



## درسنامه کاروزک طب اورژانس

مولفان:  
دکتر رضا مصدق  
دکتر غلامرضا معصومی  
و همکاران





# درسنامه کارورزی طب اورژانس

مولفین: رضا مصدق  
غلامرضا معصومی

سرشناسه: مصدق، رضا، ۱۳۵۶  
عنوان و نام پدیدآور: درسنامه کارورزی طب اورژانس، مولفین: رضا مصدق، غلامرضا معصومی، [به سفارش] وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی جمهوری اسلامی ایران  
مشخصات نشر: تهران- نشر اسپیکو، ۱۳۹۷  
مشخصات ظاهری: ۲۸۷ ص. مصور (رنگی)  
شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۹۵۰۳۸-۳-۶  
وضعیت فهرست نویسی: فیبا  
موضوع: پزشکی اورژانس -- دستنامه‌ها  
موضوع: Emergency medicine - Handbooks manuals, ets  
شناسه افزوده: غلامرضا، معصومی، ۱۳۵۷  
شناسه افزوده: ایران، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی  
شناسه افزوده: Iran. Ministry of Health and Medical Education  
رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۷ د ۴ م ۸ / ۸ RC  
رده‌بندی دیویی: ۶۱۶/۰۲۵  
شماره کتابشناسی ملی: ۵۴۸۸۵۸۲

## درسنامه کارورزی طب اورژانس

عنوان: درسنامه کارورزی طب اورژانس

مؤلفان: رضا مصدق - غلامرضا معصومی

سایر نویسندگان به ترتیب حروف الفبا: کیوان الجیان، حسن امیری، حامد بصیر غفوری، علی بیداری، نادر توکلی، مجتبی چهاردولی، پیمان حافظی مقدم، سید محمد حسینی کسنویه، هژیر حیدری بیگوند، آرزو دهقانی، مهدی رضایی، محمدمین زارع، حسین شاکر، محسن عباسی، داود فارسی، فاطمه محمدی، مانی مفیدی، بابک مهشیدفر، سمیرا وزیر، محمدرضا یاسین زاده

غلامرضا معصومی

آرزو دهقانی

ویراستار علمی:

ویراستار صوری و زبانی:

اسپیکو

۹۷۸ - ۶۲۲ - ۹۵۰۳۸ - ۳ - ۶

اول (کتاب الکترونیکی)

۱۳۹۷

ناشر:

شابک:

نوبت چاپ:

سال:

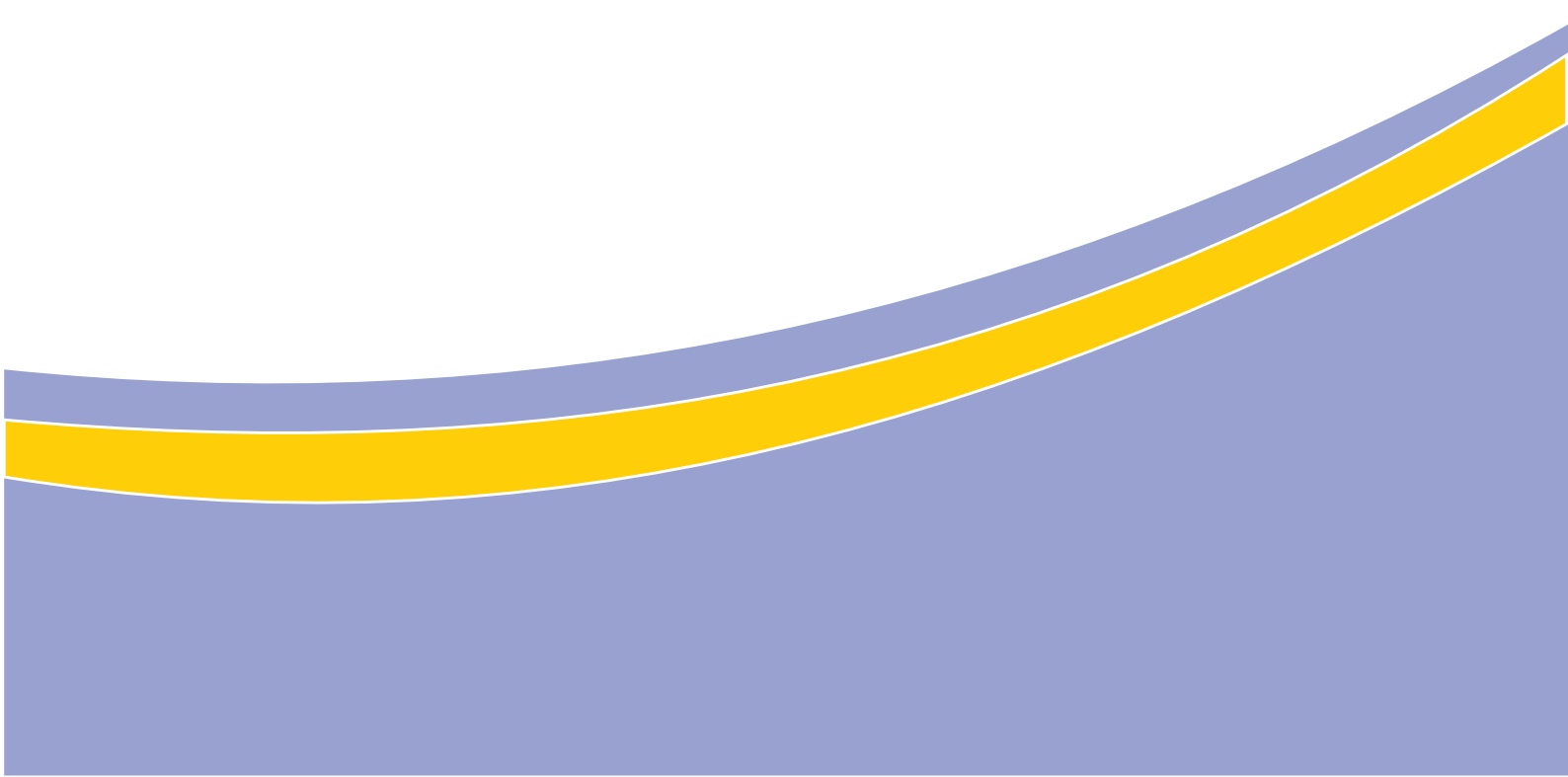
## مطالب فهرست



۷	درسنامه کارورزی طب اورژانس ، رویکرد به بیماران در بخش اورژانس
۱۱	مدیریت راه هوایی
۳۴	احیا
۴۳	تروما
۴۹	شوک
۵۷	آنافیلاکسی
۶۱	تنگی نفس
۶۵	درد قفسه سینه
۷۴	آریتمی
۹۹	کریز فشار خون
۱۰۴	درد شکم
۱۱۳	اختلال سطح هوشیاری
۱۱۷	سر درد
۱۲۴	سکته مغزی
۱۳۵	برخورد با بیمار دچار تشنج در اورژانس
۱۳۹	کودکان
۱۶۸	برخورد با فرد مسموم
۱۸۰	مخدرها
۱۹۰	کوکائین و آمفتامین ها
۱۹۲	مسمومیت با الکل ها
۱۹۸	هیدروکربن ها و مواد فرار
۲۰۰	مواد سوزاننده
۲۰۴	مسمومیت با منواکسید کربن
۲۰۶	آسیب های حرارتی
۲۱۱	هیپوترمی
۲۱۸	سرمازدگی
۲۲۲	غرق شدگی
۲۲۵	سوختگی
۲۳۲	برق گرفتگی
۲۳۸	آسیب ناشی از پرتوهای رادیواکتیو
۲۴۲	بیولوژیک
۲۵۰	تریاز
۲۶۰	اوژانس پیش بیمارستانی
۲۶۴	بحران
۲۶۹	مدیریت و درمان زخم



**در برنامه کارورزی طب اوژانس .  
رویکرد به بیماران در بخش اوژانس**





## ◆ نحوه‌ی برخورد با بیماران در بخش اورژانس

دوره‌ی کارورزی پزشکی به عنوان آخرین بخش از این رشته‌ی تحصیلی طولانی مدت، از جذابیت خاصی برخوردار است. در این دوره فرد باید:

۱. اصول پایه شرح حال گیری را یاد گرفته باشد.
۲. مهارت انجام معاینه فیزیکی را کسب کرده باشد.
۳. علایم و پاتوفیزیولوژی بیماری‌ها را در ذهن داشته باشد.
۴. نحوه‌ی درمان هر کدام از بیماری‌ها را بداند.

در این دوره کارورز باید هر چهار مهارت را همراه با دانش بکار بندد، اما در بخش اورژانس سرعت عمل و تصمیم‌گیری سریع را نیز باید به موارد فوق اضافه کند.

بیماری باشند. این مسئله مهمی است که نسبت به این عوامل استرس‌زا حساس بوده و به دنبال تشخیص آنها باشیم، چرا که بیمار نیز از اینکه به همه‌ی نیازهای روحی و جسمی او توجه کرده ایم، احساس رضایت بهتری خواهد داشت.

تعداد زیادی از بیمارانی که به اورژانس مراجعه می‌کنند ممکن است علیرغم ناتمام ماندن تشخیص و یا درمان به منزل فرستاده شوند. بیماران با علائم غیراختصاصی که از اورژانس ترخیص می‌شوند اغلب برای پیگیری سرپایی ممکن است به شما مراجعه نکنند، بنابراین باید این مهارت را داشته باشید که کدام بیماران نیازمند بستری و کدام یک نیازمند پیگیری و انجام تست‌های تشخیصی دیگر هستند. شما همچنین باید بدانید که در اطرافتان چه خدمات پزشکی وجود دارد و بیمارانتان می‌توانند جهت پیگیری سرپایی به آنجا مراجعه کنند، بیمارانتان را در صورت نیاز به اماکنی همانند مراکز آزمایشگاهی یا خدمات تصویربرداری یا کلینیک‌های مراجعه‌ی سرپایی ارجاع دهید تا دچار سردرگمی نشوند.

بیماران اورژانس ممکن است به احیا نیاز داشته باشند. هیچ‌کس از یک کارورز انتظار ندارد که یک بیمار با حال وخیم را به تنهایی مدیریت کند ولی باید بتواند چنین بیمارانی را به موقع تشخیص دهد. باید تشخیص‌های افتراقی اولیه و طرحی برای درمان بیمار با اختلال هوشیاری، انسداد راه‌هوایی، تنگی نفس و شوک داشته باشد. اگر او بتواند ABC را رعایت کند، میزان خطای او کاهش خواهد یافت ولی باید به سایر درمان‌های تخصصی نیز آگاه باشد. مهمترین نکته این است که بتواند در این مرحله بیمار بدحال را از غیر بدحال تشخیص دهد.

نکته‌ی دیگر در مورد بیماران اورژانس این است که اغلب مراجعه‌کنندگان از درد شکایت می‌کنند. مطالعات متعدد نشان داده است که پزشکان شاغل در اورژانس به میزان کافی و در زمان مناسب ضد درد تجویز نمی‌کنند. با تمرین این کار به تدریج، تجویز مسکن یکی از اقدامات شما برای بررسی و درمان بیمارانتان خواهد شد.

بیماران بخش اورژانس اغلب مشکل عاطفی و روانی مرتبط با بیماری خود دارند. یا اینکه ممکن است این مشکلات عاطفی عامل ایجاد

برای راحتی بررسی بیماران اورژانس موارد زیر باید رعایت شود:

Resuscitation (احیا)	R
Analgesia & Assessment (History & Physical Exam) (تجویز مسکن و بررسی بیمار با شرح حال و معاینه)	A
Patient needs (Non-medical) (نیازهای بیمار)	P
Interventions (Diagnostic & Therapeutic) (مداخلات تشخیصی-درمانی)	I
Disposition (تعیین تکلیف بیمار)	D

## ◆ احیا

اولین چیزی که شما باید در ارزیابی اولیه‌ی یک بیمار انجام دهید، بررسی علائم حیاتی و تعیین علت اصلی مراجعه است. در تمام موارد علائم حیاتی غیر طبیعی باید توصیف و علت آن بررسی شوند. به‌عنوان مثال اگر بیمار به هنگام مراجعه دچار تاکیکاردی خفیف است شاید علت آن پیاده‌روی بیمار از محل پیاده شدن از ماشین تا محل مراجعه به شما باشد، بخصوص اگر چند پله نیز در مسیر وجود داشته باشد، ولی گاهی ممکن است نشانه‌ای از یک بیماری دیگر مانند نارسایی قلبی باشد. فشار خون ۹۰/۷۰ در یک خانم ۲۰ ساله بدون هیچ مشکل دیگری ممکن است طبیعی باشد ولی اگر همین خانم دچار درد شکم باشد این فشار خون ممکن است شوک ناشی از خونریزی به دلیل پارگی حاملگی خارج رحمی باشد. تعداد تنفس ۳۵ ممکن است شروع نارسایی تنفسی باشد در حالیکه در یک کودک ۱ ساله طبیعی در نظر گرفته می‌شود. این مسئله مهم است که شما با محدوده‌ی طبیعی علائم حیاتی آشنا باشید، چون محدوده‌ی غیرطبیعی را بهتر تشخیص داده و حدس شما مبنی بر وجود یک پاتولوژی وخیم افزایش می‌یابد. مرحله‌ی بعد، نگاهی سریع به بیمار است. اگر در بررسی سریع بیمار، وی را در شرایط دیسترس دیدید (بخصوص اگر همراه با علائم حیاتی غیر طبیعی باشد)، یا پرستار تریاژ چنین نظری داشته باشد؛ شما باید شرح حال کامل را به تاخیر انداخته و به پایدار کردن بیمار بپردازید. (انجام ABC)

- **راه هوایی (Airway):** بررسی این مرحله با توانایی تکلم بیمار شروع می‌شود. اگر بیمار استریدور، حالت خرخر کردن و عدم توانایی بلع نداشته باشد، انسداد اورژانسی راه‌هوایی ندارد.
  - **تنفس (Breathing):** تعداد تنفس بیمار، کار تنفسی، وضعیت اشباع اکسیژن خون، صداهای ریوی، حرکات متقارن قفسه سینه می‌توانند در تعیین اینکه بیمار در وضعیت نارسایی تنفسی و یا دیسترس است یا خیر، کمک کننده باشند. اغلب تعداد تنفس اندازه‌گیری شده توسط پرستار یا پزشک صحیح نیست زیرا معمولاً به مدت کوتاه ۱۰-۵ ثانیه شمارش میشود، در حالی که باید ۳۰-۶۰ ثانیه تعداد تنفس شمرده شود. این مهم فاکتور حساسی جهت نشان دادن وجود پاتولوژی است.
  - **گردش خون (Circulation):** تعداد ضربان قلب، فشار خون، رنگ پوست بیمار، نبض‌های محیطی، وضعیت جریان خون اندام‌ها و به خصوص ناخن‌ها می‌تواند در تعیین اینکه بیمار در حالت شوک است یا خیر کمک کند.
  - **ناتوانی (Disability):** اختلال هوشیاری می‌تواند با اندازه‌گیری GCS، تعیین شود. در هر بیمار با اختلال هوشیاری باید میزان قند خون تعیین گردد تا تشخیص هیپوگلیسمی یا کتواسیدوز دیابتی (DKA) به سرعت مسجل شود.
- تمام بیماران در هر شرایطی که باشند نیازمند به ارائه شرح حال هستند ولی ممکن است برحسب شرایط بیمار اولویت در زمان و نوع شرح حال‌گیری متفاوت باشد. به‌عنوان مثال در بیماران بدحال‌تر شرح حال مختصر ضمن انجام اقدامات درمانی صورت گرفته و یا در بعضی بیماران از همراهان وی توضیحات تکمیلی پرسیده شود.

## SAMPLE روش نسبتاً خوبی برای شرح حال‌گیری مختصر است:

- Allergies : حساسیت‌ها
- Medications : داروهای مصرفی
- Past Medical History : سابقه‌ی پزشکی قبلی
- Last Meal : آخرین غذای خورده شده
- Events leading up to the presentation : شرح حال مختصر از اتفاق افتاده

## ◆ تجویز ضد درد ها و بررسی بیمار

بیمارانی که به اورژانس مراجعه می‌کنند، اغلب دچار درد و گاهی دچار تهوع هستند. تجویز مسکن و در صورت لزوم ضد تهوع باعث می‌شود که بیمار احساس بهتر و در بررسی‌های شما از وی، همکاری مناسب‌تری داشته باشد. برحسب داروهای موجود در دسترس و آشنایی شما در استفاده از آن‌ها می‌توان داروهای خوراکی یا تزریقی همانند استامینوفن، مخدرها، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی و ... استفاده کرد. ارزیابی اولیه بیمار و تجویز سریع مسکن، می‌تواند همزمان رخ دهند و شما نیازی به تکمیل فرایند ارزیابی و سپس تجویز مسکن ندارید. حتی می‌توانید در بعضی مواقع، هنگام انجام ارزیابی اولیه اقدامات خود را قطع و از پرستار بخواهید داروی مسکن یا ضد تهوع تزریق کند و سپس به ادامه فرایند ارزیابی بپردازید. برای مواردی که بیمار با ترومای اندام مراجعه می‌کند و از درد اندام شاکی است می‌توان قبل از اعزام بیمار به بخش رادیولوژی مسکن تجویز کرد. بدین ترتیب درد بیمار پس از بازگشت از رادیولوژی به مقدار زیادی کاهش خواهد یافت.

بیماران اورژانس ممکن است توسط اورژانس پیش بیمارستانی، بدون هیچ دوست و یا فامیلی به بیمارستان آمده باشند. در این حالت اگر بیمار نتواند شرح حال کافی از وضعیت خود بدهد، می‌توان از تکنسین‌های پیش بیمارستانی که وی را با خود آورده‌اند کمک گرفت. مثلاً بیمار کجا زندگی می‌کند و یا شرایطی که آنها بیمار را در آن وضعیت دیده‌اند و یا چه کسی با اورژانس پیش‌بیمارستانی تماس گرفته است. شماره تلفن دوستان و افراد فامیل را جستجو کنید و با آنها جهت شرح حال بیشتر تماس بگیرید. پس از اتمام بررسی‌های اولیه، باید تشخیص‌های افتراقی برای خود بسازید. مهارت‌های شما در تشخیص افتراقیها زمانی بهبود می‌یابد که شما لیست علل احتمالی بیماری را یادداشت کنید و سپس استاد مسئول شیفت دلایل بالینی شما را اثبات یا رد کند.

### ◆ نیازهای بیماران

تعیین علل هیجانی و استرس‌هایی که باعث ورود بیمار به اورژانس شده معمولاً مشکل بوده و ممکن است موفقیت‌آمیز نباشد. ولی شما باید تلاش کنید. گاهی اوقات خشونت‌های خانوادگی و یا فرار از استرس‌های محیطی ممکن است عامل مراجعه بیمار به اورژانس باشد، بخصوص بچه‌ها و زنان.

اگر بیماران چنین اطلاعاتی را به شما بدهند گاهی نیاز است (مثلاً در موارد کودک آزاری) از سازمان‌های حمایت‌کننده اجتماعی کمک گرفت. گاهی اوقات بیمارانی که حمایت خوبی در خانواده دارند نیز ممکن است بصورت ناخواسته به اورژانس مراجعه کنند. درحالیکه خانواده وی از او اطلاعی ندارد. پس زمانی که بررسی‌های شما به پایان رسید حتماً از بیمار بپرسید که آیا نیاز است با کسی یا جایی تماس بگیرد و آنها را از وضعیت خود آگاه سازد؟ حتی وقتی که بیمار با افراد فامیل خود مراجعه می‌کند می‌خواهد بداند که آیا نیاز به بستری دارد یا بیمارشان ترخیص می‌شود و اگر بیمارشان ترخیص می‌شود، کارهای تشخیصی و درمانی چقدر زمان می‌برد؟ هنگامی که طرح تشخیصی-درمانی شما مشخص شد، حتماً بیمار و همراهان وی را مطلع سازید تا آنها نیز برنامه‌ریزی خود را داشته باشند.

### ◆ مداخلات تشخیصی-درمانی

شامل اقدامات تشخیصی-درمانی است. زمانی که شما تشخیص‌های افتراقی را مطرح کردید به این فکر کنید که چه تست‌های تشخیصی برای وی باید درخواست شود؟ اگر بیمار نیاز به دارویی جهت بهبود علائم اولیه دارد حتماً برای او تجویز کنید. اگر تشخیص قطعی خود را داده‌اید درمان‌های اختصاصی آن را سریعاً انجام دهید، در غیر این صورت منتظر نتایج تست‌های تشخیصی خود باشید. وقتی طرح درمانی بیمار مشخص باشد باید بیمار، خانواده‌ی وی و پرستارها را از این مسئله آگاه کرد. در این صورت پرستارها می‌توانند زمانی که آزمایشات بیمار آماده شد و یا بیمار نیاز به درمان بیشتری داشت شما را مطلع سازند.

### ◆ تعیین تکلیف بیمار

پس از مشخص کردن یک طرح تشخیصی-درمانی برای بیمار، باید این سوال را از خودتان بپرسید که اگر تست‌های تشخیصی همگی نرمال بودند باید چکار کرد؟ به‌عنوان مثال بیمار با خونریزی گوارشی اگر  $Hb : 7 \text{ gr/dl}$  داشته باشد تکلیفش مشخص است و باید بستری شود ولی اگر  $Hb : 11 \text{ gr/dl}$  داشته باشد تکلیف وی خیلی مشخص نیست. اگر این بیمار علائمش بدتر شود، قادر به پیگیری است؟ آیا دسترسی به وسیله‌ی نقلیه برای مراجعه دارد؟ آیا تلفن در دسترس دارد؟ آیا در منزل کسی جهت کمک به وی حضور دارد؟ اگر برای بیمارستان درخواست مشاوره کرده‌اید باید با آن پزشک مشاوره خوبی و موثر ارتباط برقرار کنید. بایستی شرح حال مختصر، حاوی نکات مهم و کلیدی به وی ارائه کنید و اینکه علایم حیاتی بیمار پایدار است یا خیر. البته خودتان را در ابتدا معرفی نمایید. (بخصوص برای مشاوره‌های تلفنی) در صورتی که بیمار قابل ترخیص است بایستی مطمئن شوید که او از نحوه‌ی درمان آگاهی کامل دارد. هر نوع تجویزی را برای وی توضیح دهید. داروخانه مجدد برای ایشان توضیح خواهد داد ولی مسلماً بیمار از توضیح دوباره متضرر نخواهد شد. اگر فردی همراه اوست این موارد را برای او نیز توضیح دهید زیرا دو نفر بهتر می‌توانند جزئیات مراقبت‌های بعدی در منزل را به خاطر بیاورند. اگر پیگیری بعدی برای بیمار در نظر گرفته شده است حتماً زمان آن را به وی اطلاع دهید و ترجیحاً بصورت مکتوب در اختیار وی قرار دهید. (مثلاً در انتهای خلاصه پرونده) اورژانس می‌تواند محلی برای آموزش مسائل بهداشتی و پیشگیری از بیماری‌ها باشد. صحبت کردن در مورد استفاده از کلاه ایمنی برای موتورسوار و بستن کمربند ایمنی خودرو در حد چند ثانیه زمان می‌خواهد، ولی می‌تواند نجات بخش جان بیماری باشد. آگاه‌سازی والدین دارای کودکان نوپا از مواردی همچون سقوط از پله و یا بلع جسم خارجی، نجات‌دهنده است. به بیماری که با پیچ خوردگی مچ پا مراجعه می‌کند تذکر دهید که به مدت چند هفته از محافظت‌کننده‌ی مچ پا برای پیشگیری از آسیب مجدد استفاده کند و یا بیماری که با تشنج مراجعه کرده آگاه شود که از محل‌های خطر و یا کارهایی که ممکن است باعث آسیب به خود یا دیگران شود (مانند رانندگی) پرهیز کند.

## مدیریت راه هوایی





## مدیریت راه هوایی

### مقدمه

روشهای پایه‌ی مدیریت راه‌هوایی اغلب توسط پزشکان و سایر همکاران سیستم پزشکی مورد غفلت قرار گرفته و بیشتر با تکنیکهای انتوباسیون که روش هیجان‌انگیزی است، جایگزین می‌شود، درحالی‌که روشهای پایه‌ی مدیریت راه‌هوایی، ساده و در بیماران بدحال نجات دهنده است.

ایجاد یک راه‌هوایی، اکسیژناسیون و ونتیلاسیون با آمبوبگ و ماسک (BMV) اساس و پایه‌ی مدیریت خوب راه‌هوایی در شرایط اورژانس است. این تکنیک به سرعت و در هر محیطی می‌تواند استفاده شود و این تکنیک به تمام گروه‌های پزشکی توانایی زنده نگهداشتن بیماران آپنه را تا زمانی‌که یک راه‌هوایی قطعی برقرار شود، می‌دهد. وسایل اکستراگلوتیک مانند ماسک حنجره مجاری هوایی (LMAS) و King laryngeal Tube (LT) از وسایل مهم در احیاء اولیه‌ی بیماران فاقد تنفس و یا زمانی‌که انتوباسیون به شکست می‌انجامد به حساب می‌آید.

این فصل به مهارت‌های مدیریت راه‌هوایی پایه از جمله باز کردن راه‌هوایی، اکسیژن تراپی، ونتیلاسیون با آمبوبگ و ماسک (BMV) و وسایل اکستراگلوتیک می‌پردازد.

۱. bay-mask ventilation (BMV)

۲. Laryngeal mask airway (LMAS)

۳. King laryngeal Tube (LT)

## ◆ تکنیکهای مدیریت راه هوایی پایه

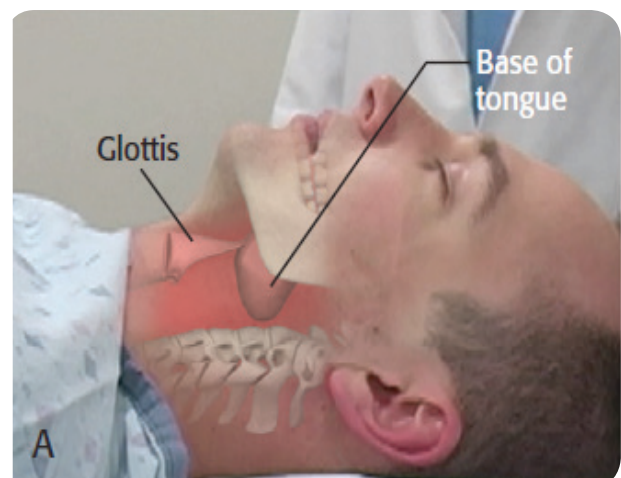
### ۱. باز کردن راه هوایی (opening the airway)

راه‌هوایی فوقانی بسیار بالاست. بیش از ۳۵ سال قبل از میان روشهای مختلف، دو تکنیک **Jaw thrust** و **head tilt/ chin lift** به عنوان روشهای موثرتر برای باز کردن راه‌هوایی معرفی شدند که امروزه همچنان در مراجع معتبر از این دو تکنیک بسیار موثر برای باز کردن راه‌هوایی یاد می‌شود. همچنین روشی دیگر تحت عنوان **triple airway maneuver** که ترکیبی از **head tilt, jaw thrust, mouth opening** است نیز معرفی و مورد استفاده است. بسیاری از کارشناسان بر این باورند که مانور **jaw thrust** روش مهمی برای باز کردن راه‌هوایی فوقانی است. در بیماران با احتمال آسیب ستون فقرات گردنی، باید مانور فقط **jaw thrust** (بدون **Head tilt**) مورد استفاده قرار گیرد اگرچه هیچ مدرک علمی بر امن بودن این مانور نسبت به مانور **head tilt/ chin lift** وجود ندارد. **CPAP** در مواقعی که مانورهای ساده در باز کردن راه‌هوایی فوقانی به شکست بیانجامد، استفاده می‌شود.

اولین نکته‌ی قابل توجه در مدیریت یک بیمار بدحال، باز بودن راه‌هوایی است. انسداد راه‌هوایی فوقانی اغلب در بیماران با اختلال سطح هوشیاری یا بیمارانی که به هر علتی تحت درمان با تسکین دهنده‌ها قرار می‌گیرند، برخی شرایط مانند آسیب مندیبل یا عضلات حمایت کننده‌ی هیپوفارنکس اتفاق می‌افتد. در این شرایط زمانی که بیمار در حالت خوابیده به پشت است، زبان به سمت عقب رفته و منجر به انسداد راه‌هوایی فوقانی خواهد شد. در این شرایط می‌توان با مانورهای وضعیت دهنده به سر، گردن و فک، انسداد راه‌هوایی که در اثر به عقب رفتن زبان ایجاد شده است را برطرف ساخت. برای این کار می‌توان از وسایلی مانند راه‌هوایی اوروفارنژیال یا نازوفارنژیال و یا **Continuous positive airway pressure (CPAP)** کمک گرفت. انسداد راه‌هوایی فوقانی باعث خروپف آشکار و یا استریدور شود، اما ممکن است تشخیص آن در برخی از بیماران مشکل باشد. در تمام بیماران با اختلال سطح هوشیاری احتمال بروز انسداد

### ◆ مانور **Head tilt/ chin lift**

برای انجام این مانور سرانگشتان دوم و سوم را مطابق شکل (۱)، زیر چانه بیمار قرار داده و چانه را به طرف سر بیمار و در جهت سقف بالا بکشید (به سمت سر و بالا) همزمان سر بیمار به سمت عقب کج می‌شود. دقت کنید که حین بالا کشیدن چانه، دو انگشت یاد شده فرد مانور دهنده، روی برجستگی استخوانی چانه قرار گیرند و نه بافت ساب مندیولار. گام انتهایی در این مانور استفاده از انگشت شست برای باز کردن دهان بیمار است. یعنی فرد مانوردهنده بعد از اینکه با دو انگشت در سر، چانه را بالا کشید و نیز **Head tilt** انجام داد، با انگشت همان دست، دهان را نیز باز خواهد کرد.



شکل ۱: روش انجام مانور **head tilt/ chin lift**

### ◆ مانور Jaw-Thrust

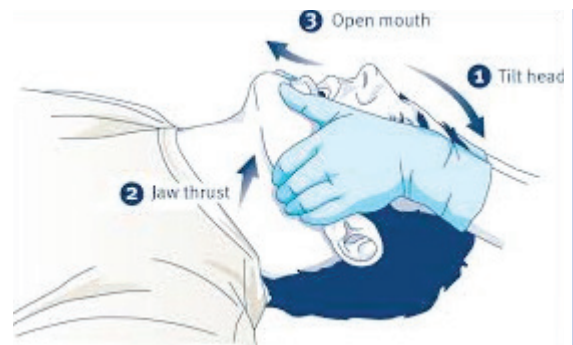
برای انجام این مانور، فرد مانوردهنده نوک انگشتان دوم (اشاره) و سوم را، در پشت زاویه‌ی مندیبل هر دو سمت قرار داده و فک تحتانی را در جهت سقف به بالا می‌کشد تا جایی که دندان‌های پیشین فک تحتانی، قدام به دندان‌های پیشین فک فوقانی قرار گیرند. (شکل ۲)



شکل ۲: Jaw-Thrust Maneuver

### ◆ مانور Triple

مانور Triple از نظر تعداد فراوانی از نویسندگان به‌عنوان بهترین روش باز نگهداشتن راه‌هوایی معرفی شده است. رایجترین توضیح برای تشریح این مانور شامل jaw thrust+ head tilt+ mouth opening است. بعضی از نویسندگان این مانور را به شکل متفاوتی شرح داده‌اند، به این صورت که ترکیبی از اکستانسیون بخش بالای گردن (head-tilt)، فلکسیون بخش تحتانی گردن و jaw lift مانور triple یک روش قابل استفاده برای افراد با مهارت راه‌هوایی پیشرفته است. البته هنوز مطالعه‌ای که برتری این روش را به دو روش قبلی نشان دهد وجود ندارد. (شکل ۳)



شکل ۳: روش انجام مانور Triple

### ◆ انسداد راه‌هوایی به علت جسم خارجی:

جسم خارجی که بصورت اتفاقی و غیرعمد در افراد به‌خصوص اطفال باعث انسداد راه‌هوایی بصورت ناقص و یا کامل می‌شود. بیمار هوشیار با انسداد نسبی راه‌هوایی معمولاً می‌تواند جسم خارجی را با مکانیسم‌های دفاعی که بصورت ناخودآگاه ایجاد می‌شود (سرفه‌های خوب و صدادر) دفع نماید. مداخله زمانی انجام می‌شود که جریان هوایی بیمار از بین برود و یا اختلال سطح هوشیاری ایجاد شود. آسپیراسیون مقدار زیادی از استفراغ بخاطر اینکه بیمار قادر به باز نگه داشتن راه‌هوایی نیست، اغلب کشنده است. بنابراین در آسپیراسیون جسم خارجی که بیمار دارای سرفه‌های موثر است، نیاز به اقدام تهاجمی نیست و فقط بیمار را تشویق به سرفه می‌کنیم. زمانی که بیمار قادر به انجام سرفه‌های موثر و صدادر نباشد از مانورهای زیرجهت باز کردن راه‌هوایی استفاده می‌کنیم:

## ۱. مانور همیلیخ (Heimlich Maneuver)

این مانور که توسط هرنی همیلیخ برای بازکردن کامل راه هوایی استفاده شد به مانور همیلیخ معروف گردید. این مانور بیشتر در زمان گیرکردن جسم جامد در لارنکس موثر است. نحوه انجام مانور به این صورت است در فرد هوشیار پشت بیمار میایستیم و دستهای خود را در حد فاصل بین ناف و گزیفویید (از سمت رادیال دست) دور وی حلقه کنید و با دست دیگر مچ دست را گرفته و به سمت بالا و داخل شکم فشار وارد نمایید. (شکل ۴)

این مانور تا زمانی که جسم خارجی از راه هوایی خارج شود و یا اینکه بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری شود ادامه می یابد، از عوارض این مانور پارگی معده، پارگی مری و پارگی مزانتر است، بنابراین شخص انجام دهنده باید به فواید و عوارض این مانور آگاهی داشته باشد. این مانور در خانمهای حامله و افراد باشکم برجسته منع نسبی دارد، لذا در این افراد از مانور Chest Thrust استفاده می گردد. (شکل ۵)



شکل ۴: نحوه انجام مانور همیلیخ



شکل ۵: نحوه انجام مانور Chest Thrust در یک خانم حامله



شکل ۶: فشار بر قفسه‌ی سینه‌ی بیمار

اگر بیمار به‌علت وجود جسم خارجی دچار کاهش سطح هوشیاری شود از ماساژ (فشار) قفسه سینه جهت برطرف نمودن انسداد استفاده می کنیم. (شکل ۶) از نظر تئوری این عمل همانند مانور همیلیخ می باشد که باعث ایجاد یک فشار بالا در داخل توراکس و خروج جسم خارجی از راه هوایی می شود. برخی از داده ها حاکی از آن است که ماساژ قفسه سینه ممکن است فشار بیشتری از مانور همیلیخ در داخل قفسه سینه ایجاد کند. بعد از ۳۰ ثانیه ماساژ قلبی، داخل دهان را نگاه کنید، اگر جسم خارجی دیده شد آن را خارج نمایید، در غیر این صورت ۲ عدد تنفس دهانی به بیمار داده و مجدد ماساژ قفسه سینه را آغاز نمایید. (CPR: ۳۰ Compressions to ۲ breaths) همیشه در پایان ۳۰ ثانیه ماساژ قفسه سینه، دهان را از نظر جسم خارجی بررسی نمایید و اگر نیاز بود CPR را ادامه دهید.



## ◆ مانور Back blows and Chest thrusts

در نوزادان و کودکان کوچک با انسداد راه هوایی توصیه می‌شود. در زمان انجام این مانور سر بچه پایینتر از بدنش قرار داده می‌شود (شکل ۷) و با دست دیگر به پشت و بین دو کتف وی ضربه زده می‌شود. این عمل تا ۵ ضربه تکرار شده و سپس نوزاد یا کودک برگردانده می‌شود، مجدد سر بیمار را به سمت پایین گرفته و با ۲ انگشت اشاره و سوم ۵ عدد ماساژ قفسه سینه داده می‌شود و دهان بیمار از نظر وجود جسم خارجی بررسی می‌گردد و این مانور تا زمانی که بیمار هوشیار است یا جسم خارج می‌گردد، ادامه پیدا می‌یابد.



شکل ۷ نحوه انجام مانور Back blows and chest thrusts

## ◆ ساکشن:

تغییر پوزیشن بیمار و مانور بازکننده راه هوایی اغلب نمی‌توانند یک راه هوایی کاملاً باز را ایجاد کنند. خونریزی ممتد، استفراغ و اجسام خارجی به ساکشن مداوم نیاز دارند. ساکشنهای مختلفی جهت این کار وجود دارد. سر ساکشن یانکر (yankauer) برای پاکسازی سریع مایعات و ترشحات از ناحیه دهانی-حلقی توصیه شده است. این سر ساکشن بخاطر داشتن نوک گرد احتمال ایجاد تروما را در بافت دهان و حلق را کمتر می‌کند ولی نوک آن به اندازه کافی بزرگ نیست و توانایی کافی برای ساکشن قطعات بزرگ را ندارد. (شکل ۸)



شکل ۸: سر ساکشن یانکر

از انواع سر ساکشن بزرگ می‌توان به HI-D Big Stick اشاره کرد که در مدیریت راه هوایی در موارد اورژانس و جهت پاکسازی راه هوایی از استفراغ، خون و ترشحات استفاده می‌شود. (شکل ۹)



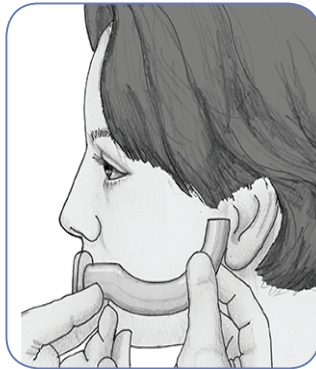
شکل ۹: ساکشن HI-D Big Stick

## ◆ راه‌هوایی اوروفارنژیال و نازوفارنژیال<sup>۱</sup>:

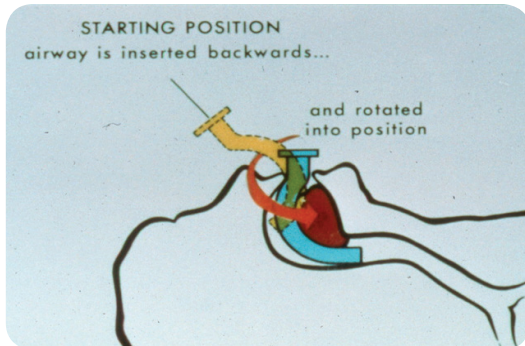
زمانی که راه‌هوایی با کمک مانورها و ساکشن باز شد، استفاده از راه‌هوایی اوروفارنژیال و نازوفارنژیال سبب تسهیل تنفس خودبخودی و ونتیلاسیون با آمبویگ و ماسک می‌شود. هر دو نوع راه‌هوایی مذکور با جلوگیری از برگشت زبان به عقب مانع از انسداد راه‌هوایی می‌شوند به‌علاوه راه‌هوایی اوروفارنژیال از قفل شدن دندانها به هم نیز جلوگیری می‌کند. در مواردی که ادم شدید راه‌هوایی فوقانی مثل آنژیوادم وجود دارد، این وسایل ممکن است کفایت لازم را نداشته باشند.

## ◆ راه‌هوایی اوروفارنژیال:

انتخاب سایز مناسب راه‌هوایی اوروفارنژیال مطابق شکل از گوشه دهان تا نوک لاله گوش یا زاویه فک انجام می‌شود. (شکل ۱۰) راه‌هوایی اوروفارنژیال به دو روش تعبیه می‌گردد:



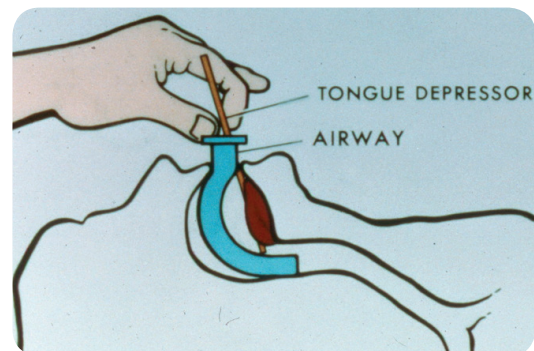
شکل ۱۰: روش‌های اندازه‌گیری سایز اوروفارنژیال



۱. یک روش این است که راه‌هوایی اوروفارنژیال را بطور معکوس در طول کام سخت وارد دهان کرده و وقتی به میزان کافی درون دهان بیمار قرار گرفت، آن را ۱۸۰ درجه بچرخانید و در طول زبان به جلو برانید، تا اینکه انتهای دیستال آن در هیپوفارنکس قرار گیرد. (شکل ۱۱)

شکل ۱۱: نحوه تعبیه راه‌هوایی اوروفارنژیال با چرخش

۲. ابتدا دهان را بطور کامل باز کنید، سپس با تیغه‌ی زبانی، زبان را به سمت کف دهان جابجا کنید در این حالت، راه‌هوایی اوروفارنژیال براحتی در اوروفارنکس قرار داده می‌شود. در این روش هیچ‌گونه چرخشی هنگام جاگذاری راه‌هوایی لازم نیست، این تکنیک کمتر تروماتیک می‌باشد اما زمان بیشتری برای انجام آن لازم است. (شکل ۱۲)



شکل ۱۲: نحوه تعبیه راه‌هوایی اوروفارنژیال با فشردن زبان

از عوارض راه هوایی اوروفارنژیال، استفراغ در بیماران دارای رفلکس gag است. عارضه‌ی بعدی، انسداد راه هوایی به دلیل راندن زبان به عقب حین تعبیه راه هوایی می‌باشد.

### ◆ راه‌هوایی نازوفارنژیال :

برای انتخاب سایز مناسب راه هوایی نازوفارنژیال، از نوک بینی تا نوک لاله گوش را اندازه بگیرید. (شکل ۱۳)

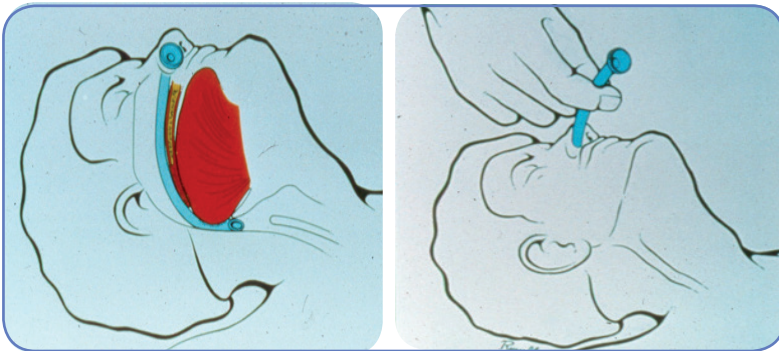


شکل ۱۳: انتخاب سایز راه هوایی نازوفارنژیال

**روش تعبیه:** پس از آغشته کردن راه‌هوایی نازوفارنژیال به ژل لوبریکانت آن را وارد حفره بینی کرده و در طول حفره بینی به سمت اکسی پوت (نه بالا) به جلو برانید. راه‌هوایی نازال در بیماران نیمه هوشیار خیلی بهتر تحمل می‌گردد و در بیماران با رفلکس gag با احتمال خیلی کمتر، باعث استفراغ می‌شود. (شکل ۱۴)

**کنتراندیکاسیون:** شکستگی شدید صورت یا قاعده جمجمه

**عوارض:** خونریزی بینی (اپیستاکسی)



شکل ۱۴: روش تعبیه راه هوایی نازوفارنژیال

### ◆ تهویه با آمبویگ ماسک

#### (BMV) BAG-MASK VENTILATION

پیشرفته‌تر در کنترل راه‌هوایی است. بازکردن راه‌هوایی، وضعیت دادن به سرو گردن، تعبیه راه‌هوایی اوروفارنژیال و قراردادی صحیح ماسک صورتی نکات کلیدی در برقراری تهویه خوب با آمبویگ و ماسک هستند.

تهویه با آمبویگ و ماسک یک تکنیک ساده اما مهم در اداره‌ی راه‌هوایی در شرایط اورژانس است. هرچند تهویه با آمبویگ و ماسک ممکن است اقدامی بسیار ساده بنظر آید اما در عمل، انجام آن به روش صحیح می‌تواند دشوار باشد. دارا بودن مهارت در انجام صحیح تهویه با آمبویگ و ماسک پیش شرط ضروری برای متدهای

### ◆ اندیکاسیون و کنتراندیکاسیونها:

هرچند که این تفسیر درست به نظر می‌رسد اما در شرایط اورژانس انجام تهویه و اکسیژن‌رسانی به بیمار، بر خطر احتمالی آسپیراسیون تقدم دارد. تنها کنتراندیکاسیون جهت انجام آمبویگ و ماسک زمانی است که گذاشتن ماسک روی صورت غیر ممکن باشد مانند دفورمیتی واضح تروماتیک صورت و بیماران دارای ریش پر پشت.

شایع‌ترین تکنیک آغازین در تهویه‌ی بیماران دچار آینه و روش اساسی در تهویه‌ی کمکی در شرایط عدم موفقیت اینتوباسیون اندوتراکئال، تهویه با آمبویگ و ماسک (BMW) است. از موارد کنتراندیکاسیون نسبی تهویه با آمبویگ و ماسک، معده پر است که می‌تواند سبب اتساع معده و افزایش خطر آسپیراسیون شود.

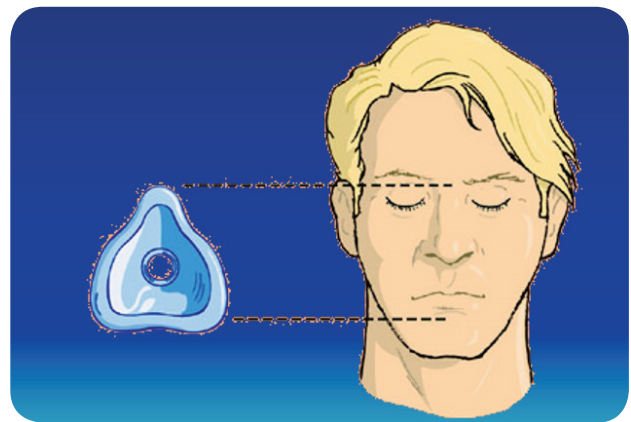
## ◆ تکنیک انجام تهویه با آمبویگ و ماسک



شکل ۱۵: ماسک شفاف با بالشتک

لازمه‌ی فراهم‌سازی حجم جاری مناسب برای بیمار در تهویه با آمبویگ و ماسک، محکم گرفتن ماسک به روش صحیح و فشردن مناسب آمبویگ است. فشردن شدید و بیش از حد آمبویگ باعث اتساع معده و افزایش احتمال آسپیراسیون می‌شود. فشردن با قدرت و ناگهانی آمبویگ سبب ایجاد فشار بالایی در راه هوایی شده و بر احتمال اتساع معده می‌افزاید. بهترین روش جهت ایجاد تهویه‌ی مناسب فراهم‌سازی حجم جاری در حد ۵۰۰ سیسی طی ۱-۱/۵ ثانیه است. تاثیر تهویه و اکسیژناسیون را باید بر اساس بالا و پایین رفتن قفسه سینه، صدای تنفسی، درصد اشباع اکسیژن خون ( $SpO_2$ ) و کاپنو گرام قضاوت نمود.

ماسک‌ها انواع مختلفی دارند، شایعترین فرم آن که در اورژانس بکار می‌رود، انواع شفاف هستند که دارای یک بالشتک در سطح تماس با صورت با حجم بالا و فشار پایین هستند. (شکل ۱۵) در این نوع ماسک‌ها در مقایسه با انواعی که مطابق با شکل آناتومیک صورت ساخته شده‌اند امکان محکم گرفتن و چسبیدن مناسب ماسک به صورت بیشتر خواهد بود. انتخاب سایز مناسب ماسک مطابق با شکل (۱۶) می‌باشد.



شکل ۱۶: انتخاب سایز مناسب ماسک

می‌کشند. این روش به تکنیک C&E (شکل ۱۷) معروف است، که اغلب موثرترین روش است. به این شکل که انگشت شست و اشاره، مطابق شکل یک C می‌سازند که ماسک را بر صورت می‌فشارد و انگشتان سوم، چهارم و پنجم یک E را تشکیل می‌دهند که فک را بلند می‌کند.

در تهویه با آمبویگ و ماسک، زمانی که احیاکننده یک نفر است، با یک دست ماسک را گرفته و با دست دیگر آمبویگ را می‌فشارد که نحوه‌ی صحیح گرفتن ماسک به این شکل است که انگشت شست و اشاره فشار در قسمت قدام ایجاد می‌کند و ماسک را به صورت می‌فشارد، در حالی که انگشتان چهارم و پنجم فک را به سمت بالا



شکل ۱۷: تکنیک C&E

دو روش جهت گرفتن ماسک صورت توسط ۲ نفر وجود دارد. در روش سنتی از تکنیک C&E دو طرفه استفاده می‌شود، که در این تکنیک انگشت شصت و اشاره (C) در دو دست در قسمت بالای ماسک صورت قرار گرفته و ماسک را بر صورت می‌فشارند و انگشتان سوم، چهارم و پنجم هر دو دست (E) فک را به سمت بالا می‌کشند. (شکل ۱۸) از اشکلات این روش کشیدن فک به سمت بالا می‌باشد که ممکن است نیاز به کمک دستیار دوم باشد.

در صورتی که بیمار دارای دندان مصنوعی است حین تهویه با آمبویگ و ماسک، نباید دندان مصنوعی را خارج کرد. زیرا وجود اسکلت دندانی به قرار گرفتن مناسب ماسک بر روی صورت کمک می‌کند. در اورژانس بهتر است که ماسک صورت با دو دست گرفته شود و یک دستیار فشار بر آمبویگ وارد نماید، در صورتی که تهویه با آمبویگ و ماسک در بیمار مشکل باشد با تجربه‌ترین فرد باید ماسک صورت را نگه دارد و فرد با تجربه‌ی کمتر آمبویگ را بفشارد.



شکل ۱۸: تکنیک C&E دو طرفه

بر روی صورت بفشارد. این تکنیک روش مناسبی جهت بیمارانی که استفاده از آمبویگ و ماسک در آنها دشوار است، می‌باشد و همچنین به افراد با تجربه‌ی کم و یا دستان کوچک اجازه ونتیلاسیون مناسبتری می‌دهد. آمبویگ و ماسک باید به اکسیژن کمکی با جریان ۱۵ لیتر در دقیقه جهت جلوگیری از ایجاد هیپوکسی متصل باشند.

تکنیک دیگر به این صورت است که ناحیه تنار هر دو دست، ماسک را بر روی صورت بیمار قرار گرفته و انگشتان بلند هر دو دست در زیر زاویه فک قرار گرفته و فک را به سمت بالا می‌کشند. (شکل ۱۹) این تکنیک به فرد انجام دهنده این اجازه را می‌دهد که فک را بخوبی به سمت بالا بکشد و ماسک را به علت استفاده از عضلات قوی دست



شکل ۱۹: تکنیک گرفتن دو دستی با ناحیه تنار

#### عوارض:

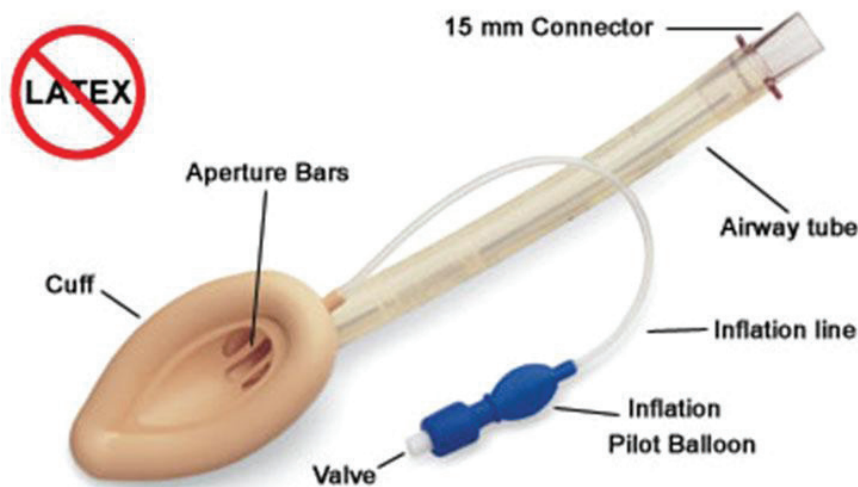
عارضه‌ی اصلی در تهویه با آمبوبگ و ماسک، عدم توانایی در انجام تهویه‌ی مناسب و اتساع معده است. زمانی که انجام تهویه با ماسک مشکل باشد، عموماً بر رساندن حجم جاری به ایجاد فشار بیشتری در راه هوایی نیاز خواهد بود که این شرایط بر احتمال پر شدن معده از هوا و خطر آسپیراسیون می‌افزاید.

#### ◆ LMA) Laryngeal Mask Airway)

LMA در بالا یا قسمت خلفی لارنکس جهت ونتیلیسیون و اکسیژناسیون گذاشته می‌شود. LMA بصورت وسیع برای ونتیلیسیون و اکسیژناسیون بکار می‌رود. در مواردی که استفاده از آمبوبگ و ماسک مشکل است از LMA استفاده می‌شود.

#### آناتومی و فیزیولوژی:

LMA شامل یک لوله راه هوایی و ماسک بیضی شکل متصل به یک کاف است. (شکل ۲۰)



شکل ۲۰: LMA

### اندیکاسیونها:

۱. عدم توانایی در اینتوباسیون
۲. ونتیلاسیون مشکل با آمبویگ و ماسک
۳. تروما به صورت
۴. چاقی
۵. به عنوان راه هوایی اولیه در بیماران دچار ارست قلبی

### کنتراندیکاسیون:

۱. باز شدن محدود دهان (کمتر از ۲ سانتی متر)
۲. فشار بالای راه هوایی
۳. آرام بخشی یا فلج ناکافی بیمار (بیمار بیدار)

### ◆ تکنیک جاگذاری LMA:

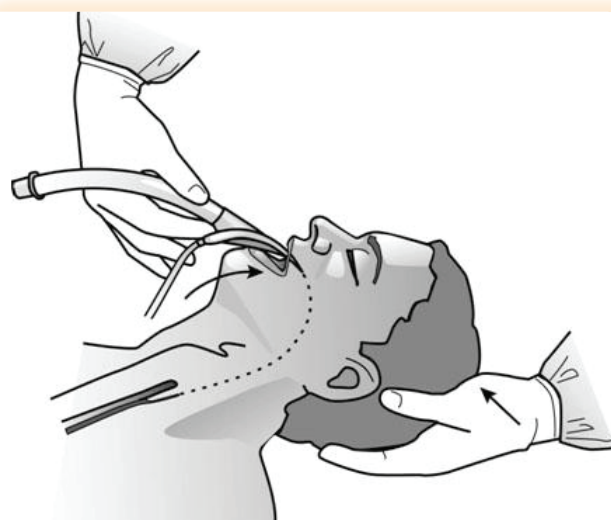
ابتدا سایز مناسب را انتخاب می کنیم (جدول ۱)

	kg >۵	۱۰-۵	۲۰-۱۰	۳۰-۲۰	۵۰-۳۰	۷۰-۵۰	۱۰۰-۷۰	۱۰۰<
سایز	۱	۱,۵	۲	۲,۵	۳	۴	۵	۶

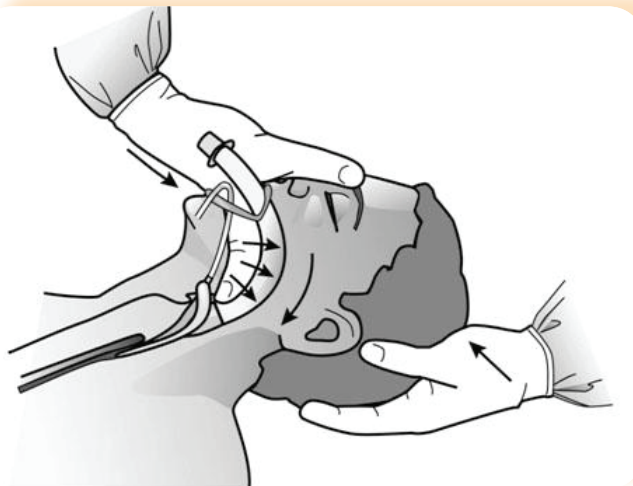
### جدول ۱: سایز LMA براساس وزن بیمار

LMA را به سمت اوروفارنکس زیر دید مستقیم فشار دهید. در زمان خارج نمودن انگشت اشاره در اتمام کارگذاری LMA، سر لوله را با دست دیگر نگه دارید، سپس کاف را به اندازه مناسب با سرنگ هوا پر کرده تا بخوبی در بالای گلو ت فیکس شود. (شکل ۲۱) سپس با آمبویگ تکنیک و محل مناسب را چک نمایید که وجود حرکت قفسه سینه، صداهای ریوی در سمع و کاپنوگرام محل درست را نشان می دهد.

تکنیک: پس از انتخاب سایز مناسب، باد کاف را کاملاً با سرنگ خالی نموده و بعد از آن مقداری ژل لوبریکانت در قسمت پوسترپور LMA آغشته کنید. بهترین وضعیت Sniffing می باشد و گردن را فلکس و سر را در حالت اکتنسیون قرار می دهید. LMA را مانند مداد با انگشت دست گرفته، در حالیکه انگشت اشاره در حد فاصل لوله و کاف قرار دارد، دهان بیمار را دستیار باز می کند و کاف را در جهت کام سخت به عقب حرکت دهید سپس با انگشت اشاره



شکل ۲۰۰



شکل ۲۱: تکنیک تعبیه LMA

در موارد ونتیلاسیون نامناسب بیمار بعد از LMA گذاری:

- محل آن را چک کنید.
- به سر و گردن بیمار پوزیشن دهید.
- بیمار را باید کاملاً شل کنید.
- وجود نشت هوا را بررسی نمایید.
- حجم کاف مجدد باید ارزیابی شود.

موقعیت دادن بیمار بصورت chin-to- chest position/sniffing position می تواند سبب بهبود ونتیلاسیون شود و در موارد عدم بهبودی ونتیلاسیون بیمار در دو موقعیت ذکر شده از مانورهای Chin lift و Jaw thrust می توان بهره برد و فشار روی قسمت قدامی گردن نیز می تواند سبب فیکس شدن بهتر کاف شود و در صورت ناموفق بودن همه ی این مانورها می توان LMA را کمی جابجا کرده و یا چرخاند و در نهایت آنرا خارج کرد و مجدداً از ابتدا شروع کرد.

عوارض:

- هیپوکسی
- آسپیراسیون

### King LT ♦

این وسیله تنها یک لومن و دو بالون دارد که هر دو بالون هم توسط یک کاف پر می شود. (شکل ۲۲) مکانیسم آن نیز از طریق باز نگه داشتن گلوت توسط دو بالون اوروفارنکس و ازوفارگوس می باشد. این وسیله نیز بصورت عدم دید مستقیم (blind) وارد شده و براساس شکل و اندازه اش همیشه وارد مری خواهد شد و به نای وارد نمی شود.



شکل ۲۲: King LT واجزای آن



## اندیکاسیونها

۱. راه هوایی اولیه در سیستم پیش بیمارستانی
۲. راه هوایی اولیه در بیماران با ارست قلبی تنفسی
۳. ونتیلیسیون مشکل با آمبویگ و ماسک
۴. تروما به صورت
۵. چاقی
۶. عدم توانایی در اینتوباسیون

## کنتراندیکاسیون

۱. محدودیت در باز کردن دهان
۲. فشار بالای راه هوایی
۳. آرام بخشی یا فلج ناکافی بیمار (بیمار بیدار)

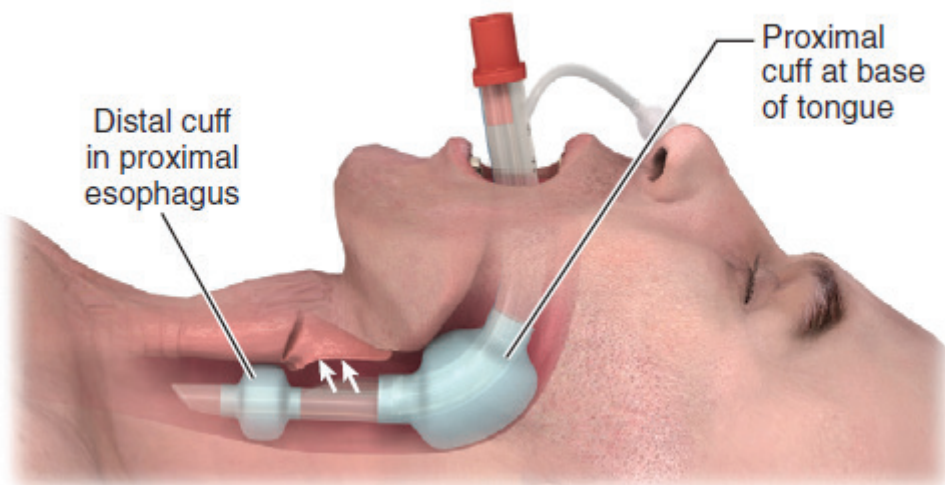
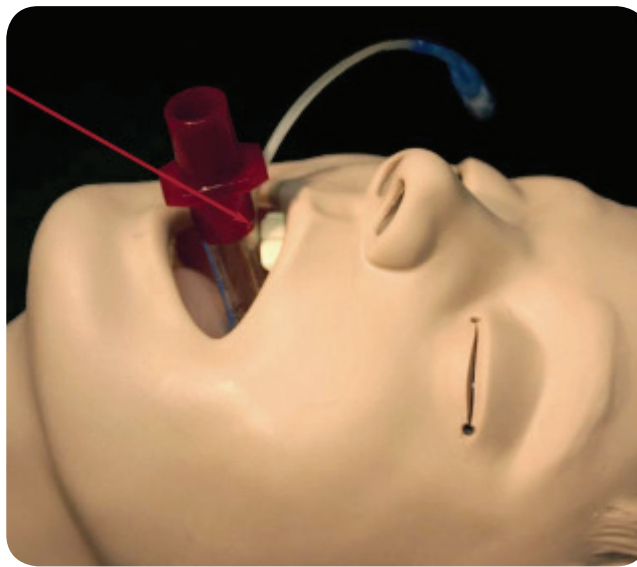
## ◆ تکنیک جاگذاری King LT

گوشه دهان وسیله را وارد کنید، ۹۰-۴۵ درجه بچرخانید تا زمانی که خط آبی در گوشه دهان قرار گیرد. وقتی از روی زبان رد شدید دوباره آن را باید بچرخانید تا اینکه خط آبی روی آن به سمت سقف قرار گیرد و بدون وارد کردن فشار زیاد به آرامی لوله را آنقدر فرو برید تا کانکتور آن به دندان برسد و در نهایت کاف را باد کنید (سایز ۳، ۵۰ میلی لیتر، سایز ۴، ۷۰ میلی لیتر، سایز ۵، ۸۰ میلی لیتر) و از ونتیله شدن با آمبویگ بوسیله حرکت قفسه سینه، سمع صداهای ریوی و کاپنوگرام اطمینان حاصل کنید. (شکل ۲۳ و ۲۴)

ابتدا باید سایز مناسب را انتخاب کرد. در آمریکا سایز مناسب فقط برای جوانان و بزرگسالان وجود داشته ولی در اروپا برای تمام گروههای سنی سایز مناسب وجود دارد. سایز ۳ (زرد) برای افراد با قد ۴-۵ فیت، سایز ۴ (قرمز) برای افراد با قد ۵-۶ فیت و سایز ۵ برای افراد با قد بیشتر از ۶ فیت مناسب است. بعد از انتخاب سایز مناسب، کافها را چک نموده و کاملاً آنها را خالی، سپس به ژل لوبریکانت آغشته نموده، بیمار را در sniffing position قرار داده، وسیله را با دست غالب نگه داشته و دهان را با دست غیر غالب باز کرده و از



شکل ۲۳: مراحل تعبیه King LT



شکل ۲۴: محل جای گذاری King LT

## عوارض

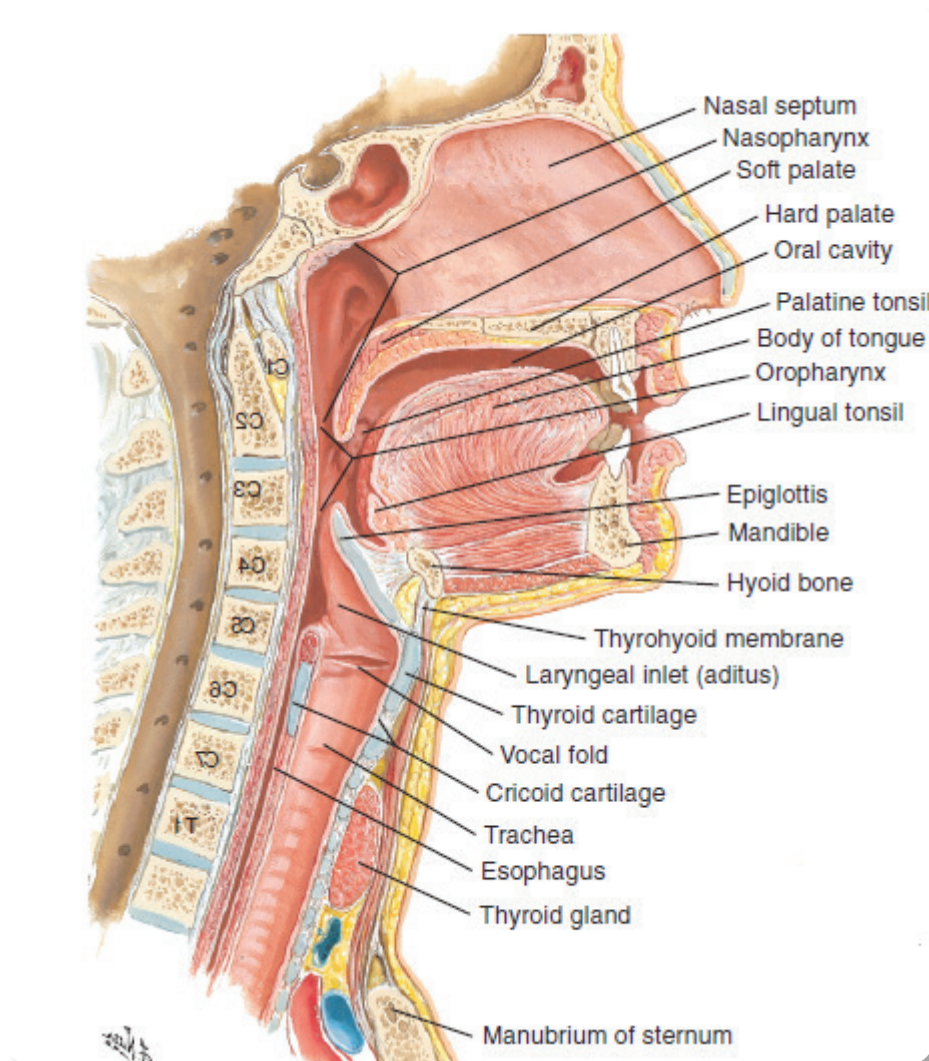
۱. ورود به تراشه و ایجاد انسداد راه هوایی
۲. ادم زبان
۳. عدم توانایی در ونتیلیسیون
۴. آسپیراسیون (نادر)

## ◆ اینتوباسیون اندوتراکئال

اینتوباسیون تراشه، یک اقدام اساسی در اداره بیماران بدحال در بخش اورژانس است که سبب فراهم شدن راه هوایی مطمئن در بیمار دچار آپنه یا بیمار فاقد رفلکسهای حفاظتی حنجره خواهد شد.

## آناتومی راه هوایی:

از آن جایی که آشنایی با آناتومی راه هوایی فوقانی در اینتوباسیون ضروری است به مرور مختصر آن می‌پردازیم. (شکل ۲۵)



شکل ۲۵: آناتومی می‌راه هوایی فوقانی

**فارنکس:** قسمت فوقانی گلو که پوستریور به حفره بینی، دهان و لارنکس می‌باشد.

۱. نازوفارنکس: از قاعده جمجمه تا کام نرم

۲. اوروفارنکس: از کام نرم به اپی‌گلوت

۳. هایپوفارنکس: از اپیگلوت به رینگ کریکوئید (خلف)، از جمله سینوس پیریفورم

- **Piriform fossa:** دو پاکت در طرفین ورودی لارنکس که با چینهای آری اپیگوتیک از لارنکس جدا می‌شوند.
- **Larynx:** ساختارهای قدامی گلو از نوک اپیگلوت تا قسمت تحتانی غضروف کریکوئید می‌باشد از جمله ورودی حنجره
- **Laryngeal inlet:** ورودی حنجره می‌باشد که در قدام و بالا توسط اپیگلوت، در طرفین توسط چینهای آریاپیگلوت و در خلف توسط غضروفهای آرتینوئید احاطه شده است.
- **Arytenoid Cartilages:** یک جفت غضروف که بخش خلفی ورودی حنجره را می‌سازد.
- **Vallecula:** فضایی در قاعده زبان می‌باشد که در خلف به اپیگلوت و در قدام به دیواره‌ی قدامی فارنکس ختم می‌شود.
- **Glottis:** ساختاری است مشتمل بر تارهای صوتی حقیقی و کاذب و ورودی گلو
- **Glottis opening:** سیر ورودی به داخل تراشه که از طریق تارهای صوتی قابل رویت است.

### اندیکاسیون:

تصمیم به اینتوباسیون باید بر اساس ارزیابی دقیق بیمار و بر حسب توجه به سه مورد مهم باشد.

۱. ناتوانی در باز نگه داشتن و حفاظت از راه هوایی
  ۲. اختلال در تهویه و اکسیژن رسانی
  ۳. سیر بالینی و احتمال بدتر شدن قریب‌الوقوع
- قبل از بحث در مورد اینتوباسیون و تکنیک انجام، باید متذکر شد. بطور کلی اینتوباسیون در دو گروه بیماران انجام می‌شود:
- الف. بیماران فاقد هوشیاری و بدون پاسخ و در شرایط مرگ قریب‌الوقوع
  - ب. سایر بیماران که بر حسب شرایط بالینی نیازمند اینتوباسیون هستند.

بر این اساس ۵ روش مختلف در اینتوباسیون وجود دارد:

### ۱. اینتوباسیون بدون استفاده از دارو (Crash intubation):

این روش در بیماران فاقد هوشیاری و بدون پاسخ و در شرایط مرگ قریب‌الوقوع بکار می‌رود. زیرا هر گونه تاخیر در اینتوباسیون به منظور تجویز دارو سبب به هدر رفتن زمان نجات بیمار خواهد شد.

### ۲. Rapid Sequence Intubation (RSI)

این روش اساس اداره‌ی راه هوایی اورژانس در افراد با مهارت مدیریت راه‌هوایی در بخش اورژانس می‌باشد.

### ۳. Blind Nasotracheal Intubation (BNTI)

در گذشته استفاده از این روش در اورژانسها رایج بود اما امروزه به سبب برتریهای RSI، تمایل کمتری به استفاده از این روش در اورژانس وجود دارد.

### ۴. Drug Assisted Intubation (DAI)

این روش اداره‌ی راه‌هوایی، در بیمارانی استفاده می‌شود که احتمال مشکل بودن اینتوباسیون در آنها مطرح می‌باشد. در این روش با استفاده از داروی سداتیو اقدام به اینتوباسیون می‌شود. در این روش برخلاف روش RSI از تجویز داروهای فلج‌کننده‌ی عضلات خودداری نمایید، زیرا اگر به دلیل دشواری آناتومیک، اینتوباسیون موفق نباشد و ضمناً قادر به انجام BMV نباشید، اندک تنفس بیمار همچنان ادامه داشته و میزان خطر را کاهش می‌دهید.

### ۵. Awake Oral Intubation

این روش نیز در بیمارانی که احتمال مشکل بودن اینتوباسیون در آنها مطرح است و یا داروهای فلج‌کننده‌ی عضلات خودداری نمایید، در این روش با استفاده از آنستزی موضعی (به کمک اسپری و یا بلوک عصبی موضعی) و مهار موضعی رفلکسها، اقدام به اینتوباسیون نمایید.

قبل از انجام اینتوباسیون در صورت وجود زمان ارزیابی راه‌هوایی از جهت مشکل بودن احتمال اینتوباسیون باید انجام شود که به شرح زیر انجام می‌شود.

## ۱. شرح حال

سابقه‌ی لوله گذاری مشکل برای بیمار در گذشته (در جریان عمل جراحی و ...) و همچنین وجود و یا سابقه‌ی بیماریهایی مثل سندرمهای مادرزادی (نظیر سندرم ترنر، داون، پیروبین و ...)، بیماریهای التهابی (مثل روماتوئید آرتریتیس)، بیماریهای عفونی، بیماریهای بدخیم و همچنین تروما می‌تواند اطلاعات سودمندی در مورد احتمال وجود لوله گذاری مشکل در اختیار کادر پزشکی قرار دهد.

## ۲. معاینه‌ی بالینی

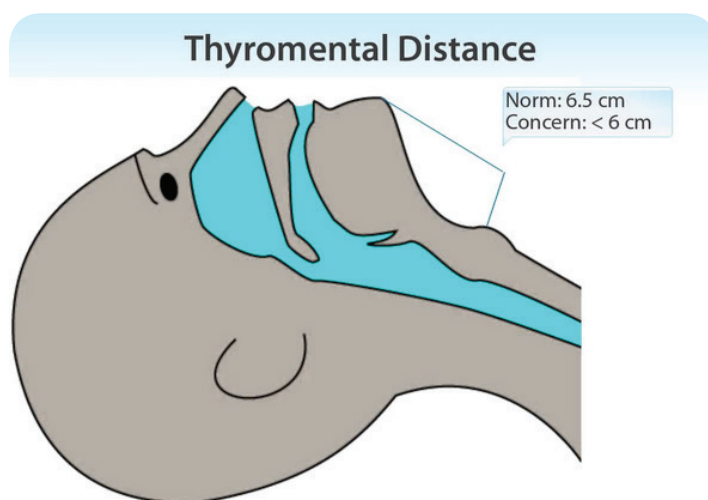
الف. مشاهده: بیمار باید کاملاً از جلو و پهلو رویت شود تا شرایطی مثل چاقی مفرط، وجود ترومای اکسترنال یا کلار گردنی و یا شواهدی که دال بر دیسترس تنفسی می‌باشد، مشخص گردد. وجود آنومالی در نواحی گوش و دست‌ها معمولاً توأم با شرایطی است که منجر به لوله گذاری سخت می‌گردد. وجود دندان مصنوعی و سبیل گاهی شرایط لوله گذاری را مشکل می‌سازد. دندانهای پیش برجسته و چانه کوچک (Micrognasia) معمولاً لوله گذاری را مشکل می‌کنند. مشاهده‌ی داخل دهان از لحاظ بررسی قرارگیری دندانها، دندان مصنوعی، سائز فکها و وجود کامهای عمیق همگی در پیش‌بینی نحوه‌ی لارنگوسکوپی کمک کننده می‌باشند.

ب. معاینه بالینی:

۱. ارزیابی مفصل Tempo-mandibular: بالغین باید بتوانند دهانشان را تا اندازه‌های باز نمایند که بین دندانهای پیشین فوقانی و تحتانی حدود ۳ تا ۴ سانتی متر یعنی بیش از عرض ۲ انگشت بزرگ فاصله ایجاد شود. در خیلی از موارد به واسطه‌ی درگیری این مفصل در پروسه بیماریهای سیستمیک، یا در اثر محدودیت حاصل از عمل جراحی قبلی و تروما حرکت این مفاصل کاملاً محدود بوده و دهان اصلاً باز نمی‌شود.

۲. فاصله Thyro-mental: فاصله‌ی بین فرورفتگی فوقانی غضروف تیروئید و زیر چانه در زمان اکستنشن سر بیش از ۶ سانتی‌متر یا بیش از عرض ۳ انگشت بزرگ باشد. (شکل ۲۶)

لازم به ذکر است که زمانی که لارنگوسکوپی انجام می‌شود، جا گرفتن زبان در فضای مذکور امکان رویت طنابهای صوتی و لوله گذاری را فراهم می‌آورد. بنابراین در مواردی که فضای مذکور کم باشد حجم زبان مانع رویت لارنکس و درونش می‌شود.



شکل ۲۶: نحوه‌ی اندازه‌گیری فاصله Thyro-menta

۳. فاصله Hyo-mental: فاصله‌ی بین استخوان هیوئید و زیر چانه در حالت اکستنسیون سر باید بیش از ۴ سانتی‌متر یا بیش از عرض ۲ انگشت بزرگ باشد.

۴. تعیین کلاس راه‌هوایی (Mallampati) شکل ۲۷

در وضعیت نشسته بیمار دهانش را کاملاً باز نموده و تا جای امکان زبانش را بیرون می‌آورد.

- کلاس ۱: تمام طول حلق، زبان کوچک، کام نرم و سخت قابل رویت است.
- کلاس ۲: قسمتی از حلق، زبان کوچک و کام نرم و سخت دیده می‌شود.
- کلاس ۳: تنها قاعده‌ی زبان کوچک و کام نرم و سخت دیده می‌شود.
- کلاس ۴: تنها فقط کام سخت مشاهده می‌شود.

کلاس ۱ و ۲ نشان دهنده‌ی پیش آگهی لوله گذاری آسان می‌باشد و کلاس ۳ و ۴ پیش آگهی لوله گذاری مشکل را نشان می‌دهند.



شکل ۲۷: تعیین Mallampati

### ◆ آشنایی با لارنگوسکوپ

بر اساس طرح تیغه ۲ نوع لارنگوسکوپ با تیغه منحنی (مکینتاش)<sup>۱</sup> و تیغه مستقیم (میلر) وجود دارد. هر کدام از این تیغه‌ها برای اطفال و بزرگسالان دارای سایزهای مختلفی می‌باشند.

1. Macintosh
2. Miller

تحریک عصب سوپریور لارنژیال افزایش می‌دهد، تیغه‌ی میلر ممکن است وارد مری شود و باعث دیدن یک آناتومی، ناآشنا شود. این تیغه دارای یک لامپ در نوک می‌باشد که ممکن است مانع دید مناسب شود. تیغه منحنی (مکینتاش) باعث می‌شود که زبان بیشتر جمع شده و دید فرد که لارنگوسکوپی را انجام می‌دهد افزایش یافته و در عین حال فضای بیشتری برای عبور لوله تراشه از طریق اوروفارنکس فراهم آورد. این تیغه در مقایسه با نوع میلر نیاز به اعمال نیروی کمتری در ساعد دارد و در اغلب اینتوباسیونها در افراد بزرگسال که غیر عارضه‌دار هستند، ترجیحی است.

لارنگوسکوپ با تیغه میلر نوک تیغه زیر اپیگلوت رفته و بطور مستقیم آنرا بالا می‌کشد در حالی که لارنگوسکوپ با تیغه‌ی مکینتاش در قسمت وریکولا قرار گرفته و بصورت غیر مستقیم وریکولار را بالا می‌کشد. هر کدام از تیغه‌ها دارای مزایا و معایبی هستند. تیغه‌ی میلر اغلب یک انتخاب مناسب در کودکان، بیماران با لارنکس (حنجره) قدیمی، اپیگلوت شل بزرگ و در بیمارانی که حنجره‌ی آنها دارای بافت اسکار هستند، می‌باشد. در بیماران با دندانهای برجسته بالا انتخاب مناسبی نمی‌باشد و احتمال آسیب به دندان را افزایش می‌دهد. استفاده از تیغه‌ی میلر احتمال ایجاد لارنگواسپاسم را بخاطر

### لوله تراشه:

لوله تراشه‌های بالغین بطور استاندارد ۳۰ سانتیمتر طول داشته و بر اساس قطر داخلی لوله سایز آنها تعیین می‌شود. محدوده‌ی قطر داخلی از ۲ تا ۱۰ میلیمتر و قطر خارجی لوله تراشه ۲ تا ۴ میلی‌متر بیشتر از قطر داخلی آن است. در مردان معمولاً لوله تراشه ۷/۵ تا ۹ و در خانمها لوله تراشه ۷ تا ۸ جهت اینتوباسیون استفاده می‌شود. لوله تراشه‌ی بزرگتر میزان مقاومتش کمتر است، عموماً لوله تراشه سایز ۷/۵ کفایت می‌کند و در اغلب بیماران استفاده می‌شود. در لوله گذاری اورژانس بخصوص در اینتوباسیون مشکل معمولاً لوله تراشه با سایز کوچکتر را انتخاب می‌کنند و اگر لازم باشد بعداً با لوله تراشه‌ی بزرگتری جایگزین می‌کنند، در مورد بیماران که دچار سوختگی می‌باشند از این کار باید اجتناب کرد زیرا تورم و التهاب راه هوایی امکان جایگزین کردن راه هوایی با لوله تراشه بزرگتر را نمی‌دهد. برای اینتوباسیون از راه نازال لوله تراشه با سایز ۵/۵ تا ۱ میلیلیتر کوچکتر استفاده می‌شود. لوله تراشه استاندارد از کافهای با حجم بالا و فشار پایین جهت

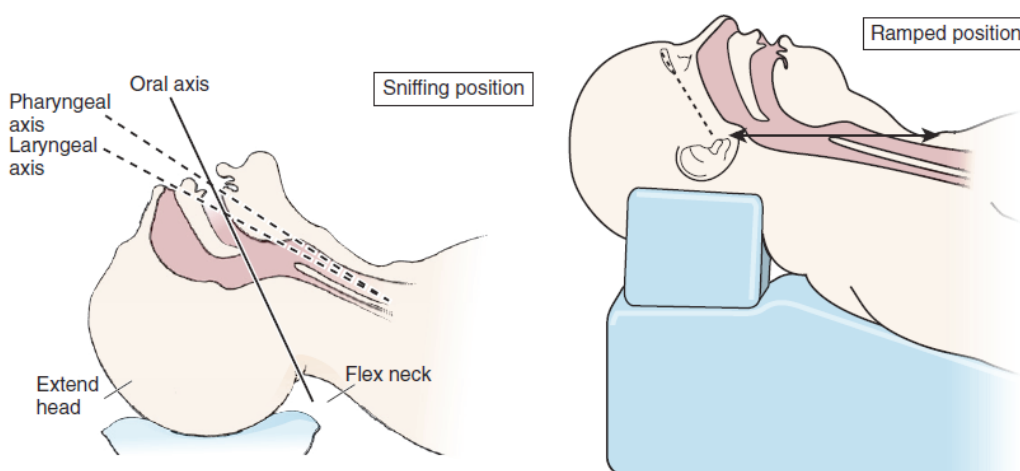
جلوگیری از نکرور در محل لوله تراشه استفاده می‌شود. لذا کاف را به مقداری باد می‌کنیم که صدای نشست هوا به هنگام ونتیلاسیون با آمبوبگ شنیده نشود و معمولاً این اتفاق با ۵ تا ۸ سیسی هوا ایجاد می‌شود. فشار کاف باید اندازه‌گیری شده و در محدوده ۲۵-۲۰ میلیمتر جیوه حفظ شود چرا که فشار بالاتر از ۳۰ میلیمتر جیوه می‌تواند خون‌رسانی به مخاط تراشه را مختل کند. در شرایط اورژانسی بالون ممکن است با ۱۰ سیسی از هوا باد شود و زمانی که بیمار پایدار گردید آنرا اصلاح نمود. لوله تراشه را قبل از استفاده و جهت سوراخ بودن بالون باید تست نمود. با یک میله فلزی منعطف می‌توان به لوله تراشه برای استفاده‌ی راحت‌تر آن قوس داد ولی از قرار دادن آن در انتهای لوله تراشه که از آن بیرون بزند جلوگیری کرد. در زمان ایجاد قوس در لوله تراشه حداکثر زاویه در یک سوم انتهایی آن ایجاد می‌شود و برای اینتوباسیون راحت‌تر انتهای لوله تراشه و کاف را با ژل لیدوکائین یا لوبریکانت آغشته نمایید.

جهت اینتوباسیون موفق نیاز به انجام صحیح مقدمات آن است. مقدمات اینتوباسیون رادر ۲ بخش کلی طبقه‌بندی می‌کنند:

۱. آمادگی و مهارت فرد: یعنی فرد قبلاً مهارت لازم را برای مدیریت راه‌هوایی و اینتوباسیون کسب کرده باشد و ضمناً در صورت احتمال مشکل بودن اینتوباسیون یک فرد را برای کمک خبر کند.
۲. فراهم آوردن شرایط و وسایل لازم قبل از اقدام به اینتوباسیون

### آماده شدن برای اینتوباسیون

۱. ابزارهای مونیتورینگ لازم به بیمار متصل شوند.
۲. یک دستیار که علاوه بر مشاهده مونیتورینگ قلبی، پالس اکسیمتری، فشار خون بر وضعیت بیمار از نشانه‌های وخامت نظارت داشته باشد.
۳. برقراری مسیر وریدی مناسب که از کارکرد آن مطمئن باشیم.
۴. برقراری اکسیژن جهت بیمار
۵. آماده کردن آمبویگ و ماسک و اتصال آن به اکسیژن با جریان ۱۵ لیتر در دقیقه
۶. کشیدن داروهای ضروری (مانند لیدوکائین، عوامل پارالیز و داروهای اینداکشن) با سرنگ، به مقدار لازم و برچسب زدن روی آنها
۷. آماده کردن لوله تراشه با سایز مناسب و یک لوله با سایز ۵/۸ سانتیمتر کمتر (back up) و امتحان سالم بودن کاف لوله تراشه
۸. قرار دادن میله فلزی منعطف درون لوله تراشه
۹. فراهم بودن چسب یا باند برای ثابت کردن لوله تراشه در محل
۱۰. امتحان لارنگوسکوپ از نظر سالم بودن و کافی بودن نور آن بعلاوه تیغه‌های لارنگوسکوپ با سایزهای دیگر در دسترس باشند.
۱۱. دستگاه ساکشن روشن شده و لوله ساکشن در سمت راست پزشک در دسترس باشد.
۱۲. سرنگ جهت باد کردن بالون (کاف) لوله تراشه، در سمت راست بیمار آماده شد.
۱۳. اگر بیمار بوسيله دارو کنترل نشده، دستهای بیمار باید بسته شده باشد.
۱۴. اگر بیمار دارای دندان مصنوعی است، باید قبل از اینتوباسیون، دندانهای مصنوعی بیمار خارج گردند (در صورت نیاز به تهویه با آمبویگ و ماسک، دندانهای مصنوعی بیمار را خارج نمی‌کنیم و پس از انجام BMV حین انجام اینتوباسیون اقدام به خارج کردن دندانهای مصنوعی می‌کنیم).
۱۵. بیمار را در وضعیت Sniffing position در صورت امکان قرار می‌دهیم جهت تسهیل یک حوله زیر اکسیپوت بیمار به ارتفاع ۱۰ سانتیمتر قرار می‌دهیم، افراد چاق به ارتفاع بیشتری در اکسیپوت نیاز دارند (Ramped position). (شکل ۲۸)
۱۶. در صورت در دسترس بودن کاینوگرام موجی (Waveform) که پس از اینتوباسیون به لوله تراشه جهت تعیین حمل لوله (تراشه یا مری) استفاده شود.
۱۷. فرد انجام دهنده اینتوباسیون و دستیار آن باید از وسایل حفاظت شخصی در مقابل ترشحات بیمار که شامل عینک محافظ، ماسک و پوشیدن گان استفاده نمایند.



شکل ۲۸: پوزیشن‌های بیمار جهت انتوباسیون

روش اصلی و پایه در اداره راه‌هوایی در اورژانس RSI می‌باشد که روند آن شامل تجویز یک داروی آرامبخش قوی (عامل اینداکشن) و یک بلوک کننده‌ی نوروماسکولار (عموما سوکسینیل کولین) جهت اینتوباسیون اوروتراکئال می‌باشد.

هدف از مراحل فوق این است که یک بیمار نیازمند اینتوباسیون را از وضعیت هوشیاری و دارا بودن تنفس خودبخودی به وضعیت عدم‌هوشیاری و تنفس منتقل کرده و بدنال آن اینتوباسیون را انجام دهیم. در واقع در این روش با شلی کامل عضلات و مهار رفلکسهای ناشی از تحریک حنجره، شرایط مناسب برای اینتوباسیون موفق فراهم می‌آید و از عوارض ناشی از تحریکات حنجره مانند ICP بالا پرهیز می‌شود. RSI شامل چند مرحله است که بطور خلاصه با 7P بیان می‌شوند:

1. Preparation
2. Pre-oxygenation
3. Pre-treatment
4. Paralysis with Induction
5. Positioning
6. Placement of Tube
7. Post-Intubation Management

### 1. Preparation

این قسمت شامل ارزیابی بیمار از نظر احتمال مشکل بودن اینتوباسیون (که در قسمت قبل تحت عنوان ارزیابی راه‌هوایی)، برنامه‌ریزی اینتوباسیون یعنی مشخص کردن داروها با دوز مربوطه و توالی تجویز آنها و سایر موارد که در آماده شدن برای اینتوباسیون برشمرده شد.

### 2. Pre-oxygenation

شامل تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ برای حداقل ۳ دقیقه و یا در صورت نداشتن زمان کافی، ۸ تنفس عمیق از اکسیژن ۱۰۰٪ است. هدف از این مرحله رساندن غلظت کافی اکسیژن به بیمار و جایگزین کردن نیتروژن با اکسیژن در آلوئولها است که اینکار سبب فراهم شدن فرصت کافی برای اینتوباسیون، زمانی که بیمار در اثر داروها دچار آپنه شده است، می‌شود.

### 3. Pre-treatment

در این مرحله که تقریباً ۳ دقیقه قبل از تجویز سوکسینیل کولین است، با تجویز داروهایی مثل لیدوکائین و یک مخدر قوی و کوتاه اثر مثل فنتانیل سعی در مهار رفلکسهای حنجره و افزایش ICP و تحریکات سمپاتیک می‌شود. دوز مورد استفاده بطور معمول در مورد لیدوکائین ۱/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وریدی و در مورد فنتانیل ۳ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم است.

### 4. Paralysis with Induction

در این مرحله یک داروی سداتیو قوی با دوزی که قادر به ایجاد بیهوشی فوری باشد به روش وریدی تجویز می‌شود و به دنبال آن فوراً سوکسینیل کولین با دوز مناسب جهت اینتوباسیون (۱/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) تجویز می‌گردد که ۴۵ ثانیه بعد از تجویز سوکسینیل کولین بیمار بخوبی شل می‌شود.

### 5. Positioning

به محض از دست رفتن هوشیاری، بیمار باید برای اینتوباسیون در وضعیت مناسب قرار داده شود تا محور دهان، حلق و حنجره در یک راستا قرار گیرند. (شکل ۲۸)

### 6. Placement of Tube

تقریباً ۴۵ ثانیه پس از تجویز سوکسینیل کولین، بیمار به قدر کافی شل شده و آماده‌ی اینتوباسیون می‌باشد. برای اینتوباسیون باید لارنگوسکوپی و تحت دید مستقیم اقدام به اینتوباسیون نمایید. برای این کار، لارنگوسکوپ را در دست چپ گرفته به طوری که تیغه‌ی آن به سمت بیمار باشد سپس با شصت دست راست، فک تحتانی را به پایین کشیده و نوک تیغه‌ی لارنگوسکوپ را از سمت راست دهان بیمار وارد کرده و در طول سمت راست زبان به سمت حلق به جلو برانید. همزمان با راندن تیغه به جلو، با حرکت دادن تیغه به سمت وسط دهان، زبان به سمت چپ رانده می‌شود. (شکل ۲۹)

همزمان با راندن تیغه‌ی لارنگوسکوپ به سمت قاعده زبان، با وارد کردن نیرو در طول محور دسته لارنگوسکوپ، لارنگوسکوپ را در جهت قدام و بالا با زاویه ۴۵ درجه بالا بکشید.



باید توجه داشت، جهت وارد کردن نیرو، بسیار مهم است زیرا اگر نیرو خیلی متمایل به محور افقی و یا متمایل به محور عمودی وارد شود، منجر به اختلال در رویت تارهای صوتی شده و اینتوباسیون ناموفق خواهد بود.

انجام صحیح این مانور عموماً منجر به رویت گлот خواهد شد. بعد از رویت گлот، نوک تیغه لارنگوسکوپ را در والکولا (فضای مابین قاعده زبان و اپی گлот) قرار دهید که ادامه‌ی وارد کردن نیرو در جهت مذکور منجر به بلند کردن قاعده زبان و گлот شده و تارهای صوتی نمایان خواهد شد. حین لارنگوسکوپی می‌توان برای کنترل رگورژیتاسیون ترشحات مری، از مانور سلیک که شامل وارد کردن فشار رو به عقب بر غضروف کریکوئیدی می‌باشد استفاده کرد. بعد از آشکار شدن تارهای صوتی، گام بعدی عبور دادن لوله تراشه تحت دید مستقیم از میان تارهای صوتی است. لوله تراشه را در دست راست بگیرید و از سمت راست دهان بیمار وارد کنید.

وارد کردن لوله تراشه به شکلی که تقعر آن به سمت راست باشد (و نه به موازات قوس لارنگوسکوپ) موجب دید مناسب حین عبور دادن لوله می‌شود. دیدن نوک لوله و تارهای صوتی برای لوله‌گذاری لازم است، اما کافی نمی‌باشد. برای اطمینان از ورود لوله به تراشه، باید عبور لوله از میان تارهای صوتی نظاره شود. زمانی که کاف لوله از میان تارهای صوتی عبور کرد و ناپدید شد، لوله وارد تراشه شده است، لوله را ۳-۴ سانتیمتر ورای این نقطه به جلو برانید.

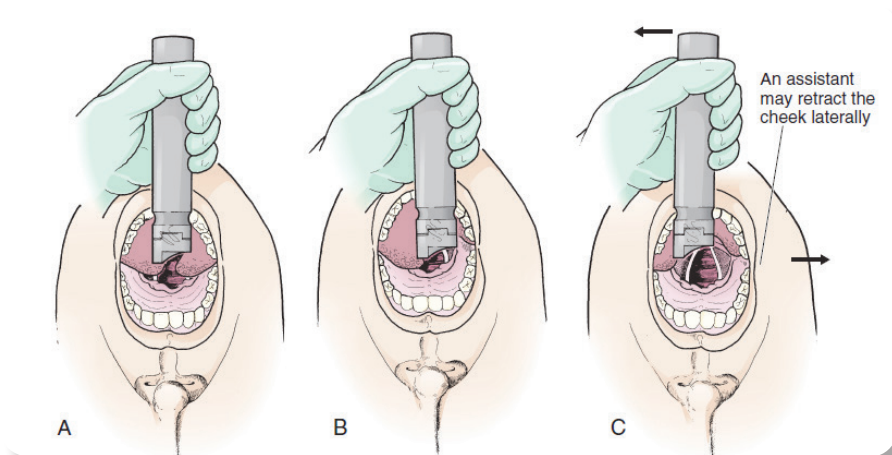
رویت گذر لوله از میان تارهای صوتی روش استاندارد برای اثبات محل صحیح لوله است. البته روشهای دیگری نیز بعنوان روش استاندارد جهت تثبیت محل لوله در منابع مختلف ذکر شده‌اند.

طولی از لوله که باید بداخل فرستاده شود بر حسب سن و جنس بیمار متفاوت است. محل مناسب قابل قبول برای نوک لوله در گرافی قفسه سینه ۷-۳ سانتیمتر بالای کارینا است که بعد از اینتوباسیون گرافی گرفته می‌شود و به سادگی قابل ارزیابی است.

حد فاصل نوک لوله تا گونه دهان یا دندانهای پیشین در بالغین خانم ۲۱ سانتیمتر و در مردان ۲۳ سانتیمتر می‌باشد. بعد از وارد کردن طول مناسبی از لوله به درون تراشه، کاف لوله را باد کرده و سپس با دمیدن هوا تحت فشار مثبت با آمبوبگ، ریهها را سمع کنید. هدف از سمع، ارزیابی قرینه بودن صداهای ریوی و ارزیابی تکمیلی از نظر قرار داشتن لوله در تراشه است. حال پس از اطمینان از محل مناسب لوله، با استفاده از وسایل تجاری و یا چسب لوله را ثابت کنید. برای پرهیز از گاز گرفتن لوله توسط بیمار، یک **airway** درون دهان بیمار قرار دهید. (شکل ۳۰ و ۳۱)

## ۷. Post-Intubation Management

بعد از اینتوباسیون جهت ارزیابی محل مناسب نوک لوله تراشه و نیز جهت ارزیابی ریهها گرافی قفسه سینه گرفته می‌شود. در این مرحله برای حفظ آرامبخشی بیمار و تحمل لوله تراشه و تسهیل تهویه مکانیکی، از اوپیوئیدها و آرامبخشها کمک گرفته می‌شود.



شکل ۲۹: مراحل انجام لارنگوسکوپی مستقیم

## DIRECT LARYNGOSCOPY

**1** Check all equipment, including the light on the laryngoscope and the cuff on the endotracheal tube.  
Ensure that suction and difficult airway devices are within reach.

**2** Place patient in the sniffing position, elevate the bed so that the patient's head is at the level of the lower part of your sternum, and preoxygenate.

**3** Hold laryngoscope with your left hand. Open patient's mouth with your right hand and introduce the laryngoscope into the right side of the patient's mouth.

**4** Push the tongue to the left side of the mouth, slowly advance the blade, and progressively identify the base of the tongue, the epiglottis, and the posterior cartilages.

**5** Place the Macintosh blade in the vallecula, or the Miller blade under the epiglottis (E), and visualize the vocal cords (VC) and arytenoid cartilages (A).  
Do not take your eyes off of the cords once they are identified!

**6** Lift in the direction of the laryngoscope handle.  
Manipulate the thyroid cartilage to achieve optimal laryngeal exposure. Have an assistant maintain that position during intubation.

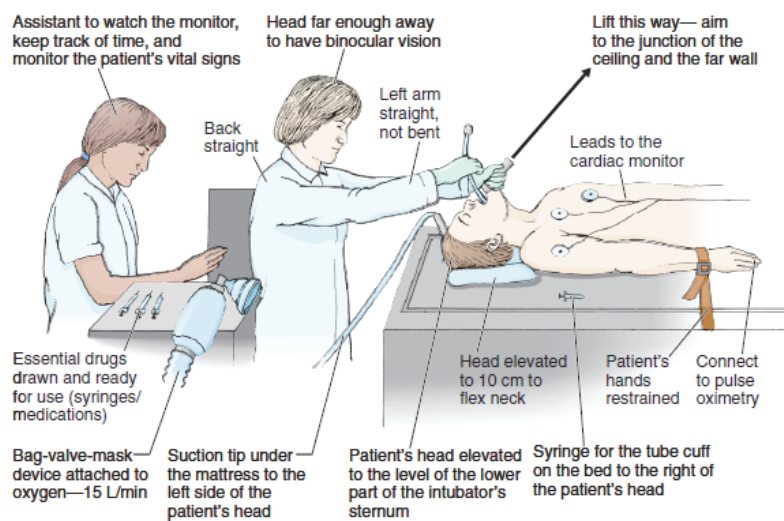
**7** Instruct an assistant to retract the right cheek for better visualization. Pass the tube on the right side of the patient's mouth. Do not allow the tube to obstruct your view of the vocal cords during advancement!

**8** Under direct visualization, pass the tube 3–4 cm beyond the vocal cords.

**9** Remove the stylet and inflate the pilot balloon.

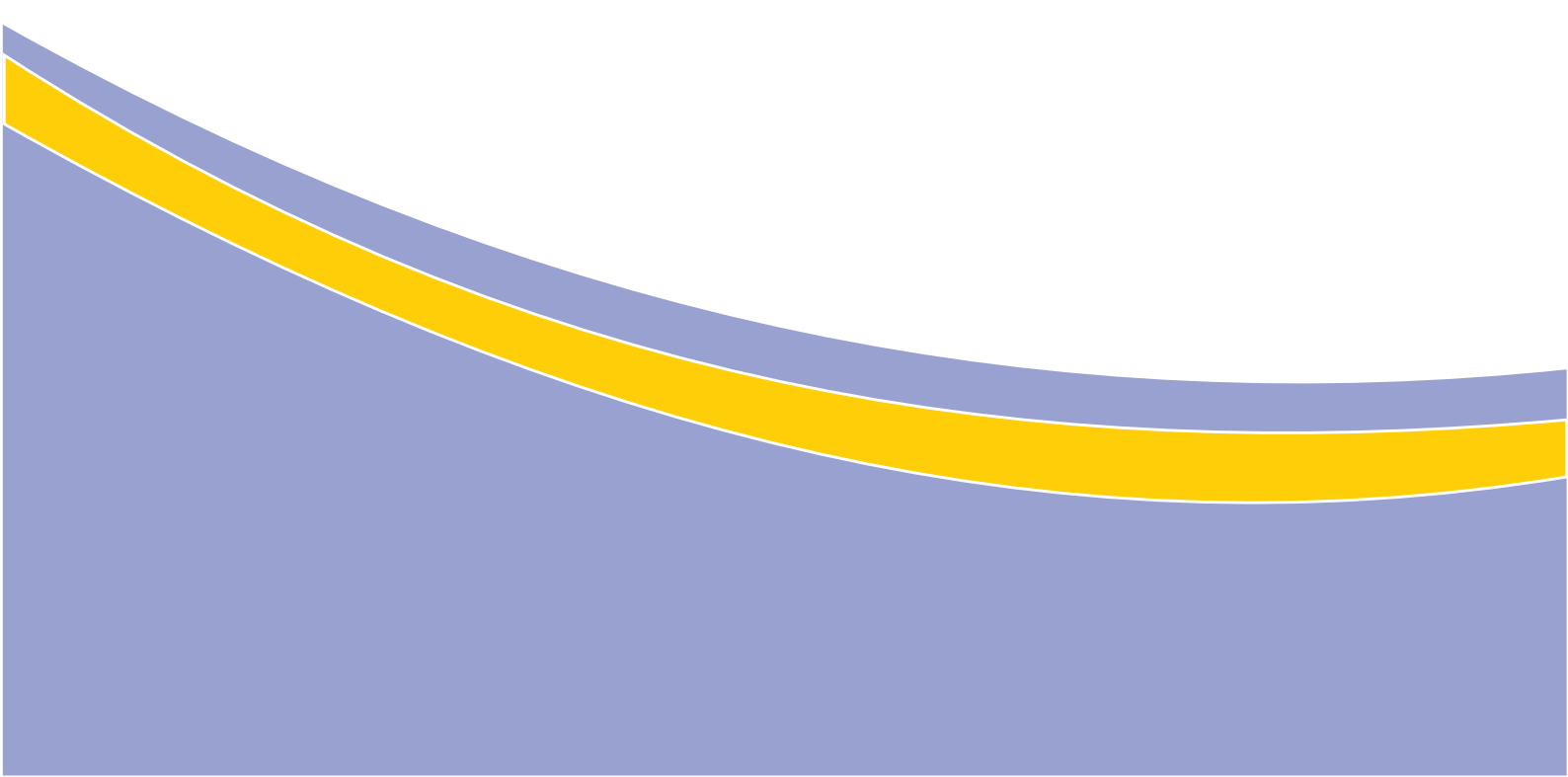
**10** Confirm proper placement with end-tidal CO<sub>2</sub> detection, auscultation, and a chest radiograph.

شکل ۳۰: لارنگوسکوپ مستقیم



شکل ۳۱: موقعیت پزشک، بیمار و دستیار و تکنیک انجام انتوباسیون

اچيا



## ◆ احیاء قلبی - ریوی

### تعریف ایست قلبی تنفسی و آشنایی با زنجیره بقا

یکی از اورژانس‌های پزشکی ایست قلبی-تنفسی است که اگر مداخله به موقع و صحیح جهت بیمار انجام نشود، در اکثر مواقع منجر به فوت و مرگ بیمار می‌گردد. بیماری دچار ایست قلبی تنفسی است که اولاً دچار کاهش سطح هوشیاری شده و هیچ‌گونه پاسخی به تحریکات صوتی و لمسی، در ادامه تنفس موثر نیز نداشته باشد و فاقد نبض مرکزی باشد. این بیمار دچار ایست قلبی تنفسی بوده و بایستی اقدامات احیاء برای او شروع شود. شایع‌ترین علت ایست قلبی-تنفسی در بالغین آریتمی‌های بدخیم (VT, VF) ثانویه به بیماری قلبی عروقی است که درمقایسه با اطفال که شایع‌ترین علت هیپوکسی منجر به ایست قلبی است متفاوت است. زنجیره بقا دارای حلقه‌هایی است که اگر همگی به درستی و در زمان مناسب انجام شوند بیشترین میزان برگشت نبض خودبخودی (ROSC) و موفقیت عملیات احیاء را می‌توان مترصد بود.

فاکتورهایی که می‌تواند عملیات احیاء موفق را بدنبال داشته باشد عبارتند از:

۱. آشنایی با زنجیره بقا و مسلط بودن به انجام آن
  ۲. انجام تمام مراحل به ترتیب و یا همزمان بسته به شرایط و در حداقل زمان.
  ۳. توجه ویژه به high quality CPR و رصد کردن آن در طول احیا
  ۴. توجه به علل منجر به ایست قلبی تنفسی و رفع آن موارد یا مورد در حداقل زمان ممکن
  ۵. اقدامات صحیح مراقبت پس از احیاء
- در ضمن بایستی دانست عملیات احیاء موفق به اقداماتی گفته می‌شود، که اولاً منجر به برگشت گردش خون خودبخودی (Return of Spontaneous Circulation ROSC) و ثانیاً منجر به ترخیص از بیمارستان با بهبودی نورولوژیک کامل و یا نزدیک به کامل گردد، که لازمی رسیدن به چنین نتیجه‌ای ناشی از رعایت فاکتورهای ذکر شده در قبل می‌باشد.
- حلقه‌های زنجیره‌ی احیاء در شکل (۱) نمایش داده شده است.



مراقبت پس از احیاء      سرویس‌های خدمات اورژانس بیمارستانی      شوک زودرس      احیای باکیفیت و با سرعت قلبی و تماس با      شناخت ایست از احیا

۱۱۵

### شکل ۱: زنجیره‌ی بقا در احیای فرد دچار ایست قلبی تنفسی

مراحل زنجیره‌ی بقا به ترتیب عبارتند از:

۱. تشخیص فوری ایست قلبی تنفسی و فعال نمودن سیستم احیاء
  ۲. شروع عملیات احیاء پایه
  ۳. دفیبریلاسیون سریع و عملیات احیاء پیشرفته و موثر\*
  ۴. سرویس خدمات اورژانس پیشبیمارستانی
  ۵. مراقبت‌های پس از احیاء
- در بعضی منابع قسمت ۳ را به دو قسمت مجزا تفکیک میکنند و عملاً ۶ مرحله‌ی این زنجیره تعریف میشود.

### تعریف عملیات احیاء پایه در بالغین

احیاء پایه عبارت است از اقداماتی که فرد احیاگر مبتنی بر دانش نظری و مهارت عملی خود و بدون وسایل خاص و ویژه در برخورد با بیماری که تشخیص ایست قلبی تنفسی برای او مطرح است، انجام می‌دهد. تنها وسیله‌ای که در عملیات پایه ممکن است در صورت دسترس بودن استفاده گردد، دستگاه AED (Automated External Defibrillator) می‌باشد.

نحوه‌ی برخورد با یک فرد بالغ دچار ایست قلبی تنفسی در خارج از بیمارستان چگونه است؟

سناریوی اول احیا- خارج بیمارستان (Out of Hospital Cardiac Arrest- OHCA)- احیاگر کادر پزشکی دوره دیده: شما در پیاده روی روبروی دانشگاه تهران در حال قدم زدن هستید که ناگهان یک آقای به نظر ۵۰ ساله روبروی شما به زمین می‌افتد. وضعیت بیمار به پشت (supine) بوده، اقدامات شما به ترتیب کدام است؟

۱. فشردن قفسه سینه
۲. چک پاسخدهی
۳. بررسی امنیت صحنه جهت شروع عملیات احیا
۴. چک تنفس و پالس
۵. تشخیص ایست قلبی تنفسی
۶. استفاده از افراد حاضر در صحنه و کمک گرفتن از آن‌ها
۷. تماس با ۱۱۵

### ◆ تنفس دهان به دهان

در یک نگاه به نظر می‌رسد، تمامی موارد ذکر شده صحیح است که امر مهم در عملیات احیا انجام موارد صحیح در زمان درست خود و یا به عنوان دیگر توالی درست اقدامات لازم می‌باشد. همه‌ی احیاگران بایستی بدانند که اولین اقدام در امر رسیدگی به بیمار یا مصدوم، بررسی امنیت صحنه از نظر شرایط مکانی، زمانی و خطرات احتمالی در اطراف است تا مطمئن گردد صحنه جهت شروع عملیات احیا، ایمن است و خطر یا خطراتی که منجر به آسیب رسیدن به خود احیاگر و یا افراد دیگر که در اطراف هستند در حال وقوع نمی‌باشد. (گزینه صحیح: ۳) در مرحله‌ی بعد احیاگر بایستی مطمئن شود که بیمار یا مصدوم دچار ایست قلبی تنفسی شده است یا خیر. بنابراین بایستی پاسخدهی بیمار را بررسی نمایید. (گزینه‌ی صحیح: ۲) بررسی پاسخدهی بیمار به این صورت انجام می‌شود که احیاگر با دو دست شانه‌های بیمار را لمس کرده و با صدای بلند بیمار را صدا می‌زند. (آقا/ خانم خوبید؟) (شکل ۲).



شکل ۲: بررسی پاسخدهی بیمار با تکان دادن شانه و پرسیدن بلند اینکه شما خوبید؟

در صورتی که احیاگر هر کدام از موارد زیر را ببیند نشان دهنده‌ی آن است که ایست قلبی رخ نداده است و در صورتی که هیچ‌کدام از آنها وجود نداشته باشد، یعنی بیمار پاسخ به تحریکات ندارد.

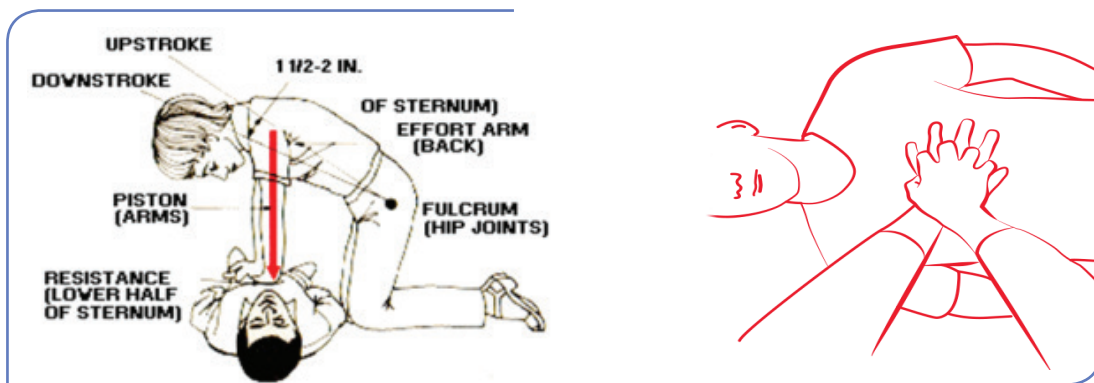
این موارد عبارتند از:

۱. هرگونه صدا، نجوا، کلمات یا صحبت کردن
۲. پلک زدن
۳. سرفه کردن
۴. حالت تهوع و استفراغ (gaging)
۵. حرکات در اندام‌ها و یا عمق صورت
۶. تنفس‌های منظم و دارای عملکرد مناسب (موثر) مانند یک فرد عادی

این کمک در خارج از بیمارستان به معنای تماس گرفتن با تلفن ۱۱۵ است. بنابراین با موبایل خود و یا با کمک یکی از اطرافیان با اورژانس پیش بیمارستانی تماس گرفته و آن را فعال می‌کند. اولین توصیه دستورالعمل AHA ۲۰۱۵، به فرد اعزام کننده‌ی واحد پیشبیمارستانی به صحنه‌ی حادثه (dispatcher) پرسیدن آدرس دقیق محل وقوع حادثه است. احیاگر پس از فعال‌سازی سیستم پیشبیمارستانی باید فشردن قفسه سینه را آغاز نماید. (گزینه صحیح ۱) (شکل ۳).

برای یک احیاء قلبی ریوی با کیفیت بالا (high quality CPR) باید فشردن قفسه سینه مشخصات زیر را داشته باشد:

وقتی احیاگر به این نتیجه رسید که مصدوم پاسخی به تحریکات نمی‌دهد، توجه خود را به تنفس‌های مصدوم منقطع کرده و بررسی می‌کند که آیا مصدوم تنفس موثر دارد یا ندارد. همزمان انگشت دوم و سوم خود را روی شریان کاروتید (در عمق ناودان کنار غضروف تیروئید) قرار داده، به مدت ۵ الی ۱۰ ثانیه، وجود نبض کاروتید را جستجو می‌کند. اگر بیمار تنفس موثر نداشته و یا آپنه است، نبض نیز لمس نشد و یا احیاگر نتواند تصمیم بگیرد که نبض دارد یا خیر، بنا بر این می‌گذارد که بیمار نبض نداشته و در این مرحله تشخیص ارست قلبی تنفسی محرز می‌گردد. (گزینه صحیح ۴ و ۵) در این مرحله احیاگر باید درخواست کمک تخصصی پزشکی بدهد.



شکل ۳: روش صحیح انجام ماساژ قلبی

۱. Push fast - سرعت ۱۲۰-۱۰۰ در دقیقه
  ۲. Push hard - عمق ۶cm-۵ سانتی‌متر
  ۳. Full chest recoil - احیاگر وزن خود را تمام مدت روی قفسه سینه مصدوم قرار ندهد.
  ۴. Minimal interruption - کمتر از ۱۰ ثانیه
  ۵. نسبت C.C (chest compression) به تهویه ۲:۳۰ باشد.
- هر ۲ دقیقه و یا هر ۵ سیکل ۳۰:۲ فردی که وظیفه فشردن قفسه سینه را به عهده دارد تغییر یابد. (switch role of compressor) محل گذاشتن دست مسلط، روی نیمه‌ی تحتانی استرنوم و دست دیگر روی دست مسلط قرار گرفته و انگشت‌ها در هم قفل شوند. شانه‌های احیاگر در امتداد آرنج‌ها و عمود بر قفسه‌ی سینه مصدوم قرار گیرد و احیاگر از کمربند لگنی خم شده و پس از C.C به وضعیت عادی برگردد. توصیه می‌شود پس از هر C.C ۳۰ احیاگر ۲ نفس احیایی (rescue breaths) بدهد که می‌تواند دهان به دهان باشد. پس ترتیب C A B برای اقدامات احیاگر توصیه می‌شود. یعنی پس از ۳۰ بار فشردن، قفسه سینه را رها و راه هوایی را باز کرده و ۲ نفس دهان به دهان و یا دهان به face shield می‌دهد.

#### چگونه راه هوایی را باز نماییم؟

احیاگر می‌تواند با ۲ مانور راه هوایی را باز نماید.

۱. مانور Head- Tilt, chin lift
۲. مانور Jaw Thrust

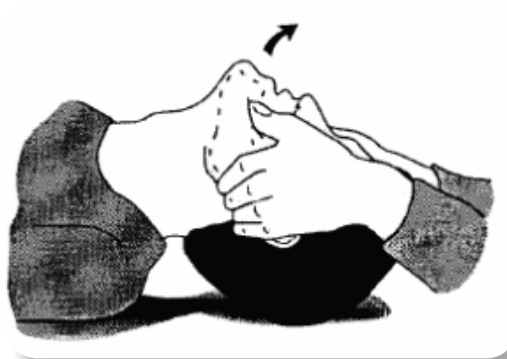
در ابتدا احیاگر به دهان مصدوم نگاه می‌کند، اگر جسم خارجی یا ترشحات وجود دارد ابتدا آن را خارج کرده و سپس در صورتی که مصدوم

مشکوک به آسیب ستون فقرات گردنی نیست، مانور اول را انجام می‌دهد. (شکل ۴)



شکل ۴: مانور Head- Tilt, chin lift

لازم به توضیح است موثرترین روش باز کردن راه هوایی مانور Head- Tilt, chin lift است. اما در صورتی که مصدوم مشکوک به آسیب ستون فقرات گردنی است در ابتدا با مانور Jaw Thrust اقدام به باز کردن راه هوایی می‌کند (شکل ۵) و سپس در صورت عدم موفقیت در باز کردن راه هوایی با این مانور می‌تواند از مانور Head- Tilt, chin lift استفاده نماید. پس از باز کردن راه هوایی نفس اول داده می‌شود. میزان حجمی نفس داده شده باید به اندازه‌ای باشد که قفسه سینه بالا بیاید (chest rise).



شکل ۵: مانور Jaw Thrust

بنابراین نیاز به دم عمیق و سپس دادن نفس به مصدوم نبوده و تنها میزان حجم جاری (Tidal volume) کافی است. در صورتی که نفس اول منجر به بالا آمدن قفسه سینه نشود بایستی مجدداً مانور باز کردن راه هوایی را بررسی و سپس نفس دوم داده شود. بدون توجه به این که نفس دوم موثر بود و یا خیر، بلافاصله بایستی C.C. شروع شود. در صورتی که در کشوری زندگی می‌کنید که دستگاه AED در نزدیکی شما وجود دارد بایستی یکی از اطرافیان را پس از تماس با ۱۱۵ جهت آوردن AED اعزام نمود و یا در صورتی که هیچ‌کس در اطراف شما نبوده و تنها هستید و دستگاه AED نزدیک است سریعاً مصدوم را آماده کنید و قبل از فشردن قفسه سینه (احیاء) مصدوم را رها کرده و دستگاه AED را بیاورید. این روند ادامه خواهد داشت تا همکاران اورژانس پیشبیمارستانی به محل برسند و یا دستگاه AED آماده شود و یا پاسخدهی بیمار تغییر یابد.

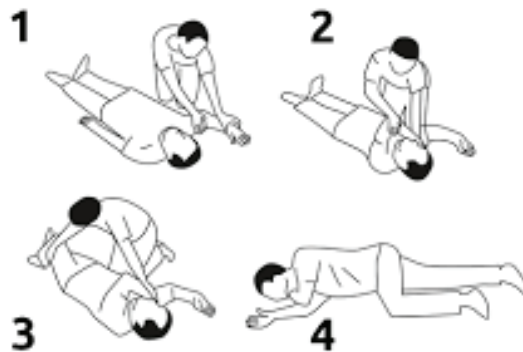
دستگاه AED چیست و در احیاء قلبی تنفسی چه استفاده ای دارد؟  
دستگاه AED (Automated External Defibrillator) دستگاهی هوشمند برای تشخیص آریتمی‌های بدخیم که نیاز به شوک دارند تهیه شده است. این دستگاه در کشورهای پیشرفته در محل‌های با عبور و مرور بالا و ازدحام جمعیت مانند استادیوم‌های ورزشی، ایستگاه‌های مترو، فرودگاه‌ها، فروشگاه‌های بزرگ و چهارراه‌های اصلی تعبیه و در دسترس قرار گرفته است. این دستگاه جهت استفاده‌ی مردم عادی طراحی شده و دارای منوی گویا است که مراحل استفاده از آن به صورت گویا و هم به صورت

شماتیک و تصویری بر روی دستگاه و یا درب آن مشخص شده است. اولین اقدام پس از آماده شدن دستگاه در کنار مصدوم، روشن کردن آن و سپس چسباندن pad های دستگاه بر روی قفسه سینه مصدوم مطابق با شکل ۶ روی pad ها بوده و پدها توسط سیم رابط به دستگاه متصل می‌گردد. سپس به دستورات اعلام شده توسط دستگاه عمل می‌کنیم. دستگاه اعلام می‌کند که از بیمار دور شوید تا آنالیز ریتم قلبی توسط دستگاه انجام شود. و اگر تشخیص دستگاه یک ریتم با قابلیت شوک اعلام گردید به صورت اتوماتیک شارژ شده و شوک داده می‌شود و بلافاصله فشردن قفسه سینه شروع می‌گردد.



شکل ۶: نحوه اتصال پدها و عملکرد AED

لازم به ذکر است بایستی در زمان چسباندن پدها، روشن کردن دستگاه و برقراری اتصالات و بعد در مرحله شارژ شدن دستگاه‌ها در صورتی که نفر دومی به عنوان کمک وجود دارد، عملیات احیاء به ویژه C.C. ادامه یابد. هر زمانی که دستگاه AED در کنار مصدوم حاضر شد اولویت با استفاده از AED است و همانطور که توضیح داده شد بلافاصله پس از شوک C.C. شروع شده و پس از ۵ سیکل ۲:۳۰ (۲ دقیقه) مجدداً بایستی ریتم توسط دستگاه AED بررسی و طبق دستور آن عمل گردد. بدیهی است اگر دستگاه یک ریتم با قابلیت شوک را تشخیص نداد بایستی عملیات احیاء بلافاصله ادامه یابد. چه زمانی شما به عنوان احیاگر می‌توانید عملیات احیاء و پایه را قطع نمایید؟ تکنسین‌های اورژانس پیش بیمارستانی به محل رسیده و مراقبت از بیمار را بر عهده بگیرند. پاسخدهی بیمار تغییر یابد و تشخیص شما به عنوان احیاگر این باشد که بیمار به تحریکات ناشی از احیاء پاسخ می‌دهد. در این صورت بایستی بلافاصله نبض کاروتید بررسی و در صورتی که در کمتر از ۱۰ ثانیه به این نتیجه رسیدید که نبض وجود دارد، عملیات احیاء متوقف شده و بیمار در وضعیت ریکاوری (شکل ۷) قرار گرفته و هر ۲ دقیقه نبض بیمار بررسی شود. در ضمن در صورتی که بیمار تنفس موثر ندارد حمایت تنفسی انجام شود. (هر ۶-۵ ثانیه یک نفس (۱۲-۱۰ در دقیقه)



شکل ۷: وضعیت ریکاوری

اگر شما بخواهید به یک فرد غیرمتخصص و غیرپزشک آموزش بدهید موارد مختلفی این آموزش با آموزش فعلی کدام است؟



- یک فرد عامی وقتی متوجه شد مصدوم بدون پاسخ است بلافاصله بایستی سیستم اورژانس پیشبیمارستانی را فعال نماید. (با موبایل خود با شماره ۱۱۵ تماس بگیرد). سپس موبایل خود را در حالت speaker گذاشته و به دستورات dispatcher عمل نماید.
- در مرحله‌ی بازکردن راه‌هوایی تنها بایستی مانور Head- Tilt chin lift آموزش داده شود و فرد عامی می‌تواند برای مصدومی که به آسیب ستون فقرات گردنی مشکوک است مانور Head- Tilt chin lift را جهت باز کردن راه هوایی استفاده نماید.
- برای احیاگر عامی نیازی به بررسی وجود و یا عدم وجود پالس نیست.
- توصیه می‌شود در صورتی که فرد احیاگر دوره ندیده می‌خواهد عملیات احیاء را انجام دهد روش chest compression only انتخاب نماید.
- توصیه می‌شود در صورتی که فرد احیاگر عامی دوره دیده باشد در ابتدا مانند یک health care provider به صورت ۳۰:۲ هم C.C. و تهویه را انجام دهد اما اگر تمایل به دادن نفس احیایی نداشته باشد اجازه دارد به صورت chest compression only احیا را ادامه دهد.

### ◆ سناریوی دوم احیاء (IHCA) (In Hospital Cardiac Arrest)

- شما کارورز بخش داخلی هستید. در شیفت بالینی در حین راند توسط متوجه می‌شوید، بیماری دچار کاهش هوشیاری شده است. سریعاً بر بالین بیمار حاضر شده و اقدامات خود را به ترتیب مشخص نمایید.
- الف. شروع فشردن قفسه سینه
- ب. بررسی ریتم قلبی بیمار
- ج. بررسی پاسخدهی و تنفس بیمار
- د. اعلام کد احیاء

زمانی که شما بر بالین بیمار حاضر می‌شوید، اول بایستی پاسخ بیمار به تحریکات را ارزیابی نمایید. بنابراین با لمس شانه‌های بیمار او را صدا می‌زنید: "آقا/ خانم خوبید"

در صورتی که به تحریکات شما هیچ پاسخی نداد (انواع پاسخ‌ها در سناریوی اول صحبت شد) سریعاً به ارزیابی تنفس و بررسی نبض بیمار مشغول شوید و در صورتی که تنفس موثر نداشت و یا در آینه بود و همچنین نبض لمس نشد با تشخیص ایست قلبی تنفسی، درخواست اعلام کد احیاء و دستگاه دفیبریلاتور نمایید. سپس عملیات احیاء را به ترتیبی که در سناریوی اول توضیح داده شد شروع و منتظر رسیدن تیم احیاء و دستگاه دفیبریلاتور خواهید بود.

### ◆ تعریف احیای پیشرفته در بالغین و تفاوت آن با احیای پایه

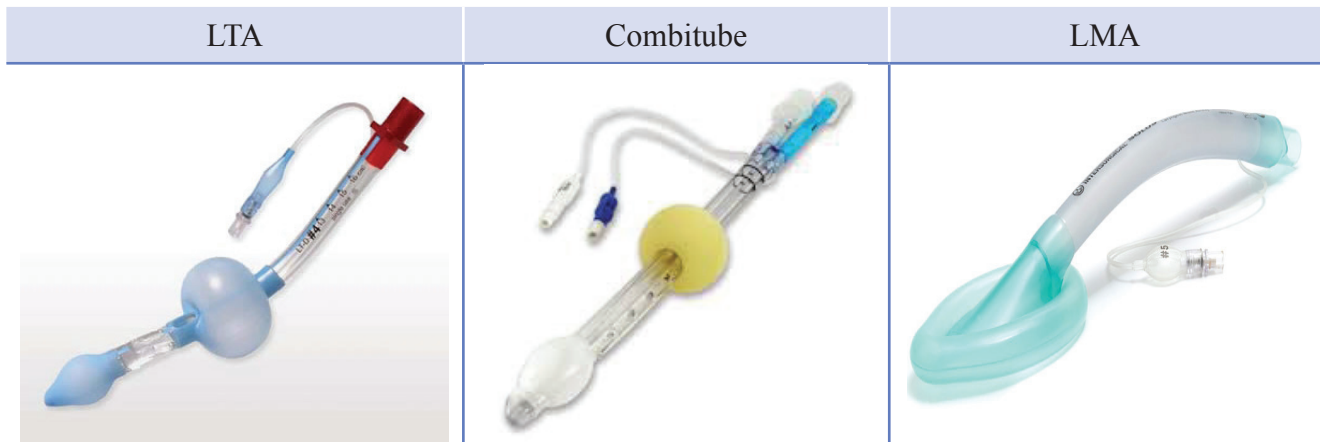
احیای پیشرفته زمانی میسر است که تیمی از افراد خبره و حرفه‌ای مسئولیت مراقبت از بیمار نیازمند به احیاء را بر عهده گیرند و تمامی تجهیزات و داروهای مورد نیاز جهت انجام یک عملیات احیاء استاندارد در دسترس باشند.

نحوه برخورد با یک بیمار بستری در بیمارستان که دچار ایست قلبی تنفسی می‌شود، چگونه است؟

زمانی که تیم احیاء بر بالین بیمار حاضر می‌شوند، یک نفر به عنوان رهبر تیم (team leader) مدیریت جامع احیاء را بر عهده خواهد داشت. یک نفر مسئول C.C. در بیمار است نفر دیگری مسئول مونیاتور/ دفیبریلاتور بوده و نفر جایگزین فردی است که مسئول C.C. بوده و این دو نفر، نقش‌های خود را جابجا خواهند نمود. نفر دیگری مسئول گرفتن IV access و تجویز داروهای حین احیاء بوده و فرد دیگری مسئول ثابت اتفاقات و اقدامات انجام شده در طول صورت حضور مسئول ثبت اتفاقات و اقدامات انجام شده در طول احیاء بوده و اعلام زمان را برای تجویز داروها یا شوک بر عهده خواهد داشت. C.C. برای بیمار شروع شده و جهت بیمار بالاترین FIO<sub>۲</sub> اکسیژن کمکی که در دسترس است با ماسک اکسیژن مخزن دار و یا ماسک و آمبوبگ با مخزن اکسیژن گذاشته می‌شود و سپس بیمار به مونیاتور/دفیبریلاتور وصل شده و IV access برقرار می‌شود. پس از وصل شدن مونیاتور/ دفیبریلاتور ریتم بیمار بررسی می‌گردد. ریتم بیمار Pulseless VT/VF است. C.C. ادامه می‌یابد و پس از هر C.C. ۳۰:۲ نفس احیایی به وی داده می‌شود. توسط رهبر تیم

دستور شارژ دستگاه دفیبریلاتور به میزان ۱۲۰-۲۰۰ J بای فازیک داده و وقتی دستگاه شارژ شد C.C. قطع و همگی اعضای تیم از بیمار جدا و شوک با paddles به‌واسطه‌ی فرد مسئول مونیاتورینگ و دفیبریلاسیون بیمار داده می‌شود و بلافاصله C.C. شروع شده و به مدت ۲ دقیقه بیمار ۵ سیکل ۳۰:۲ احیاء انجام شده سپس رهبر تیم، توقف عملیات را جهت بررسی ریتم اعلام داشته و دستور switch role بین دو فرد مسئول C.C. و مونیاتورینگ/ دفیبریلاسیون بیمار داده می‌شود. در صورتی که ریتم قلبی هنوز VT/ VF بود، دستور شوک مجدد داده می‌شود. مجدداً C.C. شروع شده و به مدت ۲ دقیقه CPR ادامه می‌یابد. در این زمان رهبر تیم به فرد مسئول تجویز دارو اعلام می‌کند که ۱mg اپی نفرین آماده و تزریق شود و سپس هر ۳-۵ دقیقه تکرار گردد و پس از هر تزریق سرم کریستالوئید به میزان مناسب جهت انتقال دارو انفوزیون گردد. در این زمان اگر بیمار هنوز دارای راه هوایی پیشرفته نیست برای بیمار یک راه هوایی موثر با وسیله مناسب برقرار می‌شود.

راه هوایی موثر پیشرفته توسط اینتوباسیون بیمار با لوله تراشه و یا گذاشتن SGA (Supra-Glottic Airways) شامل (LMA)) Laryngeal Tube airway (LTA)، Esophageal Tracheal Tube (Combitube)، Laryngeal Mask Airway ایجاد می‌شود. (شکل ۸)



در صورتی که Advanced airways برقرار شد، برای بیمار دستگاه کاپنوگرافی wave form quantitative بایستی برقرار شده و تنفس با بگ به میزان ۱۰ بار در دقیقه (هر ۶ ثانیه) و بدون توجه به C.C. داده شود. پس از ۲ دقیقه رهبر تیم مجدداً دستور توقف CPR و بررسی ریتم را می‌دهد و در صورتی که همچنان ریتم PVT/VF پایدار است، دستور شوک بعدی اعلام می‌شود. در این مرحله به فرد مسئول تجویز داروها علاوه بر تجویز اپی‌نفرین، طبق دستور قبلی دستور آماده سازی و تجویز ۳۰۰mg آمیودارون را داده و سپس با اعضاء تیم بررسی علل قابل برگشت منجر به ایست قلبی تنفسی را بررسی و مرور خواهد کرد. این علل که با اختصار ۵H و ۵T مشخص می‌شوند در صورت وجود و در صورت قابلیت برطرف شدن بایستی درمان شوند. (جدول ۱)

#### جدول ۱: علل قابل برگشت ایست قلبی تنفسی

کاهش اکسیژن خون (Hypoxia)	نموتوراکس فشارنده (Tension Pneumothorax)
کاهش حجم (Hypovolemia)	مسمومیتها (Toxics)
کاهش دمای بدن (Hypothermia)	تمپوناد قلبی (Tamponade)
کاهش یا افزایش پتاسیم (Hypo-Hyperkalemia)	ترومبوز عروق ریوی (Thrombosis Pulmonar)
افزایش یون هیدورژن اسیدوز (Hydrogen Ion Excess)	ترومبوز عروق قلبی (Thrombosis Coronaria)

این روند به همین ترتیب ادامه می‌یابد و در صورتی که ریتم VF/VT پایدار باشد علاوه بر شوک اپی‌نفرین و آمیودارون (روز دوم ۱۵۰mg پس از شوک ۵ و یا ۳-۵ دقیقه بعد) را دریافت خواهند کرد تا این که یا بیمار پاسخ دهد که در این حالت بایستی پالس مرکزی بررسی و یا ریتم VF تبدیل به VT شده و یا ریتم تبدیل به یک ریتم با قابلیت ایجاد گردش خون موثر شود. (ROSC) و ریتم بیمار مجدداً C.C. شروع شده و به مدت ۲ دقیقه CPR ادامه می‌یابد. در این زمان رهبر تیم به فرد مسئول تجویز دارو اعلام می‌کند که ۱mg اپی‌نفرین آماده و تزریق شود و سپس هر ۳-۵ دقیقه تکرار شود و پس از هر تزریق، سرم کریستالوئید به میزات مناسب جهت انتقال دارو، انفوزیون گردد. در این زمان اگر بیمار هنوز دارای راه هوایی پیشرفته نمی‌باشد، برای بیمار یک راه هوایی موثر با وسیله مناسب برقرار می‌شود. راه هوایی موثر پیشرفته توسط اینتوباسیون بیمار با لوله تراشه و یا SGA (Glottic Air way) شامل (Laryngeal Mask Airway (LMA)، Esophageal Tracheal Tube (Combitube)، Laryngeal Tube Airway (LTA) (king tube) ایجاد می‌شود. (شکل ۸) در صورتی که Advanced airway برای بیمار برقرار شد، برای بیمار دستگاه کاپنوگرافی wave form quantitative بایستی برقرار شده و تنفس با بگ به میزان ۱۰ بار در دقیقه (هر ۶ ثانیه) و بدون توجه به C.C. داده شود.

تبدیل به آسیستول یا PEA (pulseless electrical activity) گردد.  
ریتم بیمار آسیستول / PEA باشد.

در صورتی که ریتم بیمار آسیستول یا PEA باشد C.C. و عملیات CPR ادامه یافته و رهبر تیم به مسئول تجویز دارو دستور آماده سازی و تزریق ۱mg اپی نفرین هر ۳ تا ۵ دقیقه را داده و ۲ دقیقه بعد چک شده و در صورت پایداری ریتم آسیستول / PEA در صورتی که هنوز بیمار راه هوایی مطمئن ندارد Advanced airway برای بیمار برقرار شده و بعد از ۲ دقیقه و بررسی مجدد ریتم در صورت پایداری آسیستول / PEA علت برگشت پذیر منجر به ایست قلبی تنفسی با اعضای تیم بررسی در صورت وجود برگشت پذیر بایستی درمان انجام گیرد.

#### نکته:

- وازوپرسین از الگوریتم احیاء حذف شده است.
- در صورتی که کاپنوگرافی End Tidal Co<sub>۲</sub> در طول احیاء  $>10\text{mmHg}$  باشد یعنی کیفیت CPR پایین بوده و بایستی جهت افزایش کیفیت احیا تلاش گردد.

#### زمان ختم عملیات احیا کدام است؟

- در صورتی که ریتم بیمار PVT/VF باشد اجازه ختم CPR وجود ندارد.
- در صورتی که بیماری زمینه‌ای بیمار نا امید کننده باشد (بدخیمی‌های end stage) عملیات احیا تاثیر کمتری خواهد داشت.
- در صورتی که ریتم بیمار آسیستول باشد و ۲۰ دقیقه از شروع CPR می‌گذرد و علی‌رغم احیا با کیفیت بالا (high quality CPR)  $>10\text{mmHg}$  ETCo<sub>۲</sub> پروگنوز عملیات احیا ناامید کننده است.

تروما

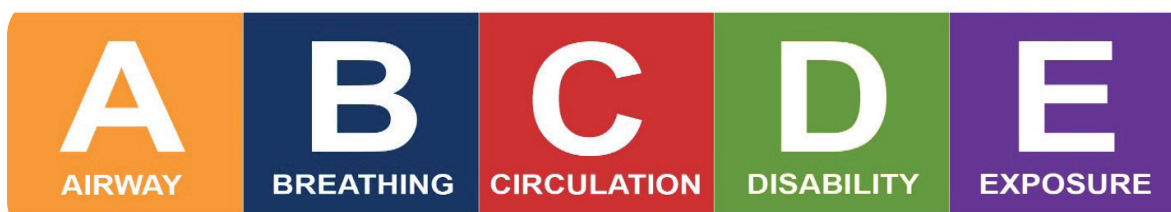


## ◆ تروما

تروما عامل بیش از ۴۱ میلیون ویزیت و ۲,۳ میلیون بستری در سال در ایالات متحده و همچنین اولین عامل مرگ در افراد ۱-۴۴ سال می باشد. به طور کلی تروما سومین عامل مرگ بوده و علل اصلی مرگ به دنبال تروما ناشی از ضربه به سر، قفسه‌ی سینه و آسیبهای عمده عروقی است. مدیریت تروما مبتنی بر بررسی سریع، تریاژ مناسب، احیا، تشخیص و مداخلات درمانی به موقع است. کشورهای محدودی دارای سیستم جامعی برای مدیریت تروما از کنار جاده تا بازپروری و همچنین استراتژیهای بازدارنده هستند.

آسیب ناشی از تروما طیف گسترده‌ای از یک زخم کوچک تا جراحتهای پیچیده درگیر کننده چند عضو دارد. در این مبحث به مدیریت اولیه‌ی بیماران بالغ میپردازیم که با توجه به **Advanced Trauma Life Support (ATLS)**، اولین قدم **primary survey** میباشد. **Primary survey** بررسی تهدیدات ناشی از تروما در تعارض با سلامت بیمار است و حیات وی را میتواند به مخاطره اندازد، پس میبایست در کوتاهترین زمان ممکن صورت گیرد و از بررسی موارد اضافی خودداری شود. حتی تهدیداتی که بالقوه قادر به خطر انداختن حیات هستند در این زمان نیاز به بررسی ندارند، تنها مشکلاتی که بالفعل با حیات مغایرت دارند باید بررسی و سایر اقدامات به زمانی دیگر موکول شوند. مراحل انجام **Primary survey** در زیر توضیح داده خواهد شد.

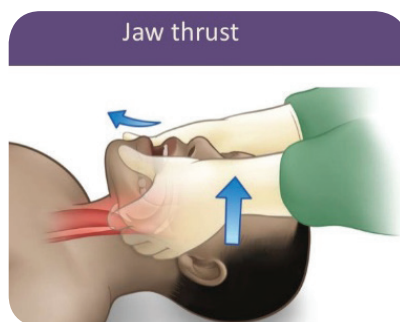
در صورت یافتن مشکل در هر یک از مرحلهها، نیاز به رفع آن در همان مرحله و بررسی مجدد از ابتدا میباشد، البته در مراکز تروما این اقدامات میتوانند به صورت همزمان پیش بروند.

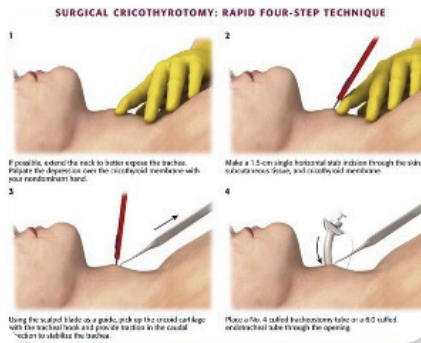
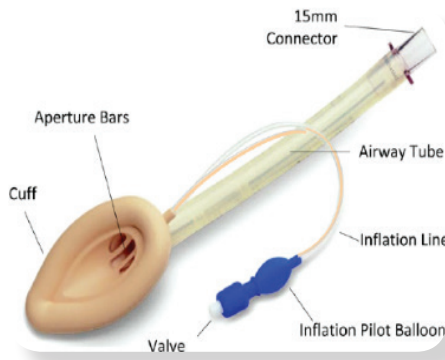


منطقی به نظر نمیرسد. در صورت برطرف نشدن انسداد راههوایی و یا در خطر بودن آن باید برقراری راههوایی قطعی مدنظر باشد که در ابتدا ترجیحاً مدیریت راههوایی به روش غیر تهاجمی مد نظر است، همچون استفاده از ماسک و آمبوبگ، راههای هوایی **Supra-glottic** مانند **laryngeal mask** یا **Combitube**. اینتوباسیون نیز یکی از روشهای برقراری راههوایی قطعی تهاجمی است. این روش در افراد ترومایی با توجه به احتمال بودن آسیب گردنی به مراتب مشکلتر از افراد عادی است. همچنین انجام **Rapid Sequence Intubation** زمان زیادی خواهد برد. در نهایت در صورت عدم امکان برقراری راههوایی **Non-Invasive** و اینتوباسیون باید از روشهای برقراری راههوایی از طریق جراحی مانند **Cricothyrotomy** استفاده کرد.

### ۱. پایدارسازی راههوایی و ستون فقرات گردنی

انسداد راههوایی میتواند از علل اصلی و قابل پیشگیری مرگ ناشی از تروما باشد. زبان، جسم خارجی، ترشحات، ادم و هماتوم از موارد شایع مسدود کننده راههوایی هستند. در فرد هوشیار تنها پرسیدن یک سوال مانند "اسم شما چیست؟" میتواند نشاندهنده‌ی باز بودن راههوایی باشد. بررسی ظاهری گردن از نظر ادم، هماتوم و بریدگی نیز میتواند به پیش بینی احتمال آسیب یا انسداد راه هوایی کمک کند. در فردی که هوشیاری ندارد ابتدا باید از نبودن جسم خارجی اطمینان حاصل کرد. سپس در صورت وجود ترشحات، ساکشن انجام شود. پس از آن جهت باز نمودن راههوایی میتوان از مانور **Jaw thrust** (به مانند تصویر زیر) استفاده کرد. با توجه به احتمال بودن آسیب گردنی استفاده از مانور **Head Tilt Chin Lift**





در ترومای غیر نافذ، آسیب نخاع گردنی همیشه باید مد نظر باشد مگر خلاف آن ثابت شود. استفاده از کرایتریای National Nexus (Emergency X-radiography Utilization Study) برای ارزیابی ریسک آسیب نخاع گردنی تنها در افراد هوشیار استفاده دارد و به هیچ وجه نمیتواند جایگزین قضاوت بالینی باشد. در ترومای نافذ تنها در صورت منفرد بودن آن و پس از معاینه‌ی نرمال نورولوژیک میتوان از بیحرکت کردن مهرهها صرف نظر کرد.



در افرادی با هوشیاری مختل حتی با وجود گرافی و CT scan نرمال به علت احتمال آسیب به لیگامانها نباید از بیحرکت کردن گردن صرف نظر کرد. همچنین نباید هیچ فرصتی جهت گرفتن گرافی و CT scan از دست برود. جهت ثابت کردن ستون فقرات گردنی میتوان از Rigid Cervical Collar استفاده کرد. همچنین این نکته باید مد نظر باشد که هنگام اینتوباسیون باید قسمت جلوی کولار برداشته شود زیرا احتمال آسیب و subluxation در این صورت افزایش مییابد.

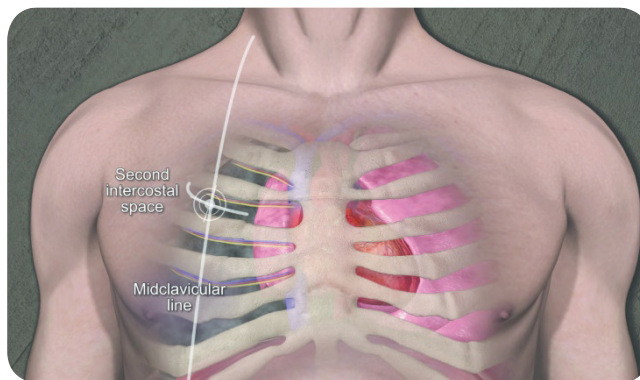
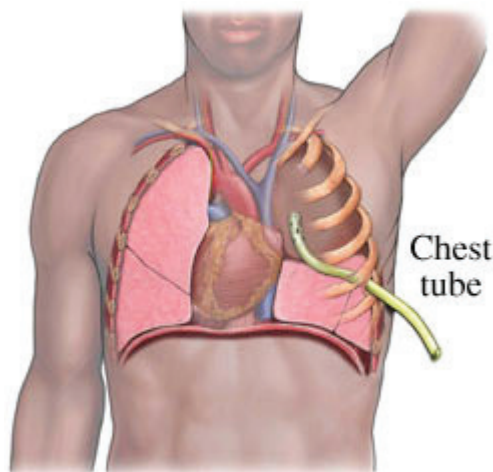
### ◆ تنفس

پس از برقراری راههوایی باید وضعیت تنفسی مورد بررسی قرار گیرد که هدف آن بررسی کفایت اکسیژنرسانی و ونتیلیاسیون میباشد. در این بررسی، موارد پاتولوژیک به دو دسته تقسیم میشوند: بیمار در وضعیت apnea و یا در دیسترس تنفسی است. در مورد اول آپنه و هایپوونتیلیاسیون باید از آمبویگ و ماسک استفاده نمود. در موارد آپنه حتماً نیاز به انتوباسیون نیست. در صورت عدم موفقیت ونتیلیاسیون با ماسک و آمبویگ میتوان به سایر روشها از جمله اینتوباسیون و در صورت فقدان مهارت و امکانات میتوان از مواردی مانند لارنژیال ماسک استفاده کرد.

در دیسترس تنفسی درنظر داشتن تشخیصهای زیر و بر طرف کردن آنها باید مد نظر باشد:

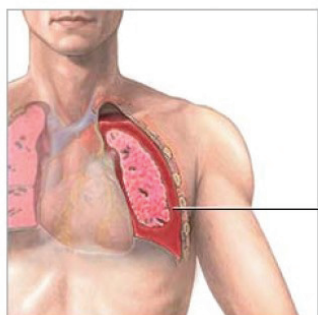
Tension Pneumothorax , Massive Hemothorax , Sucking Chest Wound , Flail Chest and Contusion  
Tension Pneumothorax

تشخیص آن به صورت بالینی و دارای علائمی همچون کاهش صدای یک طرفه و دیسپنه است که میتوانند با علائمی همانند برجسته بودن JVP، رزونانس بودن دق قفسه سینه و نهایتاً آفت فشار، همراه باشند. جهت تشخیص نیازی به گرافی نیست. اقدام اولیه در این موارد استفاده از آنژیوکت با gauge ۱۰ در فضای بین دنده‌های ۲ یا ۳ در خط midclavicular و یا فضای ۵ در سطح mid auxiliary باشد. پس از آن باید در اولین فرصت از chest tube استفاده شود. البته در صورت در دسترس بودن chest tube، در صورتی که شرایط بیمار اجازه دهد، از همان ابتدا میتوان استفاده کرد.



### Massive Hemothorax ◆

علائم بالینی آن معمولاً همان علائم شوک است، مانند بیقراری، تغییر در Mental Status، پوست خیس و سرد است و جهت تخلیه‌ی آن بایست در اولین فرصت از chest tube استفاده کرد.

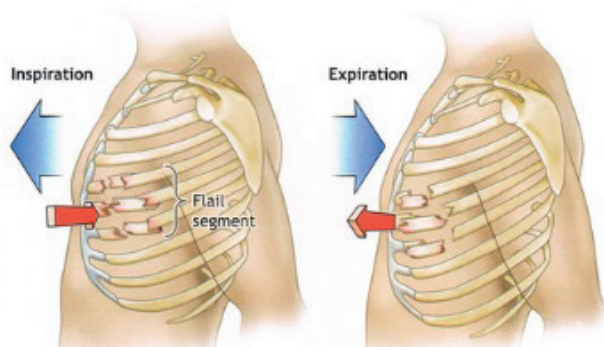


Blood in pleural space

ADAM.

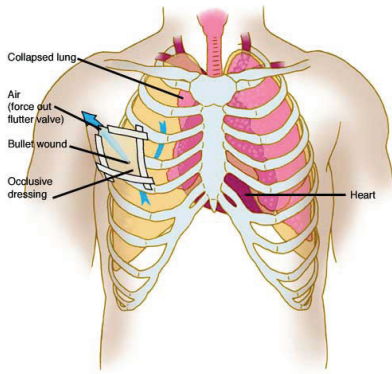
### Flail chest ◆

زمانی که حداقل ۳ دنده‌ی متوالی، هر کدام در دو نقطه شکسته باشند، قطعهای شناور در قفسه‌ی سینه ایجاد میشود که حرکات paradoxical تنفسی از خود نشان داده و میتواند نشان دهنده‌ی contusion شدید در زیر خود باشد. مدیریت اولیه‌ی آن استفاده از اکسیژن و ایجاد بیدردی است. پایدار کردن قسمت شکسته منجر به محدودیت اتساع قفسه سینه و نهایتاً اختلال تهویه میشود. در صورت وخامت اوضاع ممکن است نیاز به انتوباسیون باشد.



## ◆ Sucking chest wound

زخم ناشی از ترومای نافذ که منجر به ورود هوا به pleural cavity میشود. درمان آن استفاده از پانسمان مربعی و بستن سه سمت آن است. در صورت بروز پنوموتوراکس دکمپرس کردن با needle و استفاده از chest tube توصیه میشود.

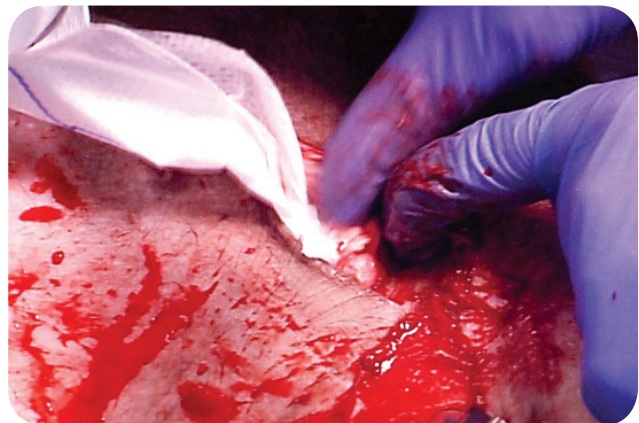


## ◆ جریان خون

استفاده شود. ابتدا باید مایع کریستالوئید با حجم ۲۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، قابل تکرار برای یک نوبت دیگر، تجویز شود. در مواردی که وضعیت بیمار مختصری ناپایدار است مایع ایزوتون میتواند کافی باشد ولی در موارد شدید باید از همان ابتدا، انتقال خون به نسبت ۱:۱:۱ (پلاسما، پلاکت، گلبول قرمز) انجام شود. میتوان از گروه خونی O استفاده کرد. در موارد بارداری از O منفی میتوان استفاده کرد.

خونریزی خارجی را میتوان با Pack کردن و به صورت فشاری کنترل کرد. در شکستگی استخوانهای بزرگ مانند لگن و فمور احتمال خونریزی زیاد است. در شکستگی لگن میتوان از Pelvic Binder و یا حتی بستن یک ملافه استفاده کرد. در شکستگی فمور نیز بیحرکت کردن عضو کفایت میکند.

پس از برقراری راه هوایی و اطمینان از کفایت اکسیژن-رسانی، باید به بررسی جریان خون پرداخت. هدف از بررسی پاسخ به این سوال است: آیا بیمار در شوک است یا نه؟ پس باید از ابتدا سطح هوشیاری، رنگ پوست و کیفیت و وجود پالسهای محیطی و وجود خونریزی خارجی را بررسی کنید. در این بررسی نیاز به تعیین فشار خون دقیق بیمار نیست. یکی از علل شوک میتواند خونریزی باشد که به سه دسته تقسیم میشود. ابتدا خونریزیهای خارجی باید بررسی شود. همچنین احتمال بروز خونریزی داخلی به داخل پریتون و رتروپریتون و داخل توراکس وجود خواهد داشت. علاوه بر اینها شکستگیهای بزرگ مانند لگن و فمور میتوانند منجر به خونریزیهای شدید شوند. با احتمال کمتر علت شوک میتواند نوروژنیک و یا انسدادی مانند تامپوناد و پنوموتوراکس فشارنده باشد. برای بیمار در شوک باید دو Access وریدی با Gauge بزرگ





## Disability and Neurologic Evaluation

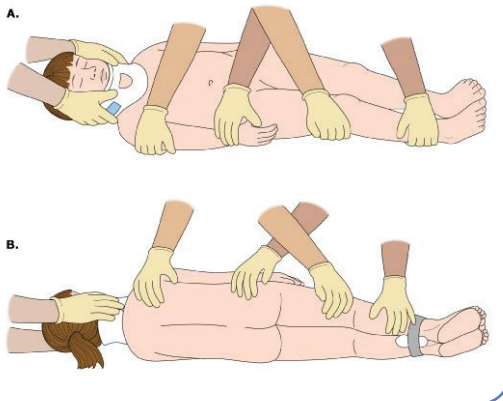
هدف از این قسمت پاسخ به این سوال است که آیا مغز مستعد Herniation است یا نه. لذا به یک معاینه نورولوژیک متمرکز نیاز است که شامل تعیین سطح هوشیاری با استفاده از معیار Glasgow Coma Scale (GCS)، بررسی سایز مردمکها و پاسخدهی آن به نور که نشاندهنده عملکرد سنسوری و موتور است، میشود. همچنین باید به علائم لترالیزه نیز توجه کرد. باید از بیحرکتی ستون فقرات برای بیماران که احتمال آسیب نخاعی در آنها وجود دارد، استفاده کرد.

جدول شماره ۷-۳: معیار نمره دهی اغمای کلاسکو

عمل	وضعیت	معیار
باز بودن چشمها	باز بودن خود به خودی چشم	۴
	باز کردن چشمها با صدا کردن فرد	۳
	باز کردن چشمها با ایجاد درد (بشگون)	۲
	چشمها به هیچ وجه باز نمی‌شود	۱
نحوه سخن گفتن و کلام	آشنا و آگاه به زمان، مکان و اشخاص به سوالات به درستی پاسخ می‌دهد	۵
	استفاده از جملات گویج و گنگ	۴
	استفاده از لغات نامناسب ولی مفهوم	۳
	استفاده از لغات ناواضح و نامفهوم (مثل آوا و صدا)	۲
	هیچ تکلمی ندارد	۱
واکنش به محرکهای حرکتی	اطاعت از فرامین	۶
	تشخیص محل درد پس از تحریک دردناک	۵
	خم شدن دستها از آرنج و چرخش دستها به سمت داخل بدن یا قفسه سینه پس از تحریک دردناک (ککورتیکه)	۴
	چرخش دستها به سمت خارج بدن یا دور از بدن بعد از تحریک دردناک (سریره)	۳
	تحریک دردناک (سریره)	۱
	باز بودن بدن بعد از تحریک دردناک	۲
	با تحریک دردناک حرکتی دیده نمی‌شود	۱
	جمع	۱۵

## Exposure

هیچ Primary Survey ی بدون بررسی دقیق بیمار از نظر کبودی، لاسراسیون، اجسام خارجی و شکستگیهای باز کامل نمیشود. برای بیمار باید توسط یک تیم که یک نفر آن فقط وضعیت سر و گردن را حفظ میکند، log roll انجام شود. تمام Spinous Process های توراسیک و لومبار از جهت تندرئس و دفورمیتی لمس شود. معاینه توشه رکتال جهت بررسی خونریزی و یا تون اسفنکتر میتواند در بیماران آسیب نخاعی کمک کننده باشد ولی استفادهی روتین از آن مورد بحث است. پیرنه باید از نظر لاسراسیون و کبودی معاینه شود. در حین معاینه باید دمای بیمار در حد طبیعی حفظ شود.

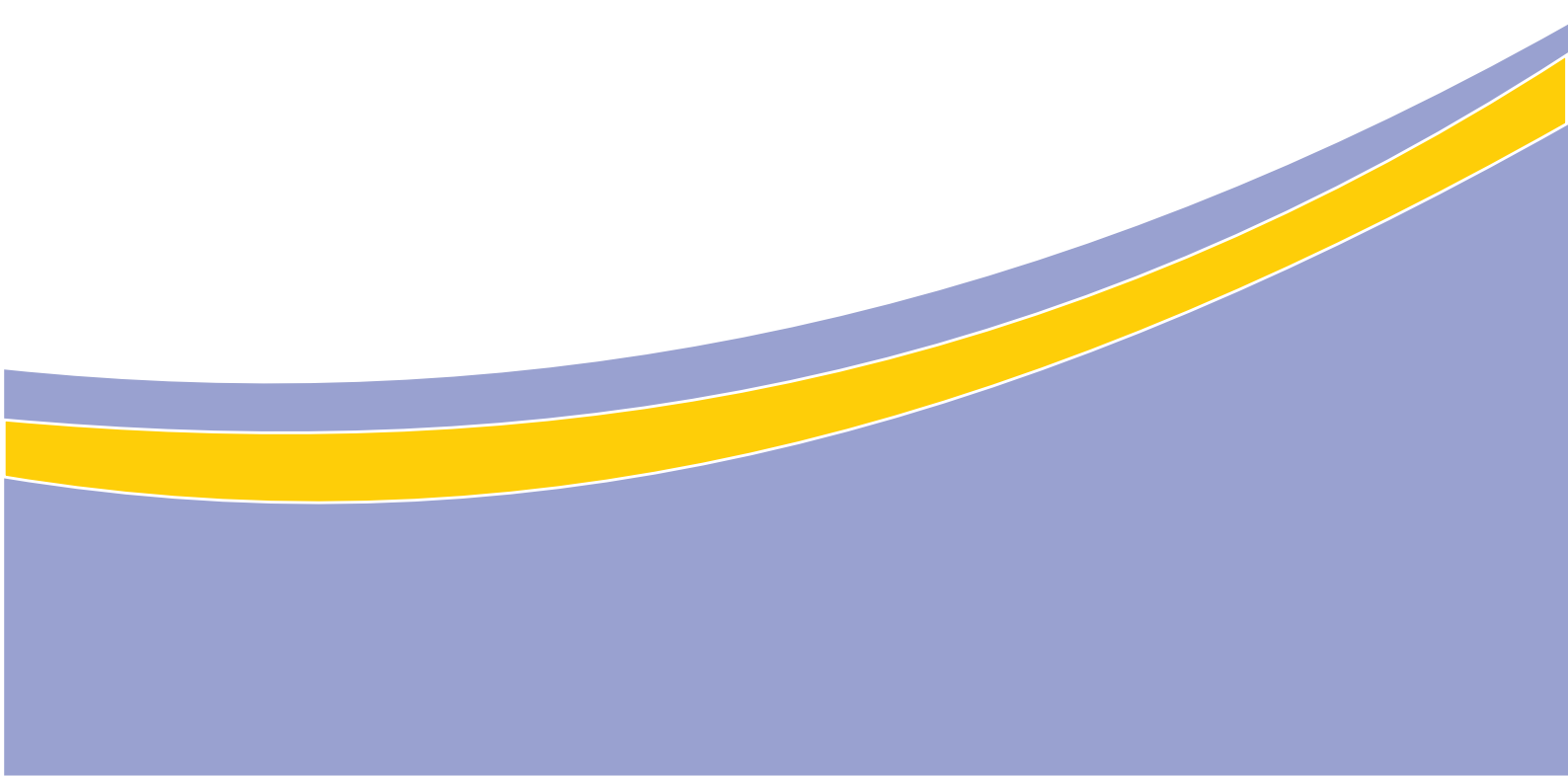


## Secondary Survey

بررسی سریع ولی کامل از ازر تا نوک پا Secondary Survey نامیده میشود. که نشان دهندهی اولویتها در مدیریت بیمار پس از Primary Survey است. موارد زیر باید مد نظر باشد. انداز هگیری فشار خون، تعداد ضربان، بررسی تیمپان از نظر هموتیمپان و تکرار بررسی مردمکها. همچنین بررسی مئآتوس از نظر وجود خون، توشه رکتال جهت ارزیابی خونریزی و تون اسفنکتر و رد پروستات شناور، معاینه واژن با اسپکولوم در صورت آسیب لگن و یا خونریزی واژینال، بررسی اندامها، نبضهای محیطی، موتور و حس در این رده از بررسیها قرار میگیرد. بعضی از آسیبها با وجود بررسیها ممکن است مورد غفلت واقع شوند لذا باید به شکل اختصاصی مجدد بررسی گردند مانند آسیب مری، دیافراگم و رودهها. شایعترین آسیبهایی که مغفول میمانند، آسیبهای ارتوپدیک هستند.



شوک



## ◆ شوک

وضعیتی که در آن پرفیوژن (خونرسانی) و اکسیژناسیون بافتی ناکافی باشد. به عبارت دیگر شرایطی است که در آن خونرسانی بافتی برای تامین نیازهای متابولیک بدن کافی نیست.

خونرسانی ناکافی بافتی آبشاری ایجاد می‌کند که در صورت عدم درمان منجر به مرگ می‌شود:

Inadequate Tissue Perfusion → Generalized → Cellular Hypoxia → Widespread  
Impairment of Cellular Metabolism → Tissue damage → Organ failure → Death

### چند نکته اساسی در مورد تشخیص و درمان شوک

- بیماران در شوک ممکن است در مراحل اولیه فقط علائم اندکی را بروز دهند.
- معمولاً در بخش اورژانس، شناسایی علت شوک در درجه دوم اهمیت قرار دارد و شروع هرچه سریعتر درمان قدم اول است.
- هدف برقراری خونرسانی بافتی کافی است.
- پاسخ به درمان با ارزیابی مکرر بیماران باید به صورت مکرر بررسی شود.

### مکانیسم‌های جبرانی:

بدن بیماران با چند مکانیسم به دنبال جبران وضعیت شوک بوجود آمده که در مراحل اولیه کمک کننده است. در صورتی که درمان به موقع انجام نشود مکانیسم‌های جبرانی خود آسیب‌رسان خواهند بود. مکانیسم‌های جبرانی توسط سیستم سمپاتیک و غدد آدرنال صورت می‌گیرند:

- افزایش برون‌ده قلبی با ایجاد تاکی کاردی
- افزایش اکسیژن‌رسانی بافتی با ایجاد تاکی پنه
- آزادسازی مدياتورهای وازواکتیو (غالبا تنگ کننده عروق)
- کاهش خونرسانی به ارگانهای غیرحیاتی مانند کلیه‌ها (ارگان‌های حیاتی در شرایط اضطرار در بدن، مغز و قلب می‌باشد)

## ◆ انواع شوک

Type	Hemodynamic Changes	Etiologies
Hypovolemic	Decreased preload, increased SVR, decreased CO	Hemorrhage, capillary leak, GI losses, burns
Cardiogenic	Increased preload, increased afterload, increased SVR, decreased CO	MI, dysrhythmias, heart failure, valvular disease
Obstructive	Decreased preload, increased SVR, decreased CO	PE, pericardial tamponade, tension PTX
Distributive	Decreased preload, increased SVR, mixed CO	Sepsis, neurogenic shock, anaphylaxis

Abbreviations: CO = cardiac output; MI = myocardial infarction; PE = pulmonary embolism; PTX = pneumothorax; SVR = systemic vascular resistance.

### جدول ۱: انواع شوک، علل و تغییرات همودینامیک ناشی از آنها

### شوک هموراژیک:

شایعترین نوع در تروما است. در بیماران ترومایی که در شوک به اورژانس می‌رسند علت شوک، هموراژیک در نظر گرفته می‌شود. خونریزی ممکن است واضح و یا در محل‌هایی باشد که دیده نمی‌شوند، مانند خونریزی در ران بیماری که شکستگی استخوان فمور دارد و ممکن است بیمار را به شوک ببرد (see donot you Blood & see you Blood). در بیماران ترومایی در شوک، قدم اول درمان شوک هموراژیک است.

## شوگ هیپوولیومیک:

معمولاً در اثر استفرغ‌های مکرر و اسهال ایجاد می‌شود. در بیمارانی که دچار سوختگی سطح وسیعی از بدن شده‌اند نیز ممکن است ایجاد شود. درمان آن تزریق مایعات وریدی (کریستالوئیدها) است و تزریق خون در این شوک جایی ندارد.

## شوگ انسدادی (Obstructive):

انسداد در مقابل خروج خون از قلب است مانند آمبولی ریوی، تامپوناد قلبی و پنوموتوراکس فشارنده. علامت مهم این نوع شوک برجستگی عروق گردن و افت فشار خون بیمار است. در تامپوناد ممکن است تریاد افت فشار خون، ناواضح شنیده شدن صداهای قلبی (muffle) و برجسته شدن عروق گردن دیده شود. در پنوموتوراکس فشارنده برجستگی عروق گردن و افت فشار خون وجود دارد. ولی مهمترین علامت صدای ریه در سمت آسیب دیده و انحراف تراشه به سمت مقابل آسیب است. در مواقعی که علت شوک انسدادی پنوموتوراکس فشارنده باشد از فضای دوم بین دنده ای یک آنژیوکت درشت (آجری یا خاکستری) وارد قفسه سینه می‌کنیم تا حالت tension رفع شود و سپس در اسرع وقت tube chest تعبیه می‌شود. در بیماری که تامپوناد دارد قدم اول شروع مایع درمانی با کریستالوئیدها و سپس پریکاردیوسنتز است. اگر علت شوک انسدادی آمبولی ریه باشد، درمان با آنتی‌کواگولانت و ترومبولیتیک و در برخی موارد آمبولکتومی است.

## شوگ کاردیوژنیک:

در شرایطی مانند انفارکتوس حاد ناشی از ایسکمی یا کانتوزن عضله‌ی قلب در اثر تروما، ایجاد می‌شود. در این حالت کفایت پمپاژ قلب از بین می‌رود. درمان با داروهای اینوتروپیک مانند دوبوتامین کمک کننده است. تجویز مایعات به علت ناتوانی قلب در پمپاژ باید با احتیاط صورت گیرد.

شوگ های توزیعی شامل نوروزنیک، اسپینال، سپتیک و آنافیلاکتیک:

در این نوع شوک به علت توزیع نامتناسب خونرسانی، خون به اندازه کافی به ارگان‌های حیاتی نمی‌رسد.

## شوگ نوروزنیک:

در اثر آسیب به نخاع و از دست رفتن عملکرد سیستم سمپاتیک ایجاد می‌شود. معمولاً آسیب در سطح T6 و بالاتر است. در نتیجه به دنبال عدم عملکرد سیستم سمپاتیک، وازودیلاتاسیون محیطی ایجاد می‌شود. بیمار برادی کاردی نسبی خواهد داشت (در واقع علی‌رغم وازودیلاتاسیون محیطی و افت فشار خون تاکی کاردی جبرانی پیدا نمی‌شود). مایع درمانی و استفاده از وازوکانستریکتورهای موثر بر گیرنده‌ی آلفا (پی نفرین و دوپامین) برای بیمار تجویز می‌شود. البته مانند هر شوک دیگر باید قبل از استفاده از وازوپرسور، هیپوولیومی رد شود.

## شوگ اسپینال:

در شوک اسپینال (shock spinal) که معمولاً در اثر تروماهای ستون فقرات ایجاد می‌شود، یک فنومن الکتریکی در ابتدا اتفاق و طی آن فلج شل شونده به همراه از دست رفتن همه رفلکس‌ها مشاهده می‌گردد. البته در نهایت ممکن است بهبودی کامل رخ دهد. این تفاوت با شوک نوروزنیک حائز اهمیت تشخیصی است.

## شوگ سپتیک:

در بیمارانی که سپتی سمی دارند به عنوان یک عارضه تاخیری و دیررس ممکن است ایجاد شود. بیماران غالباً تبار هستند ولی ممکن است هیپوترمی در برخی افراد مشاهده شود. مایع درمانی، استفاده از وازوپرسورها و تجویز آنتیبیوتیک وریدی وسیع الطیف برای بیمار تجویز نمی‌شود. شناسایی و درمان منبع عفونت در درمان قطعی شوک سپتیک نقش کلیدی دارد. درمان منبع عفونت با تزریق آنتیبیوتیک وریدی وسیع الطیف مناسب و اقدامات جراحی از قبیل درناژ آبسه صورت می‌گیرد.

## شوگ آنافیلاکتیک:

در اثر واکنش‌های آلرژیک ایجاد می‌شود. آلرژن ممکن است در اثر دارو، مواد غذایی، سموم، ماده کنتراست، واکسن و گزش وارد بدن شود. مدياتورهاى موثر بر عروق آزاد و منجر به گشاد شدن (وازدیلاتاسیون) عروق، افزایش نفوذپذیری (permeability) عروق، تنگ شدن راه‌های هوایی (Bronchoconstriction) و ادم راه‌های هوایی می‌شوند. در این نوع شوک علائم پوستی - مخاطی (کهپیر، خارش، قرمزی) به همراه علائم درگیری سایر دستگاه‌های بدن دیده می‌شود:

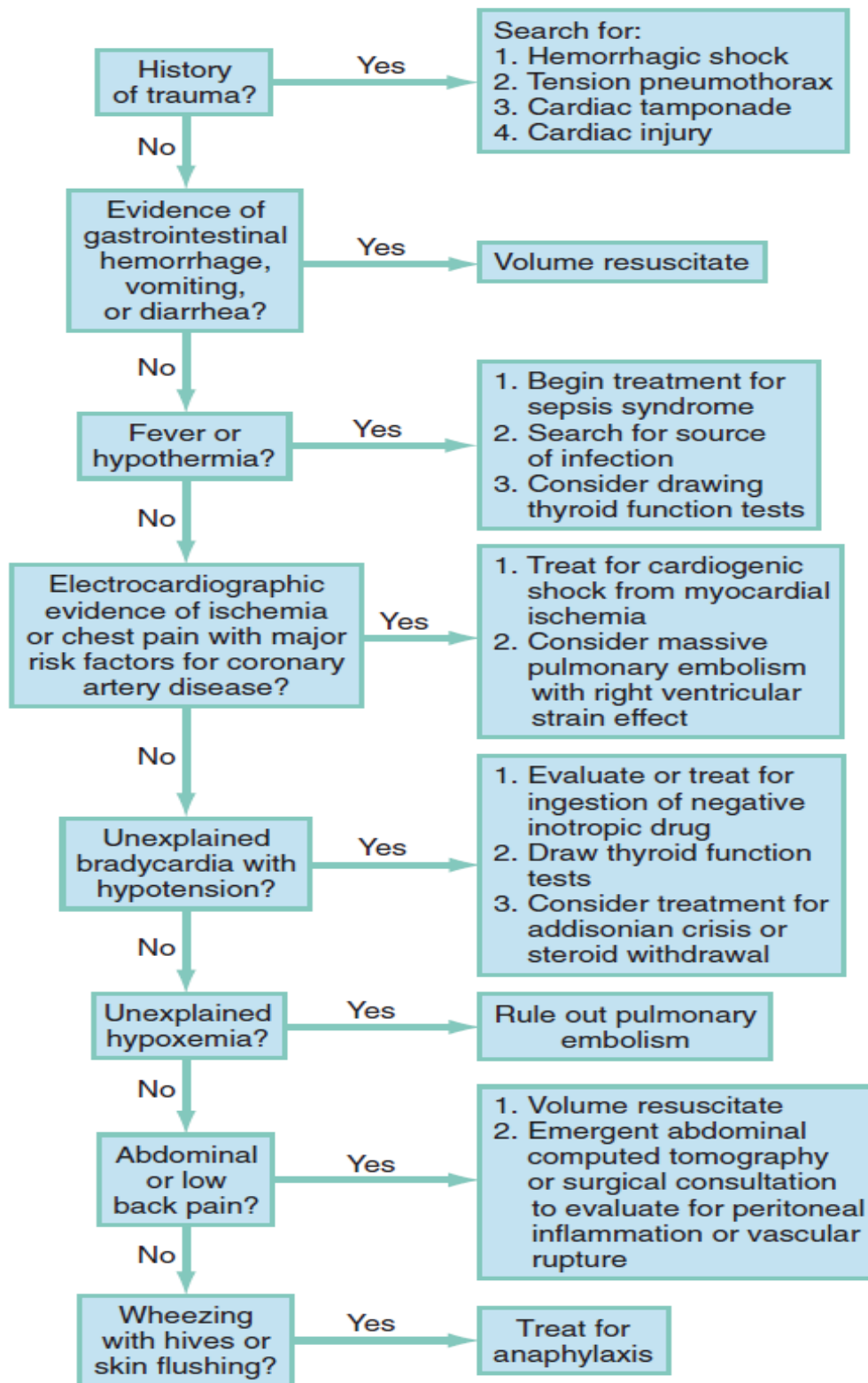
- علائم تنفسی: استریدور، ویزینگ و دیسترس تنفسی است.
- علائم قلبی-عروقی: تاکی کاردی، وازودیلاتاسیون، هیپوتانسیون
- علائم گوارشی: کرامپ‌های شکمی، تهوع و استفراغ، اسهال

در درمان شوک آنافیلاکتیک مایع درمانی و تزریق اپی نفرین درمان اصلی است. سایر درمان‌ها عبارتند از آنتیهیستامین‌ها مانند دیفن هیدرامین، سیتیزین، کلرفنیرامین و کورتیکواستروئیدها مانند متیل پردنیزولون است.

Drug	Adult Dose	Pediatric Dose
<b>First-Line Therapy</b>		
Epinephrine	IM: 0.3–0.5 milligram (0.3–0.5 mL of 1:1000 dilution); or EpiPen® 0.3 milligram epinephrine (or equivalent preformulated product)	IM: 0.01 milligram/kg (0.01 mL/kg of 1:1000 dilution) or EpiPen Junior® 0.15 milligram of epinephrine (or equivalent preformulated product)
	IV bolus: 100 micrograms over 5–10 min; mix 0.1 milligram (0.1 mL of 1:1000 dilution) in 10 mL NS and infuse over 5–10 min	
	IV infusion: start at 1 microgram/min; mix 1 milligram (1 mL of 1:1000 dilution) in 500 mL NS and infuse at 0.5 mL/min; titrate dose as needed	IV infusion: 0.1–0.3 microgram/kg per min; titrate dose as needed; maximum, 1.5 micrograms/kg per min
Oxygen	Titrate to Sa <sub>o</sub> <sub>2</sub> ≥90%	Titrate to Sa <sub>o</sub> <sub>2</sub> ≥90%
IV fluids: NS or LR	1–2 L bolus	10–20 mL/kg bolus
<b>Second-Line Therapy</b>		
<i>H<sub>1</sub> Blockers</i>		
Diphenhydramine	25–50 milligrams every 6 h IV, IM, or PO	1 milligram/kg every 6 h IV, IM, or PO
<i>H<sub>2</sub> Blockers</i>		
Ranitidine	50 milligrams IV over 5 min	0.5 milligram/kg IV over 5 min
Cimetidine	300 milligrams IV	4–8 milligrams/kg IV
<i>Corticosteroids</i>		
Hydrocortisone	250–500 milligrams IV	5–10 milligrams/kg IV (maximum, 500 milligrams)
Methylprednisolone	80–125 milligrams IV	1–2 milligrams/kg IV (maximum, 125 milligrams)
Prednisone	40–60 milligrams/d PO divided twice a day or daily	1–2 milligrams/d PO divided twice a day or daily
	To be used after initial IV dose (for outpatients: 3–5 d; tapering not required)	To be used after initial IV dose (for outpatients: 3–5 d; tapering not required)
<b>Treatment of Bronchospasm, Add:</b>		
Albuterol	Single treatment: 2.5–5.0 milligrams nebulized (0.5–1.0 mL of 0.5% solution)	Single treatment: 1.25–2.5 milligrams nebulized (0.25–0.5 mL of 0.5% solution)
	4–6 puffs from MDI with holding chamber	4–6 puffs from MDI with holding chamber
	Both repeated every 20 min as needed	Both repeated every 20 min as needed
	Continuous nebulization: 5–10 milligrams/h	Continuous nebulization: 3–5 milligrams/h
Ipratropium bromide	Single treatment: 250–500 micrograms nebulized	Single treatment: 125–250 micrograms nebulized
	4–6 puffs from MDI with holding chamber	4–6 puffs from MDI with holding chamber
	Both repeated every 20 min as needed	Both repeated every 20 min as needed
Magnesium sulfate	2 grams IV over 20 min	25–50 milligrams/kg IV over 20 min
<b>Treatment for Patients on β-Blockers with Refractory Hypotension, Add:</b>		
Glucagon	1 milligram IV every 5 min until hypotension resolves, followed by 5–15 micrograms/min infusion	50 micrograms/kg IV every 5 min

Abbreviations: H<sub>1</sub> = histamine-1; H<sub>2</sub> = histamine-2; LR = lactated Ringer's; MDI = metered dose inhaler; NS = normal saline; Sa<sub>o</sub><sub>2</sub> = arterial oxygen saturation.

## جدول ۲: درمان‌های مورد استفاده در شوک آنافیلاکتیک



## تظاهرات بالینی شوک

- ضعف و بی حالی (weakness)، سیاهی رفتن چشم‌ها (dizziness)، سبکی سر (lightheadedness)، تهوع
- کاهش سطح هوشیاری و کانفیوژن ناشی از عدم کفایت خونرسانی به مغز
- پوست سرد و عرق کرده، به رنگ خاکستری به علت وازوکانستریکشن محیطی
- تاکی کاردی جبرانی
- تاکی پنه جبرانی
- هیپوتاسیون
- اولیگوری ناشی از عدم خونرسانی کافی به کلیه‌ها

## شوک هموراژیک

حجم خون نرمال در افراد بالغ در حدود ۷ درصد Ideal Body Weight است که در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی در حدود ۵ لیتر می‌شود. در کودکان در حدود ۸ درصد Weight Body Ideal که ۸۰ سی سی به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن است.

## ◆ مراحل شوک هموراژیک

### مرحله ۱:

حداکثر ۱۵٪ حجم خون (۷۵۰ سی سی) از دست می‌رود. بیمار هوشیار است ولی کمی مضطرب به نظر می‌رسد. فشارخون سیستولیک و دیاستولیک نرمال است. بیمار تاکی کاردی و تاکی پنه ندارد و حجم ادرار حدود ۳۰ سی سی در ساعت یا بیشتر است. درمان در این مرحله تزریق داخل وریدی (IV) کریستالوئیدها (نرمال سالین و رینگر) به نسبت سه برابر خون از دست رفته می‌باشد.

### مرحله ۲:

۱۵ تا ۳۰٪ حجم خون (۷۵۰-۱۵۰۰ سی سی) از دست رفته است. در این مرحله بیمار بی‌قرار و مضطرب است. فشار خون سیستولیک بدون تغییر ولی فشار خون دیاستولیک افزایش می‌یابد (pressure pulse کم می‌شود). بیمار تاکی کاردی (<۱۰۰ بار در دقیقه) و تاکی پنه (۲۰ تا ۳۰ بار در دقیقه) پیدا می‌کند. برون‌ده ادراری کمی کاهش می‌یابد (۲۰ تا ۳۰ سی سی در ساعت). در این مرحله تجویز کریستالوئیدها درمان اصلی است. ممکن است در مرحله دوم شوک، تزریق خون نیز لازم شود.

### مرحله ۳:

۳۰ تا ۴۰٪ حجم خون (۱۵۰۰-۲۰۰۰ سی سی) از دست می‌رود. بیمار بی‌قرار و کانفیوژ است. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک کاهش می‌یابد. تاکی کاردی و تاکی پنه بیمار بیشتر می‌شود (به ترتیب <۱۲۰ و <۲۰). برون‌ده ادراری کاملاً کاهش یافته و به ۵ تا ۱۵ سی سی در ساعت می‌رسد. درمان در این مرحله تزریق کریستالوئیدها و غالباً خون می‌باشد.

### مرحله ۴:

بیش از ۴۰٪ حجم خون (<۲۰۰۰ سی سی) از دست می‌رود. بیمار لتارژیک و ممکن است بدون پاسخ (unresponsive) باشد. افت شدید فشارخون سیستولیک و دیاستولیک را داریم. تعداد ضربان قلب بیشتر از ۱۴۰ بار در دقیقه و تعداد تنفس بیشتر از ۴۰ بار در دقیقه است. برون‌ده ادراری نزدیک به صفر است. درمان سریع و اولیه تجویز کریستالوئیدها و خون می‌باشد. در این مرحله معمولاً لازم است محل از دست رفتن خون به سرعت شناسایی و با روش‌های جراحی یا غیر جراحی خونریزی قطع شود.

## ◆ مدیریت درمان شوک

در درمان شوک مانند همه‌ی وضعیت‌های اورژانسی رویکرد صحیح ABC است.

A: راه هوایی (airway) باید از نظر باز بودن و کفایت بررسی شود.

B: اکسیژناسیون و ونتیلاسیون (breathing) برقرار باشد.

C: در این مرحله گردش خون بیمار (circulation) بررسی می‌شود. باید ابتدا خونریزی خارجی با فشار مستقیم قطع و مایع درمانی وریدی هر چه سریعتر شروع شود. در مرحله C لازم است بیمار از نظر شوک انسدادی نیز ارزیابی گردد. در صورتی که پنوموتوراکس فشارنده باشد thoracostomy needle و در صورتیکه تامپوناد قلبی باشد پریکاردیوسنتز انجام می‌شود.

## ◆ مایع درمانی در شوک

بلافاصله برای بیمار مسیر وریدی قطور (large bore) و در صورتی که بیمار در مراحل ۳ یا ۴ شوک باشد، ۲ مسیر وریدی قطور (شماره ۱۸ یا قطورتر) تعبیه می شود. در همان ابتدا نمونه خون بیمار جهت کراس مچ فرستاده می شود. در شوک می توان هر کریستالوئیدی تجویز کرد ولی در بیماران با پتاسیم بالا، نرمال سالین ارجح است. نباید در ابتدا از وازوپرسورها در درمان شوک هموراژیک استفاده کرد و مایع درمانی درمان پایه است.

برای مایع درمانی وریدهای محیطی اندام فوقانی مانند ورید آنتی کوبیتال و بازلیک ارجح هستند مگر آنکه در پروگزیمال آن اندام شکستگی رخ داده باشد. می توان برای مایع درمانی از وریدهای مرکزی مانند ورید ساب کلاوین و ژوگولار داخلی استفاده کرد ولی خطر ایجاد پنوموتوراکس وجود دارد. از ورید فمورال نیز می توان برای مایع درمانی بهره برد ولی در صورت آسیب لگن یا داخل شکم ممکن است مایع تزریقی اکستراواژیشن پیدا کند. در کودکان مسیر داخل استخوانی (IO) بعد از عروق پریفرال انتخابی است. البته از روش IO در بالغین نیز می توان استفاده کرد.

## ◆ تزریق خون و فراوردههای خونی

در صورتی که لازم باشد بلافاصله خون دریافت کند، خون O منفی تزریق میشود. اگر ۱۰ تا ۱۵ دقیقه فرصت باشد می توان گروه خونی بیمار را تعیین کرد و در شرایطی که ۴۵ دقیقه وقت داشته باشیم خون بصورت کراس مچ شده ی آماده تزریق می گردد.

## ◆ پایش و ارزیابی بیمار در شوک

پاسخ به درمان در بیماران مبتلا شوک باید به طور مرتب ارزیابی شود که می توان از شاخص های زیر استفاده کرد:

- سطح و محتوای هوشیاری بیمار
- تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس بیمار
- فشار خون بیمار
- برون ده ادراری (در بالغین حداقل ۳۰ سی سی در ساعت باید باشد).
- زمان پرشدگی مویرگی (capillary refill)
- اندازه گیری فشار ورید مرکزی (CVP)

## ◆ نتایج آزمایشگاهی در بیماران شوک

**هماتوکریت:** در مراحل اولیه شوک حتی در زمانی که حجم بالایی از خون از دست رفته، ممکن است نرمال باشد ولی در صورتی که در ارزیابی های اولیه هماتوکریت پایین باشد نشان دهنده وخامت اوضاع است. در هر حال شاخص حساسی جهت تشخیص مرحله (stage) شوک نیست.

**BUN (Blood Urea Nitrogen):** در بیمارانی که هیپوولیمومی پیدا می کنند و در فاز ازوتمی پره رنال می روند، افزایش پیدا می کند. همچنین در بیمارانی که خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی دارند بخاطر جذب مجدد هموگلوبین، افزایش چشمگیرتر است. در کودکان افزایش خفیف در BUN می تواند نشانگر دهیدراتاسیون شدید باشد.

**WBC (white Blood Cell):** ارزشی کمی در بیماران مبتلا به شوک دارد و افزایش یا کاهش آن نقش پروگنوستیک ندارد.

## ◆ علل اختلالات انعقادی در بیماران شوک

- هیپوترمی (>۳۵/۵ درجه): مهمترین علت کواگولوپاتی در بیماران در شوک می باشد و جلوگیری از آن نقش کلیدی در بهبود بیماران دارد.
- تزریق خون زیاد (massive transfusion):
- سپتی سمی و سپسیس
- وجود نارسایی کبدی
- مسمومیت با داروها یا موادی که بر سیستم انعقادی موثر هستند، مانند جونده کش ها

**ملاحظات** که در بیماری که پاسخ مناسب به درمان شوک نمی دهد باید در نظر گرفت:

- ممکن است دست رفتن خون در محلی باشد که از نظر دور مانده است مثلاً خونریزی در لگن در بیماری که شکستگی لگن دارد.
- تامپوناد قلبی
- انفارکتوس حاد قلبی



- کتواسیدوز دیابتی
- نارسایی حاد آدرنال
- هیپوترمی
- مسمومیت حاد (drug intoxication)
- در بیماری که تحت ونتیلاسیون مکانیکی هست به عوارض احتمالی آن مانند پنوموتوراکس باید توجه کرد.

INJURY	(Range of Blood Loss )ml
Closed leg fracture	۱۰۰۰ to ۵۰۰
Closed femur fracture	۲۵۰۰ to ۵۰۰
Open femur fracture	۲۵۰۰ < to ۱۰۰۰
Closed arm fracture	۷۵۰ to ۵۰۰
Closed spine fracture	۱۵۰۰ to ۵۰۰
Closed pelvis fracture	۳۰۰۰ < to ۱۰۰۰
Open pelvic fracture	۲۵۰۰ <

### جدول ۳: میزان خونریزی در اندام‌ها در اثر شکستگی استخوان‌ها

#### ◆ جمع بندی نهایی

- درمان شوک با تجویز سریع مایعات در مراحل اولیه ارزیابی بیمار (primary survey) شروع می‌شود.
- در ابتدا با توجه به شرح حال و معاینات بالینی باید تخمینی از حجم از دست رفته از بدن بدست آورد.
- بعد از شروع درمان اولیه نوع شوک و علل احتمالی آن مورد بررسی قرار گرفته و درمان اختصاصی برای هر کدام در اسرع وقت شروع می‌شود.
- بیمار باید مرتباً از نظر علائم بالینی و پاسخ به درمان مورد ارزیابی قرار گیرد.
- در بیماری که به درمان دارویی پاسخ مناسبی نمی‌دهد مشاوره‌ی اورژانس جراحی جهت بررسی علل قابل رفع جراحی مانند خونریزی داخل شکم باید صورت گیرد.

آنا فيلا كسي



## ◆ آنافیلاکسی

### تعریف:

یک واکنش حاد و بالقوه کشنده است که به دلیل رهایی مدیاتورهای شیمیایی از ماست سلها و سلولهای بازوفیل در چند ارگان ایجاد میشود. سابقه‌ی آتوپی (آسم، رینیت آلرژیک و درماتیت آتوپیک) یکی از علل بروز آنافیلاکسی به دنبال ورزش، غذا، کنتراست و لاتکس است. آتوپی به دنبال گزش یا مصرف پنی سیلین، برای آنافیلاکسی ریسک فاکتور نیست.

نوع بای فزیک شیوع ۲۳-۱٪ دارد و حمله‌ی دوم ظرف ۱ تا ۷۲ ساعت (متوسط ۱۰-۸ ساعت) بعد از حمله‌ی اول رخ می‌دهد. ریسک فاکتور برای وقوع حمله‌ی دوم شامل شدید بودن حمله‌ی اول، تجویز ناکافی یا با تاخیر اپی نفرین، ادم حنجره یا افت فشار و سابقه‌ی حملات بای فزیک قبلی می‌باشد. در نوع مداوم (Persistent) حمله بین ۵ تا ۲۳ ساعت به طول می‌انجامد.

### انواع آنافیلاکسی از نظر مکانیسم:

۱. نوع ایمنونولوژیک وابسته به IgE: شایع‌ترین فرم است که به دلیل حساسیت قبلی به یک آلرژن و تماس مجدد با همان آلرژن ایجاد می‌شود. این نوع واکنش شامل تماس با غذاها (۱/۳ موارد)، داروها، گزش‌ها و مواد کنتراست وریدی است.
۲. واکنش ایمنونولوژیک غیر وابسته به IgE: این نوع واکنش از راه کمپلکس ایمنی و یا فعال کردن آبشار کمپلمانی رخ می‌دهد و شامل واکنش به محصولات خونی، IVIG و آنتی‌سرم‌های حیوانی است.
۳. واکنش مستقیم غیرایمنونولوژیک: به دلیل رهایی مدیاتورها از ماست سل‌ها به صورت مستقیم رخ می‌دهد و شامل واکنش به اپیوئیدها، دکستران، پروتامین و وانکومايسين است.

## ◆ اتیولوژی:

می‌دهد و نوع دوم ارتباطی با مصرف غذا ندارد و تنها ورزش محرک شروع آن است. البته لزوماً با هر فعالیت فیزیکی بیمار دچار حمله نمی‌شود.

در موارد حساسیت به ماده کنتراست وریدی با وزن مولکولی پایین و نیاز به تجویز در شرایط اورژانس، می‌توان قبل از تزریق آن برای بیمار کورتیکواستروئید و آنتی هیستامین تجویز کرد و پس از اخذ رضایت کتبی و تحت مراقبت کامل آن را تزریق نمود. سابقه‌ی آلرژی به صدف، کنترانیدیکاسیون دریافت کنتراست وریدی نیست و نیاز به پیش درمانی ندارد. تماس موکوسی با مواد کنتراست ایجاد آنافیلاکسی نمی‌کند. بنابراین سابقه‌ی واکنش قبلی، کنترانیدیکاسیون دریافت کنتراست در سیستم گوارشی یا ادراری - تناسلی نیست.

در گروهی از زنان وقوع آنافیلاکسی به سیکل قاعدگی مربوط است (Catamenial Anaphylaxis) و در موارد شدید نیاز به سرکوب هورمونی یا حتی برداشتن تخمدان‌ها می‌باشد.

در جدول ۱-۲ علل بروز آنافیلاکسی ذکر شده است. ۱/۳ موارد آنافیلاکسی به دنبال تماس غذایی رخ می‌دهد. در بین داروها، بیشترین موارد مربوط به پنی‌سیلین‌ها و سایر بتالاکتام‌ها می‌باشد. واکنش متقاطع اغلب بین پنی‌سیلین‌ها و سفالوسپورین‌های نسل قدیمی‌تر مثل سفالوتین، سفالکسین، سفازولین و سفادروکسیل رخ می‌دهد که به دلیل وجود زنجیره‌ی جانبی این داروهاست که در نسل دوم و سوم دیده نمی‌شود. اگر بیمار شرح حالی از حساسیت به این آنتی‌بیوتیک‌ها را ذکر کرد و این داروها به عنوان داروی انتخابی بوده و در این شرایط اورژانسی داروی دیگری را نمی‌توان جایگزین کرد، در این شرایط می‌توان پس از اخذ رضایت کتبی و آماده نمودن وسایل احیا، تحت مراقبت کامل دارو را تجویز نمود. در سایر شرایط استفاده از داروی آلترناتیو یا به کارگیری یک پروتکل حساسیت‌زدایی مناسب‌تر است.

آنافیلاکسی ناشی از ورزش غیر وابسته به IgE است و دو فرم دارد. فرم اولیه تنها با مصرف غذا یا داروی خاص و فعالیت بدنی رخ

### علائم و نشانه‌ها:

پوست و غشاهای مخاطی در ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد درگیر می‌شوند. به دلایل ناشناخته در بچه‌ها شیوع علائم تنفسی بیشتر است. در بسیاری از موارد شدید بیماری، علائم پوستی دیده نمی‌شود. علائم و نشانه‌ها را در جدول ۱-۱ مشاهده فرمایید.

### تشخیص:

تشخیص به طور عمده بالینی است و باید در درجه اول بر راه هوایی، تنفس، گردش خون و سطح هوشیاری متمرکز باشد. اغلب به آزمایش نیازی نیست. ولی در سندرم‌های راجعه یا نیاز به رد علل خاص، موارد زیر انجام می‌شود:

۱. سطح تریپتاز سرم
  ۲. هیستامین ۲۴ ساعته ادراری
  ۳. سطح ۵ هیدروکسی ایندول استیک اسید: در صورت شک به سندرم کارسینوئید
- تستهای پوستی و *in vitro* IgE برای شناخت علل محرک می‌توانند انجام شوند.

## ◆ درمان:

- آنافیلاکسی یک اورژانس پزشکی است که نیاز به شناسایی و مداخله فوری دارد. درمان‌های دارویی و غیر دارویی به شرح زیر می‌باشد:
- باز نگه داشتن راه هوایی و حمایت تنفسی: حمایت از تهویه تنفسی با استفاده از آمبوبگ، ماسک یا انتوباسیون تراشه انجام می‌گیرد.
- تجویز O<sub>2</sub> با جریان بالا
- مانیتورینگ قلبی و پالس اکسیمتری
- دسترسی وریدی ( ترجیحاً Large bore IV)
- تجویز مایعات کریستالوئید ایزوتونیک ( ۱ تا ۲ لیتر بولوس)
- دور کردن بیمار از عوامل محرک: در موارد حساسیت غذایی، لاواژ معده اندیکاسیون ندارد. قطع داروی عامل شوک یا برداشتن بقایای نیش گزنده لازم است.
- قراردادن بیمار در وضعیت خوابیده به پشت (Supine) یا در صورت استفراغ یا تنگی نفس قرار گرفتن در وضعیتی که بیمار راحت است.
- اپینفرین: سنگ بنای درمان است. تاخیر در تجویز به موقع می‌تواند باعث بروز عوارض شدید، مقاومت به درمان و حتی مرگ شود. اگر بیمار علائم قلبی - عروقی ندارد، اپی نفرین عضلانی تجویز می‌شود. تجویز عضلانی نسبت به تجویز زیرجلدی، جذب سریع‌تر دارد و منجر به دریافت سطوح بالاتر دارو می‌شود. قسمت قدامی خارجی عضله ران پا مناسب است و به عضله دلتوئید ارجح است. دوز اپی نفرین عضلانی ۰.۳-۰.۵ میلی‌گرم ( ۰.۳-۰.۵ میلی لیتر از محلول ۱:۱۰۰۰) است که بسته به شرایط هر ۵ تا ۱۰ دقیقه تکرار می‌شود.
- در صورت کلاپس قلبی-عروقی یا در موارد مقاوم به درمان، اپی نفرین وریدی تزریق می‌شود که دوز آن ۰.۱ میلی‌گرم از محلول ۱:۱۰۰۰۰۰ است. برای این منظور ۰.۱ میلی‌گرم ( ۰.۱ میلی لیتر از محلول ۱:۱۰۰۰) را با ۱۰ سی سی نرمال سالین رقیق و در عرض ۱-۵ دقیقه با سرعت ۲ min/cc تزریق می‌کنیم. اگر علائم بیمار نسبت به دوز بولوس مقاوم بود، انفوزیون وریدی شروع می‌شود. برای این کار ۱ mg (۱ میلی لیتر از محلول ۱:۱۰۰۰) را در ۵۰۰ میلی لیتر از دکستروز ۵٪ یا نرمال سالین ریخته و با سرعت ۴-۱ میکروگرم در دقیقه و به صورت تیتره تا رسیدن به نتیجه مطلوب تزریق می‌کنیم.
- کورتیکواستروئیدها:
- تجویز آن‌ها در تمام بیماران مبتلا به آنافیلاکسی ضروری است. هیدروکورتیزون ۵۰-۲۵۰ میلی‌گرم وریدی (در اطفال ۱۰-۵ kg/mg تا دوز ماکزیمم ۲۵۰ میلی‌گرم) و یا متیل پردنیزولون ۱۲۵-۸۰ میلی‌گرم (در اطفال ۱-۲ kg/mg تا دوز ماکزیمم ۱۲۵ میلی‌گرم) و یا پردنیزون ۴۰-۶۰ میلی‌گرم در دو دوز منقسم یا یک جا (۱-۲ kg/mg در دو دوز منقسم در اطفال) تجویز می‌شود.
- متیل پردنیزولون نسبت به هیدروکورتیزون احتباس آب کمتری ایجاد می‌کند و در افراد مسن یا دچار احتباس مایعات (بیماری قلبی یا کلیوی) ارجح است.
- آنتی هیستامین:
- بلوک کننده‌ی گیرنده‌ی H<sub>1</sub>: دیفن هیدرامین ۵۰-۲۵ میلی‌گرم وریدی. عضلانی یا خوراکی (در اطفال ۱ kg/mg)
- بلوک کننده‌ی گیرنده‌ی H<sub>2</sub>: رانیتیدین ۵۰ میلی‌گرم وریدی تزریق آهسته (در اطفال ۰.۵ kg/mg) یا سایمتیدین ۳۰۰ میلی‌گرم (در اطفال ۴-۸ kg/mg) تجویز می‌شود. سایمتیدین به دلیل تداخلات دارویی بالا و ایجاد اختلال کبدی و کلیوی بهتر است در افراد مسن تجویز نشود.
- درمان برونکواسپاسم:
- در صورت وجود ویزینگ، آلبوترول ۲.۵-۵ میلی‌گرم به صورت نبولایزر یا ۴-۶ پاف اسپری تجویز و در صورت نیاز هر ۲۰ دقیقه تکرار می‌شود. در موارد شدید و بیماران آسمی ترکیبات آنتی‌کولینرژیک مانند ایپراتروپیوم بروماید (با دور ۵۰۰-۲۵۰ میکروگرم به صورت نبولایزر یا ۴-۶ پاف اسپری هر ۲۰ دقیقه) می‌توان استفاده کرد. در برونکواسپاسم مقاوم به ترکیبات فوق می‌توان منیزیوم سولفات ۲ گرم در عرض ۲۰ دقیقه (در اطفال ۲۵-۵۰ kg/mg) تجویز کرد.

## افت فشار خون مقاوم به درمان:

در بیمارانی که سابقه‌ی مصرف بتابلاکر برای کنترل فشارخون دارند در صورت بروز افت فشارخون مقاوم به تجویز مایعات و اپی نفرین باید گلوکاغون تجویز شود. دوز آن ۱ میلی‌گرم در هر ۵ دقیقه تا رفع علائم و سپس شروع انفوزیون به میزان ۱۵-۵ میکروگرم در دقیقه است.

## تعیین تکلیف و آموزش بیماران:

بیماران با حمله‌ی شدید یا علائم قلبی - عروقی باید به مدت بیشتری در اورژانس تحت نظر باشند یا در بخش، بستری شوند. سایر بیماران را می‌توان پس از ۴-۶ ساعت تحت نظر گرفتن ترخیص نمود. در هنگام ترخیص باید دیفن‌هیدرامین ۵۰-۲۵ میلی‌گرم هر ۶ ساعت و پردنیزون ۴۰-۶۰ میلی‌گرم ۱۰-۷ روز تجویز کرد که برای قطع آن نیاز به tapering نیست.

به بیماران به خصوص اطفال باید آموزش داد که از عامل محرک دوری کنند و همواره اپی نفرین و دیفن هیدرامین به همراه داشته باشند. یک نوع از Auto-injector EPI به نام Epi Pen در دسترس می‌باشد که حاوی ۰.۳ میلی‌گرم اپی‌نفرین برای بالغین و ۰.۱۵ میلی‌گرم برای اطفال است. نحوه تزریق در قدام ران باید آموزش داده شود. تمام بیماران برای ارزیابی بعدی یا در مواردی برای شناسایی آلرژن مسئول باید به کلینیک آلرژی ارجاع داده شوند.

سیستم	علائم و نشانه‌ها
تنفسی	احتقان بینی، آبریزش بینی، عطسه، گرفتگی گلو، ویز، تنگی نفس، سرفه خشونت صدا
قلبی-عروقی	سرگیجه، ضعف، سنکوپ، درد قفسه سینه، طپش قلب، کلاپس
پوستی و مخاطی	گر گرفتگی، کهیر، آنژیوادم، پرخونی پوستی و ملتحمه، گرمی و تورم پوست
گوارشی	دیسفاژی، اسهال، استفراغ، نفخ، کرامپ
نورولوژیک	سردرد، سرگیجه، تاری دید، تشنج ( نادر و اغلب به دلیل افت فشار خون
سایر علائم	طعم فلزی

جدول ۱-۱: علائم و نشانه‌ها

علل شایع:
<p><b>۱. داروها</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• آنتی بیوتیک های بتالاکتام</li> <li>• اسید استیل سالیسیلیک</li> <li>• تریمتوپریم - سولفومتوکسازول</li> <li>• وانکومایسین</li> <li>• NSAIDs</li> </ul>
<p><b>۲. غذاها و مواد افزودنی</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• صدف</li> <li>• دانه سویا</li> <li>• آجیل (به خصوص بادام زمینی)</li> <li>• گندم</li> <li>• شیر</li> <li>• تخم مرغ</li> <li>• غلات</li> <li>• سولفیت‌ها</li> </ul>
<p><b>۳. سایر:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• گزش مارها</li> <li>• مواد کنتراست رادیولوژیک</li> <li>• واکسن‌ها</li> <li>• لاتکس</li> <li>• ناشی از ورزش</li> <li>• Catamenial</li> <li>• فراورده‌های خونی</li> <li>• آنتی سرم حیوانی</li> </ul>

جدول ۲-۲: علل ایجاد کننده آنافیلاکسی:

تنگی نفس



## ◆ تنگی نفس

### تعاریف:

یکی از علل شایع مراجعه به اورژانس، تنگی نفس است که در سنین مختلف مشاهده می‌شود. علل آن می‌تواند خوش خیم، خودبخود بهبود یابنده و یا دارای پاتولوژی و خیم باشد.

بیمار مبتلا به تنگی نفس، هنگام نفس کشیدن احساس سختی و یا ناراحتی دارد و اغلب با جملاتی مانند "کم آوردن نفس"، "کمبود هوای تنفسی" و "عدم توانایی تنفس عمیق" حالت خود را بیان می‌کند. تنگی نفس اغلب با سایر علایم و نشانه‌های تنفسی همراه است. توضیح چند اصطلاح که معمولاً همراه با تنگی نفس بکار می‌روند می‌تواند مفید باشد:

تاکی پنه (تنفس سریع): افزایش تعداد تنفس بیش از تعداد طبیعی آن است. در افراد بزرگسال تعداد تنفس طبیعی ۱۲-۱۸ بار در دقیقه است و در کودکان با توجه به سن، تعداد آن بیشتر می‌باشد.

ارتوپنه (تنگی نفس در حالت خوابیده): این وضعیت اغلب در بیماران با نارسایی سمت چپ قلب دیده می‌شود، همچنین در بیماران فلج دیافراگم و COPD نیز گزارش شده است. معمولاً با تعداد بالشی که به هنگام خوابیدن استفاده می‌شود، اندازه‌گیری می‌گردد، مثلاً استفاده از ۲ یا ۳ بالش.

تنگی نفس حمله‌ای شبانه: یک نوع ارتوپنه است که بیمار را از خواب بیدار کرده و فرد برای رفع تنگی نفس مجبور است بایستد. **ترپوپنه:** نوعی تنگی نفس که در وضعیت خاصی از حالت درازکش اتفاق می‌افتد و علل آن فلج یکطرفه دیافراگم، جسم خارجی بلع شده در یک طرف ریه و عمل جراحی برداشتن یک ریه می‌باشد.

پلاتی پنه: برعکس ارتوپنه، تنگی نفس در حالت ایستاده است و علل آن شامل از بین رفتن تون عضلات جدار شکم و در موارد نادر ناشی از شنت راست به چپ داخل قلب (مانند باز ماندن سوراخ بیضوی قلب) می‌باشد.

هیپرپنه: به معنی تهویه ریوی افزایش یافته به اندازه‌ی بیش از نیاز بدن است.

دیسترس تنفسی: وضعیتی است که هم بیمار احساس تنگی نفس دارد و هم پزشک علایم آن را می‌بیند.

نارسایی تنفسی یا تهویه‌ای: زمانی رخ می‌دهد که ریه‌ها و عضلات تنفسی نمی‌توانند به اندازه کافی ورود و خروج هوا را به آلئول‌ها داشته باشند، که در نتیجه منجر به اکسیژن رسانی ناکافی به شریان‌ها و خروج دی‌اکسید کربن بدن می‌شود.

تنگی نفس فعالیتی: معمولاً با تعداد پله‌هایی که بیمار میتواند بالا برون یا مسافتی که می‌تواند راه برود اندازه‌گیری می‌شود.

## ◆ پاتوفیزیولوژی:

تنگی نفس یک احساس ناشی از مکانیسم پاتوفیزیولوژی پیچیده‌ای است. گاهی شدت تنگی نفس بالینی و احساس بیمار از آن نمیتواند به خوبی بیانگر شدت وجود پاتولوژی باشد. از سوی دیگر عوامل فرهنگی یا احساسی بیمار و محرک‌های خارجی می‌توانند روی این حالت موثر باشند.

اطلاعات حسی در مورد فعالیت تنفسی بوسیله رسپتورهای متعدد آوران در قسمت کورتکس و زیر کورتکس مغزی جمع‌آوری می‌شوند. زمانی احساس تنگی نفس رخ می‌دهد که بین فعالیت دمی، فعالیت وایران عضلات تنفسی و پاسخ دهی از رسپتورهای آوران هماهنگی وجود نداشته باشد.

### درک و احساس تنگی نفس با مکانیسم‌های زیر رخ می‌دهد:

۱. افزایش کار تنفسی در مواردی همچون افزایش مقاومت بافت ریوی یا کاهش ظرفیت ریوی همچون آسم و بیماری‌های مزمن انسدادی ریه رخ می‌دهد.

۲. افزایش تلاش تنفسی همانند موارد هیپوکسی شدید، اسیدوز، یا تحریک مرکز تنفسی (به عنوان مثال توکسین‌ها و یا آسیب به سیستم عصبی مرکزی)

۳. تحریک رسپتورهای کششی ریه

## ◆ تظاهرات بالینی:

تنگی نفس از تظاهرات بالینی بیماری‌های بسیاری است که بعضی از آن‌ها در جدول زیر ذکر شده است. تعیین وجود و نیز اندازه‌گیری شدت تنگی نفس فرایند بسیار دشواری است، ولی از معیارهای دیداری دسته بندی (مانند معیارهای Borg The و یا Fletcher) برای میزان پاسخ‌دهی به درمان می‌توان استفاده کرد.

علل شایع	علل تهدید کننده حیات
بیماری‌های انسدادی راه هوایی: آسم، COPD	انسداد راه‌هوایی فوقانی: بلع جسم خارجی، آنژیوادم، خونریزی
نارسایی قلبی تشدید شده، ادم ریوی	پنوموتوراکس فشاری
بیماری‌های ایسکمیک قلبی: آنژین ناپایدار، سکته قلبی	آمبولی ریه
پنومونی	ضعف عصبی-عضلانی: گیلن باره، میاستنی گراویس، بوتولسم
علل روانی	آمبولی چربی

## ◆ علایم نارسایی تنفسی زودهنگام:

۱. تاقیکاردی و تاکی‌پنه زیاد
  ۲. استریدور
  ۳. استفاده از عضلات فرعی تنفسی شامل استرنوکلئیدوماستویید، استرنوکلایکولر و عضلات بین دنده‌ای
  ۴. ناتوانی در تکلم روان بدلیل تنگی نفس
  ۵. بیقراری یا خواب آلودگی بدلیل هیپوکسی
  ۶. حرکات متناقض شکم با قفسه سینه به هنگام دم
- در چنین شرایطی ابتدا اقدام به تجویز اکسیژن نموده و تمهیدات لازم برای درمان نارسایی تنفسی را مهیا کنید. اگر میزان تنگی نفس از این حالت کمتر بود و یا شرایط بیمار بهتر شد شرح حال، معاینه فیزیکی و تست‌های تشخیصی لازم را انجام دهید.

## ◆ تشخیص:

### شرح حال و معاینه فیزیکی

در اخذ شرح حال از بیمار باید درباره‌ی عفونت‌ها و تماس‌های محیطی که ممکن است کارکرد تنفسی را تحت تاثیر قرار دهد، پرسیده شود. درمورد داروهای مصرفی روزانه برای کنترل علایم، تداخلات دارویی و نحوه‌ی صحیح مصرف داروها پرسیده شود.

### یافته‌های کلیدی در شرح حال

- مدت زمان تنگی نفس: موارد مزمن یا پیشرونده معمولاً به علت بیماری‌های قلبی یا ریوی هستند.
- موارد حاد تنگی نفس: شامل بدتر شدن وضعیت آسم، عفونت، آمبولی ریه، اختلال کارکرد قلبی، علل روانی، استنشاق مواد محرک، آلرژن‌ها و یا بلع جسم خارجی میباشد.
- شروع تنگی نفس: شروع ناگهانی تنگی نفس باید شما را به آمبولی ریوی یا پنوموتوراکس خودبخودی مظنون کند؛ ولی تنگی نفسی که طی ساعات یا روزها خود را نشان می‌دهد ممکن است نشانه بدتر شدن وضعیت آسم، COPD، پنومونی، آمبولی‌های کوچک و مکرر ریوی، بدخیمی یا نارسایی احتقانی قلب باشد.
- تغییرات وضعیتی: ارتوپنه در مواردی همچون نارسایی قلب چپ، COPD و یا بیماری‌های عصبی-عضلانی مانند ضعف دیافراگم رخ می‌دهد.
- تنگی نفس حمله‌ای شبانه: در بیماران نارسایی قلب چپ و COPD رخ می‌دهد.
- تنگی نفس فعالیتی، معمولاً در بیماران COPD رخ می‌دهد ولی در تنگی نفس ناشی از بیماری‌های قلبی و در افراد دارای شکم بزرگ مانند آسیت، چاقی شدید و خانمهای باردار نیز مشاهده می‌شود، که ناشی از بالا آمدن دیافراگم و کاهش ذخیره تنفسی است.
- تنگی نفس یکی از علایم شاخص نارسایی قلبی است. افتراق علل قلبی از ریوی ممکن است گاهی مشکل باشد. نحوه و روند درمان و نتایج آن نیز متفاوت است.
- شنیدن صدای S<sub>3</sub>، سمع رال و ادم ریوی با وجود بزرگ بودن قلب در گرافی قفسه سینه، قویاً به نفع تنگی نفس ناشی از نارسایی قلبی است. وجود تب، علل عفونی را مطرح می‌کند. اضطراب یا ترس بیش از اندازه بخصوص اگر قبل از شروع تنگی نفس باشد و یافته‌ی جسمی دیگری



نتوان پیدا کرد، احتمال اختلال به دنبال حملات پانیک و تنگی نفس با علل روانی را مسجل می‌کند. آمبولی ریوی و یا سکت قلبی ممکن است با تنگی نفس به تنهایی و یا به همراه درد قفسه سینه تظاهر کنند بخصوص اگر درد آن‌ها ماهیت احشایی، پایدار و حالت مبهم داشته باشد. در بیماری‌های پلور مانند افیوژن، التهاب و یا تحریک آن توسط پنومونی و یا آمبولی ریوی درد تیز بوده و با تنفس عمیق بدتر می‌شود ولی با حرکت تغییری نمی‌کند.

### تست‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری:

بالاتر از ۵۰۰ نشان دهنده علل قلبی تنگی نفس است و بین این دو خیلی کمک کننده نیست.

مارکرهای قلبی مانند تروپونین و نیز اندازه‌گیری سطح Dimer-D نیز در موارد لزوم می‌تواند در تعیین علل تنگی نفس کمک کند. اخیراً سونوگرافی بر بالین بیمار راهکار بسیار خوب برای تشخیص علل تنگی نفس حاد می‌باشد و می‌تواند با دقت بالایی علل قلبی را از علل ریوی افتراق دهد. سونوگرافی می‌تواند افیوژن ریوی، پنوموتوراکس، تامپوناد قلبی، کارکرد غیرطبیعی قلب، وضعیت مایع درون عروقی، همچنین بعضی از پاتولوژی‌های ریوی مانند پنومونی و توده‌های ریوی را تشخیص دهد.

کاپنوگرافی نیز وسیله‌ای سودمند جهت بررسی سریع و غیرتهاجمی از وضعیت تنفسی بیمار است. اندازه‌گیری میزان دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی با میزان دی‌اکسیدکربن شریانی مطابقت دارد. اسکن پرفیوژن - ونتیلاسیون و نیز سی‌تی‌اسکن ریوی و آنژیوگرافی ریوی نیز در شرایط خاص در تعیین علل تنگی نفس می‌توانند برای بیمار انجام شوند.

پالس اکسیمتری یک روش تشخیصی سریع برای تعیین وضعیت اکسیژن خون است. آنالیز گازهای شریانی (ABG) یک روش مناسب برای تشخیص اختلال تبادل‌های گازی است، اما وضعیت کار تنفسی را نمی‌تواند بررسی کند. از طریق ABG می‌توان بیماران مبتلا به تاکی پنه و یا تنگی نفس ناشی از اسیدوز متابولیک را تشخیص داد.

اسپیرومتری بر بالین بیمار (مانند حداکثر شدت جریان بازدمی (PEF) بخصوص اگر قبل و بعد از استفاده از برونکودیلاتورها بکار رود می‌تواند در تعیین میزان پاسخ دهی به درمان در بیماران تنگی نفس ناشی از حمله آسم یا COPD کمک کننده باشد.

نوار قلب و اندازه‌گیری سطح هموگلوبین خون و الکترولیت‌های بیمار، از تست‌های کمک کننده در تشخیص علت تنگی نفس می‌باشند. BNP یک پلی‌پپتید است که توسط سلول‌های بطنی در پاسخ به افزایش حجم و فشار داخل بطنی ترشح می‌شود. همانند نارسایی قلبی، ایسکمی قلبی، آمبولی ریوی، سپسیس، COPD و یا هر نوع فشار روی بطن راست. BNP به صورت نرمال کمتر از ۱۰۰ بوده و

### ♦ تروما

علل تنگی نفس متعاقب تروما شامل شکستگی دنده‌ها، هموتوراکس، پنوموتوراکس، پارگی دیافراگم، قفسه سینه مواج ناشی از شکستگی چند قطعه‌ای دنده‌ها (Flail chest)، تامپوناد قلبی، افیوژن پریکارد و یا آسیب‌های سیستم عصبی مرکزی هستند.

### ♦ تشخیص‌های افتراقی

چند تشخیص افتراقی مهم و حیاتی وجود دارد که در ابتدا باید تایید یا رد شوند. پنوموتوراکس فشاری: تشخیص با شرح حال و معاینه فیزیکی است. اگر بیمار دچار تنگی نفس، کاهش صداهای ریوی یک طرف، هیپررزونانس در دق کردن همان طرف، تنگی نفس شدید، افت فشار خون، اشباع اکسیژنی کاهش یافته شده باشد به احتمال زیاد دچار پنوموتوراکس فشاری بوده و باید با نیدل، توراکوستومی برای وی انجام شود. انسداد راه هوایی: اگر تنگی نفس و استریدور نشانگر انسداد راه هوایی باشد، بررسی و اقدامات درمانی زود هنگام باید در اورژانس یا اتاق عمل انجام شود. درمان انسداد کامل راه هوایی با انجام مانور هیملیخ در بیمار هوشیار جهت رفع انسداد اولیه و در بیمار بیهوش با انجام لارنگوسکوپی ادامه می‌یابد.

آنافیلاکسی: تنگی نفس شدید و ویز در بیمار دچار آنافیلاکسی علاوه بر اقدامات حیاتی نیاز به تزریق سریع اپی نفرین دارد. آسم شدید: در بیماران آسمی، اسپاسم شدید برونش‌ها ممکن است باعث نارسایی تنفسی و حتی ایست تنفسی و قلبی در هر سنی شود و درمان با کورتن و اسپری‌های بتا آگونیست و اکسیژن درمانی لازم است.

### ♦ درمان

در موارد تنگی نفس شدید، هدف درمانی اولیه باز نگه داشتن راه هوایی و تجویز اکسیژن است به گونه‌ای که اشباع اکسیژن خون بیش از ۹۰ درصد و فشار اکسیژن آلوئولی بیش از ۶۰ میلی‌متر جیوه شود. سپس باید به درمان بیماری زمینه‌ای پرداخت. گاهی از مخدرها یا داروهای آرام‌بخش برای درمان تنگی نفس استفاده می‌شود.

## درد قفسه‌ی سینه



## ◆ درد قفسه سینه حاد

مقدمه:

هر ساله حدود ۶ میلیون نفر به علت درد قفسه سینه در آمریکا در اورژانس ویزیت میشوند که این میزان حدود ۹ درصد از مراجعات به اورژانس‌ها را تشکیل می‌دهد. درد قفسه سینه طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها از موارد خطرناک و کشنده تا عوامل خوش خیم را شامل می‌شود.

### اپیدمیولوژی:

مطالعات و بررسی‌های متعدد نشان می‌دهد که ۶۰ درصد دردهای قفسه سینه علت ارگانیک ندارند. (بعنوان مثال بعلت قلبی، گوارشی و ریوی نیستند). علل خطرناک و کشنده‌ی درد قفسه‌ی سینه بسیار گسترده شامل سندرم حاد کرونری (ACS)، دیسکسیون آئورت، آمبولی ریه، پنوموتوراکس فشارنده، پریکاردیت با تامپوناد و پارگی مری می‌باشد که در تمام بیماران که با درد قفسه‌ی سینه به اورژانس مراجعه می‌کنند باید مد نظر قرار داد.

### ◆ رویکرد تشخیصی:

جدول (۱) تشخیص‌های افتراقی را برحسب اهمیت و اولویت در اورژانس طبقه‌بندی می‌کند:

سیستم	تشخیص‌های حیاتی	تشخیص‌های اورژانسی	تشخیص‌های غیر اورژانسی
قلبی عروقی	انفارکتوس حاد میوکارد ایسکمی حاد کرونر دیسکسیون آئورت تامپوناد قلبی	آنژین ناپایدار اسپاسم کرونر آنژین پرینزمتال پریکاردیت و میوکاردیت ناشی از کوکائین	بیمای دریچه‌ای تنگی میترال آئورت پرولاپس میترال کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
ریوی	آمبولی ریه پنوموتوراکس فشارنده	پنوموتوراکس مدیاستینیت	پنومونی پلوریت تومور پنومومدیاستینوم
گوارشی	پارگی مری (سندرم Boerhaave)	مالوری ویس کوله سیستیت پانکراتیت	اسپاسم مری ریفلاکس مری زخم پپتیک کولیک صفراوی
عضلانی استخوانی			کشیدگی عضله شکستگی دنده آرتریت تومور کوستوکندریت درد غیر اختصاصی دیواره قفسه سینه
نورولوژیک			فشار بر ریشه نخاعی Thoracic outlet زونا نورالژی هرپسی
سایر اعضا			سایکولوژیک هیپرونتیلیسیون

جدول ۱: تشخیص افتراقی درد قفسه سینه حاد

## ◆ اقدامات اورژانس پیش بیمارستانی در مواجهه با بیمار مبتلا به درد قفسه سینه

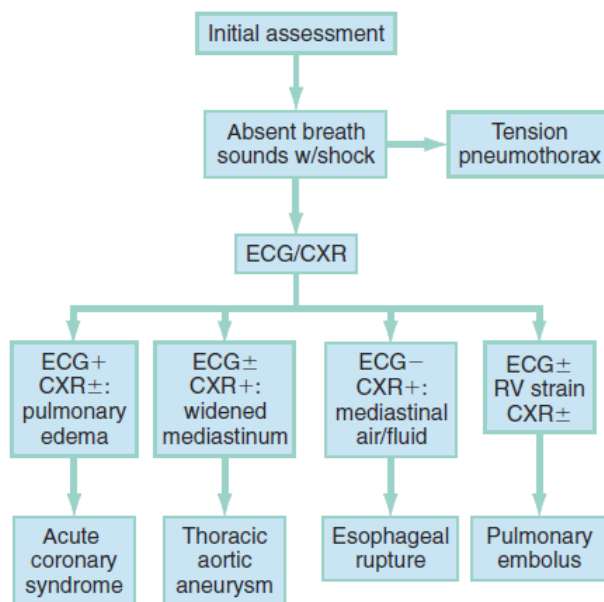
درد قفسه سینه که علت آن سکتته‌ی حاد قلبی، دیسکسیون آئورت، آمبولی ریه و پنوموتوراکس فشارنده باشد، ممکن است باعث مرگ بیمار شود. هر بیماری با شروع اخیر درد قفسه سینه، بخصوص اگر علامت ناگهانی ظهور کند و بر اساس شرح حال، ظاهر بیمار و علائم حیاتی ناپایدار، باید توسط اورژانس پیش بیمارستانی مجهز به دستگاه دفیبریلاسیون به بیمارستان منتقل شود. پایدارسازی این بیمار توسط پرسنل اورژانس پیش بیمارستانی با برقراری ورید محیطی مناسب، مونیتورینگ قلبی، پالس اکسی متری، تجویز اکسیژن در صورت وجود تنگی نفس، هیپوکسی، علامت نارسایی قلبی و یا شوک، آغاز می‌شود. در صورت امکان انجام نوار قلب ۱۲ لید و اندازه‌گیری آنزیم‌های قلبی نیز باید انجام شود.

برای بیماران با تشخیص سندرم حاد عروق کرونر باید ۳۲۵ میلی‌گرم قرص آسپیرین جویدنی تجویز شود، در صورت درد قفسه سینه، نیتروگلیسرین زیر زبانی نیز تجویز میشود، مگر اینکه بیمار فشار خون پایین داشته و یا اخیراً مهارکننده‌های فسفودی استراز مثل سیلدافیل استفاده کرده باشد. در بیمارانی که تشخیص پنوموتوراکس فشارنده مطرح می‌باشد باید درمان انجام گردد.

## ◆ پایدارسازی سریع و ارزیابی در بخش اورژانس

در بیمارانی که با درد قفسه سینه (بار اول) به بخش اورژانس مراجعه میکنند، باید علل تهدید کننده حیات (سندرم حاد کرونری، دیسکسیون آئورت، آمبولی ریه، پنوموتوراکس فشارنده، پریکاردیت با تامپوناد و پارگی مری) را بررسی کرد. معمولاً این تشخیص‌ها با قضاوت بالینی و تست‌های تشخیصی اثبات می‌گردد. از تمامی بیماران بجز مواردی که با درد قفسه سینه با علل خوشخیم مراجعه کردند، نوار قلبی گرفته و از نظر سکتته حاد قلبی بررسی می‌شود. در ارزیابی بالینی بیمار این سوال که عامل تهدید کننده حیات این بیمار و بهترین اقدام درمانی چه می‌باشد برای پزشک مطرح است. پاسخ معمولاً در عرض چند دقیقه پس از ارزیابی ظاهر بیمار، نوار قلب و علائم حیاتی آشکار می‌شود. مثلاً اگر بیماری با درد قفسه سینه، دیسترس تنفسی، شوک و کاهش یکطرفه صدای تنفسی مراجعه کرد، تخلیه‌ی فوری هوا با سوزن یا چست تیوب اولین اقدامی است که باید انجام شود. به علاوه، بیمارانی که تغییر قابل توجه در علائم حیاتی دارند باید حین انجام اقدامات تشخیصی تحت درمان پایدارسازی قرار گیرند. بیماران مبتلا به دیسترس تنفسی به مداخله سریع نیاز دارند و

باید بیماری‌های خطرناک را مدنظر قرار داد. (شکل ۱) در صورت احتمال ابتلا به سندرم حاد کرونری پرخطر باید بیمار سریعاً به قسمت مانیتوردار منتقل شود، در صورتی که علائم حیاتی پایدار داشته باشد میتوان شرح حال و معاینه متمرکز از وی به عمل آورد. برای بیشتر بیماران باید رادیوگرافی قفسه سینه نیز انجام داد. اگر علت قلبی برای بیمار متصور است و علائم حیاتی نیز پایدار می‌باشد، تخفیف درد با نیتروگلیسرین (۰/۴ میلی‌گرم زیر زبانی هر ۳-۵ دقیقه تا سه بار) اقدامی مناسب است. آسپیرین (۳۲۵-۱۶۵ میلی‌گرم) برای بیمارانی که نقایص هموراژیک، آلرژیک یا دیسکسیون عروقی ندارند، تجویز می‌شود. جانشین این درمان در صورت احتمال بروز عوارض فوق می‌تواند کلوپیدوگرل (۳۰۰ میلی‌گرم دوز بارگیری) یا یک داروی آنتی پلاکت دیگر باشد. بیمارانی که الکتروکاردیوگرام با ولتاژ پایین، صعود ST منتشر و افزایش فشار ورید ژوگولار دارند باید به سرعت تحت ارزیابی اولتراسونیک قلب قرار گیرند.



## ◆ یافته های کلیدی

در ۹۰٪-۸۰ موارد مبتلا به درد قفسه سینه اطلاعات حاصل از شرح حال، معاینه و الکتروکاردیوگراف برای رسیدن به تشخیص های افتراقی کافی است.

## ◆ شرح حال

۱. توضیح بیمار در خصوص کیفیت درد به عنوان مثال خردکننده، فشارنده یا احساس سنگینی روی قفسه سینه تشخیص را به سمت درد ایسکمیک قلبی سوق می دهد. البته شکایاتی نظیر نفخ یا سوءهاضمه نیز در بیماری ایسکمیک قلبی دیده می شود. دیسکسیون آئورت به صورت کلاسیک با درد دارای ماهیت پاره شدن در قفسه سینه همراه می باشد. درد تیز یا خنجری بیشتر در موارد ریوی یا اسکلتی-عضلانی دیده می شود.
۲. دردی که با فعالیت بروز می کند، نشانگر سندرم ایسکمیک کرونری است. شروع پیشرونده درد هنگام استراحت در انفارکتوس حاد میوکارد رخ می دهد. شروع ناگهانی درد به نفع دیسکسیون آئورت، آمبولی ریه یا پنوموتوراکس است. درد بعد از غذا بیشتر در موارد گوارشی مشاهده می شود.
۳. شدت درد را معمولاً با امتیازدهی از ۱ تا ۱۰ مشخص می کنند و در زمان شروع، هنگام معاینه و در طول درمان ارزیابی به عمل آورده می شود.
۴. دردی که محدود به یک منطقه کوچک باشد بیشتر به نفع درد سوماتیک است تا احشایی. همچنین درد در ناحیه قفسه سینه بیشتر اتیولوژی ریوی دارد تا قلبی. درد در ناحیه تحتانی ریه یا قسمت فوقانی شکم ممکن است اتیولوژی قلبی یا گوارشی داشته باشد.
۵. انتشار درد نیز نکته ای است که باید مورد توجه قرار گیرد. دردی که به پشت تیر می کشد به نفع دیسکسیون آئورت، پانکراتیت، اولسر دیواره خلفی معده یا انفارکتوس خلفی تحتانی می باشد. انتشار درد به بازو، فک یا گردن بیشتر در ایسکمی قلبی دیده می شود. درد بین دو کتف که به قاعده گردن تیر می کشد به نفع دیسکسیون آئورت است.
۶. مدت درد یکی دیگر از نکات مهم است که باید در شرح حال به آن دقت کرد. دردی که فقط چند ثانیه طول می کشد به ندرت منشأ قلبی دارد. دردی که با فعالیت شروع می شود و با استراحت کم از بین می رود، ممکن است منشأ قلبی داشته باشد. دردی که در ابتدا دارای حداکثر شدت باشد ممکن است ناشی از دیسکسیون آئورت باشد. درد متوسطی که در طول چند روز بدون نوسان قابل توجه ادامه می یابد، کمتر می تواند مربوط به علل جدی باشد.
۷. وجود تعریق به همراه درد قفسه سینه نشانگر یک علت جدی یا احشایی است. هموپتیزی یک علامت کلاسیک آمبولی ریه است که به ندرت دیده می شود. پیش سنکوپ (Near-Syncope) و سنکوپ بیشتر ناشی از علل قلبی عروقی یا آمبولی ریه است. تهوع ممکن است در علل گوارشی یا قلبی وجود داشته باشد.
۸. عوامل تشدید کننده و کاهش دهنده درد را نیز باید در نظر گرفت. دردی که با فعالیت زیاد و با استراحت کاهش می یابد احتمال دارد با ایسکمی عروق کرونر در ارتباط باشد. درد مرتبط با و عده های غذایی بیشتر ناشی از علل گوارشی است. دردی که با تنفس تشدید می شود، بیشتر احتمال دارد منشأ ریوی، پریکارد و اسکلت عضلانی داشته باشد.
۹. سابقه درد قلبی و تشخیص آن ممکن است روند تشخیص را تسهیل نماید اما پزشک باید با احتیاط عمل کرده و این موضوع باعث نشود سایر علل را در نظر نگیرد. سابقه ی قلبی تست های قلبی مانند تست ورزش، اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی ممکن است در تعیین احتمال یا وجود حمله جدید بیماری قلبی کمک نماید. بیماران با سابقه پنوموتوراکس خودبخودی یا آمبولی ریه در معرض خطر عود مجدد هستند.
۱۰. در ایجاد یک بیماری باید به وجود ریسک فاکتورها توجه نمود (جدول ۲). اگرچه در بخش اورژانس وجود یا عدم وجود یک عامل خطر در یک بیمار به صورت انفرادی بر افزایش احتمال بالینی یک بیماری تأثیر قابل توجهی ندارد.

ریسک فاکتورها	بیماری
<p>سابقه بیماری در گذشته یا بیماری خانوادگی مردان بالای ۳۳ سال و زنان بالای ۴۰ سال دیابت هیپرتانسیون سیگار (احتمالاً مواجهه با دود سیگار) LDL کلسترول و تری گلیسرید بالا کم تحرک بودن چاقی یائسگی هیپرتروفی بطن چپ کوکائین</p>	<p>سندرم‌های کرونری حاد</p>
<p>بی تحرکی طولانی جراحی بیش از نیم ساعت در ۳ ماه اخیر DVT یا آمبولی قبلی حاملگی فعلی یا اخیر ترومای لگن یا اندام تحتانی سیگار یا مصرف OCP نارسایی احتقانی قلب COPD چاقی سابقه‌ی قبلی یا خانوادگی اختلالات انعقادی</p>	<p>آمبولی ریه</p>
<p>هیپرتانسیون بیماری مادرزادی یا التهابی آئورت یا دریچه آئورت بیماری‌های بافت همبند حاملگی آرترواسکلروزیس سیگار</p>	<p>دیسکسیون آئورت</p>
<p>عفونت بیماری‌های خودایمنی تب روماتیسمی حاد انفارکتوس میوکارد یا جراحی قلب اخیر بدخیمی رادیاسیون به مدیاستن اورمی داروها پریکاردیت قبلی</p>	<p>پریکاردیت و میوکاردیت</p>
<p>پنوموتوراکس قبلی مانور والسالوا بیماری مزمن ریه سیگار</p>	<p>پنوموتوراکس</p>

جدول ۲: ریسک فاکتورها و علل درد قفسه سینه خطرناک وکشنده

## ◆ یافته‌های مهم معاینه بالینی

۱. در معاینه بالینی باید به دیسترس حاد تنفسی و تعریق بیمار توجه کنیم. دیسترس تنفسی در آمبولی ریه، پنوموتوراکس فشارنده، انفارکتوس حاد میوکارد و پنوموتوراکس مشاهده می‌شود. تعریق در تشخیص‌های قلبی عروقی، آمبولی ریه، دیسکسیون آئورت، پارگی مری، کوله سیستیت و سوراخ شدن معده مشاهده می‌شود.
۲. علائم حیاتی بیمار در تعیین تشخیص‌های افتراقی کمک کننده است. با وجودی که تاکی کاردی در بسیاری از تشخیص‌ها دیده می‌شود، برادی کاردی بیشتر در انفارکتوس حاد میوکارد، ایسکمی کرونر و آنژین ناپایدار دیده می‌شود. مراحل اولیه دیسکسیون آئورت ممکن است با هیپرتانسیون همراه باشد. وجود تب مطرح کننده آمبولی ریه، پارگی مری، پریکاردیت، میوکاردیت، مدیاستینیت و کوله سیستیت است. هیپوکسمی در آمبولی ریه و پنوموتوراکس دیده می‌شود.
۳. اختلاف قابل توجه میان فشار خون دو اندام فوقانی ممکن است ناشی از دیسکسیون آئورت باشد.
۴. کاهش فشار نبض در پریکاردیت به همراه افیوژن به وجود می‌آید. در ایسکمی کرونری و دیسکسیون آئورت ممکن است سوفل جدید شنیده شود. علامت Hamman یعنی شنیده شدن صدای خش خش سیستولیک در قلب که می‌تواند مطرح کننده پارگی مری و مدیاستینیت باشد.
۵. وجود رال در سمع ریه‌ها ممکن است نشان‌دهنده آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد باشد.
۶. تندرنس اپی‌گاستر و قسمت فوقانی چپ شکم بیشتر به نفع پانکراتیت است.
۷. تورم، گرمی، درد، تندرنس و یا آریتم یکطرفه اندام تحتانی مطرح کننده آمبولی ریه است.
۸. یافته‌های فوکل عصبی در دیسکسیون آئورت و علائم سکنه مغزی در انفارکتوس قلبی و حوادث کرونری ممکن است دیده شوند.

## ◆ تست‌های تشخیصی

شایع‌ترین تست‌های تشخیصی در بیماران دچار درد قفسه سینه الکتروکاردیوگرافی ۱۲ لید و گرافی قفسه سینه است (جدول ۳). برای بیمارانی که احتمال ایسکمی میوکارد وجود داشته باشد باید ظرف ۱۰ دقیقه پس از ورود، الکتروکاردیوگرافی انجام شود. این بیماران عموماً مردان بالای ۳۳ سال و زنان بالای ۳۹ سال هستند که با دردی از فک تا ناف مراجعه می‌کنند مگر اینکه یک علت غیر قلبی از همان ابتدا واضح باشد. انجام سریع الکتروکاردیوگرافی و تشخیص انفارکتوس حاد قلبی، زمان ورود تا رسیدن به آنژیوگرافی یا ترومبولیتیک تراپی (Door to Needle) را کاهش می‌دهد. تغییرات متنوعی در بیماران ایسکمی قلبی دیده شود. (جدول ۴)

تست	یافته	تشخیص
ECG	آسیب جدید ایسکمی جدید فشار روی بطن راست صعود منتشر ST	انفارکتوس میوکارد، دیسکسیون آئورت ایسکمی و اسپاسم کرونر آمبولی ریه پریکاردیت
CXR	پنوموتوراکس با شیفتمدیاستن مدیاستن پهن پنوموتوراکس افیوژن بزرگ شدن سایه قلب پنومومدیاستن	پنوموتوراکس فشارنده دیسکسیون آئورت پریکاردیت پارگی مری مدیاستینیت
ABG	هیپوکسمی، گرادیان A-a	آمبولی ریه
اسکن ریه یا سی تی اسکن اسپیرال	شک بالا	آمبولی ریه

جدول ۳: تست‌های تشخیصی در بیماران با درد قفسه سینه

تشخیص	یافته های الکتروکاردیوگرافی
انفارکتوس میوکارد	بالارفتن ST بیش از ۱ میلی متر در لیدهای مرتبط؛ LBBB جدید؛ موج Q با طول مساوی یا بیش از ۰/۴ ثانیه
انفارکتوس ساب اندوکاردیال	معکوس شدن T یا پایین افتادن ST در لیدهای مرتبط
آنژین ناپایدار	در اکثر موارد نرمال یا تغییرات غیراختصاصی؛ معکوس شدن T
پریکاردیت	بالارفتن ST منتشر؛ پایین افتادن PR

#### جدول ۴: یافته‌های الکتروکاردیوگرافی درد قفسه سینه ایسکمیک

- گرافی قفسه‌ی سینه برای بیماران با درد قفسه سینه که ممکن است علت آن جدی و خطرناک باشد، انجام می‌شود. پنوموتوراکس، پنومونی، آمپیم و پلورال افیوژن توسط گرافی قفسه سینه تشخیص داده می‌شوند. پهن شدن مدیاستن یا مشخص نبودن قوس آئورت احتمال دیسکسیون آئورت را مطرح می‌کند. پلورال افیوژن، آمفیژم زیر جلدی و یا وجود مایع- هوا در داخل مدیاستن ممکن است به‌علت پارگی مری باشد. افزایش سایه قلب ممکن است به‌علت کاردیومیوپاتی یا پریکاردیت باشد.
- پنومومدیاستینوم در پارگی مری و یا مدیاستنیت دیده می‌شود. سطح سرمی D-dimer در آمبولی ریه از علل گوارشی کمک کننده است. در بیماری که شک بالا به آمبولی ریه وجود ندارد، D-dimer منفی با احتمال قوی آمبولی ریه را رد می‌کند. در بیماران با احتمال بالا برای آمبولی ریه باید در صورت نبود کنتراندیکاسیون برای درمان ضد انعقاد، قبل از انجام تصویربرداری (سی تی اسکن یا در موارد کمتر آنژیوگرافی یا اسکن) باید داروی ضدانعقاد دریافت کنند.
- بیماران مشکوک به دیسکسیون آئورت را می‌توان بسته به وضعیت بیمار و امکانات موجود، با سیتی اسکن آنژیوگرافی شریان آئورت، اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفازیتال، یا آمارای (MRI) ارزیابی کرد. سیتی اسکن با اسکنر ۶۴ ردیاب، بالقوه قادر است تمام علل جدی درد قفسه سینه را رد کند. البته بیشتر از همه تشخیص‌های سه گانه ایسکمی حاد عروق کرونر، آمبولی ریه و دیسکسیون آئورت مورد توجه قرار می‌گیرند.
- تست‌های آزمایشگاهی در ارزیابی ایسکمی عروق کرونر مفید هستند. کراتین کیناز (CK) با موارد مثبت کاذب بسیاری همراه بوده، در ارزیابی آنژین ناپایدار بکار برده نمی‌شود. CK-MB (با حداکثر حساسیت ۹۸٪) در ۴ ساعت از شروع درد حساسیت ۶۰٪ و ایزوفرم‌های آن حساسیت ۸۰٪ دارند. این حساسیت در ۶ ساعت به ۹۳٪ میرسد. در حال حاضر نقش CK و CK-MB در انفارکتوس میوکارد توسط تروپونین جایگزین شده است. تروپونین (I و T) وقتی بالا رفته باشد، در بیماران ایسکمی قلبی نشان‌دهنده ریسک بالای عوارض بیماری هستند. حساسیت تروپونین برای انفارکتوس حاد میوکارد در ۴ ساعت حدود ۶۰٪ است که بعد از ۱۲ ساعت به حدود ۱۰۰٪ می‌رسد. بالا رفتن تروپونین در شرایط بالینی صحیح مترادف با انفارکتوس حاد میوکارد است.

#### ◆ درمان درد قفسه سینه ناشی از ایسکمی میوکارد در اورژانس

۱. بعد از ارزیابی اولیه و شروع مانیتورینگ قلبی، اکسیژن، آسپیرین، نیتروگلیسرین، برقراری راه وریدی و نمونه‌گیری اولیه، احتمال وجود ایسکمی حاد کرونر مورد بررسی قرار می‌گیرد. اگر آنژین پایدار با از بین رفتن درد همراه باشد، بیمار ترخیص می‌شود.
۲. در صورتی که در الکتروکاردیوگرام بیمار ST (STEMI) بیشتر از ۱ میلی متر یا LBBB جدید) تشخیص داده شود، روند درمانی شامل هپارین یا MWH، نیتروگلیسرین وریدی، بتابلاکر و رواسکولاریزاسیون (فیبرینولیز یا مهارکننده GPIIb-IIIa به اضافه PCI) خواهد بود.
۳. در صورتی که STEMI مشهود نباشد، ارزیابی خطر (Risk Stratification) باید انجام شود. بیماران پرخطر (تروپونین بالا، نزول ST جدید به میزان ۰/۵ میلی متر، ایسکمی راجعه، نارسایی قلبی به همراه ایسکمی، نقص عملکرد بطن چپ، ناپایداری همودینامیک، سابقه PCI در کمتر از ۶ ماه گذشته یا سابقه CABG) نیاز به درمان تهاجمی سریع دارند (هپارین یا LMWH، نیتروگلیسرین وریدی، بتابلاکر، مهارکننده GPIIb-IIIa و کاتتریزاسیون تشخیصی).
۴. بیماران با خطر متوسط (بیشتر از ۱۰ دقیقه درد قلبی که اکنون بهبود یافته، معکوس شدن T بیش از ۲ میلی متر و تروپونین بین ۰/۱ و ۰/۱) برحسب شرایط بالینی ممکن است تحت درمان محافظه کارانه یا درمان تهاجمی قرار گیرند.



۵. بیماران کم خطر (بدون ویژگی‌های بیماران پرخطر یا متوسط، الکتروکاردیوگرام و آنزیم‌های غیرتشخیصی و سن کمتر از ۷۰ سال) تحت درمان محافظه کارانه قرار می‌گیرند (تحت نظر، هپارین یا LMWH، نیتروگلیسرین وریدی، بتابلاکر، مانیتورینگ پیوسته الکتروکاردیوگرافی، تکرار الکتروکاردیوگرام در فواصل منظم و درخواست آنزیم‌های قلبی). اگر در طول مدت تحت نظر شواهد ایسکمی پیشرونده وجود داشته باشد، بیمار به سمت درمان تهاجمی می‌رود و اگر نداشته باشد میتوان بیمار را بعد از انجام تست‌های تحریکی (Provocative Testing) مرخص کرد.

## ◆ تشخیص‌های افتراقی علل جدی درد مرکزی قفسه سینه:

### انفارکتوس میوکارد:

- درد قفسه سینه در انفارکتوس میوکارد معمولاً شروع سریع و متوسط تا شدید دارد. بیمار ممکن است بیشتر از احساس فشار شکایت داشته باشد تا درد. درد ممکن است به گردن، فک، هر دو بازو، پشت، اپی گاستر و دو سمت قفسه سینه (چپ بیشتر از راست) بگردد. درد قفسه سینه در انفارکتوس میوکارد بیشتر از ۳۰-۱۵ دقیقه طول می‌کشد و با نیتروگلیسرین بهبود نمی‌یابد. تعریق، تنگی نفس و تهوع و استفراغ از علائم همراه هستند.
- انفارکتوس میوکارد اغلب در هنگام استراحت و گاهی هنگام استرس روحی یا فیزیکی ایجاد می‌شود. فرد ممکن است بلافاصله بعد از بیدار شدن از خواب دچار این عارضه شود. سابقه انفارکتوس قبلی، سن بالای ۴۰ سال، جنس مذکر و سایر عوامل خطر این احتمال را افزایش می‌دهند.
- هیچ معاینه تشخیصی اختصاصی برای انفارکتوس میوکارد وجود ندارد، البته وجود  $S^3$  یا  $S^4$  یا سوفل جدید به نفع تشخیص است. تغییرات الکتروکاردیوگرافی در ۸۰٪ موارد دیده می‌شود. افزایش فشار خون و بالا رفتن ریت قلب معمول است، اما ممکن است کاهش فشار خون یا برادی‌کاردی نیز دیده شود. تظاهرات آتیپیک مثل سوءهاضمه، تغییر وضعیت هوشیاری، سکتة مغزی، خستگی شدید و در افراد مسن با ضعف و نارسایی احتقانی قلب ممکن است بروز نماید.

### آنژین ناپایدار:

- آنژین ناپایدار معمولاً بیش از ۱۰ دقیقه طول می‌کشد و نسبت به دردهای قلبی شدیدتر یا طولانی‌تر است. ممکن است کاهش آستانه‌ی فعالیت برای شروع درد نشانه‌ی آنژین ناپایدار باشد یا اینکه تمامی دردهای بیمار کمتر از ۲ ماه قبل شروع شده است. آنژین ناپایدار نسبت به استراحت یا نیتروگلیسرین پاسخ غیرقابل پیش‌بینی بروز می‌دهد. علائم همراه مثل تعریق یا تهوع یا تنگی نفس در این سندرم نسبت به انفارکتوس حاد کمتر بروز می‌کند.
- آنژین ناپایدار معمولاً تغییرات الکتروکاردیوگرافی بارزی ندارد، البته آنژین واریانت یا پرینژمتال که با دردهای اپی زودیک و اغلب هنگام استراحت مشخص می‌شود با صعود واضح قطعه ST همراه است. کمتر از ۱۵٪ بیماران که با آنژین ناپایدار بستری می‌شوند به سمت انفارکتوس حاد پیشرفت می‌کنند.

### دیسکسیون آئورت:

- ۹۰٪ بیماران دچار دیسکسیون آئورت با درد با شروع سریع مراجعه می‌کنند که از همان اول حداکثر شدت را دارد و حس پاره شدن چیزی در قفسه سینه را به بیمار می‌دهد. از علائم دیگر دیسکسیون آئورت به علائم سکتة مغزی، نوروپاتی محیطی، پاراپلژی و ایسکمی شکم و اندام اشاره کرد. در مبتلایان به سندرم مارفان و دریچه آئورت دو لتی خطر بیشتری برای ابتلا به دیسکسیون آئورت وجود دارد.
- وقتی دیسکسیون آئورت اتفاق می‌افتد، با اینکه فشارخون بالا می‌رود اما علائم پرفیوژن محیطی ضعیفی داریم. در ۶۰-۵۰٪ موارد، کاهش غیرقرینه پالس محیطی وجود دارد. گاهی اوقات دیسکسیون آئورت باعث انسداد عروق کرونری (تقلید علائم MI)، مزانتریک، کلیوی و نخاع می‌شود. شروع فریکشن راب پریکاردیال جدید یا سوفل نارسایی آئورت به نفع تشخیص است.
- گرافی قفسه‌ی سینه در ۹۰٪ موارد نشانگر غیرطبیعی شدن سایه آئورت است. اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفازیتال، سی تی اسکن و ام‌آرای (MRI) بیشترین ارزش را در غربالگری دارند. آنژیوگرافی آئورت ۹۹-۹۵ دقت تشخیصی دارد.
- دیسکسیون آئورت نزولی بیشتر با روش‌های مدیکال (بتا بلاکر، درمان ضدفشارخون وریدی و کاهش قدرت انقباضی قلب) و دیسکسیون صعودی بیشتر با روش‌های جراحی درمان می‌شود.

## آمبولی ریه:

- درد در آمبولی ریه اغلب محیطی و پلورتیک است. دردهای مرکزی اغلب با آمبولی‌های وسیع مرتبط هستند. آمبولی ریه دردی ناگهانی ایجاد می‌کند که معمولاً با حداکثر شدت آغاز می‌شود و ممکن است به صورت وقفه‌ای بهبود یابد. تنگی نفس و اضطراب از علائم غالب هستند (اغلب بیش از درد) و سرفه نیز در نیمی از موارد دیده می‌شود. هموپتیزی در کمتر از ۲۰٪ موارد و درد شبه آنژین در ۵٪ موارد دیده می‌شود. آمبولی ریه اغلب با یک دوره بی‌حرکتی همراه است. بارداری، مصرف OCP، بیماری قلبی و بدخیمی همه از عوامل خطر هستند. بزرگترین عامل خطر، DVT یا آمبولی قبلی است. آمبولی ریه معمولاً از اندام‌های تحتانی از بالای زانو، شبکه وریدی پروستات و لگن و قلب راست منشا می‌گیرد.
- در معاینه یک بیمار مبتلا به آمبولی ریه تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه، رال‌های دمی و افزایش مدت صدای بازدمی شایع هستند. تب، فلبیت و تعریق در ۴۰-۳۰٪ بیماران دیده می‌شوند. آثار برونکوواسپاسم ممکن است همراه با علائم ایجاد شود و حتی ممکن است آمبولی ریه یک علت پنهانی برای تشدید حاد COPD باشد. ۹۰٪ بیماران در  $PO_2$ , ABG کمتر از ۸۰ میلی‌متر جیوه دارند. افزایش گرادیان a-A در تشخیص کمک کننده است. گرافی قفسه سینه معمولاً نرمال است ولی در ۴۰٪ موارد از دست دادن حجم ریه، اولیگمیا و کدورت در اثر آمبولی ریه دیده می‌شود. سیتی اسکن با کنتراست شریان ریوی، اکوکاردیوگرافی از طریق مری و اسکن پرفیوژن ریه جهت تشخیص استفاده می‌شود. میزان مرگ و میر آمبولی حاد ریه ۱۰٪ است.

## پنوموتوراکس:

- درد در پنوموتوراکس معمولاً حاد و با حداکثر شدت در هنگام شروع است. این درد بیشتر محیطی و پلورتیک است ولی در موارد وسیع می‌تواند مرکزی هم باشد. تنگی نفس علامت غالب است، هیپوتانسیون و تغییر وضعیت هوشیاری از علائم پنوموتوراکس فشارنده هستند. وجود ترومای قفسه سینه، حمله‌ی قبلی پنوموتوراکس و یا بدن لاغر و کشیده احتمال پنوموتوراکس را افزایش می‌دهد. در COPD، آسم و فیبروز سیستیک ممکن است پنوموتوراکس خفیف و پنهانی ایجاد شود. پنومودیاستن به عنوان یکی از عوارض پنوموتوراکس مطرح است. در معاینه بیمار مبتلا به پنوموتوراکس کاهش صدای تنفسی و افزایش رزونانس در دق دیده می‌شود. برجسته شدن وریدهای گردن از علائم بارز پنوموتوراکس فشارنده است. برای تشخیص پنوموتوراکس فشارنده نباید از وسایل پاراکلینیک کمک گرفت، تشخیص بالینی و سریع جان بیمار را نجات می‌دهد، اما به طور کلی در پنوموتوراکس رادیوگرافی قفسه سینه تشخیص را قطعی می‌کند. کلیشه‌های دمی و بازدمی ممکن است تضاد بین هوا و بافت ریه را بهتر نمایان کنند.

## پارگی مری:

- درد در پارگی مری معمولاً بعد از استفراغ ایجاد می‌شود و شروع سریع دارد. درد در طول مری لوکالیزه و با بلع و فلکشن گردن بدتر می‌شود. تعریق از علائم همراه درد در پارگی مری بوده، در مراحل انتهایی آن تنگی نفس و شوک هم ایجاد می‌شود. پارگی مری در افراد مسن، الکلی، بیماران دچار ترومای قفسه سینه یا استفراغ‌های شدید و بیمارانی که مواد سوزاننده خورده‌اند بیشتر دیده می‌شود.
- در پارگی مری ممکن است سایه‌های ریوی و یا آمفیژم زیرجلدی دیده شود. در گرافی قفسه سینه معمولاً هوا در مدیاستن، پلورال افیوژن سمت چپ، پنوموتوراکس یا مدیاستن پهن شده دیده می‌شود. مایع پلورال در این حالت pH کمتر از ۶ دارد. در این حالت تشخیص با ازوفاگوگرام ماده حاجب محلول در آب یا ازوفاگوسکوپی داده می‌شود. درمان با مایعات وریدی، مسکن‌ها و آنتی‌بیوتیک وریدی صورت می‌گیرد و مشاوره جراحی سریع لازم است.

## پریکاردیت:

- پریکاردیت بیشتر در ۵۰-۲۰ ساله‌ها دیده می‌شود و در ۸۰٪ موارد ایدیوپاتیک است، هرچند که ممکن است با تاکی‌کاردی یا دیس‌ریتمی‌های بطنی همراه باشد. پریکاردیت یا با دردی گنگ و عودکننده تظاهر می‌کند که با فعالیت یا غذا خوردن مرتبط نمی‌باشد و یا ممکن است دردی تیز و خنجری ایجاد کند، که با حرکت دادن قفسه سینه ارتباط ندارد. تعریق و تنگی نفس از علائم همراه پریکاردیت هستند. درد پریکاردیت اغلب با خوابیدن به پشت بدتر می‌شود.
- پریکاردیت اغلب با یک سرماخوردگی ویروسی یا یک بیماری زمینه‌ای همچون لوپوس و اورمی همراه است. تامپوناد از عوارض نادر پریکاردیت است. در نیمی از موارد پریکاردیت ممکن است فریکشن راب سمع شود که اغلب ماهیت وضعیتی و گذرا دارد. در الکتروکاردیوگرام صعود ST در لیدهای سینه‌ای بصورت منتشر دیده می‌شود. ESR هم ممکن است بالا رود. تشخیص با اکوکاردیوگرافی و درمان با NSAID‌ها، آسپیرین و استروئیدها است و مشاوره کاردیولوژی باید صورت گیرد.

آریتمی

» فصل

۹

## ◆ آریتمی

### اهداف و محتوای فصل:

- آشنایی با ریتمهای غیرنرمال
- تشخیص ریتمهای غیرنرمال
- درمان اولیه ریتمهای غیرنرمال
- بلوکهای قلبی و نحوه برخورد با آنها
- نحوه عملکرد ICD

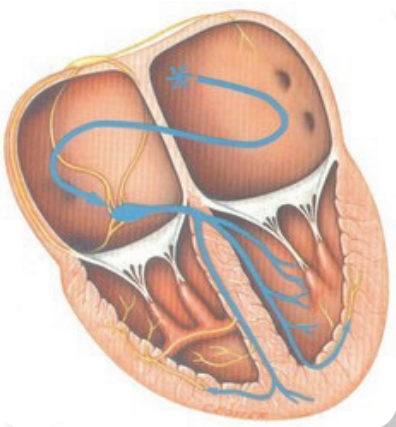
### تعاریف:

## ◆ ریتمهای دهلیزی

۱. ریتمهایی غیرنرمال که از سلولهای دهلیزی منشاء می‌گیرند، شامل ۷ ریتم زیر می‌باشند:
۲. ضربان زودرس دهلیزی
۳. پیس‌میکر سرگردان
۴. تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی
۵. تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی
۶. فلاتر دهلیزی
۷. فیبریلاسیون دهلیزی
۸. تاکی کاردی سینوسی

### ۱. ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contracture/ PAC)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در دهلیزها، زودتر از آن که ایمپالس بعدی از گره سینوسی خارج شود، جریانی را تولید می‌کند؛ این جریان از مسیر غیر طبیعی در دهلیزها و سپس از مسیر طبیعی در بطن‌ها توزیع می‌گردد.



### خصوصیات الکتروکاردیوگرام

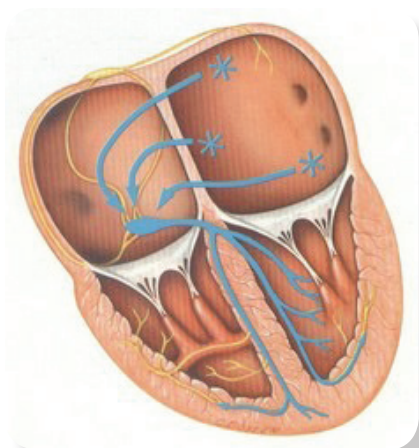
- سرعت: ۶۰ - ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم: گاهی نامنظم
- امواج P: یک موج P زودرس دیده می‌شود که از نظر شکل با بقیه Pها متفاوت است، نسبت ۱:۱
- فواصل PR: PR مربوط به P زودرس با بقیه فواصل PR متفاوت است.
- عرض QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



## درمان

- این بی‌نظمی نیز مانند بسیاری از بی‌نظمی‌های دیگر، در صورت عدم ایجاد اختلالات همودینامیکی احتیاجی به درمان ندارد و فقط به شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اکتفا می‌شود.
- در صورت زیاد بودن تعداد آن‌ها یا ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی، از داروهایی نظیر مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتا بلاکرها و داروهای ضد اضطراب برای درمان این بی‌نظمی استفاده می‌شود.

### ۲. پیس‌میکر سرگردان (Wandering Pacemaker/ Multifocal atrial Rhythm)



در این بی‌نظمی، دیگر گره سینوسی ضربان‌ساز غالب قلب نیست؛ بلکه چند کانون در دهلیزها وجود دارند که با سرعت‌های متفاوتی ضربان تولید می‌کنند. هر کدام از این کانون‌ها که زودتر ایمپالس خود را تولید کند، باعث سرکوب شدن لحظه‌ای سایر کانون‌ها می‌شود. ایمپالس از مسیر غیر طبیعی دهلیزها و از مسیر طبیعی، بطن‌ها را دپولاریزه خواهد کرد. ضربان بعدی از یک کانون دیگر منشا خواهد گرفت.

#### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: ۶۰ - ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم: کاملاً نامنظم
- امواج P: اشکال متفاوت (حداقل سه شکل مختلف)، نسبت ۱:۱
- فواصل PR: متغیر
- عرض QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



#### درمان:

جز شناسایی و رفع علل ایجاد کننده، معمولاً احتیاج به درمان دیگری ندارد.

### ۳. تاکی‌کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

همان پیس‌میکر سرگردان است که سرعت بطن‌ها بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه است.

### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: بیش‌تر از ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم: کاملاً نامنظم
- امواج P: اشکال متفاوت (حداقل سه شکل مختلف)، نسبت ۱:۱
- فواصل PR: متغیر
- عرض QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه

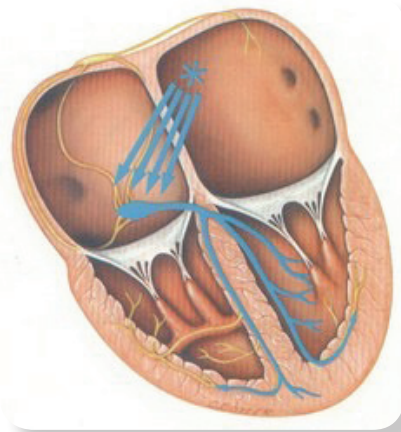


### درمان:

شناسایی و حذف علل  
داروهای مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتابلاکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون

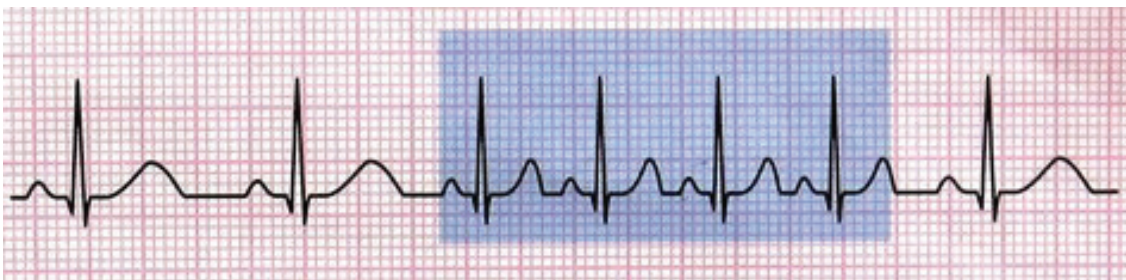
### ۴. تاکی کاردی حمله‌ای فوق بطنی (Paroxysmal Supra-ventricular Tachycardia PSVT)

به این اختلال PAT یا تاکی کاردی دهلیزی حمله ای هم گفته می‌شود. در این بی‌نظمی که نوع حمله‌ای از ترم کلی (Supra-ventricular Tachycardia) (SVT) است، عمدتاً یک کانون نابجا در دهلیزها (می‌تواند از جانکشن هم باشد) به طور ناگهانی و با سرعتی بیش‌تر از ۱۰۰ بار در دقیقه شروع به فرستادن ایмпالس می‌کند. در نتیجه فرصت فعالیت را از گره سینوسی سلب شده، ایмпالس‌های شکل گرفته، دهلیزها را از مسیر غیر طبیعی و بطن‌ها را از مسیر طبیعی دپولاریزه می‌کند. تاکی‌کاردی ناشی از ورود مجدد به گره AV شایع‌ترین علت تاکی‌کاردی فوق بطنی است. تقریباً در تمام بیماران PAC هایی که آریتمی را آغاز میکنند، با فاصله PR طولانی همراه هستند.

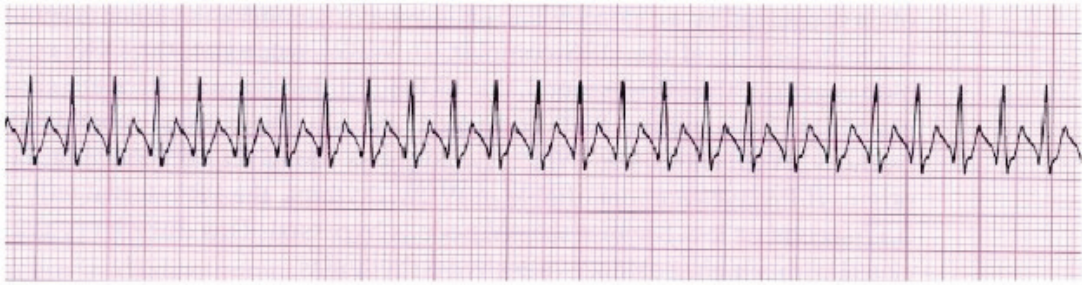


### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه (معمولاً ۱۵۰ تا ۲۵۰)
- ریتم: منظم
- امواج P: شکل امواج P بدلیل نابجا ایجاد شدن با امواج P سینوسی فرق می‌کند، نسبت ۱:۱
- فواصل PR: با فواصل PR در ضربان‌های عادی متفاوت است.
- عرض QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



## Supraventricular Tachycardia



SVT is any tachycardic rhythm originating above the ventricular tissue. Atrial and ventricular rate = 150-250bpm  
Regular rhythm, p is usually not discernable.

### علت شناسی:

مصرف کافئین، تنباکو، الکل، بیماری دریچه میترال، بیماری روماتیسمی قلب، بیماری انسدادی مزمن ریه، انفارکتوس حاد میوکارد، مسمومیت با دیژیتال.

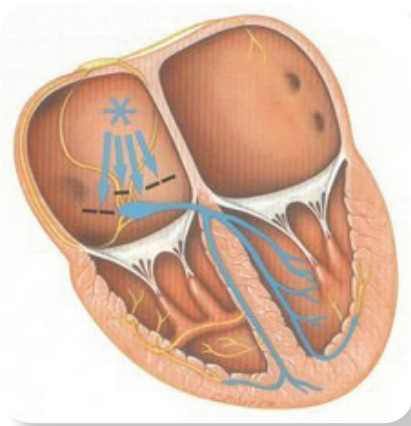
### درمان:

بستگی به شدت علائم از درمان‌های زیر استفاده می‌شود:

- تجویز اکسیژن
- مانورهای تحریک کننده‌ی عصب واگ (مثل سرفه کردن، تحریک رفلکس gag، حبس کردن نفس، مانور والسالوا، ماساژ سینوس کاروتید و ...)
- داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی و داروهای ضد آریتمی مثل آدنوزین
- شوک الکتریکی ۲۵-۵۰ ژول به صورت سینکرونیزه (synchronized cardioversion)

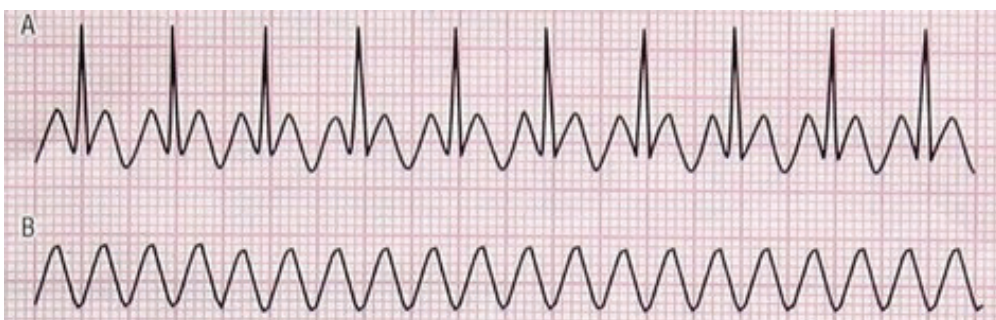
## ۵. فلاتر دهلیزی (Atrial Flutter)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجای دهلیزی با سرعتی در حدود ۳۰۰ بار در دقیقه اقدام به فرستادن ایمپالس به گره AV می‌کند (بمباران گره AV)؛ اما چون گره AV طبق یک خصوصیت محافظتی نمی‌تواند بیش از ۱۸۰ ضربان در دقیقه را هدایت کند، سرعت ضربان دهلیزی با بطنی متفاوت است. بدیهی است در این بی‌نظمی دهلیزها از مسیر غیر طبیعی و بطن‌ها از مسیر طبیعی دپولاریزه می‌شوند.



### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: دهلیزی: ۲۵۰ تا ۴۵۰، بطنی: ۱۲۵ تا ۱۷۵
- ریتم: دهلیزها: منظم، بطن‌ها: اغلب منظم، اما گاهی نامنظم
- امواج P: موج P وجود ندارد و به جای آن، امواج فلاتر (موج F) دیده می‌شود. (به شکل دندان‌اره‌ای) نسبت ۱:۲، ۱:۳، ۱:۴ الی آخر
- فواصل PR: غیر قابل اندازه‌گیری
- عرض QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



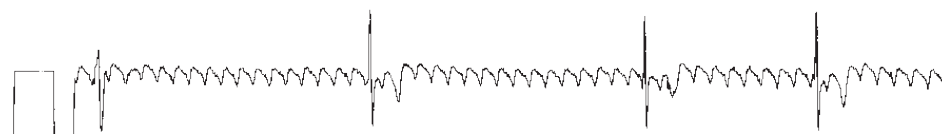
## Atrial Flutter



Atrial Rate  $\approx$  300bpm, similar to A-fib, but have flutter waves, ECG baseline adapts 'saw-toothed' appearance'. Occurs with atrioventricular block (fixed degree), eg: 3 flutters to 1 QRS complex:

### علت شناسی:

بیماری عروق کرونر، بیماری دریچه میترال، آمبولی ریه، هیپرتیروئیدی و جراحی قلب.

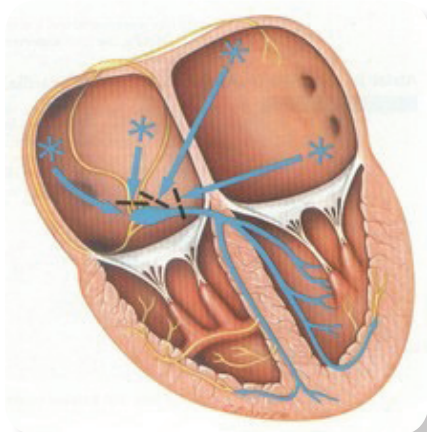


### درمان:

هدف اول درمان کاهش سرعت پاسخ بطنها است. برای این منظور از داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی و بتابلاکرها استفاده می‌شود. برای اصلاح این بی‌نظمی از داروهای ضدآریتمی مثل آمیودارون نیز ممکن است استفاده شود. در وضعیت‌های شدید از شوک الکتریکی ۲۵ تا ۵۰ سینکرونیزه استفاده می‌شود. برای اصلاح این ریتم و برخی دیگر از آریتمی‌ها گاهی از روش‌های تهاجمی‌تر مثل ablation استفاده می‌شود.

### ۶. فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

در این بی‌نظمی به جای یک کانون ضربان سازی، کانون‌های متعدد ضربان سازی در دهلیزها وجود دارند، که همه با هم با سرعت‌های بالا ایмпالس‌های الکتریکی را از خود خارج می‌سازند. در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها با سرعت ۴۰۰ تا ۶۰۰ بار در دقیقه دپولاریزه می‌شوند. این سرعت بالا مانع از انقباض موثر ماهیچه‌های دهلیزی می‌شود. بسته به قدرت انتقال گره AV سرعت بطنی نیز متغیر خواهد بود.



### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: دهلیزی ۶۰ تا ۴۰۰، بطنی: متغیر
- ریتم: کاملاً نامنظم
- امواج P: دیده نمی‌شوند.
- فواصل PR: غیر قابل اندازه‌گیری
- عرض QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



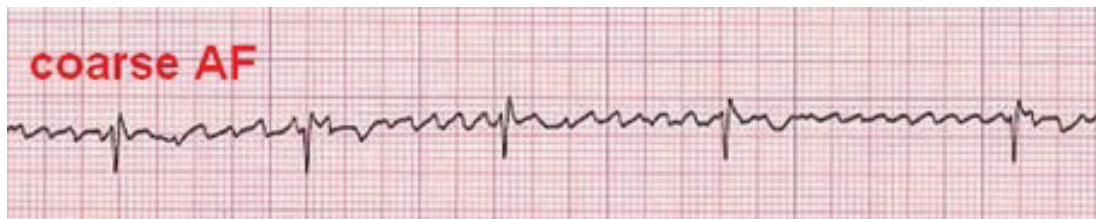
## Atrial Fibrillation



A-fib is the most common cardiac arrhythmia involving atria.  
Rate = ~150bpm, irregularly irregular, baseline irregularity, no visible p waves,  
QRS occur irregularly with its length usually  $< 0.12s$



اگر خطوط بین امواج QRS ولتاژ کمی داشته باشند، فیبریلاسیون را نرم (fine) و اگر ولتاژ زیادی داشته باشند، فیبریلاسیون را زبر (coarse) می‌نامند.



### علت شناسی:

بیماری روماتیسمی قلب، بیماری دریچه ای قلب بالاخص بیماریهای دریچه میترال، هیپرتیروئیدی، پریکاردیت، بیماری عروق کرونر، انفارکتوس میوکارد، کاردیو میوپاتی. در افراد سالم، سیگاری و یا بدنبال مصرف الکل و یا کافئین نیز میتواند اتفاق بیفتد.

### درمان:

AF در مقایسه با سایر ریتم‌های دهلیزی خطرناک‌تر است. در این بی‌نظمی چون انقباض دهلیزی موثری وجود ندارد، مقداری از خون همیشه در دهلیزها می‌ماند و علاوه بر کاهش برون ده قلبی (به علت از بین رفتن لگد دهلیزی)، احتمال تشکیل لخته در دهلیزها و ایجاد آمبولی ریوی و مغزی همواره وجود دارد.

- در فیبریلاسیون دهلیزی بیش از آنکه به فکر اصلاح بی‌نظمی باشیم، می‌بایست سرعت پاسخ‌های بطنی را کم‌تر از ۱۰۰ بار در دقیقه کرد. برای این منظور بسته به وضعیت بیمار از مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتا بلاکرها و دیگوکسین استفاده می‌شود.
- برای اصلاح بی‌نظمی و بازگرداندن این ریتم به ریتم نرمال سینوسی از داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون، پروکائین آمید و ... استفاده می‌شود.

- در مواردی که وضعیت همودینامیکی بیمار مختل شده باشد (علایمی از قبیل تنگی نفس، درد قفسه‌ی سینه، کاهش فشار خون، سرگیجه و کاهش سطح هوشیاری)، از شوک الکتریکی سینکرونیزه به میزان ۱۰۰ ژول در منوفازیک و ۲۵ ژول در بی فازیک جهت اصلاح ریتم استفاده می‌شود. در بیمارانی نیز که به درمان‌های دارویی پاسخ نمی‌دهند ممکن است از این روش استفاده شود.
- از روش‌های تهاجمی‌تر مثل ablation نیز در مواردی استفاده خواهد شد.
- بیماران دارای AF مزمن، برای پیشگیری از حوادث ناشی از تشکیل لخته، به صورت طولانی مدت باید از داروهای ضد لخته مثل وارفارین استفاده کنند.

### ۷. تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

- PQRST : طبیعی
- ریتم: سینوسی و منظم
- موج P: طبیعی است.
- نکته تشخیصی (نهایتاً تغییر شاخص الکتروکاردیوگرام): تعداد ضربان بیشتر از ۱۰۰ بار در دقیقه

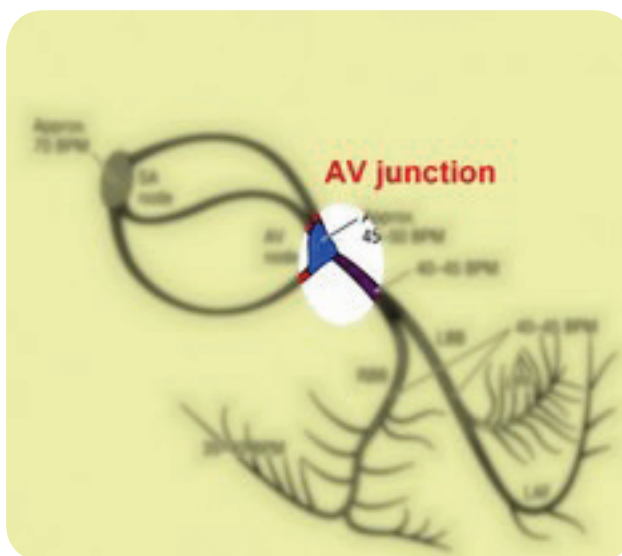
#### Sinus Tachycardia



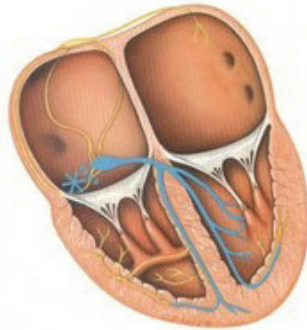
Rate >100bpm, otherwise, normal

#### ریتم‌های پیوندگاهی

در این قسمت ریتم‌هایی معرفی می‌شوند که از پیوندگاه (junction) منشأ می‌گیرند. به گره AV و بخش‌های ابتدای شاخه هیس، پیوندگاه AV (AV junction) گفته می‌شود. همانطور که گفته شد این بخش‌ها توانایی تولید جریانات الکتریکی را با سرعت ذاتی ۴۰ تا ۶۰ بار در دقیقه دارا هستند.

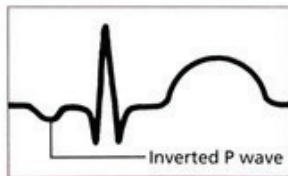


شکل P در ریتم‌های پیوندگاهی دارای خصوصیتی منحصر به فرد است. چون ایмпالس‌های شکل گرفته در پیوندگاه، دهلیزها را از پایین به بالا دیپولاریزه می‌کنند، امواج P در لیدهایی که به طور طبیعی P مثبت دارند، منفی (وارونه) می‌گردند. بسته به محلی از پیوندگاه که ایмпالس‌ها از آنجا منشاء گرفته، موج P ممکن است قبل از QRS، یا بعد از آن واقع گردد و یا درون کمپلکس QRS مخفی شود.



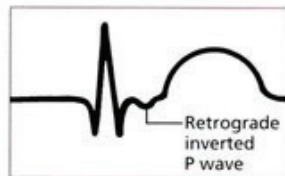
#### Inverted P wave

If the atria depolarize first, the P wave will occur before the QRS complex.



#### Retrograde P wave

If the ventricles depolarize first, the P wave will occur after the QRS complex.



#### Inverted P wave (hidden)

If the ventricles and atria depolarize simultaneously, the P wave will be hidden in the QRS complex.



### ◆ ریتم پیوندگاهی شایع:

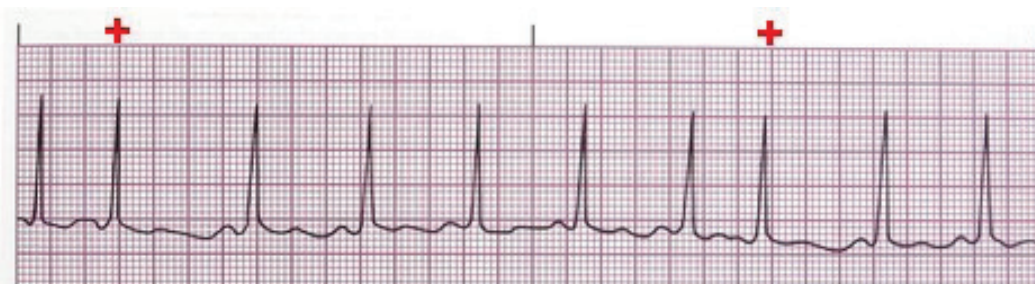
۱. ضربان زودرس پیوندگاهی
۲. ریتم پیوندگاهی

#### ۱. ضربان زودرس پیوندگاهی (Premature junctional Complex)

در این بی‌نظمی، قبل از آنکه گره سینوسی فرصت صدور ایмпالس بعدی را پیدا کند، یک کانون نابجا در پیوندگاه، ایмпالسی را از خود صادر می‌کند. این ریتم به جز شکل موج P، در سایر خصوصیات با PAC مشابه است.

#### خصوصیات الکتروکاردیوگرام

- سرعت: ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم: گاهی نامنظم (ضربان زودرس)
- موج P: ممکن است قبل، بعد یا درون کمپلکس QRS واقع شود، اما در هر حال وارونه است.
- فواصل PR: در ضربان زودرس کوتاه می‌شود.
- عرض QRS: ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



## درمان:

غیر از شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده، درمان دیگری لازم ندارد.

## ۲. ریتم پیوندگاهی (Junctional Rhythm)

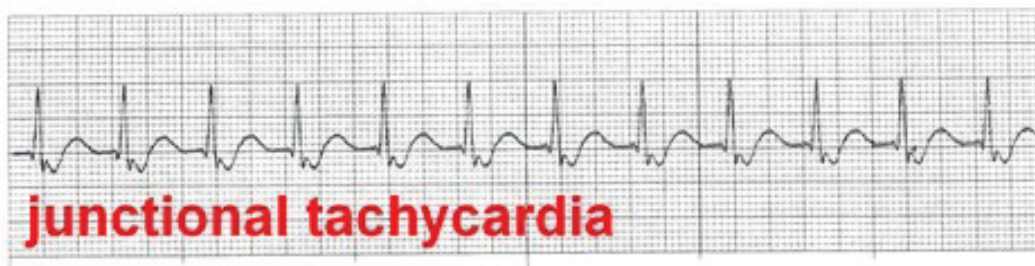
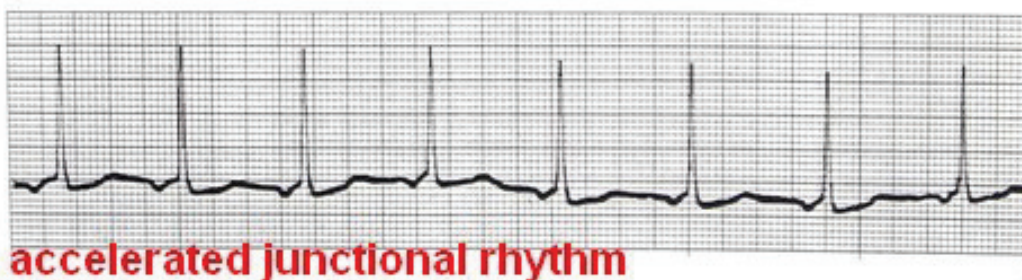
در این ریتم به علت ناتوانی و ایجاد اشکال در سطوح بالاتر (گره سینوسی و دهلیزها)، سطح پشتیبانی بعدی (پیوندگاه)، شروع به فعالیت کرده و با سرعت ذاتی خود، ( ۴۰ تا ۶۰ بار در دقیقه) اقدام به تولید ایمپالس‌های الکتریکی می‌کند.

### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: ۴۰ تا ۶۰ بار در دقیقه
- ریتم: منظم
- امواج P: ممکن است قبل، بعد یا درون کمپلکس QRS واقع شود، اما در هر حال وارونه است.
- فواصل PR: کوتاه
- عرض QRS: ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



با خصوصیات فوق‌الذکر، اگر سرعت ضربان بین ۶۰ تا ۱۰۰ بار باشد، ریتم مورد نظر را ریتم پیوندگاهی تسریع شده (accelerated junctional rhythm) و اگر سرعت ضربان از ۱۰۰ بیشتر باشد، ریتم را تاکی کاردی پیوندگاهی (junctional tachycardia) می‌نامند.



## درمان:

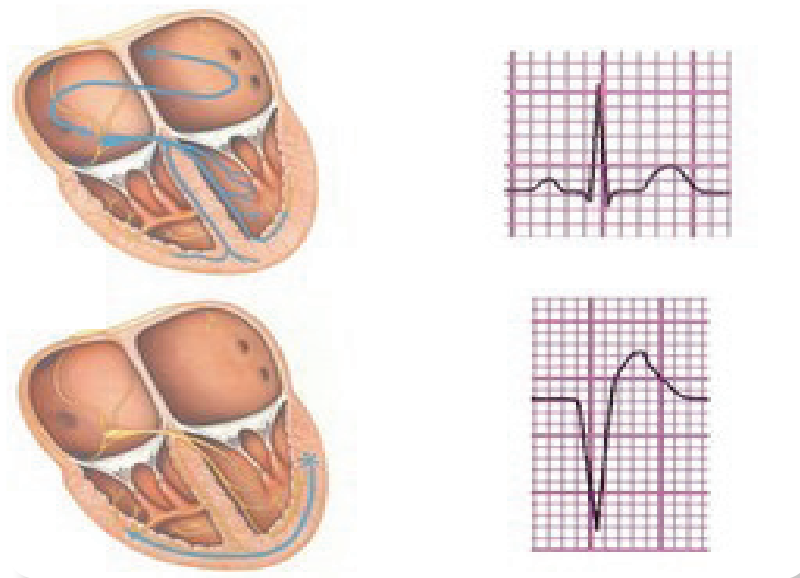
درمان ریتم پیوندگاهی همانند برادیکاردی سینوسی و درمان تاکی کاردی پیوندگاهی همانند PAT است. در هر حال شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده ضروری است.

هدف از درمان اصلاح اختلالات زمینه است. بررسی بیمار از نظر مسمومیت با دیژیتال حاصل اهمیت است. در تاکی کاردی جانکشنال در زمینه مسمومیت استفاده از کاردیوورشن ممنوع است.

تشخیص اختلاف PJT از PAT بسیار مشکل می‌باشد. در مواردی که افتراق بین این دو امکان پذیر نباشد از اصلاح PSVT یا تاکیکاردی حملهای فوق بطنی استفاده میشود. در صورت مناسب بودن وضعیت همودینامیک استفاده از مانورهای تحریک واگ در صورت عدم موفقیت تزریق داخل وریدی آدنوزین بتابوکرها و در صورت اختلال وضعیت همودینامیکی استفاده از شوک الکتریکی پیشنهاد می‌شود.

### ◆ ریتم‌های بطنی

تاکنون در مورد ریتم‌های فوق بطنی بحث شد. ریتم‌هایی که از بطن‌ها منشاء می‌گیرند در مقایسه با ریتم‌های فوق بطنی به مراتب خطرناک‌تر هستند و مداخلات قاطعانه‌ای را نیاز دارند. خوشبختانه با وجود خطرناک‌تر بودن این ریتم‌ها، تشخیص آن‌ها در اکثر موارد ساده‌تر از ریتم‌های فوق بطنی است. همان‌طور که گفته شد، سلول‌های بطنی توانایی تولید ایмпالس‌های الکتریکی را با سرعت ذاتی حدود ۲۰ تا ۴۰ بار در دقیقه دارا هستند. شکل امواجی که از بطن‌ها منشاء می‌گیرند، با امواج QRS طبیعی تفاوت‌های چشم‌گیری دارند. ایмпالس‌های شکل گرفته در بطن‌ها چون سلول‌های بطنی را از مسیر غیر طبیعی و سلول به سلول دپولاریزه می‌کنند، کمپلکس QRS شکل پهن و غیرطبیعی پیدا می‌کند. چون دهلیزها از پایین به بالا دپولاریزه می‌شوند، امواج P- در صورت دیده شدن - وارونه (Retrograde P Wave) و بعد از امواج QRS دیده می‌شود. این تفاوت‌ها را در شکل زیر می‌بینید:



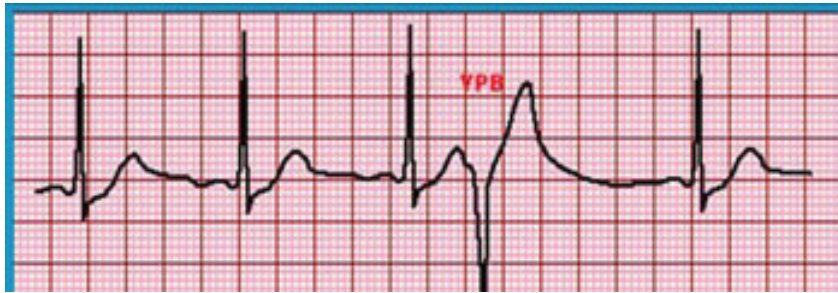
## ◆ در این بخش، ۶ ریتم زیر معرفی می‌شوند:

۱. ضربان زودرس بطنی
۲. ریتم تسریع شده بطنی
۳. تاکی کاردی بطنی
۴. تورداس دی پوینت
۵. فیبریلاسیون بطنی

### ۱. ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)

گاهاً یک کانون غیرطبیعی ضربان ساز در بطن‌های قلب منجر به ایجاد پالس الکتریکی می‌شود. این پالس الکتریکی اصطلاحاً PVC نام دارد و با فواصل متفاوت ایجاد می‌شود. ممکن است تعداد PVC ها بسیار کم باشد. (مثلاً ۱۰ تا ۱۵ بار در شبانه روز) ولی گاهاً تعداد PVC ها زیاد بوده و مثلاً ۲۰ تا ۳۰ بار در دقیقه خواهند بود. در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در بطن‌ها قبل از اینکه گره سینوسی فرصت صدور ایمپالس بعدی را پیدا کند، یک ایمپالس صادر می‌کند که سبب دپولاریزه شدن کل ماهیچه قلب می‌شود.

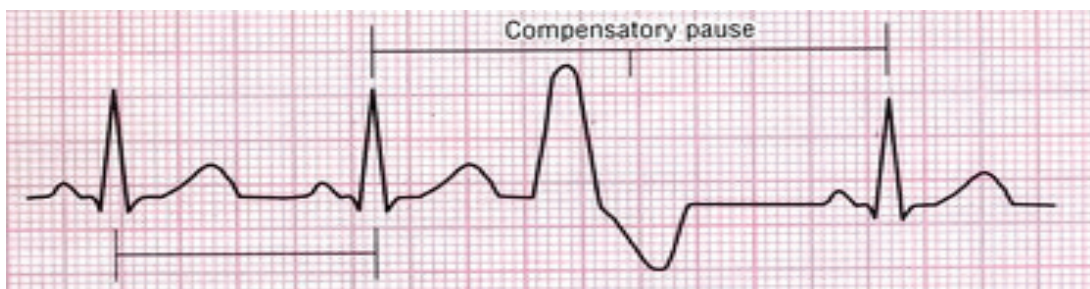
به‌علت ضربان غیر طبیعی قلب به وجود آمده در هنگام PVC، فرد ممکن است احساس ناراحتی نماید. طپش قلب، احساس ریزش داخل سینه و یا احساس یک ضربان قوی از شکایات شایع بیماران مبتلا به PVC می‌باشد. البته در بسیاری از موارد فرد هیچگونه احساس غیرطبیعی در هنگام PVC نداشته و وجود ضربان نابجا فقط توسط معاینه پزشک و یا در الکتروگرام یا در هولتر مشخص می‌شود.



PVC در افراد دچار بیماری قلبی بسیار شایع است و عمدتاً نیازی به درمان ندارد و در صورت وجود علائم می‌توان از داروهای ساده ضد آریتمی از قبیل پروپرانولول استفاده کرد. البته در صورتی که PVC ها به صورت متوالی ایجاد شوند، ریتم حاصل تاکی کاردی بطنی (VT) بوده و بسیار خطرناک می‌باشد. در این موارد برای پیشگیری از مرگ ناگهانی به تعبیه دفیبریلاتورهای قلبی (ICD) نیاز است. گاهاً PVC در افراد سالم و بدون بیماری قلبی ایجاد می‌شود. این PVC های خوش خیم گاهاً منجر به علائم شدید و گاه آریتمی بطنی البته غیر خطرناک می‌شوند. در صورت تمایل بیمار و رفع دائم آریتمی در این موارد، می‌توان RF-ablation را جهت سوزاندن کانون PVC در نظر گرفت.

### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: سرعت زمینه‌ای قلب
- ریتم: گاهی نامنظم (ضربان زودرس)
- موج P: در ضربان زودرس یا وجود ندارد و یا بعد از QRS و وارونه
- فاصله PR: غیر قابل اندازه‌گیری
- عرض QRS: پهن و غیر طبیعی، موج T اغلب جهتی وارونه با QRS دارد.



## انواع خاص PVC:

Multiform PVC: گاهی در یک نوار ریتم، PVC هایی با اشکال متفاوت دیده می شود.



Interpolated PVC: اگر بعد از PVC مکث جبرانی دیده نشود، PVC را به این نام می خوانند.



R on T PVC: اگر PVC دقیقاً بر روی موج T کمپلکس قبل زده شود، به این نام نامیده می شود. این پدیده خطرناک بوده و می تواند سبب تبدیل این بی نظمی به ریتم های خطرناک تر بطنی گردد.



Couplet PVC: اگر دو PVC پشت سر هم زده شود، به این نام خوانده می شود.



Bigeminal PVC: اگر به ازای هر ضربان طبیعی یک PVC دیده شود، به این نام خوانده می‌شود.



Trigeminal PVC: اگر به ازای هر دو ضربان طبیعی، یک ضربان غیر طبیعی دیده شود.



#### درمان:

PVC یک بی‌نظمی شایع می‌باشد. امروزه درمان دارویی به صورت روتین برای درمان PVC توصیه نمی‌شود. همانند سایر آریتمی‌ها قدم اول شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده می‌باشد. در صورت زیاد بودن تعداد PVCها و یا ایجاد علائم بالینی، از بتابلاکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون یا لیدوکائین استفاده می‌شود.

#### ۲. ریتم ایدیوونتریکولار (Idioventricular Rhythm)

در صورت بروز اشکال در کانون‌های ضربان ساز بالاتر، بطن‌ها به عنوان آخرین سطح پشتیبانی شروع به ضربان سازی با سرعت ذاتی ۲۰ تا ۴۰ بار در دقیقه می‌کنند.

#### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: ۲۰ تا ۴۰ بار در دقیقه
- ریتم: منظم
- موج P: وجود ندارد و یا بعد از QRS و وارونه دیده می‌شود.
- فاصله PR: غیر قابل اندازه‌گیری
- عرض QRS: پهن و غیر طبیعی، موج T اغلب جهتی وارونه با QRS دارد.





اگر ریتم بطنی با سرعت بین ۴۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه مشاهده شود، ریتم را ریتم تسریع شده‌ی بطنی (accelerated idioventricular) می‌گویند.



درمان:

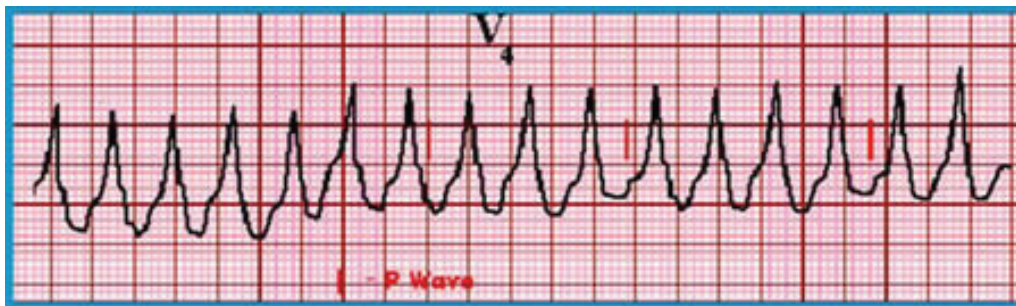
IVR و AIVR: همانطور که گفته شد این ریتم آخرین راه نجات قلب از آسیستول می‌باشد، به همین خاطر برای درمان این ریتم از داروهای ضدآریتمی استفاده نمی‌شود. در عوض از آتروپین برای بالاتر بردن سرعت ضربان قلب و در مواردی نیز از پیس‌میکر استفاده می‌شود.

### آریتمی‌های خطرناک بطنی

این آریتمی‌ها در زمینه اختلال ارگانیک قلب (نارسایی قلب، تنگی سرخرگی، حمله قلبی، مشکلات دریچه‌ای و ...) و همچنین سندرم‌های آریتمی‌زا ایجاد شده و عامل اصلی مرگ ناگهانی قلبی می‌باشند. ایجاد کانوهای ضربان‌ساز غیرطبیعی که با سرعت بسیار بالا پالس الکتریکی ایجاد می‌کند، منجر به ضربان بالای قلب شده که در این شرایط عملکرد پمپ قلب مختل شده و خون‌رسانی به اعضای حیاتی بدن از بین می‌رود.

### ۳. تکیکاردی بطنی (Ventricular Tachycardia):

ریتم خطرناکی که سریعاً باعث افت برون ده قلبی و کلاپس عروقی خواهد شد و نیازمند اقدامات فوری است. در صورتی که پالس‌های ایجاد شده به صورت منظم و با سرعت کمتر از ۲۰۰ تا ۲۲۰ بار در دقیقه باشد (در بعضی رفرانسها: )، ریتم ایجاد شده اصطلاحاً تاکی کاردی بطنی (VT) خوانده می‌شود.



این ریتم ممکن است به صورت گذرا ایجاد شده و با علائمی همچون ضعف شدید، طپش قلب، تعریق، سرگیجه و گاهاً سنکوپ همراه باشد. در صورتی که مدت زمان این آریتمی کوتاه باشد ممکن است احساس خاصی در فرد ایجاد نکند ولی تشخیص این آریتمی حتی به مدت کوتاه توسط هولتر، پیش‌آگهی‌کننده عوارض خطرناک است.

**Ventricular tachycardia**

fast heart rhythm, that originates in one of the ventricles- potentially life-threatening arrhythmia because it may lead to ventricular fibrillation, asystole, and sudden death.  
Rate=100-250bpm



سه یا بیشتر از سه PVC پشت سر هم را نیز یک Run of VT می‌نامند. اگر VT کم‌تر از ۳۰ ثانیه طول بکشد، آن را Non-Sustained VT و اگر بیش‌تر از ۳۰ ثانیه طول بکشد Sustained VT می‌نامند.

#### درمان:

اگر بیمار از نظر همودینامیکی اختلالی نداشته و هوشیار باشد، از درمان‌های دارویی ضدآریتمی مثل آمیودارون و لیدوکائین استفاده می‌شود. اگر پالس‌های محیطی بیمار هنوز قابل لمس باشند، اما بیمار از نظر همودینامیکی دچار اختلال شده باشد، از شوک الکتریکی سینکرونیزه استفاده می‌شود. در نهایت اگر نبض بیمار قابل لمس نباشد، سریعاً از شوک الکتریکی به شکل غیر سینکرونیزه (asynchronous DC shock/ defibrillation) استفاده خواهد شد.

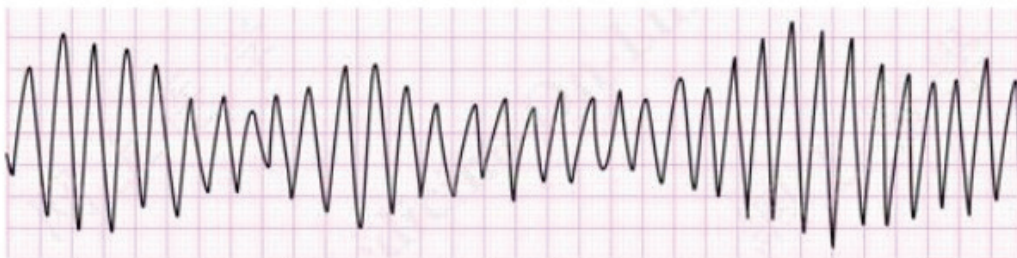
#### ۵. تورداس دی پوینت (Torsades de Point) یا Polymorphic Ventricular Tachycardia

ژاین لغت، واژه‌ای فرانسوی و به معنای گردش دور یک نقطه می‌باشد. این ریتم نوعی ریتم گذرا و خطرناک است که سریعاً به فیبریلاسیون بطنی تبدیل می‌شود. شکل این ریتم خاص و با یک نگاه قابل تشخیص است.

#### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: ۱۵۰ تا ۳۰۰ بار در دقیقه
- نظم: منظم یا نامنظم
- امواج P: وجود ندارند.
- فاصله PR: غیر قابل اندازه‌گیری
- عرض QRS: پهن و غیر طبیعی، طول امواج به تدریج تغییر می‌کند

#### Torsades de Pointes



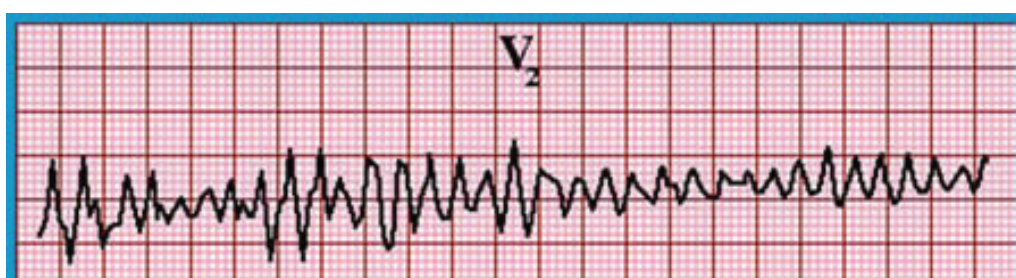
literally meaning twisting of points, is a distinctive form of polymorphic ventricular tachycardia characterized by a gradual change in the amplitude and twisting of the QRS complexes around the isoelectric line. Rate cannot be determined.

## درمان:

- اصلاح اختلالات الکترولیتی
- قطع مصرف داروهای طولانی کننده فاصله QT
- داروهایی مثل فنیتوئین، لیدوکائین و منیزیم
- شوک الکتریکی

## ۶. فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation)

در این ریتم سلول‌های بطنی یک سری ارتعاشاتی را از خود نشان می‌دهند که هیچکدام منجر به یک انقباض کامل در عضله قلب نمی‌شود. در نتیجه روی ECG هیچ کدام از اجزای الکتروکاردیوگرام دیده نمی‌شود و در عوض امواج سازمان نیافته‌ای مشاهده می‌گردد. در صورتی که تاکی کاردی بطنی به مدت طولانی ادامه یابد نهایتاً خستگی قلب و ریتم کشنده (VF ریتم لرزشی) ایجاد می‌شود. بنابراین درمان اورژانسی تاکی کاردی بطنی از طریق کاردیوورژن الزامی است.



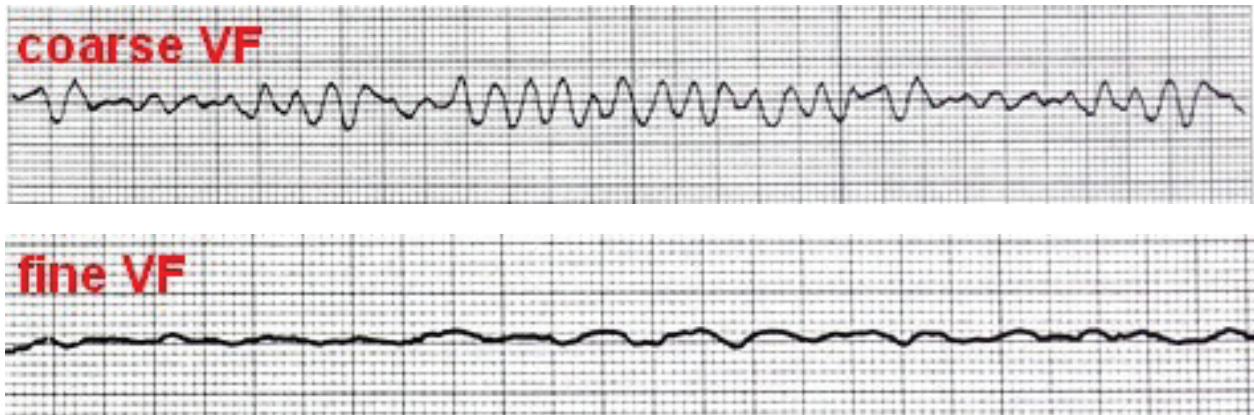
ریتم لرزشی بطن VF ممکن است خود به خود و یا به دنبال تاکی کاردی بطنی VT ایجاد شده و به صورت کاملاً نامنظم و با سرعت بسیار بالا بیشتر از ۲۲۰ بار در دقیقه می‌باشد. قلب در هنگام ریتم VF عملاً فاقد انقباض بوده و در صورت عدم درمان اورژانس از طریق Cardioversion، در طی ۱۰ تا ۱۵ دقیقه کشنده خواهد بود.

### Ventricular Fibrillation



A severely abnormal heart rhythm (arrhythmia) that can be life-threatening.  
Emergency- requires Basic Life Support  
Rate cannot be discerned, rhythm unorganized





#### درمان:

این ریتم به سرعت باید با DC shock به صورت غیر سینکرونیزه درمان شود. هرگونه تعلل در این کار سبب مرگ بیمار خواهد شد. در بیمارانی که احتمال ایجاد آریتمی‌های خطرناک بطنی در آنها زیاد می‌باشد، تعبیه دفیبریلاتور قلبی (ICD) توصیه می‌شود. ICD تعبیه شده در هنگام ایجاد این آریتمی‌ها آن را تشخیص داده و با ایجاد پالس‌های سریع و یا شوک الکتریکی بلافاصله آن را قطع کرده و از مرگ فرد پیشگیری می‌کند. در انتهای این بخش در این خصوص بیشتر بحث خواهد شد.

## ◆ بلاک‌های AV

در این بخش ریتم‌هایی معرفی می‌شوند که در اثر اشکالات هدایتی گره دهلیزی-بطنی به وجود می‌آیند. این نوع بی‌نظمی‌ها بلاک‌های AV نامیده می‌شوند و ۳ نوع هستند:

۱. بلاک‌های دهلیزی - بطنی درجه ۱
۲. بلاک‌های دهلیزی - بطنی درجه ۲
  - نوع I
  - نوع II
۳. بلاک‌های دهلیزی - بطنی درجه ۳

### ۱. بلاک دهلیزی - بطنی درجه ۱ (First Degree AV Block)

در این نوع بلاک، به علت اشکال در گره AV، توقف ایмпالس‌های الکتریکی در این گره بیشتر از حد معمول به طول می‌انجامد. خصوصیات الکتروکاردیوگرام این ریتم به جز طولانی بودن فاصله PR در بقیه‌ی موارد با ریتم سینوسی تفاوتی ندارد.

#### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: ریتم زمینه‌ای
- ریتم: منظم
- موج P: یک شکل، مثبت، نسبت ۱:۱
- فاصله PR: طولانی (بیش از ۰/۲ ثانیه)
- عرض QRS: ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان:

این ریتم نیاز به درمان ندارد.

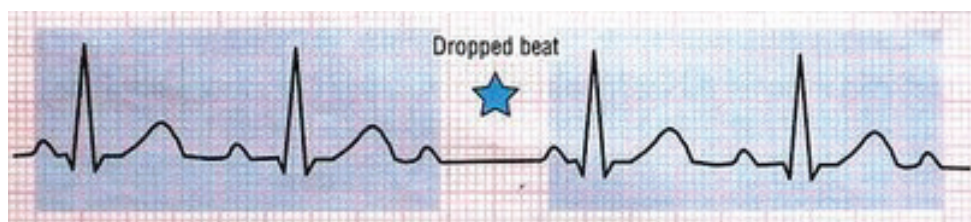
### ۲. بلاک‌های دهلیزی - بطنی درجه ۲ (Second Degree AV Blocks)

الف: نوع I

این ریتم به نام‌های دیگری از قبیل ونکه باخ (Wenckebach) و موبیتز تایپ ۱ (Mobitz type I) نیز معروف است.

#### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی
- ریتم: دهلیزی: منظم، بطنی: نامنظم
- موج P: شکل طبیعی، اما تعداد P بیشتر از QRS
- فاصله PR: در هر سیکل نسبت به سیکل قبلی طولانی‌تر می‌شود تا اینکه بعد از یک موج P کمپلکس QRS دیده نمی‌شود.
- عرض QRS: ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه





### درمان:

معمولاً در این ریتم چون سرعت بطن‌ها در حالت طبیعی است، بیمار فاقد علامت می‌باشد. در این مرحله، به جز شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده کار دیگری انجام نمی‌شود. اگر سرعت ضربان بطنی بیمار کم شد، از آتروپین یا پیس‌میکر استفاده خواهد شد.

### • ب: نوع II

این بی‌نظمی به نام موبیتز تایپ ۲ (Mobitz type II) نیز معروف است. در این آریتمی وضعیت گره AV نسبت به دو بلاک قبل، وخیم‌تر می‌باشد. بسته به شدت وخامت، بعضی از امواج P از گره AV عبور نخواهند کرد.

### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی
- ریتم: دهلیزی: منظم، بطنی: نامنظم
- موج P: شکل طبیعی، اما تعداد P بیش از QRS
- فاصله PR: ۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه یا اندکی بیش‌تر، ثابت
- عرض QRS: ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



### درمان:

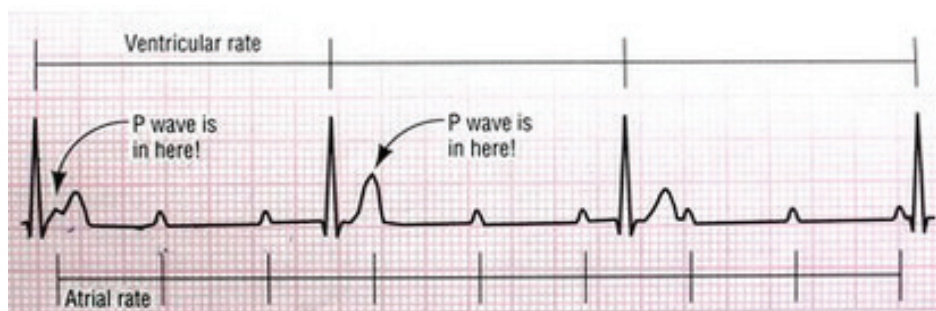
از پیس‌میکر استفاده می‌شود. تا آماده شدن امکانات کارگذاری پیس‌میکر ممکن است از آتروپین استفاده شود.

### ۳. بلاک دهلیزی - بطنی درجه ۳ (Third Degree AV Block)

این بلاک، پیشرفته‌ترین نوع بلاک AV است و به بلاک کامل قلبی (Complete Heart Block) نیز معروف است. در این بی‌نظمی گره AV هیچ‌کدام از ایمپالس‌های شکل‌گرفته در سطوح فوقانی (امواج P) را رد نمی‌کند؛ در نتیجه دهلیزها و بطن‌ها هرکدام با ایمپالس‌های جداگانه‌ای دپولاریزه می‌شوند. تحریک بطن‌ها یا از طریق ایمپالس‌های منشاء گرفته از پیوندگاه AV و یا از سلول‌های بطنی خواهد بود. شکل QRS و سرعت بطنی، در هر مورد متفاوت است.

### خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

- سرعت: سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی، و سرعت بطنی به منشاء ایмпالس بستگی دارد
- ریتم: دهلیزها و بطنها جداگانه میزنند ولی منظم
- موج P: شکل طبیعی اما بدون ارتباط با کمپلکس QRS
- فاصله PR: فاصله PR طبیعی وجود ندارد.
- عرض QRS: بر اساس منشاء ایмпالس می تواند باریک یا پهن باشد.
- اگر ایмпالس از پیوندگاه AV منشاء بگیرد، QRS باریک و اگر از سلولهای بطنی منشاء بگیرد، پهن خواهد بود.



### درمان:

از پیس میکر موقت یا دائم استفاده خواهد شد. تا مهیا شدن امکانات کارگذاری پیس میکر، ممکن است جهت بالا بردن سرعت بطنی از آتروپین استفاده شود.

علیرغم انواع مختلف و جدای از علت های اختصاصی هر کدام از آریتمی ها، بسیاری از علل ایجاد آنها مشترکند. بعضی از علت های شایع آریتمی ها در این قسمت آورده شده اند:

#### ۱. ایسکمی و انفارکتوس میوکارد

ایسکمی سلول های میوکارد در اثر بیماری سرخرگ های کرونر و انفارکتوس میوکارد، باعث نرسیدن اکسیژن به سلول های ناحیه ی درگیر شده و تحریک پذیری سلول ها را افزایش می دهد. ایسکمی و انفارکتوس بخش های مختلف سیستم هدایتی، آریتمی های مختلفی را به دنبال خواهند داشت.

#### ۲. تنش

اضطراب و انواع متعدد تنش های جسمی و روانی، سبب ترشح زیاد کاته کولامین ها می شوند. کاته کولامین ها با اثر بر سیستم هدایتی قلب، انواع تاکی آریتمی ها را به دنبال دارند.

### ۳. اختلالات الکترولیتی

بسیاری از اختلالات الکترولیتی و در راس آن‌ها اختلالات یون‌های پتاسیم، کلسیم و منیزیم باعث ایجاد آریتمی‌های مختلف می‌شوند. به همین دلیل در بخش‌های سی‌سی‌یو مانیتورینگ دقیق الکترولیت‌ها و اصلاح سختگیرانه‌ی اختلالات آن ضروری است.

### ۴. شرایط هایپرمتابولیک و هایپومتابولیک

شرایط طبیعی و غیر طبیعی که متابولیسم بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهند مثل تب، هایپرتیروئیدیسم، خواب، ورزش و غیره می‌توانند سبب ایجاد آریتمی گردند.

### ۵. تحریک عصب واگ

تحریک عصب واگ در اثر عواملی همچون دردهای خیلی شدید، استفراغ، سرفه، ساکشن، لوله‌گذاری داخل تراشه و ... باعث ایجاد انواعی از بی‌نظمی‌های قلبی و برادی‌آریتمی‌ها می‌شوند.

### ۶. مصرف برخی مواد

برخی مواد غذایی و غیر غذایی اثرات آریتمی‌زایی دارند. نیکوتین، کافئین و الکل از جمله معروف‌ترین موادی هستند که مصرف مقادیر زیاد آن‌ها باعث ایجاد انواع و اقسام بی‌نظمی‌های قلبی می‌شود. توجه و توصیه به کاهش مصرف این مواد در افرادی که دچار بی‌نظمی هستند ضروری است.

### ۷. بعضی داروها

بسیاری از داروها اثرات قلبی دارند و برای افراد مستعد می‌توانند آریتموژنیک باشند. به عنوان مثال می‌توان انواع داروهای روان‌گردان را نام برد. حتی برخی داروهایی که برای اصلاح یک نوع آریتمی به کار می‌روند، ممکن است آریتمی‌های دیگری را ایجاد کنند؛ مثلاً بتابلاکرها و مسدودکننده‌های کانال‌های کلسیمی خود باعث برادیکاردی و انواع مختلف بلاک‌های قلبی می‌شوند. آمیودارون با طولانی کردن فاصله‌ی QT زمینه را برای آریتمی‌های خطرناک بطنی فراهم می‌کند. مسمومیت با دی‌جوکسین نیز انواع و اقسام بی‌نظمی‌های قلبی را به دنبال دارد.

### ۸. بیماری‌های مزمن قلبی و تنفسی

برخی بیماری‌های قلبی و تنفسی مزمن مانند بیماری‌های دریچه‌ای قلب، کاردیومیوپاتی‌ها، نارسایی قلبی، بیماری‌های مادرزادی قلب، COPD و ... می‌توانند زمینه‌ساز آریتمی‌ها باشند.

### ◆ دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی (ICD)

مؤثرترین درمان آریتمی‌های بطنی می‌باشد. این دستگاه نسبتاً کوچک در زیر پوست تعبیه شده و از طریق لیدهای خود ضربان و ریتم قلب را کنترل می‌کند.





را دارد و در صورتی که فرد دچار برادیکاردی و یا خاموشی ناگهانی ضربان ساز قلب شود، از این طریق، از غش و یا مرگ ناگهانی ناشی از این مکانیسم جلوگیری می‌نماید. در بیماران دچار نارسایی قلب ممکن است ICD با توانایی درمان نارسایی قلب (CRT) به کار رود. این ICD که اصطلاحاً ICD سه حفره‌ای نام دارد، از طریق لیدهای بطنی به انقباض مؤثر و هماهنگ بطن کمک می‌کند ICD. های تک حفره‌ای از طریق یک لید متصل به بطن راست، فقط فعالیت بطنی را کنترل می‌کنند ولی در ICD های دو حفره ای امکان مونیوتورینگ و ضربان سازی برای دهلیز و بطن از طریق ۲ لید متصل به این حفرات امکان پذیر می‌باشد و در مواردی که به عملکرد پیس میکر نیاز باشد بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد. در سایر موارد انتخاب نوع تک حفره ای و دو حفره ای به انتخاب پزشک است.

گذاشته و پوست دوخته می‌شود. مدت زمان تعبیه ICD به طور متوسط یک تا یک و نیم ساعت است اگرچه در برخی موارد مدت زمان طولانی‌تر قابل انتظار است. علیرغم بیحسی موضعی، احساس مختصر ناراحتی مخصوصاً در هنگام وارد کردن سوزن به نواحی عمقی، غیرقابل اجتناب است.

پس از خاتمه تعبیه ICD لازم است عملکرد صحیح دفیبریلاتور مورد ارزیابی دقیق قرار گیرد. برای این کار تست DFT انجام می‌شود. پس از ایجاد بیهوشی سبک توسط تکنیسین بیهوشی، ICD با تحریکات برنامه ریزی شده آریتمی بطنی را در قلب بیمار ایجاد می‌نماید. پس از ایجاد آریتمی بطنی، ICD در صورت تشخیص عملکرد صحیح آن را خاتمه می‌دهد. این تست جهت تنظیم پارامترهای ICD صورت گرفته تا در صورت ایجاد آریتمی در آینده، احتمال شکست درمان نزدیک به صفر باشد. این تست بسیار کم خطر بوده و بیمار طی انجام آن در خواب عمیق است تا از اضطراب عمل و درد ناشی از شوک اجتناب شود.

جهت انجام آن بیمار مجدداً به اتاق کت لب منتقل شود. نکته مهم، خشک بودن محل پانسمان تا مدت یک هفته است. نفوذ آب به محل برش پوستی در طی این مدت احتمال عفونت را افزایش داده و باید از آن اجتناب شود. بیمار ۲ هفته بعد از عمل، جهت مشاهده برش پوستی و کشیدن بخیه‌ها (در صورت استفاده از بخیه‌های پوستی) باید مجدد به پزشک مراجعه کند. ممکن است در طی این مدت آنتی بیوتیک خوراکی برای بیمار تجویز شده باشد. در صورت مشاهده تورم غیر عادی و یا خروج خونابه و یا ترشحات چرکی از محل برش پوستی، بیمار باید سریعاً به پزشک متخصص مراجعه کند. ظاهر محل ICD ممکن است در طی روزهای اول برای بیمار نگران کننده باشد ولی معمولاً پس از گذشت چند هفته این محل ظاهر مناسب بدست می‌آورد.

کامپیوتر ICD ضربان‌های سریع بطنی را تشخیص داده و به صورت اتوماتیک آن را خاتمه می‌دهد. اغلب تاکیکاردی‌های بطنی به صورت منظم (VT) بوده و با تحریکات بدون درد توسط ICD خاتمه می‌(ICD) ف بودوارژانس‌پایبند. در صورت عدم درمان، VT قابل تبدیل به تاکی‌کاردی سریع لرزشی VF است. گاهی تاکی‌کاردی لرزشی VF به صورت اولیه در قلب ایجاد می‌شود که ICD آنرا سریعاً تشخیص داده و با شوک الکتریکی به آن خاتمه می‌دهد. شوک الکتریکی منجر به ناراحتی و درد قفسه سینه در بیمار می‌شود با این حال با در نظر گرفتن مرگ حتمی در صورت عدم درمان آریتمی‌های خطرناک بطنی، درد آور بودن این درمان جان آفرین برای بیمار قابل درک خواهد بود. میزان موفقیت ICD در خاتمه آریتمی‌های بطنی بیش از ۹۰٪ است. ضمناً ICD قابلیت ضربان‌سازی (پیس میکر)

### ◆ نحوه تعبیه ICD

در صورتی که بنابر تشخیص پزشک متخصص قلب، بیمار کاندید تعبیه ICD باشد، ابتدا در بیمارستان و تحت مونیوتورینگ بستری می‌شود. آزمایشات لازم به عمل می‌آید. قبل از انجام عمل فرد باید به مدت ۸-۶ ساعت ناشتا باشد. عمل تعبیه ICD در اطاق آنژیوگرافی انجام می‌گردد. بیمار بر روی تخت مجهز به دستگاه فلوروسکوپ (تصویر برداری با اشعه X) خوابیده و کنترل فشار خون و مونیوتورینگ الکتروگرام قلبی و وضعیت تنفسی به صورت دائم انجام می‌شود. پزشک انجام دهنده عمل در شرایط کاملاً استریل، پوست ناحیه (معمولاً ناحیه زیر ترقوه چپ) را بیحس کرده و با سوزن مخصوص، سیاهرگ بزرگ این ناحیه را پیدا و پس از برش پوست، لید (سیم) ICD را وارد این سیاهرگ می‌کند. سپس با استفاده از دستگاه فلوروسکوپ، لید یا لیدها را به دهلیز و بطن راست هدایت کرده و در محل مناسب قرار می‌دهد. پس از اطمینان از عملکرد صحیح لید در محل قرار داده شده، لید به عضلات زیر پوستی دوخته شده و انتهای آزاد آن به ژنراتور ICD وصل می‌شود. ژنراتور در زیر پوست

### ◆ مراقبتهای لازم پس از تعبیه ICD

پس از خروج از کت لب بیمار به بخش منتقل و تحت مونیوتورینگ استراحت می‌کند و باید ۲۴ ساعت استراحت مطلق داشته و یک کیسه حاوی شن بر روی پانسمان قرار داده شود تا با اثر فشاری خود مانع از تجمع خون زیر پوستی شود. آنتی بیوتیک‌های تزریقی و داروهای مسکن جهت تسکین درد بعد از برطرف شدن بیحسی طبق صلاحدید پزشک در طی مدت بستری تجویز می‌شود. عکس قفسه سینه نیز برای تأیید محل مناسب ICD و مشخص شدن عوارض احتمالی، معمولاً روز بعد از عمل انجام می‌شود. اندام فوقانی که در سمت محل کاشت ICD است در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول باید کاملاً بی حرکت باشد (جهت جلوگیری از جابه جایی لید در طی این مدت). ممکن است تست ICD یعنی DFT در روز تعبیه آن انجام نشده و بعلت شرایط خاص و نظر پزشک در روز بعد از عمل

## ◆ مراقبت‌های طولانی و پیگیری‌های دوره‌ای ICD

تعبیه ICD برای حفظ جان فرد بوده و زندگی این فرد کاملاً طبیعی می‌باشد. تنها محدودیت فرد، استفاده از حرکات شدید از اندام فوقانی سمت ICD و بالاتر بردن بازو بیش از ۹۰ درجه است. با توجه به این مسئله ICD در سمتی کاشته می‌شود که فرد استفاده کمتری از آن اندام دارد (معمولاً دست چپ). اگرچه احتمال اختلال کارکرد ICD های فعلی پایین است با این حال در تعداد کمی از بیماران جابجایی لید بر اثر حرکت اندام فوقانی، آسیب لید بر اثر حرکات شدید و یا مناسب نبودن برنامه‌ریزی اولیه برای وی مشکل‌ساز می‌شود. تشخیص سریع اختلال ایجاد شده توسط آنالیز ICD و عکس برداری قفسه سینه به راحتی انجام می‌شود.

آسیب به لیدها و یا جابجایی آن در بیمارانی که نیاز به ضربان سازی دستگاه ندارند علامت خاصی ایجاد نمی‌کند ولی در صورت ایجاد آریتمی بطنی خطرناک، ممکن است عملکرد دستگاه در تشخیص و یا درمان آن مختل شده و بالقوه بسیار خطرناک است. بنابراین در صورت ایجاد سنکوپ بدون شوک ICD و یا شوک‌های متوالی، مراجعه به مرکز تخصصی و بررسی ICD موکداً توصیه می‌شود. آنالیز دوره ای ICD در تشخیص زود هنگام اختلالات ICD بسیار کمک کننده است.

## ◆ علایم خطرناک در بیماران دارای ICD

۱. سنکوپ: در صورتی که فرد دارای ICD دچار سنکوپ شود، احتمال آریتمی بطنی که توسط ICD تشخیص داده نشده باشد مطرح است. اگرچه احتمال این مسئله بسیار پایین است اما عملکرد صحیح ICD و باتری آن باید مورد ارزیابی قرار گیرد. حافظه کامپیوتری ICD قادر به ثبت هرگونه آریتمی در فرد است بنابراین با بررسی وقایع ثبت شده می‌توان وجود آریتمی در زمان علایم بیمار را بررسی کرد. گاهی فرد پس از شروع آریتمی بطنی از هوش می‌رود و شوک ICD پس از سنکوپ انجام شده و فرد آن را به یاد ندارد.

۲. شوک های مکرر: در صورتی که در طول یک شبانه روز ۲ بار شوک ICD ایجاد شود نیازی به مراجعه فوری نیست ولی در صورت تعداد بیشتر شوک بررسی سریع الزامی است؛ ممکن است علت این شوک‌های مکرر، آریتمی های راجعه و اصطلاحاً طوفان آریتمی در فرد باشد که در این صورت علیرغم نجات بخش بودن این شوکها، لازم است جهت ایجاد آزار کمتر برای بیمار داروهای ضد آریتمی و حتی بستری موقت تجویز شود. از علل دیگر شوک‌های مکرر آریتمی‌های سریع دهلیزی است که واقعاً جهت درمان نیازی به شوک ندارند با این حال بعلت سرعت بالا، ICD را گمراه کرده و منجر به درمان نامناسب شوند. در این صورت تنظیم ICD برای ایجاد حساسیت کمتر به این آریتمی‌ها و تجویز دارو برای پیشگیری از آریتمی دهلیزی الزامی است. از علل دیگر شوک‌های مکرر ورود به محیط‌های الکترومغناطیسی، جابجایی لیدها و اختلال سیستم ICD بوده که به راحتی قابل تشخیص است.

## ◆ دارودرمانی در بیماران دارای ICD

برخی از داروهای قلبی مخصوصاً داروهای ضد آریتمی ممکن است بر میزان لازم انرژی شوک برای خاتمه آریتمی بطنی موثر باشند و گاهی منجر به اختلال عملکرد ICD شوند. بنابراین شروع و یا افزایش میزان مصرف این داروها همواره باید تحت نظر الکتروفیزیولوژیست باشد.

### آنالیز دوره ای ICD

دستگاه پروگرامر (PSA) که معمولاً در مراکز تخصصی پیس میکر وجود دارد امکان آنالیز و بررسی ICD کاشته شده در بدن فرد را توسط امواج رادیوفرکانس فراهم می‌کند. عملکرد صحیح ICD و میزان باقی مانده از عمر باتری مورد ارزیابی قرار گرفته، آریتمی های ثبت شده توسط دستگاه و درمان‌های انجام شده بررسی و برنامه ریزی ICD بر اساس نیاز فرد انجام می‌شود. اولین آنالیز پیس میکر روز بعد از تعبیه پیس میکر و آنالیز بعدی ۶ هفته بعد انجام می‌شود. آنالیزهای بعدی معمولاً هر ۳ ماه یکبار صورت می‌گیرد.

### ICD و پرهیز از محیط‌های حاوی امواج الکترومغناطیسی

امواج شدید الکترومغناطیسی، مانند آنچه توسط دستگاه MRI و یا در نزدیکی دکلهای فشار قوی وجود دارد فعالیت ICD را به صورت موقت و گاهی دائم مختل می‌کند و باید مورد اجتناب قرار گیرند. از نزدیکی زیاد به دستگاه‌های جوشکاری نیز باید پرهیز شود. رادیو تراپی درمانی نیز می‌تواند منجر به اختلال دستگاه شود اگرچه در موارد غیرقابل اجتناب با مشاوره الکتروفیزیولوژیست قابل انجام است. عبور از دستگاه های ایمنی فرودگاه‌ها معمولاً بی‌خطر است ولی تجسس دستی بیمار با استفاده از wand خطر ساز بوده و باید به مسئولین زیربط اطلاع داده شود. ضمناً دزدگیرهای مورد استفاده در منازل و یا اتومبیل‌ها، بالقوه برای عملکرد ICD خطر ساز بوده و مجاورت طولانی با آنها باید اجتناب شود.

استفاده از موبایل و یا تلفن‌های دیجیتالی خطر عمده‌ای نداشته و قابل استفاده است. نکته مهم یادآوری وجود ICD در هر ارجاع به پزشک و مخصوصاً در صورت مراجعه جهت جراحی می‌باشد.

### **پایان عمر باتری ICD**

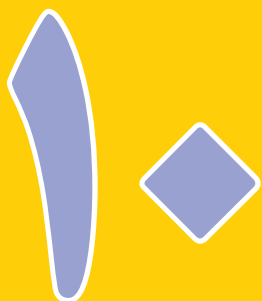
ذخیره باتری ICDهای فعلی معمولاً برای ۶-۷ سال کافی است. با این حال این مقدار بستگی به میزان شوک‌های داده شده و ضربان‌سازی توسط ICD و ولتاژ تنظیم شده آن دارد. در صورتی که قلب بیمار کاملاً وابسته به پیس‌میکر بوده و فعالیت زیاد وی منجر به سرعت بالای ضربان‌سازی شده باشد و یا در مواردی که به علت مقاومت بالاتر بافت قلب نیاز به تنظیم ولتاژ بالاتر پیس‌میکر است قطعاً طول عمر باتری کمتر خواهد بود. در هر بار مراجعه جهت آنالیز طول عمر باقی مانده ICD به صورت تخمینی توسط پروگرامر ارائه می‌شود.

### **تعویض ژنراتور ICD**

در صورتی که عمر باتری ICD رو به پایان باشد عمل تعویض ژنراتور انجام می‌شود. این عمل مشابه عمل تعبیه ICD است با این تفاوت که لیدها از قبل وجود داشته و فقط ژنراتور قبلی با یک ژنراتور جدید تعویض می‌شود. در موارد کمی که آسیب لید و یا عفونت دیررس ICD ایجاد شده باشد ممکن است نیاز به خارج کردن اجزاء ICD و تعبیه مجدد در همان محل و در موارد عفونت در طرف مقابل باشد.

فصل «

کریز فشار خون



## ◆ اصول برخورد با بیمار مبتلا به کریز پرفشاری خون

### تعریف فشار خون

فشار خون مزمن (Chronic Hypertension): به فشار خون مساوی و بالاتر از  $90/140$  mm Hg گفته می‌شود.  
Hypertensive Emergency: معمولاً به فشار مساوی و بالاتر از  $120/180$  mm Hg به همراه شواهدی از آسیب ارگان‌های انتهایی (end organs) همانند مغز، قلب، آئورت، کلیه و یا چشم گفته می‌شود.  
Hypertensive Urgency: معمولاً به فشار مساوی و بالاتر از  $120/180$  mm Hg بدون شواهدی از آسیب ارگان‌های انتهایی (end organs) گفته می‌شود.

- نکته: این دو نوع فشار خون معمولاً در افرادی که دارای فشار خون مزمن بوده و درمان مناسبی دریافت نکرده‌اند دیده می‌شود. اکثر موارد فشار خون در اورژانس نیازی به شروع درمان به‌جز دو مورد فوق نیست.

### پاتوفیزیولوژی

بالا رفتن ناگهانی فشار خون باعث آسیب به اندوتلیوم عروق شده و متعاقب آن فعال شدن سیستم انعقادی، افزایش نفوذ پذیری عروق، خروج پلاسما از عروق، نکروز و فیبروز و در نهایت ایسکمی بافتی ایجاد می‌شود. این ایسکمی در بافت‌های مختلف علائم مختلفی دارد به نحوی که در مغز باعث سردرد، تهوع و استفراغ، کاهش هوشیاری، اختلالات حسی و حرکتی و ... و در قلب باعث درد شدید قفسه سینه و سایر علائم ایسکمی قلبی و در کلیه باعث ایجاد هماچوری می‌شود.

### نحوه برخورد اولیه:

- فشار خون بیمار باید با صبر و حوصله و با استفاده از تکنیک درست و فشارسنج سالم ارزیابی شود.
- فشار خون بیمار باید از روی هر دو دست اندازه‌گیری شود و معیار ارزیابی فشار بالاتر می‌باشد.
- معمولاً با افزایش سن اختلاف فشار بین دو دست ایجاد می‌شود که این اختلاف ممکن است به  $10$  الی  $20$  میلیمتر جیوه برسد و معمولاً نشان دهنده‌ی شرایط پاتولوژیک نمی‌باشد.
- قبل از تصمیم‌گیری در مورد شروع درمان در فردی که با شکایت فشار خون بالا به اورژانس مراجعه کرده است، باید فشار خون وی چند بار در شرایطی که بیمار آرام است اندازه‌گیری شود.
- در نهایت باید تصمیم گرفته شود که آیا این بیمار نیاز به درمان اورژانس دارد یا خیر. با دقت به دنبال علائم و آسیب‌های ارگان‌های انتهایی باشید. (جدول ۱)

Diagnostic Category	Signs and Symptoms	Evidence of Acute End-Organ Damage
Acute aortic dissection	Chest pain, back pain ( $>20$ mm Hg difference) in upper extremities	Abnormal CT angiogram of chest and abdomen/pelvis or trans-esophageal echocardiogram of the aorta
Acute pulmonary edema	Shortness of breath	Interstitial edema on chest Radiograph
Acute coronary syndrome	Chest pain, nausea, vomiting, diaphoresis	Clinical diagnosis, changes on ECG, or elevated levels of cardiac biomarkers
Acute renal failure	May have systolic or diastolic abdominal bruit	Elevated serum creatinine level, proteinuria, hematuria
Hypertensive Retinopathy	Blurred vision	Retinal hemorrhages and cotton-wool spots, hard exudates, and, sausage-shaped veins
Encephalopathy Hypertensive	Altered mental status, nausea, vomiting, headache, focal neurologic deficits	May see papilledema or arteriolar hemorrhage or exudates on fundoscopic examination, may note cerebral edema with a predilection for the posterior white matter of the brain on MRI
Sympathetic crisis	Anxiety, palpitations, tachycardia, diaphoresis	Clinical diagnosis in the setting of sympathomimetic drug use (i.e., cocaine or amphetamines) or h- $2\alpha$ ) pheochromocytoma urine assay for catecholamines and metanephrine or plasma (fractionated metanephrines
Subarachnoid Hemorrhage	Headache, focal neurologic deficits	Abnormal CT of the brain; red blood cells on lumbar puncture
Intracranial hemorrhage	Headache, new neurologic deficits	Abnormal CT of the brain
Acute ischemic stroke	New neurologic deficits	Abnormal MRI or CT of the brain

جدول ۱: علائم و نشانه‌های بیماری‌های مختلف مرتبط با کریز فشارخون و نحوه بررسی آنها

## ◆ رده‌بندی داروهای ضد فشار خون

### بتابلاکرها:

**لابتالول:** مهار کننده‌ی گیرنده‌های بتا و آلفا که تقریباً در اکثر موارد به جز فشار خون ناشی از مسمومیت با آمفتامین‌ها و کوکائین داروی انتخابی جهت کنترل فشار خون اورژانس می‌باشد.

**متوپرولول:** داروی انتخابی جهت کنترل فشار و ریت در بیماری‌های ایسکمیک قلبی است.

**اسمولول:** بتابلاکر وریدی بسیار کوتاه اثر است.

- موارد منع مصرف و یا مصرف با احتیاط
- بیماری‌های انسدادی ریه، آسم، نارسایی قلبی، برادی کاردی

### بلاک کننده‌های کلسیم:

**نیکاردیپین:** داروی نیکاردیپین به صورت وریدی و تقریباً در اکثر موارد فشار خون اورژانس تجویز می‌گردد.

- موارد منع مصرف و یا مصرف با احتیاط:
- نارسایی قلبی، استنوز آئورت، مصرف همزمان با بتابلاکر

### نیتراها:

**نیتروگلیسرین:** داروی گشادکننده وریدی که خط اول کنترل فشار در بیماری‌های ایسکمیک قلبی و نارسایی قلبی می‌باشد.

**نیتروپروساید:** داروی گشاد کننده وریدی و شریانی می‌باشد. با وجود داروهای جدید همانند لابتالول و نیکاردیپین استفاده از این دارو تنها در موارد مقاوم به درمان و به عنوان خط دوم درمان تجویز می‌شود، چرا که به مانیتورینگ دقیق جهت تجویز نیاز دارد و آماده سازی دارو در شرایط اورژانس دشوار است. جهت کنترل فشار در دایسکشن آئورت به همراه لابتالول و اسمولول استفاده می‌گردد.

- موارد منع و یا مصرف با احتیاط
- مصرف سیلدنافیل و تادالافیل در ۴۸ ساعت گذشته

### سایر عوامل دارویی:

**فنولدوپام:** یک آگونیست دوپامین که به علت اثرات دیورز، ناتریورز و افزایش جریان خون کلیوی در Renal Hypertensive Emergencies تجویز می‌گردد.

**فنتول آمین:** بلاک کننده‌ی گیرنده‌های آلفا که در درمان فشار خون ناشی از مصرف کوکائین و آمفتامین‌ها بکار می‌رود.

**انالاپریلات:** تنها داروی ACE Inhibitor که بصورت وریدی تجویز می‌شود. در نارسایی قلبی و ایسکمیهایی قلبی کاربرد دارد. لازم به ذکر است که دوز اول این دارو ممکن است باعث افت شدید فشار خون شود.

**کلونیدین:** یک آگونیست گیرنده آلفا دو می‌باشد و معمولاً در درمان فشارخون ناشی از قطع مصرف کلونیدین کاربرد دارد. لازم به ذکر است این نوع فشار خون به سایر داروها به سختی پاسخ داده و درمان اصلی آن جایگزین نمودن کلونیدین می‌باشد.

### درمان

پایین آوردن سریع و زیاد فشار خون در اکثر موارد فشار خون اورژانس جایز نبوده و تنها کم کردن حدود ۲۰ درصد فشار به صورت سریع توصیه می‌شود.

### دایسکسیون آئورت

در دایسکسیون آئورت هدف پایین آوردن سریع فشار در محدوده‌ی ۱۰۰ تا ۱۴۰ میلی‌متر جیوه است. در واقع از محدود مواردی که پایین آوردن سریع فشار بیش از ۲۰ الی ۳۰ درصد توصیه شده این بیمار است.

داروهای مناسب: خط اول لابتالول وریدی

**جایگزین‌ها:** اسمولول وریدی، نیکاردیپین وریدی بعد از تجویز بتابلاکر، نیتروپروساید بعد از تجویز بتابلاکر

### کریز حاد سمپاتیک

معمولاً به علت مصرف کوکائین و آمفتامین رخ می‌دهد. خط اول درمان دیازپام و لورازپام وریدی است. در صورت عدم پاسخ می‌توان از نیتروگلیسرین وریدی، فنتول آمین و نیکاردیپین با احتیاط استفاده کرد.

استفاده از بتابلاکرها در این مورد جایز نمیباشد چرا که با بلاک کردن گیرنده های بتا، گیرنده های آلفا بدون رقیب باقی مانده و تحریک آنها باعث تشدید فشار خون و ایسکمی قلبی می شود.

### نارسایی حاد کلیه ناشی از فشار خون

بهترین دارو در این مورد، داروی فنولدوپام است. نیکاردیپین و نیتراتها در جایگاه بعدی جهت درمان قرار دارند. کاهش فشار به صورت سریع بیشتر از ۲۰ درصد توصیه نمی شود.

### انسفالوپاتی ناشی از فشار خون بالا

در ساعت اول کاهش بیشتر از ۲۰ درصد از MAP توصیه نمی شود. داروهای انتخابی شامل لابتالول، نیکاردیپین و فنولدوپام است.

- نکته: استفاده از نیتراتها در این مورد به علت احتمال افزایش ایسکمی مغزی توصیه نمی شود.

### خونریزی ساب اراکنویید (SAH)

توصیه می شود فشار خون سیستولیک به زیر ۱۶۰ میلی متر جیوه کاهش یابد. لابتالول، نیکاردیپین، نیمودیپین از داروهای انتخابی در این مورد هستند.

- نکته: تجویز نیمودیپین معمولاً به علت جلوگیری از وازواسپاسم می باشد. با این حال تجویز این دارو ممکن است فشار خون بیمار را هم کاهش دهد.

### خونریزی داخل مغزی (ICH)

در مورد خونریزی های داخل مغزی کاهش فشار به ۹۰/۱۶۰ میلی متر در ساعات اولیه توصیه می شود. داروهای انتخابی جهت کنترل فشار در این مورد لابتالول، نیکاردیپین و اسمولول است.

### سکته مغزی ایسکمیک (ISCHEMIC STROKE)

باید به خاطر داشت بالا رفتن فشار در این گونه سکته های مغزی یک مکانیسم دفاعی جهت حفظ گردش خون مغزی است، بنابراین معمولاً نیازی به کنترل فشار در سکته های ایسکمیک نمی باشد. در صورتی که بیمار کاندید فیبرینولیتیک باشد توصیه شده فشار خون به زیر ۱۱۰/۱۸۵ رسانده شود. در صورتی که بیمار کاندید فیبرینولیتیک نباشد، بعضی مطالعات توصیه کرده اند نیازی به پایین آوردن فشار خون بیمار نیست مگر اینکه فشار به بالای ۱۲۰/۲۲۰ برسد.

### درمان فشار خون بالا در بیماران بدون علامت

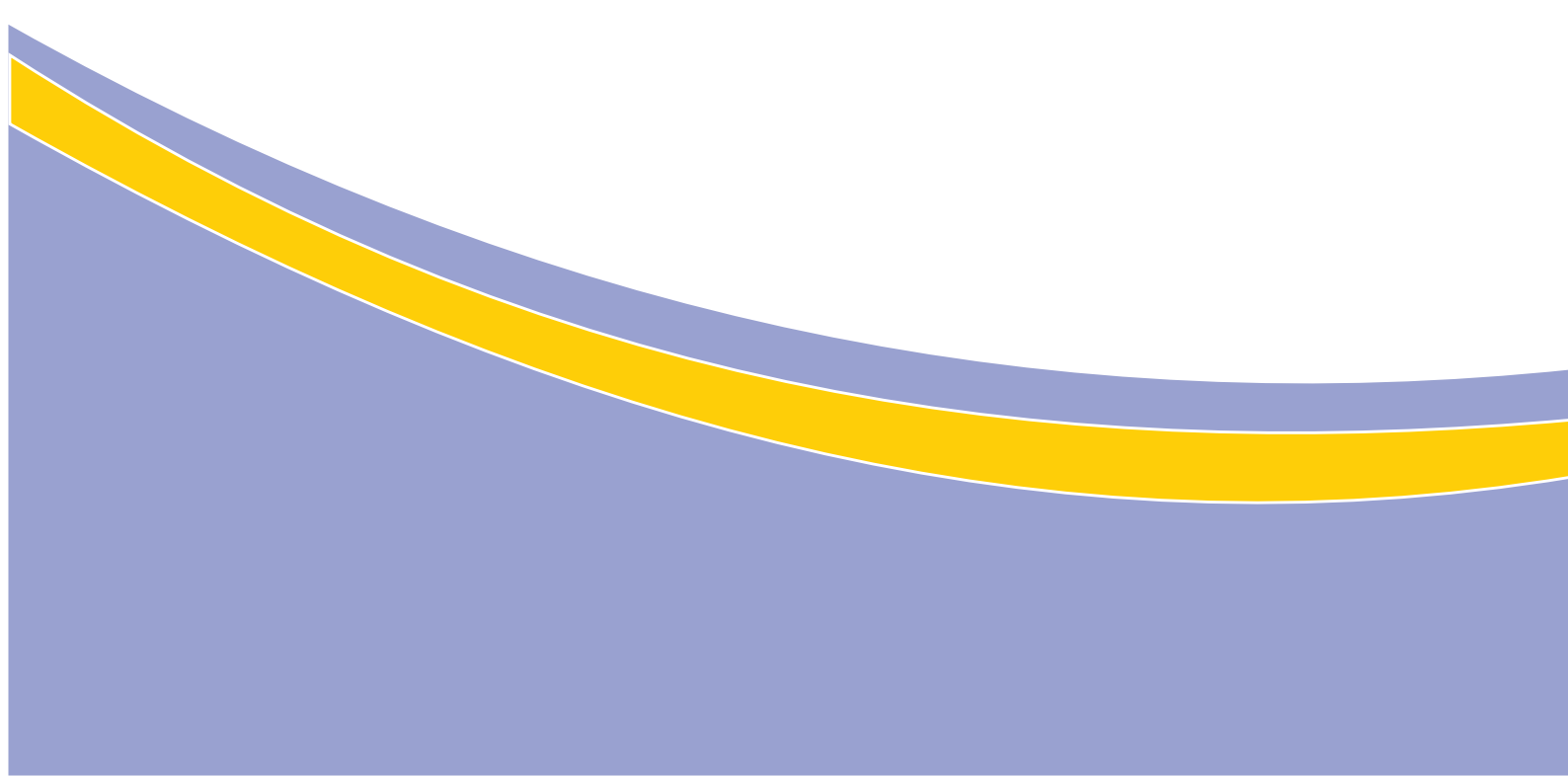
در مورد فایده شروع درمان در بیماران بدون علامت در اورژانس شواهد معتبری در حال حاضر وجود ندارد. با این حال بعضی از صاحب نظران شروع درمان با داروهای خوراکی ضد فشارخون در فشارهای بالای ۱۱۰/۱۸۰ را توصیه کرده اند. در این گونه موارد شروع درمان خوراکی با یکی از داروهای کاپتوپریل، لوزارتان و یا لابتالول خوراکی به صورت دوز واحد توصیه می شود.

در مواردی که فشار بیمار در چندین نوبت اندازه گیری در اورژانس با روش صحیح بالای ۱۱۰/۱۸۰ باشد، علاوه بر شروع درمان در اورژانس با داروی خوراکی، درمان سرپایی تا زمان ارجاع به پزشک معالج باید شروع شود. در این صورت اگر بیمار هیچ گونه بیماری زمینه ای نداشته باشد، قرص هیدروکلروتیازید و یا کاپتوپریل و یا آملودیپین انتخاب های مناسبی هستند. برای بیماران با سابقه ای بیماری های ایسکمیک قلبی بهتر است شروع درمان با داروهای بتابلاکر همانند متوپرولول باشد.



درد شکم

» فصل



## ◆ درد شکم

### مقدمه و اپیدمیولوژی:

درد شکم یکی از شکایات شایع در بخش اورژانس است و حدود ۱۰٪ از مراجعین به اورژانس را تشکیل می‌دهد. شایع‌ترین علل درد شکم، دردهای مربوط به سیستم ادراری - تناسلی و سیستم گوارشی است. علی‌رغم تمام اقدامات تشخیصی، علت درد شکم در تعداد کمی از بیماران ناشناخته باقی می‌ماند. از سوی دیگر در برخی بیماران تشخیص و درمان این بیماری بسیار چالش برانگیز است. چند گروه از بیماران نیازمند توجه خاص هستند:

- زنان در سنین باروری: همواره باید پاتولوژی‌های داخل لگنی مثل تورشن تخمدان، پارگی کیست تخمدان و عفونت‌ها و پاتولوژی‌های مربوط به بارداری مثل حاملگی خارج رحمی و سقط و ... را در نظر گرفت.
- بیماران مبتلا به نقص ایمنی: ارزیابی درد شکم در بیمارانی که به واسطه‌ی دیابت ملیتوس، بیماری‌های مزمن کبدی، HIV، داروهای کم‌تراپی یا سرکوب‌کننده‌ی ایمنی و مصرف کورتون نقص ایمنی دارند، سخت خواهد بود، چون علاوه بر احتمال ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب، تظاهرات بیماری می‌تواند آتیپیک نیز باشد. (مانند عدم وجود تب و لکوسیتوز)
- افراد مسن (سن بالای ۶۵ سال): برخی از بیماری‌های تهدیدکننده‌ی حیات مانند ایسکمی مزانترو و پارگی آنوریسم آئورت شکمی در این گروه سنی شایع‌تر است. از طرفی به دلیل بیماری‌های زمینه‌ای و مصرف دارو، تظاهرات بیماری می‌تواند آتیپیک باشد. لذا مرگ و میر در این گروه از بیماران بالا است.

## ◆ پاتولوژی:

دردهای شکمی از نظر پاتولوژی به سه گروه تقسیم می‌شوند:

### • دردهای ویسرال یا احشایی:

به واسطه‌ی تحریک اعصاب اتونوم واقع در پریتون احشایی احاطه‌کننده ارگان‌های داخلی رخ می‌دهد. این اعصاب به دلیل اتساع احشای توخالی ناشی از ادم، خون، آبسه و یا کشیدگی کپسول احشای توپر تحریک می‌شوند. چون عصب‌دهی ارگان‌های داخل پریتون دو طرفه است، درد در دو طرف طناب نخاعی و لذا در خط وسط احساس می‌شود. درد ماهیت مبهم، کرامپی و کولیکی دارد و لوکالیزاسیون آن مشکل است. اغلب در مراحل اول پروسه‌های التهابی مانند آپاندیسیت رخ می‌دهد. (درد مبهم دور ناف مراحل اولیه آپاندیسیت را نشان می‌دهد) محل احساس درد در منطقه‌ای از شکم مربوط به سگمان جنینی ارگان درگیر است. درد مربوط به ارگان‌های مشتق از foregut (معدده، دئودنوم، کبد و پانکراس) در اطراف ناف احساس می‌شود. درد ارگان‌های مشتق از hindgut (دیستال کولون و سیستم ادراری - تناسلی) در ناحیه تحتانی شکم احساس می‌شود، می‌گردد.

### • درد سوماتیک:

درد سوماتیک به دلیل تحریک فیبرهای عصبی میلینه واقع در پریتون پرییتال رخ می‌دهد و با واسطه‌ی اعصاب وایران منتقل می‌شود. درد در ناحیه درماتوم سطحی منطقه‌ی تحریک رخ می‌دهد و لوکالیزاسیون بهتر دارد. ماهیت درد اغلب مداوم است و منجر به تندرینس، ریباند و سفتی می‌شود. (مانند درد ناحیه مک برنی در آپاندیسیت)

### • درد ارجاعی:

درد در محلی دورتر از محل تحریک اصلی رخ می‌دهد و الگوی درد به امبریولوژی تکاملی بستگی دارد. مثلاً درد انسداد حالب در بیضه همان طرف احساس می‌شود.

## ◆ تشخیص های افتراقی:

دردهای شکمی علاوه بر این که می‌توانند منشأ داخل پریتونئ، خارج پریتونئ یا لگنی داشته باشند، می‌توانند منشأ خارج شکمی نیز داشته باشند. مانند درد اپیگاستر در انفارکتوس میوکارد یا درد شکم در کتواسیدوز دیابتی و یا درد شکم در پنومونی‌های لوب تحتانی. در جدول زیر تشخیص افتراقی دردهای شکم به تفکیک محل احساس درد آورده شده است.

درد منتشر شکمی	ربع فوقانی چپ	ربع فوقانی راست	ربع تحتانی چپ	ربع تحتانی راست
پارگی آنوریسم شکمی	دیورتیکولیت	آپاندیسیت رتروسکال	گاستریت	آپاندیسیت
دایسکشن آئورت	حاملگی نابجا	کولیک صفراوی	هرپس زوستر	بیماری کرون
آپاندیسیت (اولیه)	اندومتريوز	کلانژیت	ایسکمی میوکارد	دیورتیکولیت
انسداد روده	هرپس زوستر	کوله سیستیت	پاکراتیت	حاملگی نابجا
تب مدیترانه‌ای فامیلیال	هرنی	هپاتیت	پنومونی لوب تحتانی	اندومتريوز
گاستروانتریت	(استرانگوله-انکارسره)	آبسه کبدی	آمبولی ریه	هرپس زوستر
مسمومیت با فلزات سنگین	متیل اشمرز	احتقان کبدی	پارگی طحال	هرنی اینگوینال
آنژیوادم ارثی	پارگی کیست تخمدان	هرپس زوستر		اینگوینال (استرانگوله - انکارسره)
ایسکمی مزانتریک	تورشن تخمدان	ایسکمی میوکارد		کولیت ایسکمیک
سندرم ترک نارکوتیک	بیماری التهابی لگن	پرفوراسیون اولسر		دیورتیکولوم مکل
پرفوراسیون احشا	آبسه پسواس	دئودنوم		متیل اشمرز
پریتونئیت	انتریت ناحیه‌ای	پنومونی لوب تحتانی		پارگی کیست تخمدان
کریز سیکل سل	تورشن بیضه	آمبولی ریه		تورشن تخمدان
ولوولوس	سنگ حالب			بیماری التهابی لگن
سندرم‌های متابولیک ( کریز				آبسه‌ی پسواس
آدیسون، پورفیری، اورمی،				انتریت ناحیه‌ای
کتواسیدوز الکلی و دیابتی)				تورشن بیضه
				سنگ حالب

## ◆ ارزیابی سریع و پایدارسازی:

تریاژ مناسب قدم اول در ارزیابی و درمان بیماران درد شکم است. همواره باید به وجود علائم خطر ( flags red ) توجه کرد و این بیماران به عنوان بیماران پرخطر به سطوح بالای تریاژ هدایت شوند: درد در دو طیف سنی، درد شدید با شروع ناگهانی، بیماران با علائم حیاتی ناپایدار، دهیدراتاسیون و شواهد درگیری ویسرال ( رنگ پریدگی - تهوع - تعریق و استفراغ) بنابراین در بیماران پرخطر و ناپایدار درمان و پایدار سازی باید به موازات اقدامات تشخیصی و حتی مقدم بر آن انجام شود. اولتراسونوگرافی در بالین می‌تواند همزمان با احیای بیمار در ارزیابی سریع وی (وضعیت حجمی، بررسی آئورت شکمی و وجود مایع آزاد) انجام گیرد. به خاطر داشته باشید که گاهی تشخیص علت درد شکم بسیار چالش برانگیز است. بنابراین در بیماران با تشخیص نامعلوم در ابتدا باید طبق ارزیابی‌ها علل تهدید کننده حیات رد شود.

## ◆ شرح حال:

در بیماران با درد شکم حاد باید به محل درد ( منتشر از تمام یا هریک از ۴ ربع اناتومیک شکم) نحوه‌ی شروع درد ( تدریجی یا ناگهانی)، انتشار و یا مهاجرت درد، ماهیت درد ( کولیکی، کرامپی، مبهم) وجودعلائم همراه، علل تشدید و تخفیف درد، مصرف مسکن و شدت درد توجه کرد. برای ارزیابی شدت درد از بیمار بخواهید از ۰ تا ۱۰ به درد خود نمره بدهد (scale rating numerical). صفر عدم وجود درد و ۱۰ بدترین دردی که تاکنون داشته است. هرچند آستانه‌ی تحمل درد و ارزیابی شخصی شدت درد در هر فردی متفاوت است. اما این سیستم نمره‌دهی می‌تواند در ارزیابی پاسخ به درمان و انتخاب مسکن مناسب برای همان فرد کمک کننده‌باشد. توالی شروع درد و تهوع و استفراغ نیز از علائم مهم است. در علل جراحی، درد بر تهوع و استفراغ مقدم است.

درد شدید غیر منطبق بر یافته‌های بالینی به نفع ایسکمی مزانتریک است. انتشار درد به پشت در پانکراتیت یا التهاب ناشی از زخم‌های نفوذی گوارشی رخ می‌دهد. انتشار درد به شانه‌ی چپ می‌تواند به دلیل تحریک دیافراگم، پارگی طحال یا وجود خون در پریتون باشد. در بررسی سابقه پزشکی بیمار دیابت، فشار خون، سابقه بیماری‌های قلبی، نقص ایمنی، بیماری‌های کبدی و کلیوی، سابقه‌ی بیماری‌های مقاربتی، سقط و حاملگی خارج رحمی را مد نظر قرار دهید. همچنین در مورد سابقه‌ی آلرژی، ترومای اخیر، دردهای مشابه پیشین، آخرین سیکل قاعدگی و روش‌های پیشگیری از بارداری از بیمار یا همراه او سوال کنید. در بررسی تاریخچه دارویی به سابقه‌ی مصرف استروئید، داروهای سرکوب کننده ایمنی، ملین، داروهای ضد انعقاد، آنتی بیوتیک و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) توجه کنید. در تاریخچه اجتماعی بیمار سوء مصرف دارو، مصرف الکل، استعمال دخانیات و مواجهه شغلی را ارزیابی کنید.

### ◆ معاینه بالینی:

( بررسی می‌شود. در سمع، کاهش صداها، رودها به نفع ایلئوس، ایسکمی مزانتریک، مصرف نارکوتیک و پریتونیت است. افزایش صداها، رودهای کمتر کمک کننده خواهند بود. در دق، span کبدی در خط میدکلاویکولار باید انجام شود. افزایش صدای تیمپان به نفع انسداد روده و fluid wave به نفع آسیت است. لمس شکم توسط سه انگشت وسط و از دورترین نقطه به درد شروع می‌شود. هر چهار ربع شکم باید جداگانه لمس شوند. در گاردینگ ارادی، انقباضات عضلات جدار شکمی در لمس یا ایجاد احساس آن ایجاد می‌شود. برای تشخیص آن می‌توان از قرار دادن دست پزشک روی دست بیمار و لمس شکم با دست خود بیمار یا پرت کردن حواس بیمار یا خم کردن زانوها استفاده کرد. ریباند تندرns اغلب اطلاعات بیشتری مبنی بر تندرns موضعی، ایجاد درد با سرفه و گاردینگ نمی‌دهد و علاوه بر آن درد بیشتری را نیز به بیمار تحمیل می‌کند. معاینه‌ی انگشتی رکتوم تنها در ارزیابی خونریزی گوارشی، پروستاتیت، بیماری‌های پری رکتال و تراکم مدفوع ارزش دارد و در آپاندیسیت بعنوان روش تشخیص کاربرد ندارد. در درد بخش تحتانی شکم معاینه‌ی لگن در زنان و معاینه ژنیتال در مردان، حائز اهمیت است. در بیماران با تشخیص نامعلوم معاینه‌ی مکرر دقت تشخیص را افزایش می‌دهد.

معاینه‌ی بالینی با ارزیابی علائم حیاتی بیمار آغاز می‌شود. علائم حیاتی طبیعی عوامل تهدید کننده‌ی حیات را مردود نمی‌کند. افت فشار خون سیستولیک با از دست رفتن حجم زیادی از خون (تقریباً ۳۰٪) رخ می‌دهد و افزایش ضربان قلب می‌تواند به صورت تاخیری رخ دهد یا در بیماران دریافت کننده‌ی داروهای بتا بلاکر مشهود نباشد. به طور معمول در عفونت افزایش دمای بدن رخ می‌دهد، اما در افراد مسن با سیسیس دما می‌تواند نرمال یا حتی پایین هم باشد. تغییرات ارتواستاتیک یا تست tilt به این صورت انجام می‌شود که، ابتدا پس از ۱۰ دقیقه خوابیدن به پشت، فشار خون و ضربان قلب اندازه‌گیری می‌شود. سپس بیمار ایستاده یا می‌نشیند و ۳ دقیقه بعد فشار خون و ضربان قلب و علائم وی اندازه‌گیری و ثبت می‌شود. در صورت افزایش بیش از ۳۰ عدد در دقیقه در ضربان قلب و یا کاهش بیش از ۲۰ میلی‌متر جیوه در فشارخون سیستولیک یا ۱۰ میلی‌متر جیوه در دیاستولیک یا بروز سرگیجه، سنکوپ و پره سنکوپ تست مثبت است. در صورتی که بیمار هیپوتانسیون باشد بررسی تغییرات ارتواستاتیک اندیکاسیون ندارد. در هنگام معاینه شکم باید بیمار در وضعیت خوابیده به پشت قرار گیرد و کاملاً شکم عریان باشد. در مشاهده، وضعیت پوست، تورم موضعی، اتساع شکم، اسکار جراحی، اکیموز و استیگمای بیماری کبدی (کاپوت مدوزا یا اسپایدر آنژیوما

### ◆ بررسی آزمایشگاهی:

به افتراق علل جراحی از غیر جراحی نیست. در دهیدراتاسیون و خونریزی گوارشی، BUN افزایش می‌یابد. قند خون، کتون خون و آنیون گپ در شک به DKA (کتواسیدوز دیابتی) ارزش دارند. در شک به پانکراتیت ارزشمندترین تست، افزایش دو برابری لیپاز از بالاترین حد نرمال است و حساس تر و اختصاصی‌تر از آمیلاز است. در ایسکمی مزانتریک لاکتات سرم افزایش می‌یابد اما در ۲۵٪ موارد طبیعی است و برای تأیید یا رد تشخیص قابل اعتماد نیست.

بنابراین درخواست روتین تست‌های آزمایشگاهی در تمام بیماران درد شکم اندیکاسیون ندارد و از طرفی تنها بر پایه نتایج این تست‌ها نباید تشخیص گذاشته شود.

پزشک باید قبل از درخواست تست‌های آزمایشگاهی بداند آیا نتایج این تست‌ها به تعیین قطعی علت درد شکم کمک می‌کند و یا روند درمان را تغییر می‌دهد؟ تست‌های آزمایشگاهی هرگز جایگزین شرح حال و معاینه بالینی نیستند. آنالیز ادراری و تست بارداری ارزشمندترین تست‌های در دسترس از نظر زمانی و مالی هستند و می‌توانند در بالین بیمار انجام شوند. نتایج آنالیز ادراری باید با توجه به وضعیت بالینی بیمار تفسیر گردد. مثلاً پیوری استریل بیشتر در آپاندیسیت مشاهده می‌شود.

CBC مکرراً در خواست می‌شود، اما به ندرت منجر به تشخیص می‌گردد و برای تشخیص علت خاص، به قدر کافی حساس و اختصاصی نیست. یک CBC منفرد و حتی گاهی سریالی هم قادر

## ◆ تصویر برداری:

### گرافی ساده شکم:

تمام بیماران با درد شکم نیاز به گرافی شکم ندارند. اگر نیاز به جراحی محرز باشد، انجام گرافی نباید باعث تاخیر در جراحی شود. در صورتی که بیمار اندیکاسیون انجام سی تی اسکن شکم را دارد، انجام گرافی اندیکاسیون ندارد. درخواست گرافی باید به بیماران با شک به انسداد روده، پرفوراسیون یا جسم خارجی رادیوپاک محدود شود. سی تی اسکن شکم:

بهترین مودالیته تشخیصی در دردهای غیر صفراوی و غیر مامایی است و منجر به تغییر تشخیص، کاهش مورتالیتی و موربیدیتی شده است. در صورت هزینه‌ی بالا، تماس با اشعه و خطر بدخیمی، استفاده از آن باید منوط بر یافته‌های بالینی باشد.

### سونوگرافی:

بهترین مودالیته تشخیصی در دردهای صفراوی و مامایی است. سونوگرافی در بالین می‌تواند به تشخیص مایع آزاد، تعیین قطر آئورت، وجود مایع آزاد، شناسایی ساک حاملگی داخل رحمی، هیدرونفروز و بررسی وضعیت حجمی با استفاده از قطر IVC کمک نماید. البته نتایج بسته به مهارت اپراتور دارد و می‌تواند همراه کننده نیز باشد.

### درمان تجربی:

همان طور که قبلاً ذکر شد بیماران بدحال باید همزمان احیا و ارزیابی شوند. بیماران ناپایدار باید تحت مانیتورینگ قلب و پالس اکسیمتری قرار گیرند. اکسیژن ۴-۲ لیتر در دقیقه دریافت کرده و دو رگ محیطی بزرگ برای آنها تعبیه شود. بیماران باید بسته به سن، وزن و وضعیت قلبی-عروقی مایع ایزوتونیک دریافت کنند. در صورت شوک در بیمار بالغ بدون مشکل قلبی - عروقی، ۲-۱ لیتر مایع ایزوتونیک و در اطفال  $20 \text{ kg}/\text{cc}$  تجویز می‌شود.

علامت درمانی و مشاوره در صورت نیاز باید در همان مراحل اولیه انجام گردد. شواهد نشان می‌دهد که تجویز آنالژژیک در درد حاد شکم نه تنها معاینه بالینی بعدی را تغییر نمی‌دهد بلکه با کنترل درد تشخیص را راحت تر می‌سازد. در دردهای شدید، تجویز اپیوئید وریدی اندیکاسیون دارد که باید همراه با کنترل علائم حیاتی و وضعیت تنفسی بیمار انجام شود. از تجویز مپریدین به دلیل عوارض ناخواسته اجتناب شود. کتورولاک تنها NSAID تزریقی است. در دردهایی با منشا ناشناخته و یا خطر بالای خونریزی گوارشی و در پیشبینی نیاز به جراحی باید از تجویز آن اجتناب شود. کتورولاک به دلیل خواص ضدالتهابی می‌تواند بر خلاف اپیوئیدها معاینه‌ی بالینی را تغییر دهد و روند تشخیص را مختل نماید.

در درد سوزشی اپیگاستر با تجویز آنتی‌اسید و در دردهای کرامپی با تجویز آنتی‌کولینرژیک خوراکی مثل هیوسین و اسکوپولامین می‌توان علائم را برطرف نمود. در درمان استفراغ می‌توان از تجویز پرومتازین (۲۵-۵۰ میلی گرم)، اندانسترون (۳۲-۴ میلی گرم)، دیفن هیدرامین (۵۰-۲۵ میلی گرم) و متوکلوپرامید (۱۰ میلی گرم تزریق وریدی آهسته) سود برد.

تعبیه روتین لوله بینی-معدی در تمام بیماران با درد شکم اندیکاسیون ندارد. در انسداد با درد و استفراغ غیر قابل کنترل می‌توان از تخلیه‌ی معده با لوله بینی - معده ای استفاده کرد.

در صورت شک به عفونت داخل شکمی باید آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف با پوشش جرم‌های گرم مثبت، گرم منفی و بی‌هوازی تجویز شود. خط اول درمان آنتی‌بیوتیکی از نسل دوم سفالوسپورین‌ها (مثل سفوکستین یا سفوتتان) یا کینولون‌ها (سیپروفلوکساسین یا لووفلوکساسین) همراه با مترونیدازول است. درمان آلترناتیو یک مهار کننده بتالاکتاماز مثل آمپی سولباکتام، پیپراسیلین - تازوباکتام یا تیکارسیلین - کلاوونات است. در کسانی که اخیراً آنتی‌بیوتیک گرفته‌اند درمان آلترناتیو استفاده از ایمی پنم یا مروپنم است.

## ◆ تعیین تکلیف:

درصدی از بیماران علی‌رغم اقدامات تشخیصی بدون تشخیص باقی می‌مانند. در این بیماران مشاوره، بستری به منظور تحت نظر گرفتن و یا ترخیص در صورت پایدار بودن بیمار از راهکارهایی مناسب و موثر محسوب می‌شوند. بیمارانی که ترخیص می‌شوند باید ظرف ۸-۱۲ ساعت جهت ویزیت مجدد مراجعه کنند و توصیه شود در صورت بروز علائم هشدار بلافاصله به پزشک خود مراجعه کنند. توصیه‌های هنگام ترخیص شامل راهکار درمان علائم، پرهیز از غذای محرک یا فعالیت، مصرف دارو و علائم هشدار است. در ادامه به اختصار چند علت تهدید کننده‌ی حیات مطرح و چند علت شایع درد شکم بررسی می‌شوند.

◆ **علل تهدید کننده حیات:**

علت	اپیدمیولوژی و اتیولوژی	تظاهرات بالینی	معاینه فیزیکی	یافته های آزمایشگاهی	یافته های تصویربرداری	درمان
پارگی حاملگی خارج رحمی	شیوع ۱ در هر ۱۰۰ بارداری-سابقه PID سابقه epقبلی-سن بالا- بستن لوله ها- درمان ناباروری- IUD در یکسال اول	تریاد کلاسیک درد شکم، آمنوره، خونریزی واژینال در کمتر از ۵۰٪ بیماران- سرگیجه- سنکوپ	تندرنس RLQ یا LLQ- تندرنس یکطرفه آدنکس- علائم شوک هیپووالمیک (۲۰٪ موارد)-توده قابل لمس آدنکس یا شکمی	HCGB سرمی	سونوگرافی ترانس ابدومینال یا ترانس واژینال عدم رویت ساک حاملگی داخل رحمی و یا دیدن مایع آزاد لگنی	درمان انتظاری- درمان جراحی- متوتروکسات
پارگی یا نشت آنوریسم آئورت شکمی	سن بالای ۶۵ سال- در مردان بیشتر- سابقه اترواسکلروز عروق، دیابت، فشارخون COPD، مصرف سیگار	درد شدید و ناگهانی ژنرالیزه و مداوم با انتشار به پشت و گاهی پهلوها و کشاله ران- سنکوپ	توده قابل لمس شکمی ضریان دار (۵۰٪ موارد)-علائم شوک هیپوولمیک		گرافی شکم در ۸۰٪ غیرطبیعی است. (در شرایط حاد کمتر کمک کننده)-در سونوگرافی در بالین شواهد مایع آزاد و قطر بیش از ۵ سانتیمتری آئورت- سیتی اسکن (دقیق تر برای تعیین سایز و وسعت درگیری)	درمان جراحی باز یا اندوواسکولار
ایسکمی مزانتریک	۶۵٪ انسداد شریانی (۷۵٪ آمبولی و ۲۵٪ ترومبوز)-انسداد وریدی:افزایش انعقادپذیری التهاب و تروما - ۳۰-۲۰٪ غیر انسدادی در شرایط هیپوتانسیون یا استفاده از داروهای وازواکتیو - سایر ریسک فاکتورها: سن بالا- سابقه دیس ریتمی - دیابت- سپسیس	درد شدید و کولیکی ابتدا در دور ناف و سپس ژنرالیزه- تهوع- استفراغ- گاهی اسهال یا مدفوع خونی	در معاینه اغلب نکته ای وجود ندارد و یافته های بالینی مطابقت بت شدت درد ندارد- صداهای روده ای نرمال یا در مراحل دیررس کاهش یافته-	لکوسیتوز- آمیلاز بالا- CPK -بالا- اسیدوز متابولیک - لاکتات بالا	گرافی ارزش محدود دارد- تشخیص با سیتی اسکن و آنژیوگرافی	تزریق آنتی بیوتیک وسیعالطیف و جراحی درمان قطعی در انسداد شریانی: تزریق پاپاورین- آمبولکتومی شریانی- ترومبولیز شریانی در انسداد وریدی: هیپارین- وارفارین- جراحی در غیر انسدادی: تزریق پاپاورین

انسداد رودهای	در افراد مسن و شیر خواران شایعتر - سابقه جراحی قبلی - چسبندگی - کارسینوم - هرنی - آبسه - ولوولوس -	درد ژنرالیزه شکمی با ماهیت کولیکی - عدم دفع گاز و مدفوع - اتساع شکم	نرمال مگر در دهیدراتاسیون یا استرانگولاسیون - اتساع شکم	لکوسیتوز - اختلال الکترولیتی و افزایش BUN در صورت دهیدراتاسیون یا استرانگولاسیون	گرافی شکم در وضعیت خوابیده و پس از ۱۰ دقیقه ایستادن یا نشستن - سیتی اسکن	آنتی بیوتیک وسیعالطیف - دهیدراتاسیون - درمان جراحی یا انتظاری
پرفوراسیون احشا	سن بالا - سابقه PUD یا بیماری دیورتیکولار	درد ناگهانی و شدید اغلب در اپیگاستر - تهوع و استفراغ	تاکیکاردی - گاردینگ ژنرالیزه - در مراحل دیرتر Board-like abdomen - تب یافته دیررس - کاهش صداهای روده ای	لکوسیتوز آمیلاز بالا	گرافی ایستاده قفسه سینه (۸۰-۷۰٪ موارد تشخیصی): رویت هوای آزاد زیر دیافراگم	درمان جراحی
پانکراتیت حاد	در مردان شایعتر - سنگ کیسه صفرا - مصرف الکل - هیپرلیپیدمی - ERCP بعد از	درد شدید و مداوم اپیگاستر با انتشار به پشت - تهوع و استفراغ - بهبود نسبی درد با خم شدن به جلو	تب مختصر - تاکی کاردی - تاکیپنه - تندرns اپیگاستر - در موارد پانکراتیت هموراژیک Cullen sign (اکیموز دور ناف) و turner sign (اکیموز پهلوها)	آمیلاز بالا - لیپاز حساستر و اختصاصیتر	سونوگرافی: ادم پانکراس - سنگ صفرا - سودوسیست سی تی اسکن: در موارد شدید برای رویت خونریزی و نکروز - سودوسیست	هیدراتاسیون - درمان حمایتی

سایر علل مهم درد شکم:

درمان	یافته های تصویر برداری	یافته های آزمایشگاهی	معاینه فیزیکی	تظاهرات بالینی	اپیدمیولوژی و اتیولوژی	علت
جراحی	سونوگرافی: افزایش ضخامت کیسه صفرا - وجود مایع اطراف آن - سنگ در کیسه روش آلترناتیو انتخابی: scintigraphy	لکوسیتوز - گاهی افزایش AST و ALT - افزایش ALKP در ۲۵٪ - گاهی افزایش آمیلاز - افزایش بیلی روبین و ALKP در انسداد CBD	Morphy sign مثبت - تب - کیسه صفرا قابل لمس (۴۰٪) - ایکتر (۳۰٪) - (۱۵٪)	درد ابتدا کولیکی سپس مداوم در RLQ یا اپیگاستر با انتشار به شانه راست - تهوع و استفراغ - سابقه دردهای مشابه به خصوص بعد از صرف غذا	در زنان ۳ برابر شایع تر - در سن ۳۰-۶۰ سالگی - شیوع بیشتر در چاقی یا کاهش وزن سریع - مولتی پاریته - مصرف الکل و قرص ضدبارداری - هورمون درمانی در زنان کوله سیستیت بدون سنگ: مردان مسن با سپسیس، تروما یا سوختگی ماژور، TPN طولانی، عفونت سالمونلایی	کوله سیستیت
آنتی بیوتیک وسیع الطیف خوراکی ۷-۱۰ روز - مشاوره جراحی	در گرافی شکم: شواهد توده یا انسداد سیتی اسکن: روش انتخابی	لکوسیتوز با شیفیت به چپ -	تندرنس اغلب در LLQ به دلیل درگیری سیگموئید - در سمت راست تقلید علایم آپاندیسیت - ریباند -	درد در LLQ - تب - تهوع و استفراغ - خون در مدفوع گاهی - تغییر عادات روده ای به صورت اسهال یا یبوست	در افراد مسن و مردان شایعتر است - در ۵۰٪ سابقه دردهای مشابه - ۸۵٪ در سمت چپ در سیگموئید و در سمت راست در سکوم یا دیورتیکول مکل	دیورتیکولیت
جراحی	سی تی اسکن حساس و اختصاصی است - سونوگرافی در زنان، زنان باردار، بچه ها	لکوسیتوز با شیفیت به چپ - در مواردی نیز پیوری استریل در آنالیز ادراری - CRP-۵-HIAA	تندرنس RLQ (۹۵٪) - ریباند تندرنس (۷۰٪) - تب low grade سایر علائم: Psoas sign, dunphy sign, merkle sign, obturation sign	درد مبهم پری آمبلیکال که ظرف ۸-۱۲ ساعت به RLQ شیفت پیدا می کند - تب مختصر (۱۵٪) موارد بی اشتها (۸۰٪) موارد - استفراغ پس از شروع درد (۷۰-۵۰٪)	در سن نوجوانی و بالغین جوان شایعتر - در افراد مسن و بچه ها شیوع کمتر - پرفوراسیون در افراد مسن و بچه ها و زنان باردار بیشتر علت: انسداد لومن آپاندیس	آپاندیسیت



جراحی لاپاراتومی یا لاپاراسکوپی	سونوگرافی: تخمندان بزرگ با فولیکول‌های متعدد و نابالغ در اطرافش سونوگرافی داپلر: روش انتخابی		توده آدنکس (۹۰-، ۷۰٪) تندرنس در لمس آدنکس (عدم وجود آن، رد کننده نیست)	درد شدید و ناگهانی RLQ LLQ یا - تهوع و استفراغ (۷۵٪ موارد) - انتشار درد به پهلوها و پشت و کشاله ران	در هر سنی - اغلب زیر ۳۰ سال - ۲۰٪ موارد در حاملگی اتیولوژی: بزرگی و دفورمیتی مادرزادی لوله‌های فالوپ - تومورهای تخمدان - تومورهای درموئید	تورشن تخمدان
آنتی بیوتیک وریدی وسیع الطیف - ERCPTC	سونوگرافی - ERCPTC	لکوسیتوز - افزایش بیلی روبین - افزایش ALKP - افزایش آمیلاز در صورت وجود سنگ در آمپول واتر و پانکراتیت - افزایش ترانس آمینازها - کشت خون در ۵۰٪ موارد	تندرنس RUQ - ایکتر - تب - تاکی کاردی - سپسیس	درد در RUQ (۹۰٪ موارد) - تب (۹۵٪) - ایکتر (۸۰٪ موارد): تریاد شارکوت	شیوع در زنان و مردان مشابه - متوسط سن ۶۰-۵۰ سال - دوعلت شایع: دستکاری مجاری صفراوی و سنگ مجاری صفراوی - سایر علل: تنگی - تومور - کیست کولداک	کلانژیت

Psoas sign: درد در ناحیه RLQ با اکستانسیون هیپ راست یا فلکسیون در برابر مقاومت  
 Obturator sign: درد در ناحیه RLQ با Internal & External Rotation هیپ راست در حالیکه مفصل هیپ در فلکسیون است.  
 (نشانه وجود آپاندیس داخل لگنی)  
 Dunphy sign: ایجاد درد در ناحیه RLQ با سرفه‌ی آزادی (نشانه پریتونیت)  
 Merkle sign: از بیمار خواسته می‌شود بایستد و روی پنجه پا بلند شود و ناگهان فرود آید. این حرکت باعث ایجاد درد در RLQ می‌شود.

## اختلال سطح هوشیاری

فصل «



## ◆ اختلال هوشیاری

مقدمه

اختلال هوشیاری یکی از علل شایع مراجعه به بخش‌های اورژانس است. بسیاری از بیماری‌ها و حوادث می‌توانند باعث اختلال هوشیاری شوند و این اختلال هوشیاری از خواب آلودگی خفیف تا کوما عمیق متفاوت است.

## ◆ پاتوفیزیولوژی

هوشیاری شامل بیداری (به معنی آگاهی به محیط، زمان و خود فرد) و شناخت است. شناخت، خود ترکیبی از وضعیت سنجی (Orientation)، قضاوت و حافظه می‌باشد. سیستم فعال کننده مشبک آوران (ARAS) ساختاری است که باعث ایجاد بیداری میشود و در قسمت خلفی ساقه مغز قرار دارد. محرک‌های حسی و حرکتی که به کورتکس مغزی وارد می‌شوند توسط سیستم ARAS کنترل شده و باعث بیدار شدن فرد از خواب می‌شوند. مراکز شناختی مغز در ناحیه قشر مغز قرار دارند.

آسیب به قشر و یا ساقه مغز می‌تواند باعث اختلال هوشیاری شوند ولی برای ایجاد کوما در آسیب‌های قشر مغز، باید هر دو نیمکره درگیر شوند. همچنین میزان و سرعت ایجاد آسیب نیز در ایجاد کوما موثر هستند. برعکس، برای ایجاد بیداری باید تمام ARAS سالم باشد و ضایعات کوچک در ساقه مغز می‌تواند ARAS را تحت تاثیر قرار دهند. اگر اختلالی در ARAS رخ دهد کورتکس مغز نمی‌تواند باعث بیداری شود و اختلال هوشیاری یا کوما رخ می‌دهد.

## ◆ علل اختلال هوشیاری شامل:

۱. علل متابولیک یا سیستمیک مانند هیپوکسی، هیپوپرفیوژن، عفونت‌ها، اختلالات الکترولیتی، داروها و سموم
۲. علل ساختاری مانند ترومای سر، سکته مغزی، تومورها و عفونت‌های مغزی

## ◆ ارزیابی بالینی

ارزیابی بالینی و پایدارسازی بیمار دچار اختلال هوشیاری همزمان با انجام اقدامات تشخیصی است. هرچندکه تشخیص‌های افتراقی بیمار دچار اختلال هوشیاری وسیع می‌باشند ولی با شرح حال دقیق و انجام معاینات بالینی می‌توان تعدادی از علل را رد کرد و تا حدودی به تشخیص نهایی رسید.

## ◆ شرح حال

شکایت اصلی بیمار که منجر به اختلال هوشیاری شده بسیار مهم است. افراد فامیل و یا دوستان نزدیک در تعیین علت بیماری می‌توانند بسیار کمک کننده باشند و شرح حال خوبی از آنها می‌توان گرفت، برای اینکه شرح حال بیمار گاهی غیر قابل اعتماد و یا غیر ممکن است (بستگی به شدت اختلال هوشیاری دارد). سابقه بیماری قبلی شامل دیابت، بیماری کلیوی یا کبدی، فشار خون، سابقه قبلی سکته مغزی، سرطان، تشنج، اختلال ایمنی، پیوند عضو و بیماری‌های اعصاب و روان می‌توانند کمک کننده باشند.

علایم بیمار در ساعات و روزهای قبل نیز مفیدند مانند سردرد، ضعف و بی‌حسی گذرا، اختلالات بینایی، سابقه ای از ترومای اخیر، مصرف اخیر بعضی از داروها، تب و تهوع و استفراغ در تعیین تشخیص‌های افتراقی کمک کننده‌اند.

علل اختلال هوشیاری متناسب با سن افراد متفاوت است. افراد مسن نسبت به عفونت‌ها، تغییر داروها و نیز تغییر در محیط زندگی آسیب پذیرند. اختلال هوشیاری در افراد جوان و نوجوان اغلب بدلیل تروما یا مصرف عمدی دارو می‌باشد. مسمومیت دارویی غیر عمدی بیشتر در کودکان رخ می‌دهد و در شیرخواران، عفونت‌ها علت شایع اختلال هوشیاری می‌باشد هر چند که تروما و اختلالات متابولیک مادرزادی نیز از علل مهمی هستند.

## ◆ ارزیابی بالینی

شدت علایم بیمار لزوم رسیدگی سریع جهت پایدار کردن و تشخیص علل را بیان می‌کند. پس از پایدار کردن اولیه وضعیت بیمار، یک معاینه سیستماتیک باید انجام شود. تعیین سطح هوشیاری بر اساس توانایی بیمار در صحبت کردن، بیان جملات و پاسخ گویی مناسب به معاینه‌گر مشخص می‌شود.

یک معاینه نورولوژیک سریع می‌تواند وجود اختلالات حرکتی مهم بیمار را مشخص کند. استشمام بوهای خاص از تنفس بیمار، معاینه گر را به مصرف الکل، وجود کتون (کتواسیدوز دیابتی یا الکلی)، مسمومیت با سیانید (بوی بادام تلخ) راهنمایی می‌کند. برای معاینه کامل باید لباس‌های بیمار را درآورده و بدن بیمار از نظر تروما و ضایعات پوستی ناشی از عفونت‌ها بررسی کرد.

علائم حیاتی در بررسی اولیه بیمار مهم هستند. افت فشارخون همراه با کاهش هوشیاری نشانه شوک می‌باشد. افزایش فشارخون همراه با برادیکاردی در مراحل انتهایی بالا بودن فشار مغزی دیده می‌شود. هیپرترمی و هیپوترمی نیز به هر دلیلی ایجاد شوند می‌توانند باعث اختلال هوشیاری شوند. اختلالات متابولیک یا ناهنجاری اولیه مغزی می‌توانند باعث اختلالات تنفسی شامل هیپرونتیلیسیون، تنفس کوسمال یا شین استوک، آپنه و غیره شوند. پس از بررسی علائم حیاتی بیمار یک معاینه کلی سیستماتیک باید انجام شود و در این معاینه هرگونه یافته‌ای می‌تواند بیانگر علت اختلال هوشیاری بیمار باشد.

معاینه نورولوژیک سیستماتیک بخصوص چشم‌ها می‌تواند علل متابولیک یا سیستمیک را از علل ساختاری اختلال هوشیاری مجزا کند. این معاینه باید شامل اندازه‌گیری سطح GCS، محتوای هوشیاری، اعصاب جمجمه‌ای، قدرت اندام‌ها، رفلکس‌های بیمار و معاینات مخچه‌ای باشد. تغییر در GCS به میزان ۲ یا بیشتر بیانگر تغییرات بارز در سطح هوشیاری است.

یافتن یک ضایعه نورولوژیک فوکل بیانگر اختلال ساختاری دستگاه عصبی مرکزی است. معاینه چشم‌ها می‌تواند اطلاعات سودمند بدهد. مردمک دیلاته یکطرفه بدون واکنش به نور در یک فرد کومایی نشانه نیاز به مشاوره و مداخله سریع جراح اعصاب بدلیل هرنی آنکال مغزی است. در معاینه فوندوسکوپ، ادم پایی ناشی از افزایش فشار مغزی و یا خونریزی رتین ناشی از تروما به خوبی رویت می‌شود. معاینه‌ی چشم باید شامل حرکات چشم نیز باشد. مراکز حرکتی چشم در ناحیه کورتکس مغزی قرار دارند و دستورات آنها در ناحیه ساقه مغز توسط MLF هماهنگ می‌شوند.

عضلات خارجی چشم توسط عصب‌های زوج ۳ و ۴ و ۶ عصب‌دهی می‌شوند. فلج عصب ۳ باعث می‌شود چشم به سمت خارج بچرخد و فلج عصب ۶ باعث چرخش چشم به سمت داخل می‌شود. در موارد تروما فلج عصب ۳ یکطرفه نشان از تحت فشار قرار گرفتن عصب در همان سمت بوده و نشانه یک ضایعه وخیم است. عدم هماهنگی چشم‌ها در سطح افق در افراد دچار مسمومیت، خواب آلوده و کسانی که آرامبخش مصرف کرده‌اند دیده می‌شود. عدم هماهنگی چشم‌ها در سطح عمود نشانه وخیم‌تری است و در ضایعات پونز و مخچه مشاهده می‌شود.

تست‌های رفلکس چشمی-مغزی (چشم عروسکی) و چشمی-حلزونی در تشخیص سالم بودن ساقه مغز کمک کننده‌اند. اگر این تست‌ها منفی باشند احتمال اینکه اختلال هوشیاری ناشی از ضایعه ساقه مغز باشد، خیلی ضعیف است. برای انجام رفلکس چشم عروسکی باید از وضعیت سالم بودن مهره‌های گردن مطمئن بود. سپس درحالی‌که چشمان بیمار را باز کرده‌ایم سر را به چپ و راست می‌چرخانیم. اگر چشم‌های او به هنگام چرخش همچنان به سمت بالا نگاه می‌کرد، ضایعه ساقه مغز که باعث کما شده باشد نامحتمل است. اگر چشم‌های بیمار با چرخش سر در یک وضعیت ثابت در کره چشم باقی بماند، احتمال اختلال کارکرد ساقه مغز وجود دارد. تست چشمی-حلزونی (تست کالریک با آب سرد) از تست چشم عروسکی حساس‌تر است. برای انجام آن، سر بیمار را ۳۰ درجه بلند می‌کنیم. سپس با ۱۰ تا ۳۰ سی سی آب سرد مجرای خارجی گوش را شستشو می‌دهیم. اگر ساقه‌ی مغز سالم باشد هر دو چشم با هم آهسته به سمت محرک آب سرد حرکت می‌کنند و ۱۲۰-۳۰ ثانیه طول می‌کشد. سپس حرکات نیستاگموس سریع به سمت خط وسط ایجاد می‌شود. اگر پاسخی نسبت به شستشوی گوش ایجاد نشود ساقه مغز دچار اختلال است. در صورت انجام تست با آب گرم، حرکات چشم برعکس می‌شوند. جهت انجام تست کالریک، پرده تیمپان باید سالم باشد و واکس گوش، مجرای خارجی را مسدود نکرده باشد.

## ◆ تشخیص

اطلاعات بدست آمده از شرح حال و معاینه فیزیکی بیمار دچار اختلال هوشیاری تعیین کننده‌ی تست‌های تشخیصی لازمه هستند. موارد اختلال هوشیاری که سریعاً قابل درمان هستند مانند هیپوگلیسمی و یا مسمومیت با مخدرها باید رد شوند و پس از آن اقدامات دیگر انجام شود. علل سیستمیک و متابولیک در بررسی‌های آزمایشگاهی و علل ساختاری با تصویربرداری مغزی مشخص می‌شوند. گلوکومتری بر بالین می‌تواند هیپر و هیپو گلیسمی را نشان دهد. بیوشیمی خون وضعیت سدیم و کلسیم را نشان می‌دهد. آزمایش ادرار وجود گلوکز در ادرار، وضعیت دهیدراتاسیون، عفونت ادراری و وجود کتون را به‌عنوان علل اختلال هوشیاری نشان می‌دهد. تعداد بالای گلبول‌های سفید خون می‌تواند نشان دهنده عفونت باشد ولی پایین بودن آن‌ها علامت وخیم‌تری است و نیاز به بررسی و درمان سریع‌تر دارد. ترومبوسیتوپنی ممکن است نشانه‌ی عفونت یا احتمال خونریزی مغزی باشد. تست‌های انعقادی مختل نیز علامت اختلال کبدی بوده و احتمال خونریزی مغزی را افزایش می‌دهد. کومای میکزادما ناشی از هیپوتیروئیدی با انجام تست‌های تیروئیدی قابل تشخیص است.

سی تی اسکن مغزی اولین تصویربرداری در بیمار دچار اختلال هوشیاری است که حساسیت لازم برای تشخیص اغلب علل ساختاری را دارا می‌باشد. در صورت شک به تومور یا عفونت‌ها، سی تی اسکن با کنتراست کمک کننده است. ضایعات ناحیه حفره خلفی بدلیل وجود استخوان‌های قاعده‌ای معمولاً در سی تی اسکن به خوبی دیده نمی‌شوند و استفاده از MRI در این موارد مفید است، ولی متأسفانه دسترسی به آن سخت‌تر است. آنژیوگرافی مغزی در تشخیص و درمان ناهنجاری‌های عروق مغزی و آنوریسم مغزی به کار می‌رود.

رادیوگرافی ساده قفسه سینه در تشخیص پنومونی و ARDS و رادیوگرافی شکم برای تشخیص مسمومیت با فلزات سنگین مانند جیوه، آهن و سرب به خصوص در بچه‌ها کمک کننده‌اند. نوار قلب در تعیین بعضی مسمومیت‌های دارویی مانند ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، اختلالات الکترولیتی (کلسیم، پتاسیم، منیزیم) و هیپوترمی مفید است.

## ◆ درمان اولیه

اولین اقدامات در بیماران با اختلال هوشیاری، پایدار کردن علائم حیاتی و انجام ABC می‌باشد. در دقایق اولیه مانیتورینگ قلبی و پالس اکسیمتری و در صورت لزوم تجویز اکسیژن انجام شود و از بیمار رگ محیطی گرفته شود. برای بیماران با سطح هوشیاری خیلی پایین و  $GCS > 8$  ترجیحاً یک راه هوایی مطمئن تعبیه شود و در بیماران ترومایی بی حرکت سازی ستون فقرات بخصوص گردن انجام گردد. علل قابل برگشت سریع اختلال هوشیاری بررسی شود. درمان‌های لازم با گلوکز هیپرتونیک برای هیپوگلیسمی، نالوکسان برای مسمومیت با مواد مخدر، تیامین برای افراد دچار کمبود شدید مانند معتادان به الکل صورت گیرد. سایر درمان‌های لازم براساس شرح حال و معاینه انجام شود. توجه خاص به علائم نورولوژیک یک طرفه مانند حرکات مردمک و چشم‌ها یا اختلال کارکرد ساقه مغز می‌تواند ما را به انجام تصویربرداری مغزی و اطلاع همکاران جراح مغز و اعصاب راهنمایی کند. در این شرایط اگر علائمی از هرنی مغزی رویت شود تجویز مانیتول نیز می‌تواند کمک کننده باشد. در بیمارانی که اختلال کارکرد ساقه مغز بدون علائم هرنی مغزی دیده می‌شود، علاوه بر انجام اقدامات نگهدارنده باید بیمار از نظر اختلالات متابولیک و مصرف سموم بررسی شود. زمانی که علل عفونی مطرح باشند استفاده از آنتی بیوتیک وسیع الطیف بایستی حتی قبل از انجام پونکسیون کمری انجام شود. در صورت مشاهده ضایعه یا توده‌ای در تصویربرداری مغزی، مشاوره جراحی اعصاب جهت اقدامات درمانی نهایی انجام شود و در صورت مسمومیت، آنتی دوت مربوطه برای بیمار شروع شود. اکثر بیماران مراجعه کننده با اختلال هوشیاری نیاز به بستری شدن دارند. ولی بیماران دچار هیپوگلیسمی یا مسمومیت با مخدرها پس از یک دوره تحت نظر بودن و برگشت به وضعیت نورولوژیک قبلی، قابل ترخیص می‌باشند.

فصل «

سر درد

۱۳

## ◆ سردرد

### اپیدمیولوژی:

سردرد و درد صورت یکی از شکایات شایع در میان مراجعین به اورژانس و بیماران سرپایی است. شیوع آن در طول عمر هر فردی ۹۰٪ است. ۵-۳٪ مراجعین اورژانس با شکایت سردرد وارد بخش می‌شوند که در کمتر از ۱٪ موارد، علل تهدید کننده‌ی حیات وجود دارد. شایع‌ترین علت تهدید کننده‌ی حیات، خونریزی ساب آراکنوئید (SAH) است.

### پاتوفیزیولوژی:

پارانشیم بافت مغز فاقد گیرنده‌ی حسی است. مناطق حساس به درد شامل مننژ، عروق (شریان و ورید) و بافت‌های مختلف در داخل skull هستند. قسمت عمده‌ی عصبده‌ی سر و صورت از طریق عصب تری‌ژمینال (عصب کرانیال پنجم) است که از پونز منشا می‌گیرد و به سه شاخه‌ی اصلی افتالمیک، ماگزیلاری و مندیبولار تقسیم می‌شود.

### انواع سردرد:

- سردرد بر اساس اتیولوژی به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود:
  - سردرد اولیه شامل سردرد میگرنی، سردرد کلاستر و tension می‌باشد.
- سردرد ثانویه: شامل علل نورولوژیک، علل توکسیک یا متابولیک، بیماری‌های کلاژن واسکولار، بیماری‌های مربوط به چشم و گوش، علل عفونی و بسیاری موارد دیگر است. نکته‌ی اساسی و مهم در سردردهای ثانویه رد علل تهدید کننده‌ی حیات و پایدارسازی سریع بیمار است. (جدول ۱-۱)

## ◆ شرح حال:

در قدم اول باید مشخص شود که الگوی سردرد چگونه است. لذا همواره بهتر است در بخش اورژانس به صورت سیستماتیک و درعین حال مختصر و سریع سوالات کلیدی پرسیده شوند:

۱. شروع سردرد: شروع حاد و ناگهانی سردرد و به اوج شدت رسیدن در طی زمان کوتاه، حتی اگر سردرد به مرور بهتر شده باشد، به نفع SAH می‌باشد.
۲. فعالیت فرد هنگام سردرد: شروع سردرد هنگام ورزش، کار سنگین، سرفه یا دفع مدفوع می‌تواند نشان دهنده‌ی علل عروقی باشد؛ هرچند اختصاصی نیست و در سایر پاتولوژی‌های داخل مغزی هم دیده می‌شود. شروع سردرد پس از فعالیت جنسی می‌تواند مطرح کننده post coitus headache یا از آن مهم‌تر SAH باشد.
۳. محل سردرد: فوکال یا ژنرالیزه بودن اغلب کمکی به تشخیص نمی‌کند. با این حال دوطرفه بودن سردرد، در سردرد tension و یک طرفه بودن در میگرن، آرتریت تمپورال، سینوزیت و درگیری مفصل تمپورو مندیبولار مشاهده می‌شود.
۴. سابقه‌ی تروما: حتی ترومای مینور در افراد مسن یا الکلی و افراد دچار آتروفی مغز می‌تواند منجر به خونریزی ساب دورال (SDH) شود.
۵. شدت سردرد: حتماً با استفاده از یک سیستم امتیازدهی شدت سردرد را قبل و پس از درمان ارزیابی کنید. (مثل نمره دهی از ۱ تا ۱۰ بر اساس شدت درد در سیستم visual analogue scale). بر طرف شدن سریع درد با یا بدون درمان، رد کننده علل جدی و مهم سردرد نیست.
۶. سابقه‌ی قبلی سردرد: کمک کننده است ولی ردکننده‌ی علل خطرناک نیست. در سردردهای اولیه اغلب سابقه‌ی حملات قبلی با الگو و شدت مشابه وجود دارد. "بدترین سردردی که تاکنون داشته ام" به نفع SAH می‌باشد.
۷. نوع درد: خنجری، ضربان دار یا فشارنده. نوع درد اغلب به افتراق انواع سردرد کمکی نمی‌کنند.
۸. علل تخفیف و تشدید سردرد: سردرد هنگام برخاستن از خواب به نفع ضایعات فضاگیر مغزی است. تشدید یا شروع سردرد به محض ورود به محل خاص و بهبود با خروج از آن محل، به نفع مسمومیت با مونوکسید کربن است.
۹. علائم همراه: باید در مورد سنکوپ، تغییر سطح هوشیاری (AMS)، تغییرات بینایی، تب، تشنج، تهوع و استفراغ، درد چشم یا فک سوال نمود.

سایر نکات مهم در شرح حال، توجه به سابقه‌ی دارویی و بیماری قبلی بیمار است:

- سابقه‌ی بیماری قبلی: ترومای اخیر، نقص ایمنی (خطر عفونت با توکسوپلاسما، مننژیت کریپتوکوکی و آبسسه)، سابقه‌ی جراحی و شانت مغزی
- سابقه‌ی خانوادگی: در میگرن اغلب سابقه‌ی خانوادگی وجود دارد. وقوع SAH در اقوام درجه‌ی یک و دو، تا ۴ برابر بیشتر است.
- سابقه‌ی دارویی: مصرف TNG، مصرف مزمن مسکن، مهار کننده‌ی مونو آمین اکسیداز (MAOI)، ضد انعقاد

معاینه بالینی:

- علایم حیاتی: فشار خون بالا (HTN) همراه با تعدادضربان قلب (PR) نرمال یا پایین نشان‌دهنده‌ی افزایش فشار داخل مغزی (ICP) است. PR بالا، در درد، تب و آنمی دیده می‌شود. تب در عفونت‌های داخل مغزی، خونریزی‌های مغزی، سینوزیت و بسیاری شرایط دیگر نیز دیده می‌شود.
- معاینه‌ی سرو گردن: معاینه‌ی سینوس‌ها (سینوزیت)، مفصل تمپورو مندیبولار، لمس شریان تمپورال (آرتریتم تمپورال)، معاینه‌ی گردن از نظر علایم تحریک مننژ (ردور، کرنینگ و برودزینسکی)
- معاینه‌ی چشم‌ها: بررسی از نظر گلوکوم، معاینه‌ی میدان بینایی، بررسی ته چشم از نظر فقدان نبض وریدی، ادم پایی و خونریزی رتین
- معاینه‌ی نورولوژیک: معاینه‌ی اعصاب کرانیال، بررسی حس و حرکت شامل force و DTR، معاینه‌ی gait و تست‌های مخچه‌ای باید انجام شود.

## ◆ اقدامات تشخیصی:

تست‌های آزمایشگاهی:

اغلب مورد نیاز نیستند یا کمک زیادی به تشخیص نمی‌کنند. ESR بالا در آرتریتم تمپورال دیده می‌شود. در بیماران دچار ترومای سر و شک به خونریزی داخل مغزی، تست‌های انعقادی کمک کننده هستند. روش‌های تصویر برداری:

سی تی اسکن مغزی (BCT):

در تشخیص خون، توده‌ی فضاگیر، ایسکمی و هیدروسفالی کمک کننده است و اغلب اولین اقدام تشخیصی است.

ام آر آی مغزی (MRI):

نسبت به BCT در تشخیص برخی از آسیب‌های مغزی مثل SDH ایزودنس، اغلب تومورها، ضایعات حفره‌ی خلفی (posterior fossa) و کنتوزیون‌های کوچک دقیق‌تر است.

پونکسیون کمری (LP):

در تشخیص ICP بالا (مثل سودو تومور سربری)، SAH (در حالی که BCT نرمال است) و عفونت‌های داخل مغزی کمک کننده است. در صورت شک به عفونت داخل مغزی و سطح هوشیاری نرمال، عدم وجود ضایعات نورولوژیک فوکال و عدم وجود ادم پایی، نیازی به انجام BCT قبل از LP نیست.

نوار قلب (ECG):

در SAH و ICP بالا تغییرات غیراختصاصی ST-T دیده می‌شود.

درمان:

قدم اول ارزیابی سریع و پایدارسازی فوری بیمار است. توجه به راه هوایی (A)، تنفس (B) و گردش خون (C) در بیماران با کاهش هوشیاری یا وضعیت ناپایدار در اولویت است.

سپس باید علل تهدید کننده‌ی حیات شناسایی شوند. Red flags در بیماران دچار سردرد شامل این موارد است: سردرد شدید ناگهانی، بدترین سردرد زندگی، تغییر سطح هوشیاری، علایم تحریک مننژ، تب بالا بدون توجیه، نقص نورولوژیک فوکال، درد مقاوم به درمان، ایجاد درد هنگام فعالیت شدید بدنی، نقص ایمنی، سن بالای ۵۰ سال، ترومای اخیر، سردرد بیش از ۳ روز، تشنج جدید.



در بیماران با سابقه‌ی دردهای راجعه مثل میگرن یا بیماران با سردرد خفیف با شروع تدریجی و معاینه نورولوژیک نرمال، در صورت عدم وجود تب و علائم تحریک مننژ و بهبود با درمان مناسب، نیازی به بررسی آزمایشگاهی و تصویربرداری نیست. تنها کنترل درد و ارزیابی مکرر کفایت می‌کند.

در کنترل درد بیمار در صورت درد خفیف و متوسط از استامینوفن و ترکیبات ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) استفاده می‌شود و اپیوئیدها خط اول درمان نیستند. در هریک از انواع سردرد بسته به تشخیص، درمان اختصاصی آن نیز انجام می‌شود.

## ◆ سردردهای اولیه :

### سردرد میگرنی:

یک اختلال کمپلکس است که با سردردهای راجعه مشخص می‌شود. می‌تواند با اورا همراه باشد یا نباشد. در موارد بسیار نادر، اورا بدون سردرد رخ می‌دهد. اوراها اغلب بینایی و شامل مشاهده‌ی نقاط سیاه، اسکوتوم و جرقه‌های نورانی است. سایر اوراها شامل اوراهای نورولوژیک (همی‌پارزی، آفازی و اختلال تکلم) و در موارد نادر علائم بازیلاری است.

مشخصه‌های گفته شده توسط انجمن بین‌المللی سردرد برای میگرن:

حداقل ۵ حمله‌ی سردرد با طول مدت ۴-۷۲ ساعت (با یا بدون درمان) رخ دهد که سردردها حداقل ۲ تا از ویژگی‌های زیر را داشته باشند:  
۱- یک طرفه ۲- ضربان دار ۳- شدت متوسط تا شدید ۴- تشدید سردرد با راه رفتن یا بالا رفتن از پله‌ها (یا سردرد مانع انجام این کارها شود) و همراه با حداقل یکی از موارد زیر:

فوتوفوبی یا فونوفوبی ۲- تهوع و استفراغ

تشخیص بالینی و بر اساس شرح حال می‌باشد.

## ◆ درمان‌های abortive:

در ۱۵ دقیقه‌ی اول درمان یا وقتی سردرد خفیف است موثرترند. توافق کلی روی بهترین درمان وجود ندارد.

- آلکالوئیدهای ارگوت مانند دی‌هیدروارگوتامین: بسیار موثر بوده و در صورت نداشتن کونتراندیکاسیون، خط اول درمان هستند. به دلیل تمایل به رسپتور دوپامین و سروتونین و ایجاد استفراغ، قبل از دریافت دارو باید ضد استفراغ تجویز شود.
- آگونیست رسپتور سروتونین مانند سوماتریپتان: آگونیست اختصاصی‌تر سروتونین هستند. لذا تهوع و استفراغ کمتری رخ می‌دهد.
- آنالژژیک: نباید از اپیوئیدها به عنوان خط اول کمک گرفت. NSAIDs انتخاب بهتری هستند.
- ضد استفراغ و هیدراتاسیون بیمار: به دلیل استفراغ و تهوع بیماران اغلب کمی دهیدراته هستند.

## ◆ درمان‌های پروفیلاکتیک :

در صورتی که بیش از ۲ حمله در ماه رخ دهد، اختلال جدی عملکرد در زندگی فرد ایجاد شود و بیش از ۳ روز طول بکشد، درمان علامتی ناموثر یا کونتراندیکه باشد، بیش از ۲ بار در هفته نیاز به درمان abortive باشد و یا واریاسیون‌های میگرن مثل همی‌پارزی رخ دهد، اندیکاسیون دارند. داروها شامل ضدتنشج، ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، بتا بلاکر، بلوک کننده‌ی کانال کلسیم و مهار کننده‌های اختصاصی سروتونین (SSRI) هستند.

به بیماران باید توصیه می‌شود از خستگی، بی‌خوابی، استرس و مصرف مواد غذایی حاوی کافئین پرهیز کنند. درمان شناختی و بیوفیدبک نیز موثر است.

بر اساس توصیه انجمن بین‌المللی سردرد، ۵ کار نباید در درمان میگرن انجام شود:

۱. وقتی شرح حال گویا و کرایتریاهای بالینی مطرح کننده است نباید از روش‌های تصویر برداری استفاده کرد.
۲. در صورت نیاز به تصویر برداری زمانی که MRI در دسترس است از BCT استفاده نشود مگر در شرایط اورژانس.
۳. نباید به بیمار، برداشتن نواحی محرک میگرن (trigger) از طریق جراحی را توصیه کرد.
۴. نباید از اپیوئیدها به عنوان خط اول درمان استفاده کرد.
۵. نباید از داروهای بدون نسخه (غیرمجاز) به صورت طولانی مدت یا مکرر جهت درمان استفاده کرد.

## سردرد کلاستر:

سردرد کلاستر یا هیستامینی یک سردرد اولیه نوروواسکولار نادر با پاتوفیزیولوژی ناشناخته است که در مردان جوان و سنین بعد از ۲۰ سال شایع است. بر اساس تعریف انجمن بین المللی سردرد، این نوع سردرد مشخصات زیر را دارد:

- حملات شدید یا بسیار شدید سردرد یک طرفه در ناحیه فرونتال، سوپراorbitا یا تمپورال است که ۱۵-۱۸۰ دقیقه طول می کشد و حتی می تواند تا ۸ بار در روز تکرار شود.
- سردرد با یکی یا بیشتر از علائم زیر همراه است: احتقان ملتحمه، احتقان بینی، اشک ریزش، رینوره، تعریق صورت و پیشانی، پتوز، میوز و تورم پلک
- دو نوع اپیزودیک و مزمن دارد. در نوع اپیزودیک بین دو فاز حمله‌ی کلاستر که هر یک از ۷ روز تا یکسال طول می کشند، یک دوره بدون سردرد حداقل یک ماهه وجود دارد. در نوع مزمن حملات بیش از یک بار در سال بدون خاموشی رخ می دهند یا دوره خاموشی زیر یک ماه است. تشخیص بالینی است. در صورت نیاز به رد سایر علل تصویر برداری انجام می شود.
- درمان حملات با تجویز تریپتان‌ها، آلکالوئیدهای ارگوت و مسکن امکانپذیر است. حملات با استعمال سیگار و مصرف الکل، استرس، دمای بالا، تماشای تلویزیون، فعالیت جنسی و رینیت آلرژیک تشدید می شوند. برای پیشگیری از بروز حملات از بلوک کننده کانال کلسیم، ضد تشنج و تثبیت کننده‌های خلق تجویز می شود.

## سردرد فشاری یا تنشی (Tension):

در واقع میگرن و سردرد تنشی دو سر یک طیف هستند و با هم همپوشانی دارند. بنا به تعریف انجمن بین المللی سردرد، باید حداقل ۲ تا از علائم زیر در بیمار مشاهده شود: ماهیت فشارنده (غیر ضربان دار)، فرونتواکسیپیتال، دوطرفه، شدت خفیف تا متوسط، عدم تشدید با فعالیت فیزیکی

سردرد با تهوع و استفراغ همراهی ندارد. اسپاسم عضلات سر و گردن در بروز آن دخالت دارد. در نوع اپیزودیک، حملات به دنبال استرس رخ می دهد و خود محدودکننده است و به درمان غیر دارویی پاسخ می دهد. در نوع مزمن حملات روزانه رخ می دهد.

درمان بسیار متنوع است و شامل موارد زیر است:

تغذیه مناسب، خواب کافی، پرهیز از استرس، ورزش منظم، کمپرس سرد یا گرم، اولتراسوند، تحریک الکتریکی، تزریق مناطق محرک، روش‌های ریلکس کردن .

درمان دارویی شامل انواع مسکن‌ها، باربیتورات (در موارد مقاوم) و آلکالوئیدهای ارگوت می باشد.

## ◆ سردردهای ثانویه با علل مهم یا تهدیدکننده‌ی حیات:

### خونریزی ساب آراکنوئید (SAH):

شایع ترین علت بروز آن تروما است و در موارد غیر تروماتیک، خونریزی خودبخود به دنبال پاره شدن یک آنوریسم مغزی یا مالفورماسیون شریانی- وریدی رخ می دهد.

تظاهرات کلاسیک آن عبارتند از: سردرد شدید ناگهانی، تهوع و استفراغ، علائم تحریک مننژ، فوتوفوبیا و تغییرات بینایی، نقایص نورولوژیک موضعی، کاهش سطح هوشیاری ناگهانی، تشنج در فاز حاد.

یافته‌های معاینه بالینی عبارتند از: افزایش خفیف تا متوسط فشارخون، افزایش دمای بدن، تاکیکاردی، ادم پایی، خونریزی رتین، نقص نورولوژیک موضعی.

عوارض آن عبارتند از: هیدروسفالی، تشنج، وازواسپاسم، خونریزی مجدد، دیس ریتمی قلبی

کلید تشخیص داشتن ظن بالینی می باشد. اولین اقدام تشخیصی، انجام BCT بدون کنتراست است. اما در موارد ظن بالینی بالا ، BCT نرمال ردکننده نیست. در صورت شک LP انجام می شود که گزارتوکرومی تایید کننده تشخیص است. LP در صورت انجام در کمتر از ۲ ساعت از وقوع خونریزی می تواند منفی باشد و بیشترین حساسیت آن بعد از ۱۲ ساعت از وقوع خونریزی است. پس از ۲۴ ساعت مننژیت شیمیایی رخ می دهد. سایر روش‌های تشخیصی، سیتی آنژیوگرافی و آنژیوگرافی است.

درمان شامل کنترل درد، به حداقل رساندن تحریکات محیط (استراحت در محیط ساکت و آرام)، جراحی یا اقدامات اندوواسکولار و پیشگیری از وازواسپاسم (تجویز نیمودیپین) می باشد.

## آرتریت تمپورال:

یک واسکولیت التهابی سیستمیک با اتیولوژی ناشناخته است که در سن بالای ۵۰ سال و در زنان بیشتر رخ می‌دهد. درد در محل تمپوروپرییتال است. بیماری با پلی‌میلژیا روماتیکا و لنگش فک همراهی دارد. در معاینه، تندرینس روی شریان یا کاهش نبض آن دیده می‌شود. مهم‌ترین مسئله کاهش بینایی به دلیل نوریت اپتیک ایسکمیک است. در بررسی‌های آزمایشگاهی ESR بالا وجود دارد. تأیید تشخیص با بیوپسی شریان تمپورال است. به محض ظن بالینی، درمان با ۶۰-۴۰ میلی گرم پردنیزون خوراکی باید شروع و بیمار جهت بیوپسی و اقدامات دیگر ارجاع گردد.

## ترومبوز سینوس وریدی مغز:

ترومبوز وریدی نسبت به شریانی شیوع کمتری دارد اما به دلیل مورتالیتی بالا، حائز اهمیت است. در واقع انسداد غیرعفونی ورید به دلیل انعقادپذیری بالا است. علائم آن سردرد، تهوع و استفراغ، کاهش سطح هوشیاری و یا حتی نقص نورولوژیک می‌باشد. در معاینه بیماران ادم پایی و نقص عصبی دیده می‌شود. ریسک فاکتورها شامل مصرف قرص ضد بارداری خوراکی (OCP)، دوران پس از زایمان، کمبود فاکتور<sup>v</sup> لیدن، کمبود آنتی‌ترومبین III، کمبود پروتئین S و C و پلی‌سایتمی می‌باشد. روش تشخیص انجام MRI همراه با MRV است. درمان استفاده از ضد انعقاد سیستمیک حتی با وجود خونریزی داخل جمجمه‌ای است.

## مننژیت و انسفالیت:

علائم آن شامل تب، سردرد، سفتی گردن، تهوع و استفراغ، خواب‌آلودگی و کاهش سطح هوشیاری و فوتوفوبیا است. در معاینه اغلب علائم تحریک مننژ وجود دارد. اگر بیمار نقص عصبی موضعی، تغییر سطح هوشیاری و ادم پایی ندارد، نیازی به انجام BCT قبل از LP نیست. در هر صورت در شک به مننژیت درمان آنتی‌بیوتیکی بلافاصله شروع می‌شود و نباید منتظر نتایج آزمایشگاهی بود.

## دایسکشن عروق سرویکال:

در شریان‌های کاروتید داخلی یا ورتبرال رخ می‌دهد. به دنبال ترومای اندک یا حتی خودبخود هم ایجاد می‌شود. در افراد جوان (متوسط ۴۰ سال) شایع‌تر است. در دایسکشن شریان کاروتید داخلی، درد یک طرفه‌ی سر و گردن اغلب اطراف چشم و ناحیه فرونتال رخ می‌دهد. بیماران با حملات ایسکمیک گذرای مغزی (TIA)، سندرم هورنر، استروک، کوری موقت تک چشمی یا فلج اعصاب کرانیال مراجعه می‌کنند. در دایسکشن شریان ورتبرال درد در ناحیه‌ی اکسیپوت و پشت گردن حس می‌شود و TIA یا استروک در ساقه مغز رخ می‌دهد. تشخیص با آنژیوگرافی است. اسکن داپلکس و MRI نیز کمک کننده است. درمان شروع ضد انعقاد، جراحی یا اندوواسکولار است.

## هیپرتانسیون خوش خیم داخل جمجمه‌ای:

قبلاً به آن سودوتومور سربری گفته می‌شد. بیماری در افراد جوان به دلیل افزایش فشار داخل جمجمه‌ای رخ می‌دهد که اغلب ناشی از کاهش جذب مایع مغزی-نخاعی (CSF) است. علائم شامل سردرد، دوبینی اغلب افقی، وزوز گوش ضربان دار، تهوع و استفراغ، کاهش بینایی، فلج اعصاب کرانیال و اختلال در میدان بینایی است. علت نامشخص است ولی مصرف ویتامین A، OCP، تتراسیکلین و مشکلات تیروئیدی می‌تواند با آن همراه باشد. در معاینه، ادم پایی وجود دارد. سی تی اسکن نرمال است، اما فشار بازشدگی CSF در صورت پونکسیون کمتری در وضعیت خوابیده به پهلو بالاست. درمان شامل تجویز استازولامید، پونکسیون مکرر مایع مغزی-نخاعی و یا در موارد مقاوم تعبیه شانت می‌باشد.

## سردرد پس از پونکسیون کمبری:

۱۰-۳۶٪ بیماران ظرف مدت ۲۴-۴۸ ساعت از انجام LP به دلیل نشت مداوم CSF دچار سردرد می‌شوند. سردرد با قرار گرفتن در وضعیت ایستاده تشدید و با دراز کشیدن بهبود می‌یابد. استفاده از سوزن‌هایی با سایز کوچک‌تر و انتهای non cutting در پیشگیری از عارضه مفید است. تشخیص بالینی و بر اساس شرح حال است. درمان استراحت، مسکن، مایعات وریدی، کافئین و در موارد شدید و مقاوم تزریق خون اتولوگ در محل LP به فضای اپیدورال است.

جدول ۱-۱: علل سردرد ثانویه

	اتیولوژی
<p>عفونت‌های خارج از سیستم اعصاب مرکزی سینوس دندان گوش پس از پونکسیون کمری اورژانس‌های هیپرتانسیون</p>	<p>علل عروقی خونریزی ساب آراکنوئید خونریزی پارانشیم مغز هماتوم اپیدورال هماتوم ساب دورال سکته مغزی ترومبوز سینوس وریدی / کاورنوس مالفورماسیون شریانی - وریدی آرتریت تمپورال دایسکشن شریان ورتبرال یا کاروتید عفونت سیستم اعصاب مرکزی مننژیت انسفالیت آبسه مغزی تومور هیپرتانسیون خوش خیم داخل جمجمه ای بیماری‌های چشمی گلوکوم آیریت نوریت اپتیک علل ناشی از داروها نیترات و نیتريت‌ها مهار کننده مونوآمین اکسیداز ترک الکل مصرف طولانی مسکن مسمومیت مسمومیت با مونوکسید کربن علل اندوکراین فئوکروموسیتوم علل متابولیک هیپوکسی هیپوگلیسمی هیپرکاپنی ادم مغزی ناشی از ارتفاعات پره اکلامپسی</p>

جدول ۱۵۹-۴ از کتاب تینتینالی ضمیمه شود.

سکتہ ہی مغزی

» فصل

۱۴

می‌کند. متأسفانه در کشور ما هنوز مطالعه‌ی جامعی در این زمینه صورت نگرفته است. در مطالعه‌ای در ایالات متحده نشان داده شده است که هزینه‌ی مستقیم و غیرمستقیم ناشی از سکت‌های حاد مغزی در سال ۱۹۹۴ به ترتیب ۲۰ و ۴۶ میلیارد دلار بوده است. از این رو راه اندازی اقدامات مداخله‌ای که قادر باشد با کاهش ناتوانی‌های ناشی از سکت‌های حاد مغزی هزینه‌ها را کاهش دهد از نظر اقتصادی نیز دارای اهمیت ویژه‌ای می‌باشد. رسیدن به این مهم مستلزم هماهنگی بخش‌های متعددی در حوزه‌ی درمان و بهداشت و حتی سایر حوزه‌های مدیریتی کشور است. بدیهی است شناخت و درمان ریسک فاکتورها، پیشگیری اولیه و ثانویه و همچنین درمان مرحله حاد سکت‌های مغزی جهت کاهش عوارض و ناتوانی‌های ناشی از سکت‌های حاد مغزی یکی از اصلی‌ترین اولویت‌های سلامت در هر جامعه بشمار می‌رود. عبارت معروف "Time is Brain" موبد این مهم است که بررسی و درمان سکت‌های حاد مغزی باید به صورت اورژانسی و بدون اتلاف وقت باشد. چرا که هر چه سکت‌های حاد مغزی بیشتر پیشرفت کند، نورو‌ن‌های مغزی بیشتری از بین خواهند رفت و در نتیجه با ناتوانی بیشتری همراه خواهد بود.

یکی از راه‌های کاهش عوارض و ناتوانی‌های ناشی از سکت‌های حاد مغزی که در کشورهای پیشرفته مورد تأیید قرار گرفته است، راه اندازی واحد مراقبت سکت‌های حاد مغزی (Stroke Care (SCU) Unit است که در آن افرادی که آموزش‌های تخصصی لازم جهت درمان سکت‌های حاد مغزی و عوارض ناشی از آن را دیده باشند، به ارائه خدمات درمانی می‌پردازند.

مطالعات متعددی نشان می‌دهد که بستری بیماران سکت‌های حاد مغزی در واحد مراقبت سکت‌های حاد مغزی با کاهش مرگ و میر و ناتوانی، منجر به صرفه‌جویی در هزینه‌های ناشی از سکت‌های حاد مغزی می‌شود به نحوی که در اغلب نقاط دنیا بیماران مبتلا به سکت‌های حاد مغزی که بصورت سنتی در بخش‌های داخلی، نورولوژی یا بخش‌های سالمندان بستری می‌شدند، با پیدایش واحد مراقبت سکت‌های حاد مغزی، بصورت اختصاصی و با تمرکز ویژه بر ارائه‌ی درمان‌های لازم و اختصاصی برای آنها، در چنین واحدهایی به صورت روزافزون و اثربخش مورد مداوا قرار می‌گیرند.

طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت، سکت‌های مغزی یک سندرم بالینی شامل علائم سریعاً پیشرونده موضعی و اختلال عملکردی است که بیشتر از ۴۴ ساعت طول می‌کشد و یا منجر به مرگ می‌شود. نوع ایسکمیک آن شامل انسداد شریان‌های مغزی است.

سکت‌های مغزی از علل اصلی مرگ و میر و ناتوانی در سراسر جهان است. بیش از یک سوم مرگ‌های ناشی از سکت‌های مغزی در جهان، در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهد. حدود ۸۵ درصد سکت‌های حاد مغزی از نوع ایسکمیک و ۱۵ درصد آن هموراژیک است. مطالعات نشان می‌دهد که مورتالیت‌های سکت‌های حاد مغزی طی ۳۰ روز ابتدایی پس از حادثه ۱۰ درصد و باقی موارد عمدتاً با نقایص نورولوژیک همراه است. عمده‌ی بیماران پس از فاز حاد سکت‌های مغزی از نقایص نورولوژیک جدی رنج می‌برند به طوری که حدود ۷۰ درصد این بیماران به محل کار برنمی‌گردند و حدود ۳۰ درصد نیز برای راه رفتن نیاز به کمک دارند.

بررسی‌های انجام شده در ایران در مورد بروز و شیوع سکت‌های حاد مغزی با نتایج متناقضی همراه بوده است. در یک مقاله‌ی مروری نشان داده شده، بروز سکت‌های حاد مغزی در ایران حدود ۲۳ تا ۱۰۰ مورد در یک صد هزار نفر است که مشابه کشورهای همسایه عرب زبان می‌باشد و نسبت به بروز سکت‌های حاد مغزی در کشورهای پیشرفته کمتر است. در حالی که برخی مطالعات اخیر حکایت از آن دارد که بروز سکت‌های حاد مغزی در ایران حداقل در مناطقی مانند خراسان شمالی و جنوب کشور در حال افزایش بوده و بروز ۱۴۹-۱۲۸ در یکصد هزار نفر مطرح شده است. همچنین در این مطالعات ذکر شده سن سکت‌های حاد مغزی نسبت به میانگین سن در سایر نقاط جهان پایین‌تر و با مورتالیت‌های بیشتری در مقایسه با کشورهای پیشرفته همراه است. اگر میزان تقریبی بروز سکت‌های حاد مغزی در ایران را حدود ۱۵۰ در یکصد هزار نفر در نظر بگیریم، بدین معنی است که در ایران در هر سال بیش از یک صد هزار نفر (بطور تقریبی در هر روز نزدیک به ۳۰۰ نفر) دچار سکت‌های حاد مغزی می‌شوند.

عوارض ناشی از سکت‌های حاد مغزی شامل هزینه‌های درمانی و بازتوانی و از کارافتادگی قسمتی از نیروی کار مفید جامعه، سالیانه هزینه‌ی هنگفتی را بر نظام سلامت کشور و خانواده‌ها تحمیل

درمان سکت‌های حاد مغزی به طور کلی در دو سطح ارائه می‌شود:

● واحد درمان سکت‌های حاد مغزی (SCU):

واحد درمان سکت‌های حاد مغزی، مکان مستقل سازمان یافته ویژه‌ای داخل بیمارستان است که در آن اقدامات درمانی شامل تزریق داخل وریدی داروی ترومبولیتیک توسط افراد آموزش دیده فراهم می‌شود. این واحد امکان فعالیت گروهی هماهنگ توسط پزشکان، پرستاران و سایر افراد درمانگر آموزش دیده در جنبه‌های مختلف درمان سکت‌های حاد مغزی را فراهم می‌کند.

● Comprehensive SCU (C-SCU): واحد جامع درمان سکت‌های حاد مغزی که ارائه خدمت در آن به شکل زیر است:

در این واحد علاوه بر خدماتی که در واحد درمان سکت‌های حاد مغزی ارائه می‌گردد، امکان اقدامات تهاجمی مداخله‌ای مانند ترومبکتومی مکانیکال و تزریق داخل شریانی داروی ترومبولیتیک برای بیماران زیر توسط افراد آموزش دیده فراهم می‌شود:

۱. بیمارانی که در زمان مناسب برای درمان ترومبولیتیک داخل وریدی به بیمارستان مراجعه نکرده‌اند.
۲. کنترل اندیکاسیون درمان ترومبولیتیک داخل وریدی دارند.
۳. به درمان ترومبولیتیک وریدی پاسخ نداده‌اند.

در واحد جامع درمان سکته‌ی حاد مغزی، علاوه بر خدماتی مانند امکانات مونتورینگ مستمر و حمایت‌های حیاتی موجود در واحد درمان سکته‌ی حاد مغزی، امکان اقدامات مداخله‌ای تهاجمی مانند تزریق داخل شریانی، ترومبکتومی مکانیکال و استنت گذاری شریان‌های خارج و داخل مغزی وجود دارد.

مطالعات نشان می‌دهند که درمان بیماران مبتلا به سکته‌ی حاد مغزی در بخش مزبور بدون در نظر گرفتن فواید ناشی از درمان ترومبولیتیک، در مقایسه با بهترین شرایط دیگر، با کاهش حدود ۱۸٪ مرگ و میر و عوارض همراه است. یکی از استراتژی‌های درمانی موثر که انتظار می‌رود در هر واحد درمان سکته‌ی حاد مغزی امکان اجرای آن پیش‌بینی شود، درمان‌های ترومبولیتیک است. در گذشته اساس درمان سکته‌ی حاد مغزی اقدامات نگهدارنده بوده است. سال ۱۹۹۶ تایید تزریق وریدی داروی ترومبولیتیک توسط انجمن دارو و غذای آمریکا تحول بزرگی در درمان سکته‌ی حاد مغزی ایسکمیک ایجاد کرده است. طی دو دهه‌ی اخیر نیز پیشرفت تکنولوژی و انجام کارآزمایی بالینی متعدد اثربخشی این استراتژی درمانی را دوچندان کرده است. روش‌های ترومبولیتیک (وریدی، شریانی) و مکانیکال با برقرار کردن جریان خون مغزی در اولین زمان ممکن، وسعت منطقه‌ی آسیب دیده را به حداقل می‌رساند. شواهد زیادی نشان می‌دهد که میزان اثربخشی این روش‌ها به زمان مداخله از شروع علائم وابسته است. به طوری که مداخله‌ی سریع‌تر با نتایج و پیش‌آگهی بهتر همراه خواهد بود. البته با توجه به شرایط موجود مطالعات نشان می‌دهد در بهترین شرایط حدود ۴۵ درصد بیماران کاندید دریافت درمان ترومبولیتیک وریدی می‌شوند. شواهد نشان می‌دهد تاخیر یا از دست رفتن شانس شروع درمان ترومبولیتیک در بیماران سکته‌ی حاد مغزی ممکن است ناشی از ضعف در یکی از سه سطح زیر باشد:

۱. در سطح جامعه: بدین معنی که افراد جامعه اهمیت علائم ایجاد شده را نمی‌دانند و آگاهی کاملی نسبت به علائم سکته‌ی حاد مغزی ندارند. به همین دلیل با تاخیر و اغلب توسط اطرافیان به مراکز درمانی آورده می‌شوند. شاید مهم‌ترین علت تاخیر در شروع درمان موثر، این موضوع باشد.
۲. در سطح فوریت‌ها و اورژانس: با توجه به کمبود پرسنل و مهیا نبودن امکان ارائه‌ی خدمات اختصاصی برای بیماران سکته‌ی حاد مغزی، اولویت‌بندی بیماران به طور صحیح صورت نمی‌گیرد.
۳. در سطح بیمارستان‌ها: ناشی از تاخیر در انجام تصویربرداری مغزی و مهم‌تر از آن، نبود امکانات لازم برای ارائه چنین خدمات درمانی است. درمان ترومبولیتیک علی‌رغم افزایش ریسک خونریزی داخل مغزی (حدود ۴/۶٪) با کاهش عوارض و مرگ و میر در بیماران سکته‌ی حاد مغزی همراه است. بدیهی است با توجه به ریسک بالای عوارض جدی، اقدامات ترومبولیتیک مستلزم مانیتورینگ دقیق از زمان شروع مداخله تا حداقل ۸۴ ساعت پس از اقدام درمانی می‌باشد که ضروری است در واحد مراقبت‌های ویژه سکته‌ی حاد مغزی انجام گیرد.

## ◆ زمان‌های مهم در مدیریت درمان سکته‌ی مغزی:

**الف. Door Time** زمان ورود بیمار به یک بیمارستان ارائه دهنده‌ی خدمات درمان سکته‌ی مغزی

توضیح: در بیماران بستری، Door Time زمانبست که بیمار کادر درمانی را از علائم خود مطلع می‌سازد.

**ب. Door To Needle Time** فاصله‌ی زمانی بین ورود بیمار به یک بیمارستان ارائه دهنده‌ی خدمات تا شروع درمان ویژه استاندارد که ترجیحاً باید کمتر مساوی یک ساعت باشد.

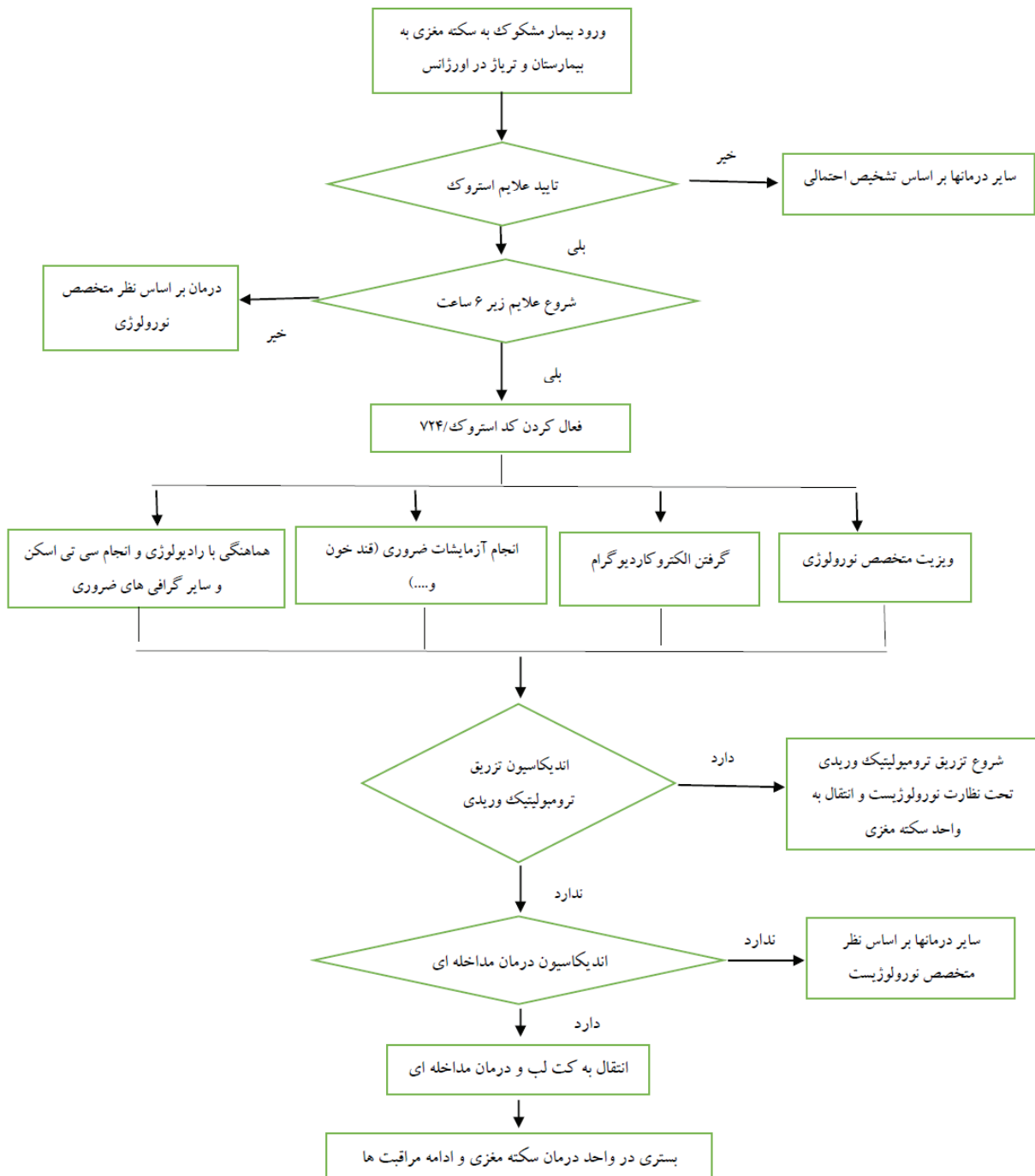
- **اختلال کارکرد:** کاهش یا از دست دادن کارکردهای مغزی منجر به اختلالات کارکرد جسمی یا روحی می‌شود، که در معاینه بالینی و عصبی مشخص شده و با ملاک‌های کمی چون NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) ارزیابی می‌گردد.
- **ناتوانی:** محدودیت کارکردی و فانکشنال در نتیجه‌ی اختلال ناشی از سکته‌ی مغزی، چون ناتوانی در راه رفتن در نتیجه ضعف حرکتی است. این ناتوانی‌ها مجموعه و طیفی از فعالیت‌های معمول روزمره را کاهش داده یا مختل می‌کند (استحمام - غذا خوردن - نظافت - لباس پوشیدن - جابجایی) و درجات مختلفی از کارافتادگی را سبب می‌شود و معمولاً با ملاک‌های کمی چون Barthel Index سنجیده می‌شوند. اهمیت تعریف ناتوانی از این نظر است که براساس استاندارد پذیرفته شده، با نمره‌بندی میزان ناتوانی و سطح‌بندی متعاقب آن اولویت رسیدگی در بیماران تغییر خواهد کرد و ضرورت مداخله نظاممند سیستم‌های حمایت‌گر و بیمه‌ها شفاف‌تر خواهد شد.
- **معلولیت:** به معنای ناتوانی در استفاده از وسایل محل زندگی یا محل کار بواسطه ناتوانی ناشی از سکته‌ی مغزی است. مثلاً ناتوانی در استفاده از وسایل منزل، تلفن، وسایل نقلیه شخصی یا عمومی.

## ◆ شرح خدمات اصلی

۱. **مراقبت دقیق و برنامه‌ریزی شده برای تمامی بیماران دچار سکته‌ی حاد مغزی به شرح زیر:**
  - کنترل علائم حیاتی و مدیریت فشار خون با استفاده از درمان‌های مجاز در این بیماران
  - ارائه‌ی مراقبت‌های تغذیه‌ای شامل زمان شروع تغذیه و چگونگی انجام آن با جزئیات مورد نیاز از بدو ورود به SCU توسط افراد آموزش دیده، بلع درمانگر و متخصص تغذیه
  - مدیریت صدمات عاطفی و روانی ایجاد شده به بیمار جهت فراهم نمودن شرایط بهتر برای مواجهه با عوارض سکته‌ی مغزی
  - کنترل بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت ملیتوس و اختلالات تنفسی
  - پیشگیری اولیه، شناخت و درمان عوارض بعد از سکته‌ی مغزی مانند پنومونی، عفونت ادراری، زخم بستر، ترومبوآمبولی وریدهای عمقی و انواع دردهای بیماران
۲. **تزریق ترومبولیتیک وریدی، اقدامات تشخیصی- درمانی و مونیتورینگ بیمار به شرح زیر:**
  - تعبیه دو عدد IV Line
  - NPO نگهداشتن بیمار
  - BS و در صورت لزوم انجام آزمایشات اولیه شامل PTT - PT - Plt
  - سی تی اسکن مغز بدون کنتراست
  - مانیتورینگ قلبی و پالس اکسی‌متر دائم
  - کنترل مرتب فشارخون، چک VS و GCS و عملکرد موتور، اندازه‌ی مردمک و پاسخ آن به نور در ۲ ساعت اول هر ۱۵ دقیقه؛ هر ۳۰ دقیقه تا ۶ ساعت و سپس هر یک ساعت تا ۲۴ ساعت
  - تجویز O<sub>2</sub> نازال در صورت  $SaO_2 > 95\%$
  - عدم تجویز آسپرین، کلوپیدوگرل، هپارین و وارفارین در ۲۴ ساعت اول
  - انجام ECG
۳. **پیشگیری و مدیریت عوارض حین درمان و پس از آن و در صورت لزوم مشاوره با متخصصین مربوطه**
۴. **ارائه‌ی اقدامات مداخله‌ای شامل ترومبکتومی مکانیکال و تزریق داخل شریانی ترومبولیتیک در بیماران سکته‌ی حاد مغزی که اندیکاسیون دریافت چنین خدماتی را دارند.**
۵. **بررسی عوامل ایجاد کننده سکته‌ی مغزی مجدد و برنامه‌ریزی برای رفع آنها به شرح زیر:**
  - ارزیابی عوامل خطر بیماری‌های قلبی و اصلاح آنها
  - بررسی عروق کاروتید و ورتبرال و نیز عروق مغزی و درمان مناسب
  - فاکتورهای هموستاتیک، انعقادی، التهابی
۶. **سازماندهی و اجرای اقدامات توانبخشی موثر (شامل توانبخشی حرکتی، گفتاری و روانی)**
۷. **برنامه‌ریزی اولیه جهت ترخیص بیماران قابل ترخیص به همراه آموزش افراد نگهدارنده و مراقب آنها**



## نمودار ارائه‌ی خدمت استاندارد بیمار سکته‌ی حاد مغزی



## ◆ کنترانديکاسيون های مطلق تزریق ترومبوليتیک وریدی

۱	سابقه‌ی ترومای سر یا استروک قبلی در سه ماه قبل
۲	شکایات دال بر خونریزی ساب آراکنوئید
۳	پانکچر شریانی در نواحی غیر قابل کمپرس در یک هفته گذشته
۴	سابقه‌ی قبلی خونریزی داخل جمجمه
۵	نئوپلاسم، کلافه عروقی شریانی وریدی و آنوریسم اینتراکرانیال
۶	جراحی اخیر داخل جمجمه یا داخل نخاعی
۷	فشارخون بالا ( سیستولی بیش از ۱۸۵ mmHg یا دیاستولی بیش از ۱۱۰ mmHg )*
۸	خونریزی فعال داخلی
۹	تمایل به خونریزی
۱۰	شمارش پلاکتی زیر ۱۰۰۰۰۰
۱۱	استفاده از هپارین در ۴۸ ساعت گذشته و aPTT بیش از حد نرمال
۱۲	استفاده از ضد انعقاد و INR بیش از ۷/۱ یا PT بیش از ۱۵ ثانیه
۱۳	تجویز مهار کننده‌های مستقیم ترومبین یا مهار کننده‌های مستقیم فاکتور Xa با افزایش تست‌های آزمایشگاهی (مثل aPTT, INR, Ptt, ECT, TT یا ارزیابی‌های فعالیت فاکتور Xa
۱۴	قند خون کمتر از ۵۰ mg/dl یا ۷/۲ mmol/L
۱۵	انفارکت مولتی لوبولر ( هیپو دانسیته بیش از ۳/۱ نیمکره مغزی)

\* در صورت کنترل و کاهش فشارخون به زیر این اعداد، می‌توان تزریق را انجام داد.

## ◆ کنترانديکاسيون های نسبی تزریق ترومبوليتیک وریدی ( پزشک متخصص بر اساس تجربه و شرایط بیمار تصمیم می‌گیرد):

۱	شکایات سریعاً بهبود یافته یا مینور (رفع خودبخودی)
۲	حاملگی
۳	تشنج در شروع با اختلالات نورولوژیک باقیمانده
۴	جراحی ماژور یا ترومای شدید در ۱۴ روز گذشته
۵	خونریزی گوارشی یا سیستم ادراری در ۲۱ روز گذشته
۶	انفارکت میوکارد اخیر ( در ۳ ماه گذشته)
در حداصل بین ۳ تا ۴,۵ ساعت موارد زیر به کنترانديکاسيون های نسبی اضافه می‌شوند:	
۷	سن بیش از ۸۰ سال
۸	استروک شدید (NIHSS بیش از ۲۵)
۹	مصرف ضد انعقاد صرفنظر از INR
۱۰	سابقه‌ی همزمان دیابت و استروک ایسکمیک قبلی

## ◆ اندیکاسیون تزریق ترومبولیتیک شریانی rtPA

برای درمان داخل شریانی بیمار بایستی همه موارد ذیل را داشته باشد	
۱	MRS بیمار قبل از سکتتهی مغزی ۱-۴ بوده باشد
۲	بیمار استروک حاد ایسکمیک داشته باشد و مطابق گایدلاین در فاصله زمانی زیر ۵/۱ ساعت rtPA داخل وریدی را دریافت کرده باشد.
۳	علائم انسداد در شریان کاروتید داخلی یا پروگزیمال شریان مغزی میانی (M۱) داشته باشد.
۴	سن بیمار ۴۱ سال یا بیشتر باشد.
۵	NIHSS بیمار ۱ یا بیشتر باشد.
۶	ASPECT بیمار ۱ یا بیشتر باشد.
۷	درمان (پانکچر کشاله ران) قبل از ۱ ساعت از شروع علائم آغاز شود.

## ◆ نحوه‌ی کنترل فشارخون در فرد دچار سکتتهی حاد مغزی

درمان	فشارخون	نوع سکتتهی مغزی
کاهش سریع فشارخون با درمان ممتد تزریقی	mmHg ۱۵۰ < mmHg or MAP ۲۰۰ < SBP	خونریزی دهنده ICH
کاهش فشارخون با درمان مکرر یا ممتد تزریقی در صورتی که فشار خونرسانی مغزی < ۶۰-۸۰ باشد.	mmHg ۱۳۰ < mmHg or MAP ۱۸۰ < SBP و مشکوک یا علائمی از افزایش ICP	
کاهش ملایم فشارخون با درمان تزریقی با حفظ MAP حدود ۱۱۰ و یا BP = ۹۰/۱۶۰	mmHg ۱۳۰ < mmHg or MAP ۱۸۰ < SBP عدم وجود علائمی دال بر افزایش ICP	
لابتالول ۱۰-۲۰ میلی‌گرم وریدی در ۱-۱۲ دقیقه که می‌شود تکرار کرد. یا نیکاردیپین ۵ میلی‌گرم در ساعت که می‌شود هر ۵-۱۵ دقیقه ۲٫۵ میلی‌گرم آن را افزایش داد تا حداکثر دوز ۱۵ میلی‌گرم در ساعت. وقتی به فشارخون مورد نظر رسیدیم باید تا ۳ میلی‌گرم در ساعت کاهش یابد.	mmHg ۱۱۰ < mmHg or DBP ۱۸۵ < SBP	CVA ایسکمیک کاندید برای rtPA
درمان تزریقی برای بیمار انجام می‌شود و سرعت پایین آوردن SBP باید درحد ۱۵٪ در ۲۴ ساعت اول باشد.	mmHg ۱۲۰ < mmHg or DBP ۲۲۰ < SBP یا علائمی از اختلالات دیگر که در کاهش فشارخون کمک کننده خواهد بود.	CVA ایسکمیک

حیطه بررسی	توصیف امتیاز	امتیاز قبل دریافت rtPA	امتیاز بعد دریافت rtPA
۱a - کاهش سطح هوشیاری (LOC)	کاملاً alert است. کاملاً alert نیست ولی با کوچکترین تحریک abbeey می‌کند. Alert نیست و به تحریکات مکرر جهت هوشیاری نیاز دارد و یا obtundate می‌باشد و با تحریک دردناک حرکت غیراسترئوتایپی انجام می‌دهد. فقط به صورت رفلکسی حرکت می‌کند یا کلاً بی حرکت و شل است.		
۱b - سوالات LOC: سن بیمار و ماه شمسی که در آن قرار دارید را از بیمار پرسید. به بیماران آفازیک و کاهش سطح هوشیاری نمره ۲ بدهید. بی بیماران اینتوبه و یا هر علت دیگری غیر از آفازی که توانایی صحبت ندارند(مثل ترومای اروتراکنال) نمره یک بدهید.	به هر دو سوال درست جواب بدهد. به یک سوال درست جواب بدهد. به هر دو سوال غلط جواب بدهد.		
۱c: دستورات: دو فرمان دستوری به بیمار بگویید تا انجام دهد: چشم‌ها را باز و بسته کند. دست غیرفلج را مشت کند و سپس باز کند.	هر دو دستور را صحیح انجام می‌دهد. یک دستور را اجرا می‌کند. هیچ کدام از دستورات را اجرا نمی‌کند.		
بهترین gaze: فقط حرکات افقی چشم چک شود. اگر انحراف کونژوگه چشم‌ها به یک سمت دارد که با حرکت ارادی یا رفلکسی از بین رود نمره یک بدهید. اگر فلج ایزوله عصب ۳ یا ۴ یا ۶ دارد نمره یک بدهید. می‌توانید با حرکات رفلکسی یا ارادی اکولوسفالیک نمره داده شود اما تست کالریک نمی‌تواند انجام شود.	نرمال فلج gaze پارشیل: gaze غیرطبیعی در یک یا دو چشم بدون forced deviation یا فلج کامل چشم فلج کامل یا forced deviation چشم‌ها که با رفلکس اکولوسفالیک از بین نرود.		
۳-بینایی فیلد بینایی به روش confrontation شود	بدون محدودیت فیلد همی‌آنوپی پارشیال همی‌آنوپی کامل همی‌آنوپی کامل (کوری کورتیال)		

<p>فلج صورت: از بیمار بخواهید (یا با اشاره به بیمار بفهمانیم) بچند دندان‌های خود را نشان دهد و چشم‌ها را ببندد -در بیمار کومایی با تحریک دردناک قرینه بودن را چک کنید</p>	<p>حرکت نرمال دو طرفه فلج خفیف (آسمیتری در لبخند زدن یا صاف شدن چین نازولیبیال) فلج پارشیال (فلج کامل یا نزدیک به کامل نیمه‌ی تحتانی صورت) فلج کامل (غیاب کامل حرکت صورت در یک سمت در بالا و پایین صورت)</p>		
<p>موتور دست: دست را به میزان ۹۰ درجه اگرنشسته و یا ۴۵ درجه اگر خوابیده است extent کند -هر اندام جداگانه چک شود و تست اول روی اندام غیر فلج انجام شود - در بیمار افزایش با اشاره از بیمار بخواهید انجام دهد</p>	<p>بدون drift این کار را حداقل برای ۱۰ ثانیه انجام می‌دهد انجام می‌دهد ولی زیر ۱۰ ثانیه drift پیدا می‌کند درجاتی از غلبه بر جاذبه وجود دارد اما نمی‌تواند به این میزان حرکت برسد ( ۹۰درجه اگرنشسته و یا ۴۵درجه اگر خوابیده است) اندام می‌افتد و نمی‌تواند بر جاذبه غلبه کند هیچ گونه حرکتی ندارد ۵a - دست چپ ۵b- دست راست</p>	<p>:۵a :۵b</p>	<p>:۵a :۵b</p>
<p>۶-موتور پا -هر اندام جداگانه چک شود و تست اول روی اندام غیر فلج انجام شود - در بیمار افزایش با اشاره از بیمار بخواهید انجام دهد</p>	<p>بدون drift پا به میزان ۳۰ درجه به مدت حداقل ۵ ثانیه در وضعیت supine بالا آورده شود به میزان ۳۰ درجه بالا می‌آورد ولی زیر ۵ ثانیه drift می‌کند درجاتی از غلبه بر جاذبه وجود دارد اما نمی‌تواند به میزان ۳۰ درجه بالا بیاورد توان غلبه بر جاذبه وجود ندارد بدون حرکت ۶a- پای چپ ۶b - پای راست</p>	<p>:۶a :۶b</p>	<p>:۶a :۶b</p>
<p>۷-آتاکسی اندام: تست heel to shin و finger to nose در هر دو سمت انجام شود. -فقط در صورتی که آتاکسی غیرمتناسب با ضعف باشد امتیاز داده شود -در صورتی که همی‌پلژیک باشد یا توانایی فهم را نداشته باشد صفر در نظر بگیرید</p>	<p>غیاب آتاکسی آتاکسی در یک اندام آتاکسی در دو اندام</p>		

<p>۸-حسی: -اگر بیمار در کما باشد یا کوآدری لژیک باشد نمره ۲ می‌گیرد -در بیمار آفازیک یا obtundated پاسخ withdrawal به تحریک دردناک مورد محاسبه قرار گیرد</p>	<p>نرمال از دست رفتن حس به صورت خفیف تا متوسط بیمار تحریک دردناک را dull در سمت درگیر حس می‌کند یا اینکه حس درد را متوجه نمی‌شود ولی لمس را می‌فهمد از دست دادن حس شدید و توتال</p>		
<p>۹- language : -افراد در کوما نمره ۳ می‌گیرند</p>	<p>بدون آفازی آفازی خفیف تا متوسط :از بین رفتن درجاتی از توان روانی و درک تکلم بدون اثر بارز روی بیان آفازی شدید : بیان تکه تکه و منقطع است. تلاش زیاد برای تکلم دارد میوت بودن و آفازی کامل</p>		
<p>۱۰-دیزآرتری: -اگر بیمار آفازی داشته باشد وضوح کلماتی که خود به خود بیان می‌کند ملاک است</p>	<p>نرمال خفیف تا متوسط: بعضی کلمات را Slurred بیان می‌کند شدید: تکلم بیمار شدیداً slurred یا میوت و بدون تکلم می‌باشد</p>		
<p>۱۱- extinction &amp; inattention</p>	<p>بدون اختلال در تحریک دو طرفه تست بینایی یا لامسه یا شنوایی یا spatial در یکی از اینها extinction داشته باشد ۳. Hemi-inattention شدید (به یک سمت بدن توجه‌ای ندارد) یا Hemi-inattention در بیش از یک مودالیتی بالا</p>		
	<p>زمان نمره‌ی کلی</p>		

برخورد با بیماری دچار تشنج در اوژانس

فصل »

۱۵

## ◆ برخورد با بیمار دچار تشنج در اورژانس

### مقدمه

تشنج (Seizure) یک کارکرد غیرطبیعی عصبی است که به دلیل فعالیت بیمارگونه و بیش از حد نوروها روی می‌دهد. تشنج پایدار (Status epilepticus) فعالیت تشنجی مداوم به مدت ۵ دقیقه یا تشنج‌های مکرر بدون بازگشت به هوشیاری کامل در بین حملات می‌باشد. این یک وضعیت جدی است که نیاز به درمان فوری جهت جلوگیری از افت فشار خون، هیپوگلیسمی، هیپرترمی، اسیدوز متابولیک و آسیب برگشت ناپذیر مغز دارد. علل تشنج پایدار در بزرگسالان در جدول ۱ نشان داده شده است.

درصد	اتیولوژی
۲۵-۲۶	عدم مصرف درست داروی ضد تشنج
۱۵-۲۴	قطع مصرف الکل
۲-۱۰	مسمومیت دارویی
۸	عفونت
۵-۶	تومورهای مغزی
۳-۵	ضربه به سر
۴-۲۳	سکته مغزی
۴-۱۳	اختلالات متابولیک
۴-۱۲	هایپوکسی یا ایست قلبی
۴-۵	ناشناخته

### جدول ۱: علل تشنج پایدار در بزرگسالان

در اورژانس در هنگام مواجهه با بیمار در حال تشنج سریعاً باید اقدامات محافظتی راه هوایی، متوقف کردن حمله تشنج و بررسی دقیق علت آن انجام گیرد.

مهم‌ترین علل تشنج در بزرگسالان شامل قطع مصرف الکل و پاتولوژی‌های سیستم عصبی مرکزی شامل سکته مغزی، تومور، ضربه به سر و عفونت‌ها می‌باشند. در نوزادان و کودکان تشنج ناشی از تب و اختلالات متابولیک از علل اصلی تشنج هستند.

### برخورد اولیه با تشنج در اورژانس

بهتر است بیمار به قسمت دارای مانیتورینگ قلبی انتقال یابد. رگ محیطی گرفته شده و علاوه بر علائم حیاتی، قند خون با گلوکومتر چک و لیست داروهای مصرفی بیمار پرسیده شود.

### برخورد با بیماری که در حال تشنج پایدار (Status Epilepticus)

ابتدا نبض بیمار جهت افتراق علل قلبی تشنج شامل فیبریلاسیون بطنی (VF) از علل مغزی تشنج بررسی گردد. به راه هوایی بیمار توجه و از انسداد آن جلوگیری شود (با مانور یا تعبیه airway نازوفارنژیال). اکسیژن کمکی گذاشته شود. بیمار به دستگاه پالس اکسیمتر متصل و دستگاه ساکشن آماده شود.

مهم‌ترین علت متابولیک تشنج، افت قند خون است، بنابراین در صورتیکه قند خون اندازه‌گیری شده با گلوکومتر پایین بود سرم قندی انفوزیون می‌گردد.

بنزودیازپین‌ها شامل لورازپام، دیازپام و میدازولام داروهای خط اول و استاندارد برای کنترل تشنج در تمامی سنین هستند. هر سه دارو به صورت وریدی تزریق می‌شوند اما اگر رگ محیطی برقرار نبود می‌توان دیازپام را به صورت رکتال، داخل لوله تراشه و یا داخل استخوانی برای بیمار تجویز کرد. میدازولام به صورت عضلانی هم قابل تزریق است.



اگر بنزودیازپین با حداکثر دوز ممکن تشنج را متوقف نکرد و یا درصد اکسیژن خون شریانی ( $FiO_2$ ) به کمتر از ۹۰ درصد رسید بیمار باید اینتوبه گردد. در این مرحله باید داروی ضد تشنج خط دوم شروع شود که در بزرگسالان فنی توپین و در اطفال فنوباریتال است. در صورت عدم پاسخ، فنوباریتال در بزرگسالان و فنی توپین در اطفال تجویز میگردد. در سال‌های اخیر داروی سدیم والپروات به عنوان آلترناتیو به جای فنی توپین و فنوباریتال پیشنهاد شده است. در صورت عدم توقف تشنج، با کمک داروهای بیهوشی بیمار در حالت کوما قرار داده می‌شود. دوز داروهای ضد تشنج در تشنج پایدار و تشنج در شرایط خاص در جدول ۲ و ۳ نشان داده شده است.

دارو	دوز بزرگسالان	دوز اطفال	ملاحظات
<b>داروهای خط اول</b>			
دبازپام	۱۰ میلی‌گرم وریدی یا ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم رکتال	۰٫۱۵ mg/kg وریدی؛ ۰٫۲-۰٫۵ mg/kg رکتال (ماکزیمم ۲۰ میلی‌گرم)	هر ۵ تا ۱۰ دقیقه میتواند تکرار شود؛ وضعیت تنفس ارزیابی شود.
لورازپام	۴ میلی‌گرم وریدی	کمتر از ۱۳ کیلوگرم: ۰٫۱ mg/kg (ماکزیمم ۲ میلی‌گرم)؛ ۱۳ تا ۳۹ کیلوگرم: ۲ میلی‌گرم؛ بیش از ۳۹ کیلوگرم: ۴ میلی‌گرم وریدی	هر ۱۰ دقیقه میتواند تکرار شود؛ وضعیت تنفس ارزیابی شود.
میدازولام	۱۰ میلی‌گرم وریدی، عضلانی، داخل بینی، داخل دهانی	۰٫۲ mg/kg وریدی، عضلانی، داخل بینی (ماکزیمم ۵ میلی‌گرم)؛ بالای ۳۹ کیلوگرم: ۱۰ میلی‌گرم عضلانی	هر ۱۰ دقیقه میتواند تکرار شود؛ وضعیت تنفس ارزیابی شود.
<b>داروهای خط دوم</b>			
فنی توپین	۲۰ mg/kg وریدی	۲۰ mg/kg وریدی	هایپوتنشن و آریتمی می‌دهد.
سدیم والپروات	۲۰-۴۰ mg/kg وریدی		
فنوباریتال	۲۰-۳۰ mg/kg وریدی		معمولاً بیمار اینتوبه می‌گردد.
<b>داروهای خط سوم</b>			
انفوزیون میدازولام	۰٫۰۵-۲ mg/kg در ساعت	۰٫۵-۲ mg/kg در ساعت	وضعیت تنفس مرتباً ارزیابی شود.
انفوزیون پروپوفول	۱-۲ mg/kg تزریق وریدی سپس انفوزیون ۰٫۰۲-۰٫۲ mg/kg در دقیقه		بیمار باید اینتوبه گردد.
ایزوفلوران			بیمار باید اینتوبه گردد.

جدول ۲: داروهای تشنج و دوز مصرفی در تشنج پایدار (Status Epilepticus)

دارو	دوز بزرگسالان	دوز اطفال	ملاحظات
گلوکز	۲۵ گرم وریدی (۵۰ سی سی دکستروز ۵۰٪)	۰ تا ۱ ماه: تزریق وریدی ۲ cc/kg دکستروز ۱۰٪ ۱ ماه تا ۲ سال: تزریق وریدی ۲ cc/kg دکستروز ۲۵٪ بزرگتر از ۲ سال: تزریق وریدی ۲ cc/kg دکستروز ۵۰٪	تا رسیدن گلوکز خون به بالاتر از ۱۰۰ mg/dL
سولفات منیزیم	۶ گرم وریدی در طی ۱۵ دقیقه، سپس ۲ گرم در ساعت		خط اول درمان برای اکلامپسی، در زنان حامله بیش از ۲۰ هفته الی ۶ هفته پس از زایمان
پیریدوکسین	دوز معادل ایزونیازید مصرف شده (ماکزیموم ۵ گرم)	۷۰ mg/kg (ماکزیموم ۵ گرم)	
سالین ۳٪	۱۰۰-۲۰۰ سی سی در طی ۱ تا ۲ ساعت	۴-۶ ml/kg در طی ۱ ساعت (ماکزیموم ۱۰۰ سی سی)	در بیماران هایپوناترمی و تشنج یا کوما

### جدول ۳: داروهای تشنج در شرایط خاص

#### ◆ گرفتن شرح حال

شرح حال گیری بیمار تشنجی حول محور ۲ سوال مهم باید باشد: سؤال اول اینکه "آیا اتفاق حادث شده واقعا تشنج بوده است؟" برای پاسخ به این سوال باید به ۶ خصوصیت تشنج دقت کرد. ۱- شروع ناگهانی - ۲ مدت زمان کوتاه (حدود ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه) - ۳ از بین رفتن هوشیاری - ۴ حرکات بدون هدف - ۵ بدون عامل تحریک کننده (تب و تشنج کودک و محرومیت از دارو در بزرگسالان ۲ استثناء می باشند) - ۶ گیجی پس از خاتمه (postictal).

به بی اختیاری ادرار و مدفوع و گاز گرفتن زبان هم باید دقت شود.

سؤال دوم اینکه "آیا این بیمار سابقه تشنج دارد؟"

#### شرح حال

باید بیماری های اخیر، تروما، مصرف دارو و الکل، تداخلات دارویی، تغییر جدید در دوز داروی ضد تشنج مصرفی و تغییر در الگوی تشنج پرسیده شود. دوز پایین و همچنین دوز بالای برخی از داروهای ضد تشنج مثل فنی توئین و کاربامازپین می تواند عامل تشنج باشد.

معاینه فیزیکی وجود تب و عفونت های مخفی باید بررسی گردد. به عوارض ناشی از تشنج باید دقت شود از جمله ضربه به سر، آسیب های دهان و زبان، دررفتگی خلفی شانه یا درد کمر. در نهایت باید معاینه نورولوژیک کامل انجام گیرد.

#### ارزیابی آزمایشگاهی

در فردی که پس از تشنج از نظر وضعیت نورولوژیک طبیعی است، آزمایشات خون شامل شمارش سلول های خونی و بیوشیمی ارزش زیادی ندارد. تست های آزمایشگاهی فقط در حمله اول تشنج و فردی که الگوی تشنج جدید داشته است توصیه می شود.

قند خون با گلوکومتر در همه بیماران باید اندازه گیری شود. در بررسی تشنج مهمترین الکترولیت سدیم خون است، مخصوصاً در مواردی که سطح هوشیاری به وضعیت طبیعی برگشته است. در افرادی که داروی ضد تشنج مصرف می کنند سطح خونی داروی مصرفی باید اندازه گیری شود. بیمارانی که تب دارند، باید از لحاظ نیاز به انجام پونکسیون نخاع ارزیابی شوند. در موارد مشکوک به مسمومیت دارویی باید سطح خونی یا ادراری مواد مشکوک از جمله آمفتامین و کوکائین اندازه گیری شود.

## تصویر برداری

مواردی که انجام سی تی اسکن مغز در اورژانس توصیه می‌شود شامل موارد زیر است:  
حمله اول تشنج، ضربه به سر، سابقه بدخیمی، نقص ایمنی، تب، سردرد مداوم، مصرف داروهای ضد انعقادی، معاینه نورولوژیک غیرطبیعی، تشنج فوکال و اختلال سطح هوشیاری طولانی

## درمان

موارد قابل درمان مانند هایپوگلیسمی و هایپوکسی باید سریعاً اصلاح گردد. داروی ضد تشنج در اورژانس باید برای افرادی شروع گردد که احتمال بالای عود تشنج در آنها وجود داشته‌باشد، از جمله تشنج مکرر، تشنج پایدار، ضایعه فضاگیر مغزی در تصویر برداری، نوار مغز غیر طبیعی، تشنج پس از ترومای سر و تشنجی که ناشی از عدم مصرف داروی ضد تشنج باشد.

## شروع دارو در بیماران با حمله اول تشنج

بیماران با حمله اول تشنج نیاز به مصرف دارو ندارند. افراد صاحب نظر در صورتیکه بیمار از لحاظ احتمال عود تشنج ریسک بالایی داشته باشد، داروی ضد تشنج را حتی بعد از ۱ حمله برای این بیماران شروع می‌کنند. موارد زیر احتمال تشنج مجدد را در بیمار افزایش می‌دهد: تشنج در خواب، یافته غیرطبیعی در سی‌تی‌اسکن، سابقه تشنج در فامیل درجه ۱، سابقه تب و تشنج در کودکی، نوار مغز غیر طبیعی، تشنج ناشی از ضربه به سر، ایدز، مشاغل پرخطر، تشنج فوکال

## تشنج در بیمارانی که داروی ضد تشنج مصرف می‌کنند

فردی که در حین مصرف داروی ضد تشنج با حمله تشنج به اورژانس مراجعه می‌کند از چند جهت باید بررسی گردد. روند درمان این بیمار با سطح خونی داروی مصرفی ارتباط دارد. با توجه به اینکه امکان اندازه‌گیری سریع سطح خونی داروی مصرفی معمولاً امکانپذیر نیست، گرفتن شرح حال دقیق بسیار مهم خواهد بود.

- اگر فرد داروی مصرفی خود را به طور منظم مصرف کرده باشد، پس از معاینه فیزیکی و نورولوژیک کامل باید ۱۲ ساعت تحت نظر بوده و در صورت عدم وقوع تشنج با ارجاع به متخصص مغز و اعصاب ترخیص گردد. برخی از صاحب نظران توصیه می‌کنند یک نوبت داروی مصرفی خود را در اورژانس استفاده کند.
- اگر فرد یک یا چند نوبت دارو مصرف نکرده باشد دو حالت در نظر گرفته می‌شود. اگر تعداد دفعات فراموش شده کم باشد، دارو با دو برابر دوز مصرفی بیمار به صورت خوراکی به وی داده شده و پس از ۱۲ ساعت تحت نظر بودن در صورت عدم وقوع تشنج با ارجاع به متخصص مغز و اعصاب ترخیص می‌گردد.
- اگر تعداد دفعات فراموش شده زیاد باشد باید داروی ضد تشنج به صورت وریدی انفوزیون شده و پس از ۱۲ ساعت تحت نظر بودن در صورت عدم وقوع تشنج با ارجاع به متخصص مغز و اعصاب ترخیص گردد. در هر دو حالت فوق داروی ضد تشنج خوراکی قبلی طبق روال سابق تجویز و مصرف می‌گردد.

## سرنوشت نهایی بیمار

اکثر بیماران با حمله اول تشنج و تشنج ناشی از عدم مصرف صحیح یا قطع داروی ضد تشنج پس از ۱۲ ساعت تحت نظر بودن در اورژانس قابل ترخیص هستند. به این بیماران باید توصیه شود تا در اولین فرصت جهت بررسی بیشتر به متخصص مغز و اعصاب مراجعه کنند. همچنین تا چند روز از قرارگیری در شرایط پرخطر مانند رانندگی، شنا و حضور در ارتفاعات خودداری کنند. بیماران با حملات متعدد تشنج، یافته‌ی غیر طبیعی در سیتی اسکن مغز و معاینه نورولوژیک غیرطبیعی باید بستری شوند.

فصل «

کودکان

۱۶

### ◆ تشنج پایدار در کودکان

#### نمونه بیمار اول:

یک کودک ۲ ساله با سابقه کاملاً سالم توسط اورژانس پیش بیمارستانی با تشنج ژنرالیزه کلونیک به اورژانس آورده می‌شود. برآورد والدین از تشنجی به مدت ۵ دقیقه تا رسیدن ماموران اورژانس است. این پرسنل اشاره می‌کنند در زمان حضور ایشان طفل تشنجی فعال داشته و دور لب‌های او کبود بوده است. به بیمار از طریق ماسک صورتی اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز شده و تست سریع اندازه‌گیری قند هم ۸۰ میلی‌گرم/دسی لیتر بوده است. دیازپام از طریق مقعدی تجویز و طفل همچنان در حال رسیدن به اورژانس دارای تشنج بوده است.

۱. مهمترین اقدام اولیه برای این طفل کدام است؟
۲. چه داروهایی را می‌توان بکار برد تا تشنج او را کنترل کرد؟
۳. تعدادی از علل محتمل تشنج کودکان کدامند؟

#### نمونه بیمار دوم:

یک پسر ۲۶ ماهه متعاقب یک نوبت تشنج ژنرالیزه کلونیک در منزل به توسط والدین به اورژانس آورده می‌شود. بیمار پیش از این کاملاً سالم بوده و بجز احساس مختصری گرما قبل از تشنج، هیچ‌گونه بیماری نداشته است. تشنج پس از ۵ دقیقه متوقف گردید. والدین از رخداد احتمالی مصرف ماده‌ای خاص یا تروما بی‌اطلاع بودند. طفل در مسیر انتقال به بیمارستان در خواب بوده در تریاژ بیدار شده، همچنان که به وی نزدیک می‌شوید به شدت گریه می‌کند. علائم حیاتی حکایت از تعداد تنفس ۳۲ در دقیقه، ضربان قلب ۱۷۰ در دقیقه، فشار خون ۹۵/۶۵ و درجه حرارت ۳۹/۸ دارد. شرح حال دلالت بر یک کودک کاملاً سالم با سابقه نمود طبیعی دارد. علائم سرماخوردگی (URIs) از صبح مراجعه وجود داشته‌اند.

در معاینه فیزیکی، رینوره شفاف، گلوی ملتهب بدون آگزودا، و ریه‌های پاک وجود دارند. طفل هوشیار بوده و در گهواره خود با اسباب بازی مشغول بازی است.

۱. مناسب‌ترین مداخله اولیه کدام است؟
۲. مناسب‌ترین ارزیابی تشنج در این زمان کدام است؟
۳. توصیه‌های مناسب برای والدین کدام است؟

تشنج تظاهراتی بالینی از یک تخلیه الکتریکی بسیار شدید و غیر طبیعی از نورون‌های مغزی است. اگر چه این تعریف بسیار محدود است، اما طیف بالینی بیماری‌های همراه با تشنج وسیع بوده و از دوره شیرخوارگی تا نوجوانی گسترده‌اند. تشخیص، مدیریت و درمان به سن، وجود اختلالات قبلی عصبی، وجود یا غیاب بیماری‌های همزمان، و الگوی فعالیت تشخیصی بستگی دارد. گرفتن یک شرح حال دقیق و انجام معاینه فیزیکی برای رسیدن به تشخیص، تفکیک علل مختلف و هدایت مسیر ارزشیابی و درمان، حیاتی تلقی می‌شود.

### ◆ تشنج‌های مرتبط با تب (Febrile Seizure (FS))

#### اپیدمیولوژی

FS شایعترین بیماری‌های تشنجی دوره کودکی است. حدود ۳ تا ۵ درصد از کودکان یک نوبت از این تشنجات را قبل از ۵ سالگی تجربه می‌کنند. حداکثر زمان رخداد این نوع تشنج حدود ۲ سالگی است.

حدود ۲/۳ بیماران مذکر، با متوسط سن شروع ۱۹ تا ۲۳ ماهگی، هستند. خطر رخداد و حتی تکرار تشنج در صورت وجود سابقه FS در یک قوم و خویشاوند درجه اول، افزایش می‌یابد.

#### تظاهرات بالینی

طبق تعریف FS در کودکان ۶ ماهه تا ۵ ساله‌ای که شواهدی از عفونت داخل جمجمه‌ای یا بیماری شناخته شده تشنجی ندارند، رخ می‌دهد. ۸۰٪ این تشنج مرتبط با تب ساده است (ژنرالیزه بوده، کمتر از ۱۵ دقیقه طول می‌کشد و در طول ۲۴ ساعت یکبار رخ می‌دهد) که عوارض بسیار محدود، پیش‌آگهی کوتاه مدت و بلند مدت مناسبی دارد. کودکانی که در آنها تشنج فوکال با طول مدت بیش از ۱۵ دقیقه یا در ۲۴ ساعت بیش از یکبار رخ می‌دهد تحت عنوان تشنج مرتبط با تب پیچیده (complex) طبقه‌بندی می‌شوند.

در کودکان با تشنج‌های مرتبط با تب پیچیده، ریسک بالاتری بر وقوع تشنجات تبار تکرار شونده و اپی‌لپسی نسبت به کودکان با نوع ساده وجود دارد.

اولین نشانه بیماری تبار در حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد از موارد تشنج می‌تواند باشد. غالب تشنج‌های مرتبط با تب طی ۲۴ ساعت اولیه بیماری رخ می‌دهند. بیماری‌های عفونی همزمان عبارتند از: اتیت مدیا (۳۴٪)، عفونت دستگاه فوقانی تنفسی (۱۲٪)، یا سندرم ویروسی (۶٪)، پنومونی (۶٪)، عفونت ادراری (۳٪)، گاستروآنتریت (۲٪)، واریسلا (۲٪)، و برونشیت (۱٪). در ۳۴٪ بیماران هیچ تشخیص عفونی خاصی در زمان ترخیص از اورژانس وجود نداشته، چرا که احتمالاً بیمار در مراحل اولیه بیماری بوده‌است. در این گروه، باکتری می‌در ۱/۳ درصد از کودکانی که نمونه کشت خون از ایشان گرفته شده، مشاهده شده است. مطالعات مذکور قبل از استفاده گسترده از واکسن پنوموکوک بوده به نظر می‌رسد در حال حاضر پایین تر باشد.

کلیدهای تشخیصی اولیه شما	
نشانه‌ها و علائم تشنج‌های مرتبط با تب ساده در مقایسه با نوع پیچیده	
پیچیده	ساده
<ul style="list-style-type: none"> <li>طول مدت بیش از ۱۵ دقیقه</li> <li>تشنج‌های فوکال</li> <li>وجود یافته‌های فوکال در معاینه عصبی</li> <li>تشنج‌های تکراری ظرف ۲۴ ساعت</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>طول مدت ۱۵ دقیقه</li> <li>ژنرالیزه، غیر فوکال</li> <li>در معاینه عصبی غیر فوکال</li> <li>عدم تکرار در ۲۴ ساعت</li> </ul>

### ◆ بررسی‌های تشخیصی

سیستم‌های پیگیری مراقبتی، میزان احساس آرامش و خاطر جمعی کلی پزشک از وضعیت شیرخوار یا کودک خردسال بستگی دارد. شواهد و مطالعات فعلی از انجام LP برای تمام بیماران ۶ تا ۱۸ ماهه با FS ساده حمایت نمی‌کند. حتی در کودکان با نوع پیچیده FS (به عنوان مثال، بیش از یک تشنج در ۲۴ ساعت) نیز انجام LP مورد سوال است. بنابراین کودکان خردسال با سن کمتر از ۶ ماه خارج از گروه با استعداد ابتلا به FS، قرار می‌گیرند. در این شیرخواران باید ارزیابی دقیق‌تر و با تاکید و تمرکز بر یافتن اختلالات متابولیک و بیماری‌های زمینه ای عصبی همچون مننژیت و انسفالیت صورت پذیرد.

انجام EEG برای ارزیابی نوع ساده FS چه در زمان اقامت در بخش اورژانس چه در زمان ترخیص توصیه نمی‌شود. هم CT هم MRI باید برای ارزیابی کودکان با تشنج فوکال، یا در حضور معاینه عصبی فوکال، وجود سابقه‌ای از ترومای به سر، یا عدم توانایی طفل در برگشت به وضعیت پایهای استفاده شود.

اساسی‌ترین مورد در تشخیص همچنان گرفتن شرح حال دقیق و انجام معاینه فیزیکی مناسب است. براساس مطالعات موجود بررسی تشخیصی روتین برای کودکان با FS ساده، مورد نیاز نخواهد بود. باید با این کودکان به سادگی همچون کودکان با تب غیر کمپلیکه برخورد شود. کودکانی که علائم و نشانه‌های تحریک مننژ داشته، قبلاً با آنتی بیوتیک درمان شده یا تشنج‌های فوکال دارند یا تشنج ایشان متعاقب چندین روز بیماری رخ می‌دهد، می‌بایستی به دقت جهت رد مننژیت یا دیگر عفونت‌های جدی باکتریال مورد بررسی قرار گیرند.

در بیمارانی که سطح هوشیاری آنها به حد اولیه برنگشته یا این که بی‌قرار یا لتارژیک هستند LP جهت رد مننژیت باید انجام شود. FS به صورت غیر شایعی تنها تظاهر مننژیت ویروسی محسوب شده، در بررسی‌های به عمل آمده در مورد بیماران با مننژیت باکتریایی، تشنج هرگز تنها نشانه‌ی تظاهر بیماری نبوده است. انجام LP به عواملی همچون مشخصات فردی بیمار، در دسترس بودن

### ◆ تشخیص‌های افتراقی

در بعضی موارد، کودکانی که به همراه بیماری تب دچار لرز می‌شوند با کودک دچار FS، مورد اشتباه قرار می‌گیرند. گرفتن یک شرح حال مناسب می‌تواند بین این دو مورد تفکیک ایجاد کند. بیماران با FS یک گروه خاص و مجزایی از کودکان هستند که از بیماران دچار اپی‌لپسی که در حال حاضر به یک بیماری تب دار مبتلا شده‌اند، مجزا هستند. به نظر می‌رسد که تب سبب کاهش آستانه تشنج در این دسته شده باشد. احتمالاً این دسته از کودکان به مقدار بیشتری از داروی ضد تشنج (AED) در خلال بیماری تبار نیاز داشته، در حالی که در بیمار مبتلا به FS این گونه نیست.

## ◆ مدیریت بیماری

تنها در موارد که کانونی از عفونت طی انجام معاینه فیزیکی یا ارزیابی های آزمایشگاهی یافت شود، آنتی بیوتیک تجویز می شود. ضد تشنجها نقشی در درمان FS ساده ندارند، چرا که خطرات بالقوه از عوارض بالقوهی آنها بیشتر است. توصیه به مصرف سر ساعت استامینوفن یا ایبو بروفن از بروز این نوع تشنج جلوگیری نکرده و فقط در والدین ترس ناشی از تب ایجاد می کند. هیچ گونه شاهدهی مبنی بر این که FS با عوارض نامناسب عصبی- هوشی توأم باشد، یافت نشده است.

## ◆ تشخیص های بدون ارتباط با تب Afebrile Seizure

### اپیدمیولوژی

سالانه تعداد زیادی از کودکان حداقل یک تجربه از تشنج غیرمرتبط با تب دارند. تعریف اپی لپسی، وقوع تشنج های غیر وابسته به تب تحریک نشده (Unprovoked) است، معمولاً زمانی که طفل ۲ یا چند تشنج غیرمرتبط با تب داشته باشد، تشخیص داده می شود. وقوع اپی لپسی در دوران کودکی ۴ تا ۹ در هر هزار می باشد. درصد گزارش شده از کودکانی که پس از یک تشنج غیر مرتبط با تب دچار اپی لپسی می شوند. بر اساس مطالعات مختلف از ۲۹ تا ۸۲ درصد متغیر است. کودکان با تاخیر تکاملی یا ناتوانی های یادگیری در مقایسه با کودکان با سطوح تکاملی نرمال، بیشتر دچار اپی لپسی می شوند.

## ◆ تظاهرات بالینی و تشخیص های افتراقی

درگیری حسی یا حرکتی یماران و نیز وجود یا غیاب تغییرات هوشیاری، آنها را به گروه های مختلف تقسیم می شود. (جدول ۲-۵). گرفتن یک شرح حال دقیق از حادثه می تواند کلیدهای تشخیصی مهمی را جهت تعیین انواع تشنج ارائه کرده و در تفکیک تشنج از دیگر موارد رخدادهای حملهای نظیر حملات نگهداری و حبس نفس، ریفلاکس معده به مری به همراه آپنه، سنکوپ وازوواگال، آریتمیها و تشنج های کاذب (جدول ۳-۵) میتواند مفید باشد.

تشنج های ژنرالیزه	توصیف
تونیک - کلونیک	سفت شدگی و پرش ریتمی تنه و اندامها
تونیک	سفت شدگی بدون پرش تنه و اندامها
آتونیک	حملات افتادن و سقوط
Absence	خیره شدگی یا از دست دادن گذرای هوشیاری بدون depression پس از تشنج
میوکلونیک	پرش (جرک) های ناگهانی عضلات خواه یکطرفه یا دوطرفه
اسپاسم دوره شیرخوارگی	مجموعه ای از کنتراکشن تونیک و ناگهانی سر، تنه و انتهاها (سلام salaam)
تشخیص های پارشیل (ناکامل)	
تشخیص ناکامل ساده	علائم حرکتی، سوماتوسنسوری، اتونومیک بدون تغییر یافتگی هوشیاری حین یا بعد از تشنج
تشنج ناکامل پیچیده	علائم حرکتی یا اتونوم به همراه

## جدول ۲-۵ تقسیم بندی انواع تشنج

علائم پس از تشنج	علائم تشنجی	فاکتورهای همراه
فراموشی حادثه گیجی	اورا- احساس‌های فردی بیمار رفتار- خلق یا رفتار قبل از بروز تشنج تغییر پیدا می‌کند.	سن سابقه خانوادگی
لتارژی خواب آلودگی سردرد و در عضلانی ضعف فوکال عضلانی (فلج تاد) تهوع یا استفراغ	کلامی- گریه یا چنگ زدن مقطع یا نامفهوم شدن کلام کلام شکسته شده یا آشفته موتور- انحراف چشم‌ها یا سر، حرکات ناگهانی وضعیتی، سفت شدگی اتوماتیسم، بروز focality تنفس- تغییر در وضعیت تنفسی، آپنه و یا سیانوز سیستم اتونوم- گشادشدگی مردمک‌ها، آبریزش از دهان، تغییر در تعداد ضربان قلب یا تعداد تنفس، بی اختیاری ادرار یا مدفوع، رنگ پریدگی، تهوع از دست دادن هوشیاری، ناتوانی در فهم یا تکلم	وضعیت نمودی رفتاری وضعیت سلامتی در زمان شروع تشنج، تب، علائم بیماری حاد، محرومیت از خواب مواجه با تروما یا سموم

### جدول ۳-۵ رئوس اجمالی برای ارزیابی تشنج

#### ◆ بررسی‌های تشخیصی

کار می‌رود. تصویربرداری سر می‌بایستی قبلاً انجام LP انجام شود. در مورد کودکان با اپی‌لپسی شناخته شده که در حال دریافت داروهای ضد تشنج هستند، با اندازه‌گیری سطوح این داروها، به ارزیابی کمپلیانس و سطح غلظتی دارو می‌پردازیم. سطوح خونی دارو چنانچه نشانگر مقادیر سمی یا فقدان دارو باشد، حائز اهمیت‌اند. در یک کودک با تشنج تازه شروع شده، انجام EEG می‌تواند در پیگیری نورولوژیک به منظور تفکیک تشنج از حرکات غیر تشنجی در تعیین نوع تشنج یا سندرم اپی‌لپسی همچنین تعیین خطر تشنج‌های مکرر، ارزشمند و موثر است. ضرورتی به انجام EEG در اولین مراجعه کودک با حال عمومی مناسب به اورژانس وجود ندارد. چنانچه EEG در محدوده زمانی کمتر از ۴۸ ساعت از رخداد تشنج انجام شود، می‌تواند نشانگر diffuse post ictal slowing بوده بدون آن که ارزش پیش‌آگهی‌کننده‌ای داشته باشد. نبود امواج EEG غیر طبیعی، رد کننده تشنج یا اپی‌لپسی نیست. از سوی دیگر وجود یک EEG به تنهایی بیانگر رخداد تشنج نیست. کمتر از ۲٪ یافته‌ها و اختلالات مشاهده شده در پرتونگاری مغز بیماران کودک با تشنج بدون تب، ارزش بالینی دارد.

بررسی‌های روتین آزمایشگاهی در کودکان با سن بالاتر از ۶ ماه نتوانسته‌اند در تعیین علت تشنج یا تاثیر بر روند درمانی موثر باشند. در صورتی که سابقه‌ای از بیماری خاص، تهوع و یا استفراغ یا شک به مصرف خوراکی ماده‌های خاص در کودک مشاهده نشود، این بررسی‌ها مورد نیاز نخواهند بود. در شیرخواران با سن کمتر از ۶ ماه هیپوناترمی و هیپوکلسمی از عوامل مستعد کننده‌ی بروز تشنج هستند. افت قند خون در هر سنی همراه با مصرف همزمان الکل، داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون و تجویز انسولین، تشدید میشود. اندازه‌گیری قند خون برای کودکی که در حال تشنج است یا بلافاصله در دوره بعد از تشنج، مورد نیاز است. تست‌های آزمایشگاهی باید براساس شرایط بالینی یا عدم برگشت سطح هوشیاری کودک به حد پایه‌ی خود، درخواست شوند. به طور روتین LP در کودک با تشخیص بدون تب درخواست نمی‌شود. هر زمان که مصرف عمدی یا تصادفی دارو یا مواد شیمیایی مطرح باشد، آزمایشات سم‌شناسی درخواست می‌شوند. غالب تست‌های غربالگری فقط برای پنل محدودی از سوء مصرف مواد طراحی شده‌اند. در کودکان با تغییرات پایدار و مداوم سطح هوشیاری با منشاء نامعلوم یا با نشانه‌های تحرک مننژ، LP جهت رد انسفالیت و یا مننژیت به



## انجام Neuro-imaging اورژانسی در موارد زیر توصیه شده است:

۱. وجود یا ناپایداری نقص فوکال عصبی که به سرعت بر طرف نشده باشند. (فلج تاد)
۲. آن دسته از کودکانی که در دوره پس از تشنج به سرعت به سطح پایهی خود برگشته باشند. (ظرف چند ساعت)

## انجام MRI غیراورژانسی در موارد زیر توصیه شده است:

۱. کودکان با سن کمتر از یکسال
۲. کودکان با تشنج‌های فوکال
۳. کودکان با اختلالات غیر قابل توجیه عصبی یا ناتوانایی‌های شناختی حرکتی بدون تشخیص
۴. کودکان با سابقه مثبت یا مشکوک به ترومای سر از این مقوله جدا بوده و باید سریعاً تحت پرتونگاری قرار گیرند.

## ◆ مدیریت درمانی

(جدول ۵-۵) و تشخیص‌های تکراری باید براساس راهکار مربوط به تشنج پایدار که به طور کلی در شکل ۲-۵ آمده است، درمان شوند. هر چند تشنج پایدار (Sustained Epilepsy (SE)) به طور کلاسیک تحت عنوان فعالیت تشنجی تکرار شونده یا مداوم برای حداقل ۳۰ دقیقه تعریف می‌شود، اما تقریباً تمامی تشنج‌های خود محدود شونده، ظرف ۵ دقیقه متوقف می‌شوند. بنابراین توصیه می‌شود برای هرگونه تشنج با طول زمانی بیش از ۱۰ دقیقه، درمان ضد تشنجی آغاز گردد. در یک توصیه کلی‌تر، هر کودکی که با تشنج فعال به بخش اورژانس آورده می‌شود، باید با عنوان کودک SE تحت درمان قرار گیرد. آغاز هر چه زودتر درمان جهت کنترل تشنج، منجر به توقف سریعتر تشنج می‌شودخواهد شد.

برای این بیماران اندازه‌گیری قند خون، الکترولیت شامل سدیم، کلسیم، فسفور می‌شود توصیه شده و کارکرد کلیوی-کبدی به طور انتخابی در بعضی از بیماران صورت می‌گیرد. سطوح دارویی ضد تشنج در بیماران با اپی‌لپسی شناخته شده اندازه‌گیری می‌شود. اندازه‌گیری این سطوح دارویی به منظور بررسی مسمومیت بعضی از داروها که در محیط منزل رخ داده‌است، توصیه می‌شود. (مثلاً ایزنیازید). می‌شود در صورت وجود یا احتمال وجود ترومای سر، CT از مغز توصیه می‌شود.

پس از پایدارسازی بیمار، انجام Neuro-imaging توصیه شده‌است. انجام EEG در اورژانس در موارد مشکوک به Pseudo-SE (SE غیر اپی‌لپتیک) یا SE غیر تشنجی، نیز جهت هدایت مسیر درمانی توصیه می‌شود.

چنانچه کودک در بخش اورژانس تشنج نکرده، هیچ درمانی توصیه نمی‌شود. مشورت با یک نورولوژیست اطفال و تعیین نوبت درمانگاه سرپایی صورت گرفته و بیمار مرخص می‌شود. در کودکی با تشنج‌های مکرر که قبلاً با EEG بررسی شده است و درمان ضد تشنج هم نمی‌گیرد. مشورت با نورولوژیست اطفال و شروع درمان باید مدنظر باشد. چنانچه یک کودک اپی‌لپتیک تحت درمان با داروی ضد تشنج، دچار حملات جدید ناگهانی شود، مصرف دارو توسط بیمار با توجه به بیماری‌های جدید زمینهای باید بررسی شود. هرگونه تصمیم در خصوص تغییر رژیم درمانی بیمار باید با هماهنگی نورولوژیست کودکان صورت پذیرد.

در خلال بیماری‌های تبار، بسیاری از کودکان با تابلوی شناخته شده اپی‌لپسی، دچار افزایش تعداد رخداد تشنج در اثر کاهش آستانه بروز در اثر بیماری می‌شوند. یک راهکار موفقیت‌آمیز در برخورد با این مشکل، تجویز دیزاپام رکتال به منظور شکستن هجوم حملات تشنجی است. این تجویز می‌تواند هم در بخش اورژانس هم در منزل توسط والدین آموزش دیده و از طریق فرآورده‌های دارویی همچون ژل دیزاپام صورت پذیرد. کودکانی که یک عامل مستعد کننده بروز تشنج دارند باید براساس روند بیماری یا آسیب‌های زمینه‌ای، درمان شوند. جدول ۴-۵ به تصریح علل شایع تشنج‌های وابسته به سموم و توصیه‌های اختصاصی به هر عامل سمی می‌پردازد. بنزودیازپین‌ها همچنان داروی انتخابی در خاتمهدادن به فعالیت‌های تشنجی در کودکان محسوب می‌شوند. بنزودیازپین‌ها موثر، قوی و سریع‌الاثربوده به راحتی در محل حادثه و در بخش اورژانس قابل تجویزند

## تشخیص‌های افتراقی SE عبارتند از:

۱. Complex FS
۲. مصرف داروهای در حد مسمومیت Toxic Ingestions
۳. Drug Withdrawal
۴. بیماری عفونی تبار Inter-current Febrile Illnesses
۵. مقادیر تحت درمانی Sub-therapeutic داروهای ضد تشنج در یک بیمار اپی‌لپتیک
۶. مننژیت یا انسفالیت
۷. آسیب‌های داخل جمجمه‌ای
۸. بیماری نورودژنراتیو پیشرونده

SE به پنج گروه مجزا تقسیم می‌شود:

۱. Acute Symptomatic
۲. Remote Symptomatic (با یا بدون عامل مستعد کننده)
۳. Progressive Encephalopathic
۴. Febrile
۵. Cryptogenic (ایدیوپاتیک)

در Acute Symptomatic (۲۶٪)، SE در خلال یک بیماری حاد روی داده (یک واقعه مربوط به CNS) (مثلاً یک انسفالوپاتی حاد)، در Remote Symptomatic (۲۳٪)، SE بدون وجود یک Acute Provocation در یک بیمار با سابقه قبلی، عارضه CNS مثلاً انسفالوپاتی مزمن روی می‌دهد. SE در نوع Remote Symptomatic with an Acute Precipitant که ۱٪ موارد را تشکیل می‌دهد، SE در حضور یک وضعیت انسفالوپاتی مزمن به دنبال یک Acute Provocation روی می‌دهد. در مورد انسفالوپاتی Progressive (۳٪)، SE در حضور یک بیماری زمینه‌ای پیشرونده CNS روی می‌دهد. SE در نوع Febrile (۲۲٪) زمانی روی می‌دهد که تنها محرک یک بیماری تب‌دار بوده و آن هم پس از رد مننژیت و انسفالیت اتفاق می‌افتد. در نوع Cryptogenic یا ایدیوپاتیک (۱۵٪) SE در غیاب یک عارضه تسهیل کننده CNS یا اختلالات متابولیک واضح یا هر دو مورد روی می‌دهد.

#### پروتکل درمانی برخورد با کودک بیمار در SE به شرح زیر است:

- در دقایق ۱۰-۰ بیمار را پایدار کنید.
- راه هوایی را ارزیابی نمایید (با اصلاح وضعیت قرارگیری و با انجام ساکشن).
- اکسیژن ۱۰۰٪ از راه ماسک صورتی تجویز کنید.
- تهویه بیمار را ارزیابی و در صورت نیاز حمایت کنید (راه هوایی بینی یا دهانی).
- علایم حیاتی بیمار را اندازه‌گیری و پایش کنید.
- راه وریدی را برقرار سازید.
- براساس یافته‌ها و داده‌های به دست آمده در شرح حال و معاینه فیزیکی، قند خون را به سرعت اندازه‌گیری یا دیگر آزمایشات را درخواست نمایید.
- هیپرترمی بیمار را کنترل کنید (استامینوفن رکتال ۱۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم)

#### درمان را در ۱۰ تا ۴۵ دقیقه اول آغاز کنید:

۱. چنانچه بیمار دچار افت قند خون است، قند به مقدار ۵/۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم تجویز نمایید. (۲ میلیلیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از محلول قندی ۲۵٪ یا ۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از محلول قندی ۵٪)
۲. لورازپام ۰/۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت وریدی، حداکثر ۴ میلی‌گرم در هر بار تجویز می‌شود. می‌توان ۵ تا ۱۰ دقیقه دیگر دوز تکرار شده یا دیازپام با مقدار ۰/۳-۰/۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم به مقدار حداکثر ۱۰ میلی‌گرم به ازای هر دوز که می‌تواند یک نوبت دیگر در ۵ دقیقه دیگر تکرار شود. چنانچه راه وریدی وجود نداشته باشد، دیازپام به مقدار ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم با حداکثر دوز ۲۰ میلی‌گرم از طریق رکتال تجویز شود.

#### ◆ اقدامات فوق، با اقدامات زیر تعقیب می‌شود:

##### چنانچه بیمار کودک است:

- فوسفنی‌توئین به مقدار ۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن وریدی یا عضلانی، ۳ میلی‌گرم/کیلوگرم/دقیقه، حداکثر ۱۰۰۰ میلی‌گرم.
- فنی‌توئین ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وریدی / با سرعت ۱ میلی‌گرم/کیلوگرم/دقیقه، حداکثر ۱۰۰۰ میلی‌گرم.

##### چنانچه بیمار در محدوده سنی نوزادی قرار دارد:

- فنوباریتال ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وریدی، ۱ میلی‌گرم/کیلوگرم/دقیقه. آماده برقراری تهویه برای بیمار باشید.
- اگر فعالیت تشنجی حتی تا ۱۰ دقیقه پس از تجویز فنوباریتال در نوزاد باقی بماند، اقدام به تجویز دوزهای تکراری فنوباریتال به مقدار ۱۰ میلی‌گرم به ازای هر دوز، تا حداکثر ۴۰ میلی‌گرم/کیلوگرم، نمایید.

چنانچه تشنج همچنان پس از تجویز ۲ دوز بنزودیازپین و پس از دوز بارگذاری داروی موثر ضد تشنج پایدار بماند، به سمت اقدامات تشنج مقاوم به درمان بروید.

### درمان تشنج پایدار مقاوم به درمان را آغاز نمایید (بیش از ۴۵ دقیقه تا ۶۰ دقیقه)

۱. RSI (لوله گذاری با توالی سریع) و شروع تهویه مکانیکی
۲. پایش EEG مداوم
۳. در صورت امکان کودک در ICU پذیرش و به خصوص اگر پنتوباربیتال گرفته، اقدام به پایش فشار خون مرکزی نمایید.
۴. میدازولام با دوز ۰/۲ میلیگرم/کیلوگرم، با دوز بارگذاری وریدی با دوز درپ ۱ میکروگرم/کیلوگرم/دقیقه که هر ۱۵ دقیقه ۱ میکروگرم/کیلوگرم/دقیقه افزایش تا زمان روی دادن Burst Suppression رخ دهد، ادامه می‌یابد.
۵. درپ پنتوباربیتال به مقدار ۱۵-۵ میلی گرم/کیلوگرم که پس از انفوزیون ۵/۰-۵ میلی گرم/کیلوگرم/ساعت ادامه مییابد، نیز توصیه شده است.
۶. درپ پروپوفول به مقدار ۱ تا ۲ میلی گرم/کیلوگرم بارگذاری و دوز ۲ تا ۱۰ میلی گرم/کیلوگرم/ساعت
۷. سدیم والپرات به مقدار ۱۵ تا ۲۰ میلی گرم دوز باگذاری ظرف ۱ تا ۵ دقیقه که می‌تواند هر ۱۰ تا ۱۵ دقیقه تا حداکثر دوز ۴۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم یا ۵ میلی گرم/کیلوگرم/ساعت انفوزیون شود.
۸. levetiracetam با دوز ۲۰ تا ۳۰ میلی گرم/کیلوگرم وریدی با سرعت ۵ میلی گرم/کیلوگرم/دقیقه با دوز حداکثری ۳ میلی گرم یا ۸۰ میلیگرم/کیلوگرم/روز می‌تواند استفاده نمود.

### نکات کلیدی مدیریت برخورد با تشنج

- ABCs (راه هوایی/تنفس، گردنی، خون)
- پایش قلبی ریوی و پالس اکسیمتری
- برقراری راه عروقی
- قند خون را سریعاً اندازه‌گیری و در صورت پایین بودن به سرعت درمان کنید.
- به تشنج خاتمه دهید.
- به ارزیابی و درمان علل زمینه‌ای مبادرت نمایید.

### توضیح نمونه بیمار اول:

در این بیمار که در حال تشنج است، مهم‌ترین مداخله درمانی رویکردی، ارزیابی ABCs است. این اقدامات شامل بازکردن راه‌هوایی، انجام ساکشن، تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ و مانیتور قلبی کودک است. پس از آن چندین دارو وجود دارند که به طور اولیه می‌توانند سبب توقف تشنج شوند، این داروها شامل دیازپام رکتال، لورازپام و دیازپام داخل وریدی است. سایر اقدامات براساس شرح حال و معاینه فیزیکی هدایت می‌شوند. علل محتمل شامل عفونت، سموم، علل متابولیک (نظیر هیپوگلیسمی)، تروما و تومور است.

### توضیح نمونه بیمار دوم:

در یک کودک که سابقه تشنج اخیر داشته ولی الان بیدار و هوشیار است، مهم‌ترین کار، گرفتن شرح حال دقیق و انجام معاینه فیزیکی و تکمیل آن دو است. در صورتی که در هر دوی این اقدامات نکته‌ای یافت نشود، محتمل‌ترین تشخیص برای این بیمار، تشنج وابسته به تب ساده است. بررسی‌های تشخیصی باید برای یافتن علت تب باشد. ارائه مشاوره و توصیه‌های لازم به مراقبین یا والدین شامل توصیه‌های لازم در خصوص چگونگی اقدام ایشان در تشنج‌های تکرار شده، توضیح خطرات تشنج‌های مکرر و اپیلمسی و دادن اطمینان به ایشان از ماهیت خوشخیم بودن تشنج‌های ساده همراه تب است.

## ◆ اورژانس‌های مربوط به راه هوایی کودکان

### نمونه بیمار سوم:

یک شیرخوار ۱۳ ماهه توسط پرسنل پیش بیمارستانی به بخش اورژانس آورده می‌شود. مادر وی، او را در وضعیت gagging و choking و صدای دمی قابل شنیدن و استریدور داشته است. رنگ کودک طبیعی است، بیمار در طی مسیر اکسیژن دریافت کرده‌است. در هنگام رسیدن به اورژانس، کودک هوشیار و بیدار است ولی دیسترس تنفسی دارد. کودک بلافاصله در تخت مانیتوردار پذیرش می‌شود. علائم حیاتی عبارتند از تعداد تنفس ۶۰ در دقیقه، ضربان قلب ۱۶۰ در دقیقه، BP: ۸۵/۸۸، درجه حرارت ۳۷/۱ و اشباع اکسیژنی ۹۳٪.

۱. اولین اولویت‌های مدیریتی شما کدامند؟
۲. چه بررسی‌های تشخیصی را ضروری می‌دانید؟
۳. عوارض احتمالی را که می‌بایستی در ارزیابی اولیه لحاظ کرد، کدامند؟
۴. درمان قطعی این وضعیت و نحوه تعیین تکلیف بیمار کدام است؟

## ◆ انسداد راه هوایی فوقانی

### کروپ

لارنگوتراکتوبرونشیت، که معمولاً کروپ نامیده می‌شود، یکی از علل شایع انسداد راه‌هوائی فوقانی در کودکان است. غالب این موارد به دنبال عفونت ویروسی راه هوایی در منطقه زیر گلویت ایجاد و به طور مشخص با سندرم کلینیکی شامل سرفه پارس مانند barking استریدور و خشونت صدا مشخص می‌شود.

عوامل عفونی شامل ویروس پارانفلوانزا (در بیشتر موارد) و انفلوانزا A و B است. عفونت‌های باکتریایی به مراتب از شیوع کمتری برخوردار بوده و شامل میکوپلاسماپنومونیه، استاف طلائی، استرپ پیوژنس، هموفیلوس انفلوانزا است. کروپ، کودکان ۶ ماهه تا ۶ ساله را درگیر کرده به طوری که میزان رخداد آن به سرعت و بعد از ۶ سالگی رو به کاهش می‌گذارد. حداکثر رخداد در دومین سال حیات رخ می‌دهد. میزان رخداد براساس فصل نیز، غالب موارد کروپ در طی پاییز و اوایل زمستان بروز پیدا می‌کند. علائم پیش درآمد بیماری بسیار شبیه یک عفونت URI است. به طور تی‌پیک این علائم طی ۱ تا ۲ روز بعد فروکش می‌کنند. با آغاز کروپ، علائم مشخصه بیماری بروز می‌کند. تب در حدود نیمی از موارد مشاهده شده و به‌نظر می‌آید که از شدت بالایی برخوردار نیست. سرفه پارس مانند (barking) و استریدور در ۹۰٪ یا بیشتر بیماران دیده می‌شود. خشونت صدا و فرورفتگی‌های (retractions) متعدد بین دنده‌های در اغلب بیماران قابل مشاهده است. استریدور hallmark به‌عنوان انسداد راه هوایی فوقانی محسوب می‌شود. در فرم خفیف بیماری استریدور فقط با گوشه‌ی طبی یا زمانی که طفل آژیته است قابل شنیدن است.

### کلیدهای اولیه تشخیصی

- علائم و نشانه‌های کلاسیک و موقعیت‌هایی که سبب انسداد راه هوایی فوقانی می‌شوند.
- کروپ: سرفه پارس مانند، صدای خشن و استریدور ظرف چندین روز بروز پیدا می‌کنند.
- آسپیراسیون جسم خارجی، choking که پس از آن استریدور و کاهش صداهای تنفسی به سرعت ظرف چند دقیقه روی می‌دهند.
- آبسه خلفی (RPA): تب، سفتی، درد گردن، آبریزش از دهان و گلو درد
- اپی‌گلویت: تب، آبریزش از دهان، گلو درد، صدای گنگ muffled و نبود سرفه. ظرف چند ساعت تا روز پیدا می‌شوند.
- آنافیلاکسی: آنژیوادم، استریدور، ویز و شوک ظرف چند دقیقه تا چند ساعت روی می‌دهد.

با پیشرفت بیماری و بدتر شدن انسداد راه‌هوائی، استریدور هم در فاز دم و و هم باز دم قابل شنیدن است. یک سیستم نمره‌دهی برای ارزیابی کروپ در جدول ۵-۲ دیده می‌شود. در مجموع، دوره علامت دار بودن کروپ بین ۵ تا ۱۰ روز است.

تشخیص کروپ بالینی داده شده، تصویربرداری و آزمایشات جانبی به ندرت ضروری اند. پرتونگاری ساده گردن می‌تواند به تشخیص و بارزی در دو نمای طرفی و رخ پردازد. در نمای طرفی تنگی زیر گلوتی و نمای steeple در نمای رخ دیده می‌شود. تست های سریع اکتشافی ویروسی در جستجوی ویروس پارانفلوانزا در بعضی از مراکز وجود دارند ولی سیر درمانی را تغییر نمی‌دهند. اپی گلویتیت، تراکئیت باکتریایی، آبسه خلف حلقی، آبسه دور لوزه‌های کامی، التهاب یوولا، آسپیراسیون جسم خارجی، واکنش آلرژیک و نئوپلاسم از علل دیگر عفونی و غیر عفونی انسداد راه هوایی فوقانی اند که می‌توانند با تابلویی مشابه کروپ ظاهر شوند.

سیانوز	ندارد	در هوای اتاق	با تجویز اکسیژن ۴۰٪
صدا های تنفسی دمی	نرمال	خشن به همراه rhonchi	با تاخیر
استریدور	ندارد	دمی	دمی و باز دمی یا استریدور در حالت استراحت
سرفه	ندارد	گریه خشن	صدای پارس
تورفتگی عضلانی و موج پره های بینی	ندارد	تورفتگی فوق جناغی و موج پره های بینی	تورفتگی فوق جناغی و زیر دنده های و بین دنده های

### جدول ۵-۲ سیستم نمره دهی بالینی کروپ

(خوراکی یا عضلانی) است که تجویز می‌شود. دوز ۰,۶mg/kg به طور رایجتری استفاده می‌شود مشروط بر این که از ۱۰mg تجاوز نکند. نشان داده شده بودزوناپید در دوز ۲ میلی گرم نبولایز در محلول سالین تاثیر مشابهی دارد. heliox در کروپ خیلی شدید که با تجویز اپینفرین راسمیک بهبود نیافته است، سبب بهبود علائم می‌گردد. لوله گذاری داخل تراشه یا تراکئوستومی در کمتر از ۲٪ موارد کروپ دیده شده، که موارد عمومی خود را شامل می‌شود. از لوله تراشه‌ی با نصف مقدار مناسب براساس جنس و سایز طفل استفاده کنید، چرا که ادم ساب گلویتیک وجود دارد و بایستی از استنوز ساب گلویتیک هم جلوگیری کرد. پس از دریافت اپی نفرین یک دوره ایزرویشن به مدت ۳-۴ ساعت قبل از ترخیص طفل از بخش اورژانس ضروری است. در این دوره میبایستی به کرات از سیستم نمره دهی کروپ جهت ارزیابی بازگشت احتمالی کروپ نیز استفاده کرد. در صورت عود مجدد علائم، کودک بستری می‌شود.

تجویز اکسیژن مرطوب یا بخار آب با مرطوبسازی ترشحات غلیظ و کاهش التهاب راه هوایی در کروپ می‌تواند موثر باشد. توصیه می‌شود چنانچه کودک متعاقب استفاده از ابزار مرطوبسازی (mist devices) دچار اضطراب و بی قراری شد و اشباع اکسیژن خون طبیعی داشته باشد، باید از تجویز اکسیژن اجتناب کرد. اپینفرین به صورت نبولایز (آدرنالین) باید بلافاصله در تمامی بیماران با کروپ ملایم تا شدید تجویز شود. اپینفرین بر روی رسپتورهای  $\alpha$  و  $\beta$  تاثیر گذاشته و سبب تنگی عروق، کاهش ادم مخاطی و ریلکسیشن عضلات صاف برونشی می‌شود. دو فرم آدرنالین در این روش قابل استفاده‌اند. اپینفرین با دوز ۰,۵ml/kg، از محلول ۱/۱۰۰۰ تا حداکثر ۰,۵ml، نوع راسمیک که حاوی هر دو فرم استرئوایزومر اپینفرین است با دوز ۰,۵ml/kg، با حداکثر دوز ۰,۵ml، از محلول ۲/۲۵٪ که در نرمال سالین رقیق می‌شود. اثر بخشی این دو فرم کمی با هم تفاوت دارد. استروئیدها باید در مدیریت درمان مراحل اولیه کروپ با شدت متوسط تا شدید به کار گرفته شوند. دگزامتازون یک کورتیکواستروئید طولانی اثر با نیمه عمر ۳۶ تا ۷۲ ساعت است. دوز موثر دگزامتازون ۰/۱۵ تا ۰/۶ میلی گرم/کیلوگرم در هر دوز

شاخصه‌های ترخیص طفل به خانه می‌تواند شامل موارد زیر باشد:

۱. نمره دهی کروپ کمتر از ۴
۲. پالس اکسی متری بالاتر از ۹۰٪
۳. وضعیت هیدراسیون طبیعی

## نکات کلیدی در درمان کroup:

- از بخار سرد تا جایی استفاده کنید که سبب آژیتاسیون کودک نشود.
- درمان با استروئیدها را آغاز کنید. دگزامتازون ۰.۵-۰.۶mg به ازای هر کیلوگرم خوراکی یا داخل عضله یا بودزوناید ۲mg در ۲ml سالیین به طور استنشاقی
- از اپینفرین در مواردی که نشانه‌ها و علائم دیسترس تنفسی متوسط تا شدید است، استفاده کنید.
- اپینفرین راسمیک با دوز ۰.۵ml/kg، با دوز حداکثری ۰.۵ml، از محلول ۲/۲۵ درصد در ۲ میلی لیتر نرمال سالیین به فرم نبولایزر یا نوع اپی نفرین - آدرنالین محلول ۱/۱۰۰۰ با دوز ۰.۵ml، کیلوگرم نبولایزر
- تهویه کمکی برای درمان نشانه‌های نارسایی تنفسی به کار می‌روند.

## ◆ آسپیراسیون جسم خارجی

یکی از علل مرگ غیر عمدی در شیرخواران و کودکان خردسال در ایالات متحده است، که اغلب در کودکان گروه سنی ۱-۲ سال مشاهده می‌شود. این گروه سنی حدود ۲/۳ موارد را شامل می‌شود. در کودکان بزرگتر آسپیراسیون جسم خارجی می‌تواند در حضور عقبماندگی ذهنی دیده شود.

در کودکان خردسال، موارد غذایی به عنوان شایعترین مواد آسپیره شده محسوب می‌شوند. دانه‌های غذایی بخصوص بادام زمینی یکی از شایعترین مواد غذایی‌اند که در ریه آسپیره می‌شوند.

شیرینیجات بخصوص آب نبات‌ها حدود ۱۹٪ موارد رخداد choking و مراجعه بعدی به اورژانس را شامل می‌شود. بادکنک‌ها از موارد شایع و غالباً کشنده غیر غذایی‌اند. یافته‌های موجود در شرح حال و معاینه فیزیکی بسیار متنوع است. موارد زیر در کودکان با آسپیراسیون FB اثبات شده، وجود دارند.

### شرح حال:

- choking در ۲۲-۸۸ درصد
  - ویز ۴۰-۸۲ درصد
  - استریدور ۸-۷۱ درصد
  - سرفه ۴۲-۵۴ درصد
  - کاهش صداها تنفسی در سمع ریه ۵۱ درصد
  - خشونت صدا ۲۹ درصد
  - دیسترس تنفسی ۱۸ درصد
  - سیانوز ۳-۲۹ درصد
  - تب ۱۷ درصد
  - ایست تنفسی ۳ درصد
- وجود choking مطمئن‌ترین پیشگویی کننده آسپیراسیون FB بوده و باید بلافاصله اقدامات لازم جهت ارزیابی و برونکوسکوپی صورت گیرد. جسم خارجی در حنجره (۷ درصد)، تراشه (۱۴ درصد)، برونش اصلی راست (۳۰ درصد)، برونش اصلی چپ (۲۳ درصد) آسپیره خواهد کرد. عوارض FB آسپیره شده دیر تشخیص داده شده عبارتند از پنومونی، آمفیژم انسدادی، برونشکتازی از پرتونگاری میتوان استفاده کرد. این نماها شامل CXR استاندارد، دکوبیتوس طرفی، CXR در وضعیت بازدم، نمای طرفی گردن، فلورسکوپی می‌باشد. در ۶ تا ۱۵ درصد موارد، جسم خارجی رادیوپاک است. یافته‌های دیگری که نشان دهنده آسپیراسیون جسم خارجی در مجاری تحتانی راه هوایی است، شامل موارد ذیل می‌باشد:
- Air Trapping/ Hyperinflation در ۳۸ تا ۶۳ درصد
  - اتلکتازی در ۸ تا ۲۵ درصد
  - کدورت ریوی در ۱ تا ۵ درصد
  - بارو تروما در ۷ درصد

اگر این نوع تهویه موثر باشد، طفل می‌بایستی به همین شکل به اطلاق عمل منتقل شود. چنانچه برای طفل از طریق آمبو و ماسک امکان برقراری تهویه موجود نباشد، آن گاه می‌بایستی ۵ بار back blows که پس از آن ۵ بار chest trusts در شیرخواران ۱ ساله یا abdominal trusts در کودکان بزرگتر جهت کندن شدن جسم خارجی به سختی جایگزین impacted شده، مورد استفاده قرار می‌گیرد. لارنگوسکوپ می‌تواند به تشخیص اقدام مهم بعدی جهت دیدن جسم خارجی و خارج سازی آن توسط پنس مگیل است. چنانچه اقدامات BLS موفقیت آمیز نباشند، امکانات بسیار محدودی برای برقراری تهویه کودک وجود دارند. لوله گذاری تراشه می‌تواند یا از کنار جسم خارجی انجام گیرد یا با فرو فرستادن جسم خارجی به سمت دیستال و عملاً ایجاد وضعیت one lung و برقراری تهویه مفید باشد. برقراری راه هوایی از طریق مداخله جراحی مثلاً انجام کریکوتیروتومی در کودکان بزرگتر و انجام تراکتوتومی و کریکوتیروتومی سوزنی و جت ونتیلیسیون از طریق تراشه در کودکان خردسالتر و شیرخواران می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. شواهد نشان می‌دهد، تجویز ترکیب هلیوم-اکسیژن (هلیوکس) در فاصله بین ورود طفل تا انجام برونکوسکوپ می‌تواند مفید باشد.

چنانچه شیفت مدیاستن در طی تنفس روی دهد فلوروسکوپ جهت اثبات جسم خارجی، عامل تشخیصی محسوب می‌شود. ۱/۴ موارد آسپیراسیون گرافی طبیعی دارند. در موقعیت آسپیراسیون FBS، غالب بیماران با علایم انسداد ناقص راه هوایی مراجعه می‌کنند. هدف از درمان در بخش اورژانس حمایت از اکسیژن‌رسانی و تهویه به منظور جلوگیری از انسداد کامل راه هوایی و درمان است. ارزیابی سریع قلبی ریوی نکته کلیدی در بیماران مشکوک به آسپیراسیون FBS است. gold standard تشخیصی و درمانی برای این بیماران، برونکوسکوپ در اطلاق عمل است. در نارسایی تنفسی مستقر یا در شرف رخداد، به کودک باید اجازه داد تا در راحت‌ترین وضعیت قرار گرفته، در صورت نیاز، اکسیژن کمکی تجویز شود. تمام تلاش‌ها در جهت جلوگیری از آژیتاسیون طفل است. برقراری راه وریدی و پرتونگاری‌های غیر ضرور می‌بایستی به تاخیر افتند تا زمانی که راه هوایی در اطلاق عمل با استفاده از داروهای بیهوشی استنشاقی برقرار و حفظ گردد. در موارد نادری از انسداد کامل راه هوایی و نارسایی تنفسی، اقدامات پایه حیاتی باید بلافاصله آغاز شوند. اصلاح وضعیت قرارگیری، تهویه با استفاده از آمبوبگ و ماسک مداخلات اولیه درمانی‌اند.

#### ◆ آبسه خلف حلقی (Retro-Pharyngeal Abscess (RPA))

شایعترین عفونت نسج نرم عمقی است که در کودکان دیده می‌شود. فضای خلف حلقی یک فضای بالقوه و شامل غدد لنفاوی است که درناژ نازوفارنکس، آدنوئیدها، سینوس‌های خلف بینی و گوش میانی به این منطقه صورت می‌گیرد. RPA غالباً توسط عفونت غدد لنفاوی پس از ایجاد عفونت ساختمان حلقی، گوش میانی و سینوس‌ها ایجاد می‌شود. از علل غیر شایع RPA می‌توان به تروما به اوروفارنکس توسط اجسام خارجی نافذ، اقدامات اندوسکوپ و لوله گذاری داخل تراشه اشاره کرد. کودکان با سن کمتر از ۶ سال بیش از ۹۶٪ موارد RPA را تشکیل می‌دهند. حداکثر سن ابتلا در کودکان ۳ تا ۵ ساله است. پس از سن ۶ سالگی به دلیل تحلیل غدد لنفاوی بروز این مشکل کم می‌شود. در کودکان با سن بالاتر ابتلا، عواملی همچون تروما، سوء مصرف داخل وریدی داروها و موارد ایاتروژنیک شایع‌ترند. تب، درد گردن و گلو از علایم شایع بوده و در اغلب موارد RPA دیده می‌شوند. صدای خشن، کاهش رغبت برای دریافت مواد خوراکی، آبریزش دهانی، آدنوپاتی گردن و گردن سفت، شکایات شایعند. استریدور و آپنه حین خواب شایع نمی‌باشند. بالجینگ قرینه حلقی در معاینه در بیش از نیمی از بیماران دیده می‌شود. تشخیص با استفاده از CT یا MRI گردن تایید می‌شود.

#### عوارض :

پاره شدن قدامی آبسه سبب آسپیراسیون چرک به راه هوایی یا عفونی شدن ورید ژوگولر می‌شود که این خود منجر به آمبولی عفونی به مناطق و سبب مننژیت، ترمبوز سینوس لترال، انفارکت‌های ریوی می‌شود. همچنین می‌تواند سبب آندوکاردیت، پاره شدن شریان کاروتید همچنین سندرم هورنر یک طرفه و فلج‌های اعصاب کرانیال ۹ تا ۱۲ شود. مدیاستنیت و اغلب آبسه‌های عمقی گردن پلی میکروبی بوده و شامل فلور دهانی بی‌هوازی، عمدتاً گونه باکترئید هستند.

گرافی گردن برای تشخیص کمک کننده است. به طور طبیعی قطر فضای پیش مهره‌ای در محدوده C۲ کمتر از ۷ میلی‌متر و کمتر از ۲۲ میلی‌متر در سطح C۶ است.

گرافی باید زمانی انجام شود که بیمار در حین دم و گردن وی در وضعیت Extension باشد.

آزمون انتخابی CT گردن با تزریق است. تمام این بیماران می‌بایستی AB تزریقی با پوشش AB مناسب شامل پوشش بی‌هوازی و MRSA دریافت کنند. ۵۰٪ بیماران معمولاً با درمان AB بهبود پیدا می‌کنند.

## ◆ اپی گلویت

طبیعی است. در کودکان با دیسترس شدید یا نسبتاً شدید می‌بایست لوله گذاری داخل تراشه انجام شود. تهویه ۲ نفری می‌تواند نجات بخش باشد. از لحاظ تئوری چنانچه طفل در وضعیت پرون باشد، تاثیر بیشتری خواهد داشت. بیماران با نشانه‌های انسداد راه هوایی ولی بدون اختلال عمده تنفسی و فقط با التهاب مختصر اپیگلوت در لارنگوسکوپی باید تحت درمان طبی در بخش مراقبت ویژه کودکان قرار گیرند. لارنگوسکوپی چه مستقیم چه غیرمستقیم سبب بهبود انسداد کامل راه هوایی نمی‌شود. لوله‌های تراشه‌ی مورد استفاده باید ۱ تا ۲ سایز کوچکتر از لوله تراشه مناسب برای سن و سایز کودک باشد.

AB وریدی مناسب باید به سرعت آغاز و بر اساس وضعیت ایمنی و واکنش‌های کودک انتخاب شوند. سفالوسپورین نسل دوم یا سوم می‌شوند. همچنین پنی سیلین‌های مقاوم به بتالاکتاز توصیه می‌شوند.

طی دهه اخیر به دلیل استفاده از واکسن Hib (هموفیلوس انفلوانزای تیپ b)، در رخداد این بیماری تغییراتی رخ داده است. قبل از انجام واکنش‌های (سال ۱۹۸۹) حداکثر رخداد در کودکان ۱ تا ۵ ساله بوده است. در کشورهایی با واکنش‌های کامل بر علیه Hib، رخداد اپی گلویت هموفیلوس انفلوانزایی عملاً به صفر رسیده است. کودک با آبریزش، تب، دیسترس تنفسی، صدای گرفته muffled و نمای ظاهری toxic مراجعه می‌کند. بسته شدن راه هوایی، شایعترین و شدیدترین عارضه اپی گلویت است. عفونت‌های عمقی گردن و آبسه‌ی اپی گلویت هم گزارش شده‌اند.

کشت خون می‌بایستی به طور روتین گرفته شود. در دوران پس از واکنش‌های جرم‌هایی همچون استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه A، استاف طلائی، استرپ به طور شایع دیده می‌شوند.

در نمای لترال گردن در کودکانی که تحمل پرتونگاری را دارند آثار thumbprint دیده می‌شود. در ۲۰٪ موارد، نمای رادیوگرافی

## ◆ آنافیلاکسی

دوز  $0.1 \text{ ml/kg}$  ( $0.1 \text{ mg/kg}$ ) از محلول ۱/۱۰۰۰ با حداکثر دوز  $0.3 \text{ ml}$  ( $0.5 \text{ mg}$ ) تجویز می‌شود. این مقدار می‌تواند به صورت داخل عضلانی هر ۵ تا ۱۵ دقیقه در صورت نیاز تکرار شود. در صورتی که راه وریدی توصیه نشود یا قابل دسترسی نباشد، تزریق داخل عضلانی بر زیر جلدی ترجیح داده می‌شود. چرا که جذب این راه مطمئن‌تر و سریع‌تر است. قسمت قدامی طرفی ران ترجیحاً در بزرگسال و اطفال محل تزریق می‌باشد. دیفن هیدرامین وریدی می‌بایستی برای تمامی کودکان دچار آنافیلاکسی تجویز شود. تجویز مسدود کننده‌های  $H_2$  هم توصیه می‌شوند. برونکواسپاسم با استفاده از آگونیست‌های  $\beta_2$  همچون سالبوتامول درمان می‌شود. کورتیکواستروئیدهای تزریقی به طور روتین تجویز می‌شوند. وازوپرسورها در موارد افت فشار خون مقاوم به درمان تجویز خواهند شد. انتوباسیون تراشه به ندرت مورد نیاز است. مواردی که می‌توان انتوباسیون را لحاظ کرد عبارتند از: نارسایی تنفسی، کودکان با دیسترس تنفسی به همراه نشانه‌های انسداد راه هوایی فوقانی، ادم زبان، هیپوفارنکس یا حنجره تا از سیر با پیش آگهی بد کودک جلوگیری نمود. در صورت اقامت ۴ تا ۶ ساعته کودک در موارد آنافیلاکسی به سرعت درمان شده و اقامت بیشتر در موارد مقاوم به درمان از لوله‌گذاری باید اجتناب کرد. با لحاظکردن biphasic reactions در مورد آن دسته از بیمارانی که اپی نفرین دریافت کرده‌اند، می‌بایستی طول مدت اقامت طفل لحاظ گردد. پس از یک واکنش آنافیلاکسی تمامی بیماران باید تحت تست پوستی قرار گرفته تا آلرژن‌های بالقوه مشخص شوند. باید دستبند یا بازوبندهای طبی هشدار دهنده در خصوص ایجاد واکنش آلرژیک در مواجهه با مواد خاص در اختیار بیمار قرار داد. همچنین توصیه می‌شود که بیمار آمپول‌های از پیش پر شده اپی نفرین را هم همراه داشته باشد.

یک وضعیت مخاطره‌آمیز جانی که مکانیسم آن از سه طریق است. تیپ I شایعترین نوع است و زمانی روی می‌دهد که یک آنتی ژن به IgE در حال گردش متصل می‌شود. تخلیه‌ی گرانولی (دگرانولاسیون) ماست سل‌ها متعاقب مواجهه با مواد رنگی (حاجب) و استرس‌های فیزیکی همچون سرما، ویراسیون (ارتعاش) یا گرما ایجاد می‌شود. فعال شدن کمپلمان در آنژیوادم ارثی (کمبود C1 استراز) می‌تواند سبب ایجاد آلرژی شود. مواد غذایی اغلب سبب پاسخ‌های آلرژیک در کودکان می‌شوند. لبنیات، تخم مرغ، انواع دانه‌های خوراکی به خصوص بادام زمینی از جمله مواد ایجاد کننده آلرژی هستند. گزش حیوانات به خصوص زنبورها و بعضی از مورچه‌ها از علل بروز آنافیلاکسی هستند. آنتی بیوتیک‌ها نظیر پنی‌سیلین‌ها و سفالوسپورین‌ها از جمله علل دیگر محسوب می‌شوند. ریسک فاکتورهای ایجاد آنافیلاکسی عبارتند از وجود آتوپی‌های مختلف شامل آسم، رینیت آلرژیک، درماتیت آلرژیک و وجود آلرژی به بعضی مواد.

آنژیوادم به طور شایعی در صورت و لب‌ها دیده می‌شود. ادم هایپوفارنکس یا حنجره شایع بوده و منجر به انسداد راه هوایی فوقانی می‌شود. بروز استریدور، خشونت صدا و دیس‌فازی از علایم این اختلال هستند. درگیری راه‌های هوایی تحتانی منجر به برونکواسپاسم، ویز، تنگی نفس و سفتی سینه می‌شود. عوارض قلبی-عروقی شامل افت فشار خون (معمولاً شدید و مقاوم به درمان) آریتمی و شوک قلبی است. برافروختگی پوست، کهیر و آنژیوادم دیده می‌شود. تهوع، اسهال استفراغ و کرامپ‌های شکمی از علایم شکمی محسوب می‌شوند.

جهت تشخیص و تایید آن (در موارد آنافیلاکسی) انجام پرتونگاری و آزمایشات ضروری نیستند. اپی نفرین درمان انتخابی محسوب شده و



## نکات کلیدی

### مدیریت درمان آسپیراسیون جسم خارجی:

در مورد بیمار هوشیار و قادر به حفظ راه هوایی، اکسیژن کمکی را فراهم آورده، کودک را در یک وضعیت با حداکثر راحتی قرار دهید.

در مورد بیمار با انسداد کامل راه هوایی:

شیرخوار (با سن کمتر از یکسال) پنج back blows و بدنبال آن پنج chest trusts را انجام دهید.

در مورد کودک با سن بالاتر از یک سال، به فشردن شکمی abdominal thrusts بپردازید.

اگر مانورهای BLS موفقیت آمیز نبودند، تهویه با استفاده از آمبو با ماسک را مدنظر قرار دهید.

اگر قفسه سینه با استفاده از آمبو و ماسک بالا نرود، لارنگوسکوپ کرده، جسم خارجی را خارج سازید (با استفاده از پنس مگیل).

در صورتی که راه هوایی همچنان مسدود بماند، لوله گذاری تراشه، کریکوتیروتومی، تراکئوستومی یا هلیوکس را برای وی در نظر بگیرید.

## نکات کلیدی

### مدیریت درمان اپی گلو تیت:

چنانچه بیمار هوشیار و قادر به حفظ راه هوایی خود می باشد، وی را در وضعیت راحتی قرار داده، و او را جهت مدیریت راه هوایی به اطاق عمل هدایت کنید.

در مورد بیمار غیرهوشیاری که دارای نشانه های نارسایی تنفسی است، تهویه با استفاده از آمبوبگ یا ماسک را آغاز (قرار دادن prone طفل می تواند دارای نتیجه مناسب باشد)، تلاش بر لوله گذاری داخل تراشه نمایید، LMA، کریکوتیروتومی یا تراکئوستومی را مدنظر قرار دهید.

## ◆ کلیدهای تشخیص اولیه

### نشانه ها و علائم آنافیلاکسی

آنافیلاکسی قطعی وقتی یکی از سه کرایتریای زیر محتمل باشد:

۱. شروع حاد یک بیماری (دقایق تا ساعتها) با درگیری پوست، سطوح مخاطی یا هر دو (بخصوص کپیرهای درشت ژنرالیزه)، خارش یا برافروختگی لبها یا یوولای متورم و حداقل یکی از موارد زیر:
  - درگیری تنفسی (تنگی نفس، ویز، برونکواسپاسم، استریدور، محدودیت PEF یا هیپوکسمی)
  - افت فشارخون یا اختلالات همراه و مربوط اختلال ارگانهای انتهایی (هیپوتونی، سنکوپ، یا بی اختیاری)
۲. بروز ۲ مورد یا بیشتر از موارد زیر که به سرعت پس از مواجهه به یک آلرژن محتمل برای بیمار عارض می شود (ظرف چند دقیقه تا چند ساعت)
  - درگیری پوست و سطوح مخاطی (کپیرهای درشت ژنرالیزه، خارش، گرگرفتگی پوست، لبها، زبان یا یوولای متورم)
  - درگیری تنفسی (دیس پنه، ویز، برونکواسپاسم، استریدور، کاهش PEF، هیپوکسمی)
  - کاهش BP یا علائم همراه (هیپوتونی، سنکوپ یا بی اختیاری)
  - علائم پایدار گوارشی (درد کرامپی شکم یا تهوع)
۳. افت فشار خون متعاقب مواجهه با یک آلرژن شناخته شده (ظرف چند دقیقه تا چند ساعت)
  - شیرخواران و کودکان، فشار سیستولیک پایین برای سن، یا بیشتر از ۳۰٪ کاهش در فشار خون سیستولی
  - بزرگسالان: فشار خون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه یا بیشتر از ۳۰٪ کاهش از حد پایه فرد

فشار خون پایین سیستولی برای یک کودک تعریف می‌شود با:

- کمتر از ۷۰ میلی متر جیوه از یک ماهگی با یک سالگی
- کمتر از ۷۰ میلی متر جیوه + (۲×سن) از یک تا ۱۰ سالگی
- کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه از ۱۱ تا ۱۷ سالگی

### ◆ مفاهیم کلاسیک

یافته‌های رادیوگرافی در موقعیت‌هایی که منجر به انسداد راه هوایی می‌شود:

موقعیت	یافته‌های رادیوگرافی
کروپ: نمای قدامی خلفی و طرفی گردن	ادم زیر گлот/ باریکی تراشه، نشانه steeple
آسپیراسیون جسم خارجی: نمای قدامی خلفی و طرفی گردن	تحتانی راه هوایی: (trapping هوا، پرهوایی، اتلکتازی، باروتروما) فوقانی راه هوایی: (رویت حسم خارجی، پرهوایی فارنکس)
آبسه خلف حلقی: نمای طرفی گردن	ضخامت نسج نرم پیش مهره‌های، وجود سطح مایع هوا در فضای پیش مهره‌ای، CT از گردن تشخیصی است
اپی گلویتیت: نمای طرفی گردن	نشانه thumbprint (تورم اپی گлот و چین‌های اپی گلویتیک)

### نکات کلیدی مدیریت درمان آنافیلاکسی:

- اپینفرین به مقدار ۰/۰۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم از محلول ۱/۱۰۰۰ تا حداکثر ۰,۳CC داخل عضلانی تجویز نمایید.
- این دوز را در صورت نیاز میتوان هر ۱۵ دقیقه تکرار کرد.
- سالبوتامول استنشاقی تجویز کنید.
- آنتی‌هیستامین علیه H<sub>1</sub> و H<sub>2</sub> را به صورت وریدی تجویز کنید.
- متیل پردنیزولون را داخل وریدی تجویز کنید.
- از تجویز محلول ۱/۱۰۰۰۰ یا ۱/۱۰۰۰۰۰ اپی نفرین داخل وریدی در بیمار با نارسایی قلبی ریوی بهره بگیرید.

### معرفی نمونه بیمار ۴:

شیرخوار ۶ ماهه‌ای با دیسترس حاد تنفسی که پیش از آن هم سابقه‌ای از علایم عفونت دستگاه فوقانی تنفسی و تب مختصر نیز داشته به اورژانس می‌آورند. شیرخوار بیقرار است و به خوبی شیر نمی‌خورد. شیرخوار هوشیار و بیدار بوده ولی تعداد تنفس او زیاد شده است. تموج پره‌های بینی و ترآکسیون بین دنده‌ای دارد و رنگ پریده است. در معاینه فیزیکی تعداد تنفس ۷۰ در دقیقه، ضربان قلب ۱۷۰ در دقیقه و اشباع اکسیژنی در هوای اتاق ۹۰٪ است. در معاینه فیزیکی، ویز دو طرفه منتشر شنیده می‌شود.

۱. اولویت‌های اولیه درمانی شما کدامند؟
۲. چه تست تشخیصی مفید واقع می‌شود؟

## ◆ انسداد قسمت تحتانی دستگاه تنفسی

### برونشیولیت

ویروس سن سی شیال تنفسی، شایعترین ویروسی است که سبب عفونت قسمت تحتانی دستگاه تنفسی و به طور اولیه، برونشیولیت در شیرخواران میشود. غالباً کودکان تا قبل از ۲ سالگی به ویروس RSV آلوده می‌شوند. شیرخواران با عارضه نارسایی و نارسایی مزمن ریوی و بیماری مادرزادی قلبی در خطر بیشتری برای ابتلاء به بیماری شدیدتر هستند. دوره کمون بیماری حدود ۵ روز بوده، آنچه می‌تواند تظاهر بیماری باشد غالب شیرخواران مبتلا به RSV با یک دوره پیش درآمد عفونت فوقانی تنفسی ظاهر می‌شوند که پس از آن سرفه و ویز بروز می‌کند. هیپوکسی غالباً نتیجه اختلال است. گرچه در اثر خستگی، هیپوونتیلیاسیون هم می‌تواند، روی بدهد. در صورت بروز پنومونی و آتلکتازی، پیشرفت بیماری به سمت نارسایی تنفسی می‌تواند روی دهد.

ایمونوپروپیلاکسی برای شیرخواران در معرض خطر بالا توصیه شده است. (جدول) داروی Palivizumab که یک آنتی‌بادی موشی مونوکلونال، مجوز استفاده برای جلوگیری از بیماری مجاری هوایی تحتانی توسط RSV در شیرخواران در معرض خطر بالا و کودکان بخصوص آن دسته از کودکان با بیماری مزمن ریوی ناشی از (پره مچوریتی) را دریافت کرده است.

### ملاحظات برای ایمونوپروپیلاکسی شیرخواران در معرض خطر و کودکان خردسال:

- شیرخواران و کودکان با سن کمتر از ۲ سال و مبتلا به بیماری مزمن ریوی، که نیازمند دریافت درمان CLD ظرف ۶ ماه از عفونت با RSV در آن تسهیل شده، می‌باشند. بعضی از شیرخواران با بیماری شدید از پروپیلاکسی برای ۲ سال اول می‌شوند.
- شیرخواران با سن جنینی کمتر از ۲۸ هفته متولد شده و سن ایشان در شروع فصل RSV کمتر از ۱۲ ماه است.
- شیرخواران که با سن جنینی ۲۹ تا ۳۲ هفته متولد و در شروع فصل RSV، سن کمتر از ۶ ماهگی دارند.
- شیرخوارانی که با سن جنینی ۳۲ تا ۳۵ هفته جنینی متولد و در شروع فصل RSV سنی کمتر از ۳ ماه داشته و در مهدها نگهداری شده و کودکی دیگر با سن کمتر از ۵ سال با وی زندگی می‌کند.
- شیرخواران مبتلا به اختلالات مادرزادی راه هوایی یا بیماری عصبی عروقی که قبل از سن ۳۵ جنینی متولد می‌شوند.
- شیرخواران و کودکان با سن ۲۴ ماه یا کمتر که مبتلا به بیماری قلبی از جهت همودینامیک مهم سیانوتیک یا غیر سیانوتیک می‌باشند.

### فاکتورهای خطر برای بیماری عفونت با RSV:

نارسی	سرکوب ایمنی
بیماری مادرزادی قلبی کمپلکس	بیماری عصبی عضلانی
بیماری مزمن ریوی	بیماری متابولیک

در یک شیرخوار کاملاً سالم، درصد اشباع اکسیژن کمتر از ۹۵٪ محسوب می‌شود. فاکتورهای دیگر همراه با بیماری شدید شامل سن کمتر از ۳ ماه، سن جنین کمتر از ۳۴ هفته، ظاهر توکسیک، آتلکتازی، تاکی پنه به همراه تعداد تنفس بیشتر از ۷۰ در دقیقه است. تشخیص برونشیت در معاینات بالینی داده می‌شود که در این تصمیم‌گیری تاریخچه بالینی، سن کودک، موقعیت زمانی سال (فصل) و وجود دیگر موارد مشابه بیماری در آن منطقه می‌بایستی مورد لحاظ قرار گیرد.

عوارض (Complications) برونشیت شامل آپنه، پنومونی، آتلکتازی، دهیدراتاسیون، نارسایی تنفسی و عفونت ثانویه باکتریایی و air leak است. آپنه به خصوص در کودکان نارس و خردسال مبتلا به RSV یک مورد قابل توجه و جدی است. بررسی‌های تشخیصی برای برونشیت شامل اندازه‌گیری مقدار اشباع اکسیژنی و گرافی رخ سینه است. گرافی رخ سینه به طور کلاسیک نمای پرهوایی Hyperinflation را نشان می‌دهد.

در حال حاضر هیچ گونه واکسنی برای این ویروس شناخته نشده است. احتمال ایجاد عفونت ویروسی در پاییز، زمستان و بهار و در مناطق حاره بیشتر است. شدیدترین فرم بیماری در کودکان خردسال به خصوص زیر ۶ هفته دیده می‌شود. اغلب موارد مرگ و میر ناشی از برونشیت در شیرخواران در سن ۶ ماهگی و کمتر مشاهده می‌شود. شیرخواران با پره مجوریتی و بیماری‌های زمینه‌ای قلبی عروقی و نقص ایمنی در معرض خطر بالا قرار دارند. در جامعه در خطر (که بیشتر اشاره شد)، سرفه، احتقان بینی، اوتیت میانی و تب بروز می‌کند. عدم تمایل به تغذیه (poor feeding) و بی‌قراری هم در بیماران مشاهده شده است. آپنه می‌تواند در شیرخواران به خصوص شیرخواران نارس یا با سن کمتر از ۶ هفته رخ دهد. بالغ بر ۷۰٪ از بیماران ویز یا رال به همراه پنومونی دارند. هیپوکسی در تمامی شیرخواران بستری با برونشیت RSV، وجود دارد. افزایش کار تنفسی می‌تواند بر اساس شدت آن به اشکال مختلف دیده شود. در اثر کاهش تمایل به مصرف غذا، درجات مختلف دهیدراتاسیون ظاهر می‌شود. مهمترین فاکتور پیش‌گویی کننده برای بیماری شدید

## ◆ کلیدهای تشخیصی شما

### نشانه‌ها و علائم برونشیت:

- سرفه
- ویز
- احتقان بینی
- اوتیت میانی
- تب
- تاکی پنه
- تاکی کاردی
- افزایش کار تنفسی (ناله، موج پره‌های بینی، رتراکسیون‌های فوق ترقوه‌ای و بین دنده‌ای و در شیرخواران head bobbing)
- هیپوکسی
- آپنه
- Apparent life-threatening event

در موارد شدید ABG بگیرید. تست آنتی‌ژن سریع برای RSV در صورت دسترسی می‌تواند بر روی مواد آسپیره شده از نازوفارنکس انجام گیرد. تست مثبت RSV در تعیین تکلیف شیرخواران با ایمنی مختل و نوزادان تبار کمک می‌کند.

تشخیص‌های افتراقی عبارتند از پنومونی، مجاری هوای تحریک پذیر، نارسایی احتقانی قلب، آسپیراسیون جسم خارجی، ضایعات مادرزادی راه هوایی و URI ویروسی.

اقدامات حمایتی پایه شامل ضد تب، ساکشن ترشحات، تجویز مایعات (داخل وریدی یا خوراکی) و پایش مداوم علائم حیاتی و اشباع اکسیژنی به عنوان درمان مدنظر قرار می‌گیرند. اکسیژن تجویز و بیمار تحت پالس اکسیمتری قرار گیرد. آژیتاسیون طفل، هیپوکسی را بدتر می‌کند. در خصوص مصرف داروهای همچون سالبوتامول یا اپینفرین، توصیه روتین به مصرف این داروها نمی‌شود، ولی چنانچه پاسخ بالینی مناسب به آگونیست  $\alpha$  یا بتا آدرنرژیک داده شود، باید ادامه یابد.

در حال حاضر، اپی نفرین به فرم نبولایز برای مصارف رایج خانگی توصیه نمی‌شود. ریباویرین دارای خواص *in vitro* ضد ویروسی بر علیه RSV است و درمان با فرم استنشاقی ریباویرین توانسته است، درصدی از اشباع اکسیژن خون را اصلاح کند. ریباویرین به طور روتین توصیه نمی‌شود، ولی می‌تواند به طور انتخابی و اختصاصی در بیماران با عفونت ثابت شده و بالقوه با مخاطره جانی توصیه شود. هیلوکس می‌تواند در بیماران با برونشیت شدید تجویز شود. گرچه شواهد فعلی از تجویز آن در ED حمایت نمی‌کند. تجویز کورتیکواستروئیدهای سیستمیک یا استنشاقی نشان نداده که تاثیری در فاز حاد بیماری داشته باشند. تنها اندیکاسیون برای آنتی بیوتیک‌ها در نوزادان تب‌داری است که در انتظار پاسخ جواب کشت هستیم یا زمانی است که پرتونگاری نشانه‌هایی دال بر پنومونی یا عفونت ثانویه دارد. از مواجهه شیرخواران و کودکان *high-risk* با بیمار مبتلا به RSV خودداری کنید. انتقال داخل بیمارستانی از نوع *nosocomial* می‌تواند در حد بالایی بوده و توجه دقیق به اصول استاندارد جلوگیری از عفونت می‌تواند در جلوگیری از آن موثر باشد.

## ◆ نکات کلیدی

### مدیریت درمانی برونشیت:

- اقدامات حمایتی اصول درمان برونشیت هستند:
- اصلاح هیپوکسی و تجویز مایعات کافی ابزار پایه‌ای موثر در حمایت از شیرخواران با برونشیت هستند.
- بازگشت تعداد تنفس به حد عادی در کودکی که به سختی در تلاش تنفسی است، همیشه معیاری از بهبودی نیست.
- شمارش تنفس بایستی در محدوده کودک صورت پذیرد، به دلیل اینکه کاهش تعداد تنفس می‌تواند به معنای خستگی طفل و نارسایی تنفسی قریب الوقوع باشد.
- یک درمان آزمایشی از سالبوتامول استنشاقی یا اپی نفرین می‌تواند انجام شود.
- کورتیکواستروئیدها توصیه نمی‌شوند.

## ◆ آسم Asthma

### نمونه بیمار ۵:

یک پسر بچه ۵ ساله در حین یک فعالیت آموزشی در مدرسه پس از این که یکی از همکلاسانش یک بچه گربه جدید را آورده بود دچار حمله حاد آسم می‌شود. توسط پرستار مدرسه به وی سالبوتامول تجویز، علیرغم آن تاکی پنه و ویز منتشر ادامه می‌یابد. با مادر وی تماس گرفته و به وی گفته می‌شود تا طفل را به منزل ببرد. تجویز دو نوبت دیگر سالبوتامول استنشاقی نبولایزر شده در منزل ادامه می‌یابد. در هنگام رسیدن به بیمارستان، طفل هوشیار بوده، فعالیت تنفسی وی افزایش یافته و موج پره‌های بینی و تورفتگی‌های متعدد و رنگ پوست طبیعی دارد. علائم حیاتی حاکی از تعداد تنفسی ۵۰ بار در دقیقه، ضربان قلب ۱۳۰ بار در دقیقه و فشار خون ۱۲۰/۸۰ میلی متر جیوه و دمای حرارت ۳۶/۵ زیر بغلی است. اشباع خون شریانی ۸۹٪ در هوای اتاق است. به طور حاد دارای کوتاهی تنفسی با سختی ورود هوا به درون ریه و فاقد ویز در سمع قفسه سینه است.

۱. اولویت‌های شما کدامند؟

۲. اهمیت نبود ویز در این نمونه بیمار چیست؟

آسم یک بیماری مزمن التهابی راه‌های هوایی است که با انسداد کامل یا نسبی و قابل برگشت راه هوایی، افزایش تولید مخاط و ادم راه هوایی مشخص می‌شود.

وجوه متنوع بیماری برای تعریف آسم در نظر گرفته شده‌اند: انسداد قابل برگشت راه هوایی، سرفه مکرر بدون نشانه واضحی از تنگی راه‌هوایی، افزایش پاسخدهی راه‌هوایی، التهاب مزمن راه‌هوایی و اختلال عملکرد سلول های T

اخذ شرح حال خلاصه در اورژانس از یک بیمار آسمی به قرار زیر است:

در حمله اخیر:	دیگر موارد:	سابقه آسم:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• کی شروع شده است؟</li> <li>• آیا عامل برانگیزاننده وجود داشته است؟ چه چیزی؟</li> <li>• چه داروهایی را تاکنون دریافت کرده اید؟ (شامل زمان تجویز آنها)</li> <li>• نحوه پاسخ درمانی شما چگونه بوده است؟ (میزان PEF و پاسخ بالینی)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• آیا شما مشکلات پزشکی دیگری دارید؟</li> <li>• آیا داروهای دیگری دریافت کرده‌اید؟</li> <li>• آیا دخانیات مصرف می‌کنید؟</li> <li>• آیا در مواجهه با دود سیگار یا دخانیات قرار دارید؟</li> <li>• آیا داروهای گیاهی استفاده می‌کنید؟</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• وضعیت پایهای آسم: چه نوع داروهایی مصرف می‌کنید؟</li> <li>• معمولاً به چه مدت دارای ویز، سرفه با تنگی نفس هستید؟</li> <li>• در چه فاصله‌های زمانی، نیازمند مراجعه به بخش اورژانس می‌باشید. آخرین نوبت مراجعه شما کدام است؟</li> <li>• با چه فاصله‌ای بستری می‌شوید؟ آیا شده که در بخش مراقبت‌های ویژه کودکان بستری شوید؟</li> <li>• آیا تا به حال شده که انتوبه شده باشید؟</li> <li>• آخرین نوبت دریافت خوراکی استروئیدهای خوراکی شما چه وقت بوده است؟</li> </ul>

تجمع موکوس، پنوموتوراکس، پنومومدیاستن و نارسایی تنفسی اشاره کرد. آسم به طور اولیه بیماری مجاری هوایی کوچک و با سایز متوسط است. متوسط جریان هوا طی ۵۰٪ میانی ظرفیت حیاتی معیار حساسی از انسداد راه هوایی در کودکان است.

حداکثر جریان هوای بازدمی PEF، منعکس کننده‌ی بهتری از مجاری هوایی بزرگتر است.

حداکثر حجم بازدمی در یک ثانیه (FEV<sub>1</sub>) معیاری از انسداد راه‌هوایی است. پیک فلومترها غالباً به‌عنوان یک هدایت کننده درمانی محسوب می‌شوند ولی به تنهایی برای تشخیص بیماری کافی نبوده، ارزش محدودی در تشدید حاد علائم بیماری دارند.

به علاوه، این اقدام به تلاش تنفسی فرد بستگی دارد. در کودکان با سن کمتر از ۵ سال و بالاتر دشواری‌های خاصی در خصوص استفاده از آن وجود دارد.

حتی در بهترین شرایط، پیک فلومتر نمی‌تواند به درستی درجه انسداد در همه کودکان را برآورد کند. از پالس‌اکسیمتری می‌توان جهت پایش طفل استفاده کرد. اندیکاسیون‌های به کارگیری ABG شامل: اشباع اکسیژنی کمتر از ۹۰٪ در حضور حداکثر مقدار اکسیژن تجویزی، عدم بهبود بیمار علیرغم اعمال حداکثر اقدامات درمانی، بروز تغییرات خلقی است.

علائم عمده‌ی آسم شامل سرفه، ویز، احتقان قفسه صدی و اشکال در تنفس می‌باشد. رسیدن به تشخیص درست بعضاً دشوار بوده به خصوص قبل از ۱۲ ماهگی که حدود ۳۰٪ کودکان با بیماری‌های تحتانی دستگاه تنفسی می‌توانند دارای ویز باشند. سایر بیماری‌ها و شرایط بالینی بایستی تایید و یا رد شوند.

عقوت‌ها یک عامل trigger در کودکان بوده و می‌بایستی مورد توجه قرار گیرند. شایعترین علت هیپوکسی در حمله شدید آسم، V/Q Mismatch است. یک معاینه فیزیکی کامل باید انجام شود. در معاینه‌ی فیزیکی عواملی همچون سطح هوشیاری و تلاش تنفسی باید بررسی شوند.

مواردی که حتماً باید ثبت شوند عبارتند از: تعیین وضعیت حداکثر راحتی طفل، تعداد تنفس، کیفیت تبادل هوایی Air Exchange، بود یا نبود Grunting، تموج پره‌های بینی، رتراکسیون‌ها، ویزها، رونکای و کراکل.

کراکل‌ها می‌توانند در حضور پنومونی، اتلکتازی و نارسایی قلبی هم شنیده شوند. پالس پارادوکس با حجم بازدمی نیز فشاری بازدمی و شدت آسم در بزرگسالان همخوانی داشته، این معیار در کودکان غالباً به سختی قابل اندازه‌گیری بوده و از ارزش محدودی برخوردار است. از عوارض آسم می‌توان به اپیزودهای مکرر اتلکتازی در اثر

شدید نیز برای بیمارانی که به طور ناکامل به درمان با بتاآگونیست جواب می‌دهند، تجویز می‌شوند. شدت آسم در بخش اورژانس به سه گروه خفیف، متوسط، شدید تقسیم می‌شود. جدول نشانه‌ها و علائم، مقادیر عملکردی ریوی و سیر بالینی برای هر گروه، شدت علائم برای هر سطح را نشان می‌دهد. تشدید علائم (exacerbation) با PEF به مقدار ۴۰٪ یا بیشتر همراهی دارد. SABAs استنشاقی می‌تواند برای سه بار در بخش اورژانس تجویز شود. کورتیکوستروئید خوراکی، چنانچه بعد از اولین دوز آگونیست بتا پاسخی دیده نشد یا چنانچه سابقه اخیر طبی از مصرف استروئید خوراکی وجود داشت، تجویز می‌شود. تشدید علائم با PEF به مقدار ۴۰٪ یا کمتر از مقدار پیش بینی شده، همراه است. درمان شامل تجویز مقادیر بالای SABAs به همراه ایپراتروپیوم هر ۲۰ دقیقه یا به طور مداوم برای یک ساعت، کورتیکوستروئیدهای سیستمیک و اکسیژن اضافی برای حفظ اشباع اکسیژن خون شریانی به مقدار ۹۰٪ یا بیشتر است.

گرافی سینه به طور روتین تجویز نمی‌شود. در مواردی همچون اولین اپیزود ویز، تب، کراکل و بیماران با پاسخ نامناسب به درمان استاندارد می‌توان درخواست گرافی سینه داد. در درمان بیمار، یک رویکرد درمانی مرحله به مرحله توصیه شده که عبارتند از: طبقه بندی، ارزیابی و مدیریت جهت‌دار تشدید علائم. همچنین یکسری دستورالعمل‌های نگهداری و مراقبت در خانه نیز وجود دارند، که بسته به ملاحظات ایمنی پزشکی به سه گروه طبقه‌بندی شده‌اند (۰ تا ۴ سال، ۵ تا ۱۱ سال و بیش از ۱۲ سال). اکسیژن تکمیلی و پایش بالینی برای تمام بیماران با دیسترس تنفسی توصیه می‌شوند. از SpO<sub>2</sub> می‌توان در تعیین شدت بدحال شدن بیمار استفاده کرد ولی به عنوان تنها معیار در بستری از آن نمی‌توان بهره جست. بیمارانی که به دریافت حداکثر مقدار اکسیژن نیاز دارند، را باید ABG کرد. آگونیست‌های بتای با طول اثر کوتاه (SABAs) به‌عنوان مهمترین درمان نجات بخش برای آسم محسوب می‌شوند. کورتیکوستروئیدها برای تشدید علائم متوسط تا

### اولین کلیدهای تشخیصی

- علائم و نشانه‌های تشدید آسم
- سرفه
- تنگی نفس
- افزایش کار تنفسی (تموج پره‌های بینی، ناله، رتراکسیون بین دنده‌ای)
- ویز
- احتقان ریوی
- کاهش صداهای تنفسی
- رونکای
- کراکل‌ها
- کاهش میزان جریان هوای بازدمی
- هیپوکسی

### ◆ طبقه بندی شدت Exacerbation آسم در موقعیت‌های اورژانسی

توجه: به بیماران توصیه می‌شود تا از داروهای با تاثیر سریع در صورت رخداد علائم یا این که اگر PEF به کمتر از ۸۰٪ پیشینی شده یا وضعیت حداکثر مطلوب فرد سقوط کند، استفاده نماید. اگر PEF بین ۵۰ تا ۷۹٪ درصد است، باید نحوه‌ی پاسخ بیمار به داروهای سریع‌الاثرا را به دقت پایش کرده و با پزشک تماس بگیرد. اگر PEF پایین تر از ۵۰٪ است، فراهم آوری خدمات مراقبت فوری ضروری است. در موقعیت‌های اورژانس یا نیمه اورژانسی، پارامترهای زیر معرف شدت و احتمالاً سیر بالینی تشدید علائم می‌باشند:

سیر بالینی	PEF اولیه (یا FEV <sub>1</sub> )	علائم و نشانه‌ها	
معمولاً در منزل نگهداری می‌شود. پاسخ بلافاصله با مصرف SABAS استنشاقی احتمالاً دوره‌های کوتاه از کورتیکواستروئید استنشاقی خوراکی توصیه می‌شود.	PEF $\leq 70\%$ پیش بینی شده یا بهترین فرد	تنگی نفس فعالیتی (تاکی پنه را در کودک خردسال ارزیابی نمایید).	خفیف
غالباً به ویزیت در مطب یا بخش اورژانس نیاز است. بهبودی از مصرف مکرر SABAS استنشاقی کورتیکواستروئیدهای خوراکی سیستمیک. بعضی از علائم ۱-۲ روز بعد از شروع نیز باقی می‌مانند.	PEF ۴۰-۶۹٪ پیش‌بینی شده با بهترین فرد	تنگی نفس با فعالیت‌های معمول یا تداخل کرده یا آن‌ها را محدود می‌سازد	متوسط
معمولاً به ویزیت در بخش اورژانس نیاز داشته احتمالاً بستری شدن بخواهد. بهبود نسبی علائم ناشی از SABAS استنشاقی با مصرف کورتیکواستروئید سیستمیک خوراکی، بعضی از علائم برای بیش از ۳ روز از شروع علائم باقی می‌مانند.	PEF کمتر از ۴۰٪ پیش بینی شده یا بهترین فرد	تنگی نفس در حالت استراحت که حتی تکلم فرد را هم محدود می‌کند.	شدید
به پذیرش در بخش اورژانس/ بیمارستان/ یا احتمالاً بستری در PICU نیاز دارد. پاسخ بهبودی ناچیز یا بدون پاسخ به SABAS استنشاقی کورتیکواستروئیدهای داخل وریدی درمان‌های کمکی مفیدند.	PEF کمتر از میزان پیش‌بینی شده یا بهترین فرد	مقداری تنگی نفس دارد و متأسفانه تکلم امکان پذیر نمی‌باشد، بیمار به شدت عرق کرده است.	شدید: مخاطره جانی

### جدول ارزیابی تفصیلی تشدید علائم آسم در موقعیت‌های اورژانسی و نیمه اورژانسی

علائم	خفیف	متوسط	شدید	شدید، ایست تنفسی قریب الوقوع
کمبود نفس	در حال راه رفتن	در حال راه رفتن/ در حال استراحت (شیرخوار، گریه آرام‌تر و کوتاهتر، اختلال در تغذیه)	در حال استراحت (شیرخوار تغذیه را متوقف می‌کند)	
وضعیت بدن	می‌تواند دراز بکشد.	وضعیت نشسته را ترجیح می‌دهد.	در وضعیت ایستاده قرار می‌گیرد.	
نحوه تکلم	جملات را بیان می‌کند.	عبارات را بیان می‌کند.	لغات را بیان می‌کند.	
هوشیاری	می‌تواند آژیته باشد.	معمولاً آژیته است.	معمولاً آژیته است.	خواب آلوده یا گیج است.
نشانه‌ها				



تعداد تنفس	افزایش یافته	افزایش یافته	غالباً بیش از ۳۰ در دقیقه
این تظاهرات براساس تعداد تنفس در یک کودک بیدار تعریف می‌شود:			
سن	تعداد طبیعی		
کمتر از ۲ ماه	کمتر از ۶۰ در دقیقه		
۲ تا ۱۲ ماه	کمتر از ۵۰ در دقیقه		
۱ تا ۵ سال	کمتر از ۴۰ در دقیقه		
۶ تا ۸ سال	کمتر از ۳۰ در دقیقه		
استغاده از عضلات فرعی تنفسی رتراکسیون فوق جناغی	معمولاً نه	شایع است.	معمولاً
ویز	به طور متوسط وجود دارد غالباً فقط انتهای بازدمی	بلند، در طی بازدم	معمولاً بلند بوده / طی دم و بازدم وجود دارد.
تعداد نبض / دقیقه	کمتر از ۱۰۰	۱۰۰ - ۱۲۰	< ۱۲۰
این ارزیابی براساس تعداد نبض در کودکان هدایت می‌شود:			
سن	تعداد ضربان		
۲ تا ۱۲ ماهگی	کمتر از ۱۶۰ در دقیقه		
۱ تا ۲ سالگی	کمتر از ۱۲۰ در دقیقه		
۲ تا ۸ سالگی	کمتر از ۱۱۰ در دقیقه		
نبض پارادوکس	نیست یا نیمی کمتر از ۱۰ mmHg	می‌تواند داشته باشد. ۱۰-۲۵ mmHg وجود	غالباً وجود دارد. نیمی بیش از ۲۵ میلی متر جیوه (بزرگسالان) ۲۰ تا ۴۰ mmHg (اطفال)
ارزیابی عملیاتی			

کمتر از ۲۵ درصد توجه: اندازه گیری PEF می تواند در موارد خیلی شدید ضروری نباشد.	حدود ۴۰ تا ۶۹٪ یا پاسخ به درمان برای کمتر از ۲ ساعت	بیش از یا برابر با ۷۰٪	PEF بر اساس درصد پیش بینی شده یا درصد بهترین فرد
کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه احتمالاً سیانوز دارد.	$\geq 60 \text{ mmHg}$ (آزمون معمولاً ضروری نیست)	نرمال (آزمون معمولاً ضروری نیست)	Pao <sub>2</sub> (در هوای اتاق) (آنالیز گاز خونی)
بیشتر از یا مساوی ۴۲ میلی متر جیوه احتمالاً نارسایی تنفسی	کمتر از ۴۲ میلی متر جیوه، آزمون معمولاً ضروری نیست.	کمتر از ۴۲ میلی متر جیوه، آزمون معمولاً ضروری نیست.	و/ یا Pco <sub>2</sub> , (گاز خونی)
			هیپرکاپنه (هیپوونتیلیاسیون به سهولت در کودکان خردسال نسبت به بزرگسالان و نوجوانان روی می دهد.)
	کمتر از ۹۰٪	بیش از ۹۵ درصد	Sao <sub>2</sub>

دوزاژ بعضی از داروهای مورد استفاده به شرح زیر است:

توصیه	دوز بزرگسالان	دوز کودکان	دارو
فقط آگونیست های بتای ۲ اختصاصی توصیه می شوند. به منظور به حداکثر رساندن دارو، آئروسول ها را با حداقل ۳ میلی لیتر نرمال سالین با جریان گاز ۸-۶ لیتر/ دقیقه، رقیق نمایید. به منظور تجویز مداوم از مقادیر بالای محلول استفاده کنید. می توان با ایپراتروپیوم ترکیب شود.	۵- ۲/۵ میلی گرم هر ۲۰ دقیقه برای سه دوز، بعد از آن ۱۰- ۲/۵ میلی گرم هر ۱ تا ۴ ساعت در صورت نیاز یا ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم در ساعت به طور مداوم	۰,۱۵mg/kg (حداقل ۲/۵ میلی گرم) هر ۲۰ دقیقه برای سه دوز، پس از آن ۰/۳- ۰/۱۵ میلی گرم/ کیلوگرم تا ۱۰ میلی گرم هر ۱ تا ۴ ساعت در صورت نیاز، یا نیم میلی گرم/ کیلوگرم/ ساعت توسط نبولیزاسیون مداوم	آگونیست های بتا با طول اثر کوتاه (SABAS) آلبوتترول محلول استنشاقی
در تشدید علائم خفیف تا متوسط، MDI، محفظه آسم یار به اندازه درمان با نبولایزر با استفاده از تکنیک مناسب با استفاده از پرسنل کارآموده توصیه می شود.	۴ تا ۸ پاف هر ۲۰ دقیقه تا ۴ ساعت، پس از آن در صورت نیاز هر ۱ تا ۴ ساعت	۴ تا ۸ پاف هر ۲۰ دقیقه برای سه دوز، بعد از آن هر ۱ تا ۴ ساعت مانورهای استنشاقی تکرار می شود (در صورت نیاز). از آسم یار (spacing) استفاده می شود، در کودکان کمتر از ۴ سال از ماسک هم استفاده می شود.	MDI (۹۰ میکروگرم/ پاف)

			بتا دوآگونست سیستمیک (تزریقی)
هیچ اثر اثبات شده‌ای از درمان سیستمیک آئروسول وجود ندارد.	$0.3 - 0.5 \text{ mg}$ هر ۲۰ دقیقه برای سه دوز زیر جلدی	$0.1 \text{ mg/ml}$ بالغ بر $0.5 \text{ mg}$ هر ۲۰ دقیقه برای سه دوز زیر جلدی	اپی نفرین ( $1/1000$ ) ( $1 \text{ mg/ml}$ )
			آنتی کلینرژیکها
می‌تواند در یک نبولایزر واحد به همراه آلوتروپول ترکیب شود. نبایستی به عنوان داروی ردیف اول تجویز شود و می‌بایستی با SABA در مورد تشدید علائم اضافه شود. در صورت بستری شدن بیمار نشان داده نشده که اضافه کردن ایپراتروپیوم فایده بیشتری داشته باشد.	$0.5 \text{ mg}$ هر ۲۰ دقیقه برای سه دوز، پس از آن در صورت نیاز	$0.25 - 0.5 \text{ mg}$ هر ۲۰ دقیقه برای سه دوز پس از آن در صورت نیاز	ایپراتروپیوم بروماید محلول نبولایزر ( $0.25 \text{ mg/ml}$ )
می‌بایستی با آسم یار و ماسک صورتی برای کودکان با سن کمتر از ۴ سال استفاده شود. مطالعات از بررسی ایپراتروپیوم بروماید MDI برای سه ساعت حکایت دارد.	۸ پاف هر ۲۰ دقیقه در صورت نیاز تا ۳ ساعت	۴ تا ۸ پاف هر ۲۰ دقیقه در صورت نیاز تا ۳ ساعت	MDI (هر پاف واحد ۱۸ میکروگرم ایپراتروپیوم بروماید است)
			کورتیکوئیدیهای سیستمیک
به عنوان دوز burst سرپایی از ۴۰ تا ۶۰ میلی گرم دوز واحد یا دو دوز منقسم برای دوره کلی ۵ تا ۱۰ روز بزرگسالان (کودکان: ۱ میلی‌گرم/کیلوگرم/روز و حداکثر ۶۰ میلی گرم / روز برای سه تا ۱۰ روز)	۴۰ تا ۸۰ میلی‌گرم در روز ۱ تا ۲ دوز منقسم تا زمانی که PEF به ۷۰٪ پیش بینی شده یا بهترین فرد برسد.	۱ تا ۲ میلی‌گرم/کیلوگرم در ۲ دوز منقسم (حداکثر ۶۰ میلی‌گرم/روز) تا زمانی که PEF به ۷۰٪ پیش بینی شده یا بهترین فرد برسد.	پردنیزون متیل پردنیزولون پردنیزولون

#### نکات مهم:

کودک دچار دیسترس تنفسی را NPO کنید چرا که تغذیه می‌تواند منجر به آسپیراسیون شود. بی‌قراری طفل می‌تواند در اثر هیپوکسی، بیش تجویزی مطالعات و استفاده روتین از موکولیتیک‌ها یا بتا آگونست‌ها باشد، لذا کودک را sedate نکنید.

استفاده روتین از AB در درمان Asthma Exacerbation توصیه نمی‌شود. اندیکاسیون‌های انتوباسیون شامل آپنه، کوما و نارسایی تنفسی است.

در جدول زیر پاتوژن‌ها و درمان تجربی در مورد پنومونی کودکان آمده است:

سن	پاتوژن‌های باکتریایی	پاتوژن‌های ویروسی	دیگر پاتوژن‌ها	درمان تجربی
کمتر از یک ماه	سودوموناس نیتریا GBS/E-coli کلبسیلا	واریسلا، RSV	کلامیدیا	آمی سیلین + آمینوگلیکوزید یا آپی سیلین + سفوتاکسیم
۱ تا ۳ ماهگی	هموفیلوس انفلوانزا، استرپ پنوموئیته، گروه A استرپ پرتوسیسیس، GBS	پاراانفلوانزا، RSV انفلوانزا، آدنوویروس	کلامیدیا	آمی سیلین + سفوتاکسیم
۳ ماهگی تا ۵ سالگی	استرپ پنوموئیته، هموفیلوس انفلوانزا، استاف اورئوس، گروه A استرپ، پرتوسیسیس	RSV، پارانفلوانزا، انتروویروس، رینوویروس	کلامیدیا	سفوتاکسیم یا سفتریاکسون + ضد استاف در صورتی که تابلوی بالینی اجازه می‌دهد.
بیش از ۵ سال	استرپ پنوموئیته، هموفیلوس انفلوانزا، گروه A استرپتوکوک	پاراانفلوانزا، آدنوویروس رینو ویروس	میکوپلازما	سفوتاکسیم یا سفتریاکسون + ضد استاف در صورتی که سیر بالینی اجازه بدهد یا آزیترومایسین در صورتی که میکوپلازما مطرح نباشد.

#### ◆ توضیح نمونه بیمارهای ۳، ۴، ۵

##### نمونه بیمار سوم:

ارزیابی سریع قلبی ریوی وضعیت یک بیمار هوشیار و بیدار با نشانه‌های انسداد راه‌هوایی را می‌تواند نشان دهد، ولی در نارسایی تنفسی کمک کننده نیست. متخصصین راه‌هوایی فرا خوانده شده، یک متخصص گوش و حلق و بینی و یک متخصص بیهوشی اطفال در حال آمدن به بخش اورژانس هستند. برای کودک اکسیژن تجویز می‌شود که به نظر میرسد تحمل کرده و سبب آژیتاسیون وی نمی‌شود. کودک در راحت‌ترین وضعیت نگهداری شده و به صورت متناوب پایش می‌شود. در این بیمار تست‌های تشخیصی خاص مورد نیاز نمی‌باشد. برقراری راه عروقی به دلیل جلوگیری از آژیتاسیون طفل به تاخیر می‌افتد. از طفل یک گرافی پرتابل سینه گرفته می‌شود، به طوری که طفل در طی گرفتن عکس آرام بوده‌است. گرافی سینه طبیعی است. طفل در معرض انسداد کامل راه‌هوایی است و تمهیدات لازم برای تعبیه راه‌هوایی دهانی، نای و کریکوتیروتومی سوزنی انجام می‌شود. تمام وسایل و ابزار مورد نیاز و دوزاژ داروها تعیین و در بالین بیمار مهیا می‌باشد. کودک سریعاً به همراه متخصص گوش و حلق کودکان به اتاق عمل هدایت می‌شود. تمهیدات لازم در اطاق عمل جهت برونکوسکوپی ریجید و تراکئوستومی اورژانس محتمل انجام می‌شود. بیمار تحت بیهوشی استنشاقی قرار گرفته و بادام زمینی از ناحیه ساب گلوئیک خارج می‌شود. بیمار پس از آن به بخش ICU کودکان جهت طی دوره پایش اعزام می‌شود.

##### توضیح نمونه بیمار ۴:

اولویت‌های درمانی اولیه به سمت ارزیابی باز بودن راه هوایی، وضعیت Position آن و نیز تجویز اکسیژن مرطوب و تجویز یک دوز آزمایشی سالبوتامول یا دیگر داروهای باز کننده برونشی است. بعد از هر بار مداخله، کودک می‌بایستی مجدد ارزیابی شود. تست‌های مفید تشخیصی شامل گرافی رخ سینه برای جستجوی پرهوایی کلاسیک یا دیگر علل یا دیسترس تنفسی و اشباع اکسیژنی است. چنانچه بیمار بستری شود یا بیماری مزمن داشته باشد جستجوی سریع آنتی ژن برای RSV میبایستی مد نظر قرار گیرد.

##### توضیح نمونه بیمار ۵:

بیمار دیسترس حاد تنفسی دارد. کودک را در وضعیت ترجیحی مناسب خود قرار داده و اکسیژن تکمیلی تجویز نمایید. درمان را با تجویز گشاد کننده برونشی کوتاه اثر شروع کنید. از بیمار رگ بگیریید و سولومدرول (متیل پردنیزولون) را با دوز ۲ میلی گرم/کیلوگرم تجویز کنید. چنانچه بیمار به تجویز استروئید و سالبوتامول پاسخ ندهد از منیزیم استفاده کنید. شرایط بیمار را در صورت نیاز احتمالی به مدیریت راه هوایی پایش نمایید. ویز صدایی است که توسط انسداد مجاری هوایی در راه‌هوایی داخل سینه روی می‌دهد. نبود این صدا در یک کودک مبتلا به حمله آسم نشانگر این مطلب است که سایز راه‌هوایی به شدت کاهش یافته است. این نشانه بسیار خطرناکتر از سمع ویز قابل شنیدن، است.

## ◆ کودک با گاستروانتریت در بخش اورژانس

این بیماری یک بیماری خوش خیم محسوب می‌شود، اما گاستروانتریت حاد همچنان به عنوان یک علت اصلی موربیدیتی و مورتالیتی در سراسر جهان محسوب شده، موجب مرگ و میر حدود ۱/۳۴ میلیون نفری در کودکان با سن کمتر از ۵ سال می‌شود. ( به صورت سرانگشتی حدود ۱۵٪ مرگ و میرها)

ویروس‌ها همچنان شایعترین علت گاستروانتریت حاد در کودکان چه در کشورهای توسعه یافته و چه در حال توسعه محسوب می‌شوند. ۲ مکانیسم اولیه برای بروز گاستروانتریت حاد به قرار زیرند:

۱. آسیب به villous brush border روده، که سبب سوء جذب محتویات روده‌ای شده از این طریق موجب اسهال اسموزی می‌شوند.
۲. آزاد شدن سموم که با اتصال به گیرنده‌های روده‌ای خاص سبب آزادسازی یون‌های کلراید به درون لومن روده‌ای شده، منجر به اسهال ترش‌چی می‌شوند.

براساس گزارش CDC، متهم اصلی در گاستروانتریت حاد در کودکان خردسال نوروویروس (norovirus) است. در دسترس بودن واکسن علیه روتاویروس، نوروویروس را به عنوان رایجترین علت اسهال در آمریکای شمالی می‌داند. در حدود نیمی از ویزیت‌های مرتبط با عفونت با نوروویروس را کودکان ۶ تا ۱۸ ماه تشکیل می‌دهند.

## ◆ نشانه‌ها و علائم

اسهال، تهوع، افزایش یا کاهش در تواتر دفع ادرار، درد شکمی.

نشانه‌ها و علائم مربوط به خود عفونت، وجود تب، لرز، میالژی، راش، رینوره، گلودرد، سرفه که این‌ها می‌توانند نشانه‌ی عفونت سیستمیک یا sepsis باشد. تغییرات در نمای ظاهری appearance و behavior شامل کاهش وزن و افزایش malaise، لتارژی یا بی‌قراری، نیز تغییرات موجود در حجم و تواتر وضعیت تغذیه‌ای و سطح تشنگی کودک قابل توجه است. سابقه مصرف آنتی بیوتیک اخیر، شانس ابتلا به عفونت کلستریدیوم دیفیسیل را افزایش می‌دهد. در این قسمت وجود سابقه مسافرت به مناطق آندمیک هم مهم است.

## ◆ ارزیابی میزان دهیدراتاسیون

براساس طبقه بندی سازمان بهداشت جهانی، بیماری که ۲ مورد از نشانه‌های زیر را داشته باشد در طبقه بندی some amount of dehydration قرار می‌گیرد.

- ناآرامی، بی‌قراری
- چشمان فرورفته
- تشنگی، ولع به آب
- نیشگون پوستی که به آرامی به عقب بر می‌گردد.

براساس طبقه بندی WHO، بیماری که ۲ مورد از نشانه‌های زیر را داشته باشد، در طبقه بندی کم آبی شدید قرار می‌گیرد:

- عدم هوشیاری یا لتارژیک بودن
- چشمان فرورفته
- قادر به نوشیدن نبوده یا به سختی بنوشد
- نیشگون پوستی خیلی به سختی به سطح اولیه خود برمی‌گردد.

## ◆ تشخیص:

سطوح بررسی در مورد گاستروانتریت کودکان به قرار زیر است:

الکترولیت‌های پایه‌ای، بی‌کربنات، اوره و کراتینین در تمامی بیمارانی که با مایعات داخل وریدی درمان می‌شوند، برای بررسی ارسال می‌شود. بررسی مدفوع به لحاظ وجود سلول سفید و کشت می‌تواند در بیماران مراجعه کننده مفید باشد. آنالیز مدفوع برای سموم کلستریدیوم دیفیسیل در کودکان با سن بالاتر از ۱۲ ماه با سابقه از مصرف اخیر آنتی بیوتیک مفید است. آنالیز مدفوع از جهت ova و پارازیت در بیماران با سابقه اسهال آبکی طول کشیده (بیش از ۱۴ روز) یا مسافرت به مناطق آندمیک مفید است. در هر بیمار با عفونت systemic در صورت وجود اندیکاسیون به همراه کشت ادرار گرافی سینه و یا LP می‌بایستی انجام شود. ترکیبی از نشانه‌ها و علائم بالینی می‌تواند حساسیت و اختصاصیت بهتری برای تعیین دهیدراتاسیون در کودکان در مقایسه با تک تک علائم و نشانه‌ها داشته باشد.

## ◆ مدیریت درمانی

### مراقبت پیش بیمارستانی

کودکان با گاستروانتریت حاد به ندرت به برقراری راه وریدی نیاز پیدا می‌کنند. در آن دسته از کودکانی که با کلاپس گردش خون ثانویه به دهیدراتاسیون شدید یا sepsis مراجعه می‌کنند، راه وریدی باید برقرار و بولوس فوری  $20 \text{ cc/kg}$  از محلول نرمال سالین تجویز شود.

### مراقبت در بخش اورژانس:

مراجع متعددی، تجویز محلول خوراکی (ORS rehydration) را به عنوان درمان انتخابی برای کودکان با گاستروانتریت خفیف تا متوسط چه در کشورهای توسعه یافته و چه در کشورهای در حال توسعه مطرح می‌کنند. همچنین نشان داده شده است که در کودکان با دهیدراتاسیون خفیف تا متوسط کودکانی که با ORS درمان شده‌اند در مقایسه با آنان که درمان وریدی گرفته‌اند، به طور چشمگیری کاهش در مدت اقامت در بیمارستان و عوارض مربوطه، شامل تشنج و مرگ داشته‌اند.

در مطالعاتی که ORS را با رهیدراتاسیون وریدی مقایسه می‌کنند، ناتوانی ORS (درصدی از کودکان که به واقع نیازمند رهیدراتاسیون وریدی باشند) حدود ۴٪ است. درمان اولیه در بخش اورژانس می‌بایستی متمرکز بر اصلاح دهیدراتاسیون باشد. نوع و مقدار مایعی که تجویز می‌شود می‌بایستی بیانگر درجه دهیدراتاسیون در کودک باشد.

### - دهیدراتاسیون خفیف یا فقدان دهیدراتاسیون:

در این بیماران درمان بلافاصله فوری ضرورتی ندارد. چنانچه طفل، شیر مادر خوار است، مادر باید تشویق شود تا به تواتر بیشتری به وی شیر بدهد و هر و، عده را هم، چنانچه مقدور باشد طولانی‌تر کند. چنانچه طفل انحصاراً وابسته به شیر مادر نیست (exclusive breast feeding)، مایعات خوراکی نگهدارنده (شامل آب معمولی، سوپ، آب برنج، دوغ یا دیگر مایعات مناسب از لحاظ فرهنگ محل سکونت)، به مقدار حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر در روز برای کودکان با سن کمتر از ۲ سال،  $1000 \text{ ml}$  در روز برای کودکان ۲ تا ۱۰ ساله و ۲۰۰۰ میلی‌لیتر در روز برای کودکان با سن بیش از ۱۰ سال توصیه می‌شود.

در ضمن برای جبران از دست دادن پایدار مایعات (ongoing fluid losses) می‌بایستی با  $10 \text{ ml/kg}$  وزن بدن از طریق تجویز مایع ORS به ازای هر بار دفع مدفوع شل و  $2 \text{ ml/kg}$  از ORS اضافه برای هر بار استفراغ (چه برای کودکان تغذیه شده با شیرمادر یا با بطری) تجویز شود.

### - دهیدراتاسیون خفیف تا متوسط:

به کودک می‌بایستی مقدار ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر/کیلوگرم از محلول ORS طی ۲ تا ۴ ساعت جهت جایگزینی مایع تخمینی از دست رفته تجویز نمود. ORS اضافی برای جایگزینی مایعات در حال از دست رفتن (۱۰ میلی‌لیتر/کیلوگرم برای هر بار دفع مدفوع شل و ۲ میلی‌لیتر/کیلوگرم به ازاء هر بار استفراغ) باید تجویز شود. پس از انجام و اتمام فاز دهیدراتاسیون اولیه، میتوان برای کودک مایعات نگهدارنده که در فوق اشاره شد، تجویز کرد. ORS باید به آرامی و آهستگی توسط والد یا مراقب و با استفاده از قاشق چای خوری، سرنگ یا قطره چکان با سرعت ۵ میلی‌لیتر هر ۱ تا دو دقیقه تجویز شود. در صورت تحمل، میزان تجویز ORS می‌تواند به آهستگی و طی زمان افزایش یابد. برای کودکانی که ORS را از راه دهانی به خوبی تحمل نمی‌کنند، تعبیه لوله معدی و تجویز مایع از این راه توصیه می‌شود. نشان داده شده که رهیدراتاسیون از طریق NG به اندازه راه وریدی موثر بوده، ضمن این که از لحاظ هزینه‌ای مقرون به صرفه است و عوارض کمتری دارد. بیماران در طی درمان باید توسط پرسنل اورژانس مکرراً ارزیابی شده تا از کفایت مایعات تجویزی و بر طرف شدن نشانه‌ها و علائم مختلف دهیدراتاسیون اطمینان حاصل شود.

### - دهیدراتاسیون شدید:

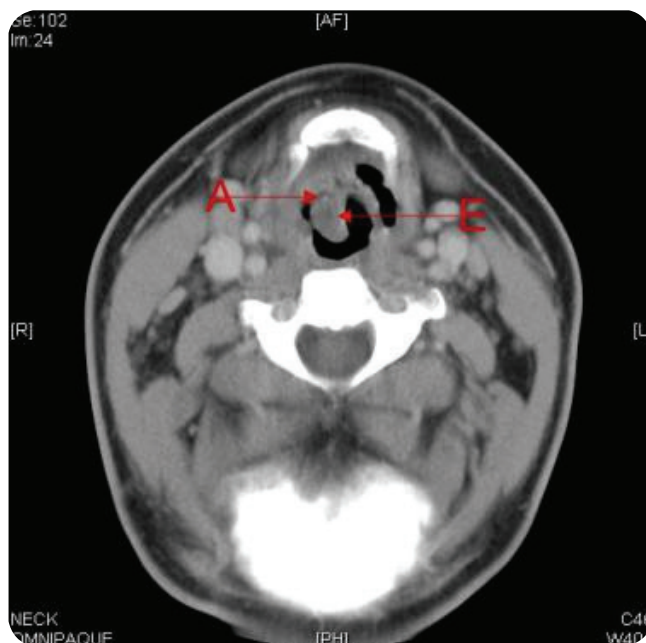
دهیدراتاسیون شدید یک اورژانس طبی جدی و نیازمند احیاء فوری با مایعات وریدی است. بلافاصله بایستی از فرد راه وریدی گرفته و بولوس به مقدار ۲۰ تا ۳۰ میلی‌لیتر/کیلوگرم از محلول رینگر لاکتات یا نرمال سالین تجویز شود. چنانچه ضربان قلب، پرفیوژن و یا سطح هوشیاری بهبود نیابند دوز بولوس بعدی می‌بایستی تجویز شود. بعد از آن، به بیمار می‌بایستی انفوزیونی از  $70 \text{ ml/kg}$  یا  $LR$  یا  $NS$  طی ۵ ساعت (برای کودکان کمتر از ۱۲ ماه) یا  $2/5$  ساعت (برای کودکان بزرگتر) تجویز شود. چنانچه راه وریدی محیطی وجود نداشته باشد، راه داخل استخوانی باید برقرار شود. الکترولیت‌های سرم، بیکربنات، اوره، کراتینین و قند خون باید برای بررسی به آزمایشگاه ارسال شوند.

پس از اتمام احیاء و بازگشت سطح هوشیاری به سطح طبیعی، رهیدراتاسیون با استفاده از ORS همچنان که در قبل اشاره شد باید ادامه یابد، چرا که نشان داده شده که از رخداد هیپوناترمی و هیپرناترمی در مقایسه با روش رهیدراتاسیون داخل وریدی می‌کاهد.

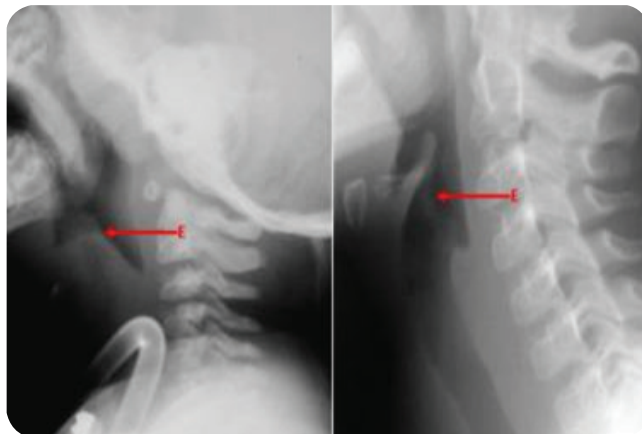
در منزل می‌توان از ۳ گرم (۱ قاشق چایخوری) نمک طعام و ۱۸ گرم (۶ قاشق چایخوری) از شکر که به یک لیتر آب اضافه می‌شود، محلول شبیه ORS تهیه کرد.

به نظر می‌رسد در آینده ORS بر پایه پلیمری که در آن‌ها از کربوهیدرات‌های کمپلکس نظیر غلات و برنج جای شکر استفاده شود، جایگزین ORS فعلی گردد.

کودکان مبتلا به گاستروانتریت باید در سریع‌ترین زمان ممکن به وضعیت تغذیه‌ای خود برگردند و شروع زودرس تغذیه از زمان بیماری جلوگیری کرده و پیش‌آگهی تغذیه‌ای را بهبود می‌بخشد. شیرخواران که با شیر مادر تغذیه می‌شوند باید در طی مدت ریهیدراتاسیون و دوره نگهداری به تغذیه با شیر ادامه دهند. بیماران با مصرف شیر خشک نیز باید تغذیه با شیر خشک رقیق نشده را در اسرع وقت نزدیک به پایان دوره ریهیدراتاسیون (به صورت ایده‌ال در ۲ تا ۴ ساعت) شروع نمایند. شیرخواران از شیر گرفته شده باید مایعات طبیعی و غذاهای جامد خود را به محض تکمیل دوره ریهیدراتاسیون آغاز کنند. از مصرف غذاهای چرب و غذاهای حاوی قندهای ساده باید پرهیز شود.



**pediatric Epiglottitic**



### Retropharyngeal Abscess

Type a quote from the document or the summary of an interesting point. You can position] the text box anywhere in the document. Use the Drawing Tools tab to change the formatting [.of the pull quote text box



### Steeple Sign Croup



برخورد با فرد مسموم

» فصل



## ◆ اصول اولیه در برخورد با مسمومیت‌ها

مسمومیت زمانی رخ می‌دهد که تماس با یک ماده باعث آثار سوء بر عملکرد سیستم‌ها یا ارگان‌های بدن شود. این تماس ممکن است شغلی، محیطی، تفریحی و یا ناشی از داروها باشد.

### راه‌های مختلف ورود سموم به بدن:

- استنشاقی
- خوراکی
- پوستی
- غشاهای مخاطی
- تزریقی

### ارزیابی و بررسی بیمار مسموم:

- احیاء و پایدار کردن بیمار
- شرح حال و معاینه فیزیکی
- سم‌زدایی (آلودگی‌زدایی) کلی
- سم‌زدایی خاص (در مورد توکسین ویژه) و استفاده‌ی به موقع از آنتی‌دوت مناسب
- استفاده‌ی مناسب از پاراکلینیک

### احیا و پایدار کردن بیمار مسموم:

همانند بقیه بیماران غیرمسموم اولین اقدام رعایت ABC است.

۱. Airway (A): ارزیابی راه هوایی
۲. Breathing (B): وجود تنفس و کیفیت آن
۳. Circulation (C): وضعیت گردش خون بیمار

**استثنا:** در مواردی که آلودگی فرد مسموم باعث خطر برای پزشک و کادر پزشکی می‌گردد، مثل مسمومیت با گازهای شیمیایی جنگی. یا مواردی که بدون آنتی‌دوت یا نتیجه‌ای بدست نمی‌آید یا با آنتی‌دوت نتیجه سریعتر حاصل می‌گردد، مثل زدن نالوکسان به فرد مبتلا به آپنه‌ی تنفسی ناشی از مصرف اپیوئیدها و یا زدن تیوسولفات سدیم در مسمومیت با سیانید پتاسیم.

- در فردی که با کاهش سطح هوشیاری مراجعه می‌کند باید موارد زیر را مد نظر قرار داد:
  ۱. هیپوکسی
  ۲. مسمومیت با مواد مخدر
  ۳. هیپوگلسیمی
  ۴. انسفالوپاتی ورنیکه

- در تمامی بیماران با کاهش سطح هوشیاری باید Coma Cocktail را مد نظر داشت:

۱. اکسیژن
۲. نالوکسان
۳. قند
۴. تیامین

## شرح حال و معاینات فیزیکی:

- نوع ماده‌ی مصرفی، مقدار و میزان ماده‌ی مصرف شده
- پرونده‌ی پزشکی قبلی بیمار، داروخانه‌ای که دارو از آنجا تهیه شده است، پزشک تجویز کننده و ...
- جلد‌های خالی قرص‌ها، مواد غیر معمول در محل کار و منزل بیمار، شغل وی، عادات بیمار، قصد یا اقدام به خودکشی در گذشته و سوالات لازم باید پرسیده شود.
- باید لباس‌های بیمار و نیز مناطق مختلف بدن وی از جهت یافتن باقیمانده‌ی مواد به طور کامل مورد بررسی قرار گیرد.
- وضعیت کلی و ظاهری بیمار مورد توجه قرار گیرد.
- ۱. باید هر دو چشم از نظر اندازه مردمک‌ها، واکنش به نور، نیستاگموس و ترشحات معاینه شوند.
- ۲. پوست از نظر سیانوز، زخم و یا تاول باید به دقت معاینه شود.
- ۳. ترشح فراوان بزاق یا خشکی شدید دهان مدنظر قرار گیرد.
- ۴. ریه‌ها باید از نظر برونکوره و ویزینگ معاینه شوند.
- ۵. قلب از جهت ریتم، ریت و نظم ضربان مورد بررسی قرار گیرد.
- ۶. صداهای روده‌ای، تندرنس شکم، احتباس ادراری نیز در تشخیص کمک کننده هستند.
- ۷. ارزیابی اندام‌ها از لحاظ لرزش و فاسیکولاسیون انجام شود.
- ۸. اعصاب کرانیال، رفلکس‌های وتری، رژیدیتی و تون عضلانی و نیز هماهنگی و قدرت شناخت و توانایی حرکت ارزیابی شود.
- ۹. هرگز تروما را در بیماران با کاهش سطح هوشیاری و احتمال مسمومیت فراموش نکنید.

## ◆ سندرم‌های سم‌شناسی (Toxidromes):

توکسیدروم گروهی از علائم فیزیولوژیکی غیرطبیعی شامل علائم حیاتی، شکل ظاهری بیمار، پوست، چشم، غشاهای مخاطی، ریه، قلب، شکم و علائم نورولوژیک مرتبط با گروه خاصی از مواد می‌باشد و در تشخیص مواردی که تماس با ماده به نحوی مشخص نباشد کمک کننده است.

### توکسیدروم‌های شایع:

- Anticholinergic
- Cholinergic
- Sympathomimetic
- Opiate
- Sedative hypnotic
- Serotonergic

### توکسیدروم‌های کلینرژیک ها :

- DEFECATION
- URINATION
- MIOSIS
- BRONCHO- CONSTRICTION
- BRADYCARDIA
- EMESIS
- LACRIMATION
- SALIVATION

بی اختیاری ادرار و اسهال، آبریزش از دهان و بینی و اشک ریزش، تهوع و استفراغ و کرامپ‌های روده‌ای، تعریق فراوان، برونکوره و برونکو اسپاسم، ویزینگ و رال کورس، برادی کاردی و میوزیس از علائم کولینرژیک‌ها هستند، که در مسمومیت با ارگانو فسفره‌ها، کاربامات‌ها و گازهای جنگی مثل سارین VX. و تابون بروز می‌کنند.

درمان: برای تمامی موارد می‌توان از آتروپین به عنوان یک داروی آنتی‌کولینرژیک استفاده کرد. در مورد ارگانوفسفات‌ها از پرالیدوکسیم به عنوان دارویی که مانع باند شدن دائم کولین استراز به ارگانوفسفره می‌شود می‌توان نام برد.

### توکسیدروم‌های آنتی‌کولینرژیک:

میدریاز و تاری دید، پوست گرم و خشک و قرمز، تب و خشکی مخاط، ایلئوس و کاهش صداهای روده‌ای، هایپرتنشن و تاکیکاردی، احتباس ادرار، سایکوزیس، میوکلونوس، تشنج و کما، از توکسیدروم‌های آنتی‌کولینرژیک‌ها هستند، که در مسمومیت با آتروپین، اسکوپولامین، هیوسین، داتوره و بسیاری از داروهای دیگر مثل TCA ها و آنتی‌سایکوتیک‌ها و آنتی‌هیستامین‌ها دیده می‌شود.

- درمان: از بنزودیازپین‌ها برای آرام کردن فرد مسموم استفاده می‌شود.

### توکسیدروم‌های سمپاتومیمتیک:

دیس اورینتیشن و هالوسینیشن، افزایش صداهای روده‌ای، هایپرتنشن، تاکی کاردی و تاکی‌پنه، پنیک و تشنج از عوارض توکسیدروم‌های سمپاتومیمتیک‌ها هستند که در اثر مسمومیت با آمفتامین‌ها و کوکائین پودوفدرین و فنسیکلیدین دیده می‌شوند.

- درمان: بنزودیازپین‌ها برای درمان تجویز می‌شوند.

### توکسیدروم‌های سدیو-هایپنوتیک:

کانفیوژن، استیوپور، کما، کلام نا مفهوم و آپنه از عوارض این توکسیدروم‌ها هستند که در مسمومیت با آنتی‌سایکوتیک‌ها، آنتی‌کانوالسانت‌ها، بنزودیازپین‌ها، الکل‌ها و اپیوم‌ها دیده می‌شود.

- درمان: تعبیه راه تنفسی، قلیایی کردن ادرار در فنوباربتال، فلومازنیل در بنزودیازپین‌ها، نالوکسان در اپیوئیدها.

### توکسیدروم‌های اپیوئیدها:

تغییرات سطح هوشیاری و کما، کاهش عمق تنفس و برادی پنه و آپنه، هایپوترمی، برادی کاردی، هایپوتنشن، کاهش صداهای روده‌ای، میوزیس از توکسیدروم‌های مسمومیت با اپیوئیدها هستند.

درمان: نالوکسان و حمایت تنفسی از درمان‌های اساسی این مسمومیت است.

### توکسیدروم‌های سروتونرژیک:

تحریک پذیری، هایپررفلکسی، میوکلونوس، ترمور، فلاشینک، دیاره، دیافورزیس، تب، تریسموس از توکسیدروم‌های مسمومیت با فلوکسیتین، پاروکسیتین، سرتالین، ترازودون، کلومیپرامین و مپریدین

- درمان: بنزودیازپین‌ها و سیپروهپتادین از درمان‌های این مسمومیت محسوب می‌شوند.

### تست‌های تشخیصی و پاراکلینیک:

- ECG

- آنیون گپ (Anion Gap)

- اسمولار گپ (Osmolar Gap)

- بررسی‌های رادیولوژیک

- گرافی شکم

- CXR

- بررسی‌های آزمایشگاهی

## ◆ ECG:

در مواردی که منجر به آریتمی می‌شود، ضروری است. در موارد مسمومیت با سمپاتومیمتیک‌ها، TCA، دیژیتال‌ها، بتابلوکرها، مهارکننده‌های کانال کلسیم، ترکیبات ضد فشار خون، آرسنیک، سیانید و مونواکسیدکربن توصیه می‌شود. در ECG ممکن است بلوک قلبی داشته باشیم (TCA، دیژیتال‌ها و یا سایر داروهای قلبی - عروقی) و یا شواهدی به نفع ایسکمی قلبی یا انفارکتوس حاد میوکارد مشاهده شود (کوکائین، مونواکسیدکربن).  
آنیون گپ:

### موارد زیر باعث افزایش آنیون گپ می‌شوند:

- متانول
  - متفورمین، فن فورمین
  - اتیلن گلیکول
  - تولوئن
  - کتواسیدوز الکلی
  - کتواسیدوز دیابتی
  - اسیدوز لاکتیک
  - آمینو گلیکوزیدها، سایر عوامل اورمیک
  - سیانید
  - مونواکسیدکربن
  - ایزونیازید
  - آهن
  - توکسین‌های ایجاد کننده‌ی تشنج ژنرالیزه
  - ۲، سایر سالیسیلات‌ها
  - پارالدئید
- تمامی سموم می‌توانند اسیدوز ایجاد کنند که این اسیدوز با آنیون گپ بالا همراه است.

### اسمولار گپ:

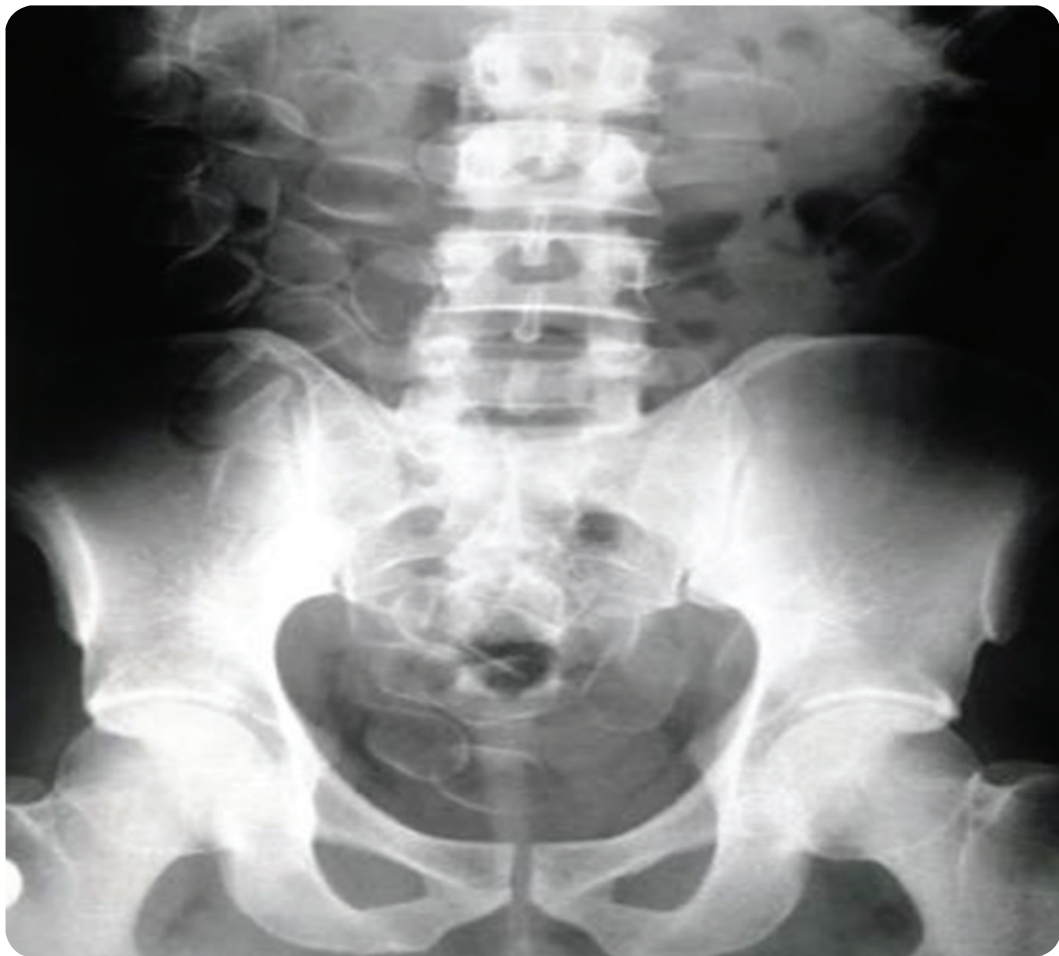
زمانی که بیمار دچار اسیدوز متابولیک غیر قابل توضیح می‌باشد، اندازه‌گیری اسمولارگپ، ممکن است کمک کننده باشد. در افزایش همزمان اسمولارگپ و آنیون گپ همراه اسیدوز باید سریعاً به فکر مسمومیت با متانول یا اتیلن گلیکول باشید.

### بررسی‌های رادیولوژیک:

انجام گرافی KUB در تشخیص فلزات یا بسته‌ی داروهای مصرف شده، کمک کننده است.

### موارد زیر در گرافی ساده‌ی شکم رویت می‌شوند:

- کلرال هیدرات، بسته‌های کوکائین، کلسیم
- بسته‌های مواد مخدر
- آهن، سایر فلزات سنگین مثل سرب، آرسنیک، جیوه.
- عوامل نورولپتیک
- عوامل آهسته رهش یا پوششدار روده‌ای



انجام CXR در مواردی که مسمومیت‌ها باعث پنومونی، آتلکتازی، ادم ریوی قلبی یا غیر قلبی می‌شوند و... مفید است. مواد زیر می‌توانند باعث پنومونی یا ادم ریوی شوند:

- مپروپامات
- متادون
- مواد مخدر
- ارگانوفسفات‌ها
- فنوباریتال
- پروپوکسی فن
- فنوتیازین
- سالیسیلات‌ها
- استنشاق دود (شامل کوکائین)
- حلال‌ها

### ◆ بررسی‌های آزمایشگاهی:

اندازه‌گیری مواد در مسمومیت‌ها، اغلب به ندرت در تشخیص و درمان استفاده می‌شود. بررسی سطح خونی مواد به دو صورت کیفی و کمی انجام می‌گیرد. در مسمومیت با استامینوفن، به طور روتین سطح خونی آن اندازه‌گیری می‌شود. در مواردی که تشخیص ماده‌ی خاص روند درمان را تغییر می‌دهد، غربالگری کامل سم‌شناسی در مورد فرد بسیار بدحال صورت می‌گیرد. در مورد زنان در سنین باروری، باید تست حاملگی انجام شود. تشخیص بارداری به دلایل پزشکی و روانی اجتماعی مهم است. بارداری ممکن است مسبب ایده‌ی خودکشی و متعاقباً مصرف بیش از حد دارو جهت انجام آن گردد.

### ◆ آلودگی‌زدایی کلی:

۱. پوست و چشم
۲. تخلیه‌ی معده و روده
۳. همودیالیز

#### پوست و چشم:

بیمار را باید از مواد آلوده و منبع آلودگی دور و لباس‌های آلوده را خارج کرد. بدن آلوده را باید با مقادیر زیادی آب شستشو داد. در تماس چشمی با مواد آلوده، باید سریعاً چشم بیمار با سرم نرمال سالین (معمولاً ۲ لیتر) شسته شود.

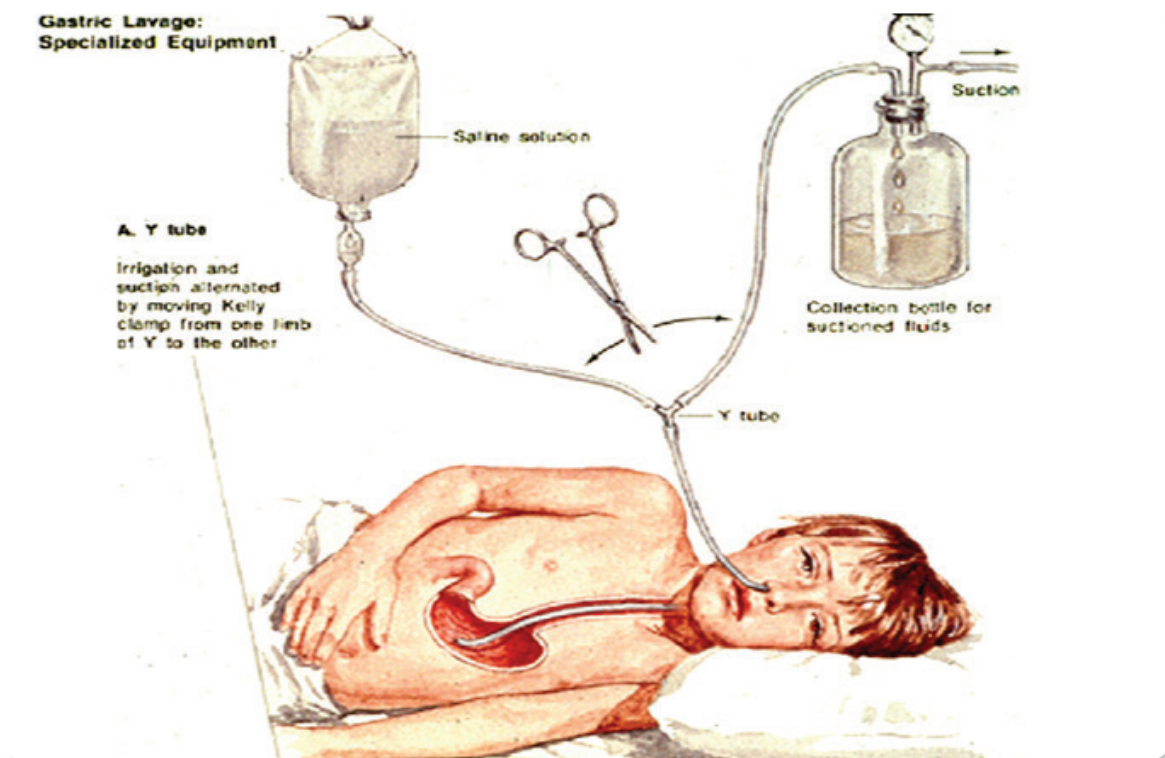
#### تخلیه‌ی معده و روده:

روش‌های تخلیه‌ی سموم عبارتند از:

- برداشت از طریق دهان
- جلوگیری از جذب یا باندشدن در داخل لومن روده
- تسریع دفع با حرکت سریع مواد در روده
- تحریک استفراغ و استفاده از شربت ایپکاک به علت عوارض زیاد آن منسوخ گردیده است.

#### شستشوی معده (gastric Lavage):

اگر بیمار حداکثر تا یک ساعت بعد از خوردن سم یا دارو به بیمارستان رسانده شود، شستشو اندیکاسیون دارد. در بیمارانی که داروهایی مصرف کرده‌اند که حرکت دستگاه گوارش را کند و آهسته می‌کند، شستشوی معده تا ۴ ساعت بعد هم اندیکاسیون دارد. شستشوی معده باید با OGT انجام شود و لوله باید قطر زیاد داشته باشد ۳۶-۴۰ Fr.



#### موارد ممنوعیت استفاده از لاواژ معده:

- مصرف قرص‌هایی که قطر آنها از اندازه‌ی قطر لوله‌های معده بزرگتر است.
- مواد غیر سمی
- مسمومیتی که تهدید کننده‌ی حیات نباشد.
- مسمومیت با ترکیبات سوزاننده مثل ترکیبات اسیدی یا قلیایی
- مسمومیت با مواد فرار آسیب‌زننده به ریه‌ها (مثل هیدروکربن‌ها)

#### عوارض لاواژ معده:

- ورود لوله به داخل ریه
- آسپیراسیون
- پارگی معده یا مری
- کاهش اکسیژن‌رسانی در حین تعبیه لوله
- ناتوانی در خارج کردن لوله پس از تعبیه آن (Knot Formation)
- خونریزی بینی
- هیپوترمی
- مرگ



## جلوگیری از جذب سموم در دستگاه گوارش:

شارکول (زغال فعال):

- سموم را داخل لوله گوارش جذب می‌کند.
- از جذب روده‌ای دارو جلوگیری می‌کند.
- تخلیه دارو را تسریع می‌کند.
- با اتصال به داروهایی که از صفرا ترشح می‌شوند، از چرخه‌ی انتروهپاتیک جلوگیری می‌کند.

## نحوه‌ی تجویز شارکول:

معمولاً ۱ گرم به ازای هر کیلوگرم شارکول را با یک گرم به ازای هر کیلو، سوربیتول مخلوط کرده و گاوآژ می‌کنیم.

## موارد منع مصرف شارکول:

- در موارد ضرورت اندوسکوپی اورژانس (مثل مصرف مواد سوزاننده)
- پارگی مری

## عوارض مصرف شارکول:

- تهوع، استفراغ (اگر بیمار استفراغ کند ممکن است نیاز به تکرار شارکول باشد)
- مدفوع سیاه رنگ
- آسپیراسیون
- متراکم شدن آن در داخل لومن روده

## این مواد جذب شارکول نمی‌شوند:

- لیتیوم
- فلزات سنگین مثل آهن، سرب و ...
- الکل، هیدروکربن‌ها
- مواد سوزاننده
- سیانیدها

## موارد استفاده از دوزهای متعدد شارکول:

- دوز بسیار زیاد دارو
- ایجاد بزوار در دستگاه گوارش
- سموم بالقوه خطرناک با تأخیر عملکرد روده
- سمومی که آهسته به داخل لومن روده تخلیه می‌شوند.
- سموم با سیکل انتروهپاتیک یا انتروانتریک

## موارد استفاده از دوزهای متعدد شارکول:

- داروهای آنتی مالاریا (کینین)
- آمینوفیلین / تتوفیلین
- آسپیرین و سالیسیلات‌ها
- باربیتورات‌ها (فنوباربتال)
- بتابلوکرها (نادولول)

- کاربامازپین
- داپسون
- فنی توئین
- آمی تریپتیلین
- دیگوکسین

#### ملین‌ها:

زمان ترانزیت روده در صورت مصرف زغال فعال شده به تنهایی حدود ۲۴ ساعت به طول می‌انجامد. لذا بایستی در صورت مصرف زغال فعال شده از یک مسهل نیز استفاده کرد.

#### انواع ملین‌ها :

- سوربیتول ۷۰ درصد
- محلول ۱۰ درصد سیترات منیزیم

#### اندیکاسیون‌ها:

اندیکاسیون‌های مصرف ملین همانند مصرف شارکول بوده و ثابت شده است که ملین به تنهایی تأثیری در درمان مسمومیت ندارد.

#### دوز:

سوربیتول ۷۰ درصد: یک گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن یا محلول ۱۰ درصد سیترات منیزیم: ۲۵۰ سی‌سی برای بزرگسالان و ۴ cc/kg برای اطفال

#### موارد ممنوعیت مصرف ملین‌ها:

- داروهای مسبب اسهال
- کودکان زیر ۵ سال
- نارسایی کلیه
- انسداد روده
- مصرف مواد سوزاننده

#### عوارض مصرف ملین‌ها:

- تهوع
- درد شکم
- کمبود مایع
- اختلال الکترولیتی
- هیپر منیزیمی در موارد اختلال عملکرد کلیه (مصرف سیترات منیزیم).

### ◆ شستشوی لومن روده (Whole – Bowel Irrigation):

در این شیوه، از ماده‌ای مثل پلی‌اتیلن گلیکول با حجم زیاد جهت شستشوی روده استفاده می‌گردد، که سبب اسهال شده و مواد خورده شده از روده دفع می‌شود.

## پلی اتیلن گلیکول

با دوز ۱-۲ lit/h در بالغین و ۵۰ cc/kg/h در اطفال استفاده می‌شود و در صورتی که ترشحات مدفوع شفاف شود، شستشو خاتمه می‌یابد.

### موارد منع مصرف:

- اسهال در بیمار
- عدم سمع صدای روده یا انسداد روده
- خوردن موادی که باعث اسهال قابل توجه می‌شوند به جز فلزات سنگین که این مواد توسط شارکول فعال جذب نمی‌شوند.

### عوارض:

- نفخ
- کرامپ روده
- تهوع و استفراغ
- تحریک رکتوم ناشی از حرکات مکرر روده

### موارد استفاده از شستشوی کل روده:

- فلزات سنگین
- Body Packers
- آهن
- لیتیوم
- ترکیبات آهسته رهش
- ترکیباتی که امکان تشکیل بزوار دارند.

## ◆ سم‌زدایی در مورد سموم خاص:

### قلیایی کردن

افزایش PH ادراری با تجویز داخل وریدی بی‌کربنات سدیم موجب باردار شدن اسیدهای ضعیف، شده و به تجمع آنها داخل سیستم جمع‌کننده ادراری می‌انجامد. این دام یونی، سموم را داخل توبول‌های کلیوی نگه‌داشته و دفع آنها را تشدید می‌کند.

بی‌کربنات سدیم

دوز: بولوس داخل وریدی بی‌کربنات به میزان ۱-۲ meq/kg

دوزهای متناوب یا انفوزیون مداوم بی‌کربنات سدیم استفاده می‌گردد، تا زمانی که PH ادرار به ۷٫۵-۸ برسد. PH سرم نباید از ۷٫۵-۷٫۵۵ بیشتر شود.

### خطرات قلیایی کردن

- نارسایی احتقانی قلب
- ادم ریه
- شیفت PH
- هیپوکالمی

### موارد ممنوعیت قلیایی کردن ادرار:

- افرادی که نمی‌توانند بار زیاد سدیم یا حجم را تحمل کنند.
- هیپوکالمی

- نارسایی کلیوی
- موادی که به درمان قلیایی کردن پاسخ نمی‌دهند.

موادی که قلیایی کردن برای درمان آنها مفید است:

- علف‌کش‌ها
- فنوباربیتال
- کلرپروپامید
- سالیسیلات‌ها
- متانول

### ◆ همودیالیز:

در این روش با استفاده از یک غشاء نیمه تراوا، یک گرادیان غلظت برای خروج سم ایجاد می‌گردد و در مواردی که مواد جذب شارکول فعال نمی‌شوند، مفید است.

کنتراندیکاسیون نسبی همودیالیز:

- بیماران ناپایدار از نظر همودینامیک
- کودکان خردسال
- بیماران که دسترسی عروقی دشوار دارند.

موادی که همودیالیز جهت آنها مفید است:

- سالیسیلات‌ها
- متانول
- اتیلن‌گلیکول
- لیتیوم
- تتوفیلین
- قارچ آمانیتا

شارکول هموپرفیوژن:

این روش جهت آلودگی‌زدایی گردش خون سیستمیک بیمار انجام می‌گیرد و در آن داخل دستگاه همودیالیز یک فیلتر پرشده با شارکول فعال قرار می‌دهند. این روش در موادی که وزن مولکولی بالایی دارند یا به شدت به پروتئین‌ها باند می‌شوند و امکان جداکردن آنها با همودیالیز نمی‌باشد، مفید است و عمدتاً در مورد تتوفیلین تجویز می‌شود.

مخدرها

» فصل

۱۸

## ◆ مخدرها (Opioids)

Opiate به مشتقات گیاه خشخاش (Poppy) اطلاق میشود. مانند مرفین، کدئین، تبائین و Noscapine. Opioids یک دسته بزرگتر از مواد را شامل میشوند که با اتصال به گیرندههای اوپیومی ایجاد علائم اوپیومی مینماید. اوپیوئیدهای نیمه صناعی مانند اکسیکدون و هروئین حاصل واکنشهای شیمیایی Opiate های طبیعی میباشد. در حالیکه اوپیوئیدهای صناعی از Opiate ها مشتق نشده، اما قادر به اتصال به گیرندههای اوپیومی بوده و ایجاد علائم اوپیومی مینمایند. مانند متادون، مپریدین و ترامادول. اوپیوئیدها همچنین شامل مشتقات پپتیدی حیوانی نیز میباشد مانند اندورفین، اورفانین. گیرندههای اوپیومی عبارتند از OP<sub>1</sub> یا گیرنده دلتا (OP<sub>2</sub>)، (δ) یا گیرنده کاپا (OP<sub>3</sub>)، (κ) یا گیرنده مرفینی یا مو (OP<sub>4</sub>)، (μ) یا گیرنده اورفانین یا Nociceptive، و گیرنده سیگما (σ).

تقریباً تمامی اوپیوئیدهای شناخته شده به گیرنده های μ تمایل یا Affinity دارند و مسئول بروز دپرسیون تنفسی می باشد.

## ◆ تظاهرات بالینی:

Analgesia: اثر آنالژیک اوپیوئیدها از طریق تاثیر بر درک سطوح Supraspinal (کورتکس مغزی)، Spinal و Peripheral میباشد. گیرندههای μ مسئول بیشترین اثر Analgesic مرفین در مغز میباشد. بیشترین تراکم حضور این گیرنده در مناطقی از مغز است که بطور کلاسیک مربوط به آنالژی میباشد مانند ماده خاکستری Periaqueductal، لوکوس سرئولوس، Nucleus Raphe Magnus و تالاموس داخلی (Medial).

از طرفی بلوک گیرندههای NMDA که یک مدياتور تحریکی میباشد موجب افزایش اثر آنالژیک آگونیستهای اوپیوئیدی μ گشته و باعث کاهش Tolerance نیز میگردد. حتی بطور جالبتر افزودن نالوکسان با دوز کم (۰.۲۵ μg/kg) باعث بهبود وضعیت آنالژیک مرفین می گردد.

گیرندههای کاپا (κ) و دلتا (δ) نیز مسئول اثر آنالژیک میباشد اما اثر آنالژیک این گیرندهها عمدتاً در سطح (Spinal Cord) است. در اصل این گیرندهها ایمپالسهای درد فرستاده شده به تالاموس از طریق راه اسپاینوتالامیک را تعدیل کرده، موجب کاهش درک درد توسط مغز میگردد. در نتیجه داروهایی که تمایل قویتری برای این گیرندهها دارند، بطور بارزتری اثر آنالژیک قویتری نسبت به مرفین در تجویز Intrathecal ایجاد میکنند.

مشاهده شده که در پروسپهای التهابی ارتباطی بین سیستم ایمنی و اعصاب حسی - محیطی در محل التهاب بوجود میآید. بطوریکه در پاسخ به مدياتورهای التهابی مانند اینترکولین ۱، سلولهای ایمنی بطور موضعی پپتیدهای اوپیوئیدی را در محل آزاد میکنند که گیرندههای اوپیوئیدی محیطی در انتهای اعصاب حسی را فعال میکنند. این عمل موجب کاهش انتقال آوران درد شده موجب کاهش آزاد شدن سایر ترکیبات Proinflammatory مانند Substance P میگردد.

در برخی مطالعات دیده شده است که تزریق ۱mg مرفین بداخل کپسول مفصل زانو پس از جراحی آرتروسکوپی موجب تسکین بارز درد بمدت طولانی میگردد که این اثر را میتوان با تجویز نالوکسان داخل مفصل reverse کرد.

Euphoria: اثرات شادیاور بسیاری از داروها یا Xenobiotic های استفاده شده توسط انسان از طریق آزاد شدن دوپامین در سیستم مزولیمبیک اعمال میشود. این مسیر مشترک انتهایی است که توسط تمامی اوپیوئیدها و از طریق گیرندههای μ و دلتا (δ) اعمال میگردد و بطور غیر مستقیم موجب تحریک ترشح دوپامین در ناحیه مزولیمبیک میگردد.

البته اوپیوئیدها یک اثر مستقیم نیز از طریق گیرندههای μ بر روی ناحیه مزولیمبیک اعمال میکنند. احساس خوب بودن و Euphoria بدنبال فعالیتهای شدید و ورزشی، ناشی از اثر پپتیدهای اوپیوئیدی اندوزن برگیرندههای μ میباشد که تحت عنوان Runner's high نامیده میشود و با نالوکسان reverse میگردد. نالوکسان قادر به از بین بردن Euphoria و حتی ایجاد Dysphoria در ورزشکاران حرفهای میباشد. حتی در افراد نرمال تجویز High Dose نالوکسان (>۴mg/kg) میتواند موجب Dysphoria گردد.

اوپیوئیدهای Exogenous اثرات سایکولوژیک یکسان و یکنواختی ندارند. برخی از آنان بویژه آنهایی که بشدت لیپوفیل هستند مانند هروئین، شادیاور هستند. اما مرفین عمدتاً "عاری از اثرات شادیاور است. البته بهرحال تجویز مرفین اثرات Anxiolytic و Analgesic داشته و موجب Sedation میگردد. مصرفکنندگان مزمن فنتانیل اثراتی مشابه آنچه که در مورد هروئین تجربه کردهاند را ذکر میکنند. به همین خاطر است که این دارو بیشترین میزان سوءمصرف را در بین متخصصین بیهوشی دارد. امتیاز و برتری اوپیوئیدهای جدید مانند، پنتازوسین، در ایجاد Dysphoria است که ناشی از تمایل آنها به گیرندههای کاپا (κ) و سیگما (σ) میباشد.

Antitussive: کدئین و دکسترومتورفان دو اوپیوئیدی هستند که فعالیت سرکوبکننده سرفه را دارا میباشند. سرکوب سرفه بنظر نمیرسد که از طریق گیرنده  $\mu$  باشد زیرا توانایی سایر اوپیوئیدها در سرکوبکردن مراکز سرفه در بصل النخاع یا مدولا ارتباطی با اثر آنالژژیکشان ندارد. مدل‌های مختلف مطرح کننده این میباشند که سرکوب سرفه از طریق آگونیسم یا تحریک گیرنده  $\mu_2$  یا  $k$  و یا آنتاگونیسم گیرنده دلتا ( $\delta$ ) رخ میدهد. گیرنده های سیگما ( $q$ ) و یا NMDA نیز ممکن است دخیل باشند.

اثرات توکسیک: هنگامیکه اوپیوئیدها بطور مناسب و جهت اهداف متخصصن طبی بکار میروند، بطور مشخصی داروهای موثر و safe میباشند. اگر چه بهرحال استفاده از دوزهای حجیم به هر دلیل ممکن است موجب مسمومیت شدید گردد. شایعترین عوارض جانبی یا توکسیک قابل پیشبینی هستند. تشخیص یک بیمار با (opioid toxicity) مهمتر از تشخیص نوع خاص اوپیوئید عامل می باشد. بجز چند استثناء جزئی، بیماران با مسمومیت با تمامی اوپیوئیدها دارای یک مجموعه علائم قابل پیشبینی هستند که تحت عنوان (Opioid Syndrome) نامیده میشوند و اجزاء کلاسیک آن عبارتست از کاهش سطح هوشیاری، دپرسیون تنفسی، میوزیس و هیپوپریستالسیس. آگونیستهای اوپیوئیدی از طریق گیرنده  $\mu_2$  موجب کاهش حساسیت کمورسپتورهای مدولا نسبت به هیپرکاپنی و در نتیجه هیپوونتیلیاسیون میگرددند. اوپیوئیدها علاوه بر کاهش تحریک هیپرکریک، موجب کاهش پاسخ ونتیلاتوری به هیپوکسی نیز میگرددند. البته بایستی توجه داشت که هیپوونتیلیاسیون می تواند ناشی از کاهش در rate تنفسی و هم چنین کاهش در حجم جاری (VT) باشد. بویژه اینکه در دوزهای پائین ممکن است rate تحت تاثیر قرارنگرفته و تنها VT کاهش یابد، اما در دوزهای بالا معمولاً هر دو تحت تاثیر قرار می گیرند.

### ◆ Acute Lung Injury

ALI تقریباً در تمامی انواع اوپیوئیدها ممکن است دیده شود. در ALI بطور کلاسیک بیماران بدنبال یک دپرسیون تنفسی شدید وعمیق (Profound) یک دوره ونتیلیاسیون طبیعی بدست میآورند (خواه بدنبال تجویز یک آنتاگونیست یا خوبخودی). سپس در طی چند دقیقه یا چند ساعت دچار کراکلهای ریوی و هیپوکسمی میشوند و بطور کلاسیک یک خلط کفآلود صورتی در راههای هوایی یا لوله تراشه مشاهده میشود. ALI در تا ۴۸٪ بیماران بستری با Over Dose هروئین دیده شده است. Outcome معمولاً وابسته به بیماری زمینه ای فرد و کیفیت مراقبتهای حمایتی دارد. ALI میتواند بصورت ایزوله و یا همراه با MOF رخ دهد. اگر چه چندین مولف ارتباطی بین نالوکسان و ALI قائل شدهاند، اما عمده این بیماران ایست تنفسی شدید قبل از تجویز نالوکسان داشتهاند که نالوکسان جهت برگشت تنفس آنان تجویز شدهاست و چه بسی یک مشکل تنفسی داشتهاند که با نالوکسان Uncovered شدهاست. از طرف دیگر بیمارانی که پس از بیهوشی برای جراحی، جهت بیدارشدن نالوکسان دریافت کردهاند علائم بالینی ادم ریوی بیشتری داشتهاند. از طرفی بیمارانی که بعد از عمل نالوکسان گرفتهاند، اغلب در طی جراحی، داروهای متعددی دریافت کردهاند که میتواند باعث Bias و گمراه کردن و مبهم شدن ایتولوژی گردد.

اگر چه نالوکسان وقتی بدرستی و در افراد غیر وابسته به اوپیوئید استفاده شود معمولاً safe در نظر گرفته میشود. اما ایجاد Withdrawal حاد ممکن است مسئول ایجاد (Naloxone induced ALI) باشد.

در این موارد عامل ایجاد احتمالاً آزادشدن مقادیر زیادی از کاتکولآمین است که، تاثیر برروی CNS موجب ادم ریوی نوروژنیک و با تاثیر بر میوکارد موجب ادم ریوی کاردیوژنیک میگردد. چنین حالتی ممکن است بدنبال URID نیز دیده شود.

البته حتی بروز Withdrawal ناگهانی بدنبال تجویز نالوکسان نیز نمیتواند تنها عامل بروز ALI در این بیماران باشد. از طرفی در زمانیکه این سندرم برای اولین بار در قرن نوزدهم توسط Osler تشریح شد نه تنها نالوکسان وجود نداشت بلکه هیچگونه آنتاگونیست دیگری نیز وجود نداشت.

در مسمومیت با اوپیوئیدها ممکن است شلی اپیگلوت موجب بروز تلاش تنفسی در برابر گلوت بسته شود که خود موجب افزایش فشار منفی اینتراتوراسیک و بروز ادم ریوی و ALI گردد. این قضیه بویژه در موارد تجویز نالوکسان نیز دیده می شود. زیرا نالوکسان قبل از اینکه فانکشن راههوایی و تون اپیگلوت را افزایش دهد، موجب تحریک ونتیلیاسیون و تنفس میگردد. (Müller Maneuver)

### ◆ اثرات قلبی عروقی:

دیلاتاسیون شریانی و وریدی ثانویه به مصرف اوپیوئید میتواند موجب یک کاهش خفیف در BP گردد. اما برادیکاردی یافته ناشیایی است، اگر چه میتواند به علت CNS Sedation رخ دهد.

هیپوتانسیون ناشی از اوپیوم معمولاً ناشی از آزادشدن هیستامین است. اگر چه همه اوپیوئیدها قدرت یکسانی در آزادکردن هیستامین ندارند. بطوریکه مپریدین بیشترین آزادکردن هیستامین و در نتیجه بیشترین شیوع هیپوتانسیون را دارد، برعکس فنتانیل کمترین آن و کمترین شیوع هیپوتانسیون را دارا میباشند. تجویز ترکیبی از بلوکرهای  $H_1, H_2$  میتواند بطور موثری جلوی بدترشدن همودینامیک در پی تجویز اوپیوئیدها را بگیرد.

ممکن است در پی مصرف پروپوکسیفن (Propoxyphene) مسمومیت کاردیوواسکولار رخ دهد که بصورت دیس ریتمیهای با کمپلکس پهن و تضعیف کنتراکتیلتی تظاهر مینماید. این اثر ناشی از بلوک کانالهای سدیمی، شبیه داروهای آنتی آریتمیک کلاس Ia، رخ میدهد. از طرفی وجود ناخالصی در اوپیوم یا Co-ingestion همزمان میتواند موجب توکسیسیتی بارز کاردیوواسکولار گردد. مانند وجود کینین به عنوان ناخالصی همراه هروئین که میتواند موجب دیس ریتمی گردد، یا مصرف همزمان کوکائین و هروئین که موجب ایسکمی میوکارد میشود.

برخی اوپیوم های جدید، بویژه متادون حتی در دوزهای درمانی میتوانند از طریق بلوک کانالهای پتاسیمی با رپولاریزاسیون طبیعی قلب تداخل کرده موجب طولانی شدن QT و افزایش احتمال بروز Torsade du point (Tdp) گردند. متادون و لام (LAAM: Levo- $\alpha$ -) (Acetyl Methanol) از طریق بلوک کانالهای پتاسیمی موجب طولانی شدن QT میگردند. بسیاری از بیمارانی که متادون دریافت میکنند درجاتی از افزایش QT را دارند. اگرچه تنها در درصد کوچکی از بیماران QT به بالای 500 msec میرسد.

Miosis: مکانیسمی که طی آن اوپیوئیدها موجب میوزیس میگردند مورد اختلاف نظر است. تحریک نورونهای پاراسمپاتیک در هسته ادینگر- وستفال III توسط مرفین ایجاد میوز میکند. از طرفی مرفین باعث افزایش انقباض مردمکی در پاسخ به نور میگردد. همه کسانی که اوپیوئید مصرف میکنند، با میوز مراجعه نمیکنند. برای مثال مپریدین اثرات میوتیک کمتری از دیگر اوپیوئیدهای رایج داشته، مصرف پروپوکسیفن ایجاد میوز نمیکنند. استفاده از اوپیوئیدهایی که عمده اثراتشان آگونیست کاپا ( $k$ ) باشد مانند پنتازوسین ممکن است ایجاد میوز ننماید. از طرفی در موارد مسمومیت شدید با اوپیوئیدها که دچار هیپوکسی شدید شده باشند ممکن است بطور پارادوکس میدریاز دیده شود.

مصرف همزمان مواد دیگر، و وجود ناخالصی در اوپیوم نیز می تواند تظاهرات مردمکی را تغییر دهد. برای مثال مصرف همزمان کوکائین و هروئین (Speed ball) بسته به اینکه اثرات کدام یک غالب باشد، علائم مردمکی متفاوتی خواهد داشت. در مثالی دیگر مصرف دیفنوکسیلات یا Lomotil که حاوی آتروپین است و یا ترکیب هروئین - اسکوپولامین می تواند همراه با میدریاز باشد.

#### ◆ تشنج:

یک عارضه نادر در استفاده درمانی از اوپیوئیدها میباشد و در بیمارانی که با Acute Overdose دچار تشنج میشوند عمدتاً به علت هیپوکسی میباشد. اگر چه در مدل‌های تجربی یک اثر تشنج زا یا Pro-Convulsant برای مرفین مشاهده شده است که باعث کاهش آستانه تشنج در برخورد با داروهای تشنج‌زا میگردد، اما در انسان تشنج ناشی از مرفین تنها در نوزادان (Neonate) گزارش شده است که توسط نالوکسان نیز کنترل میگردد. البته تشنج ناشی از Withdrawal در نوزادان شایعتر است. البته بطور جالبی نالوکسان اثرات ضد تشنجی BZD و باریتوراتها را تقویت کرده، اما در یک مطالعه اثرات فنی توئین را آنتاگونیزه کرده است. بایستی در موارد مسمومیت با مپریدین و پروپوکسیفن و ترامادول انتظار بروز تشنج را داشت. نالوکسان اثر تشنج‌زای پروپوکسیفن را در موشها آنتاگونیزه میکند. اگر چه چنین اثری را در مورد مپریدین و متابولیت آن نورومپریدین ندارد یا کمتر دارد. نالوکسان نقشی در درمان تشنج‌های ناشی از ترامادول ندارد. در مورد اثرات فنتانیل و متابولیت‌های آن در مورد ایجاد تشنج Controversy وجود دارد. ولی اکثراً دیده شده Rigidity و میوکلونوسهای ناشی از تجویز فنتانیل را با تشنج اشتباه گرفته‌اند.

#### ◆ اختلالات حرکتی Movement Disorder :

در برخی بیماران ممکن است در پی تجویز سریع وریدی مشتقات اوپیوئیدی جدید با پتانسیل بالا، مانند فنتانیل و مشتقات آن دچار رژیدیتی عضلانی گردند. این حالت بویژه در هنگام القای بیهوشی و در نوزادان دیده میشود. رژیدیتی عضلانی بطور اولیه تنه را درگیر کرده اختلالات حرکتی قفسه صدری ممکن است هیپوونتیلاسیون را بدتر نماید. اگرچه مکانیسم رژیدیتی عضلانی روشن نشده، اما ممکن است ناشی از بلوک گیرنده‌های دوپامین در Basal ganglia باشد. سایر مکانیسم‌های فرضی یا احتمالی عبارتند از آنتاگونیسم GABA و آگونیسم NMDA. آنتاگونیست‌های اوپیوئیدی ممکن است در درمان موثر باشند، اما اغلب ممکن است باعث ایجاد عوارض همودینامیک، علائم ترک یا درد غیر قابل کنترل بسته به شرایط بیمار گردند. متادون نیز ممکن است در موارد افزایش تصاعدی دوز باعث ایجاد اختلالات حرکتی بصورت کره آتتوئید گردد.



## ◆ علائم گوارشی:

آنالوگ مرفین Apo-Morphine بطور تاریخی به عنوان داروی استفراغ آور سریع الاثر بکار میرفته است، اما به علت اثرات آن در ایجاد کاهش سطح هوشیاری، مصرف آن محدود شده است. اثر Emetic آپومرفین ناشی از آگونیسم گیرنده‌های دوپامینی  $D_2$  در مدولا می باشد. بسیاری از مخدرها بویژه مرفین حتی در دوزهای درمانی ایجاد تهوع و استفراغ بارز میکنند. بیوست ناشی از اوپیوئیدها از طریق گیرنده‌های  $\mu_2$  موجود در عضلات صاف دیواره روده اعمال میگردد که با نالوکسان خوراکی بر طرف میگردد. البته بعلت متابولیسم وسیع کبدی، Bioavailability نالوکسان ناچیزاست. ولی در ترکیباتی چون متیل نالترکسون و Alvimopan که متابولیسم کبدی کمتری دارند، بهتر است. از طرفی چون از سد مغزی (BBB) عبور نمیکنند، علائم withdrawal نمیدهند.

## ◆ تستهای تشخیصی:

در تشخیص آزمایشگاهی اوپیومها برخی واکنشهای متقاطع ممکن است روی دهد. برای مثال کدئین و مرفین در تستهای اسکرین با یکدیگر واکنش متقاطع دارند. همینطور فنسیکلیدین با دکسترومتورفان و متادون با پروپوکسیفن. دانه‌های خشخاش (Poppy Seeds) حاوی هر دو ماده کدئین و مرفین میباشند. بطوریکه در پی مصرف یک عدد شیرینی خشخاشی سطح سرمی مرفین و کدئین بحدی بالا میرود که تستهای تشخیصی برای مرفین را مثبت نماید. از طرفی ترکیبات دارویی حاوی کدئین نیز به علت متابولیزه شدن کدئین در بدن و تبدیل آن به مرفین، تست‌های سنجش مرفین را مثبت مینمایند. جهت تشخیص افتراقی این بیماران با مصرف کنندگان هروئین بایستی سطح سرمی  $6$ - منواستیل مرفین را اندازه گیری کرد که در مصرف کنندگان هروئین مثبت و در مصرف کنندگان خشخاش یا داروهای کدئیندار منفی میگردد، زیرا انسان قادر به استیل‌کردن مرفین نمیشود. هروئین، دی استیل مرفین است که در بدن انسان داستیله شده و ایجاد منواستیل مرفین مینماید. داروهایی که از علائم مسمومیت با اوپیوئیدها تقلید میکنند عبارتند از: کلونیدین، فنسیکلیدین، فنوتیازینها و داروهای سدایتوهیپنوتیک (بویژه BZD). البته برخی علائم در تشخیص افتراقی این بیماران کمک کننده میباشند برای مثال نیستاگموس تقریباً همیشه در بیماران با مسمومیت با فنسیکلیدین دیده میشود. هیپوتانسیون یا تغییرات ECG در بیماران با مسمومیت با فنوتیازینها دیده میشود و کما همراه با علائم حیاتی پایدار در بیماران با مسمومیت با BZD ها قابل انتظار است. مشکلترین تشخیص افتراقی بالینی در مسمومیت با داروهای آنتی هیپرتانسیو با اثرات Central مانند کلونیدین میباشد.

## ◆ درمان / Management:

هدف از درمان با نالوکسان الزاماً "بیداری کامل نیست، بلکه ایجاد یک ونتیلاسیون خودبخودی مناسب و موثر میباشد. به علت اینکه بروز withdrawal غیرقابل پیشبینی و بالقوه زیانبار میباشد، بایستی در عمل حداقل دوزهای نالوکسان بکار رود. نالوکسان یک آنتاگونیست خالص تمامی گیرنده‌های اوپیوئیدی میباشد که بصورت رقابتی آنها را در برابر تمامی انواع مخدرهای آگونیستی و آگونیست - آنتاگونیست بلوک میکند. ولی خودش هیچگونه اثر مثبت یا منفی ندارد. نالوکسان میتواند تمامی اثرات دپرسیون تنفسی، تغییرات هوشیاری، میوز و اثرات ضد درد اوپیوئیدی را reverse کند. جهت بازگرداندن اثرات دپرسیون CNS با عوارض تنفسی کم در افرادی که سابقه مصرف دارند و وابسته یا Opioid dependent محسوب میشوند، بایستی از دوزهای بسیار کم ( $0.5$  mg) وریدی شروع کرده بتدریج بصورت تیترو افزایش دهیم تا پاسخ بالینی مناسب حاصل گردد. اما در افراد Opium Naive که سابقه مصرف و وابستگی ندارند، میتوان از دوزهای  $0.4$  mg استفاده کرد. در مواردی که دپرسیون تنفسی وجود داشته باشد، صرفنظر از اینکه سابقه مصرف دارد یا خیر، بایستی از دوزهای  $2-0.4$  mg بصورت وریدی استفاده کرد. در صورت عدم پاسخ میتوان هر  $3$  دقیقه تکرار نمود تا اینکه دپرسیون تنفسی برطرف گردد یا به دوز مجموع  $10$  mg برسد، که در اینصورت بایستی به فکر تشخیصی به غیر از اوپیوم بود. با توجه به کمتر بودن عمر نالوکسان از اغلب ترکیبات اوپیوئیدی، درصورت حاصل شدن پاسخ بالینی بایستی انفوزیون مداوم نالوکسان برقرار گردد. بدین منظور دوز مجموع که باعث هوشیاری یا از بینرفتن دپرسیون تنفسی شده است (WakeUp Dose) را محاسبه کرده،  $3/2$  آن را بعنوان دوز Maintenance در ساعت انفوزیون میکنیم. برای مثال اگر به بیماری  $3$  mg نالوکسان جهت دپرسیون تنفسیاش زده شده، بایستی جهت حفظ درایو تنفسی و جلوگیری از آپنه مجدد انفوزیون نالوکسان با دوز  $2$  mg/hr برقرار گردد. دوز نالوکسان در اطفال همانند بالغین میباشد. بجز یک مورد و آنهم در دپرسیون تنفسی و CNS نوزادان پس از زایمان، که بایستی نالوکسان با دوز  $0.1$  mg/kg وریدی تجویز گردد.

## ◆ مخدرهای خاص:

### :Morphine & Codeine

مرفین خوراکی به علت دارا بودن متابولیسم وسیع عبور اول کبدی Bioavailability کمی دارد. متابولیت‌های آن مرفین ۳ گلوکوکورونید (M۳G) و مرفین ۶ گلوکوکورونید (M۶G) میباشند. M۳G متابولیتی غیرفعال است ولی M۶G متابولیتی فعال است ولی قدرت آن کمتر از مرفین بوده و توانایی کمتری برای نفوذ به BBB دارد.

کدئین یک آگونیست اوبیوئیدی غیرفعال است که در بدن متابولیزه شده به مرفین تبدیل میشود. حدود ۵-۷٪ سفید پوستان فاقد آنزیم CYP۲D۶ میباشند که قادر به تبدیل کدئین به مرفین نمی باشند. در نتیجه این افراد پاسخ درمانی آنالژیک به کدئین نمیدهند. بر عکس برخی نیز متابولیزه کنندگان سریعی می باشند که باعث می گردد در هنگام مصرف کدئین خطر مسمومیت با مرفین داشته باشند.

### :Heroin

هروئین یک ترکیب صناعی است و عبارتست از ۳,۶- دی استیل مرفین. هروئین کمتر از مرفین به گیرنده‌های اوبیوئیدی Affinity دارد، اما متابولیسم آن توسط کولین استراز پلاسمایی و کبد ایجاد ۶- منواستیل مرفین میکند که یک آگونیست بسیار قویتری برای گیرنده‌های  $\mu$  محسوب میگردد و اثرات Euphorogenic بالایی ایجاد میکند که تحت عنوان "Rush" نامیده میشود. هروئین و کوکائین (speed ball) با یکدیگر در متابولیزه شدن رقابت کرده پاسخهای متفاوتی در فرد ایجاد میکنند.

هروئین به دو فرم شیمیایی مشخص وجود دارد. فرم ملح (نمک) یا Salt و فرم قلیایی یا Base. نوع نمک هیدروکلراید هروئین بصورت گردی سفید رنگ میباشد که قبلاً "شایعترین فرم تولیدی بود و به علت محلول بودنش در آب اغلب بصورت تزریقی وریدی استفاده میشود. نوع Base که در حال حاضر شیوع بیشتری دارد به رنگ قهوه ای یا سیاه است و نامحلول در آب میباشد و جهت تزریق وریدی بایستی حرارت داده شود تا ذوب گردد، و یا در اسید حل شود. این فرم به حرارت مقاوم میباشد و میتوان آنرا بصورت‌های مختلفی استفاده کرد. فرآورده‌های خیابانی این نوع اغلب حاوی کافئین و باربیتورات میباشند که باعث افزایش اثرات یوفوریک آن میگردد.

"Retail Heroin" یا "هروئین خیابانی" تقریباً همیشه حاوی ناخالصی است که این ناخالصی ها غالباً "safe" میباشند، اگر چه در برخی موارد موجب مرگهای اپیدمیک شده‌اند، در اکثر موارد مرگهای ناشی از overdose هروئین ناشی از ترکیبات ناخالصی آن میباشد. معمولاً از آلکالوئیدهایی چون کینین یا استریکنین به علت طعم تند و تیزشان جهت گول زدن مشتری به عنوان ناخالصی استفاده میشود. مسمومیت با کینین میتواند موجب دیسریتمیهای قلبی، آمبلیوپی و ترومبوسیتوپنی گردد. در حال حاضر از کینین به عنوان ناخالصی کمتر استفاده میشود زیرا موجب مرگهای زیادی شده است.

ترکیبات جدیدی که به عنوان ناخالصی همراه هروئین دیده میشود عبارتند از: کافئین، استامینوفن، متاکوالون (Methaqualone)، فنوباریتال، تالیوم، سرب، کوکائین و آمفتامین. مسمومیت با اسکوپولامین نیز در مصرف کنندگان هروئین گزارش شده است. بطوریکه بیماران دچار سایکوز حاد و علائم آنتیکلینرژیک شدند.

Clenbuterol که یک آگونیست آدرنرژیک  $\beta_2$  سریع‌الاثرو و طولانی‌اثر میباشد نیز به عنوان ناخالصی با هروئین‌های خیابانی دیده شده است که موجب بروز تهوع، درد قفسه سینه، تپش قلب، تنگی نفس و ترمور میشود. در معاینه فیزیکی تاکیکاردی و هیپوتانسیون دیده میشود. یافته‌های آزمایشگاهی عبارتند از هیپرگلیسمی، هیپوکالمی و افزایش غلظت لاکتات سرم. مسمومیت با این دارو به درمان با Ca-blocker،  $\beta$ -blocker و مکملهای پتاسیم پاسخ مناسبی میدهد.

### :Chasing the Dragon

استفاده استنشاقی هروئین است. بدین صورت که هروئین Base را بر روی فویل آلومینیومی حرارت داده دود سفید رنگ حاصل (White Pyrolysate) را استنشاق میکنند. این روش مصرف علائمی همچون استفاده وریدی هروئین را ایجاد میکند. از عوارض استفاده از این روش، بروز "لکوانسفالوپاتی اسفنجی" می‌باشد. از تشخیص‌های افتراقی آن عبارتست از "عفونت با جنون گاوی"، "مسمومیت با هگزاکلوروفن" "پنتاکلوروفن" و "مسمومیت‌های فلزی". علائم عبارتند از برادی کینزی، Abulia یا اختلالات گفتاری و در صورت پیشرفت پاراپارزی اسپاستیک، هیپوتونی و Pseudobulbar Palsy.

در اتوپسی تخریب ماده سفید مغز و مخچه بصورت قرینه دیده میشود که در CT و MRI نیز ممکن است دیده شود. درمان عمدتاً "حمایتی است. تجویز کوآنزیم Q۱۰ با دوز ۳۰۰ mg چهار بار در روز میتواند مفید باشد.

## Fentanyl:

فنتانیل تقریباً "۱۰۰-۵۰ برابر قویتر از مرفین است و بخوبی از طریق مخاط جذب میشود و به همین علت بصورت آب نبات مصرف میشود. فنتانیل بصورت گستردهای به عنوان جایگزین هروئین مورد سوءمصرف قرار میگیرد. بیشترین دارویی است که توسط متخصصین بیهوشی مورد سوءمصرف قرار میگیرد. Patch های پوستی فنتانیل نیز موجود میباشد که میتواند بطور مزمن (حدود ۳ روز) سطح مناسبی از فنتانیل را در خون حفظ کند.

AL-Fentanyl و Su-Fentanyl اوپیوئیدهای بیهوشی هستند که نسبت به فنتانیل قویتر میباشد. اگر چه فنتانیل بسیار قویتر از هروئین است. اما میزان دوز نالوکسان مورد نیاز جهت reverse کردن دپرسیون تنفسی تقریباً معادل سایر اوپیوئیدها است که احتمالاً ناشی از یکسان بودن Binding affinity فنتانیل به گیرنده های  $\mu$  نسبت به سایر اوپیوئیدها میباشد. البته در صورتیکه مقادیر بالایی از فنتانیل استفاده شده باشد به دوزهای بالاتری از نالوکسان نیاز خواهد بود.

ترکیبات Agonist-Antagonist: ترکیبات آگونیست-آنتاگونیست معمولاً "برروی گیرندههای کاپا ( $k$ ) اثرات آگونیستی دارند در حالیکه بر روی گیرندههای  $\mu$  اثرات آنتاگونیستی دارند. بنابراین اوپیوئیدهایی مانند پنتازوسین (Talwin) می توانند به علت آنتاگونیسم گیرندههای  $\mu$  موجب تحریک بروز علائم سندرم Withdrawal گردند. این دارو در افراد غیر معتاد با اثر آگونیستی بر روی گیرنده های کاپا ( $k$ ) موجب بیدردی میگردد.

در موارد Overdose داروهای آگونیست-آنتاگونیست علائم همانند سایر اوپیوئیدها شامل دپرسیون تنفسی کشنده میباشد. البته مورتالتیتی و موربیدیتی در اینها به علت خواص آنتاگونیستی کمتر است.

اثرات روانی یا Psychotomimetic پنتازوسین ناشی از تحریک گیرندههای  $k_2$  و یا شاید سیگما ( $q$ ) میباشد. چون پنتازوسین براحتی حل میشود، بنابراین فرم تزریقی آن ترجیح داده میشود. البته فرمهای تجاری موجود حاوی ۵mg نالوکسان (Talwin NX) است که موجب عدم ایجاد یوفوری در موارد استفاده وریدی میگردد. ولی اگر این فرآورده بصورت خوراکی مصرف شود به علت اینکه نالوکسان متابولیسم، first pass کبدی دارد میتواند ایجاد یوفوری نماید.

## Meperidine:

مپریدین که در خارج از آمریکا پتیدین Pethidine نامیده می شود، بطور گستردهای جهت درمان سندرمهای درد حاد و مزمن بکار میرود. مپریدین نیز علائم سیستمیک اوپیوئیدها را ایجاد میکند اما نسبت به مرفین یوفوری بیشتری و انقباض مردمکی کمتری میدهد. نورمپریدین متابولیت کبدی مپریدین میباشد که دفع کلیوی دارد و در بیماران با نارسایی کلیوی میتواند تجمع داشته باشد. نورمپریدین یک متابولیت سمی است که موجب نوروتوکسیته تحریکی (excitatory) میگردد و باعث بروز تظاهراتی مانند دلیریوم، ترمور، میوکلونوس و یا تشنج میگردد.

براساس مطالعات حیوانی تشنج ناشی از نورمپریدین به نالوکسان پاسخ نمیدهد و در حقیقت حتی ممکن است بدتر شود. زیرا نالوکسان اثر ضد تشنجی مپریدین را مهار میکند. مپریدین اگر چه یک اوپیوئید است اما قادر به تاثیر برخی دیگر رسپورهای غیر اوپیوئیدی نیز میباشد که شایعترین این گیرندهها، گیرندههای سروتونین میباشد.

مهار بازجذب سروتونین آزاد شده پره سیناپتیک ممکن است موجب بروز سندرم سروتونین گردد، که بطور مشخصی با هیپرترمی، رژیذیتی عضلانی و کاهش سطح هوشیاری بویژه در بیماران که MAOI مصرف میکنند، همراه میباشد.

دکسترومتورفان نیز خاصیت سروتونرژیک داشته میتواند باعث بروز سندرم سروتونین گردد. بر عکس مصرف MAOI ها با مرفین، فنتانیل و یا متادون موجب بروز این سندرم نمیگردند.

MPTP: باعث نکروز و تخریب سلولهای حاوی دوپامین در ماده سیاه (Substantia Nigra) شده موجب بروز پارکینسون میگردد.

## Dextromethorphan:

دکسترومتورفان ایزومر نوری Levorphanol، یک آنالژیک اوپیوئیدی قوی، است و به همین علت یک اوپیوم محسوب میشود، اما از نظر تاثیر بر روی گیرندهها خواص پیچیدهایی دارد.

در دوزهای بالا دکسترومتورفان با گیرندههای اوپیوئیدی باند شده موجب میوز، دپرسیون تنفسی و دپرسیون CNS میگردد. Reverse این علائم با نالوکسان گزارش شده است.

از طرفی دکسترومتورفان با اتصال به PCP site بر روی گیرندههای NMDA موجب مهار این گیرنده و Sedation میگردد که توجیه کننده خواص Antiepileptic این دارو و اثرات Neuroprotective آن در آسیب ایسکمیک مغزی میباشد.

به علت اینکه بلوک گیرنده NMDA باعث افزایش اثرات آنالژیک آگونیستهای  $\mu$  میگردد، بنابراین درمان ترکیبی مرفین و دکسترومتورفان (MorphiDex) به جهت بهبود تسکین درد مورد توجه است.

مه‌ار بازجذب پره سیناپتیک سروتونین توسط دکسترومتورفان می‌تواند موجب بروز سندرم سروتونین در مصرف‌کنندگان MAOI گردد. اختلالات حرکتی مانند حرکات دیستونیک و کره آتتوئید می‌تواند به علت ایجاد اختلال نوروترانسمیتری دوپامینژیک، بروز کند. Dextrophan متابولیت فعال دکسترومتورفان است که می‌تواند اثرات سایکواکتیو داشته باشد. دکسترومتورفان به علت اثرات ضد سرفه‌اش و اینکه اعتیاد آور نیست به عنوان داروی سرماخوردگی بدون نسخه در دسترس می‌باشد اگرچه در بین نوجوانان دبیرستانی Abuse می‌شود. از عوارض سوء مصرف آن عبارتست از یوفوری و هالوسیناسیون اما می‌تواند موجب دیسفوری نیز گردد.

### ترامادول / Tramadol:

ترامادول یا Ultram یک آنالژزیک سنتتیک جدید است که دارای هر دو مکانیسم اوپیوئیدی و غیر اوپیوئیدی برای اثرات بالینیش می‌باشد. اگر چه ترامادول بطور ضعیفی با گیرنده‌های اوپیوئیدی  $\mu$  باند می‌شود، اما در موشها یک Cross Tolerance با مرفین نشان می‌دهد که مطرح‌کننده مکانیسم اوپیوئیدی جهت اثر آنالژزیکش می‌باشد. نالوکسان اثرات آنالژزیک ترامادول را تنها بصورت پارشیال reverse می‌کند که مطرح‌کننده یک مکانیسم مستقل از مکانیسم اوپیوئیدی در اثرات آنالژزیک می‌باشد. این مکانیسم احتمالاً از طریق مه‌ار بازجذب آمینهای بیوژنیک بویژه سروتونین و نوراپینفرین می‌باشد. این فرضیه با reverse کامل اثرات آنالژزیک توسط Yohimbin و آنتاگونیستهای  $\alpha_2$  که آزاد شدن این نوروترانسمیترها را مه‌ار می‌کند، تقویت می‌شود. در بیماران مصرف‌کننده MAOI استفاده از ترامادول موجب افزایش ریسک سندرم سروتونین می‌گردد. حتی مصرف دوز درمانی ترامادول می‌تواند باعث بروز تشنج بویژه در روز اول درمان گردد. اما این مسئله در مطالعات اپیدمیولوژیک ثابت نشده است. تشنج ناشی از ترامادول به تجویز نالوکسان پاسخ نمی‌دهد، اما با BZD کنترل می‌شود. درحقیقت نالوکسان در این بیماران ممکن است حتی باعث افزایش ریسک بروز تشنج نیز گردد. Overdose حاد ترامادول معمولاً تهدیدکننده حیات محسوب نشده و در اکثر موارد، مرگ و میر ناشی از Polysubstance Overdose است.

ترامادول تنها در دوزهای خیلی بالا اثرات بالینی تیپیک اوپیوئیدی دارد و غالباً "دپرسیون تنفسی در این بیماران ناشایع است ولی در صورت بروز به نالوکسان جواب می‌دهد. بطور کلی تستهای اسکرین ادراری که برای Drug Abuse بکار می‌رود، در مورد مصرف‌کنندگان ترامادول منفی است.

عوارض Overdose ترامادول عبارتند از آژیتاسیون، هیپرتانسیون، دپرسیون تنفسی، تشنج و مرگ بویژه در موارد بیش از  $500\text{ mg}$  خوراکی در بالغین. درمان حمایتی می‌باشد،

### پروپوکسیفن Propoxyphene:

پروپوکسیفن یک آنالژزیک ضعیف است که از نظر ساختمانی شبیه متادون است و با گیرنده‌های  $\mu$  باند شده ایجاد علائم بالینی اوپیوئیدی می‌کند. اگر چه در Overdose پروپوکسیفن علائم غیر قابل پیش‌بینی است. پروپوکسیفن و متابولیت کبدی آن نورپروپوکسیفن، بلوک کانالهای سدیمی میوکارد شبیه آنتیآریتمی‌کهای کلاس Ia می‌کنند. این خاصیت باعث پهن شدن کمپلکس QRS و اینوتروپی منفی می‌شود. البته این علائم با تجویز وریدی بیکربنات سدیم هیپرتونیک یا لیدوکائین تصحیح می‌شود. بیکربنات سدیم با مکانیسمی همانند آنچه در Overdose TCA عمل می‌کند، باعث بهبودی QRS می‌گردد. لیدوکائین که خود بلوک‌کننده کانال سدیمی است بطور متناقضی بصورت رقابتی پروپوکسیفن و نورپروپوکسیفن را از کانالهای سدیمی جدا کرده باعث بهبود علائم می‌گردد.

نالوکسان در درمان اثرات کاردیوتوکسیک پروپوکسیفن تاثیری ندارد. اگر چه یک مورد بهبودی وضعیت همودینامیک بدنال تجویز نالوکسان گزارش شده است. Overdose پروپوکسیفن ممکن است موجب مسمومیت حاد CNS شده با تشنج تظاهر نماید. اگر چه مکانیسم تشنج دقیقاً مشخص نیست اما مطالعات تجربی نشان داده‌اند که پروپوکسیفن و نه نورپروپوکسیفن توانایی القای تشنج دارد. درمان تشنج عبارتست از درمان استاندارد با BZD یا باربیتورات.

### Lomotil:

ترکیب دیفنوکسیلات - آتروپین (Lomotil) یک دارویی ضد اسهال می‌باشد که از  $2.5\text{ mg}$  دیفنوکسیلات و  $0.025\text{ mg}$  آتروپین تشکیل شده‌است. در مسمومیت با این دارو در مراحل اولیه علائم توکسیدروم آنتیکلیژژیک مانند Flushing، تاکیکاردی، هیپرترمی، توهم و مخاطات و پوست خشک و احتباس ادراری تظاهر می‌کند. در مرحله بعد علائم مسمومیت عمدتاً "تظاهرات اوپیوم Overdose را پیدا می‌کند. مسمومیت با این دارو بویژه در بچه‌های زیر ۶ سال خطرناک می‌باشد و می‌تواند باعث دپرسیون تنفسی تاخیری شود. در مسمومیت با دیفنوکسیلات، تجویز شارکول مولتیپل دوز (MDAC) اندیکاسیون دارد.

ترکیبات زیر مخدرهای آگونیست - آنتاگونیست (mixed) میباشد:

- Pentazocin (Talvin)
- Butorphanol (stadol)
- Nalbuphine (Nubain)

این داروها اثرات متفاوتی دارند ولی عمدتاً اثرات آگونیستی بر روی گیرنده  $OP_3$  دارند و معمولاً پاسخ مناسبی به نالوکسان در موارد دپرسیون تنفسی میدهند. عوامل مورد استفاده جهت جایگزین اوپیوم:

### :Methadone

متادون یک آگونیست صناعی گیرندههای  $\mu$  میباشد که جهت درمان دردهای مزمن و درمان Maintenance برای جایگزینی اوپیوم بکار میرود (MMTP).

متادون به علت بلوک کانالهای پتاسیمی باعث طولانی شدن QT میگردد. در نتیجه میتواند به علت بروز Tdp موجب سنکوپ و مرگ ناگهانی گردد. این مسئله در مورد ایزومر S متادون بسیار شایعتر از ایزومر R متادون است. بطوریکه کاردیوتوکسیسیتی S متادون در حدود ۲ برابر R متادون است.

برای تشخیص بیماری که در معرض دیسریتمیهای ناشی از متادون قرار دارند توصیه میشود قبل از شروع درمان با متادون یک ECG گرفته و سپس ECG سریال پس از شروع متادون تا ۳۰ روز بعد گرفته شود و سپس ECG سالیانه از نظر طولانی شدن QT بررسی گردد. بویژه در بیمارانی که دوز بیش از  $100\text{mg/day}$  متادون دریافت میکنند بایستی ECG سریال گرفته شود بویژه در هنگام افزایش دوز. علائم Overdose متادون همانند سایر اوپیوئیدها میباشد با این تفاوت که مدت علائم میتواند طولانیتر باشند. بنابراین پس از درمان با نالوکسان به علت اینکه نیمه عمر نالوکسان حدود یک ساعت است عود علائم شایع است. بنابراین اغلب انفوزیون نالوکسان توصیه میگردد.

### :Buprenorphine بوپرنورفین

بوپرنورفین (Subutex) یک پارشیال آگونیست گیرندههای  $\mu$  میباشد که با دوزهای  $8-16\text{mg}$  زیر زبانی در ساپرس کردن علائم محرومیت اوپیوئیدی و کاهش مصرف داروهای محرک (Illicit Drug) موثر است. این دارو به عنوان داروی مناسب جایگزینی اوپیوم به متادون ارجحیت دارد زیرا اولاً به علت Partial Agonist بودن کمتر دپرسیون تنفسی میدهد از طرفی موجب طولانی شدن QT نیز نمیکرد. بوپرنورفین با سایر اوپیوئیدها در اشغال گیرندههای  $\mu$  رقابت میکند، بنابراین تجویز این دارو در بیماران که متادون دریافت میکنند و یا اوپیوم مصرف کردهاند میتواند موجب بروز علائم محرومیت گردد. بنابراین بایستی اولین دوز این دارو در حضور پزشک مصرف شود و عمدتاً این دارو در مواردیکه بیمار قادر به قطع یا کاهش متادون نباشد تجویز میگردد. در مواردی که نیاز باشد متادون به بوپرنورفین تبدیل شود. کاهش متادون  $30\text{mg/day}$  یا کمتر باعث کاهش احتمال بروز محرومیت در پی تجویز بوپرنورفین میگردد.

هنگامیکه مصرف بوپرنورفین بطور ناگهانی قطع شود تنها مختصری علائم محرومیت ایجاد میکنند. به همین دلیل برای بهبود اثر آن در برنامه سمزدائی Detoxification پس از دوز اول بوپرنورفین، دوزهای بعدی قرصهای زیر زبانی حاوی هر دو ترکیب بوپرنورفین و نالوکسان (Suboxone) میباشد.

بوپرنورفین در دوزهای درمانی بطور تقریباً کاملی گیرندههای  $\mu$  را اشغال کرده از اتصال سایر اوپیوئیدها با این گیرندهها جلوگیری میکند. البته نالوکسان از اثرات بالینی بوپرنورفین جلوگیری کرده یا آنرا reverse مینماید. اما اثرات reverse تنفسی نالوکسان بصورت غیرخطی میباشد، بطوریکه دوزهای نسبتاً کم نالوکسان وریدی تأثیری بر دپرسیون تنفسی ناشی از بوپرنورفین ندارد. در حالیکه دوزهای بالای نالوکسان ( $5-10\text{mg}$ ) تنها موجب برگشت پارشیال دپرسیون تنفسی ناشی از بوپرنورفین میگردد. در یکسری مطالعات انجام شده، مشاهده شده است که اثرات نالوکسان در مصرف کنندگان بوپرنورفین زنگوله ای شکل (Bell shape) است. بطوریکه در دوزهای پایین ( $2, 4, 0$  mg) که بر دیگر اوپیوئیدها موثر است، تأثیری ندارد، با افزایش دوز به ( $2-4$  mg) باعث برگشت کامل دپرسیون تنفسی ناشی از بوپرنورفین میگردد. اما با افزایش دوز نالوکسان ( $5-7\text{mg}$ ) یک کاهش Reverse Activity مشاهده شده حتی باعث افزایش شدت دپرسیون تنفسی میگردد.

بنابراین در Reverse کردن دپرسیون تنفسی ناشی از بوپرنورفین بایستی درمان با دوزهای مختصر بالاتر از معمول نالوکسان شروع شده و به آهستگی دوز نالوکسان را افزایش دهیم تا دپرسیون تنفسی بطور کامل Reverse گردد. ممکن است یک انفوزیون مداوم لازم گردد.

## کلونیدین / Clonidine:

کلونیدین یک آگونیست  $\alpha_2$ -آدرنرژیک از خانواده ایمیدازولین میباشد که بطور گستردهای جهت کاهش اختلالات اتونومیک حاصل از ترک اوپیوم بکار میرود. اگر چه کلونیدین از نظر ساختمانی ارتباطی با هیچ اوپیومی ندارد اما در دوزهای بالا، علائم بالینی ناشی از تحریک  $\mu$  را بروز میدهد.

از نظر مکانیکی یک **Overlap** یا همپوشانی عملکردی بین گیرندههای  $\mu$  و  $\alpha_2$  در مغز وجود دارد. بههمین دلیل کلونیدین بطور شایعی جهت کاهش یا حذف علائم اتونوم محرومیت بکار میرود.

البته اگر چه در پی مصرف این دارو علائم اختلالات اتونوم بهبود مییابد اما تاثیری بر جنبههای سایکولوژیک ترک شامل میل به دارو (Drug Craving) و اختلال قضاوت، ندارد.

کوکائین و آمفتامین‌ها

» فصل

۱۹

## ◆ سوء مصرف کوکائین و آمفتامین‌ها

**کوکائین:** کوکائین قادر به بلوک سریع کانالهای سدیمی و مهار هدایت کننده‌های عصبی است. همچنین با اثر شبه کینینی باعث پهن شدن QRS و طولانی شدن QT می‌گردد. اثر مستقیم کوکائین بر روی میوکارد، اینوتروپ منفی بوده موجب برادیکاردی، هیپوتانسیون و دیس ریتمیهای Wide Complex می‌شود. اثرات مرکزی کوکائین منجر به تحریک سمپاتیک و بروز میدریاز، تاکیکاردی، هیپرتانسیون و دیافورز شده و در فرد مستعد دیس ریتمی، تشنج و هیپوترمی به دنبال خواهد داشت. مصرف کوکائین باعث بروز یوفوری همراه با احساس هوشیاری، Alertness و احساس خوب بودن (well-being) می‌گردد.

**آمفتامین‌ها:** آمفتامینها باعث آزادسازی یا مهار بازجذب کاتکولامینها شده که این امر تحریک گیرندههای کاتکولامینی را به همراه خواهد داشت.

افدرین یک سمپاتومیمتیک (Indirect- Acting) با هر دو اثر آدرنژیک  $\alpha$  و  $\beta$  است که اثرش را از طریق آزاد کردن ذخایر نورونی دوپامین و نوراپی نفرین اعمال می‌کند.

### تظاهرات قلبی:

کوکائین موجب بروز دیس ریتمی، میوکاردیت، کاردیومیوپاتی و ایسکی میوکارد می‌گردد. سایر عوارض عروقی کوکائین عبارتند از دیسکسیون آئورت و کرونر، وازواسپاسم کرونر و ایسکمی یا انفارکت میوکارد. وازوکنستریکشن کرونری با تجویز  $\beta$ -blocker بدتر شده و تجویز فنتولامین از طریق تحریک  $\alpha$  آدرنژیک موجب کمی بهبودی خواهد شد. Cocaine Withdrawal نیز می‌تواند باعث اسپاسم کرونری منجر به ایسکمی میوکارد شود. ایسکمی و انفارکتوس میوکارد همچنین در همراهی با مصرف افدرین و فنیل پروپانولامین یا آمفتامین دیده می‌شود. در موارد مصرف آمفتامین در همراهی با فن فلورامین یا فنترمین گزارشاتی در مورد اختلالات دریچه‌های آئورت و میترال ارائه شده است.

### تظاهرات CNS:

در مسمومیت با کوکائین و آمفتامینها، افزایش تون هیپراآدرنژیک می‌تواند موجب هیپرتانسیون گذاری شدید، وازواسپاسم و خونریزی مغزی شود. تشنج و هیپوترمی از دیگر عوارض است که می‌توان بطور موثری با دیازپام هر دو را کنترل و باعث بهبود بقاء یا Survival شد. آمفتامینها می‌توانند موجب واسکولیت CNS و ایجاد ضایعات فوکال شوند. در موارد سوء مصرف مزمن آمفتامینها، سایکوز پارانوئید شدید هنگام ترک دارو مشاهده شده است. کاهش سطح هوشیاری در همراهی با هیپوناترمی اغلب در پی مسمومیت با آمفتامین رخ می‌دهد.

## ◆ درمان:

اساس درمان عبارتست از سدیشن مناسب و مونیتورینگ علائم حیاتی، درمان عمدتاً حمایتی است. مصرف خوراکی شارکول و اکسیژن مکمل باید تجویز شود. چرا که در این بیماران احتمال ایسکمی قلبی و مغزی بالاست.

بیماران با هیپرتانسیون و تاکیکاردی اغلب به تجویز BZD که ناشی از کاهش برون ده یا Out Flow سمپاتیک مرکزی است، پاسخ می‌دهند. از تجویز هالوپریدول، دروپریدول و کلرپرومازین باید خودداری کرد، زیرا آستانه‌ی تشنج را پایین آورده بیمار را مستعد هیپوترمی و دیسریتمی می‌کند. تشنج در این بیماران بخوبی با BZD کنترل می‌شود ولی می‌توان در برخی از موارد مقاوم از باربیتوراتها یا NMBA ها سود جست تا از بروز رابدومیولیز و تشدید اسیدوز جلوگیری کرد.

در بیماران با درد قفسه‌ی سینه و احتمال ACS درمان استاندارد با نیترات، مرفین، BZD و آسپرین اندیکاسیون دارد ولی تجویز بتابلوکرها کنتراندیکاسیون مطلق دارد. اگر چه لابتالول (یک آنتاگونیست  $\alpha$  و  $\beta$ ) توسط برخی از مولفین توصیه شده است، اما در مدل‌های حیوانی مشاهده شده است که باعث افزایش تشنج و مورتالیتی می‌شود و در انسان وازواسپاسم کرونری ناشی از کوکائین را کاهش نمی‌دهد. تاکیدیسریتمیهای wide complex و طولانی شدن QRS ثانویه با اثر شبه کینین کوکائین را می‌توان با قلیایی کردن توسط بیکربنات سدیم تا  $\text{PH} = 7.45 - 7.50$  درمان کرد.

هیپرتانسیونی که به Sedation پاسخ ندهد را می‌توان با استفاده از نیتروپروساید یا فنتولامین (۲-۵mg) درمان کرد. باتوجه به اینکه متابولیسم کوکائین توسط کولین استراز پلاسمایی انجام می‌شود مهار رقابتی این آنزیم باعث طولانی شدن اثر داروهای مانند سوکسینیل کولین و میواکوریوم می‌گردد. در بیماران تحت درمان با MAOI ها، مصرف ترکیبات آمفتامین و با درجه کمتر کوکائین می‌تواند باعث بروز سندرم حاد افزایش کاتکولامین و در نهایت منجر به HTN شدید، تاکیکاردی، هیپوترمی، آژیٹاسیون، ترمور و گاهی نوروتوکسیسیتهی شدید گردد.



مسموميت با الكلها

» فصل



## ◆ مسمومیت با متانول

متانول الکل سمی است که حاصل تقطیر چوب بوده و در تمامی الکل‌های تقطیر شده مقادیری از آن وجود دارد. متانول در بدن توسط الکل دهیدروژناز و سپس توسط آلدئید دهیدروژناز به آلدئید فرمیک و سپس اسید فرمیک تبدیل می‌شود، که هر دو ماده تولید شده برعکس خود متانول، فوق‌العاده سمی و خطرناک هستند. (نمودار ۱)

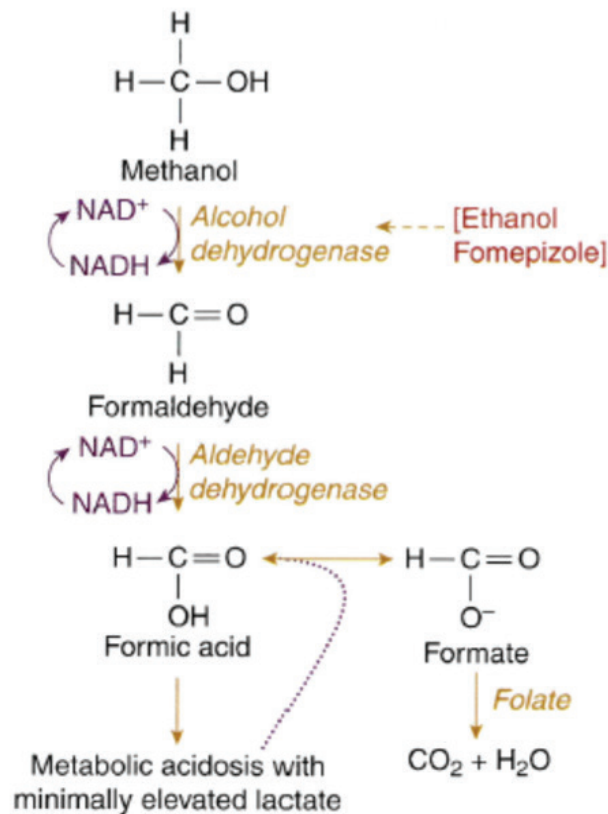


FIGURE 107-1. Major pathway of methanol metabolism.

نمودار ۱: مسیر متابولیسم متانول در بدن

**TABLE 179-2** Indications for Metabolic Blockade with Fomepizole or Ethanol

1. Documented plasma methanol or ethylene glycol concentration of >20 milligrams/dL
2. If methanol or ethylene glycol level not immediately available:
  - A. Documented or suspected significant methanol or ethylene glycol ingestion with ethanol level lower than approximately 100 milligrams/dL\*
  - B. Coma or altered mental status in patient with unclear history and:
    - (1) Unexplained serum osmolar gap of >10 mOsm/L
    - or
    - (2) Unexplained metabolic acidosis and ethanol level of <100 milligrams/dL\*

جدول ۱: اندیکاسیونهای مصرف فومیپیزول و اتانول در مسمومیت با متانول و اتیلن گلیکل

**TABLE 179-3** Indications for Urgent Hemodialysis after Methanol or Ethylene Glycol Ingestion

Refractory metabolic acidosis: pH <7.25 with anion gap >30 mEq/L and/or base deficit less than -15
Visual abnormalities*
Renal insufficiency
Deteriorating vital signs despite aggressive supportive care
Electrolyte abnormalities refractory to conventional therapy
Serum methanol or ethylene glycol level of >50 milligrams/dL†

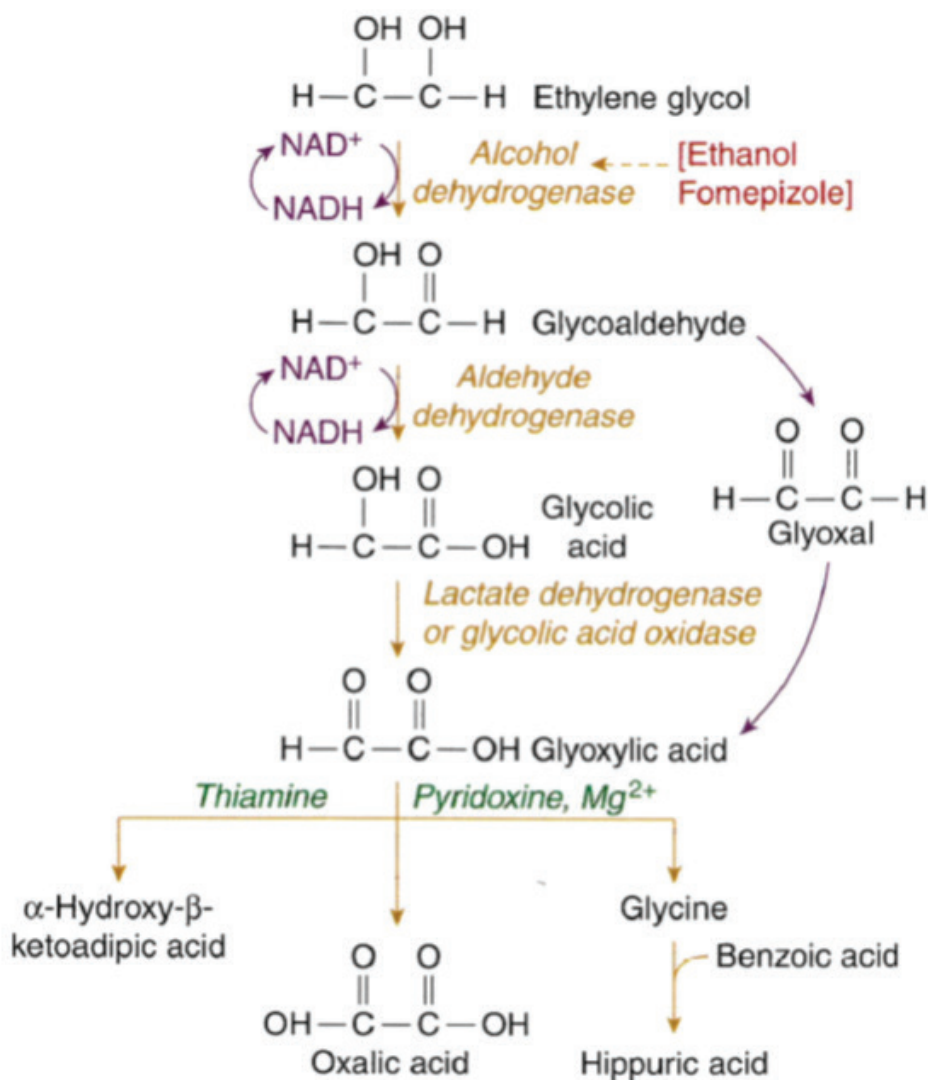
جدول ۲: اندیکاسیونهای همودیالیز در مسمومیت با متانول و اتیلن گلیکل

#### ◆ درمان

- مکانیزم درمان بر پایه‌ی اشغال الکل دهیدروژناز توسط فومپیزول و یا اتانول است که به مراتب تمایل اتصال بالاتری به الکل دهیدروژناز نسبت به متانول دارند. با اشغال الکل دهیدروژناز با فومپیزول یا اتانول زمان بیشتری در اختیار داریم تا متانول از راه ادرار و یا از طریق دیالیز دفع شود. (جدول ۱ و ۲)
- فومپیزول را ابتدا ۱۵ mg/kg در عرض ۳۰ دقیقه لود کنید. سپس ۱۰ mg/kg هر ۱۲ ساعت تا ۴۸ ساعت باید تجویز شود. اگر پس از ۲ روز، اسیدوز پابرجا بود و یا سطح متانول بالای ۲۰ mg/dl باقی ماند، دوز فومپیزول را به ۱۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت افزایش دهید.
  - اتانول یک گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن اتانول را به غلظت ۲۰٪ رسانیده و به عنوان لودینگ به بیمار داده شود. سپس ۱/۴ تا ۱/۶ این میزان را به عنوان نگهدارنده در ساعت برای بیمار تجویز کنید. اگر سطح خونی اتانول بالای ۱۰۰ mg/dl باقی بماند، هیچ متانولی با الکل دهیدروژناز باند نخواهد شد.
  - مثلاً برای فرد ۸۰ کیلویی ۸۰ سی سی الکل ۹۶٪ را با ۴ برابر حجم خودش مایعات شیرین (مثل D/W ۳۲۰ سی سی) مخلوط کرده ۴۰۰ سی سی الکل ۲۰٪ حاصل می‌گردد که سطح خونی فرد را به ۱۰۰ mg/dl می‌رساند. بعد ۲۰ سی سی الکل ۹۶٪ را با ۸۰ سی سی دکستروز واترمخلوط کرده، ۱۰۰ سی سی را در ساعت برای بیمار گاوژ کنید.
  - اسید فولینیک ۱ mg/kg تا حداکثر ۵۰ میلی‌گرم هر ۴ تا ۶ ساعت باید داده شود.
  - در صورت اسیدوز شدید  $\text{PH} > 7.3$  تجویز بیکربنات سدیم مفید بوده و به دفع کلیوی کمک خواهد کرد.
  - از متیل پردنیزولون ۱ گرم روزانه تا ۳ روز و اریتروپویتین ۱۰۰۰۰ واحد هر ۱۲ ساعت تا دو روز در صورت بروز علائم چشمی تجویز می‌شود.

#### ◆ مسمومیت با اتیلن گلیکول

- اتیلن گلیکول در ضد یخ، روغن ترمز و محلول‌های شیشه شور استفاده می‌شود. این الکل سمی مولکول درشت دارد و مستی شدیدی ایجاد می‌کند.
- این ماده با اثر مستقیم بر روی گلوبول‌های کلیوی اثر توکسیک خود را بر این ارگان ایفا می‌کند، در ضمن متابولیت‌های آن مثل اگرایک اسید هم بسیار توکسیک بوده و باعث نکروز گلوبول‌ها و نهایتاً باعث نارسایی حاد کلیه می‌شود.
- کریستال‌های اگزالات در مغز باعث آسیب شدید سلولی ادم مغزی آسیب به اعصاب کرانیال و گاهی خون‌ریزی مغزی می‌شود (بخصوص در گلوبوس پالیدوس). متابولیسم اتیلن گلیکول به شرح زیر است. (نمودار ۲)



**FIGURE 107-2.** Pathways of ethylene glycol metabolism. Thiamine and pyridoxine enhance formation of nontoxic metabolites.

نمودار ۲: متابولیسم اتیلن گلیکول در بدن تیامین و پیریدوکسین باعث تولید متابولیت‌های غیر سمی میشوند.

### ◆ درمان

برای جلوگیری از درگیر شدن اتیلن گلیکول با الکل دهیدروژناز همانند متانول باید از اتانول و فمپیزول استفاده کرد. دوز درمانی فمپیزول و اتانول دقیقاً عین متانول است، با این تفاوت که در این مسمومیت علاوه بر اسید فولیک باید از پیریدوکسین تزریقی ۱۰۰ میلی گرم به صورت وریدی هر ۶ ساعت استفاده کرد.

همیشه این احتمال وجود دارد که اگزالات ایجاد شده با کلسیم موجود در خون ترکیب و ایجاد هیپوکلسمی شدید کند. این هیپوکلسمی می‌تواند QT را طولانی کرده و احتمال آریتمی‌های کشنده، مثل توردپوینتس یا ایجاد تشنج را افزایش دهد. پس در هیپوکلسمی نیز باید برای بیمار کلسیم تجویز کرد.

درمان با اتانول و فمپیزول در صورتی که کلیه‌ها دچار اختلال عملکردی نشده باشند این امکان را می‌دهد که بصورت خیلی آهسته این مواد (متانول و اتیلن گلیکول) از کلیه‌ها دفع شوند. ولی بخاطر داشته باشید، که درمان مطمئن‌تر و توصیه شده دیالیز است.

قلیایی کردن ادرار با تجویز بیکربنات هم از اسیدی شدن خون که پدیده‌ای اجتناب ناپذیر است، جلوگیری می‌کند، هم با ایجاد یون تراپینگ یا به دام انداختن یونی، باعث دفع مضاعف متانول و اتیلن گلیکول در ادرار می‌شود، لذا بهتر است با تجویز یک تا دو میلی اکی‌والان بی

کربنات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (مثلاً برای انسان ۷۰ کیلوپی ۷۰ تا ۱۴۰ میلی اکی‌والان) به صورت لودینگ و سپس به صورت نگهدارنده (۱۵۰ سیسی بیکربنات که برابر ۱۳۵ میلی اکی‌والان بیکربنات است را با ۸۵۰ سیسی سرم دکستروز واتر ۵ درصد ترکیب کرده و با سرعت ۱۵۰ تا ۲۵۰ سیسی در ساعت برای بیمار تزریق می‌شود تا دیورز خوبی برقرار شود) باعث قلیایی شدن خون و در نتیجه ادرار شوید. این امر باعث دفع بهتر مواد مذکور می‌شود. در این نوع درمان باید مراقب هیپوکالمی ناشی از قلیایی شدن خون بود. پتاسیم باید دائماً چک شود و نگهدارنده پتاسیم برای بیمار گذاشته شود. قلیایی کردن ادرار تا وقتی که PH خون به ۷٫۵ و PH ادرار به ۸ برسد، ادامه می‌یابد و در صورت رسیدن به اعداد فوق باید بی‌کربنات قطع شود.

در جدول ۲ اندیکاسیون درمان دیالیزی متانول و اتیلن گلیکل قید شد. در مورد اتیلن گلیکول این مورد هم اضافه می‌شود:

• **Glycolic Acid <math>8</math> mmol/l**

دیالیز الکل‌های سمی باید با فیلترهای فلوت محلول قلیایی و حداقل ۴ ساعت با سرعت بالا انجام شود.

فصل «

هیدروکربن‌ها و مواد فرار



## ◆ هیدروکربنها و مواد فرار

هیدروکربنهای ناشی از تقطیر نفت عمدتاً منجر به مسمومیت ریوی میشوند، درحالیکه هیدروکربنهای ناشی از تقطیر چوب (مانند Terpene ها) از دستگاه گوارش جذب شده موجب دپرسیون CNS می‌شوند.

هیدروکربنهای آروماتیک (دارای حلقه‌ی بنزن) و هیدروکربنهای هالوژنه عمدتاً از طریق استنشاق موجب مسمومیت و بروز علائم CNS، کبدی، کلیوی، کاردیواسکولار و هماتولوژیک می‌شوند. برخی هیدروکربنها دارای مواد افزودنی دیگری نیز می‌باشند که در سیر مسمومیت و علائم بالینی آنها تاثیر دارند. مثلاً وجود سرب در بنزین، احتمال بروز مسمومیت با سرب در موارد بلع را به همراه دارد.

## ◆ مسمومیت ریوی :

عوارض ریوی به ویژه آسپیراسیون، شایعترین عارضه‌ی جانبی تماس با هیدروکربنهاست. هیدروکربنهای آلیفاتیک جذب گوارشی اندکی داشته، مسمومیت معمولاً به دنبال آسپیراسیون هیدروکربن خورده شده و در نتیجه جذب سیستمیک ریوی، روی می‌دهد. جذب گوارشی هیدروکربنهای آروماتیک و هالوژن بیشتر است، بنابراین شانس بروز مسمومیت سیستمیک و اثر بر CNS در این موارد بیشتر خواهد بود. آسپیراسیون هیدروکربنها موجب پنومونیت شیمیایی و اختلال عملکرد سورفاکتانت می‌شود که این خود باعث تخریب دیواره‌ی مویرگی و آتلها و افزایش نفوذ پذیری عروقی و ادم ریوی خواهد شد.

افزایش درجه‌ی حرارت به ۳۹ درجه یا بالاتر معمولاً شایع بوده ممکن است از بدو مراجعه تا ۸-۶ ساعت بعد تظاهر پیدا کند. در ABG بعمل آمده ممکن است افزایش A-a gradient و هیپوکسمی داشته باشیم. در موارد آسپیراسیون شدید ممکن است پنومونیت نکروزان یا هموراژیک رخ دهد.

در اکثر موارد، علائم در عرض ۵-۹ روز برطرف می‌شوند مگر دچار عوارضی چون پنوماتوسل، پنومونی لیپوئیدی یا عفونت شوند که در این صورت ممکن است تاهفتها علامتدار باقی بمانند. تغییرات رادیوگرافیک معمولاً در عرض ۳۰ دقیقه پس از آسپیراسیون بروز می‌کنند ولی می‌توانند کاملاً طبیعی باشند. علائم رادیوگرافی معمولاً در عرض ۴-۲ ساعت بروز کرده ولی حتماً ظرف ۲۴-۱۸ ساعت ایجاد خواهد شد.

## ◆ مسمومیت CNS:

مسمومیت CNS ممکن است ناشی از اثر مستقیم توکسیک ماده جذب شده بر روی CNS، یا ناشی از هیپوکسی ایجاد شده در نتیجه استنشاق و مسمومیت ریوی باشد.

مسمومیت CNS در پی جذب گوارشی در مسمومیت با هیدروکربنهای حاوی Terpene بویژه در افراد سالمند شایع است. بسیاری از موارد مسمومیت CNS با هیدروکربنهای فرار در نوجوانانی که بصورت استنشاقی مورد Abuse قرار می‌گیرند، مشاهده می‌شود. اگر چه هیدروکربنها CNS depressant می‌باشند، اما اغلب یک اثر تحریکی ابتدایی دارند که بصورت یوفوری، سرخوشی (Exhilaration) و سرگیجه بروز کرده و فرد را مستعد Abuse خواهد ساخت. اثرات تحریکی شدیدتر ممکن است بصورت اُرتاسیون، ترمور و تشنج تظاهر یابد. تغییرات ادراکی (Perceptual) ممکن است بصورت توهم، گیجی و سایکوز بروز کند.

## ◆ مسمومیت قلبی :

در موارد جذب سیستمیک هیدروکربنها (چه از راه گوارش و چه ریوی) دیس ریتمیهای خطرناک بطنی (VF/VT) گزارش شده است. البته شایعترین هیدروکربنهایی که باعث دیسریتمی می‌شوند هیدروکربنهای هالوژنه یا آروماتیک هستند. مکانیسم اثر، احتمالاً از طریق افزایش حساسیت میوکارد به کاتکولامینهاست. Sudden Sniffing Death در افراد Abuser که دچار هیجان، خشم یا حالت panic شده‌اند دیده می‌شود. احتمالاً به دنبال ریلیز ناگهانی کاتکولامین در پی هیجان یا خشم دچار دیسریتمی و مرگ ناگهانی می‌گردند.

## ◆ مسمومیت کبدی:

آسیب کبدی ناشی از هیدروکربنها به خصوص در هیدروکربنهای هالوژنه مشاهده می‌شود. مسمومیت با تترا کلرید کربن (CCL<sub>4</sub>) یک نمونه‌ی شناخته شده مسمومیت کبدی ناشی از هیدروکربنهاست. تنها ۳ ml تتراکلریدکربن می‌تواند باعث آسیب کشنده‌ی کبدی شود. تماس مزمن با تتراکلریدکربن سبب بروز سیروز و هپاتوما کلروفروم و متیلن منجر به آسیب کبدی می‌گردند.

## ◆ مسمومیت هماتولوژیک :

تماس مزمن و مداوم با بنزن که یک هیدروکربن آروماتیک است، می‌تواند موجب افزایش احتمال بروز آنمی آپلاستیک، AML و میلوم مولتیپل گردد. بروز آنمی آپلاستیک در افراد با سوء مصرف چسب ( Glue Sniffing ) احتمالاً ناشی از بنزن موجود در چسب است و نه تولوئن. آنمی همولیتیک نیز از عوارض نفتالین است.

## ◆ درمان / Treatment:

در اینجا نیز، اصول کلی درمان بیماران با مسمومیت صدق می‌کند. در صورت استنشام بوی شیرین از بیمار، احتمال مسمومیت با هیدروکربنهای هالوژنه بویژه کلروفرم یا تری کلرواتیلن بیش از بقیه موارد مطرح است، در صورتیکه بوی نفت بدهد باید مسمومیت با سایر هیدروکربنها بررسی شود.

مانیتورینگ مداوم قلبی باید انجام شود. در موارد هیپوتانسیون باید مایع درمانی aggressive شروع و در صورت نیاز به تجویز وازوپرسور باید با احتیاط تجویز گردد، چرا که هیدروکربنها، قلب را نسبت به اثر کاتکولامینها حساس کرده و موجب بروز انواع دیسریتمیها می‌شوند. لباسهای بیمار باید کاملاً خارج شود تا جذب پوستی ناشی از آلودگی لباسها به حداقل برسد. سپس باید پوست را با آب و صابون فراوان شستشو داد.

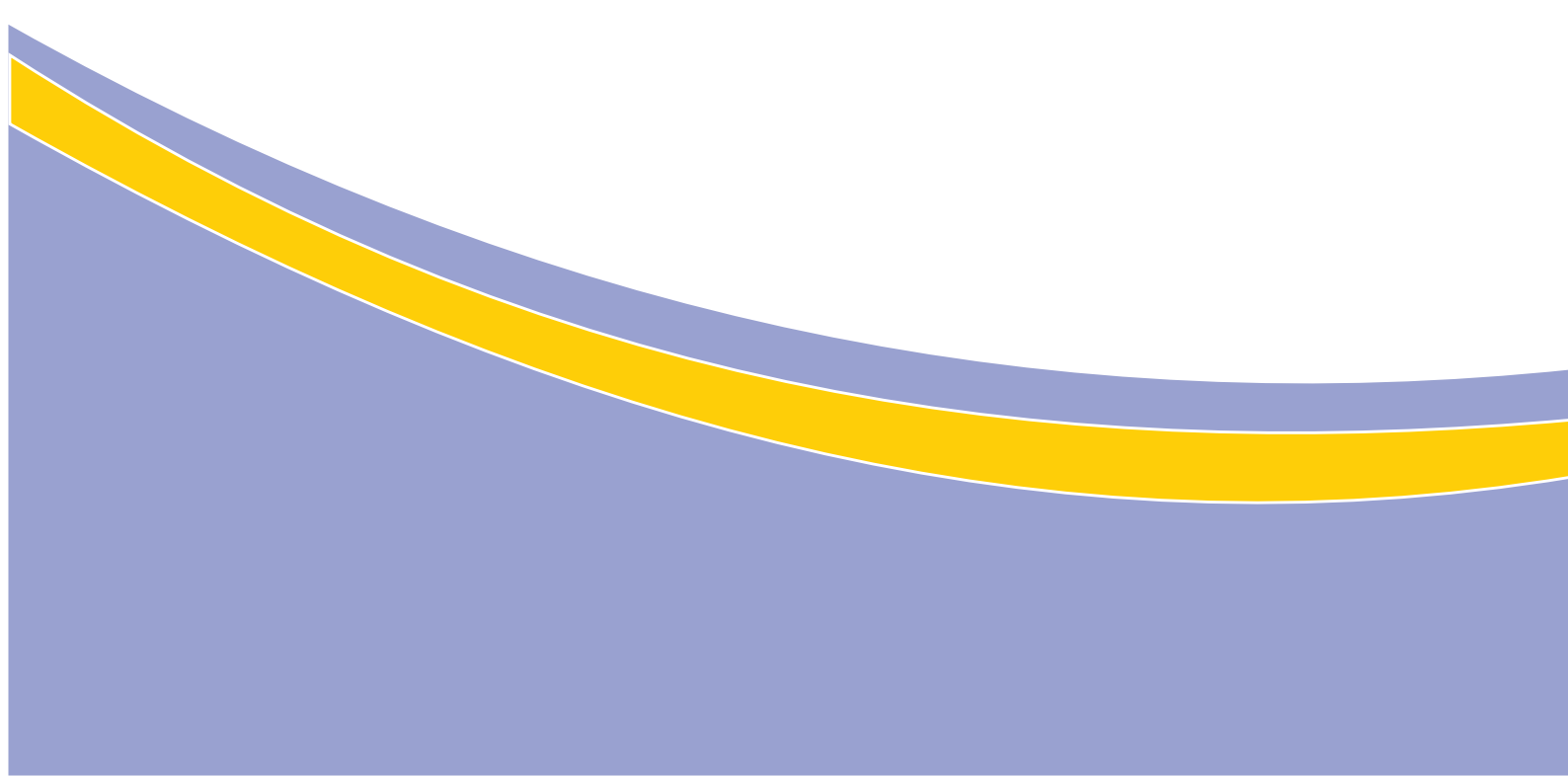
در اغلب موارد هیدروکربنهای خورده شده، مخلوطی از هیدروکربنهای آلیفاتیک می‌باشند و نیازی به GID نیست چرا که جذب گوارشی این هیدروکربنها بسیار جزئی و عمده‌ی مسمومیت در این موارد ناشی از آسپیراسیون ریوی است. به‌طور تیپیک در بچه‌ها میزان هیدروکربنی که بصورت اتفاقی خورده شده، اغلب کمتر از 5ml است. ولی در موارد خودکشی مقادیر زیادی خورده می‌شود، خود ماده‌ی هیدروکربن ایجاد تهوع و استفراغ کرده و معمولاً GID ضرورتی ندارد. GID ممکن است هنگامی اندیکاسیون پیدا کند که ماده‌ی هیدروکربنی خورده شده جذب گوارش بالایی داشته باشد مانند تولوئن، کلروفرم و مواد حاصل از تقطیر چوب و یا حاوی مواد افزودنی سمی مانند حشره کشهای ارگانوفسفره.

اگر چه شارکول فعال ممکن است برخی هیدروکربنها را بخود جذب کند اما اغلب استفاده از آن برای اکثر هیدروکربنها توصیه نمی‌شود، چرا که تجویز شارکول باعث اتساع شکم و افزایش احتمال استفراغ و آسپیراسیون که مکانیسم اصلی مسمومیتزایی هیدروکربنها است، می‌شود.



مواد سوزاننده

» فصل



**قلیاهای:** آسیبهای قلیایی موجب آسیب عمقی بافت بصورت نکروز آبکی (Liquefaction Necrosis) میگردند. پس از تماس با مواد قلیایی، پروتئینها بسرعت دنا توره شده، چربیها حالت صابونی پیدا میکنند. در ابتدا تخریب سلولی ناشی از تماس مستقیم با قلیا میباشد اما در پی ایجاد ترومبوز در میکروواسکولار موضعی موجب نکروز بیشتر نسجی میگردد.

خوردن قلیاهای جامد یا پودری موجب سوختگی و آسیب اوروفارنکس و پروگزیمال مری میگردد، در حالیکه خوردن قلیاهای مایع بیشتر موجب آسیب مری دیستال میگردد. شایعترین ماده شوینده Bleach خانگی هیپوکلریت سدیم ۳-۶٪ میباشد، که PH حدود ۱۱ دارد. این ماده ممکن است اثر Corrosive مستقیم بر روی مری نداشته باشد، اما ترکیب آن با اسید معده ایجاد گاز کلر کرده موجب سوزش معده و ریهها میگردد. در حالیکه Bleach های صنعتی غلظت بالاتری از هیپوکلریت سدیم را دارا میباشند و موجب نکروز مری میگردد.

**اسیدها:** اسیدها ایجاد نکروز انعقادی میکنند. تخریب نسجی و مرگ سلولی ایجاد اسکار میکنند که باعث پیشگیری از آسیبهای عمقی میگردد. اسید خورده شده در معده تجمع یافته موجب نکروز، پرفوراسیون و خونریزی معده میگردد. اگر چه قبلاً تصور میشد که در پی خوردن اسید، مری سالم میماند (Esophageal Sparing) اما در مطالعات جدیدتر دیده شده که درگیری مری و معده پس از خوردن اسید تقریباً مساوی است. از طرفی اگر چه تخریب بافتی ناشی از اسید کمتر از قلیا است، ولی در کل میزان مورتالیتی در پی خوردن اسیدهای قوی بیشتر از خوردن قلیاهای قوی است. که احتمالاً ناشی از جذب سیستمیک اسید و عوارض حاصل از آن اسیدوز متابولیک، همولیز و نارسایی کلیوی است.

تظاهرات بالینی: بیماران پس از خوردن مواد سوزاننده، درد شدید همراه با اودینونازی، دیسفونی، سوختگی صورت و دهان، دیسترس تنفسی و درد شکمی خواهند داشت. ممکن است Drooling، سرفه و استفراغ نیز داشته باشند.

Grading آندوسکوپیکی آسیبهای Caustic دستگاه گوارش فوقانی:

G<sub>1</sub> - یافتههای نرمال در معاینه آندوسکوپیکی.

G<sub>1</sub> - ادم و هیپرامی مخاط.

G<sub>1a</sub> - شکنندگی مخاط همراه با خونریزی، اریزیون، تاول، غشاء سفید اگزودایی و زخمهای سطحی.

G<sub>1b</sub> - G<sub>1a</sub> بعلاوه زخمهای دور تادوری یا زخمهای عمقی.

G<sub>2a</sub> - مناطق نکروز کوچک پراکنده Small Scattered Necrosis

G<sub>2b</sub> - مناطق نکروز وسیع Extensive Necrosis

### ◆ درمان / Management:

قدم اول بررسی وتامین راه هوایی میباشد. انتوباسیون نازوتراکئال (BNTI) در این بیماران ممنوع است. از علل شوک در این بیماران GIB، عوارض پرفوراسیون و کاهش حجم است.

بیمار را بایستی از نظر وجود علائم پریتونئال و مدیاستینیت بررسی کرد. معاینه دقیق پوستی و چشمی از نظر احتمال پاشیده شدن بر روی پوست و چشم و سوختگی حاصل از آن ضروریست.

بررسیهای آزمایشگاهی عبارتند از CBC, ABG, الکترولیتها، تستهای کبدی و تستهای انعقادی. در موارد مسمومیت با اسیدها با توجه به احتمال بروز اسیدوز متابولیک شدید بایستی یک Arterial Line تعبیه کرده ABG سریال انجام شود. در صورتیکه ماده عامل اسید هیدروفلوریک باشد بایستی سطوح کلسیم و فسفر بصورت سریال چک شود. در تمامی بیماران بایستی یک CXR ایستاده از نظر بررسی وجود هوای آزاد زیر دیاфраگم یا مدیاستن انجام شود.

در موارد مسمومیت عمدی بایستی سطوح سرمی استامینوفن و سالیسیلات نیز به عنوان احتمال Co-ingestion اندازه گیری شود. شارکول نبایستی در بیماران با خوردن مواد سوزاننده تجویز گردد زیرا اولاً این مواد با شارکول باند نمیشوند، ثانیاً شارکول مشاهده و معاینه آندوسکوپیکی را مختل میکند. ایپکاک نیز نبایستی داده شود. زیرا اولاً مخاط مری و راههای هوایی را در معرض مجدد عامل Caustic قرار می دهد، در ثانی شانس پرفوراسیون را افزایش میدهد. در موارد خورده شدن قلیاها، نبایستی NG Tube تعبیه گردد زیرا شانس پرفوراسیون زیاد است. اما در موارد خورده شدن مواد اسیدی می توان تحت آندوسکوپی NG Tube گذاشته و مواد اسیدی را آسپیره کرد. در حال حاضر و با اطلاعات موجود خنثی کردن اسید و باز با دادن مواد و رفیق کردن به هیچ عنوان توصیه نمی شود.

**آندوسکوپی:** آندوسکوپی یک وسیله مهم در بررسی محل و شدت ضایعه مری، معده و دئودنوم در پی خوردن مواد سوزاننده میباشد. اندیکاسیونهای آندوسکوپی متفاوت میباشند، برخی مولفین تاکید دارند در تمامی بیماران انجام شود، برعکس برخی دیگر آندوسکوپی را بسته به علائم و نشانههای بیمار توصیه میکنند. البته مطالعات اخیر از نظر دسته دوم حمایت میکند. یعنی بیمارانی از نظر آندوسکوپی ضایعه مشخص و بارزی خواهند داشت که در معاینه اوروفارنکس هم علائمی به نفع ضایعه وجود داشته باشد. بنابراین آندوسکوپی در موارد زیر اندیکاسیون خواهد داشت:

علائم به نفع آسیب جدی باشد مانند **Drooling**، استفراغ، تنگی نفس و استریدور ... سوختگی اوروفارنکس داشته باشد.

بیمار ماده سوزاننده را عمدی و **Intentional** خورده باشد.

یافتههای آندوسکوپی بر حسب شدت ضایعه به چهار **Grade** تقسیمبندی میشوند. بیماران با **Grade ۲b** و **Grade ۳** در ریسک بروز عوارض و شکل بلند مدت میباشند که شامل بروز **Stricture** و تنگی است.

بیماران با **Grade ۳** بیشترین احتمال بروز پرفوراسیون، فیستول و خونریزی را دارند. بر اساس توافق اکثر صاحبانظران بهترین زمان انجام آندوسکوپی در ۲۴ ساعت اول پس از خورده شدن است. آندوسکوپی نایستی در بیماران ناپایدار و بیمارانی که شواهد پرفوراسیون دارند انجام شود. معاینه مجدد آندوسکوپی در بین روزهای ۱۵-۵ نایستی انجام شود.

سایر مدالیتته های تشخیصی عبارتند از **CT** و سونوگرافی. بویژه **CT** در بررسی مناطقی که با آندوسکوپی بخوبی در دسترس نبوده و یا قابل رویت نیست مفید است.

**استروئید:** یکی از کنتراروسیتترین جنبه‌های درمانی مواد سوزاننده تجویز یا عدم تجویز استروئیدها میباشد. توانایی استروئیدها در مهار پاسخ التهابی فرضیه‌ای است که بیان میکند، تجویز استروئید ممکن است باعث کاهش بروز **Stricture** و تنگی شود. در طرف مقابل نیز معتقدند، تجویز استروئید موجب افزایش احتمال عفونت، پرفوراسیون و خونریزی میگردد. اما هنوز اطلاعاتی که این مطالب را تایید کند بدست نیامده است.

استفاده از استروئید در موارد خورده شدن اسید به هیچ عنوان توصیه نمیشود، زیرا در این بیماران امکان بروز **Stricture** بسیار کم میباشد. اما در مواد قلیایی اختلاف نظر بسیار است. عده ای میگویند به هیچ عنوان داده نشود و عده‌ای توصیه میکنند در ضایعات **Grade ۲b** آندوسکوپی (زخم های عمیق و **Circumferential**) تجویز گردد. به عبارت دیگر در ضایعات **Grade ۱**، **Grade ۲a**، که احتمال بروز **Stricture** کم است و در ضایعات **Grade ۳** که اصلاً" درمان جراحی و رزکسیون میباشد، استروئید توصیه نمیشود.

در صورتیکه بخواهیم استروئید تجویز کنیم (در موارد مواد قلیایی و ضایعات **Grade ۲b**) بایستی پردنیزولون با دوز  $۲\text{mg/kg}$  در عرض ۶ ساعت اول پس از ضایعه شروع گردد و تا ۳ هفته ادامه یافته سپس **Taper** گردد.

تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک در بیماران با مواد سوزاننده توصیه نمیشود، اما در صورتیکه استروئید شروع شده باشد، افزودن پنی سیلین یا دیگر آنتیبیوتیکهایی که فلور دهانی را پوشش دهد عاقلانه خواهد بود.

**مسمومیت سیستمیک:** موریبیدیته و مرگ ناشی از آسیبهای قلیایی معمولاً" ثانویه به آسیب و تخریب نسجی موضعی است. اما در مورد آسیبهای ناشی از اسید ممکن است در نتیجه جذب آن ایجاد مسمومیت سیستمیک نیز بنماید که میتواند موجب اسیدوز شدید، همولیز و نارسایی کلیوی گردد. درمان شامل احیاء آب و الکترولیت و تجویز بیکربنات در صورت **PH** مداوم زیر ۷٫۱ میباشد.

اسید هیدروفلوریک: مکانیسم اثر اسید هیدروفلوریک نکرورز انعقادی نیست، بلکه یونهای آزاد فلوراید با کلسیم و منیزیم باند شده موجب مرگ سلولی میگردد. بیماران اغلب با یکسری زخمهای بظاهر خوب ولی با درد بسیار شدید و بیقرار کننده مراجعه میکنند. این زخمها در ابتدا ظاهری سفید و رنگ پریده‌های دارند، اما با پیشرفت آسیب سلولی به رنگ سیاه و نکروتیک در می‌آیند. عمده ضایعات به علت احتمال تماس بیشتر با این ماده (حوادث حین کار) در اندامهای فوقانی میباشد.

در موارد آسیب شدید ممکن است هیپوکالسمی، هیپومگنیزیمی، هیپرکالمی، اسیدوز و دیسریتمیهای بطنی بروز نماید. **VF** و مرگ در پی آسیب پوستی ۲٫۵ تا ۲۲ درصدی **BSA** گزارش شده است.

**درمان / Treatment:** در موارد تماس جزئی یا **Minor** در ابتدا سطح آسیب دیده را با آب بطور کامل شستشو داده و سپس در ژل کلسیم گلوکونات یا محلول بنزالکونیوم کلراید غوطه ور میکنیم. قطع درد نشاندهنده ختم درمان است. روش درمانی دیگر عبارتست از تزریق اینترادرمال کلسیم گلوکونات ۰٫۵٪ یا منیزیم سولفات در اطراف ناحیه آسیب دیده (بیش از ۵CC، تزریق نشود).

در موارد آسیب دیستال اندامهای فوقانی که به درمانهای فوق الذکر پاسخ ندهد میتوان از انفوزیون داخل شریانی کلسیم گلوکونات استفاده کرد. بدینصورت که ۱۰CC از کلسیم گلوکونات ۱۰٪ را داخل ۴۰CC نرمال سالین رقیق کرده در عرض ۴ ساعت انفوزیون میکنیم، تا زمانیکه

درد برطرف شود. به علت احتمال بروز نکروز پوستی بایستی از تجویز کلسیم کلراید خودداری گردد.

در موارد مسمومیت خوراکی با اسید هیدروفلوریک، میزان مرگ و میر بالا بوده بایستی پس از تعبیه NG Tube شستشوی معده با N/S انجام شود و به ازاء هر میلی اکی والان اسید خورده شده منیزیوم یا کلسیم گواژ شود. اگر مقدار اسید هیدروفلوریک خورده شده نامشخص باشد، میتوان ۳۰۰CC سیترات منیزیوم یا نمکهای کلسیم را گواژ کرد.

در تمامی موارد مسمومیت شدید از هر نوعی (جلدی یا خوراکی) بایستی حتماً مانیتورینگ قلبی انجام شود. چک سریال کلسیم و منیزیوم سرمی الزامی است. چراکه ممکن است حجمهای زیادی از کلسیم و منیزیوم جهت انفوزیون وریدی لازم گردد.

مسمومیت با منواکسید کربن

» فصل



## ◆ مسمومیت با گاز مونواکسیدکربن CO

مونواکسید کربن، در اثر سوختن ناقص مواد سوختنی به وجود می‌آید و قدرت باند شدن آن با هموگلوبین ۲۰۰ برابر بیشتر از اکسیژن است. بنابراین غلظت‌های پایین این گاز در هوای اتاق (۱۰۰ ppm) می‌تواند در دراز مدت باعث مسمومیت شدید شود. کربوکسی هموگلوبین ایجاد شده براحتی CO را رها نمی‌کند. بنابراین با اشغال هموگلوبین با CO بدن دچار هیپوکسی بافتی می‌گردد. در حالت عادی در هوای اتاق با غلظت اکسیژن ۲۱٪ حدود ۴-۵ ساعت زمان لازم است تا CO از Hb جدا و از ریه‌ها دفع شود. این زمان با اکسیژن ۱۰٪ به ۴۰-۸۰ دقیقه کاهش و با اکسیژن هیپرباریک با فشار ۲ اتمسفر به ۲۳ دقیقه کاهش می‌یابد. وقتی فقط هموگلوبین ۱۰٪ با CO اشغال شده بیمار بدون علامت است. معمولاً افرادی که در شهرهای بزرگ و صنعتی زندگی می‌کنند و یا سیگار می‌کشند میزان HbCO خونسشان در همین سطح است. در غلظت ۱۰٪-۲۰٪ علائم مبهم و غیر قابل توصیف که گاهی با علائم یک عفونت وایرال و یا سرماخوردگی اشتباه می‌گردد، بروز می‌کند. ۲۰٪-۳۰٪ سردرد، تهوع، استفراغ و بی‌قراری اضافه می‌گردد. ۳۰٪-۴۰٪ تاکیکاردی ضعف کانفیوژن و کلاپس مشاهده می‌شود. ۴۰٪-۵۰٪ کما، تشنج و تاکیکاردی شدیدتر و افت فشار خون نیز به علائم قلبی اضافه می‌گردد. ۵۰٪-۶۰٪ تنفس‌ها شین‌استوک شده و احتمال آریتمی‌های کشنده در ECG افزایش می‌یابد. <۶۰٪ نارسایی قلبی تنفسی و ایست قلبی و مرگ رخ می‌دهد. پوست این بیماران بر خلاف انتظار سیانوتیک نبوده و به رنگ قرمز روشن است. گاهی در سطح پوست تاول‌هایی در مناطق تحت فشار دیده می‌شود. فقط چند دقیقه مواجهه با این گاز می‌تواند تغییرات برگشت ناپذیری را در سلول‌های مغزی ایجاد کند.

### درمان:

درهمه‌ی بیماران باید ECG گرفته شود و در صورت اختلال باید آنزیم قلبی نیز فرستاده شود. این بیماران در VBG حتماً اسیدوز متابولیک دارند و در صورتی که PH کمتر از ۷ شد درمان اسیدوز و تزریق بیکربنات، اندیکاسیون دارد. اسیدوز خفیف به نفع ماست چرا که باعث تسهیل جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین در بافت‌ها می‌شود و اسیدوز خفیف نیاز به درمان ندارد. اکسیژن درمانی با ماسک همراه رزروآر که بتواند اکسیژن‌ناسیون ۱۰۰٪ برای بیمار ایجاد کند. یا با ماسک CPAP که بتواند توسط آن اکسیژن با غلظت بالا ایجاد کرد، ارجح هست. با کپسول اکسیژن هیپرباریک با فشار ۲-۳ اتمسفر می‌توان زمان جدا شدن CO از Hb را تسریع و به حدود ۲۰ دقیقه کاهش داد. این روش در خانم‌های باردار روش انتخابی است. چرا که هموگلوبین F جنینی تمایل بیشتری برای باند شدن با CO دارد، لذا احتمال مرگ جنین در درصدهای پایین CO خون مادر وجود دارد.

آسیب‌های حرارتی

» فصل

۲۴

## ◆ اورژانس‌های حرارتی

### مقدمه

اورژانس‌های حرارتی طیف وسیعی از بیماری‌ها، از heat cramp تا heat stroke را شامل می‌شود. در اغلب موارد می‌توان با آموزش از رخداد اورژانس‌های حرارتی پیشگیری کرد. در فصول گرم و در شرایط خشکسالی میزان مرگ و میر ناشی از گرم‌زدگی بیشتر می‌شود. در افراد ساکن مناطق گرمسیر میزان بروز heat stroke به دلیل پدیده acclimatization و خو گرفتن به محیط گرم کمتر است.

## ◆ پاتوفیزیولوژی

دمای بدن به کمک ترکیبی از پاسخهای رفتاری، نورواندوکرین و کاردیوواسکولر به سرما تنظیم می‌شود. زمانی که میزان از دست دادن حرارت بیش از تولید حرارت در بدن باشد دمای مرکزی بدن، افت می‌کند. بدن انسان حرارت خود را از طریق هدایت (conduction)، همرفت (convection)، تبخیر (evaporation) و تشعشع (radiation) از دست می‌دهد. هدایت از طریق تماس مستقیم بدن گرم با اجسام سرد، اتفاق می‌افتد که با کاهش تماس مستقیم بدن با این اجسام می‌توان جلوی آن را گرفت. در روش همرفت به دنبال تماس جریان هوا یا مایع سرد با بدن گرم، حرارت از دست می‌رود، که میزان آن قابل توجه است. تبخیر به واسطه‌ی مصرف انرژی برای تبدیل مایع به گاز منجر به از دست دادن حرارت می‌شود. رادیاسیون بدلیل تشعشع امواج الکترومغناطیس از بدن گرم، منجر به از دست رفتن حرارت می‌شود. بنابراین می‌توان با افزایش دمای اتاق، خارج کردن لباس‌های خیس، خشک کردن بیمار یا پوشاندن وی با پوشش‌های ضد تبخیر، جلوگیری از تماس با وسایل سرد و محافظت بیمار در مقابل جریان باد از کاهش بیشتر دما جلوگیری کرد. پاسخ فیزیولوژیک بدن به استرس ناشی از گرما، شامل چهار مکانیسم است: گشادی عروق خصوصاً در پوست، افزایش تولید عرق، کاهش تولید حرارت و رفتارهای کنترل حرارت. با افزایش فعالیت در شرایط هیپرترمی تعداد ضربان قلب افزایش می‌یابد تا بتواند با کاهش حجم ضربه‌ای قلب در اثر وازودیلاتاسیون مقابله کند. برخی داروها نظیر آنتی کولینرژیک‌ها، دیورتیک‌ها، فنوتیازین، بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، سمپاتومیمتیک‌ها و الکل با مکانیسم‌های دفع حرارت تداخل دارند.

## ◆ Acclimatization

به تطابق بدن با تغییرات محیط acclimatization گفته می‌شود. با تغییرات فیزیولوژیک و بیوشیمیایی فرد توانایی بیشتری در مقابل استرس حرارتی پیدا میکند. Acclimatization منجر به پایین آمدن set point حرارتی هیپوتالاموس و آستانه‌ی تعریق در این افراد می‌شود. از طرفی حجم تعریق در این افراد بیشتر می‌شود. میزان ترشح آلدوسترون و در نتیجه بازجذب سدیم عرق بیشتر می‌شود. حجم پلاسما بیشتر شده، ضربان قلب پایین‌تر می‌آید، و ضمن تطابق، فعالیت‌های فرد بهبود می‌یابد. گشادی عروق پوست با پایین‌تر اتفاق می‌افتد تا بدن سریعتر سرد شود. اکلیماتیزاسیون اغلب طی ۷ روز از قرار گرفتن در محیط گرم ایجاد می‌شود و با خروج از محیط طی یک تا دو هفته de-acclimate می‌شوند.

## ◆ علائم بالینی و درمان

### Heat Edema

تورم خفیف و خود محدود شونده‌ی پا، مچ پا و دست‌ها که طی چند روز اول قرارگیری در محیط گرم ایجاد می‌شود و به علت وازودیلاتاسیون پوست و تجمع مایع در عضو می‌باشد. به طور کلی ادم در افراد مسن و non-acclimatize که بعد از مدتی بی‌حرکتی حین مسافرت با وسیله‌ی نقلیه در محیط گرم فعالیت می‌کنند، دیده می‌شود. ادم خفیف است و در فعالیت روزمره فرد تداخل ایجاد نمی‌کند. به ندرت ادم گوده‌گذار در مچ پا دیده می‌شود اما به ناحیه پره تیبیا گسترش نمی‌یابد. شرح حال و معاینه، اغلب برای رد سایر علل ادم کافی است و تست اضافه و یا درمانی به جز خروج از محیط گرم نیاز نیست. در افراد مسن با تورم جدید پا باید نارسایی قلبی یا DVT مد نظر قرار گیرد. Heat edema اغلب خودبخود بهبود می‌یابد. درمان اختصاصی لازم نیست، اما بالا نگه داشتن پا و استفاده از جوراب ساپورت موجب تسریع تخلیه مایع میان بافتی می‌شود. دیورتیک موثر نیست و ممکن است موجب کاهش حجم، اختلال الکترولیتی یا سایر موارد خطرناک اورژانس حرارتی شود.



## Prickly Heat ◆

ضایعات اریتماتو، ماکولوپاپولر و خارشدار در مناطق پوشیده بدن که نام‌های دیگر آن heat rash، miliaria rubra و lichen tropicus و یک واکنش التهابی در اثر انسداد مجاری عرق است. مهمترین علامت آن، خارش است و به راحتی با آنتی هیستامین درمان می‌شود. پوشیدن لباس تمیز، گشاد و با رنگ روشن و اجتناب از موقعیت‌هایی که منجر به تعریق زیاد شود، برای پیشگیری از این بیماری کافی است. محلول کالامین و استروئید موضعی نیز ممکن است مفید باشد. این وضعیت در صورت تکرار می‌تواند به درماتیت مزمن تبدیل شود. عفونت با استافیلوکوک‌ها از عوارض شایع آن است.

## Heat Cramp ◆

انقباض غیرارادی و دردناک عضلات که اغلب در ساق، ران و شانه رخ می‌دهد. این انقباض‌ها بیشتر در افرادی اتفاق می‌افتد که به دنبال تعریق، با آب یا مایعات هائپوتون کمبود مایعات بدن را جبران می‌کنند. اغلب موقع استراحت پس از یک دوره فعالیت شدید در محیط گرم اتفاق می‌افتد. کرامپ اغلب کوتاه مدت و محدود است و هرگز به رابدومیولیز منجر نمی‌شود. پاتوژنز آن به دلیل کمبود نسبی سدیم، پتاسیم، منیزیم و مایعات در سطح سلولی است. درمان شامل جایگزینی آب و نمک (خوراکی یا وریدی) و استراحت در محیط خنک است. در موارد خفیف و یا مواردی که افراد زیادی نیاز به درمان دارند سالین ۰.۱٪ تا ۰.۲٪ خوراکی می‌توان تجویز کرد. از نوشیدنیهای ورزشی نیز می‌توان استفاده کرد. در موارد شدید نرمال سالین وریدی باید تجویز کرد. برای جبران مایعات از دست رفته به دنبال تعریق و از کرامپ، می‌توان با مصرف مایعات حاوی الکترولیت پیشگیری کرد.

## Heat Stress ◆

این وضعیت به دلیل کمبود سدیم و یا آب اتفاق می‌افتد و علائم آن عبارت است از سردرد، تهوع، استفراغ، ضعف و بی‌حالی، کرامپ عضلانی و علائم دهیدراسیون مثل تاکیکاردی، هایپوتنشن ارتوستاتیک و پره سنکوپ. Heat cramp و رابدومیولیز در موارد نادر دیده می‌شود. تشخیص Heat Stress بر مبنای رد سایر تشخیص‌هاست. درجه‌ی حرارت ممکن است نرمال یا افزایش یافته باشد اما بیشتر از ۴۰ درجه سانتیگراد نخواهد بود. این بیماران اختلال عملکرد CNS ندارند. درمان Heat Stress شامل جایگزینی آب و الکترولیت‌ها، استراحت و خارج کردن فرد از محیط گرم است. در موارد خفیف تجویز محلول‌های الکترولیت خوراکی کافی است. حال آنکه در صورت هایپوپرفیوژن بافتی قابل توجه، انفوزیون سریع ۱-۲ لیتر نرمال سالین ضروری است. به جز بیماران CHF و اختلال الکترولیتی قابل توجه، بستری بیماران در بیمارستان ضروری نیست. از آنجا که Heat Stress ممکن است به Heat Stroke تبدیل شود، اگر بیماران ۳۰ دقیقه بعد از خارج شدن از محیط گرم و شروع مایع درمانی به درمان پاسخ ندهند، باید با روش‌های موثر دیگر دمای بدن آنها به کمتر از ۳۹ درجه سانتیگراد رسانده شود.

## Heat Stroke ◆

یک اورژانس تهدید کننده حیات است که در صورت عدم درمان، می‌تواند کشنده باشد. علامت اصلی Heat Stroke هایپرترمی بیش از ۴۰ درجه سانتیگراد و تغییر سطح هوشیاری است. عدم تعریق، رد کننده‌ی این وضعیت نیست. مخچه عضو بسیار حساس به گرما است و آتاکسی ممکن است اولین علامت نورولوژیک باشد. سایر علائم نورولوژیک شامل تحریک پذیری، کنفیوژن، رفتارهای ناهنجار، هالوسیناسیون، وضعیت دکورتیکه و دسربره، همی پلژی، استاتوس اپیپلتیکوس و کما است. هدف از درمان، سرد کردن و حمایت از عملکرد ارگان‌هاست و تاخیر در شروع سرد کردن بیمار، میزان مرگ و میر را افزایش می‌دهد.

## تشخیص ◆

از آنجا که هیچ تست تشخیصی برای Heat Stroke وجود ندارد، تشخیص آن بر مبنای شرح حال، معاینه و رد سایر تشخیص‌هاست. اقدامات تشخیصی به منظور تشخیص آسیب ارگان‌های انتهایی و تشخیص سایر بیماری‌هاست و شامل ABG، CBC، تست‌های انعقادی، CPK، میوگلوبین، ECG، UA و CXR می‌باشد. ممکن است نیاز به انجام Brain CT و LP برای رد سایر علل ایجاد تغییر سطح هوشیاری انجام شود.

## ◆ درمان

هدف از درمان، خنک کردن سریع و حمایت عملکرد ارگان‌های انتهایی است.

## ◆ اقدامات پیش بیمارستانی

بیمار را فوراً از محیط گرم خارج کرده و اقدامات استاندارد احیاء را انجام دهید. در صورت تغییر سطح هوشیاری قند خون چک شود. لباس‌های بیمار را خارج کرده و به یکی از روش‌های زیر اقدام به خنک نمودن بیمار نمایید: اسپری آب روی بدن بیمار و استفاده از جریان هوا (روش ایده آل)، قرار دادن حوله یا پارچه‌ی مرطوب یا یخ روی بدن بیمار. در صورت وجود هایپوتنشن، باید ۱ تا ۲ لیتر نرمال سالین تجویز شود.

## ◆ اقدامات بخش اورژانس

اقدامات استاندارد احیاء برای بیمار باید ادامه یابد. مایعات وریدی به نحوی تجویز شود که میزان ادرار مناسب باشد. در بیماران مسن یا دارای بیماری قلبی عروقی مانیتورینگ تهاجمی مد نظر باشد. قند خون چک شود و دمای مرکزی بدن با استفاده از دماسنج الکترونیک رکتال، دماسنج ازوفازیتال و یا دماسنج تعبیه شده در کاتتر ادراری اندازه گیری شود.

## ◆ تکنیک‌های خنک کردن

در حال حاضر فقط تکنیک‌های فیزیکی مورد قبول است. بهترین روش عملی خنک کردن روشی است که دسترسی به بیمار ممکن باشد، قابل انجام بوده، توسط بیمار تحمل شود و موثر باشد. هدف از خنک کردن رسیدن دمای مرکزی به حدود ۳۹ درجه سانتیگراد و پرهیز از Overshoot Hypothermia است. اگر یک روش دمای بدن را سریعاً پایین نیاورد، باید از روش دیگری استفاده کرد.

خنک کردن با استفاده از تبخیر: نسبت به سایر روش‌ها برای بیمار راحت‌تر و عملی‌تر است. لباس‌های بیمار را خارج کرده و آب ۱۵ درجه سانتیگراد را روی بدن بیمار اسپری و با استفاده از پنکه بدن بیمار را خنک کنید. برای جلوگیری از افت بیش از حد دمای بدن می‌توان از آب ۴۰ درجه برای اسپری و یا جریان هوای گرم (۴۵ درجه) استفاده کرد. دو مشکل عمده این روش لرز و اتصال الکترودهای قلبی به بدن بیمار است. خط اول درمان لرز، بنزودیازپین‌های کوتاه اثر و خط دوم فنوتیازین‌ها هستند.

خنک کردن به روش غوطه وری: خارج کردن لباس‌های بیمار و قرار دادن وی در وان آب یخ به نحوی که تنه و اندام‌ها داخل آب و سر و گردن خارج از آب باشد. مشکلات این روش شامل لرز، ناتوانی در اتصال لیدهای مانیتور قلبی و انجام CPR است. این روش در بیماران جوان و بدون بیماری زمینه‌ای موثر است. اما در بیماران مبتلا به Heat Stroke و بیماران دارای بیماری زمینه‌ای قابل توجه اثبات نشده است. در بیمارانی که این روش را تحمل نمی‌کنند می‌توان از ماساژ با آب یخ استفاده کرد، اگرچه تاثیر آن به عنوان تنها روش سرد کردن مشخص نیست.

خنک کردن تهاجمی: اگر روش‌های تبخیر و غوطه‌وری دمای بدن را پایین نیاورد، باید از روش‌های تهاجمی استفاده کرد. سریع‌ترین روش سرد کردن بای پس کاردیو واسکولر است، حال آنکه دسترسی به آن دشوار و عوارض بالقوه‌ی آن زیاد است. لاواژ معده، مثانه و رکتوم با آب سرد از روش‌های دیگر خنک کردن هستند، اما در انجام آن به همکاری بیمار نیاز است، شانس مسمومیت با آب وجود دارد و تاثیر آنها اثبات شده نیست. لاواژ پریتونئوم نیز یکی دیگر از روش‌های خنک کردن است که میزان تاثیر آن نیز مشخص نیست.

سایر روش‌های خنک کردن: پتوی خنک کننده به کندی دما را پایین می‌آورد و نباید به عنوان تنها روش درمان Heat Stroke استفاده شود. انفوزیون مایعات وریدی خنک نیز به عنوان تنها روش درمانی موثر نیست. قرار دادن یخ در گردن، آگزیلا و کشاله ران نیز به تنهایی دمای بدن را به سرعت پایین نمی‌آورد. مطالعه‌ای در مورد تاثیر تب‌برها انجام نشده است. دانترولن نیز در درمان Heat Stroke نقشی ندارد.

## ◆ عوارض

Hypotension اغلب به تجویز مایعات وریدی و خنک کردن پاسخ می‌دهد. در صورت همزمانی Cardiac Output پایین و فشار ورید مرکزی بالا و عدم پاسخ به یک نوبت بولوس نرمال سالین می‌توان از کاتکولامین وازواکتیو مثل دوپامین یا دوبوتامین استفاده کرد. به محض رسیدن فشار ورید مرکزی به ۱۲ تا ۱۴ میلی‌متر جیوه و شروع خنک کردن، می‌توان از دوپامین یا دوبوتامین برای حفظ فشار خون نرمال استفاده کرد. استفاده از وازوکانستریکتورها مثل نوراپی نفرین ممکن است با انقباض عروق محیطی مانع خنک شدن بیمار شود. اختلالات آب و الکترولیت بسته به نوع و طول مدت بیماری، بیماری زمینه‌ای و داروهای قبلی بیمار متفاوت است و شامل هایپوکالمی، هایپرکالمی، هایپوناترمی، هایپرناتریسم و یا هایپوکلسمی است.

اختلالات انعقادی به صورت پورپورا، پتشی و خونریزی مخاطی، گوارشی، کلیوی و ریوی و در آزمایش‌ها به صورت ترومبوسیتوپنی، هایپوپروترومبینمی و هایپوفیبرینوژنمی دیده می‌شود. آسیب حرارتی به کبد شایع است و به صورت تاخیری و ۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد از بیماری به صورت بالا رفتن آنزیمهای کبدی که بیانگر نکروز سنتری لبولار است بروز می‌کند. آسیب کبد تقریباً همیشه با کامل شدن درمان، بهبود می‌یابد. آسیب کلیوی در اثر آسیب حرارتی مستقیم به کلیه‌ها، رابدومیولیز و یا دهیدراسیون ایجاد می‌شود و به صورت الیگوری، پروتئینوری، هماچوری میکروسکوپی و میوگلوبینوری بروز می‌کند. شروع به موقع مایع درمانی از ایجاد آسیب کلیوی جلوگیری خواهد کرد. بروز ARDS نیازمند حمایت کامل تنفسی است. در صورت بروز تشنج در حین سرد کردن می‌توان از بنزودیازپین استفاده کرد. میزان مرگ و میر با میزان افزایش دما، زمان شروع سرد کردن و تعداد ارگان‌های درگیر رابطه دارد.

### ◆ تعیین تکلیف و پیگیری

بیماران مبتلا به سندرمهای خفیف حرارتی (Heat Cramp, Heat Edema, Heat Stress) پس از درمان مناسب در اورژانس و با مشخص شدن پیگیری دقیق مرخص می‌شوند. بیماران مبتلا به بیماری زمینه‌ای قابل توجه مثل نارسایی قلب، نارسایی کلیه و بیماران دارای اختلالات قابل توجه آب و الکترولیت نیازمند بستری در بیمارستان هستند. بیماران مبتلا به Heat Stroke باید بستری شوند و در صورتی که اینتوبه بوده، وضعیت همودینامیک ناپایدار داشته و یا نیازمند مانیتورینگ تهاجمی یا خنک کردن مداوم باشند، باید در ICU بستری شوند. در صورتی که امکانات لازم موجود نباشد باید بیمار به بیمارستان مجهز اعزام شود.



### مقدمه و اپیدمیولوژی

به کاهش دمای مرکزی بدن به کمتر از ۳۵ درجه سانتیگراد یا ۹۵ درجه فارنهایت هیپوترمی گفته می‌شود. هیپوترمی در مناطق سردسیر شایعتر است، گرچه در مناطق گرمسیر و حتی در فصل تابستان و در فضای بسته نیز گزارش شده است. هیپوترمی به چهار سطح تقسیم می‌شود: هیپوترمی خفیف (دمای ۳۲-۳۵ درجه سانتیگراد)، هیپوترمی متوسط (دمای ۲۸-۳۲ درجه سانتیگراد)، هیپوترمی شدید (دمای کمتر از ۲۸ درجه سانتیگراد) و هیپوترمی سطح ۴، ایست قلبی است.

### پاتوفیزیولوژی

دمای بدن به کمک ترکیبی از پاسخ‌های رفتاری، نورواندوکرین و کاردیوواسکولار به سرما تنظیم می‌شود. دمای مرکزی بدن زمانی که میزان از دست دادن حرارت بیش از تولید حرارت در بدن باشد کاهش می‌یابد.

بدن انسان حرارت خود را از طریق هدایت (conduction)، همرفت (convection)، تبخیر (evaporation) و تشعشع (radiation) از دست می‌دهد.

- هدایت از طریق تماس مستقیم بدن گرم با اجسام سرد اتفاق می‌افتد که با کاهش تماس مستقیم بدن با این اجسام می‌توان جلوی آن را گرفت.

- در روش همرفت، دمای بدن از طریق تماس جریان هوا یا مایع سرد با بدن به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد.

- در تبخیر به واسطه‌ی مصرف انرژی برای تبدیل مایع به گاز، حرارت از دست می‌رود.

- رادیاسیون بدلیل تشعشع امواج الکترومغناطیس از بدن گرم، منجر به از دست رفتن حرارت می‌شود.

بنابراین میتوان با افزایش دمای اتاق، خارج کردن لباس‌های خیس، خشک کردن بیمار یا پوشاندن وی با پوشش‌های ضد تبخیر، جلوگیری از تماس با وسایل سرد و محافظت بیمار در مقابل جریان باد از کاهش بیشتر دما جلوگیری کرد.

مهمترین پاسخ به استرس ناشی از سرما شامل پاسخ‌های رفتاری مثل خروج از محیط سرد و پوشیدن لباس گرم، وازوکانستریکشن محیطی، افزایش میزان متابولیسم و تولید حرارت به وسیله لرز می‌باشد. لرز یک روش بسیار موثر در تولید حرارت است که باید حفظ شود. لرز ممکن است بوسیله داروها مثل آنالژزیک و سداتیو ها، استفاده از وسایل گرم (مثل کیسه گرم، پتوهای گرم کننده و هوای گرم و مرطوب) و یا در صورت تحلیل ذخیره انرژی و یا کاهش دما به کمتر از ۳۱ درجه سانتیگراد سرکوب شود.

## اتیولوژی:

هیپوترمی بسته به علت ایجاد به دو گروه هیپوترمی تصادفی که ناشی از قرار گرفتن در محیط سرد است و هیپوترمی ثانویه تقسیم می‌شود. علت هیپوترمی ثانویه در جدول ۱ آورده شده است.

### جدول ۱- علل هیپوترمی ثانویه

<b>افزایش از دست دادن حرارت</b>
سوختگی
ایاتروژنیک (مثل تزریق خون و مایعات سرد)
<b>اختلال ترموژنز</b>
اختلال لرز (مثل دو طرف طیف سنی، سوء تغذیه، خستگی مفرط جسمی، بیماری‌های نروماسکولر)
<b>مولتی فاکتوریال</b>
داروها و توکسین‌ها (مثل الکل، داروهای بیهوشی، نارکوتیک‌ها، سداتیوها، وازودیلاتورها)
اختلالات متابولیک و اندوکراین (مثل کتواسیدوز دیابتی یا الکلی، هایپوآدرنالیزم، هایپوگلیسمی، هایپوتیروئید، اسیدوز لاکتیک، انسفالوپاتی ورنیکه)
نورولوژیک (مثل ضایعات فضاگیر مغزی، استروک، آسیب اسپاین)
سپسیس
شوک
تروما

### ◆ فیزیولوژی سرما

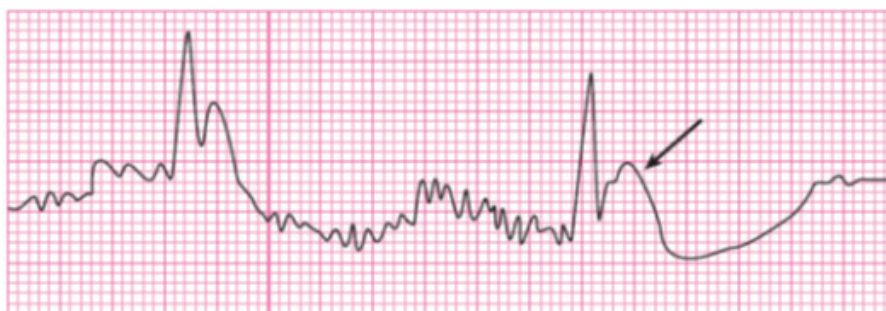
پاسخ بدن برای حفظ دمای نرمال شامل افزایش میزان متابولیسم، وازوکانستریکشن محیطی، افزایش تون عضلانی و لرز است. با کاهش دمای بدن به کمتر از ۳۵ درجه سانتیگراد تمامی ارگان‌های بدن به نحوی دچار اختلال پیشرونده می‌شوند. اختلال عملکرد CNS به صورت طیفی از علائم شامل اختلال قضاوت، فراموشی و دیزآرتری تا آتاکسی و آتروفی، کاهش سطح هوشیاری و آرفلکسی می‌باشد. لخت شدن در هوای سرد (paradoxical undressing) رفتاری بالقوه کشنده است که در بیش از ۳۰ درصد موارد هیپوترمی کشنده دیده می‌شود. در دمای زیر ۲۹ درجه سانتیگراد مردمک‌ها دیلاته و فیکس شده و در دمای زیر ۲۳ درجه سانتیگراد رفلکس قرنیه از بین می‌رود که هیچکدام برای پیشگویی پروگنوز نورولوژیک قابل اعتماد نیست.

### ◆ پاسخ سیستم قلبی-عروقی

پاسخ سیستم قلبی عروقی به سرما شامل وازوکانستریکشن محیطی و افزایش اولیه‌ی ضربان قلب و فشار خون و در ادامه برادیکاردی پیشرونده، هایپوتنشن و تحریک پذیری میوکارد است. برادیکاردی بدلیل اختلال در دپلاریزاسیون گره سینوسی دهلیزی است و در نتیجه به تجویز آتروپین پاسخ نمی‌دهد. در دمای زیر ۳۲ درجه سانتیگراد شانس ایست قلبی بدلیل افزایش شیوع آریتمی‌های بدخیم افزایش می‌یابد، که به خصوص در دمای زیر ۲۸ درجه سانتیگراد بیشتر است.

حین خارج کردن بیمار از محیط سرد، انتقال و یا درمان وی، ممکن است دچار ایست قلبی شود که rescue collapse گفته می‌شود. علت این پدیده متعدد است اما علت اصلی تحریک پذیری میوکارد سرد می‌باشد. فیبریلاسیون و فلاتر دهلیزی آریتمی‌های قابل انتظار در

هایپوترمی است و بیانگر ناپایداری قلبی و نیازمند درمان اختصاصی نیست و با گرم کردن بیمار برطرف می‌شوند. تغییرات نوار قلب بیمار هایپوترم، بسیار متعدد است، اما تغییرات کلاسیک آن شامل برادیکاردی و افزایش فاصله PR، سپس افزایش QRS و سپس QTc طولانی است. در هایپوترمی تقریباً تمام انواع بلوک و آریتمی‌های دهلیزی و بطنی دیده می‌شود. امواج (J Osborn) کلاسیک (شکل ۱) اغلب در دمای کمتر از ۳۲ درجه سانتیگراد ایجاد و ممکن است با STEMI اشتباه شود، همچنین ممکن است به دلیل پاتولوژی‌های داخل جمجمه و یا سپسیس نیز ایجاد شود. موج Osborn به صورت یک برآمدگی مثبت و آهسته در انتهای کمپلکس QRS است که در لیدهای aVL و aVF و پره کوردیال چپ بهتر دیده می‌شود و نمی‌تواند بیانگر پروگنوز بیمار هایپوترم باشد. برخی بیماران ممکن است در یک وضعیت low-flow باشند که در این حالت نبض آنها به سختی لمس می‌شود.



تغییرات تنفسی شامل تاکی پنه اولیه، سپس کاهش پیشرونده در minute ventilation و ایست تنفسی احتمالی است. برونکوره ناشی از سرما، سرکوب سرفه و رفلکس gag منجر به پنومونی آسپیراسیون خواهد شد. ادم ریوی بعد از احیا بیماران سطح ۴ یافته شایعی است.

#### ◆ پاسخ‌های متابولیک:

پاسخ سیستم کلیوی به سرما به صورت دیورز ناشی از سرما (cold diuresis) و پاسخی به هیپرولمی ناشی از وازوکانستریکشن است و میتواند منجر به کاهش حجم زیادی شود، که این پدیده در افراد غرق شده در آب سرد و در الکلی‌ها بیشتر است. رابدومیولیز از عوارض بالقوه هایپوترمی است، بنابراین باید در صورت افزایش CPK به فکر سندرم کمپارتمان و یا frostbite گسترده بود. هایپوترمی می‌تواند منجر به سفتی عضلات که به آن pseudo-rigor mortis می‌گویند، شود. بنابراین rigor mortis نمی‌تواند نشانگر قابل اعتمادی از مرگ در بیماران هایپوترم باشد.

هایپوترمی اثر بسیار چشمگیری بر غلظت خون و انعقادپذیری آن دارد که با توجه به اینکه نمونه‌های خون قبل از آنالیز به دمای ۳۷ درجه سانتیگراد می‌رسد، کمتر تشخیص داده می‌شود. در بیماران ترومایی اختلال عملکرد پلاکتی و کاهش فعالیت فاکتورهای انعقادی می‌تواند منجر به افزایش مورثالیتی شود. از طرفی بیماران هایپوترم به دلیل افزایش غلظت خون و یک آبشار انعقادی مشابه آنچه در DIC دیده می‌شود، مستعد افزایش انعقادپذیری و در نتیجه حوادث ترومبوآمبولیک هستند.

با کاهش دما، میزان مصرف اکسیژن سلولی کاهش می‌یابد که با توجه به اکسیژن‌رسانی نرمال، قبل از سرد شدن در یک فرد سالم، موجب مقاومت به ایسکمی می‌شود. میزان نیاز مغز به اکسیژن در دمای ۲۸ درجه سانتیگراد ۵۰ درصد، در دمای ۱۸ درجه ۱۹ درصد و در دمای ۸ درجه ۱۱ درصد شرایط عادی تخمین زده می‌شود.

#### ◆ علائم بالینی

بیماران هایپوترم در لمس سرد هستند، دمای مرکزی کمتر از ۳۵ درجه سانتیگراد دارند و شرح حال تماس با محیط سرد یا وضعیت مستعد کننده هایپوترمی ثانویه دارند. هایپوترمی بر اساس وضعیت هوشیاری و علائم حیاتی تقسیم‌بندی می‌شود.

در اسرع وقت دمای مرکزی را اندازه‌گیری کنید. اگر دمای مرکزی به طور قابل توجهی با علائم آن مرحله از بیماری همخوانی ندارد باید به علل دیگری به عنوان علت هایپوترمی فکر کرد، مثلاً اگر دمای مرکزی بیمار ۳۳ درجه سانتیگراد و ناهوشیار باشد، هایپوترمی علت اصلی افت هوشیاری بیمار نیست.

در بیمار اینتوبه، محل ارجح برای اندازه‌گیری دمای مرکزی، یک سوم تحتانی مری (۲۴ سانتیمتر زیر لارنکس در فرد بزرگسال) است، چون منعکس کننده دمای قلب می‌باشد. در صورتی که پروب از فوآژبال نداشته باشیم میتوان از پروب رکتال که ۱۵ سانتیمتر داخل رکتوم قرار بگیرد، یا پروب مئانه استفاده کرد، اما باید در نظر داشت که در حین گرم کردن ممکن است تاخیر داشته باشند و یا بدنبال لاواژ مئانه یا پریتون به طور کاذب دمای بالاتری را نشان دهد. اندازه‌گیری دمای دهانی یا اینفرارد تیمپانیک نمی‌تواند بیانگر دمای مرکزی باشد و نباید

استفاده شود. در صورتی که نتوان دمای مرکزی را به طور دقیق اندازه‌گیری کرد، باید بر اساس تقسیمبندی کلینیکی باید درمان آغاز گردد. در تمام بیماران، هیپوترمی متوسط تا شدید دمای مرکزی باید به طور مداوم مانیتور شود.

مرحله	علائم بالینی	دمای مرکزی
خفیف (1 stage)	هوشیار، لرز	۳۵-۳۲ درجه سانتیگراد
متوسط (2 stage)	اختلال هوشیاری، با یا بدون لرز	۳۲-۲۸ درجه سانتیگراد
شدید (3 stage)	غیر هوشیار، دارای علائم حیاتی	> ۲۸ درجه سانتیگراد
4 Stage	بدون علائم حیاتی	ایست قلبی در دمای کمتر از ۳۲ درجه امکان پذیر است

### ◆ تشخیص

از آنجا که هیپوترمی موجب اختلال عملکرد تمامی ارگان‌ها شده و تشخیص‌های افتراقی وسیعی برای بیمار مطرح می‌شوند. بنابراین باید بر اساس شرح حال، معاینه و دمای مرکزی و میزان دیسفانکشن بر اساس این دما تشخیص‌های افتراقی را مطرح کرد. در بیمار بدون علائم حیاتی اگر شرح حالی مبنی بر ایست قلبی در دمای نرمال داشته باشد، صرف نظر از دمای مرکزی فعلی، هیپوترمی به عنوان علت ایست قلبی مطرح نمی‌شود. همچنین در بیمار بدون علائم حیاتی که آسیستول و دمای مرکزی بالاتر از ۳۲ درجه سانتیگراد داشته باشد، علت ایست قلبی بیمار، هیپوترمی نیست. از آنجا که مسمومیت دارویی، ضربه به سر و عفونت CNS می‌توانند به طور ثانویه منجر به هیپوترمی شوند، باید علائم نورولوژیک بیماران را با دمای مرکزی تطبیق داد. آرفلکسی و پارالیز را نباید قبل از رد کردن آسیب نخاعی به هیپوترمی نسبت داد. در هیپوترمی متوسط تا شدید، در صورت وجود تائیکاردی و تاکی پنه، باید به علل دیگر نیز فکر کرد، زیرا در دمای زیر ۳۲ درجه سانتیگراد، برادیکاردی یا با بدون برادی پنه دیده می‌شود. تروما و سپسیس به عنوان علل شایع هیپوترمی ثانویه باید در بیماران مد نظر باشد. در صورت پایدار ماندن هیپرگلیسمی بعد از گرم کردن، باید به وجود علل ثانویه مثل کتواسیدوز دیابتی و یا پانکراتیت توجه کرد.

تایید مرگ در هیپوترمی بسیار مشکل است، چون هیپوترمی ممکن است با وجود علائمی مثل مردمک‌های فیکس و دیلاته، سفتی اندام‌ها، از بین رفتن رفلکس‌ها و ایست تنفسی با مرگ اشتباه شود. به طور کلی بیماری که علائم غیر قابل برگشت مرگ دارد، یخ زده و سفت است، شرح حالی مبنی بر ایست قلبی در دمای نرمال و هیپوترمی متعاقب آن دارد، سطح پتاسیم سرم بیش از ۱۲ mmol/L دارد، به نظر از اقدامات احیا سودی نمی‌برد و می‌توان بدون گرم کردن، مرگ قطعی را اعلام کرد. یک استثناء کودکی است که همزمان دچار ایست قلبی در دمای نرمال و بلافاصله هیپوترمی شده است که در این مورد باید احیاء طولانی انجام داد.

### ◆ پاراکلینیک

تمام بیماران باید گلوکومتری شوند، اما سایر آزمایش‌ها با توجه به شرح حال و معاینه و تشخیص‌های افتراقی انجام می‌شود. در هیپوترمی متوسط و شدید باید ECG و گرافی قفسه سینه گرفته شود. در مواردی که به هیپوترمی ثانویه مشکوک باشیم با توجه به ظن بالینی می‌توان CBC، الکترولیت‌ها، کراتینین، گلوکوز، لاکتات، لیپاز، TSH، سطح کورتیزول، اسمولالیتیه سرم، سطح دارویی (مثل اتانول، آسپیرین و استامینوفن)، آنیون گپ را اندازه‌گیری کرد. در صورت شک به سپسیس می‌توان کشت خون انجام داد. در صورت شک به سندرم کمپارتمان، یخ زدگی گسترده و یا بی‌حرکتی طولانی مدت باید CPK چک کرد. در هیپوترمی شدید، سطح ۳ و ۴، بیماران بسیار بدحال هستند و می‌توان تست‌های اضافه شامل PH، CBC، لاکتات، سطح گازهای خونی و CPK را اندازه‌گیری کرد. سطح سرمی پتاسیم بیش از ۱۲ mmol/L در بیمار دچار ایست قلبی قویاً مطرح کننده‌ی عدم موفقیت اقدامات احیاء است.

تغییرات آزمایشگاهی در هیپوترمی: در یک فرد هیپوترم که از سایر لحاظ سالم است، نتایج آزمایشگاهی با گرم شدن بدن نرمال می‌شوند. در هیپوترمی با توجه به کاهش حجم پلاسما هماتوکریت به میزان ۲ درصد به ازای هر یک درجه کاهش دما افزایش می‌یابد. گلبول‌های سفید ممکن است نرمال یا کاهش یافته باشند. اختلالات الکترولیتی ممکن است دیده شود که می‌تواند به دلیل لیز نمونه خون سرد باشد. سطح گلوکوز سرم غیر قابل پیش بینی است، به دلیل گلوکونئوز و وابسته به کاتکول آمین‌ها و مقاومت به انسولین، در ابتدا افزایش یافته و با کاهش ذخیره و اختلال متابولیک کاهش می‌یابد. اختلال اسید - باز در این بیماران پیچیده است، برخی اسیدوز و برخی آلکالوز دارند که در هر دو می‌تواند ناشی از پاسخ فیزیولوژیک بدن به سرما یا ناشی از علل ثانویه هیپوترمی باشد.



## درمان:

درمان بیمار هیپوترم با توجه به شدت هیپوترمی انجام می‌شود، اما اقدامات اساسی شامل BLS و ALS، جلوگیری از کاهش بیشتر دما، انتقال به مرکز مناسب در صورت نیاز، گرم کردن (rewarming) و درمان عامل زمینهای در موارد هیپوترمی ثانویه می‌باشد.

### هیپوترمی خفیف (1 stage):

در بیمار هوشیار، دارای لرز با دمای مرکزی  $\leq 32$  درجه سانتیگراد و سالم از سایر جهات، درمان شامل قرارگیری در محیط گرم، تهیه لباس خشک، نوشیدن مایعات گرم و شیرین و حرکات فعال می‌باشد. بیماران تروماتیک، مبتلایان به بیماری‌های همراه قابل توجه و یا در صورت شک به هیپوترمی ثانویه باید به نزدیک‌ترین بیمارستان مناسب منتقل شده و مانند هیپوترمی متوسط درمان شوند.

### هیپوترمی متوسط (2 stage):

بیماران دارای اختلال هوشیاری، با یا بدون لرز و دمای مرکزی ۲۸ تا ۳۲ درجه سانتیگراد که نیازمند مراقبت دقیق، جلوگیری از کاهش بیشتر دما، گرم کردن فعال خارجی (active external rewarming) شامل محیط گرم، هوای گرم و پتوهای گرم کننده الکتریکی یا شیمیایی، مایعات وریدی گرم، کاردیاک مانیتورینگ و مانیتورینگ مداوم دمای مرکزی هستند. جابجایی بیماران باید با دقت زیاد صورت بگیرد تا از آریتمی جلوگیری شود. در تمام بیماران هیپوترمی، باید کریستالوئید گرم (۳۸ تا ۴۲ درجه سانتیگراد) با توجه وضعیت بالینی بیمار تجویز شود. ممکن است با توجه به هیپوولمی شدید بیمار، به حجم بالای مایعات وریدی نیاز باشد و باید مد نظر داشت که این مایعات وریدی گرم بیشتر به منظور جلوگیری از سرد شدن ایاتروژنیک تجویز می‌شود. برادیکاردی، فیبریلاسیون و فلاتر دهلیزی در این مرحله از هیپوترمی شایع است و نیاز به درمان اختصاصی ندارند و با rewarming برطرف می‌شوند. در ابتدای احیاء بیماران، نیازی به تجویز وازوپرسور نیست چون این بیماران دارای وازوکانستریکشن می‌باشند و وازوکانستریکشن بیشتر می‌تواند منجر به آریتمی شود. در صورتی که در سیر درمان، بعد از گرم کردن، وازودیلاتاسیون را نتوان با تجویز مایعات درمان کرد، می‌توان برای جلوگیری از هیپوتانسیون قابل توجه از وازوپرسور استفاده کرد. در مورد استفاده از داروهای آرامبخش و یا ضد درد باید بسیار با احتیاط عمل کرد، چون بسیاری از داروها منجر به مهار مکانیسم لرز، کاهش تون سمپاتیک و یا وازودیلاتاسیون و در در نهایت موجب کاهش بیشتر دما می‌شوند.

### هیپوترمی شدید (3 stage):

بیماران غیر هوشیار، دارای علائم حیاتی و دمای مرکزی کمتر از ۲۸ درجه سانتیگراد که علاوه بر اقدامات انجام شده برای بیماران هیپوترمی متوسط، اغلب نیازمند اینتوباسیون به منظور حمایت راه هوایی هستند. اقدامات تهاجمی عروقی به منظور گرم کردن مانند دیالیز و یا ECMO وریدی-وریدی تاثیر ثابت شده ای ندارند و بیمار را در ریسک عوارض قرار می‌دهند. روش‌های کمتر تهاجمی همچون گرم کردن بیماران پایدار با لاوژ حفرات بدن با مایعات گرم و در بیماران ناپایدار یا ایست قلبی از ECMO شریانی-وریدی یا بای پس قلبی ریوی استفاده می‌شود. در بیماران پایداری که به کندی گرم می‌شوند لاوژ سالین گرم (دمای ۳۸ تا ۴۲ درجه سانتیگراد) داخل مثانه درمان مناسبی است، زیرا عوارض کمتری نسبت به لاوژ پریتون، توراسیک، معده و رکتوم دارد. استفاده از هوای گرم و مرطوب برای ونتیلاسیون نیز توصیه می‌شود، اگرچه نقش زیادی در گرم کردن بیماران ندارد.

در این بیماران ریسک ایست قلبی بالاست، بنابراین بیمارانی که دمای مرکزی زیر ۲۸ درجه سانتیگراد دارند، و هیپوتانسیون آنها با میزان هیپوترمی همخوانی ندارد یا آریتمی بطنی دارند، باید در صورت امکان به مرکزی که دارای امکانات ECMO یا بای پس کاردیوپولمونر (CPB) باشند منتقل کرد.

درمان اختلالات اسید - باز در بیماران هیپوترم شامل گرم کردن و ارزیابی مجدد می‌باشد. از تجویز بیکربنات در این بیماران باید اجتناب کرد مگر اینکه دلیل دیگری (مثل مسمومیت دارویی مشخص) برای تجویز آن وجود داشته باشد.

### هیپوترمی 4 stage:

با توجه به وضعیت low flow در این بیماران تشخیص علائم حیاتی گاهی دشوار بوده و باید دقت زیادی کرد و هرگونه حرکت، تنفس و یا پالس بیانگر وجود حیات است، در صورت عدم مشاهده باید فوراً CPR را شروع کرد. CPR در این بیماران تفاوت زیادی با CPR کلاسیک ندارد. در این بیماران اولویت‌های درمانی شامل انجام CPR با کیفیت، جلوگیری از افت بیشتر دما و در صورت امکان انتقال به مرکز دارای ECMO/CPB می‌باشد. در صورتی که امکان انتقال به مرکز مجهز به ECMO/CPB وجود نداشته باشد، همزمان با CPR می‌توان با استفاده از چست تیوب لاوژ توراسیک با سالین گرم (۳۸ تا ۴۲ درجه سانتیگراد) را انجام داد. بیمارانی که ROSC پیدا می‌کنند باید تا بالای

۳۲ درجه سانتیگراد گرم شوند و اقدامات کلاسیک بعد از احیا را برای آنها انجام داد. در بیمارانی که دمای بدنشان به ۳۲ درجه سانتیگراد یا بیشتر رسانده می‌شود و کماکان آسیستول هستند، در غیاب سایر علل برگشت پذیر ایست قلبی، می‌توان CPR را متوقف کرد. در کودکان می‌توان CPR طولانی انجام داد و باید با متخصص کودکان مشورت کرد.

#### **تعیین تکلیف و پیگیری:**

بیماران مبتلا به هیپوترمی اولیه که در اورژانس گرم شده‌اند را می‌توان با برنامه پیگیری روتین توسط پزشک خانواده مرخص کرد. بیماران هیپوترمی ثانویه باید بستری شده یا پیگیری اختصاصی با توجه به علت زمینه‌ای انجام دهند. بیمارانی که در دوره‌ی زمانی قابل انتظار گرم نمی‌شوند را باید در بخش دارای مانیتورینگ قلبی و کنترل دمای مرکزی بستری کرد. بیماران سطح ۳ و ۴ نیازمند ICU هستند.

سرمایه‌دگی

» فصل

۲۶

## ◆ آسیبهای ناشی از سرما (cold injuries)

### مقدمه

ناتوانی قسمتی از بدن برای مقابله‌ی فیزیولوژیک با سرما منجر به ایجاد آسیب می‌شود. بجز سرما، فاکتورهای دیگر نظیر میزان پوشش، سابقه‌ی برخی بیماریها، تفاوت‌های فردی و رفتار فرد همگی در میزان آسیب موثرند. سرمازدگی (frostbite) نوعی آسیب یخزده (freezing) است که در دمای کمتر از انجماد ایجاد می‌شود. آسیبهای غیر یخزده (nonfreezing) در تماس با محیط سرد و مرطوب که دمای بالای نقطه انجماد دارند اتفاق می‌افتد. شایعترین آسیب غیر یخزده شامل Trench Foot (پای سربازی) و Chilblains است. آسیب ناشی از سرمازدگی دائمی است ولی آسیبهای غیر یخزده خفیف اما ایجاد کننده‌ی التهابات ناراحت کننده‌ی پوست هستند. مهمترین عامل قابل پیشگیری از آسیب ناشی از سرما، عدم استفاده از پوشش نامناسب است. پوشش های تنگ و سفت از طریق اختلال در خونرسانی، عامل مستعد کننده می‌باشند. بیماران روانی و افرادی که الکل مصرف می‌کنند در معرض خطر بیشتری هستند. الکل، علاوه بر رفتارهای نامناسب، با دیلاتاسیون محیطی ریسک هیپوترمی را نیز افزایش می‌دهد. افراد سیگاری به دلیل مکانیسم وازوکانستریکشن محیطی، در خطر بالاتر سرمازدگی قرار دارند. از افراد مستعد دیگر می‌توان به بیماران مبتلا به آترواسکروز، آرتریت (التهاب شریانی)، هیپوولمی، دیابت، آسیب عروقی ثانویه به تروما یا عفونت اشاره کرد. افراد ساکن مناطق گرمسیر و افراد دارای پوست تیره، بیش از دیگر افراد مستعد هیپوترمی هستند.

### الف) آسیبهای غیر یخزده

● **پای سربازی:** این نوع آسیب از زمان جنگ جهانی اول که افراد ساعت‌ها با پای برهنه در خندق‌ها و در بین سنگ‌ها حرکت می‌کردند، نام گذاری شده است. نوع شدیدتر آن Immersion Foot است که به پای ملوانان و ناخدایانی که پاهایشان مدت زیادی در آب های اقیانوس اطلس شمالی قرار داشت، اطلاق می‌شد. این دو حالت در جمعیت شهری به ندرت دیده می‌شود. پاتوفیزیولوژی، مولتی فاکتوریال است و شامل آسیب به بافت نرم در اثر تماس دراز مدت با سرما و رطوبت می‌باشد. به نظر می‌رسد اعصاب محیطی حساس تر از سایر اعضا باشند. در مراحل اولیه، آسیب برگشت پذیر است ولی در صورت پیشرفت، برگشت ناپذیر خواهد شد. نشانه های اولیه شامل سوزش و احساس خارش است که در صورت تداوم، به سمت کرحتی پیش می‌رود. در معاینه، پا رنگ پریده، ماتیته، بدون حس، بدون نبض و بی حرکت است. در ابتدا پس از گرم کردن مجدد، تغییری اتفاق نمی‌افتد ولی در طی ساعات بعدی، مرحله‌ی پرخونی شروع و بیمار دچار سوزش شدید می‌شود و متعاقباً حس، از ناحیه‌ی پروگزیمال شروع به برگشت می‌کند. البته بی‌حسی ممکن است تا هفته‌ها طول کشیده و حتی دائمی شود. با بازگشت پرفیوژن طی ۲-۳ روز، ادم بیشتر، تاول تشکیل و ممکن است پرخونی بدتر شود. در موارد شدیدتر ممکن است گانگرن اتفاق بیفتد.

**درمان:** این موارد حمایتی بوده و شامل تمیز نگه داشتن پا، گرم کردن، بالا نگه داشتن عضو و بانداز خشک و مانیتورینگ از نظر علائم عفونت است. در این موارد می‌توان از وازودیلاتورها نیز استفاده کرد. پروستاگلندین خوراکی با افزایش دمای پوست موجب بهبود گردش خون می‌شود.

**پیشگیری:** شامل پوشش گرم، پوتینهای با سایز مناسب، تعویض مرتب جوراب های خیس و نخوابیدن با کفش و جوراب خیس و گرم کردن و بالا بردن پاها به محض شروع نشانه‌ها است.

● **Chilblains یا Pernio:** ضایعات التهابی خفیف ولی ناراحت کننده پوست که در اثر تماس طولانی مدت و متناوب با محیط سرد و مرطوب با دمای بالاتر از نقطه انجماد ایجاد می‌شود. علائم در اثر تماس حاد با سرما بدتر شده و شایعترین نواحی درگیر بدن، دست‌ها، گوش‌ها، پاها و ساق پاها می‌باشد. این بیماری بیشتر در زنان و کودکان دیده می‌شود. زنان جوان، مبتلایان به سندرم رینود و سایر اختلالات ایمونولوژیک مثل لوپوس، در شرایطی همچون محیط سرد خانه و عدم پوشش مناسب و کافی، بیشتر در معرض این بیماری هستند. تظاهرات پوستی طی ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از تماس حاد با سرما ایجاد شده و شامل ادم، اریتم، سیانوز، پلاک، ندول و در موارد نادر، اولسر، وریکول و تاول، بصورت اوکالیزه می‌باشند که ممکن است با خارش و پارستزی همراه باشد. گرم کردن، ممکن است موجب بروز ندولهای آبی رنگ دردناک شود و ممکن است مدت‌ها باقی بماند.

**درمان:** حمایتی شامل گرم کردن، بانداژ ملایم و بالا نگه داشتن عضو مبتلاست. استفاده از nifedipine خوراکی ۲۰ mg سه بار در روز یا pentoxifylline خوراکی ۴۰۰ mg سه بار در روز یا آنالوگ خوراکی پروستاگلاندین E<sub>1</sub> به نام Limaprost، ۲۰ میکروگرم سه بار در روز، هم به عنوان پیشگیری و هم درمان آسیب های موضعی ناشی از سرما توصیه می شوند. تجویز پمادهای موضعی استروئید مثل کرم triamcinolone ۰.۱٪ نیز موثر است.

### ب) آسیب یخ زده:

افراد در معرض خطر سرمازدگی شامل سربازان، ورزشکاران زمستانی، کارگران، سالمندان، افراد بی خانمان، مصرف کنندگان الکل و مواد مخدر، و بیماران روانپزشکی است. فاکتورهای فردی مانند وضعیت فیزیولوژی رفتاری، سلامت عمومی نیز در ایجاد سرمازدگی موثرند. سرمازدگی بیشتر در دمای کمتر از -۲۰ درجه سانتیگراد ایجاد می شود. تماس با جسم فلزی سرد با دمای -۱۵ درجه سانتیگراد در عرض ۲ تا ۳ ثانیه منجر به سرمازدگی می شود. فاکتورهای رفتاری متعددی فرد را مستعد سرمازدگی می کند. مصرف الکل و سیگار، پوشش نامناسب، لباس تنگ و بی حرکتی فرد را مستعد آسیبهای یخ زده و غیرریخ زده می کند. استفاده از کرمهای پوستی احتمال بروز سرمازدگی را افزایش می دهند.

### ♦ پاتوفیزیولوژی

یخ زدگی نمی تواند به تنهایی منجر به مرگ بافتی شود و اغلب ذوب شدن نقش اساسی در ایجاد آن دارد. عمق یخ زدگی به درجه حرارت، مدت تماس و سرعت یخ زدگی بستگی دارد. آسیب اندوتلیال که در زمان شروع ذوب شدن ایجاد می شود یک حادثه ای حیاتی در سرمازدگی است. بلافاصله بعد از یخ زدگی و ذوب شدن آبشار اسید آراشیدونیک فعال و توالی وازوکانستریکشن، تجمع پلاکتی و اریتروستاز آغاز می شود که موجب ترومبوز شریانی و وریدی، ایسکمی، نکروز و گانگرن خواهد شد. نکروز بافتی می تواند ثانویه به آسیب سلولی و یا آسیب عروقی نیز ایجاد شود.

آسیبهای سرمازدگی به سه منطقه تقسیم می شود:

- **Coagulation Zone** (منطقه انعقادی) شدیدترین آسیب که اغلب در دیستال عضو را درگیر می کند و غیر قابل برگشت است.
- **Hyperemic Zone** (منطقه پرخونی) سطحی ترین قسمت آسیب است و به طور معمول در قسمت پروگزیمال، با کمترین میزان آسیب رخ داده و معمولاً قابل برگشت بوده و بدون درمان در مدت کمتر از ۱۰ روز بهبود می یابد.
- **Stasis Zone** حد وسط دو مورد قبلی است و آسیب شدید و احتمالاً قابل برگشت سلولی داریم. سرمازدگی در این منطقه قابل درمان است.

### ♦ تظاهرات بالینی

سرمازدگی بر اساس عمق و شدت آسیب بافتی، بعد از گرم کردن، تقسیم بندی می شود. تشخیص بافت زنده در هفته های اول بعد از سرمازدگی دشوار است و بعد از مشخص شدن کامل میزان گانگرن می توان آن را تشخیص داد. **آسیب درجه ۱ (frostnip):** با یخ زدگی قسمتی از پوست، اریتم، ادم خفیف، نبود تاول و گاهاً پوسته ریزی چند روز بعد مشخص می شود. بیمار احساس سوزن سوزن شدن، درد سوزشی و سپس درد ضربانی دارد. پیش آگهی بیمار عالی است.

**آسیب درجه ۲:** یخ زدگی تمام ضخامت پوست، ایجاد ادم طی ۳ تا ۴ ساعت، اریتم و تشکیل تاول حاوی مایع شفاف مملو از ترومبوکسان و پروستاگلاندین مشخص می شود. تاول طی ۶ تا ۲۴ ساعت تشکیل شده، به انتهای انگشت گسترش یافته و پوسته ریزی کرده و در نهایت اسکار سیاه و سفتی به جا می ماند. بیمار از احساس کرختی، درد و ضربان شاکی است و پیش آگهی خوبی دارد.

**آسیب درجه ۳:** آسیب به بافت زیر جلدی گسترش می یابد و تاولهای هموراژیک ایجاد شده و با نکروز و تغییر رنگ پوست به آبی-خاکستری همراه است. بیمار احساس می کند که اندام مبتلا شبیه "یک تکه چوب" شده است و در سیر بیماری دچار درد سوزشی و ضربانی می شود. پیش آگهی اغلب بد است.

**آسیب درجه ۴:** آسیب به بافت زیر جلدی، عضله، تاندون و استخوان هم گسترش می یابد. علائم آن شامل ادم مختصر، پوست ماتیتیه و سیانوزه (که با فشردن پوست تغییر رنگ نمیدهد)، اسکار عمقی، خشک، سیاه و چرمی است. وزیکول با تاخیر ایجاد شده، کوچک و خونی هستند و به نوک انگشت گسترش نمی یابد. ممکن است بیمار درد عمقی مفصل داشته باشد. پیش آگهی بسیار بد است.

## تشخیص:

سرمازدگی اغلب محدود به دیستال اندام‌ها، صورت، بینی و گوش‌ها است. از آنجا که در ابتدای سیر بیماری تعیین عمق آسیب دشوار است، بیماری را به صورت سطحی و عمقی تقسیم می‌کنیم. بیماران ممکن است سایر مشکلات مربوط به سرما مانند هیپوترمی و دهیدراسیون نیز داشته باشند.

تشخیص سرمازدگی کلینیکی است. هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای درمان سرمازدگی نیاز نیست و در صورت نیاز بر اساس وضعیت بالینی بیمار و یا بیماریهای همراه تصمیم‌گیری می‌شود. تصویربرداری اولیه برای تشخیص و تعیین پروگنوز کاربرد ندارد.

## ◆ پیش بیمارستانی:

هدف در این مرحله جلوگیری از آسیب بیشتر، دهیدراسیون و هیپوترمی است. لباسهای تنگ و خیس باید درآورده شوند و بیمار لباس خشک پوشیده و در مقابل باد محافظت شود. در موارد خفیف و در صورتی که بیمار هوشیار باشد، نوشیدنی گرم مصرف کند. از گرم کردن ناحیه یخ زده اجتناب شود چون گرمای خشک موجب آسیب بیشتر می‌شود. تا زمانی که خطر یخ زدن مجدد (refreezing) وجود دارد، از گرم کردن (rewarming) اجتناب شود. یخ زدن مجدد، آسیب بیشتری ایجاد می‌کند. باید مسکن تجویز شود و اندام یخ زده بی حرکت، بالا نگه داشته شود. بیمار را باید به آرامی جابجا کرد. روی پای ادماتو و تاول زده نباید راه رفت. از تجویز و استفاده از کرم های موضعی باید پرهیز کرد.

## ◆ بخش اورژانس:

اولین مرحله از درمان قطعی سرمازدگی، گرم کردن (rewarming) سریع است و باید در اولین فرصت انجام شود. اندام مبتلا را به آرامی، به مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه در آب گرم با دمای ۳۷ تا ۳۹ درجه سانتیگراد قرار داده تا زمانی که قسمت دیستال عضو نرم و اریتماتوز شود. برای گرم کردن صورت سرمازده، می‌توان از حوله های غوطه ور در آب گرم استفاده کرد. برای گرم کردن گوش میتوان آن را در ظرف آب گرم قرار داد. بیماران در حین گرم کردن درد بسیار شدیدی دارند و باید اپیوئید وریدی برای آنها تجویز شود.

اساس مراقبت موضعی شامل حفظ بافت و جلوگیری از عفونت است. درمان تاولهای تمیز و استفاده از آنتیبیوتیک پروفیلاکتیک مورد اختلاف نظر است. مایع داخل تاول مملو از ترومبوکسان و پروستاگلندین بوده که مخرب بافتی است. اگرچه از نظر تئوری برداشتن این تاولها موجب جلوگیری از تخریب بافتی می‌شود اما همه‌ی صاحب نظران با آن موافق نیستند. تاولهای هموراژیک نباید برداشته شوند چون موجب خشک شدن بافت و بروز نتایج بدتر خواهد شد. هر دو نوع تاول باید با کرم موضعی آلوئه ورا هر ۶ ساعت درمان شوند تا آبشار آراشیدونیک اسید مسدود شود. انگشتان مبتلا باید از هم جدا نگه داشته شده و توسط گاز استریل خشک پوشانده شوند. سایر نواحی مبتلا باید با گاز استریل خشک و حجیم و به صورت شل بسته شوند تا برای ادمی که ممکن است ایجاد شود فضا وجود داشته باشد. بالا نگه داشتن عضو مبتلا، به کاهش ادم و درد کمک می‌کند.

از آنجا که فرد سرمازده مستعد مبتلا به کزاز است باید وضعیت ایمنی فرد بررسی شده و در صورت نیاز واکسیناسیون انجام شود. اثرات ناشی از تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک مشخص نیست. ادم روزهای اول بعد از آسیب، عضو را مستعد عفونت می‌کند. درمان با Penicillin G ۵۰۰۰۰۰ واحد وریدی هر ۶ ساعت به مدت ۴۸ تا ۷۲ ساعت درمان توصیه شده است. استفاده از Bacitracin موضعی به عنوان پروفیلاکسی به اندازه پنی سیلین وریدی موثر است. کرم موضعی Silver Sulfadiazine نیز توسط برخی استفاده می‌شود. اما به نظر خیلی سودمند نیست. مهمترین ایراد آنتیبیوتیک موضعی تداخل آن با استفاده از آلوئه ورا موضعی است.

برخی درمانهای دیگر علاوه بر آلوئه ورا، با آبشار اسید آراشیدونیک مقابله و آسیب بافتی را محدود می‌کنند. Ibuprofen خوراکی ۱۲ mg/kg روزانه در دوزهای منقسم مهمترین داروی خوراکی است. سایر درمانها که ممکن است مفید باشند شامل methimazole خوراکی و ۱٪ methylprednisolone acetate موضعی است.

مداخله‌ی سریع جراحی در درمان سرمازدگی توصیه نمی‌شود، علت آن ناتوانی در تخمین دقیق عمق منطقه سرمازده است و در نتیجه جراحی زودرس منجر به برداشتن غیرضروری بافت خواهد شد. در صورتی که بافت اسکار موجب محدودیت حرکت یا اختلال جریان خون شود می‌توان اسکاروتومی (escharotomy) انجام داد.

## ◆ تعیین تکلیف بیمار

با توجه به اینکه تخمین وسعت سرمازدگی دشوار است، باید در برخورد با این بیماران محتاط بود. اغلب مصدومین نیاز به بستری دارند. در صورتی که ضایعه وسیع باشد، ارجاع به یک مرکز مجهز باید مد نظر قرار گیرد. فقط در موارد سطحی و موضعی، در صورت مناسب بودن شرایط محیطی، می‌توان بیمار را مرخص کرد. در هنگام ترخیص باید مراقبتهای لازم به بیمار آموزش داده شود و پیگیری مراقبت کوتاه مدت و طولانی مدت برنامه ریزی شود. هنگام ترخیص از اورژانس باید کرم موضعی آلوئه ورا و ایبوپروفن خوراکی تجویز شود و توصیه‌های لازم در خصوص قطع مصرف سیگار و الکل به بیمار ارائه شود.

غرق شدگی

» فصل

۲۷

غرقشدگی غوطه‌ور شدن در یک محیط مایع است که باعث بروز اختلال یا ایست تنفسی میشود. همانند سایر علل اتفاقی مرگ، این ضایعه معمولاً در افراد جوان و سالم مشاهده میشود.

حداکثر شیوع غرقشدگی در سه دوره‌ی سنی اتفاق می‌افتد که به ترتیب در کودکان کم سن و سال که تازه شروع به راه رفتن کرده‌اند، نوجوانان در سن بلوغ و سالمندان مشاهده می‌گردد. اختلالات همراه با غرقشدگی شامل سوء مصرف الکل و یا سایر مسمومیتها، سنکوپ، تشنج، دیسریتمی قلبی، بیماری ایسکمیک قلبی، دمانس و حوادث عمدی است. آسیبهایی که ممکن است همراه با غرقشدگی دیده شود شامل آسیب ستون فقرات، هایپوترمی، آسپیراسیون و نارسایی تنفسی میباشد. پیش‌آگهی نهایی غرقشدگی به میزان آسیب هایپوکسیک سیستم اعصاب مرکزی بستگی دارد. اغلب بیمارانی که در بدو مراجعه به بیمارستان از نظر قلبی عروقی پایدار و بیدار و هوشیار باشند، با حداقل ناتوانی ترخیص میشوند.

آسپیراسیون محتویات معده یا اجسام خارجی بهبود ریوی را تحت تاثیر قرار میدهد. اختلالات الکترولیتی اغلب قابل توجه نبوده و گذراست. تستهای هماتولوژیک اغلب نرمال هستند اما در حضور هایپوکسی شدید ممکن است DIC ایجاد شود.

## ◆ درمان

### مراقبت پیش بیمارستانی:

احیاء سریع غریق (ونتیلایسیون و اکسیژناسیون) موجب بهبود پروگنوز میشود. به محض خروج بیمار از آب، در صورت نیاز باید CPR بلافاصله شروع شود. آسیب ستون فقرات گردنی نادر است، مگر آنکه شرح حال شیرجه، سقوط از ارتفاع زیاد و یا حوادث نقلیه موتوری وجود داشته باشد و در صورت وجود شک باید از کولار گردنی استفاده کرد. در صورتیکه بیمار تنفس خودبخودی دارد اکسیژن با استفاده از Facemask و در صورتیکه تنفس خودبخودی ندارد با استفاده از آمبویگ، تنفس داده شود. در صورتیکه قربانی تنفس خودبخودی پیدا نکرد، باید وی را اینتوبه کرده و تهویه با فشار مثبت انجام داد.

تمام بیمارانی که دچار آمیزی نسبت به حادثه، تغییر یا کاهش سطح هوشیاری یا آپنه هستند و نیز کسانی که نیازمند تهویه کمکی هستند، حتی اگر در حال حاضر بدون علامت بوده و یا بهبود یافته‌اند، باید به بیمارستان منتقل شوند. بیماران باید گرم و مانیتور شوند و IV access داشته باشند.

### مراقبت در بخش اورژانس:

به محض رسیدن بیمار به بخش اورژانس، باید راه هوایی ارزیابی و پایدار شده، اکسیژن گذاشته و در صورت نیاز تهویه کمکی انجام شود. همچنین باید دمای مرکزی اندازه‌گیری شود. در بیمار هایپوترم باید مایعات ایزوتونیک وریدی گرم، تجویز شده و از وسایل گرم کننده نظیر پتو استفاده گردد. باید به هرگونه آسیب همراه توجه کرد. انجام بی حرکت سازی گردن و CT اسکن مغزی توصیه نمیشود.

در بیمارانی که با  $GCS \leq 13$  و  $SPO_2 \leq 95\%$  به اورژانس آورده میشوند، احتمال عوارض کم است و باید ۴ تا ۶ ساعت تحت نظر قرار گرفته و در صورتیکه در معاینه ریه رال، رونکای، ویز و یا رتراکشن بین دندهای نداشته باشند و در هوای اتاق درصد اشباع اکسیژن ۹۵ درصد و یا بیشتر باشد، بدون انجام اقدام تشخیصی درمانی اضافه، مرخص خواهند شد. به بیماران باید هشدار داد که در صورت بروز تب، تغییر سطح هوشیاری و یا علائم ریوی فوراً به اورژانس مراجعه کنند. در صورتیکه بعد از ۴ تا ۶ ساعت، بیمار به اکسیژن نیاز داشته باشد، یا ریه در معاینه غیر طبیعی بوده و یا وضعیت بیمار بدتر شود، باید مجدداً ارزیابی صورت گرفته و بستری گردد. در صورت شدت آسیب و نیاز، به بخش دارای مانیتور منتقل گردد.

بیمارانی که با  $GCS$  کمتر از ۱۳ به اورژانس آورده میشوند، باید اکسیژن و در صورت نیاز حمایت تنفسی داشته باشند. اگر اکسیژن High-Flow با  $FIO_2$  ۴۰ تا ۶۰ درصد نتواند فشار اکسیژن شریانی کافی (بیش از  $60 \text{ mmHg}$  در بالغین و بیش از  $80 \text{ mmHg}$  در کودکان) ایجاد کند، باید اینتوبه شده و تحت تهویه با فشار مثبت قرار گیرند. گرافی قفسه سینه و آزمایشهای لازم (CBC، الکترولیتها، گلوکوز، تروپونین، تستهای انعقادی،  $U/A$ ، CK، میوگلوبین ادرار و توکسیک اسکرین ادراری) برای تشخیص آسپیراسیون و سایر عوارض انجام شود. تجویز آنتیبیوتیک پروفیلاکسی برای آسپیراسیون پنومونی توصیه نمیشود. مانیتورینگ قلبی مداوم، پالس اکسیمتری، مانیتور درجه حرارت، و ارزیابیهای مکرر شامل بررسی وضعیت اسید-باز و حجم داخل عروقی با کنترل میزان ادرار و در صورت نیاز فشار ورید مرکزی برای تمام بیماران ضروری است. در صورت غرقشدگی در آب سرد باید مراقب هایپوترمی باشیم.

در بیماری که با ایست قلبی تنفسی به اورژانس آورده میشود و نورموترم میباشد، از آنجا که بهبود بدون عوارض نورولوژیک نادر است، احیاء بیمار به نظر فایده‌ای ندارد.



## ادامه مراقبتها:

اغلب درمانها حمایتی است. تمام بیماران نیازمند احیاء باید برای مانیتورینگ مداوم قلبی ریوی و ارزیابی مکرر نورولوژیک به ICU منتقل شوند. بسیاری از بیماران غرقشده از تهویه مکانیکی سود خواهند برد. در این بیماران فشار مثبت انتهای بازدهی (PEEP) بالا در باز شدن آلئولها و بهبود اکسیژناسیون کمک کننده است. بیشتر بیماران در ۲۴ ساعت اول روند بهبود سریعی دارند. بیمارانیکه با آسپیراسیون قابل توجه یا کولاپس قلبی عروقی مراجعه میکنند، مستعد ARDS هستند. باید مراقب اتساع بیش از حد ریه و باروترومای ناشی از ونتیلاسیون باشیم.

بیمارانیکه از ایست قلبی ریوی نجات یافته‌اند، ممکن است نیازمند انفوزیون مداوم دوپامین یا اپینفرین باشند. انتظار داریم که بهبود همودینامیک طی ۴۸ ساعت رخ دهد. اگر در ۴۸ ساعت بهبودی قابل توجهی در هوشیاری و وضعیت همودینامیک دیده نشد، احتمال آسیب نورولوژیک دائمی بسیار بالاست.

در موارد غرقشدگی در آب گرم نتایج احیاء مغزی ناامید کننده است. بنابراین اقدامات اضافی برای کنترل ادم مغزی مثل استفاده از مانیتول، لوپ دیورتیک، سالبین هایپرتونیک، محدودیت مایعات و هایپرنتیلاسیون فایده‌های در بر نداشته است.

## ◆ پروگنوز، تعیین تکلیف و پیگیری:

نتیجه نهایی در اغلب موارد قابل پیشبینی نیست و در هر حال باید وضعیت بیمار و احتمال پیشآگهی ضعیف را برای خانواده بازگو کرد. غرقشدگی بدون علامت: این بیماران باید به مدت ۴ تا ۶ ساعت در اورژانس تحت نظر باشند و در صورت نرمال بودن معاینه ریه و درصد اشباع اکسیژن در هوای اتاق میتوان بیمار را ترخیص کرد. علائم هشدار شامل تب، علائم تنفسی و تغییر سطح هوشیاری میباشد.

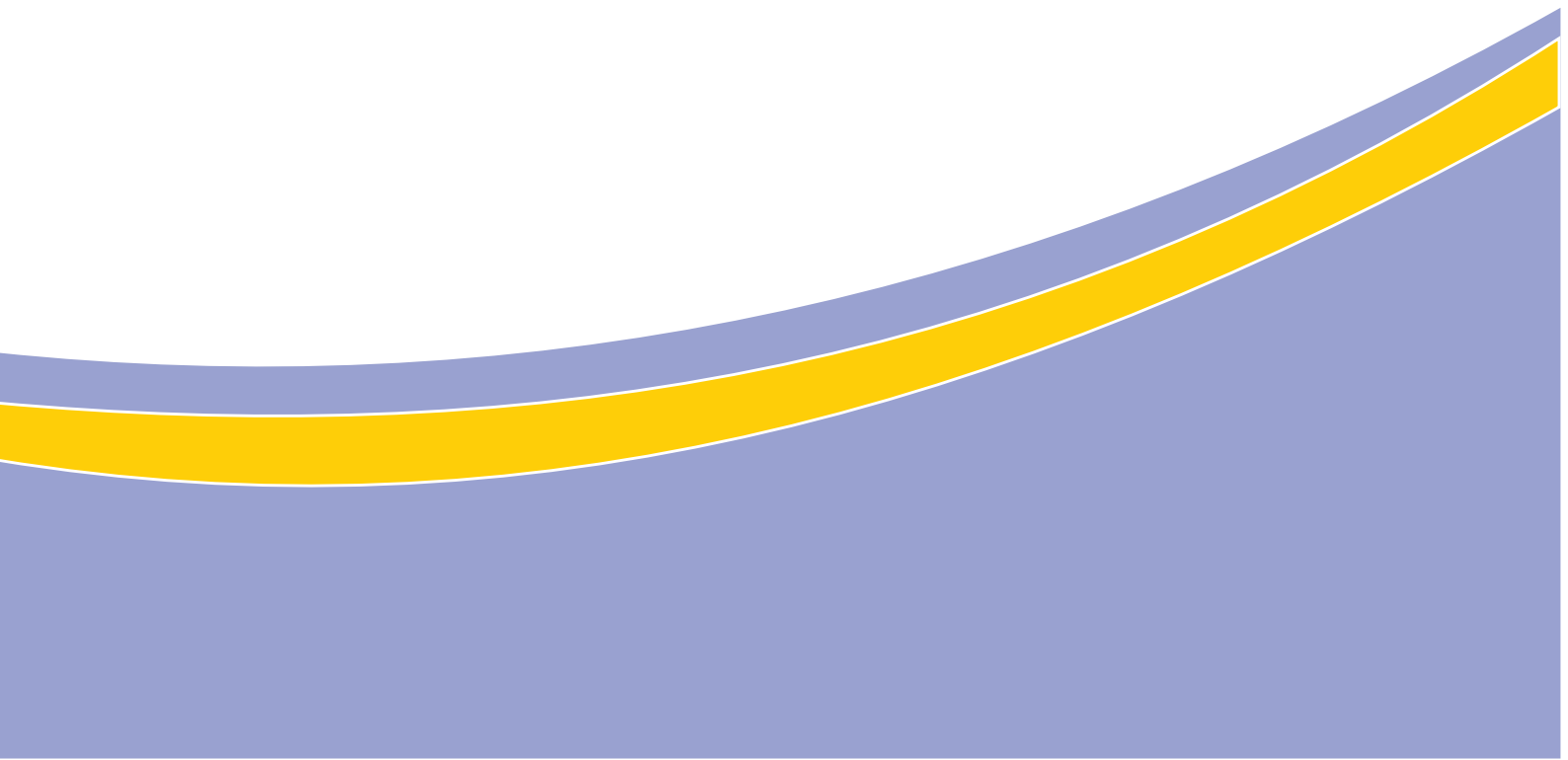
غرق شدگی علامتدار: اگر فرد غریق به CPR نیاز نداشته باشد، انتظار داریم که طی ۴۸ ساعت بهبود یابد. افرادی که در صحنه حادثه CPR شوند پروگنوز نامشخصی دارند. بیمارانیکه طی ۲۴ ساعت از زمان بستری در بیمارستان رو به بهبود بروند، پروگنوز خوبی دارند. بیمارانی که در بیمارستان نیازمند CPR باشند و کسانی که ریتم اولیه آنها آسیستول باشد (چه در صحنه حادثه و چه در اورژانس) پروگنوز ضعیفی دارند. این سوال که چه بیمارانی و به چه مدت باید CPR شوند هنوز به درستی پاسخ داده نشده است.

در بیمارانیکه ریتم آسیستول دارند، اگر طول مدت غرقشدگی و مدت انتقال به بیمارستان کوتاه باشد، در صورتیکه در مدت انتقال CPR شده باشند، انجام CPR قابل قبول است.

## ◆ پیشگیری

در کودکان کمتر از یک سال، هوشیاری و مراقبت مستمر والدین نقش مهمی در پیشگیری از غرقشدگی دارد. در صورت غرقشدگی شیرخوار کمتر از ۶ ماه، کودک آزاری (Child Abuse) باید قویاً مد نظر قرار گیرد. استفاده از وسایل ایمنی شنا مثل جلیقه و کمربند در حین ورزشهای آبی مثل شنا و قایقرانی بسیار کمک کننده خواهد بود. در مورد سالمندان هم مراقبت مداوم و رعایت نکات ایمنی مشابه کودکان نقش مهمی خواهد داشت.

نکته قابل توجه این است که آموزش شنا منجر به کاهش بروز غرقشدگی نمیشود و اکثر موارد غرقشدگی در افرادی اتفاق میافتد که شناگران ماهری هستند یا فکر میکنند به خوبی شنا بلدند.



## ◆ سوختگی حرارتی

احتمال ایجاد سوختگی در گروه سنی ۱۸ تا ۳۵ سال بیش از بقیه سنین و نسبت احتمال وقوع در مردان نسبت به زنان ۲ به ۱ است. خطر مرگ در سوختگی نسبت مستقیم با وسعت سوختگی، سن و میزان سوختگی تنفسی دارد. بروز مرگ ناشی از سوختگی در جنس مونث بیشتر است.

## ◆ پاتوفیزیولوژی

پوست شامل دو قسمت اپیدرم و درم است و ضخامت آن در کف دست و پا و قسمت فوقانی پشت بیشتر از سایر قسمت‌هاست. در سنین پایین و بالا ضخامت آن کمتر است. آسیب پوستی باعث اختلال عملکرد غشای سلولی، تغییرات هورمونی، اختلال در تعادل اسید و باز و اختلالات هماتولوژیک میشود. در شوک ناشی از سوختگی، اختلالات الکترولیتی و تعادل مایعات بدن بدلیل اختلال در غشای سلولی ایجاد میشود. در سوختگی‌هایی با بیشتر از ۶۰٪ سطح بدن اختلال بارز در برون ده قلبی دیده میشود که علت آن سرکوب میوکارد است. همچنین در مراحل اولیه سوختگی‌های وسیع پوستی، اسیدوز متابولیک ایجاد میشود. اختلال خونی در آسیب وسیع پوستی، شامل افزایش هماتوکریت در مراحل اولیه و سپس آنمی ناشی از تخریب اریتروسیت در مراحل بعدی است. با این حال این آسیب به حدی نیست که نیاز به تزریق خون باشد. آسیب سلولی عمدتاً در دمای بالاتر از ۴۵ درجه سانتیگراد رخ میدهد که باعث آسیب پروتئینی و تخریب سلولی می‌شود.

## ◆ وسعت (درصد) سوختگی

### قانون ۹:

در این روش مناطق مختلف بدن بر اساس ضربی از ۹٪ تقسیم‌بندی میشوند. اندامهای فوقانی، هر کدام ۹٪، اندامهای تحتانی هر کدام ۱۸٪، قسمت قدام و خلف تنه هر کدام ۱۸٪، سر ۹٪ و پرینه ۱٪ هستند.

### قانون پشت دست:

در این روش پشت دست شخص مصدوم، ۱٪ بوده و وسعت سوختگی بر اساس آن محاسبه میشود.

## ◆ عمق (درجه سوختگی)

**Superficial (1st Grade Burning):** فقط اپی درم درگیر شده است. پوست قرمز و دردناک است و تاول ندارد. این سوختگی معمولاً طی ۷ روز بهبود یافته و اسکار بجای نمیگذارد. آفتاب سوختگی نوعی سوختگی سطحی است.

**Partial Thickness (2nd Grade Burning):** که به دو درجه تقسیم میشود:

**Superficial Partial Thickness:** اپیدرم و لایه پایلاری درم درگیر است و لایه‌های عمیقتر درم، فولیکول مو و غدد عرق و سباسبه درگیر نمی‌شوند. اغلب به دنبال سوختگی با آب جوش اتفاق می‌افتد. در این نوع سوختگی تاول وجود داشته و قاعده تاول قرمز و مرطوب است. این زخمها بسیار دردناک بوده و معمولاً طی ۲۱ - ۱۴ روز بدون اسکار یا با حداقل اسکار بهبود مییابد و فانکشن عضو کامل است.

**Deep Partial Thickness:** عمق سوختگی تا لایه رتیکولار درم درگیر شده که باعث آسیب به غدد عرق و سباسبه و فولیکولهای مو میشود. مایعات داغ، شعله یا بخار این نوع سوختگی را ایجاد میکنند. تاول در این نوع ممکن است وجود داشته و قاعده آن سفید تا زرد است. محل سوختگی در اثر فشردن بیرنگ نمیشود. بازگشت مویرگی (Capillary Refill) وجود ندارد و حس درد از بین رفته است. این نوع سوختگی در مشاهده بدرستی قابل افتراق از سوختگی تمام ضخامت نیست. بهبودی طی ۳ هفته تا ۲ ماه بطول میانجامد و نهایتاً اسکار مشخص به جای میگذارد و ممکن است برای بهبود فانکشن نیاز به گرافت پوستی باشد.

**Full Thickness (3rd Grade Burning):** تمامی لایه‌های پوست درگیر و تمام اپیدرم و ساختارهای درم تخریب شده‌اند. این درجه‌ی سوختگی در اثر شعله، بخار، روغن و تماس با اجسام داغ ایجاد میشود. پوست رنگ پریده و فاقد درد بوده و حالت چرمی شکل خواهد داشت. این سوختگی خودبخود بهبود نمییابد و نیاز به مداخله جراحی دارد.

**4th Grade Burning:** عمق سوختگی به چربی زیر جلدی، عضله و حتی استخوان رسیده و تهدید کننده حیات است. آمپوتاسیون و یا بازسازی وسیع پوستی و بافتی ممکن است مورد نیاز باشد.

## ◆ شدت سوختگی

بر اساس عمق، وسعت و نوع سوختگی و آسیبهای همراه، سوختگیها به سه دسته ماژور، متوسط و مینور تقسیم میشوند.

### سوختگی ماژور:

۱. سوختگی Partial Thickness بیش از ۲۵٪، بین ۱۰ تا ۵۰ سال
۲. سوختگی Partial Thickness بیش از ۲۰٪، کمتر از ۱۰ سال یا بیش از ۵۰ سال
۳. سوختگی Full Thickness بیش از ۱۰٪
۴. سوختگی دست، صورت، پا یا پرینه
۵. سوختگی مفاصل بزرگ
۶. سوختگی دورتادور یک اندام
۷. سوختگی همراه با آسیب استنشاقی
۸. سوختگی الکتریکی
۹. سوختگی همراه با شکستگی یا تروما
۱۰. سوختگی در افراد High Risk

### سوختگی متوسط:

۱. سوختگی Partial Thickness ۱۵ تا ۲۵٪، بین ۱۰ تا ۵۰ سال
۲. سوختگی Partial Thickness ۱۰ تا ۲۰٪، کمتر از ۱۰ یا بیشتر از ۵۰ سال
۳. سوختگی Full Thickness ۱۰٪ و یا کمتر
۴. نبود معیارهای سوختگی ماژور

### سوختگی مینور:

۱. سوختگی Partial Thickness کمتر از ۱۵٪، بین ۱۰ تا ۵۰ سال
۲. سوختگی Partial Thickness کمتر از ۱۰٪، کمتر از ۱۰ یا بیش از ۵۰ سال
۳. سوختگی Full Thickness کمتر از ۲٪
۴. نبود معیارهای سوختگی ماژور یا متوسط

سوختگی ماژور برای درمان به مرکز سوختگی، سوختگی متوسط به بیمارستان منتقل میشوند و سوختگی مینور به طور سرپایی درمان می‌گردند.

## ◆ انتقال بیماران به مرکز سوختگی:

بیماران زیر نیازمند انتقال به مرکز سوختگی هستند:

۱. تمام بیماران با سوختگی درجه ۳ یا ۴
۲. سوختگی الکتریکی
۳. سوختگی شیمیایی
۴. آسیب استنشاقی
۵. افراد دارای بیماری مدیکال
۶. وجود ترومای همزمان
۷. سوختگی کودکان در مرکزی که امکان مراقبت از کودکان را ندارد.
۸. بیماران نیازمند حمایت‌های خاص روانی و اجتماعی
۹. افراد زیر ۱۰ سال و بالای ۵۰ سال

## ◆ آسیبهای استنشاقی:

با پیشرفت درمانهای شوک و سپسیس ناشی از سوختگی، شایعترین علت مرگ ناشی از سوختگی، آسیبهای استنشاقی است. آسیب استنشاقی با آتش سوزی در فضای بسته و حالاتی که سطح هوشیاری فرد را تغییر میدهد نظیر **Overdose**، سوء مصرف مواد و الکل و ترومای سر همراه است. تماس با دود شامل قرار گرفتن در معرض حرارت، ذرات معلق و گازهای توکسیک میباشد. آسیب حرارتی مستقیم، محدود به راههوایی فوقانی است. آسیب حرارتی پایینتر از طنابهای صوتی، در اثر بخار ایجاد میشود. دود حاوی ذرات معلق است که در اثر احتراق ناقص مواد ارگانیک ایجاد میشوند. این ذرات کوچک به برونشلولهای انتهایی رسیده و موجب برونکوسپاسم و ادم میشود. مواد استنشاقی توکسیک سه گروه هستند، مواد موجب آسفیکسی بافتی (که مهمترین آنها منوکسیدکربن و سیانید هیدروژن میباشد)، محرکهای ریوی و توکسینهای سیستمیک. مسمومیت شدید با منوکسیدکربن موجب هایپوکسی مغزی و کوما و کاهش مکانیسمهای حفاظتی راههوایی شده و منجر به آسیب بیشتر ریوی میشود. در تمام بیمارانی که مشکوک به سمیت منوکسیدکربن هستند باید اکسیژن ۱۰۰٪ با ماسک **Non-Rebreather** تجویز و از نظر نیاز به اکسیژن هایپرباریک ارزیابی شوند. سیانید هیدروژن در اثر احتراق مواد حاوی پلیمرهای نیتروژن نظیر پشم، ابریشم و وینیل ایجاد و با مهار فسفریلاسیون اکسیداتیو میتوکندری موجب هایپوکسی بافتی میشود. ممکن است درمان اختصاصی مسمومیت با سیانید لازم باشد. آسیب استنشاقی باعث ادم راههوایی، کاهش فعالیت سورفاکتانت در ریهها و افزایش استعداد به آتلکتازی و همچنین برونکواسپاسم و انسداد راههوایی شود. حال اگر چنین بیماری تحت درمان با میزان بالای مایعات وریدی قرار گیرد شانس ادم پولمونر در وی بالا خواهد رفت. تقریباً نیمی از بیمارانی که دارای سوختگی استنشاقی بوده و انتوبه شدهاند، در سیر بیماری دچار ادم پولمونر میشوند. بنابراین باید مایع درمانی در چنین بیمارانی با احتیاط و با مانیتورینگ دقیق همودینامیک صورت گیرد. ادم راههوایی فوقانی و برانکو اسپاسم غالباً در مراحل اولیه و ادم راههای هوایی تحتانی معمولاً بعد از ۲۴ ساعت ایجاد میشود. روش قطعی و منفردی برای تشخیص سوختگی استنشاقی وجود ندارد. عمدتاً با شرح حال و معاینه بالینی و علائم بیمار، تشخیص مطرح میشود. آتشنسوزی در فضای بسته، سوختگی صورت و موهای بینی، وجود دوده در دهان و بینی، خلط آلوده به دوده، **Hoarseness** و ویز بازدمی موید سوختگی استنشاقی است. اندازهگیری کربوکسی هموگلوبین میتواند نشان دهندهی تماس طولانی با مواد ناشی از احتراق ناقص باشد. **CXR** در مراحل اولیه عمدتاً طبیعی است. موارد کمتر در دسترس مانند برونکوسکوپی و اسکن رادیونوکلوئید میتوانند وسعت آسیب را نشان دهند. در صورت شک بالینی بلافاصله و قبل از تشخیص قطعی، باید درمان شروع شود. اکسیژن مرطوب ۱۰۰٪ با ماسک صورت، انجام **ABG** و تعیین سطح کربوکسی هموگلوبین و همچنین در صورت نیاز انتوباسیون زودرس باید مد نظر قرار گیرد.

### اندیکاسیونهای انتوباسیون در سوختگی شامل:

۱. سوختگی تمام ضخامت صورت یا اطراف دهان
۲. سوختگی دور تا دور گردن
۳. دیسترس تنفسی حاد
۴. گرفتگی پیشرونده صدا یا وجود عطش نسبت به هوا (**Air Hunger**)
۵. سرکوب تنفس یا تغییر سطح هوشیاری
۶. ادم سوپراگلوت و التهاب در برونکوسکوپی

### درمان سوختگی:

- درمان بیماران سوختگی ماژور و متوسط به سه فاز تقسیم میشود:
۱. پیش بیمارستانی
  ۲. پایدارسازی و احیاء در بخش اورژانس
  ۳. بستری یا انتقال به مرکز سوختگی

## درمان پیش بیمارستانی:

اساس مراقبتهای پیش بیمارستانی در این بیماران به شرح زیر میباشد:

۱. متوقف کردن پروسه‌ی سوختگی
۲. ارزیابی و برقراری راه‌هوایی مناسب در صورت نیاز
۳. شروع جبران و تزریق مایعات
۴. تسکین درد
۵. حفاظت از زخم سوختگی

## ◆ انتقال بیمار به مرکز درمانی مناسب

ارزیابی بیمار دچار سوختگی در صحنه‌ی حادثه، مشابه بیماران ترومایی و شامل ارزیابی اولیه و ارزیابی ثانویه میباشد که در ارزیابی اولیه راه‌هوایی، تنفس، گردش خون و بیحرکتی ستون فقرات گردنی (ABC) بررسی شده و در ارزیابی ثانویه معاینه سر تا پا انجام میشود. بیمار باید بلافاصله از محیط سوختگی خارج و تمام لباسهای سوخته‌ی بیمار درآورده شود ولی مابقی لباسها پس از ارزیابی و پایدارسازی راه‌هوایی، تنفس و گردش خون (ABC) خارج شوند. انگشتر، ساعت، جواهرات و کمربند باید خارج شوند زیرا هم میتوانند مثل تورنیکه عمل کرده و باعث ایسکمی شوند و از طرفی اشیاء فلزی با حفظ حرارت باعث سوختگی بیشتر میشوند. برای افراد سوخته اکسیژن با استفاده از ماسک صورت تجویز میشود. باید به راه‌هوایی توجه دقیق کرد، زیرا ممکن است در ارزیابی اولیه‌ی راه‌هوایی همه چیز طبیعی باشد، اما به صورت ناگهانی مختل شود. در صورت سوختگی دور دهان که به دنبال آتش سوزی در فضای بسته ایجاد میشود، انتوباسیون پروفیلاکتیک باید مدنظر قرار گیرد. مایع درمانی با کریستالوئید ایزوتونیک آغاز و زخم سوختگی با پوشش تمیز پوشانده شود. هرچند که سرد کردن موجب کاهش عمق سوختگی و تسکین درد میشود، ولی بدلیل امکان ایجاد هیپوترمی باید با احتیاط صورت گیرد. مسکن بر اساس پروتکل یا با توصیه پزشک تجویز شود. بیمار سریعاً به نزدیکترین مرکز دارای امکان مراقبت سوختگی یا در صورت نبود چنین مرکزی، به نزدیکترین مرکز برای پایدارسازی منتقل شود.

## ◆ درمان در بخش اورژانس:

### ارزیابی اولیه:

در بخش اورژانس باید شرح حال کامل از بیمار و پرسنل EMS برای تشخیص عامل سوختگی، طول مدت تماس، باز یا بسته بودن محل سوختگی، شرح حال کاهش سطح هوشیاری، وجود انفجار، تماس با برق، وجود هرگونه تروما، سابقه‌ی بیماریهای زمین‌های، سابقه‌ی آلرژی، شرح حال دارویی و واکسیناسیون کزاز پرسیده شود.

سریعاً راه‌هوایی، تنفس و گردش خون بیمار و نیاز به بیحرکتی گردن ارزیابی شود. بیمار از نظر علائم آسیب استنشاقی که شامل وجود دیسترس تنفسی، سوختگی صورت، خلط آمیخته به دوده، سوختگی موهای بینی و وجود دوده در دهان میباشد، ارزیابی شود. در صورت وجود اختلال راه‌هوایی همراه با ادم گردن، سوختگی داخل دهان، یا ویز، بیمار باید اینتوبه شود. کفایت گردش خون بیمار با استفاده از فشار خون، تعداد ضربان قلب، بازگشت مویرگی، وضعیت منتال و برونده ادرار ارزیابی گردد. بهتر است که IV line از محل غیر سوخته گرفته شود، اما اگر امکان پذیر نبود میتوان از عضو سوخته نیز رگ گیری کرد و مایع درمانی بر اساس فرمول محاسبه و شروع شود.

در ارزیابی ثانویه باید معاینه کامل، از سر تا پای بیمار انجام شود. سایز و عمق سوختگی تعیین و ثبت شود. در سوختگی Partial Thickness بیش از ۲۰٪ سطح بدن، به دلیل احتمال زیاد ایجاد ایلئوس، باید برای بیمار NG tube تعبیه شود. سوند فولی جهت کنترل I/O در صورت لزوم و نیز در سوختگیهای ناحیه پرینه به منظور جلوگیری از احتباس ادرار تعبیه شود.

آزمایشات روتین شامل CBC، الکترولیتها، BUN، کراتینین و گلوکز انجام گردد. در موارد سوختگی متوسط یا شدید و یا شک به آسیب استنشاقی ABG، سطح کربوکسی هموگلوبین، UA، CK، از نظر میوگلوبینوری، CXR و ECG انجام شود. در صورت وجود تروما گرافیهای دیگر در صورت ضرورت انجام شود.

در سوختگی زنان باردار، از آنجا که مرگ و میر مادر و جنین زیاد است، باید هرچه سریعتر مانیتورینگ جنین، مشاوره‌ی زنان و سوختگی انجام شود.

## مایع درمانی در سوختگی:

قبل از معرفی فرمولهای رایج، ذکر این نکته مهم است که این فرمولها صرفاً به‌عنوان راهنمای اولیه استفاده میشوند و ممکن است در طی روند درمان، بر اساس قضاوت بالینی، مانیتورینگ قلبی ریوی و حجم خروجی ادرار، میزان مایعات بیمار تعدیل شود.

## فرمول پارکلند:

بزرگسالان: درصد سوختگی  $\times 4 \text{ cc/kg}$   
اطفال: مایع نگهدارنده + (درصد سوختگی  $\times 2-4 \text{ cc/kg}$ )

در این فرمول، درصد سوختگی تنها برای سوختگیهای Partial & Full Thickness محاسبه میشود. حجم مایع محاسبه شده به صورت سرم رینگر لاکتات تجویز میشود که نیمی از آن در ۸ ساعت اول از زمان آسیب و نصف باقیمانده در ۱۶ ساعت بعدی تجویز میگردد. با توجه به حجم بالای مایع مورد نیاز، باید از مانیتورینگ همودینامیک به منظور جلوگیری از Overload استفاده کرد. در صورت وجود ترومای همزمان و یا آسیب استنشاقی، نیاز به تجویز مایعات دریافتی، بیشتر از میزان محاسبه شده میباشد. در صورت وجود بیماری زمینهای قلبی یا ریوی، تجویز مایعات باید با دقت زیادی صورت گیرد. میزان مایعات تجویز شده باید به طور دقیق با ارزیابی مکرر علائم حیاتی، پرفیوژن مغزی و پوست، معاینه ریه، حجم خروجی ادرار تنظیم شود. حجم خروجی ادرار باید در بالغین ۵-۱۰ cc/kg/h و در کودکان ۱ cc/kg/h باشد. باید میزان دقیق مایعات تجویزی و نوع آن در پروندهی بیمار ثبت شود. در کودکان زیر ۲۰ کیلوگرم به مایعات نگهدارنده بیمار باید سرم دکستروز ۵ درصد افزوده شود. در آسیبهای الکتریکی، سوختن با آتش و وجود Crush Injury احتمال رابدومیولیز و میوگلوبینیوری و در نتیجه نارسایی حاد کلیه وجود دارد و باید اقدامات پیشگیرانه انجام شود.

## مراقبت از زخم سوختگی:

بلافاصله پس از ارزیابی اولیه و احیاء بیمار مراقبت از زخم شروع میشود. در همان مراحل اولیه، زخم باید توسط پوشش خشک و تمیز پوشانده شود. سوختگیهای کوچک در هنگام انتقال بیمار یا انتظار جهت بستری شدن را باید با پوشش آغشته به سالین پوشاند. در سوختگیهای وسیعتر در ابتدا باید این پوشش، استریل باشد و ثانیاً مراقب هیپوترمی در بیمار بود. به نظر میرسد اثر خنککنندگی این پوششها در تسکین درد، ناشی از اسپاسم عروقی باشد. از استفاده از پوشش آنتیسیپتیک در اورژانس و قبل از رسیدن به مرکز مجهز سوختگی، پرهیز نمایید تا امکان ارزیابی صحیح زخم فراهم باشد. انتقال بیمار هرگز به خاطر دبریدمان زخم نباید به تاخیر بیفتد. در بیماران دچار سوختگیهای عمیق، دور تا دور اندامها در معرض اختلال خونرسانی خواهند بود. در این بیماران باید خونرسانی اندام با استفاده از پالس، بازگشت وریدی، پالس اکسیمتری و دمای پوست مورد ارزیابی دقیق قرار گیرد. در صورتیکه اختلال عروقی وجود داشته باشد، باید اقدام به اسکاروتومی (Escharotomy) شود. اسکاروتومی در اورژانس انجام شده و نیاز به اتاق عمل نیست و همچنین به دلیل سوختگی عمیق و از بین رفتن حس، نیاز به بیحسی موضعی و سیستمیک ندارند. اسکاروتومی با استفاده از اسکالپل تا سطح چربی زیرجلدی در میدلتراال اندام صورت میگردد. باید مراقب بود که فاشیا بریده نشود. ممکن است لازم باشد که برش را تا دست و انگشتان گسترش داد. در سوختگی دور تا دور قفسه سینه و گردن ممکن است که تهویه و تنفس به سختی انجام شود. اسکاروتومی در قفسه سینه به منظور بهبود ونتیلاسیون انجام میشود. برای اسکاروتومی قفسه سینه در خط آگزیلالی قدامی از دنده دوم تا دوازدهم برش میدهم، سپس این خطوط در دو طرف توسط یک یا دو خط عرضی دیگر به هم وصل میشوند.

## کنترل درد:

سوختگی بسیار دردناک بوده و بیشترین درد در سوختگی Superficial Partial Thickness دیده میشود. گرچه خنک کردن موضعی برای تسکین دادن بیمار مفید است، لیکن کنترل درد کافی نخواهد بود و ممکن است موجب هایپوترمی شود، بنابراین لازم است که درد بیمار به روش دیگری نیز کنترل شود. بهترین نحوه تجویز داروهای مسکن در فاز حاد، فرم وریدی است. تجویز داخل عضلانی یا خوراکی بدلیل پروفیوژن ضعیف محیطی روش مناسبی نیست. اپیوئیدها نظیر مورفین و فنتانیل اساس درمان ضد درد بیماران است و ممکن است دوز نسبتاً بالایی مورد نیاز باشد. ممکن است به داروی ضد اضطراب نیز نیاز باشد. در زمان ترخیص باید برای بیمار به میزان کافی مسکن تجویز شود.

## درمان سوختگیهای مینور در اورژانس:

سوختگیهای مینور به صورت سرپایی درمان میشوند، گرچه بر اساس شرایط بیمار (سن، شرایط اجتماعی، بیماری همراه یا عدم کنترل درد) ممکن است نیاز به بستری پیدا کنند. سوختگی مینور باید ایزوله باشد، مفصل درگیر نبوده و حلقوی نباشد و معیارهای انتقال به مرکز سوختگی را نداشته باشد. درمان زخم سوختگی به طور سرپایی نیازمند مراقبت دقیق زخم، کنترل درد و هماهنگی بین بخش اورژانس و پزشک مسئول ادامه درمان بیمار است.

ابتدا درد را کنترل کرده و سپس زخم با آب و صابون یا محلول آنتی سپتیک رقیق شسته میشود. تاولهای پاره شده، تاولهای بزرگ و یا روی مفاصل بسیار متحرک، بهتر است دبرید شوند. تاولهای کوچک که روی مناطق بیحرکت پوست هستند بهتر است دستکاری نشوند. در صورت نیاز، توکسویید و تتابولین تزریق شود.

آنتیبیوتیک موضعی نقش مهمی در کاهش کلونیزاسیون باکتری و افزایش سرعت بهبود زخم سوختگی دارد. بدلیل راحتی مصرف و مسومیت کم، سیلور سولفادیاژین ۱٪ شایعترین آنتیبیوتیک موضعی مورد استفاده است. مصرف آن در افراد دارای آلرژی به ترکیبات سولفا یا میتلایان به کمبود G6PD، زنان باردار نزدیک ترم و در نوزادان پره مچور یا زیر ۲ ماه نباید استفاده شود. از آنجا که ترشح آن در شیر نامشخص است، بهتر است در زنان شیرده با احتیاط تجویز شود. از آنجا که رنگ پوست را خاکستری میکند، در سوختگی پوست صورت استفاده نشود. هنگام تعویض پانسمان، سیلور سولفادیاژین قبلی پاک شده و پماد جدید استفاده شود.

آنتیبیوتیکهای موضعی جایگزین، شامل باسیتراکسین و تریپل آنتی بیوتیک (شامل ترکیب نئومایسین، پلی میکسین B و باسیتراکسین روی) میباشد. اگرچه استات مافناید ۸/۵٪ و نیتروفورازون ۰/۲٪ برای استفاده موضعی در دسترس است، اما برای استفاده سرپایی در سطوح بزرگ مناسب نیستند. مافناید قدرت نفوذ بالایی به اسکار داشته و در عفونتهای تهجمی اثر خوبی دارد. مافناید یک مهار کننده کربنیک آنهیدراز است و میتواند باعث اسیدوز متابولیک شود. بدلیل وجود پلیاتیلن گلیکول در ترکیب نیتروفورازون، ممکن است در صورت جذب در افراد دچار اختلال عملکرد کلیه، مسومیت ایجاد شود.

پانسمان باید تا زمانی که زخم ترشح دارد دو بار در روز و بعد از آن روزانه عوض شود و زمان تعویض پانسمان باید تمام پمادهای روی زخم پاک شده و پماد جدید مالیده شود. پانسمانهای بسته سنتتیک جایگزین مناسبی برای درمان سرپایی زخمهای سوختگی میباشد، اگرچه بیشتر برای زخمهای تمیز و در سطوح صاف بدن مناسب هستند. قبل از استفاده از این پانسمانها باید زخم تمیز شده و دبریدمان انجام شود. این پانسمانها باید کاملاً به پوست بچسبند تا از کلونیزه شدن باکتری زیر آن جلوگیری شود. بعد از گذشت ۲۴ تا ۴۸ ساعت، پانسمان را از نظر چسبندگی به پوست ارزیابی میکنیم و پانسمان در محل میماند تا زمانی که خودبخود جدا شود.

زخم سوختگی باید ۲۴ ساعت بعد، از نظر عمق و وسعت دوباره ارزیابی شود. توصیههای زمان ترخیص شامل مراقبت از زخم، مصرف مسکن، علائم و نشانههای عفونت و زمان ویزیت دوباره میباشد. اندام سوخته باید برای جلوگیری از ادم، به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت بالا نگه داشته شود. بیماران باید در صورت وجود علائم عفونت یا عدم کنترل درد با مسکن به بخش اورژانس مراجعه کنند. بیماران با سوختگی **Deep Partial Thickness** یا **Full Thickness** که اندیکاسیون بستری ندارند، باید ۲ تا ۴ روز بعد به جراح پلاستیک ارجاع شوند. پوشش زخم باید تا زمان وجود ترشحات خونابهی، روزانه ۲ بار و سپس روزانه یک بار تا زمان بهبودی تعویض شود.



برق گرفتگی

» فصل

۲۹

## ◆ آسیب‌های الکتریکی

### مقدمه

انواع آسیب‌های الکتریکی شامل آسیب‌های  $\text{high voltage } (1000 \leq V)$ ،  $\text{low voltage } (V < 1000)$  و آسیب ناشی از قوس الکتریکی است. صاعقه نیز نوعی از آسیب‌های الکتریکی می‌باشد. سوختگی ناشی از برق گرفتگی می‌تواند به دلیل حرارت ناشی از عبور جریان الکتریسیته از بافت، انفجار، مایعات قابل اشتعال، لباس و سایر موارد باشد. ریسک آسیب الکتریکی خطرناک و کشنده با افزایش ولتاژ، خصوصاً بالای ۶۰۰ ولت افزایش می‌یابد. آسیب‌های الکتریکی در اطفال معمولاً از منابع با ولتاژ کم، حادث می‌شود و در سنین بالاتر، صدمات الکتریکی با ولتاژ بالا شایعتر است.

توجه داشته باشید که در آسیب‌های الکتریکی، در بدو ورود بیمار، ثبت دقیق و درست آسیبها بسیار حائز اهمیت است (هم از جهت احیا فوری قربانی و هم به دلیل مسائل قانونی).

## ◆ پاتوفیزیولوژی آسیب الکتریکی

از آنجایی که نمیتوان متغیرهای متعددی را که در حین عبور جریان الکتریکی از بافتهای بدن وجود دارند، محاسبه و کنترل نمود، پاتوفیزیولوژی صحیح آسیب الکتریکی به خوبی شناخته نشده است. در آسیب‌های ناشی از جریان الکتریکی با ولتاژ بالا، به نظر میرسد که عمده آسیب ناشی از تولید انرژی گرمایی باشد و یافتههای بافت شناختی نکرور انعقادی، این مورد را تایید میکند. عوامل تعیین کننده‌ی آسیب الکتریکی به اختصار عبارتند از نوع جریان، مقاومت بافتی، آمپر، مدت تماس، ولتاژ و مسیر عبور جریان.

## ◆ نوع جریان:

دو نوع جریان وجود دارد: جریان مستقیم (DC) و جریان متناوب (AC). تماس با جریان DC با ولتاژ بالا معمولاً یک اسپاسم منفرد عضلانی ایجاد میکند که بیمار را از منبع جریان به سمتی دیگر پرتاب میکند، در این وضعیت زمان تماس کوتاه و احتمال آسیب‌های تروماتیک افزایش می‌یابد. همچنین تماس کوتاه مدت با منبع جریان DC میتواند اختلالاتی در ریتم قلبی ایجاد کند. تماس با جریان AC در مقایسه با جریان DC با ولتاژ یکسان، سه برابر خطرناکتر است. از آنجایی که دست افراد شایعترین عضو در تماس با وسایل الکتریکی است و قدرت عضلات فلکسور دست و ساعد از عضلات اکستنسور بیشتر است، در تماس با جریان AC انقباض پایدار و تتانی عضلات فلکسور مچ، آرنج و شانه ایجاد میشود که چنگ شدن دست، منبع جریان را به بدن نزدیکتر کرده و مدت زمان تماس را افزایش می‌دهد.

## ◆ مقاومت:

با افزایش مقاومت بافت نسبت به عبور جریان الکتریکی، میزان تبدیل انرژی الکتریکی به انرژی حرارتی افزایش می‌یابد. میزان مقاومت بافتهای مختلف در برابر عبور جریان الکتریکی به صورت زیر است:

- کمترین مقاومت: اعصاب، عروق، غشاهای مخاطی و عضلات
- مقاومت متوسط: پوست خشک
- بیشترین مقاومت: تاندون، چربی، استخوان

## ◆ آمپر:

میزان انرژی حرارتی تولید شده با مجذور آمپر ارتباط مستقیم دارد. توجه داشته که تغییرات بافتی ثانویه به انرژی ناشی از عبور جریان الکتریکی ممکن است مقاومت یک بافت معین را به طور قابل توجهی تغییر دهد. برخی اثرات فیزیکی آمپرهای مختلف مطابق زیر می‌باشند:

- ۱-۴ میلی‌آمپر: احساس گزگز
- ۱۰-۲۰ میلی‌آمپر: freezing to circuit (چسبیدن به جریان الکتریکی)
- ۲۰-۵۰ میلی‌آمپر: ایست تنفسی ناشی از تتانی عضلات قفسه سینه
- ۶۰-۱۲۰ میلی‌آمپر: فیبریلاسیون بطنی

## ◆ مدت تماس:

بدیهی است هرچه مدت زمان تماس بیشتر باشد، گرمای ایجاد شده و آسیب ناشی از آن بیشتر خواهد بود.

## ◆ ولتاژ:

اگرچه جریانهای با ولتاژ بالا و با ولتاژ کم، هر دو میتوانند به مورتالیتیه و مورییدیتیه منجر شوند، ولی جریانهای با ولتاژ بالا، پتانسیل بیشتری جهت تخریب بافتی و آمپوتاسیون و از دست رفتن بافت دارند.

## ◆ مسیر عبور جریان:

مسیر عبور جریان الکتریکی تعیین کننده بافت در معرض خطر، نوع آسیب و میزان تبدیل انرژی الکتریکی به گرما است. عبور جریان الکتریکی از قلب یا قفسه سینه، میتواند موجب دیسریتمی و آسیب مستقیم میوکارد گردد. عبور جریان از تنه، در مقایسه با نوک یک انگشت منفرد، صدمه کمتری ایجاد میکند. از آنجایی که اغلب جریان الکتریکی در نقاط تماس با منبع و زمین تقویت و متمرکز میشود در این نواحی صدمه بیشتری ایجاد میگردد. نکته حائز اهمیت آن است که ظاهر محل آسیب مانند قله‌ی کوه یخ بوده و ممکن است بافت آسیب دیده‌ی فراوانی، داخل بدن وجود داشته باشد. همچنین هرچه فاصله‌ی نقاط ورودی و خروجی جریان کوتاهتر باشد، قدرت الکتریکی و صدمه‌ی ایجاد شده، بیشتر است.

## ◆ مکانیسم آسیب:

آسیب اولیه‌ی الکتریکی، سوختگی و آسیب ثانویه‌ی ناشی از آن ترومای بلانت ناشی از سقوط یا پرت شدن است.

## انواع سوختگیهای الکتریکی عبارتند از:

- تماس مستقیم که از گرم شدن الکتروترمال حاصل می شود.
  - تماس غیر مستقیم که شامل Arc (قوس)، flame (شعله) و flash (جرقه) است.
- توجه داشته باشید که مخربترین آسیب غیرمستقیم زمانی رخ میدهد که بیمار جزیی از یک قوس الکتریکی گردد، بدین معنی که جریان الکتریکی بین دو شی غیرمرتبط، برقرار شده و این برقراری به واسطه وجود بیمار فراهم میشود. دمای یک قوس الکتریکی تقریباً ۲۵۰۰ درجه سانتیگراد است.
- آسیب الکتریکی به عضلات، موجب نکرور انعقادی و کوتاه شدن سارکومرها میگردد. ممکن است در یک عضله‌ی درگیر، بافت زنده و غیرزنده در کنار هم وجود داشته باشند.
- آسیب الکتریکی به عروق، میتواند منجر به خونریزی تاخیری، ترومبوز و انسداد عروقی و اسپاسم عروقی گردد. معاینه‌ی دقیق نبضها بسیار مهم است. توجه داشته باشید که فقدان نبضهای اندام ناشی از اسپاسم عروقی در عرض چند ساعت برطرف میشود و در صورت تداوم آن پس از این مدت، آسیب جدی عروق محتمل است.
- آسیب الکتریکی به اعصاب، میتواند به واسطه‌ی نکرور انعقادی، هدایت عصبی را مختل کند ضمن آن که به غلاف میلین و تغذیه عروقی آن صدمه وارد کرده و منجر به ادم پیشرونده و سندرم کمپارتمان گردد. صدمه به مغز نیز میتواند به صورت خونریزیهای کانونی پتشیال در ساقه مغز و ادم مغزی تظاهر یابد.

## ◆ تظاهرات بالینی

### دیس ریتمیهای قلبی

مرگ به دنبال آسیستول یا فیبریلاسیون بطنی قبل از رسیدن به بیمارستان اتفاق میافتد. در صورت برق گرفتگی ولتاژ پایین در بیمار بدون علامت، با ECG نرمال در بدو ورود به بیمارستان، دیسریتمی اتفاق نمیافتد.

### آسیب مغزی

در ۵۰ درصد موارد برق گرفتگی با ولتاژ بالا، آسیب نورولوژیک دیده میشود. کاهش سطح هوشیاری گذرا، شایع و ممکن است به دلیل تشنج باشد. سایر علائم احتمالی عبارتند از کوما، کنفوزیون، آژیتاسیون، کوادری پلژی، همی پلژی، آفازی و اختلال بینایی. ممکن است لازم باشد که CT مغز و سرویکال برای رد علل تروماتیک انجام شود. در صورتیکه فقط آسیب الکتریکی داشته باشیم، ممکن است MRI لازم باشد. آسیب الکتریکی ممکن است به دلیل آسیب لوب اکسیپیتال یا عصب اپتیک موجب کوری شود.

## آسیب ستون فقرات

آسیب ستون فقرات ممکن است بدلیل شکستگی مهره یا آسیب سلولی یا عروقی بدون شکستگی مهره ایجاد شود. نتیجه MRI اولیه، لزوماً با پروگنوز بیمار مرتبط نیست.

## سوختگی پوستی

سوختگی پوست اغلب در محل تماس با منبع دیده میشود، که در جریان DC به آن زخم ورودی و خروجی و در مورد جریان AC به آن زخم تماسی گفته میشود. سوختگی پوست در صدمات الکتریکی شدید به صورت نواحی نقطه نقطه بدون درد و فرورفته به رنگ خاکستری زرد با نکروز مرکزی و یا نواحی چروکیده مشاهده میشود. اغلب این بیماران برای مراقبت تخصصی باید بستری شوند.

## آسیب ارتوپدی

سقوط از بلندی یا انقباض شدید عضلانی ممکن است موجب شکستگی استخوان شده که در بررسیهای اولیه ممکن است تشخیص داده نشود. دررفتگی خلفی شانه نیز در برق گرفتگی دیده می شود.

## آسیب عروق و عضلات

آسیب عروق و عضلات اغلب به دنبال آسیب الکتریکی ولتاژ بالا اتفاق می افتد. آسیبهای ممکن عبارتند از اسپاسم عضلانی، ترومبوز عروقی، تنگی یا آنوریسم عروقی. بیمارانی که در معرض برق گرفتگی با ولتاژ بالا قرار می گیرند مستعد سندرم کمپارتمان هستند. در صورتیکه فرد تماس طولانی با برق ولتاژ پایین هم داشته باشد، احتمال ایجاد سندرم کمپارتمان وجود دارد.

## اختلالات انعقادی

آسیب حرارتی یا نکروز بافتی ناشی از عبور جریان الکتریسیته، موجب اختلالات انعقادی متعددی میشود. به دنبال هیپوکسی، استاز عروقی، رابدومیولیز و آسیب بافتی ممکن است DIC نیز ایجاد شود.

## سایر آسیبها

انفجار و آسیبهای ناشی از آن، آسیبهای استنشاقی، آسیب چشم شامل آسیب عصب اپتیک، قرنیه و رتین و کاتاراکت که با تاخیر ایجاد میشود، آسیب شنوایی و آسیبهای گوارشی شامل پرفوراسیون و خونریزی داخل شکم ممکن است در اثر برق گرفتگی ایجاد شود.

## ◆ درمان

### قبل از بیمارستان

ایمن کردن صحنه حادثه: در هنگام برخورد با بیمار دچار صدمه الکتریکی در صحنه حادثه ضروری است افراد جهت حفظ سلامتی خود، در درجه اول از ایمن بودن صحنه اطمینان حاصل کنند و هر اقدامی را که لازم است چه به تنهایی و چه به کمک متخصصان مربوطه جهت جدا کردن و قطع جریان الکتریکی از منبع بکار گیرند.

**احیاء اولیه:** در صورت ایست تنفسی، حتی در مواردی که بر بالای تیر برق دچار ایست قلبی هستند باید بلافاصله در بالای تیر برق بعد از جدا شدن از منبع برق، حمایت تنفسی شروع شود. به محض اینکه بیمار به روی زمین منتقل شد، در صورت ایست قلبی باید ماساژ قفسه سینه آغاز گردد. برق ولتاژ پایین AC میتواند به دلیل تحریک مستقیم قلب و یا ایست تنفسی به دنبال فلج عضلات تنفسی فیبریلاسیون بطنی ایجاد کند. برق ولتاژ بالای AC و DC میتواند آسیستول ایجاد کند.

بیماران دچار صدمه الکتریکی ممکن است نیازمند ترکیبی از مراقبت قلبی و ترومایی باشند. توجه به بیحرکت کردن ستون فقرات در صورت شک به آسیبهای آن نیز حائز اهمیت است. شکستگیها و در رفتگیها باید ثابت شوند و در صورت افت فشار دوز بولوس  $20 \text{ ml / kg}$  از مایع ایزوتونیک دریافت کند.

## ◆ بخش اورژانس

### ارزیابی:

آسیب الکتریکی باید مشابه crush injury مورد ارزیابی و درمان قرار گیرد. بافت‌های بسیار زیادی زیر سطح پوست به نظر طبیعی، آسیب دیده‌اند و هیچکدام از فرموله‌هایی که جهت تجویز مایع وریدی در بیماران دچار سوختگی بر اساس سطح آسیب دیده وجود دارند در صدمات الکتریکی قابل اعتماد نیست.

در موارد زیر مانیتورینگ قلبی بمدت ۲۴ - ۱۲ ساعت لازم است:

- ایست قلبی
  - کاهش سطح هشیاری
  - ECG غیر طبیعی
  - مشاهده دیس ریتمی قلبی
  - شرح حال بیماری قلبی
  - وجود عوامل خطر قابل توجه برای بیماری قلبی
  - شک به آسیب سیستم هدایتی قلب
  - هیپوکسی
  - درد قفسه سینه و یا تپش قلب
  - همه‌ی بیماران دچار آسیب ناشی از ولتاژ بالا
  - عبور جریان برق از قفسه سینه
- در بیماران دچار صدمات الکتریکی در صورت تغییر سطح هشیاری یا هرگونه اختلال در عملکرد نورولوژیک سی تی اسکن مغز ضروری است.

### تست‌های تشخیص کمکی:

- CBC، الکترولیت‌ها، میوگلوبین ادرار و سرم، BUN، Cr، U/A و آنزیم‌های قلبی در صورت وجود شواهدی مبنی بر آسیب سیستم هدایتی قلب و سوختگی‌های سطحی قابل توجه و یا برق ولتاژ بالا
  - آنزیم‌های پانکراس و کبد و تست‌های انعقادی (در صدمات الکتریکی شدید یا شک به صدمات داخلی شکمی).
  - رزرو خون در صورت نیاز به دبریدمان وسیع
  - ABG در صورت مداخله تهویه‌های و درمان آلکالیزاسیون
  - MRI , CT-scan (در صورت لزوم برای تشخیص صدمات همراه)
- سطوح بالای CPK میتواند آسیب عضلانی، خطر آمپوتاسیون و مدت بستری در بیمارستان را پیش‌بینی کند و این سطوح بالا نشانگر آسیب میوکارد در صدمات الکتریکی نمیباشد. سایر آنزیم‌های قلبی مثل تروپونین به خوبی مطالعه نشده‌اند و شاید در بررسی صدمات قلبی کمک کننده باشند.

## ◆ درمان‌های ویژه

### رابدومیولیز:

صدمه به عضلات، در جریان حوادث الکتریکی منجر به نکروز عضلانی و میوگلوبینوری میشود لذا هیدراتاسیون و آلکالیزاسیون بیمار جهت افزایش حلالیت میوگلوبین در امداد ضروری است.

اگر ادرار پیگمانته یا تست Dipstick ادرار برای خون مثبت بوده ولی ادرار فاقد گلبول‌های قرمز باشد، از لحاظ میوگلوبینوری مثبت خواهد بود. برونده ادراری باید در حد  $1 - 1/5 \text{ ml/kg/h}$  حفظ شود تا زمانیکه تمام میوگلوبین از ادرار پاک و PH خون با استفاده از بیکربنات سدیم، حداقل در حد  $7/45$  حفظ گردد. از لایکس یا مانیتول نیز جهت دیورز بیشتر ممکن است استفاده شود.

### مراقبت از زخم سوختگی:

در زخم‌های سوختگی باید از پانسمان‌های آغشته به آنتیبیوتیک نظیر سیلور سولفادایزین یا استات مافناید استفاده گردد. بدلیل آنکه سوختگی‌های الکتریکی مستعد کزاز هستند باید ایمونوپروفیلاکسی را در نظر گرفت. تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکسی توصیه نشده است.

## صدمه به اندامها:

اقداماتی که در مورد صدمات الکتریکی اندامها انجام می شوند، عبارتند از: فاشیوتومی، آزاد کردن تونل کارپال، قطع عضو غیر زنده، بیحرکت کردن اندام آسیب دیده در وضعیتهای مناسب و...

## ◆ تعیین تکلیف بیمار

بیماران بدون علامت پس از مواجهه با جریان کم ولتاژ در صورتی که معاینه فیزیکی طبیعی باشد بدون انجام هرگونه بررسی و با اطمینان بخشی ترخیص میشوند.

بیمارانی که سوختگی جلدی یا علائم خفیفی دارند، در صورتی که ECG آنها طبیعی و ادرار فاقد خون باشد، می توان ترخیص کرد. در صورتی که علائم تداوم یابند یا علائم جدیدی بروز کند (کاتاراکت تاخیری، ضعف، پارزی) ضروری است بیمار به صورت سرپایی جهت بررسی مراجعه نمایند.

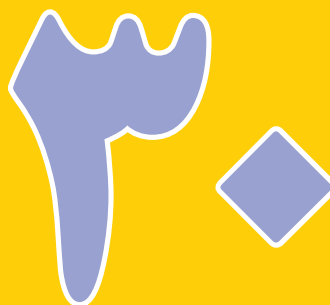
در دوران حاملگی، صدمات الکتریکی حتی با ولتاژ پایین ممکن است منجر به مرگ جنین شود، لذا در تمام بیماران حامله‌ی دچار آسیب الکتریکی بدون توجه به علائم بیمار در بدو مراجعه، مشاوره با متخصص زنان توصیه میشود. دکولمان جفت در ترومای بلانت، شایعترین علت مرگ جنین است.

در صدمات تروماتیک متعاقب آسیبهای الکتریکی، در نیمه‌ی دوم حاملگی، ضروری است مانیتورینگ جنین صورت گرفته و بیمار در ادامه حاملگی پر خطر در نظر گرفته میشود. در سه ماهه‌ی اول حاملگی، باید به بیمار آگاهی داده شود که خطر سقط خودبخودی وجود دارد و اگر اندیکاسیونی برای بستری بیمار وجود ندارد، باید به بیمار راهنمایی لازم را جهت آن که حاملگی پر خطر بوده و ضروری است پیگیری دقیقی را با مراجعه به متخصص زنان داشته باشد، مبذول داشت و میتوان بیمار را ترخیص نمود.

کودکان دچار سوختگیهای دهانی را، در صورتی که والدین توانایی مراقبت کافی دارند میتوان ترخیص نمود. در این بیماران شاید مشاوره با جراح یا دندانپزشک مفید باشد. ضمناً باید به والدین در مورد خطر خونریزی تاخیری از محل سوختگی لب، آگاهی لازم داده شود.

آسیب ناشی از پرتوهای رادیو اکتیو

» فصل



## ◆ آسیب ناشی از پرتوهای رادیواکتیو

آسیب ناشی از پرتوهای رادیواکتیو میتواند از طرق زیر صورت گیرد :

۱. اتفاقی: در مراکز صنعتی، در حین حمل و نقل، در هنگام درمان ضایعات
۲. عمدی: سرقت، فعالیت‌های تروریستی و انفجارهای هسته ای

اصطلاح رادیواکتیویته به معنی از دست دادن و آزاد شدن انرژی یا ماده از یک اتم ناپایدار است. رادیاسیون به دو نوع یونیزان و غیر یونیزان تقسیم می‌شود:

اشعه های یونیزان دارای طول موج کوتاه و فرکانس بالا بوده و دارای انرژی بسیار بیشتری نسبت به نوع غیر یونیزان هستند. اشعه‌های غیر یونیزان دارای طول موج بلند و فرکانس پایین و انرژی پایین تر می‌باشند. امواج رادیویی میکروویو، مادون قرمز و نور طبیعی از انواع غیر یونیزان به حساب می‌آیند.

اشعه ی X و اشعه‌ی گاما از زیر رده‌های امواج یونیزان محسوب می‌شوند. اصطلاح DIRTY BOMB به بمب‌هایی اطلاق می‌شوند که انفجار در آنها یک انفجار هسته‌ای نبوده بلکه یک انفجار عادی است ولی باعث پخش ذرات رادیواکتیو در محیط می‌شوند.

طول موج الکترومغناطیسی از کم به زیاد به شرح زیر است:

۱. اشعه گاما
۲. اشعه X
۳. ماوای بنفش
۴. نور معمولی
۵. مادون قرمز
۶. امواج رادیویی
۷. میکرو ویو

امواج با افزایش طول موج نفوذ بیشتر و برد بیشتری خواهند داشت ولی انرژی آنها کمتر می‌گردد. وقتی شخصی فقط در مواجهه با اشعه‌های رادیواکتیو قرار گیرد ( گاما ) اصطلاح irradiation بکار برده می‌شود. وقتی شخصی در مواجهه با ذرات رادیواکتیو قرار گیرد اصطلاح contamination بکار برده می‌شود.

contamination به علت خطر آلوده کردن دیگران و محیط دارای اهمیت بیشتری نسبت به irradiation است.

## ◆ شناخت ذرات و پرتوهای رادیواکتیو

۱. ذره آلفا: دارای جرم زیاد و نفوذ بسیار کم است و در واقع از ورق کاغذ عبور نمی‌کند و خطر اصلی آن آلودگی داخلی است.
۲. ذره بتا: دارای نفوذ زیر یک سانتی متر داخل بدن است. معمولاً لباس معمولی جلوی نفوذ را می‌گیرد و می‌تواند باعث یونیزه شدن مولکول‌های داخل بدن شود.
۳. پرتو گاما: جنس آن از انرژی است ، نفوذ بالایی دارد و فقط با صفحات سربی با ضخامت بالا می‌توان جلوی نفوذ آن را گرفت و عامل ایجاد سندرم پرتوی حاد می‌باشد .
۴. نوترون: باعث ناپایدار شدن اتم‌های دیگر به خصوص در آلودگی داخلی می‌شود.

## ◆ واحدهای اندازه‌گیری :

واحدهای مختلفی بر اساس میزان فعالیت، میزان پخش اشعه گاما در محیط و میزان جذب وجود دارد همانند کوری، رونگتن، راد و گری و رم که بین آنها گری و راد بیشترین کاربرد را دارند.

دوز کشنده:

$LD_{50}/60$  به این مفهوم است: میزان اشعه‌ای که باعث مرگ و میر در ۵۰ درصد افراد در طی ۶۰ روز می‌شود چقدر است:

این عدد با توجه به میزان امکانات پزشکی متفاوت است و در واقع هر چه میزان مراقبت‌ها و درمان‌های پزشکی بیشتر شود، این عدد هم بیشتر می‌شود .



در شرایطی که شامل ایزوله معکوس، تجویز آنتی بیوتیک‌ها و تجویز محصولات خونی می‌باشد،  $4,5 \text{ GY} = 60 / \text{LD}_{50}$  و در شرایطی که تنها امکانات اولیه پزشکی موجود می‌باشد  $3,4 \text{ GY} = 60 / \text{LD}_{50}$  می‌باشد، با وجود امکانات پیشرفته همچون پیوند مغز استخوان ممکن است این عدد به ۱۱ GY که معادل  $1100 \text{ rad}$  می‌باشد، برسد.

### ◆ آثار اشعه‌ها و ذرات رادیواکتیو

- اثر مستقیم بر روی DNA و مولکول‌های داخلی که باعث تخریب آنها شده
- اثر غیر مستقیم با ایجاد رادیکال‌های آزاد
- مرگ سلولی

سلول‌هایی که دارای سرعت بالای تقسیم می‌باشند همانند سلول‌های دستگاه تولید مثل، دستگاه گوارش و سلول‌های خونی، بیشترین آسیب را می‌بینند.

### وسایل اندازه گیری

۱. **DOSIMETR**: یک وسیله‌ی کوچک که معمولاً روی پیراهن نصب شده و مجموع دوز دریافتی در طول زمان را نشان می‌دهد.
۲. **Surveyometr**: وسیله‌ی مخصوص که میزان پرتوتابی در واحد زمان را نشان می‌دهد. از این وسیله برای مانیتور کردن بیماران جهت نقل و انتقال بین ناحیه آلوده و پاک استفاده می‌شود.

### علائم و اثرات

۱. صدمات ناشی از انفجار، موج انفجار و سوختگی حرارتی که همانند سایر انفجارهای غیر رادیواکتیو است.
۲. **آسیب موضعی**: معمولاً دست‌ها و صورت درگیر می‌شوند که ضایعات با میزان اشعه و مدت زمان تماس ارتباط نزدیک دارند. معمولاً در هفته اول قرمزی و خارش ایجاد شده که خودبخود رفع می‌شود. در هفته دوم التهاب و قرمزی شدید ایجاد و در هفته سوم تورم و درد شدید هم اضافه می‌شود و در نهایت در هفته چهارم پوسته‌ریزی با ترشح یا بدون ترشح ایجاد می‌شود.
۳. **آسیب کل بدن**: سندرم حاد پرتوی مجموعه‌ای از علائم است که بدن‌بال در معرض قرار گرفتن کل بدن با پرتوهای رادیواکتیو (گاما) ایجاد می‌شود. این علائم ارتباط نزدیکی با میزان اشعه و مدت زمان تماس دارند. این علائم بعد از مدتی از بین رفته (فاز خاموشی) و سپس علائم جدید جایگزین علائم اولیه می‌شود. علائم اولیه شامل تهوع، استفراغ، اسهال، بی‌اشتهایی، ضعف، تب و سردرد است. اگر دوز شدید باشد اسهال شدیدتر بوده و بیمار دچار کلاپس قلبی عروقی شده و دیگر بیماری به سمت فاز خاموشی نمی‌رود. (دوزهای بالای ۶ گری) اگر دوز اشعه کم باشد، پس از یک دوره علائم خفیف اولیه شامل سردرد، بدن درد، تهوع بیمار بدون علامت شده و بعد از چند هفته مجدداً بیماری‌های خونی و عفونی ظاهر می‌شود. (دوزهای زیر ۲ گری)

### ◆ انواع آلودگی:

۱. مصدوم فقط با اشعه مواجه شده (external irradiation)
۲. ذرات رادیواکتیو وارد بدن شده‌اند (internal contamination)
۳. ذرات رادیواکتیو در روی بدن مصدوم پخش می‌شود (external contamination)

### ◆ مدیریت بحران در مواجهه با حوادث رادیواکتیو

اورژانس پیش‌بیمارستانی و بیمارستانی باید از قبل دارای پروتکل‌های دقیق در مواجهه با این گونه حوادث باشند. به هیچ عنوان نباید افراد آموزش ندیده و بدون تجهیزات کافی وارد صحنه حادثه شوند.

به محض ورود پرسنل آموزش دیده و با تجهیزات حفاظتی کامل در صحنه، اولویت اول پایدار نمودن اولیه بیماران ناپایدار و انتقال سریع به مراکز درمانی قبل از آلودگی‌زدایی است. این بدان معنی است که وقت برای آلودگی‌زدایی در صحنه هدر نرود.

در مورد سایر بیماران که پایدار هستند بهتر است قبل از انتقال به بیمارستان ارزیابی از نظر آلودگی به مواد رادیواکتیو و مراحل آلودگی‌زدایی در صورت آلوده بودن مصدوم در صحنه انجام شود.

## اقدامات خارج بیمارستان :

اولین اقدام بعد از پایدار نمودن علائم حیاتی، آلودگی‌زدایی می‌باشد که اصول آن، خارج کردن تمامی لباس‌ها و وسایل شخصی و شستشوی کامل بدن با آب و صابون است. توصیه می‌شود ابتدا زخم‌های باز و سپس کل بدن شسته شود. شستشو با آب و صابون با ملایمت، کفایت می‌کند و از اسکراب کردن پوست و زخم‌ها باید اجتناب کرد. تمامی وسایل شخص باید در کیسه‌های مخصوص و دارای برچسب قرار گرفته و از نظر آلودگی تحت بررسی قرار گیرند.

## اقدامات داخل بیمارستان:

قبل از ورود بیماران به بیمارستان، بیمارستان باید از ورود این گونه بیماران مطلع شود و پروتکل از قبل آماده شده را سریعاً به اجرا بگذارد. اگر بیمارستان، محلی را از قبل به عنوان محل آلودگی‌زدایی آماده نکرده باشد، معمولاً یک قسمت از بیمارستان که در تماس کمتری با سایر قسمت‌ها می‌باشد، برای این منظور انتخاب می‌شود. از جمله این مکان‌ها می‌توان به سردخانه‌ی بیمارستان اشاره کرد. آلودگی‌زدایی در این محل همانند آلودگی‌زدایی در صحنه و شامل شستشوی کل بدن به همراه خارج کردن تمامی لباس‌ها و وسایل همراه می‌باشد. فرد مسئول ارزیابی آلودگی (radiation safety officer) باید از ابتدا تمامی بیماران را با وسایل مخصوص مانیتور کند. تمامی بیماران و حتی پرسنل درمانی قبل از ورود به منطقه پاک باید از نظر آلودگی مانیتور شوند.

## ♦ اولویت تریاژ مصدومین در بیمارستان در حوادث رادیواکتیو

۱. اولین اولویت، بیماران ناپایدار می‌باشند (حتی قبل از آلودگی‌زدایی).
۲. اولویت دوم با مصدومینی است که ذرات رادیواکتیو روی بدن آنها است.
۳. اولویت سوم با مصدومینی است که ذرات رادیواکتیو وارد بدن آنها شده است.
۴. اولویت چهارم با مصدومینی است که فقط با اشعه مواجه شده‌اند.

## ♦ تریاژ در بیمارستان

باید در نظر داشت که معمولاً آسیب‌های رادیواکتیو به ندرت باعث مرگ و میر زودرس می‌شوند مگر در موارد رادیاسیون بسیار شدید، بنابراین مهمترین اقدام در هنگام ورود این بیماران به بیمارستان آلودگی‌زدایی می‌باشد. برای همه‌ی بیماران باید CBC و شمارش لنفوسیت درخواست شود. شمارش لنفوسیت و کاهش آنها طی ۴۸ ساعت اولیه یک معیار بسیار قابل اعتماد برای ارزیابی وضعیت بیمار در آینده است، به نحوی که اگر مقدار لنفوسیت‌ها در طی ۴۸ ساعت اول به زیر ۵۰۰ برسد مرگ بیمار تقریباً حتمی است. اگر تعداد مراجعه کننده به بیمارستان زیاد باشد به نحوی که از توان و ظرفیت‌های بیمارستان خارج گردد بسیاری از بیماران را می‌توان در همان روز اول مرخص کرد که در زیر شرح مختصری در این مورد داده شده است:

در بیمارستان، بیماران به سه دسته تقسیم می‌شوند:

۱. **Survival probable**: بیمارانی هستند که به احتمال خیلی بالا زنده میمانند، علائم آنها شامل تهوع و استفراغ خفیف که سریع رفع شده، بدون اسهال است و این بیماران نیازی به بستری نداشته و می‌توانند مرخص شوند.
۲. **Survival passible**: این دسته بیمارانی هستند که احتمال زنده ماندن آنها با مراقبت پزشکی وجود دارد و علائم این دسته تهوع و استفراغ و اسهال خفیف است که طی ۲۴ - ۴۸ ساعت رفع شده و این بیماران باید بستری و ایزوله شوند.
۳. **Survival improbable**: این بیماران دارای علائمی همانند تهوع و استفراغ و اسهال شدید هستند. در صورتی که با علائم عصبی مانند افت هوشیاری یا تشنج همراه باشد احتمال زنده ماندن آنها تقریباً غیر محتمل است. در مواردی که تعداد بیماران زیاد باشد تنها درمان حمایتی مانند ضد تهوع و مخدرها و مایعات داخل وریدی برای آنها تجویز شده و نیاز به اقدامات پیشرفته پزشکی برای حفظ آنها نمی‌باشد.

بیولوژیک

» فصل



## ◆ سلاح‌های بیولوژیک و بیوتروریسم

### مقدمه

استفاده از سلاح‌های کشتار جمعی در جنگ‌ها یا حوادث تروریستی با انگیزه‌های مختلف از سال‌های مربوط به جنگ جهانی اول آغاز شده و همچنان ادامه دارد. اگرچه هنوز هم مواد منفجره رایجترین سلاح‌های کشتار جمعی هستند، استفاده از سلاح‌های هسته‌ای، بیولوژیک و شیمیایی به عنوان سلاح‌های جدید کشتار جمعی که دولت‌ها و جوامع مختلف انسانی حتی اطلاعی از انواع آنها ندارند، در حال گسترش است.

اگرچه احتمال رخداد حوادث غیرمترقبه ناشی از استفاده از چنین سلاح‌هایی بسیار پایین است، اما شدت و وسعت اثرات ناشی از آنها فاجعه بار بوده و تمام متصدیان ارائه خدمات بهداشتی و درمانی و مردم جامعه را نگران می‌کند. عوامل مختلف زیر نشان می‌دهند نهادها و سازمان‌های مختلف دولتی از پلیس تا بیمارستان‌ها همه و همه باید برای مقابله با چنین وقایع بحرانی آماده باشند.

۱. ایجاد ترس عمومی در مردم جامعه
۲. عدم آشنایی با علائم و نشانه‌های ناشی از استفاده از برخی سلاح‌های بیولوژیک جدید
۳. فقدان آمادگی‌های لازم برای مقابله با اثرات به جا مانده در سطوح مختلف شامل:

- تجهیزات حفاظتی
- تجهیزات درمانی و خدمات رسانی
- پرسنل بیمارستانی
- پلیس و نیروهای دولتی

شاید به جرات بتوان گفت اولین گام در مسیر آمادگی در برابر حوادث ناشی از سلاح‌های کشتار جمعی آشنایی با آنها است. انواع سلاح‌های کشتار جمعی در جدول ۱ زیر معرفی شده‌اند و این فصل به معرفی مختصر سلاح‌های بیولوژیک می‌پردازد.

### جدول ۱: انواع سلاح‌های کشتار جمعی

نوع	مثال
شیمیایی	انواع مختلف گازهای اعصاب، گاز خردل
بیولوژیک	سیاه زخم، طاعون، آبله
رادیولوژیک	انواع ساده و انواع متفرق کننده

## ◆ سلاح‌های بیولوژیک

سلاح‌های بیولوژیک مورد استفاده در کشتارهای جمعی به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:

۱. باکتری‌ها
۲. ویروس‌ها
۳. سموم

### ویژگی‌ها

یک سلاح بیولوژیک کشتار جمعی به هر یک از این گروه‌های سه گانه که تعلق داشته باشد باید بتواند در مدت زمان کوتاهی بین تعداد قابل توجهی از افراد یک منطقه منتشر شده و حتی اگر باعث مرگ قربانیان نمی‌شود، اثرات مخرب روانی و اجتماعی قابل توجهی را به جامعه وارد سازد. بنابراین استفاده از راه‌های تزریقی یا حتی خوراکی برای انتشار موادی که به عنوان سلاح کشتار جمعی مورد استفاده قرار می‌گیرند، منطقی به نظر نمی‌رسد. یک سلاح بیولوژیک کشتار جمعی این ویژگی را نیز خواهد داشت که بتواند به صورت اثرورسول در فضا پراکنده شود. توانایی انتشار به صورت اثرورسول در فضا، مهمترین ویژگی سلاح‌های بیولوژیک بوده و این امکان را به آنها می‌دهد که بتوانند تعداد بسیار زیادی از انسان‌ها را به طور همزمان آلوده کنند. آلودگی تنفسی بیماران با سلاح‌های فوق باعث بروز علائم و نشانه‌های تنفسی در بیماران خواهد شد. تماس پوستی یا دریافت خوراکی این مواد نیز امکانپذیر است. در سال ۲۰۰۱ میلادی تعداد قابل توجهی از افراد، از طریق دریافت نامه‌های حاوی میکروب سیاه زخم به طرق استنشاقی یا تماس پوستی دچار آسیب شدند.

تظاهرات بالینی سلاح‌های بیولوژیک بسیار غیراختصاصی و تا حد زیادی شبیه انفلونزا است. در بسیاری از موارد اگر پلیس هشدارهای لازم را نداده باشد ممکن است پرسنل بخش‌های اورژانس بیمارستانی حتی متوجه درمان قربانیان این حملات بیولوژیک نشوند. به همین دلیل لازم است تمامی افراد دخیل در ارائه خدمات درمانی به بیماران، آموزش‌های لازم در زمینه علائم خطر وقوع یک حمله بیولوژیک تروریستی را دیده باشند.

## ◆ نشانه‌ها

نشانه‌های دال بر وقوع یک حمله بیولوژیک، ساده و در عین حال مهم بوده و به دو دسته تقسیم می‌شوند:

### نشانه‌های بالینی:

سندرم‌هایی همچون :

- علائم ریوی
- راش‌های پوستی
- سندرم سپسیس
- علائم شبه انفلونزایی

### نشانه‌های اپیدمیولوژیک

- حوادث متعدد ولی همزمان
  - کشته شدن ناگهانی تعداد زیادی از حیوانات
  - تعداد قابل توجهی از بیماران به شدت بدحال و در حال مرگ
- مثلاً اگر تعداد زیادی از بیماران دچار علائم آنفلونزا در فصلی مراجعه کردند که انتظار آنفلونزا را نداریم، یا تعداد زیادی از بیماران در گروه‌های سنی مختلف و با ویژگی‌های شغلی متفاوت با علائم نسبتاً مشابه و در یک دوره زمانی محدود به بخش اورژانس مراجعه کردند، باید به فکر یک حمله بیولوژیک باشیم.

## ◆ اقدامات لازم

### ۱. اولین اقدام:

ممکن است بخش‌های اورژانس بیمارستان‌ها اولین محل مراجعه قربانیان یک حمله بیولوژیک باشند. در چنین مواردی بخش اورژانس بیمارستان باید با کمک نیروهای محلی و منطقه‌ای در یک تعامل قانونی و حمایتی، عمل کرده و موارد مشکوک را به آنها گزارش دهد. پس اولین اقدام در صورت شک به وقوع چنین حادثه‌ای اطلاع دادن به پلیس و نیروهای دولتی است تا اقدامات پیشگیرانه‌ی لازم برای محدودسازی منطقه‌ی مورد حمله و کاهش تعداد قربانیان به کمک نیروهای مختلف محلی و منطقه‌ای به عمل آید.

### ۲. مهمترین اقدام :

جلوگیری از انتشار بیماری در داخل بیمارستان است. بسیاری از عفونت‌هایی که ممکن است برای حملات بیولوژیک مورد استفاده قرار بگیرند این توانایی را دارند که به سرعت در داخل بیمارستان گسترش پیدا کنند. از جمله‌ی این موارد می‌توان به آبله و ابولا اشاره کرد. هر بیمارستانی ضمن رعایت توصیه‌ها و راهکارهای عمومی که به آنها اشاره می‌شود باید پروتکل‌های لازم برای جلوگیری از انتشار عفونت‌های فوق در بخش‌های خود را نیز داشته باشد.

### توصیه‌های کلی برای پیشگیری از انتقال داخل بیمارستانی عفونت‌های مسری عبارتند از:

- بیمار عفونی را در یک اتاق یک تخته ایزوله نمایید.
- یک اتاق دیگر مجاور اتاق بیمار را هم خالی کنید که در آن امکان شستشوی دست‌ها و استفاده از تجهیزات پیشگیری از انتقال مانند ماسک و دستکش و ... وجود داشته باشد. کسانی که می‌خواهند بیمار را ویزیت و یا ملاقات کنند، باید ابتدا وارد اتاق فوق شده، ضمن توجه به نکات ایمنی ضروری، خود را به ماسک، گان، دستکش و سایر تجهیزات مجهز کرده و سپس وارد اتاق بیمار شوند. اتاق ایزوله بیمار فقط و فقط باید به این اتاق آماده سازی راه داشته و هیچ ورودی حفاظت نشده‌ای نداشته باشد.
- در صورت امکان باید از فشار هوای منفی برای تهویه اتاق استفاده کرد.

- دستکش، گان، ماسک، پوشش‌های مخصوص کفش، عینک‌های محافظ، محلول‌های شسشو و ضدعفونی کننده، همه و همه باید به مقدار کافی تهیه شده و در دسترس باشند.
- بخش‌های تشخیصی بیمارستان را که ممکن است نمونه‌های آزمایشگاهی بیمار را دریافت کنند (آزمایشگاه و پاتولوژی) باید در جریان مورد فوق قرار گیرند چرا که امکان انتشار ائروسلی عفونت در زمان سانتریفیوژ نمونه‌ها در آزمایشگاه یا بررسی بیوپسی‌ها یا اتوپسی در بخش پاتولوژی وجود دارد.

### ◆ طبقه بندی عوامل بیوتروریستی

#### Class A

شامل عواملی هستند که باعث بیماری شدید و کشنده در جمعیت زیادی از جامعه می‌شوند.

- Variola major (smallpox)
- Bacillus anthracis (anthrax)
- Yersinia pestis (plague)
- Clostridium botulinum (botulism)
- Filoviruses and arenaviruses (e.g., Ebola virus, Viral Hemorrhagic Fever)
- Francisella tularensis (Tularemia)

#### Class B

شامل عواملی هستند که کمتر باعث بیماری کشنده شده و انتشار آنها از عوامل قبلی کمتر است.

- Coxiella burnetii (Q fever)
- Brucella spp. (Brucellosis)
- Alphaviruses (EEE, WEE). (Encephalitis)
- Rickettsia prowazekii (Typhus fever)
- Food safety threats (Salmonella, Eschericia coli)
- Water safety threats (Vibrio cholera)

#### Class C

شامل عواملی هستند که در مرحله تحقیق آزمایشگاهی هستند و ممکن است در آینده به عنوان عوامل بیوتروریسم از آنها استفاده شود. Nipah virus, hantavirus (KHF)

همانطور که قبلاً ذکر شد شایع‌ترین سناریو در اورژانس زمانی اتفاق می‌افتد که تعداد زیادی از افراد با خصوصیات دموگرافیک متفاوت با علایم مشابه به اورژانس مراجعه می‌کنند، که در این گونه موارد باید به حوادث بیوتروریستی مشکوک شد. اگر چه علایم و درمان‌های بیماری‌های عفونی ذکر شده در رفرانس‌های عفونی به تفصیل ذکر شده است در اینجا به صورت خلاصه به موارد مهم به خصوص موارد پروفیلاکسی اشاره می‌شود:

- Bacillus anthracis
- Vaccination: Anthrax vaccination: currently not available to the public; efficacy in preventing inhalational anthrax demonstrated in animal models
- Prophylaxis: Ciprofloxacin or doxycycline for ۶۰ d (amoxicillin if strain not resistant) consideration for concurrent vaccination
- Treatment: Ciprofloxacin or doxycycline (amoxicillin if strain not resistant) in combination with two others including clindamycin, rifampin, imipenem, aminoglycoside, chloramphenicol, vancomycin, streptomycin, and some macrolides

- Variola major
  - Vaccination : useful in preventing disease if given within ۴ d of exposure
  - Prophylaxis :immune globulin: best given within ۳-۲ d of exposure
  - Treatment : Mainly supportive; Cidovir has demonstrated some efficacy in monkey models Yersinia pestis
  - Vaccination: Killed whole bacilli vaccine no longer available by producers; vaccine had efficacy in preventing bubonic disease but not the pneumonic form
  - Prophylaxis: Ciprofloxacin or doxycycline; alternative: chloramphenicol; prophylaxis for ۷ d
  - Treatment: Streptomycin or gentamicin preferred choices; alternatives: doxycycline, ciprofloxacin, chloramphenicol
- 
- Clostridium botulinum
  - Vaccination: Vaccine not available to the public: pentavalent toxoid of C botulinum toxin
  - Prophylaxis: Not applicable
- 
- Treatment: Antitoxin; antitoxin may preserve remaining neurologic function but does not reverse paralysis; may require prolonged, assisted mechanical ventilation and supportive care
- 
- Francisella tularensis
  - Vaccination: under investigation by FDA
  - Prophylaxis: Ciprofloxacin or doxycycline for ۱۴ d
  - Treatment: Streptomycin or gentamicin preferred choices; alternatives: doxycycline, ciprofloxacin, chloramphenicol

نکته: همانطور که مشاهده کردید، در اکثر موارد آنتی‌بیوتیک‌های سیپرو فلوکساسین و داکسی‌سیکلین جهت پروفیلاکسی در موارد باکتریال موثر هستند.

### ◆ سلاح‌های کشتار جمعی

انواع مختلف مواد شیمیایی بکار رفته در حملات تروریستی:

۱. مواد محرک اعصاب (Nerve agents)
۲. مواد تاول زا (Vesicant)
۳. مواد مخرب سلول‌های خونی مثل سیانید (Blood agents)
۴. مواد تحریک کننده‌ی ریه (pulmonary agents)
۵. مواد ضد شورش
۶. مواد صنعتی

مکانیسم اثر علائم بالینی و مدیریت عوامل شیمیایی مخرب اعصاب:

مواد محرک اعصاب که ارگانوفسفات هستند یکی از کشنده‌ترین مواد شیمیایی شناخته شده میباشند. این مواد بینهایت قوی بوده و ساختن آن‌ها نسبتاً آسان است، بنابراین تهدید کننده مهمی بوده و سلاح مهلکی در دسترس تروریست‌ها است. این مواد شامل: سارین (sarin)، سومان (soman)، تابون (tabun) و VX (اسید فسفریوتیوتیک)، به تابون GA، به سارین GB و به سومان GD گفته میشود. این مواد فعالیت آنزیمی استیل کولین استراز را مسدود میکند. عملکرد این توقف تجمع استیل کولین خواهد بود. تحریک رسپتورهای موسکارینی باعث میوز، ترشح بیش از حد بزاق و رینوره و اشک ریزش، برنکوره و برنکواسپاسم، استفراغ و دفع مدفوع میشود. عمدتاً، برنکوره، برنکواسپاسم و نارسایی تهویه ای و تنفسی و مرگ تهدید کننده حیات هستند. تحریک رسپتورهای نیکوتینی باعث

فاسیکولاسیون ماهیچه‌ای، فلج شل، تاکی‌کاردی و هیپرتانسیون میشود. تحریک مستقیم CNS توسط این مواد باعث تشنج کوما و آپنه (وقفه تنفسی) میشود. در شک به مسمومیت، فاسیکولاسیون ماهیچه‌ای و میوز برای شروع درمان، کافی است. بیشترین مواد این گروه GB و VX است، که استفاده میشود. علائم طی چند ثانیه شروع و ظرف ۵ دقیقه به حداکثر میرسد. اثرات تأخیری وجود ندارد یعنی بیمارانی که بعد از تماس احتمالی بدون علامت بمانند آلوده نشده‌اند. آلودگی زدایی شامل درآوردن لباس‌ها و سپس شستشو با آب میباشد.

### درمان:

درمان مواد محرک اعصاب بستگی به فرم این مواد که مایع یا گاز هستند و همچنین میزان تماس با آن‌ها دارد (خفیف، متوسط یا شدید). سه نوع از داروها اساس درمان را تشکیل میدهند: آتروپین که جهت اثرات موسکارینی تجویز و باعث بهبود تهویه تنفسی میشود. پرایدوکسیم و کلسیم (۲-pam) که جهت تحریک نیکوتینی تجویز می‌گردد و باعث برگشت فلج میشود. دیازپام نیز برای پیشگیری و درمان تشنج تجویز میشود. مؤثرترین درمان در صورتی که ظرف ۴ تا ۶ ساعت اول مسمومیت با سارین، پرایدوکسیم است. بعد از این مدت پدیده aging که عبارتست از اتصال دائمی سارین به آنزیم استیل کولین استراز رخ می‌دهد. یک کیت (Kit) تأیید شده‌ی FDA بصورت خود تزریقی است و حاوی ۲ میلی‌گرم آتروپین و ۶۰۰ میلی‌گرم پرایدوکسیم و همچنین ۱۰ میلی‌گرم دیازپام میباشد. گاه برای کنترل ترشحات راه هوایی تا ۲۰ میلی‌گرم آتروپین نیاز است.

### ◆ تاول زها (Vesicants) = گاز خردل

عوامل تاول زا گروه دیگری از مواد شیمیایی هستند که منجر به آسیب پوست، ریه‌ها و چشم‌ها که در معرض آن قرار گرفته‌اند، میشوند. در صورتی که مقادیر قابل توجهی جذب شوند اثرات سیستمیک و ناخوشی عمومی نیز ایجاد میکنند. تروریست‌ها عوامل متعددی از این دسته را بکار می‌برند، ولی ماده‌ی شیمیایی انتخابی موستارد است که در دمای اتاق مایع است. آسیب ناشی از موستارد ۱ تا ۲ دقیقه بعد از در معرض قرار گرفتن ایجاد می‌شود، ولی علائم معمولاً حداقل ۲ تا ۸ ساعت بعد از مواجهه بروز نمی‌کند. مکانیسم عمل دقیق آن شناخته شده نیست، ولی باعث آسیب به DNA و ایجاد مرگ سلولی می‌شود. موستارد هم سمیت موضعی و هم سیستمیک دارد. اثرات موضعی روی پوست، چشم و راه‌هوایی و علائم سیستمیک روی مغز استخوان است. هیچ آنتی‌دوت خاص و شناخته شده‌ای برای موستارد وجود ندارد. درمان آن محافظتی و شامل آلودگی‌زدایی و جلوگیری از آلودگی بیشتر و محافظت و نگهداری راه‌هوایی است.

آسیب چشم ناشی از مواجهه با موستارد از التهاب ملتحمه (کونژوکتیویت) تا زخم و پارگی قرنیه متفاوت است. درد شدید همراه با بلفارواسپاسم مشاهده می‌گردد. شستشوی چشم ظرف چند دقیقه اول از مواجهه مفید است، ولی روی آسیب‌های ایجاد شده بی‌تأثیر است. درمان استاندارد شامل داروهای ایجاد کننده‌ی میدریاز، آنتی‌بیوتیک‌های موضعی، مسکن‌های خوراکی و ژل پترولاتوم که بر روی پلک‌ها جهت جلوگیری از چسبندگی استعمال میشود. استروئید موضعی در ۲۴ ساعت اول استفاده میشود.

علامت مشخص آسیب موستارد تاول‌های پوستی شبیه سوختگی درجه دو پوستی است. ۴ تا ۸ ساعت پس از مواجهه اریتم و سوختگی پدیدار می‌شود. که با ایجاد تاول و بول (bulla) همراه است. آسیب‌های استنشاقی تمام قسمت‌های دوم را درگیر نمیکند، بنابراین معمولاً نیازی به گرافت پوستی نیست، ولی اگر پوست در معرض آسیب فرم مایع قرار گیرد میتواند تمام لایه‌های پوست را درگیر کند و سوختگی full - thickness ایجاد کند. مراحل آلودگی‌زدایی بیمار به ترتیب، بیرون آوردن لباس و شستن با یک محلول پاک کننده از هیپوکلریت ۱ به ۱۰ رقیق شده است که اگر به محض در معرض قرار گرفتن، آلودگی‌زدایی صورت بگیرد از آسیب جلوگیری میکند. ولی آلودگی‌زدایی تأخیری جهت جلوگیری از آسیب به پرسنل صورت می‌گیرد و درمان محافظتی و مانند مراقبت از زخم سوختگی میباشد که شامل مراقبت زخم، مسکن و پروفیلاکسی تتانوس است. یک استثناء مهم در این مورد تجویز مایع است. از دست دادن مایع ناشی از سوختگی با موستارد کمتر از زخم سوختگی حرارتی است. بنابراین از فرمول مایع درمانی سوختگی در این جا استفاده نمی‌شود.

شدت میزان آسیب به راه‌هوایی بسته به میزان تماس با این ماده شیمیایی متغیر است. میزان کم آن باعث تحریک بینی، سینوس‌ها و فارنکس میشود که با رطوبت سرد درمان میشود. در مقادیر متوسط به لارنکس و قسمت فوقانی تراشه میرسد و نیاز به درمان با اکسیژن و اکسیژن با فشار مثبت (CPAP) و یا حتی انتوباسیون دارد. میزان شدید آن باعث آسیب شدید ریوی و نکروز هموراژیک برونشیول‌ها میشود. ادم ریوی نادر است. انتوباسیون معمولاً مورد نیاز است و بیماران ممکن است از PEEP و برونکودیلاتورها سود ببرند. استروئید اثرات سوال برانگیزی دارد و آنتی‌بیوتیک هم باید فقط در موارد ثابت شده عفونت تجویز شود.



سمیت سیستمیک موستارد باعث سرکوب مغز استخوان میشود. موستارد جذب شده باعث تخریب سلول‌های stem و کاهش میزان WBC بعد از ۳ تا ۵ روز میشود. اگر WBC به زیر ۲۰۰ برسد احتمال زنده ماندن نامحتمل است که این حالت معمولاً در مواجهه بیش از ۵۰٪ از پوست بدن با فرم مایع موستارد است. مرگ بعد از مواجهه معمولاً در اثر عفونت‌های ثانویه ایجاد میشود.

### ◆ عوامل شیمیایی مخرب سلول‌های خونی (Blood agents)

سیانید مهمترین ماده این گروه است. سیانید با سیتوکروم میتوکندری باند و باعث مهار استفاده سلول از اکسیژن میشود. مواجهه کم، باعث تاکیکاردی، سردرد و سرگیجه، استفراغ و اضطراب میشود. وقتی که بیمار از محل منشأ آلودگی دور گردد علائم بر طرف میشود. در دوزهای بالاتر ظرف چند دقیقه علائم به سمت تشنج، ایست تنفسی و آسیستول میرود. پوست گیلاسی رنگ (cherry – red) و رنگ لبها غیر قابل اعتماد بوده و جزء آخرین علائم میباشند. پالس اکسیمتری ممکن است به غلط میزان اشباع اکسیژن را نرمال نشان دهد.

### اقدامات درمانی:

بیمار باید بلافاصله از محیط خارج شده و لباس‌هایش بیرون آورده شود. اکسیژن دریافت کند و اگر بهبودی حاصل نشد آنتی دوت سیانید (آمیل نیترات، نیتريت سدیم و سدیم نیوسولفات) برای او تجویز شود.

### ◆ عوامل شیمیایی مخرب ریوی (Pulmonologic agents)

این مورد شامل فسژن و کلرین است که باعث خفگی میشوند. این مواد وقتی که با چشم و راه‌هوایی توفانی تماس پیدا میکنند باعث ایجاد واکنش التهابی شدید، میگرددند. در حالتی که استنشاق شوند، میتوانند تهدید کننده حیات باشند. به این گروه «مواد خفه کننده» هم گفته میشود. فسژن به صورت مایع منتقل میشود ولی به سرعت به گازی تبدیل میشود که تمایل به ته نشین شدن در نواحی در سطح پایین (مجاری هوایی تحتانی) را دارد این ماده بوی علف تازه هرس شده دارد. علائم بالینی آن به علت ایجاد ادم و التهاب منجر به هیپوکسی میشود. درمان معمولاً محافظتی و شامل دور کردن بیمار از منبع آلودگی، آلودگی‌زدایی مراقبت از راه‌هوایی، لان برونکویلاتور و شستشوی چشمها است.

### ◆ مواد ضد شورش، مثل گاز اشک آور

برخی از مواد ضد شورش جامد هستند که در هنگام آزاد شدن به ائروسول تبدیل میشوند. بنابراین گاز اشک آور در حقیقت گاز نیست بلکه ماده جامد ائروسول شده است. جدیدترین انواع مواد کنترل شورش از خانواده کالپیتوم (فلفلها) مشتق میشوند. گاز اشک آور، باعث تحریک شدید چشمها، بینی، پوست و مجاری تنفسی میشود. این ماده ممکن است بدلیل سوزش شدید چشم یا کوری موقت، باعث بسته شدن غیرارادی چشم گردد. تحریک تقریباً تا ۳۰ دقیقه بعد از تماس طول میکشد. مراقبت طب اورژانس به طور اولیه حمایتی است و باید بر روی خارج سازی بیمار از محل آلوده و شستشوی چشمها با آب یا سالین متمرکز شود. اگر بیمار علائم زجر تنفسی دارد، اکسیژن درمانی از طریق ماسک با فشار بالا شروع شود. در صورتی که بیمار ویز دارد و داروی استنشاقی با دوز معین صرف میکند، داروی وی تجدید شود. اگر درد ناشی از تماس پوستی به مدت طولانی ادامه پیدا کند آن را با آب و صابون بشویید و در این افراد نباید از مواد ضد عفونی کننده استفاده کرد.

## ◆ Decontamination Zones

### Hot Zone

به مکانی که مواد شیمیایی در آنجا آزاد شده و یا مصدومین شیمیایی قبل از آلودگی‌زدایی به آنجا وارد می‌شوند اصطلاحاً منطقه‌ی داغ گفته می‌شود. ورود به این منطقه برای افراد خاص با آموزش مناسب و تجهیزات کافی مجاز است. در این منطقه باز کردن راه‌هوایی، کنترل خونریزی و پاک کردن اولیه مواد شیمیایی انجام می‌گردد. نکته: به هیچ عنوان مصدومین شیمیایی نباید قبل از آلودگی‌زدایی کامل وارد بخش اورژانس و بیمارستان شوند.

## Warm Zone

در منطقه گرم آلودگی‌زدایی خارجی انجام می‌شود. این مکان معمولاً در بیمارستانها از قبل مشخص و تمهیدات لازم جهت جمع‌آوری و دفع مواد شیمیایی دیده شده است. در صورت عدم آمادگی قبلی بهترین مکان جهت آلودگی‌زدایی سردخانه بیمارستان است. این مکان شامل دوش‌های آب گرم به همراه سیستم جمع‌آوری فاضلاب ایزوله می‌باشد. در این مکان تمامی لباس‌ها و وسایل بیمار در کیسه‌های مخصوص جمع‌آوری و بیمار به مدت ۵ دقیقه، با آب گرم و صابون کاملاً شست‌شده می‌شود. استفاده از حوله‌ی یکبار مصرف الزامی است. تمامی کیسه‌ها و حوله‌ها باید به نحو مناسب از محل خارج شوند. در صورت نیاز به خدمات درمانی، اقدامات اولیه جهت پایدار نمودن بیمار به صورت همزمان در این منطقه صورت می‌گیرد.

## Cold Zone

منطقه سرد مکانی است که بیمار پس از آلودگی‌زدایی کامل وارد آنجا می‌شود. در این مکان بیمار تریاژ شده و سایر اقدامات درمانی برای او انجام می‌شود. نکته: رفت آمد ما بین این سه منطقه برای پرسنل آموزش ندیده ممنوع است. تمامی پرسنل شاغل در این سه منطقه باید از وسایل محافظ شخصی مناسب استفاده نمایند.

ترياز

» فصل



## ◆ تریاژ

### مفهوم تریاژ (Triage):

به معنای دسته بندی یا اولویت بندی بیماران و نیاز آنان به درمان و بر اساس منابع موجود می باشد. افزایش بار مراجعه به بخش های اورژانس از یک سو و محدودیت منابع در مراکز درمانی از سویی دیگر و نگرانی در مورد اولویت قرارنگرفتن بیماران بدحال در بخش های اورژانس، ماهیت این بخش ها و ... مسئولان مراکز درمانی را بر آن داشت که با استفاده از سامانه تریاژ، جهت اولویت بندی بیماران بخش اورژانس اقدام لازم را به عمل آورند.

تریاز در پرستاری: یعنی دسته بندی و کلاسه کردن بیماران پذیرش شونده به گروه های مختلف. این گروه بندی با تشخیص بیماری متفاوت است. در تریاژ، بیماران بر اساس وخامت حال بالینی و یا شدت درد، به گروه های چندگانه تقسیم شده و اولویت بندی می شوند. واژه تریاژ از عنوان فرانسوی ترییر (trier) به معنی جداسازی و سواسازی مشتق شده و به زمانی برمی گردد که در جنگ بیماران بدحال را از کسانی که می توانستند به نبرد بازگردند جدا می کردند.

### محیط های تریاژ:

- تریاژ در بخش اورژانس در موارد معمول
- تریاژ در بخش اورژانس در زمان بحران و بلایا (حوادث پرتلفات)
- تریاژ در صحنه در موارد معمول
- تریاژ در صحنه در زمان بحران و بلایا (حوادث پرتلفات)

### روش تریاژ:

تریاز یک فرایند تصمیم گیری به منظور اولویت بندی بیماران مراجعه کننده به بخش اورژانس است. هدف از تریاژ در بخش اورژانس پاسخگویی به این سوال است که:

"در این لحظه، مراقبت از این بیمار خاص در چه مرحله های از اولویت نسبت به کل بیماران مراجعه کننده به اورژانس قرار دارد؟" در حال حاضر مناسبترین روش تریاژ برای کشور ما ESI می باشد. در این روش ۵ سطحی، پرستاران تریاژ، نه تنها براساس سنجش، فوریت نیاز بیمار به اقدام درمانی بلکه براساس میزان منابع موردنیاز در بخش، بیمار را برای دریافت خدمات اولویت بندی می کنند. هر بیماری که وارد بخش اورژانس می شود، ابتدا در واحد تریاژ توسط پرستاران این بخش ارزیابی و یافته های بالینی موردنیاز برای تریاژ وی به دقت ثبت می گردد. بدیهی است که تمامی بیماران مراجعه کننده به بخش اورژانس باید توسط پزشک ویزیت شوند حتی موارد غیراورژانس یا روتین باید قبل از ارجاع به درمانگاه های تخصصی مورد ارزیابی پزشکی قرار گیرند.

به عبارتی به هیچ عنوان:

" پذیرفتنی نیست که پرستاران تریاژ قبل از معاینه کامل بیمار توسط پزشک بخش اورژانس و بررسی های لازم بیماری را غیر اورژانسی تلقی کرده به درمانگاه ارجاع دهند."

### تاریخچه و معرفی سیستم تریاژ ESI

در دهه ۱۹۶۰ اتاق های اورژانس بیمارستان ها به بخش های اورژانس تبدیل شد. از اوایل دهه ۱۹۷۰، لزوم طبقه بندی بیماران مورد بحث قرار گرفت و واژه تریاژ یکبار دیگر به عنوان پاسخی برای مشکل ازدحام و دامپینگ در بخش اورژانس مطرح گردید. در دهه ۱۹۷۰ به موازات بکارگیری تریاژ ۳ سطحی، تحقیقات تریاژ در استرالیا با پایان نامه آقای دکتر فیتز جرال و مطرح شدن تریاژ ۵ سطحی به اوج رسید و منجر به بکارگیری سیستم ۵ سطحی در سال ۱۹۸۹ شد. از آن پس سیستم های ۵ سطحی دیگری از تریاژ مانند سیستم منچستر و سیستم کانادایی ابداع و بهکارگیری شد. سیستم ESI (Emergency Severity Index) سیستم آمریکایی تریاژ است که در سال ۱۹۹۹ توسط ۲ متخصص اورژانس به نام های ریچارد ووئرز و دیوید ایتل ابداع شد. آنچه که باعث اقبال جهانی در استفاده از سیستم های ۵ سطحی نسبت به سیستم ۳ سطحی شد، روایی (Validity) و پایایی (Reliability) بالاتر سیستم ۵ سطحی نسبت به سیستم ۳ سطحی می باشد. سیستم های تریاژ به سه دسته زیر تقسیم می شوند:

۱. Spot check
۲. Traffic director
۳. Comprehensive

سیستم‌های ۵ سطحی تریاژ از نوع Comprehensive محسوب می‌شوند. در حال حاضر به نظر می‌رسد که سیستم تریاژ ESI به دلیل سادگی و آموزش آسان، رویکرد ادراکی و همه جانبه و همچنین عملیاتی بودن آن و عدم تعیین محدودیت زمانی برای ارائه خدمات پزشکی، برای کشور ما مناسب‌ترین سیستم تریاژ باشد.

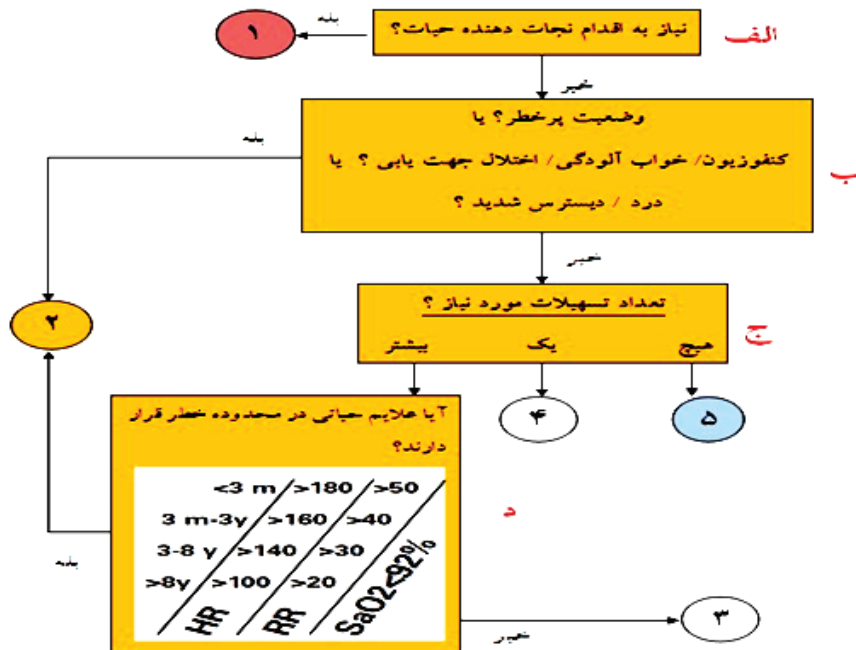
### سیستم تریاژ ESI

کلیات: ساختار تریاژ ESI به عنوان یکی از روش‌های تریاژ ۵ سطحی، تقسیم‌بندی بیماران بر اساس ۲ معیار حدت بیماری (Acuity) و تسهیلات مورد نیاز بیمار (Resource) است، که اولی با وجود یا عدم وجود عوامل تهدید کننده حیات و عضو، وجود علائم خطر و همچنین علائم حیاتی تعیین می‌شود و دومی بر اساس تجربه‌ی پرستار و مقایسه بیمار فعلی با موارد مشابه قبلی تعیین می‌گردد. در این روش ابتدا پرستار تریاژ، بیمار را بر اساس شدت بیماری و وخامت حال وی ارزیابی می‌کند. اگر شدت بیماری زیاد نباشد، یعنی در صورت عدم وجود شرایط تهدید کننده حیات یا اندام و یا شرایط پرخطر (یعنی سطوح ۱ و ۲ تریاژ)، پرستار براساس تجربه‌های قبلی از سایر بیماران و آموزش‌های سیستم تریاژ، با تخمین تسهیلات مورد نیاز بیمار در بخش اورژانس، بیمار را سطح بندی می‌نماید. لذا پرستار مسئول تریاژ، علاوه بر آشنایی کامل با الگوریتم، باید از تجربه‌ی کافی نیز برخوردار باشد. در نظر گرفتن تسهیلات مورد نیاز بیمار در اورژانس برای تعیین سطح بیمار از خصوصیات ویژه سیستم ESI است.

### انجام تریاژ:

هر پله از الگوریتم ESI به تریاژ کننده می‌گوید که چه سؤالی باید از خودتان بپرسید و به چه اطلاعاتی برای تریاژ نیاز دارید.

### الگوریتم تریاژ ESI ویرایش چهارم



در الگوریتم ESI، چهار نقطه تصمیم‌گیری وجود دارد (decision point):

- نقطه تصمیم‌گیری الف: اولین سؤالی که باید از خود بپرسید این است: "آیا بیمار در حال مرگ است و یا نیاز به اقدامات فوری نجات دهنده حیات دارد." در این صورت بیمار در سطح ۱ قرار می‌گیرد.
- نقطه تصمیم‌گیری ب: در این مرحله از خود بپرسید: "آیا بیمار نباید منتظر بماند" (شامل: ۱ = علائم پرخطر ۲ = اختلال هوشیاری ۳ = درد یا دیسترس شدید) که در این صورت بیمار در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

- **نقطه تصمیم‌گیری ج:** در صورت عدم وجود شرایط الف وب باید تسهیلات مورد نیاز بیمار در بخش اورژانس را تخمین بزنید. نیاز بیمار به ۲ یا تعداد بیشتری از تسهیلات اورژانس در صورت عدم اختلال در علائم حیاتی، وی را در سطح ۳ قرار می‌دهد. نیاز بیمار به یکی از تسهیلات اورژانس، او را در سطح ۴ و در صورتی که به هیچ کدام از تسهیلات اورژانس نیاز ندارد وی را در سطح ۵ قرار می‌دهد.
- **نقطه تصمیم‌گیری د:** در صورتی که تسهیلات مورد نیاز بیمار طبق تعریف ۲ و یا بیشتر باشد (سطح ۳) باید علائم حیاتی بیمار جهت طبقه‌بندی در نظر گرفته شود. یعنی در صورت وجود اختلال در علائم حیاتی بیمار او را در سطح ۲ قرار دهید و در غیر این صورت بیمار در همان سطح ۳ تقسیم بندی می‌گردد.

(الف) **اقدامات نجات دهنده حیات:** مانند نیاز به مداخلات کنترل راه هوایی، تجویز داروهای اورژانس یا مداخلات همودینامیک دیگر (بیمار اینتوبه، آپنه، فاقد نبض، دیسترس شدید تنفسی،  $SPO_2 > 90\%$ ، تغییرات حاد وضعیت ذهنی و فقدان پاسخدهی به صورتی که: ۱- فاقد تکلم یا عدم پیروی از دستورات (بطور حاد) یا ۲- نیازمند محرک دردناک برای پاسخدهی (P یا U در درجه بندی AVPU) باشد.

(ب) **وضعیت پر خطر:** یعنی شرایطی که باید اولین تخت خالی موجود در بخش را به بیمار اختصاص داده شود. این موارد شامل: وضعیت های پرخطر، تغییر سطح هوشیاری به صورت کنفوزیون، خواب آلودگی و اختلال جهت یابی، درد یا دیسترس شدید (بر اساس شواهد بالینی و درجه درد  $\leq 7$  در سیستم سنجش درد) خواهند بود.

(ج) **تسهیلات:** در اینجا تعداد تسهیلات یعنی انواع اقدامات پاراکلینیک و بالینی مورد نیاز برای بیمار، تعیین می‌شود (کل آزمایشات یک اقدام و کل گرافی ها یک تسهیل محسوب می‌شود) بطور مثال:

مواردی که جزو تسهیلات محسوب نمی شوند	مواردی که جزو تسهیلات به حساب می آیند
<ul style="list-style-type: none"> <li>● شرح حال و معاینه</li> <li>● انجام آزمایشات غربالگری</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● آزمایشات (خون، ادرار)</li> <li>● ECG، رادیوگرافی</li> <li>● CT، MRI، سونوگرافی، آنژیوگرافی</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● فقط گرفتن IV و هپارین یا سالیسیل لاک کردن</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● انفوزیون مایعات وریدی (هیدراسیون)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● دادن داروی خوراکی</li> <li>● تزریق واکسن کزاز</li> <li>● تجدید نسخه</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● دادن داروهای IV یا IM یا نبولایزر</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● تماس تلفنی با پزشک خانواده</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● انجام مشاوره تخصصی</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● اقدامات ساده زخم (پانسمان، بازدید)</li> <li>● دادن عصا، آتلگیری، اسلینگ اندام</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● پروسیجر ساده = ۱ تسهیل مانند (ترمیم لاسراسیون، سونداژ فولی)</li> <li>● پروسیجر پیچیده = ۲ تسهیل مانند (ترمیم و انجام Conscious Sedation)</li> </ul>

#### (د) علائم حیاتی زون خطر

در صورت فراتر بودن علائم حیاتی بیمار نسبت به معیارهای تعریف شده باید او را در سطح ۲ تریاژ نمود. ملاحظات مربوط به تب در اطفال:

- در نوزاد ۱ تا ۲۸ روزه: دمای بیش از ۳۸ درجه = سطح ۲
- در شیرخوار ۱ تا ۳ ماه: دمای بیش از ۳۸ درجه = سطح ۲
- در کودک ۳ ماه تا ۳ سال: دمای بیش از ۳۹ درجه، ایمن سازی غیر کامل یا فقدان منشأ واضح برای تب کودک را در سطح ۳ قرار می‌دهد.

#### سطح ۱ در تریاژ ESI

سؤال اولی که پرستار تریاژ در مواجهه با بیمار باید از خود بپرسد این است که آیا بیمار نیاز به اقدام نجات دهنده حیات در زمان مراجعه دارد یا خیر؟

اگر پاسخ این سؤال مثبت است، بیمار در سطح ۱ تریاژ قرار می‌گیرد. در این شرایط، پرستار تریاژ بلافاصله وضعیت تنفسی، در صورت امکان اشباع اکسیژن شریانی بیمار و همچنین وضعیت هوشیاری بیمار (با سیستم AVPU) را ارزیابی کرده و بیمار را به اتاق CPR هدایت می‌نماید.

#### چند نمونه از وضعیت‌های تهدید کننده حیات و سطح ۱ تریاژ عبارتند از :

- ایست قلبی
- ایست تنفسی
- زجر شدید تنفسی (تاکی پنه، رتراکسیون بین دنده ای و استفاده از عضلات فرعی تنفسی و ...)
- اشباع اکسیژن کمتر از ۹۰٪
- بیمار ترومایی بدون پاسخ به محرک دردناک
- بیمار بیهوش بدون پاسخ به محرک دردناک یا محرک صوتی
- تعداد تنفس کمتر از ۶
- بچه‌ی شل
- آنافیلاکسی
- درد قفسه‌ی سینه همراه با تعریق و پوست سرد

#### ◆ بررسی سطح هوشیاری با روش AVPU

A: هوشیار / V: پاسخ به محرکات کلامی / P: پاسخ به محرکات دردناک / U: بدون پاسخ

#### چند نمونه از اقدامات نجات بخش حیات عبارتند از :

- کمک تنفسی با آمبویگ
- انتوباسیون تراشه
- کمک تنفسی با دستگاه ونتیلاتور
- شوک الکتریکی
- پریکاردیوستنتر
- توراکوتومی
- احیای بیمار دچار شوک با مایعات
- تجویز خون به بیمار با شوک هموراژیک
- استفاده از نالوکسان و قند در بیمار با کاهش سطح هوشیاری
- استفاده از دوپامین در بیماران با برادیکاردی علامت دار

#### سطح ۲ در تریاژ ESI

در صورتی که در سطح تصمیم‌گیری "الف" به این نتیجه رسیدیم که بیمار نیاز به اقدام نجات دهنده حیات ندارد به سطح تصمیم‌گیری "ب" می‌رویم و از خود می‌پرسیم که آیا بیمار می‌تواند منتظر بماند یا خیر؟ اگر پاسخ به این سؤال مثبت است به سطوح تصمیم‌گیری بعد می‌رویم و بیمار به سطح ۳، ۴ یا ۵ تقسیم می‌گردد که در صفحات بعدی در مورد آن بحث خواهیم کرد، ولی اگر پاسخ این سؤال منفی است یعنی این بیمار در شرایطی است که گرچه به اقدامات نجات دهنده حیات نیاز ندارد اما امکان منتظر گذاشتن بیمار و تأخیر در ویزیت بیمار نیز وجود ندارد و نباید منتظر بماند. برای تعیین بیماران سطح ۲ باید به سه سؤال زیر پاسخ دهیم و اگر پاسخ هر کدام از سؤالات زیر مثبت باشد بیمار در سطح ۲ تریاژ قرار می‌گیرد :

۱. آیا بیمار دارای علائم پر خطر است؟

۲. آیا بیمار دچار لتارژی و یا اختلال در توجه و جهت یابی زمان و مکان می‌باشد؟

۳. آیا بیمار دچار درد شدید یا دیسترس شدید است؟

در بیمار سطح ۲ باید دو اقدام اساسی انجام شود :

علائم حیاتی بیمار اندازه گیری و در فرم تریاژ ثبت گردد.

اقدامات اولیه پرستاری بلافاصله آغاز گردد.

مهمترین و خطرترین وظیفه پرستار تریاژ تشخیص بیماران سطح ۲ تریاژ می‌باشد، در ادامه به تشریح سه وضعیت ذکر شده در تعیین سطح

۲ پرداخته می‌شود. در شناخت وضعیت‌های ذکر شده تجربه و دانش پرستار نقش مهمی خواهد داشت.

توصیه می‌شود که پرستاران کم تجربه از بعضی قوانین طلایی در تعیین سطح ۲ استفاده کنند.

"مثلاً تمام دردهای قفسه‌ی سینه را قلبی در نظر می‌گیریم تا خلاف آن اثبات گردد." یا "تمام زنان در سنین باروری، باردار هستند مگر

خلاف آن اثبات گردد."

برای تعیین سطح ۲ علاوه بر در نظر گرفتن شکایت و علائم بیمار باید به سن بیمار، سابقه پزشکی و داروهای مصرفی وی توجه کرده و آنها

را در نظر گرفت.

وجه تمایز اقدامات مراقبتی بیماران سطح ۲ تریاژ نسبت به بیماران سطح ۱ این است که اولاً علائم حیاتی بیماران سطح ۲ در اتاق تریاژ

اندازه‌گیری و ثبت می‌گردد و ثانیاً الزامی به حضور بی درنگ پزشک بر بالین بیمار سطح ۲ نمی‌باشد، ولی توصیه می‌شود حداکثر طی ده

دقیقه اول پس از ورود بیمار و حتی زودتر از آن، این بیمار توسط پزشک مقیم اورژانس ویزیت شود.

در این فاصله، پرستار باید بلافاصله اقدامات پرستاری اولیه شامل برقراری راه وریدی، مانیتورینگ قلبی و... را در بیماران سطح ۲ آغاز نماید.

## ◆ ۱ - موارد پرخطر (High risk):

اغلب پرسش‌ها بیشتر در خصوص علائم بیماری به کشف موارد پر خطر کمک می‌کنند. به طور مثال در بیمار مبتلا به درد شکمی علت

دقیق مراجعه به اورژانس، وجود علائم همراه (مثل تهوع، استفراغ، اسهال) وجود علائم دهیدراسیون و وجود استفراغ یا مدفوع خونی، در

تعیین پر خطر بودن بیمار کمک می‌کنند.

### مثال های مربوط به وضعیت های پر خطر :

● بیمار ۳۰ ساله با رکتورژی و علائم حیاتی نرمال و بدون وجود ریسک فاکتور خاص می‌تواند در سطح ۳ قرار گیرد.

● بیمار ۷۰ ساله با هماتمز و ضربان قلب ۱۱۷ و سرعت تنفس ۲۴ در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

● بیمار دچار درد قفسه‌ی سینه یا اپی‌گاستر و خستگی در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

● بیمار با درد قفسه سینه و اختلال همودینامیک در سطح ۱ قرار می‌گیرد.

● بیمار ۲۰ ساله با درد قفسه‌ی سینه و تب و سرفه و خلط در سطح ۳ قرار می‌گیرد.

● بیمار دچار آبسه‌ی حلق یا اپی‌گلوتیت و در معرض انسداد راه هوایی در سطح ۱ قرار می‌گیرد.

● بیمار دچار پرفشاری خون و خون دماغ در اثر مصرف کوکائین در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

● ضایعات استنشاقی راه هوایی بدون دیسترس تنفسی در سطح ۲ قرار می‌گیرند.

● سوختگی استنشاقی و وجود علائم دیسترس تنفسی در سطح ۱ قرار می‌گیرد.

● ترومای صورت و علائم انسداد راه هوایی در سطح ۱ قرار می‌گیرد.

● بیمار با ترومای صورت و احتمال خطر انسداد راه هوایی در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

● بیماران کتواسیدوز دیابتی، هایپر گلیسمی، هایپو گلیسمی، سپسیس، سنکوپ و پره سنکوپ، اختلالات الکترولیتی و تب و نوتروپنی در

سطح ۲ قرار می‌گیرند.

● بیماران دچار درد شدید بیضه و یا احتباس ادراری در سطح ۲ قرار می‌گیرند.

● بیماران در خطر خودکشی یا دیگرکشی، سایکوتیک‌ها، بیماران با رفتار تهاجمی در سطح ۲ قرار می‌گیرند.

● بیمار دچار سردرد با افت هوشیاری، لتارژی، در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

● بیمار دچار سردرد با فشار خون بالا، تب و راش پوستی در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

● اختلال فوکال عصبی جدید و اختلال تکلم جدید در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

● بیمار دچار سردرد ناگهانی و شدید بعد از فعالیت و یا در زمان کاملاً مشخص در سطح ۲ قرار می‌گیرد.



- بیمار باردار در اوایل یا اواخر حاملگی با درد شکم و خونریزی واژینال در سطح ۲ قرار می‌گیرد .
- ترومای چشم با اختلال دید و یا سوختگی چشم با مواد شیمیایی در سطح ۲ قرار می‌گیرد.
- وجود علائم سندرم کمپارتمان یا درگیری عروق و اعصاب، قطع کامل یا نسبی اندام، احتمال شکستگی Hip و فمور و انواع دررفتگی‌ها همه در سطح ۲ قرار می‌گیرند.
- نوزادان دچار بی‌قراری، کتواسیدوز دیابتی، تشنج، Sepsis، دهیدراسیون شدید، سوختگی، ضربه به سر، مسمومیت، و همچنین شیرخوار زیر ۱ ماه با تب بیشتر و مساوی ۳۸ درجه در سطح ۲ قرار می‌گیرند.
- اکثر مسمومیت‌های دارویی در سطح ۲ هستند اما همیشه اختلال همودینامیک بیمار را در سطح ۱ قرار می‌دهد .
- اکثر موارد تروما با مکانیسم‌های پر خطر و تروماهای شدید در سطح ۲ قرار می‌گیرند، اما موارد اختلال همودینامیک؛ مشکل تنفسی و ترومای گلوله و آسیب نافذ به سر، گردن، سینه و کشاله ران بیمار را در سطح ۱ قرار می‌دهد.
- زخم‌های جلدی با خونریزی غیرقابل کنترل ولی بدون اختلال همودینامیک در سطح ۲ قرار می‌گیرند.

### ◆ ۲- اختلال سطح هوشیاری:

سؤال دوم جهت تعیین بیماران سطح ۲ بررسی وجود یا عدم وجود اختلال سطح و محتوای هوشیاری است. لتارژی، منگی و اختلال در وقوف به مکان و زمان، بیمار را در سطح ۲ تریاژ قرار می‌دهد . در این مرحله توجه به این نکته مهم است که بروز این علائم اگر به صورت حاد باشد بیمار را در سطح ۲ قرار می‌دهد و بیمارانی که به طور زمینه‌ای در حالت منگی و عدم وقوف به زمان و مکان قرار دارند در این سطح قرار نمی‌گیرند.

### ◆ ۳- درد یا دیسترس شدید :

در نهایت سؤال آخر در تعیین بیماران سطح ۲ وجود یا عدم وجود درد یا دیسترس شدید است . در این مرحله باید درد بیمار با مقیاسی تعیین شده (مثلاً VAS که با روش دیداری از بیمار خواسته می‌شود که شدت درد خود را بر روی خط ۱۰ سانتی تعیین کند) ارزیابی میگردد و باید در حین ارزیابی به شرایط فیزیولوژیک بیمار (مثل حالت چهره ) و مکانیسم ضایعه توجه کرد. منظور از دیسترس در این مرحله شرایط نامساعد روانی بیمار است. شدت درد در مقیاس عددی بالاتر از ۷ از ۱۰ به عنوان یک معیار برای تعیین بیمار در سطح ۲ می‌گردد.

البته دردهای موضعی مثلاً درد اندام‌ها معیار سطح ۲ قرار نمی‌گیرند بلکه پس از تسکین درد می‌توانند منتظر پزشک باشند. اما دردهای احشایی شدید مثل درد شکمی، درد بیضه، دردسر با شدت بالا معیار سطح ۲ میباشند.

#### مثال‌هایی از موارد درد شدید:

- بیمار ۳۰ ساله که به علت افتادن جسم سنگین روی اندام تحتانی و با شدت درد ۹ از ۱۰ مراجعه کرده است در سطح ۴ قرار می‌گیرد .
- بیمار با درد فلانک شدید ۱۰ از ۱۰ در سطح ۲ قرار می‌گیرد .
- بیمار مسن با درد شدید شکمی با شدت ۸ از ۱۰ در سطح ۲ قرار می‌گیرد .
- بیمار با کانسر متاستاتیک با درد شدید استخوانی در سطح ۲ قرار می‌گیرد.

#### مثال‌هایی از موارد دیسترس شدید:

سایکوز حاد، رفتار تهاجمی در محوطه‌ی تریاژ، بیماران پرخاشگر، بیمار قربانی همسر آزاری، سوگواری حاد و اضطراب شدید مثلاً ناشی از تجاوز جنسی، همه به عنوان دیسترس شدید در سطح ۲ قرار می‌گیرند.

### سطوح ۳، ۴ و ۵ در تریاژ ESI

در تریاژ سنتی، اساس قضاوت میزان حدت بیماری و زمان انتظار وی است. در رویکرد ESI علاوه بر تعیین اولویت بیمار بر اساس وخامت حال وی، در بیماران با حدت کمتر تعداد تسهیلات (Resources) مورد نیاز بیمار در بخش اورژانس نیز پیش بینی شده و از این راه به دسته بندی بیماران پرداخته می‌شود.

### جایگاه تخمین تسهیلات در ESI (تعیین سطوح ۵-۴-۳)

بعد از منفی بودن سطح تصمیم‌گیری "الف" و "ب" در مرحله تصمیم‌گیری "ج" باید به تخمین تسهیلات مورد نیاز پرداخت. تعیین تسهیلات مورد نیاز بیمار، جزء ضروری تقسیم بیماران در سطوح ۳ و ۴ و ۵ می‌باشد در حالی که در تعیین سطوح ۱ و ۲ تعیین تعداد تسهیلات برای اولویت‌بندی بیمار جایگاهی ندارد.

تعریف سطوح بر اساس استفاده از تسهیلات:

- ۲ و بیشتر از ۲ مورد = سطح ۳ (به شرط طبیعی بودن علایم حیاتی)
- ۱ مورد = سطح ۴
- عدم نیاز به استفاده از تسهیلات اورژانس = سطح ۵

### سؤالات شایع در خصوص تسهیلات اورژانس:

با چند مثال به بررسی بیشتر مصادیق تسهیلات اورژانس می‌پردازیم:

تعداد محاسبه شده	نوع تسهیلات
۲ مورد	گرافی گردن و سی تی اسکن سر
تسهیلات نیستند.	گچ‌گیری، آتل‌گیری
۱ مورد	شستشوی چشم به علت گرد و غبار (صرف زمان)
مورد پرخطر و در سطح ۲ قرار دارد.	آلودگی چشم با مواد سوزاننده

### ◆ نقش علایم حیاتی در تریاژ ESI

پس از گذر از نقاط تصمیم‌گیری "الف، ب و ج" در صورت نیاز بیمار به تعداد ۲ و یا بیشتر از تسهیلات اورژانس، قبل از قرار دادن بیمار در سطح ۳ باید علایم حیاتی وی گرفته و در صورت اختلال در آنها، بیمار به سطح ۲ ارتقاء یابد.

#### ۱- تعداد ضربان قلب:

- سن بالای ۳ ماه ضربان بیش از ۱۸۰ بار در دقیقه
- سنین ۳ ماه تا ۳ سال ضربان بیش از ۱۶۰ بار در دقیقه
- سنین ۳ تا ۸ سال ضربان بیش از ۱۴۰ بار در دقیقه
- سنین بالاتر از ۸ سال ضربان بیش از ۱۲۰ بار در دقیقه

#### ۲- سرعت تنفس:

- سن بالای ۳ ماه تنفس بیش از ۵۰ بار در دقیقه
- سنین ۳ ماه تا ۳ سال تنفس بیش از ۴۰ بار در دقیقه
- سنین ۳ تا ۸ سال تنفس بیش از ۳۰ بار در دقیقه
- سنین بالاتر از ۸ سال تنفس بیش از ۲۰ بار در دقیقه

#### ۳- اشباع اکسیژن شریانی:

- در هر سنی کمتر از ۹۲٪ بیمار را در سطح ۲ قرار می‌دهد.

#### ۴- تب:

- در سن کمتر از ۳ ماه، دمای بالای ۳۸ درجه کودک را در سطح پرخطر یعنی ۲ قرار می‌دهد.
- در کودکان ۳ ماه تا ۳ سال، دمای بالای ۳۹ درجه کودک را در سطح ۲ قرار می‌دهد.

<3 m	>180	>50
3 m-3y	>160	>40
3-8 y	>140	>30
>8y	>100	>20
HR	RR	SaO <sub>2</sub> <92%

### شعار ESI

*“Getting the Right Patient to the Right Resource at Right Place and at the Right Time”*

#### ◆ چند قانون طلایی در تریاژ:

- هر بیماری که وارد بخش اورژانس شد باید پذیرش شود.
- پرستاران تریاژ بطور مستقل نباید هیچ تشخیص پزشکی را طرح و یا اقدامات درمانی را شروع کنند.
- هیچ بیماری توسط تریاژ ترخیص نمی‌شود.
- حدود وظایف و اختیارات افراد مسئول تریاژ باید توسط کمیته تریاژ هر مرکز تدوین و اطلاع رسانی شود.
- آموزش سایر رده‌های درگیر و مرتبط الزامی است.

#### ◆ روش تریاژ:

تریاز یک فرایند تصمیم‌گیری به منظور اولویت بندی بیماران مراجعه کننده به بخش اورژانس است. هدف از تریاژ در بخش اورژانس پاسخگویی به این سوال است که :

"در این لحظه، مراقبت از این بیمار خاص در چه مرحله ای از اولویت نسبت به کل بیماران مراجعه کننده به اورژانس قرار دارد؟"

در حال حاضر مناسب ترین روش تریاژ برای کشور ما ESI می‌باشد. در این روش ۵ سطحی، پرستاران تریاژ، نه تنها براساس سنجش فوریت، نیاز بیمار به اقدام درمانی بلکه براساس میزان منابع موردنیاز در بخش، بیمار را برای دریافت خدمات اولویتبندی میکنند، هر بیماری که وارد بخش اورژانس می‌شود ابتدا در واحد تریاژ توسط پرستاران این بخش ارزیابی می‌شود و یافته‌های بالینی موردنیاز برای تریاژ وی به دقت ثبت

میگردد. بدیهی است که تمامی بیماران مراجعه‌کننده به بخش اورژانس باید توسط پزشک ویزیت شوند، حتی موارد غیراورژانس یا روتین باید قبل از ارجاع به درمانگاه‌های تخصصی مورد ارزیابی پزشکی قرار گیرد. به عبارتی به هیچ عنوان " پذیرفتنی نیست که پرستاران تریاژ قبل از معاینه کامل بیمار توسط پزشک بخش اورژانس و بررسی‌های لازم بیماری را غیر اورژانسی تلقی کرده به درمانگاه ارجاع دهند."

#### ◆ اجزای سامانه تریاژ:

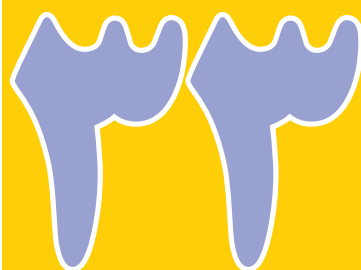
- فضای فیزیکی
- تجهیزات تریاژ
- نیروی انسانی
- روش ثبت اطلاعات
- سامانه ارتباطی
- بخش‌های پشتیبان و همکار
- ارزیابی و پایش سامانه تریاژ
- کمیته تریاژ در معاونت درمان و بیمارستان
- امنیت و حفاظت
- مسایل قانونی و اخلاقی

#### منابع:

- درستنامه تریاژ بیمارستانی، تابستان ۹۰
- دستورالعمل تریاژ ابلاغی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، پاییز ۹۴
- تجربیات

اوژانس پیش بیمارستانی

» فصل



## ◆ فوریت‌های پزشکی پیش‌بیمارستانی<sup>۱</sup>

تاریخچه‌ی خدمات اورژانس پیش‌بیمارستانی و تولید آمبولانس‌ها به جنگ‌های ناپلئون ( Larrey Ambulance ) و سپس جنگ‌های آمریکا (Rocker Wagon) برمی‌گردد. بعد از تشکیل سیستم‌های اورژانس پیش‌بیمارستانی علامت ستاره‌ی شش‌پر یا ستاره‌ی حیات (Star of Life) به عنوان علامت اورژانس پیش‌بیمارستانی در سطح دنیا پذیرفته شد.



۶ قسمت این ستاره در اورژانس پیش‌بیمارستانی به این معنی است:

۱. تشخیص سریع (Early Detection)
۲. گزارش سریع (Early Reporting)
۳. پاسخ سریع (Early Response)
۴. شروع درمان در صحنه (On Scene Care)
۵. درمان در طی مسیر (Care on Transit)
۶. انتقال به محل درمان نهایی (Transfer to Definite Care)

## ◆ در حال حاضر در جهان سه سیستم اورژانس پیش‌بیمارستانی وجود دارد:

۱. سیستم آمریکایی یا **Anglo – American** : در این سیستم که عمدتاً در کشورهای بزرگ دنیا به‌لحاظ وسعت وجود دارد، سیستم اورژانس پیش‌بیمارستانی بر پایه تکنسین اورژانس واقع شده و پزشک در حوزه عملیات این سیستم وجود ندارد. در کشور ما نیز از این سیستم استفاده می‌شود.
۲. سیستم اروپایی یا **Franco – German** : این سیستم عمدتاً در کشورهای اروپایی که تراکم جمعیتی بالایی نسبت به وسعت کشور دارند استفاده می‌شود. در این سیستم، حضور پزشک متخصص را در آمبولانس داریم و بسیاری از قسمتهای درمان در محل حادثه انجام می‌شود.
۳. سیستم ارغام یافته یا **Mix** : این سیستم در بعضی از کشورها مثل ترکیه، نروژ و بلژیک وجود دارد و عملاً ترکیبی از دو سیستم قبل است. آمبولانسهای موجود در کشور ما به سه تیپ مختلف تقسیم‌بندی میشوند:

### ۱. تیپ A :

این آمبولانسها که عمدتاً آمبولانسهای بیمارستانی هستند دارای ارتفاع کوتاه کابین عقب و تجهیزاتی در حد رسیدگی به بیمار Stable در حین انتقال است.

### ۲. تیپ B :

این تیپ از آمبولانسها در سیستم پیشبیمارستانی استفاده میشود. ارتفاع بلند کابین عقب شرایط رسیدگی به بیمار بدحال و حتی احیا قلبی - ریوی را فراهم میکند.

### ۳. تیپ C :

در این تیپ از آمبولانسها شرایط یک ICU برای رسیدگی به بیمار بدحال در حین انتقال فراهم شده است. بسته به بیماری که منتقل میشود از مدل‌های مختلف این تیپ اعم از MICU, NICU و غیره استفاده میشود.  
\* شایان ذکر است که مدل‌های مختلف دیگری از آمبولانسها نیز طراحی و ساخته میشود که کم و بیش در گوشه و کنار کشورمان و دنیا میبینیم:

آمبولانس مخصوص بیماران دچار سکته مغزی که دارای دستگاه سیتی اسکن نیز میباشد.  
آمبولانسهای خاص که برای اتفاقات (CBRNE (Chemical, Biological, Radiologic, Nuclear, and Environmental طراحی شده اند.

سیستمهای پیشبیمارستانی بر اساس امکانات داخل آمبولانس به دو شکل برنامه‌ریزی می‌شوند :

۱. Single Tired : در این سیستم برای تمامی تماس‌های انجام شده با هر سطح از شدت آسیب، یک نوع آمبولانس با تجهیزات یکسان فرستاده می‌شود .

۲. Multi Tired : در این سیستم برای هر تماس با توجه به شدت آسیب و احتمال آسیب‌های وارده، آمبولانس با تجهیزات متناسب، به محل اعزام می‌شود.

در مطالعات متعدد انجام شده سیستم Single Tired مقرون به صرفه بوده و در ایران نیز از همین سیستم در مرکز پیشبیمارستانی استفاده می‌گردد.

علاوه بر امکانات و تجهیزات، تربیت و توانمندسازی نیروی انسانی با دانش مورد نیاز یکی دیگر از نکات مهم در تدارک یک اورژانس پیشبیمارستانی فعال و موثر می‌باشد.

آموزش پرسنل پیشبیمارستانی در سطوح مختلفی انجام می‌شود که متناسب با آن، افراد مهارت‌های متنوعی را کسب می‌کنند.  
تکنسین‌های اورژانس در چهار سطح آموزش می‌گیرند:

### ۱. امدادگر<sup>۲</sup>

معمولاً افراد پلیس و آتش نشان‌هایی هستند که بین ۴۰-۶۰ ساعت آموزش‌های پایه ( BLS ) را گذرانده و قادر به ارزیابی صحنه و پایدارسازی آن، مهارت‌های اولیه کنترل راه هوایی، احیای قلبی ریوی، کنترل خونریزی، بی‌حرکت سازی ستون مهره‌ها، اطلاع به مرکز اورژانس پیشبیمارستانی و استفاده از AED می‌باشند.

### ۲. تکنیسین اورژانس پایه<sup>۳</sup>

این افراد بین ۱۹۰-۱۵۰ ساعت آموزش پایه (BLS) را می‌گذرانند و اولین گروهی هستند که اجازه ورود به آمبولانس‌های با امکانات BLS را دارند. این افراد علاوه بر موارد گروه اول، قادر به تریاژ کردن بیماران در صحنه حادثه، بررسی دقیق‌تر بیماران، انتقال بیمار، استفاده از AED، استفاده از اپی نفرین برای درمان آنافیلاکسی و استفاده از آلبوترول برای ویزینگ در بیمار مبتلا به آسم هستند.

2. Emergency Medical Responder ( First Responder )

3. Emergency Medical Responder ( EMT Basic )

### ۳. تکنسین اورژانس میانی ۴

این افراد، تکنسین‌های اورژانس هستند و بین ۲۵۰-۱۵۰ ساعت آموزش پیشرفته (ALS) دیده‌اند. این دسته از تکنسین‌ها علاوه بر مهارت‌های گروه تکنسین‌های پایه، قادر به انتوباسیون بیمار، دفیبریلاسیون دستی، تجویز داروهای محدود، تعبیه راه وریدی و جاگذاری LMA هستند.

### ۴. تکنسین‌های پارامدیک ۵

این افراد ۱۳۰۰-۱۰۰۰ ساعت آموزش‌های پیشرفته (ALS) را می‌گذرانند و علاوه بر مهارت‌های گروه تکنسین‌های پیشرفته، قادر به انجام نیدل توراکوستومی در موارد Tension Pneumothorax، تعبیه پیس‌میکر، تشخیص ریتم قلبی، تجویز داروهای وسیع‌تر، تعبیه‌ی کریکوتیوتومی سوزنی و جراحی خواهند بود.

## ◆ تجهیزات آمبولانس :

در هر سیستم پیش‌بیمارستانی بر اساس سیستم مورد استفاده، تجهیزات داخل آمبولانسی می‌تواند متفاوت باشد اما موارد ذکر شده در ذیل در اکثر سیستم‌ها پذیرفته شده است.

۱. وسایل کمک‌های اورژانسی (مانند کنترل راه هوایی، کنترل خونریزی، بی‌حرکتی ستون فقرات و شکستگی‌ها، زایمانو بعضی از داروها)
۲. وسایل محافظت شخصی (مانند ماسک و دستکش)
۳. وسایل کمکی برای جابه‌جایی (مانند Scoop، Long Back Board)
۴. تجهیزات ساختاری آمبولانس (مانند سیستم روشنایی مناسب، برق ۱۱۰ ولت / سیستم اکسیژن، سیستم‌های هشدار دیداری و شنیداری)

سیستم ارتباطی اولیه که برای راه اندازی اورژانس پیش‌بیمارستانی باید لحاظ شود شامل موارد زیر می‌باشد:

۱. Access : یک خط ارتباطی برای برقراری ارتباط بین درخواست‌کنندگان کمک با مرکز
۲. Emergency Medical Dispatch : فرد یا افرادی که پاسخگوی تماس‌های تلفنی باشند.
۳. System Status Management : قرارگاه‌هایی در نقاط خاص سطح شهر برای استقرار آمبولانس‌ها
۴. Field Communication : وسیله‌ی ارتباطی برای تماس از صحنه‌ی حادثه با مرکز

## هدایت پزشکی برای اورژانس پیش بیمارستانی EMS Medical Director :

نحوه‌ی ارتباط مرکز با تکنسین اورژانس می‌تواند بصورت مستقیم یا غیرمستقیم باشد.

Indirect Medical Control (Off Line) : تماسی از صحنه‌ی حادثه با مرکز انجام نمی‌گیرد و تمامی آموزش‌های مربوط به مواجهه با شرایط مختلف قبلاً بصورت بروشور، کتاب و کلاس‌های آموزشی در اختیار فراگیر قرار داده شده است.

Direct Medical Control (On Line) : تماس از صحنه حادثه با مرکز انجام شده و کسب تکلیف درمورد بیمار بصورت آنلاین صورت می‌گیرد.

در کنار انتقال در سیستم اورژانس پیش بیمارستانی، انتقال دیگری نیز داریم که انتقال بین‌بیمارستانی است. در این نوع انتقال معمولاً از آمبولانس‌های تیپ A یا C استفاده میشود. در مقوله‌ی انتقال بین‌بیمارستانی همیشه چالش‌های فراوانی مطرح بوده است، اما همه‌ی نظام‌های

بیمارستانی به ۶ قانون زیر پایبندی کامل دارند، که شامل :

۱. اطمینان کامل از لزوم انتقال بیمار به مرکز درمانی دیگر
۲. رضایت بیمار و در صورت عدم امکان، همراه بیمار
۳. فراهم کردن تمامی ملزومات جهت انتقال (تجهیزات و پرسنل)
۴. درمان و پایدار کردن شرایط بیمار قبل از انتقال
۵. دریافت موافقت بیمارستان مقصد برای انتقال
۶. ارسال تمامی اطلاعات پزشکی بیمار از طریق اینترنت یا همراه بیمار برای مرکز درمانی مقصد

Advanced EMT 4

EMT Paramedic 5



بحران

» فصل

۳۴

## ◆ بلا

بلا یا بلیه به اتفاقاتی اطلاق می‌شود که خارج از توان موجود بیمارستان یا مرکز درمانی برای پاسخ‌دهی به آن باشند، برای مثال ارجاع ۱۰ مصدوم ناشی از چند حادثه‌ی رانندگی به‌صورت هم‌زمان ممکن است برای یک بیمارستان کوچک در یک شهرستان کوچک یک بلا محسوب شود، اما ممکن است همین تعداد مصدوم با همین شرایط برای بیمارستان‌های بزرگتر در مرکز استان هیچ چالشی ایجاد نکند. بلا برحسب درگیری منطقه و آسیب‌زدن به مرکز درمانی به سه دسته طبقه‌بندی می‌شوند:

بلا ممکن است در داخل مرکز درمانی (مانند قطع شدن برق داخل بیمارستان برای مدت طولانی) یا خارج از آن بلا‌ی خارجی (مانند انفجاریک ساختمان در سطح شهر) رخ دهد و یا هم داخل و هم خارج بیمارستان را درگیر کند (بلا داخلی و خارجی، مانند وقوع زلزله که هم به شهر و هم به مراکز درمانی آسیب وارد کند).

در هنگام بروز بلا، مراکز درمانی نیاز به راهی برای افزایش توانمندی پذیرش بیماران بیش از حد ظرفیت عادی خود دارند که به آن توانمندی شناور گفته می‌شود. توانمندی شناور ( Surge Capacity ) در واقع راهی برای مدیریت وقایعی است که باعث هجوم آسیب‌دیدگان به بیمارستان خارج از حد توان جاری آن می‌شود.

توانمندی بیمارستان از ۳ جز اصلی تشکیل شده است:

۱. Staff : پرسنل و کادر درمان هستند که باید برای شرایط سخت تعلیم دیده و هماهنگ باشند.
  ۲. Stuff : تجهیزات و تدارکات است که باید برای شرایط نامعمول مثل بلا از قبل فراهم شده باشد.
  ۳. Structure : محل فیزیکی و زیرساخت‌های مدیریتی بوده که باید برای رویارویی با اتفاقات غیرمترقبه انعطاف‌پذیر و قابل تغییر باشد. حوادث غیرمترقبه ممکن است ابعاد مختلفی داشته باشد از یک تصادف رانندگی تا یک زلزله‌ی بزرگ که منجر به آسیب‌های متنوعی در سطح جامعه خواهد شد که گاهی از کنترل یک مرکز درمانی یا یک منطقه جغرافیایی خارج است. بلا ممکن است باعث از بین رفتن زیر ساخت‌های منطقه گردد (مانند سیل، زلزله، آتش سوزی،...) یا امکان استفاده از زیر ساخت‌ها را برای مدتی غیرممکن نماید (مانند برف سنگین در یک منطقه‌ی جغرافیایی که با از بین رفتن برف زیر ساخت‌های منطقه سالم و قابل استفاده خواهد بود)
- برای مقابله با آسیب‌های ناشی از بلا بهتر است که از حوادث طبیعی منطقه‌ی زندگی و کاری خود اطلاع کامل داشته و از امکانات حمایتی منطقه مانند آتش نشانی، نیروی پلیس، نیروهای مردمی خودجوش، امکانات ژنراتور برق و پمپ آب... به خوبی استفاده کنیم.

## ◆ تریاژ ( Triage )

تریاز در لغت به معنی رده‌بندی و الویت‌بندی است، که در شرایط متفاوت با روش‌های مختلف انجام می‌شود. مفهوم تریاز در بیمارستان و شرایط عادی با تریاز در بلا کاملاً متفاوت است. در تریاز بیمارستانی مهم‌ترین هدف، ارائه‌ی سریع‌ترین مراقبت درمانی به بدحالت‌ترین بیمار است درحالی‌که در بلا، تریاز به معنای بهترین مراقبت برای بیشترین تعداد از مصدومان و بیماران است.

برای تریاز بیماران در صحنه‌ی حادثه از وسیله‌ای به نام تگ تریاز ( Triage Tag ) استفاده می‌شود. این تگ اجزای مختلفی داشته که انتخاب رنگ در قسمت پایین آن بیانگر شدت ضایعه و اولویت رسیدگی در فرد حادثه دیده می‌باشد. هنگام تریاز بیمار، قسمت فوقانی کارت که حامل پیام سطح تریاز و علائم حیاتی بیمار و همچنین مشخصات بیمار در حدقابل دسترسی است روی بدن بیمار و قسمت پایین سطح تریاز مورد نظر در دست فرد امدادگر است، لذا با شمارش قسمت‌های انتهایی کارت در پایان تریاز فرد امدادگر می‌تواند تعداد بیماران تریاز شده و درجه وخامت حال آن‌ها را تخمین بزند.

این کارت شش قسمت دارد که شماره حک شده روی تمام قسمت‌ها یکسان و در کل کشور تک است. لذا بسیار خوب و راحت می‌توان بیمار را در مکانها مختلف پیگیری کرد.

No. 239352 **TRIAGE TAG** No. 239352  
 PART I  
 No. 239352  
 CALIFORNIA FIRE CHIEFS ASSOCIATION®  
 Leave the correct Triage Category ON the end of the Triage Tag

Move the Walking Wounded **MINOR**  
 No respirations after head tilt **DECEASED**  
 Respirations - Over 30 **IMMEDIATE**  
 Perfusion - Capillary refill Over 2 seconds **IMMEDIATE**  
 Mental Status - Unable to follow simple commands **IMMEDIATE**  
 Otherwise- **DELAYED**

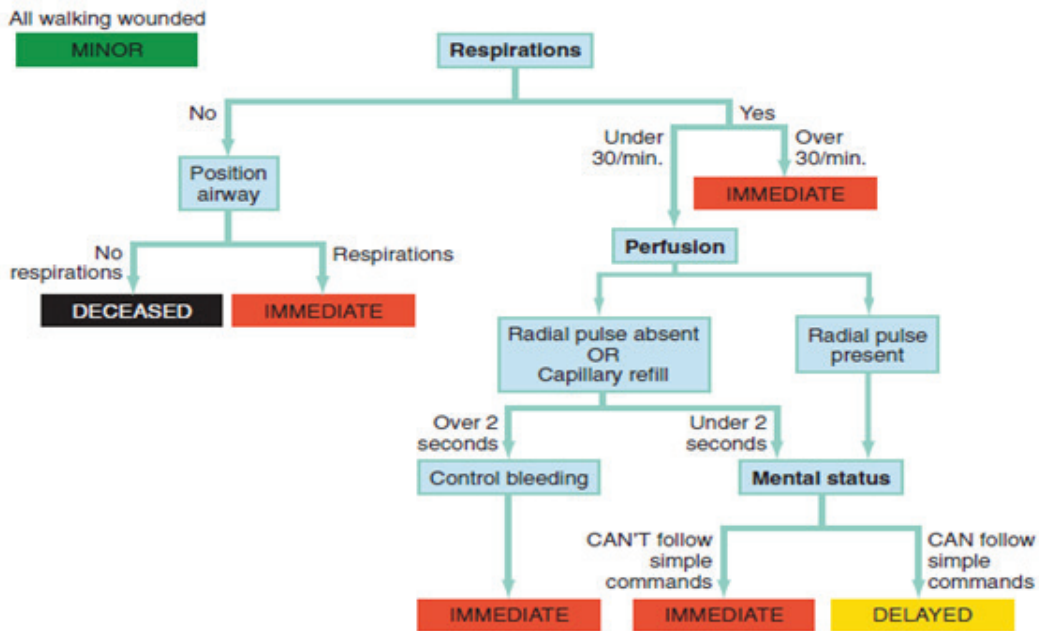
MAJOR INJURIES: \_\_\_\_\_  
 HOSPITAL DESTINATION: \_\_\_\_\_  
 ORIENTED  DISORIENTED  UNCONSCIOUS

TIME	PULSE	B/P	RESPIRATION

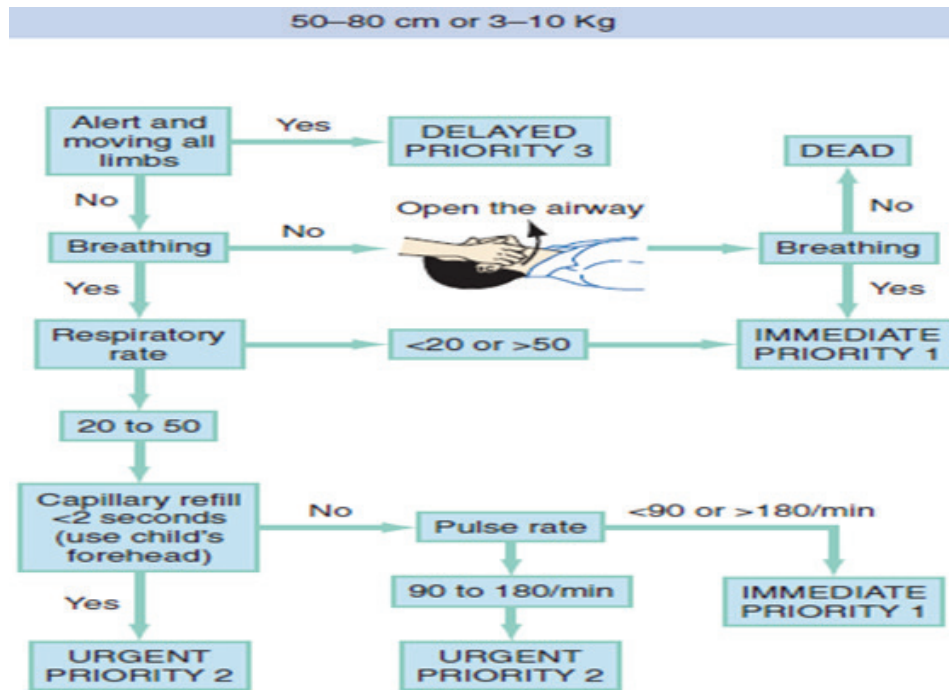
**DECEASED**  
**IMMEDIATE** No. 239352  
**DELAYED** No. 239352  
**MINOR** No. 239352

Triage Tag

تریاج در در صحنه‌ی حادثه به روش Simple Triage & Rapid Treatment که به اختصار START نامیده می‌شود، انجام می‌گردد.



تریاز در بلا برای کودکان با وزن ۱۰-۳ کیلوگرم و قد ۸۰-۵۰ سانتی متر به روش Pediatric Triage Tape / Jump START انجام می‌شود که به اختصار ( PTT ) نامیده می‌شود.



گاهی اوقات در بلا، شرایطی حاکم می‌شود که سیستم درمانی دچار کمبود امکانات درمانی یا محدودیت انتقال بیماران می‌شود، در این زمان از تریاز به روش Secondary Assessment of Victim's Endpoint که به اختصار ( SAVE ) نامیده می‌شود، استفاده می‌کنیم. در این روش بیماران را بر اساس Out Come نهایی بیماری به ۳ گروه تقسیم می‌کنند. گروه اول کسانی هستند که قطعاً فوت خواهند کرد ( مانند بیمار با ترومای متعدد شدید که علاوه بر آسیب به کل بدن، در صحنه شواهد ضربه به سر با حدت بالا داشته، هوشیار نیست، بافت مغزی بیرون زده و جمجمه شکستگی‌های متعدد) دارد، گروه دوم کسانی هستند که بدون توجه به میزان مراقبت و کمک زنده خواهند ماند ( مانند بیمار با دفورمیتی اندام فوقانی)، گروه سوم کسانی هستند که با فرستاده شدن به مرکز درمانی یا استفاده از امکانات بیمارستانی برای ایشان، زنده خواهند ماند و در غیر اینصورت فوت خواهند کرد ( مانند بیمار با ترومای نافذ به شکم که قسمتی از روده از بدن بیرون زده است) که به این گروه First Out نیز گفته می‌شود.

#### ◆ تقسیم بندی صحنه حادثه:

در منطقه‌ی حادثه دیده نیاز به تقسیم‌بندی ناحیه‌ی مذکور برای تسهیل خدمت‌رسانی به بیماران است که شامل اجزای متعدد می‌باشد:

۱. مرکز فرماندهی حادثه (محل استقرار فرمانده و مسئولین قسمت‌ها) ICP (Incident Command Post)

۲. منطقه‌ی مربوط به پرسنل و لوازم آن‌ها

۳. منطقه‌ی جمع‌آوری زخمی‌ها

۴. منطقه‌ی جمع‌آوری اموات

۵. منطقه‌ی مربوط به استفاده از انتقال هوایی ( Safe Landing Zone )

Comprehensive Emergency Management



برای افزایش مراقبت‌ها و کاهش آسیب ناشی از حادثه، نیاز به مدیریت همه جانبه در سطوح مختلف می‌باشد، که این مدیریت شامل قسمت‌های زیر است:

۱. Mitigation مقاوم‌سازی برای جلوگیری یا کاهش آثار مخرب حادثه ( مقاوم سازی ساختمان‌ها یا خالی کردن ساختمان‌های آسیب‌پذیر و غیرایمن قبل از وقوع زلزله)
۲. Preparedness آماده‌سازی افراد برای انجام بهترین عمل در زمان وقوع حادثه ( آموزش مداوم، برگزاری مانور، آماده کردن پروتکل قبل از بروز حادثه)
۳. Response پاسخ مناسب بعد از وقوع حادثه ( ارزیابی صحنه، هماهنگی منابع )
۴. Recovery بازتوانی و حمایت بعد از وقوع حادثه ( حمایت روحی و روانی بازماندگان و امدادگران بعد از وقوع حادثه )

اطلاعات در مورد حادثه و نحوه‌ی مدیریت آن به کاهش تبعات مالی، اجتماعی، جانی و روانی کمک شایانی خواهد کرد .

## مدیریت و درمان زخم

« فصل

۳۵

## ◆ مدیریت و درمان زخم

مدیریت و ترمیم زخم در اورژانس یکی از مهارت‌های ضروری برای پزشک است که باید در طول دوران تحصیل آن را کسب کند و در طول طبابت سعی کند با کسب دانش و مهارت و تکنیک‌های دنیای کنونی، بهترین شرایط را برای ترمیم زخم با روش‌های نوین فراهم آورد. در این مبحث به ارائه مطالب ضروری و لازم خواهیم پرداخت.

### اهداف از ترمیم زخم:

۱. برقراری هموستاز و جلوگیری از خونریزی
۲. بازگرداندن عملکرد عضو آسیب دیده
۳. پیشگیری از عفونت
۴. دستیابی به بهترین شرایط از نظر زیبایی و پیشگیری از ایجاد اسکار

### انواع زخم‌ها

۱. کوفتگی (Contusion)
۲. خراشیدگی (Abrasion)
۳. کنده شدگی کامل
۴. کنده شدگی ناکامل
۵. زخم نفوذی
۶. زخم ایجاد کننده تاتو

### مراحل ترمیم زخم

برای ترمیم زخم ۱۲ مرحله را باید رعایت کرد:

۱. هموستاز
۲. بی حسی
۳. شستشو
۴. جستجو و اکسپلور کردن زخم
۵. در آوردن جسم خارجی
۶. احترام به بافت و محافظت از بافت‌های سالم
۷. دبریدمان بافت‌های آسیب دیده
۸. جلوگیری از ایجاد فضای مرده در عمق پوست
۹. حداقل فشار بر روی پوست
۱۰. پیشگیری از کزاز و تجویز توکسویید و تتابولین طبق پروتکل
۱۱. تجویز آنتی بیوتیک مناسب و پانسمان
۱۲. آموزش به بیمار برای انجام پیگیری‌های لازم follow-up

## ◆ هموستاز

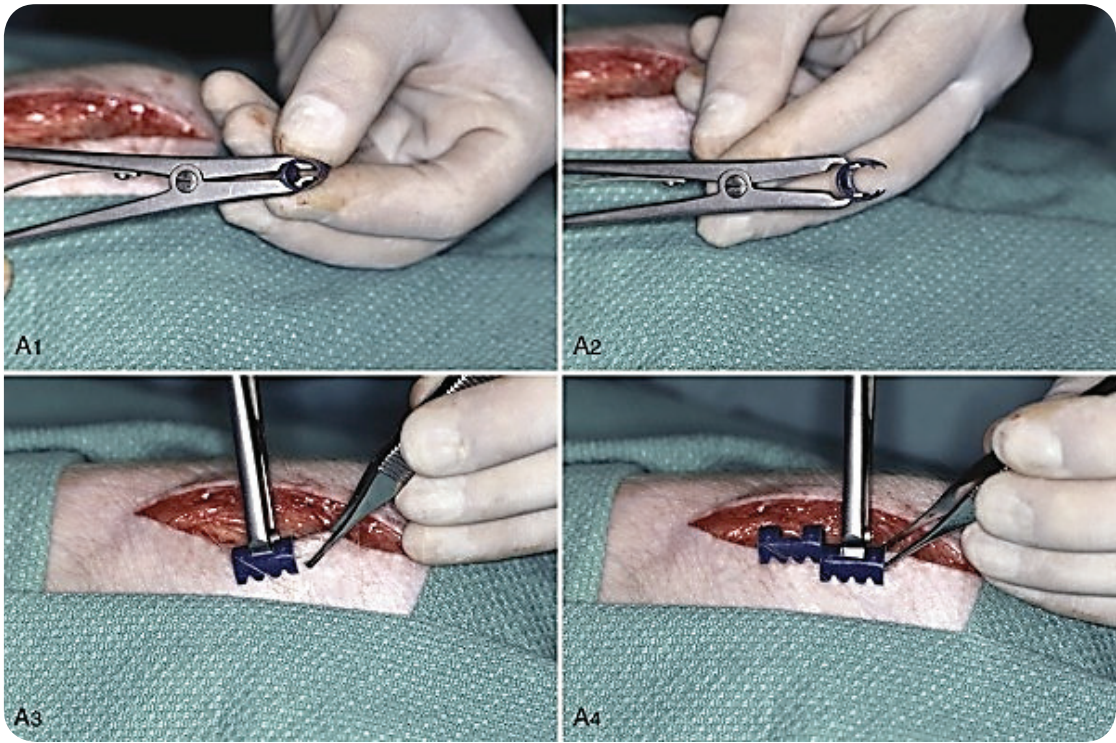
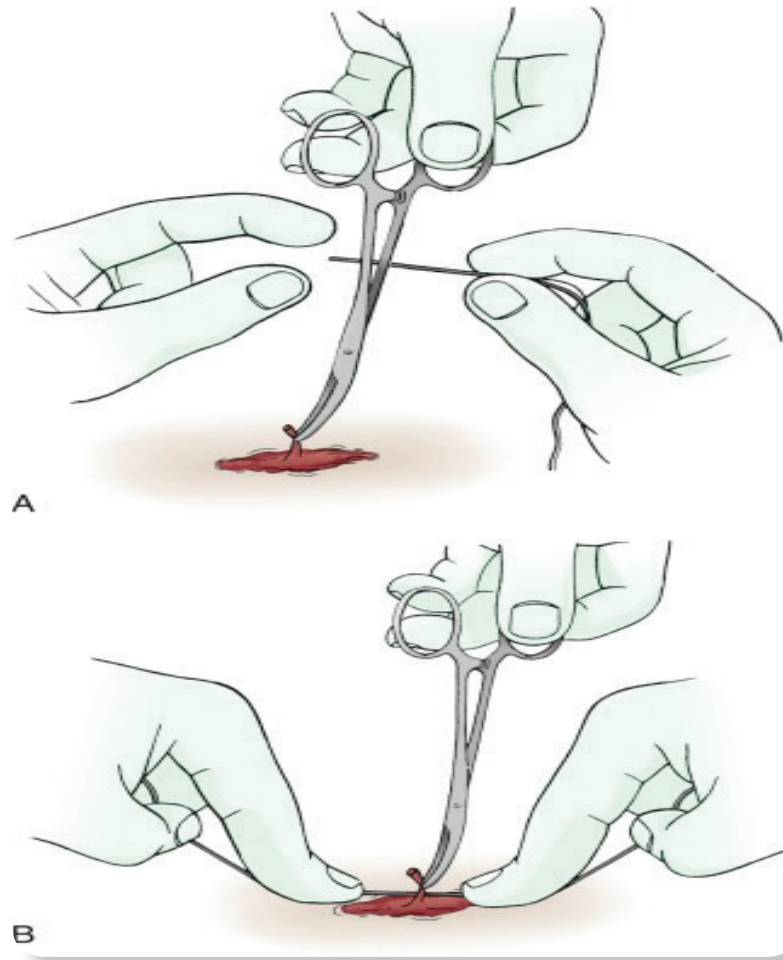
یکی از مهمترین وظایف پزشکان در برخورد با بیمار ارزیابی راه هوایی و سپس تنفس و بعد از آن گردش خون می‌باشد، زخم با ایجاد خونریزی، گردش خون را مختل می‌کند مخصوصاً اگر خونریزی از شریان باشد، بنابراین اولین کار در مدیریت زخم هموستاز است. راه‌های مختلفی برای کنترل خونریزی وجود دارد که شامل:

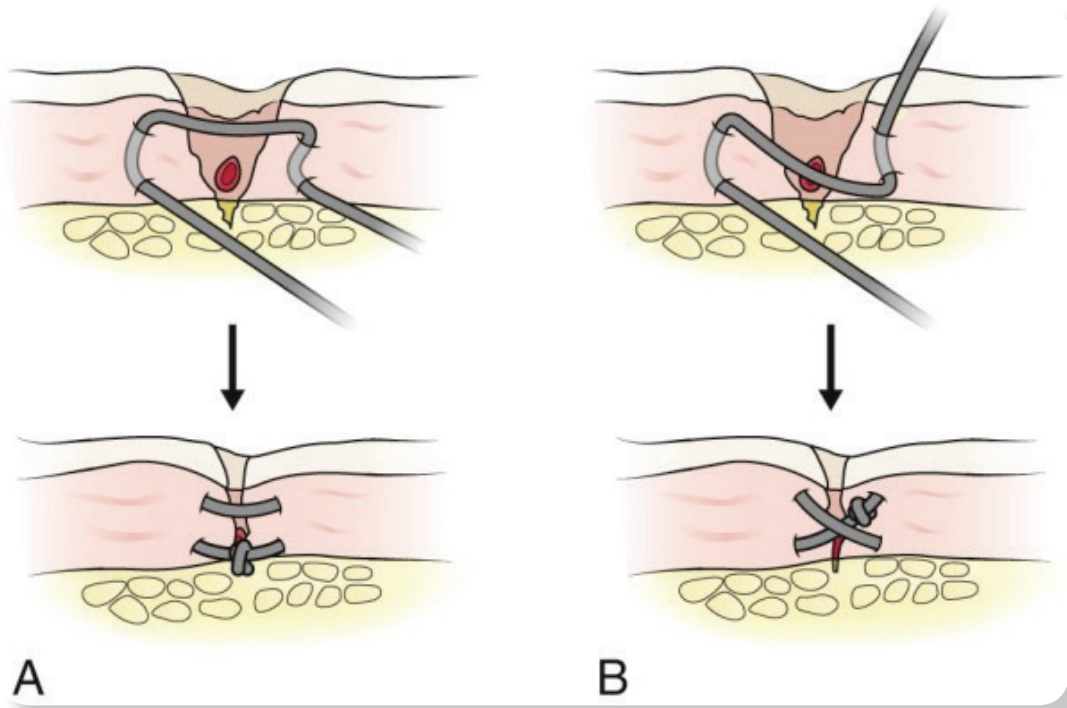
شناسایی و هموستاز رگ خونریزی دهنده با گرفتن آن از طریق هموستات و یا کوتر (برقی و یا باطری) و یا رانجی کلامپ مطابق شکل زیر:



روش صحیح انجام ترمیم زخم

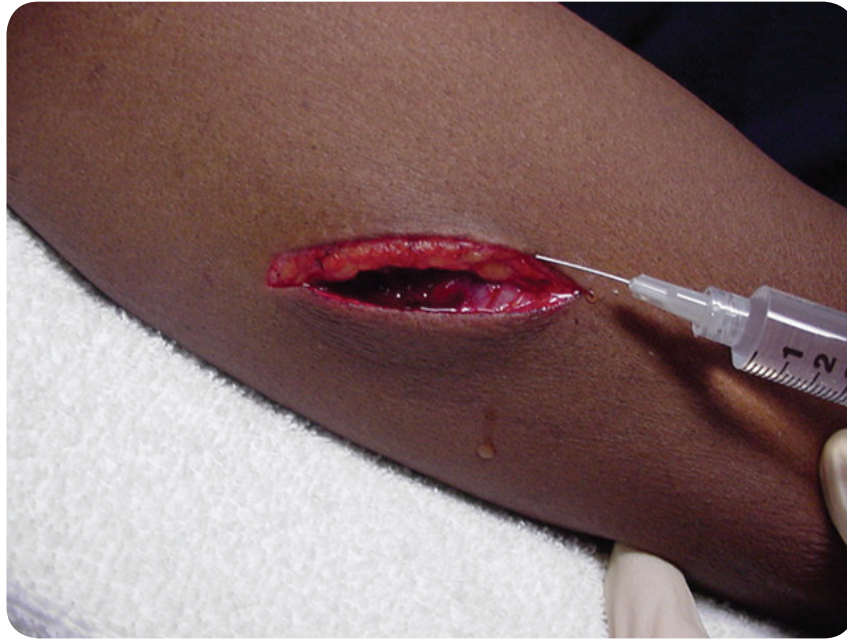






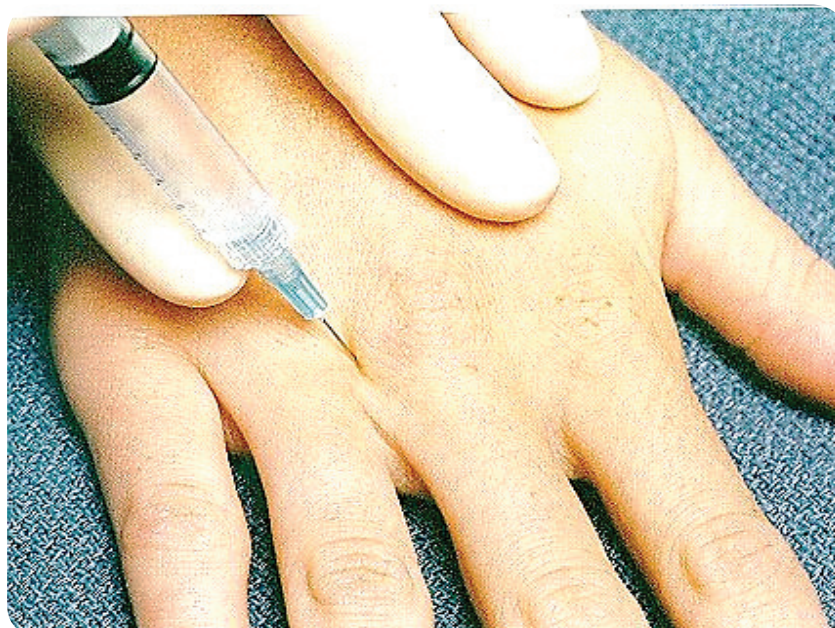
## ۲. انستزی یا بی‌حسی

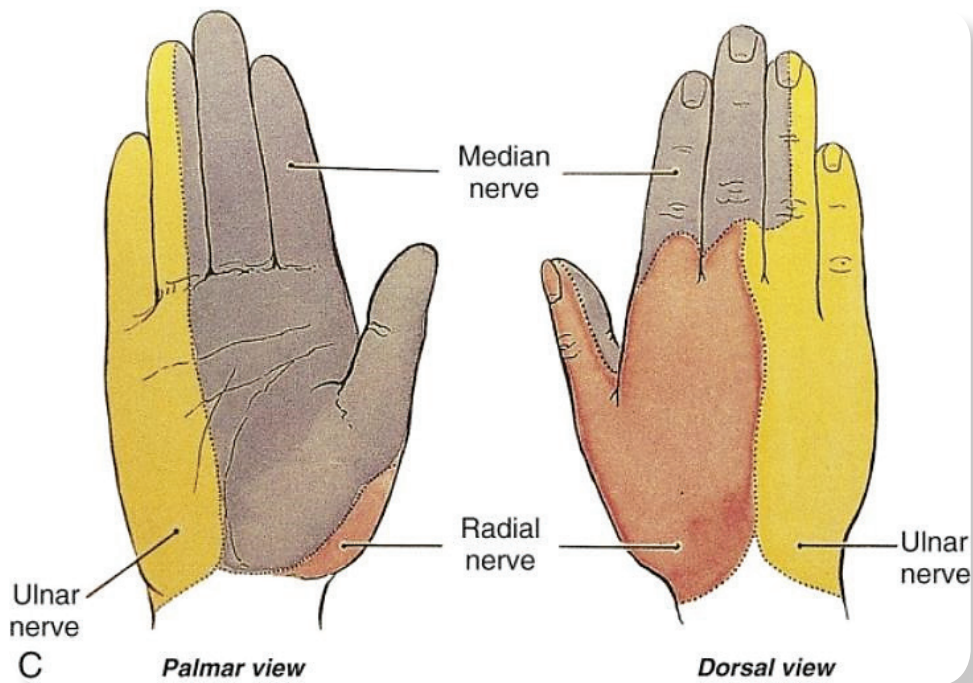
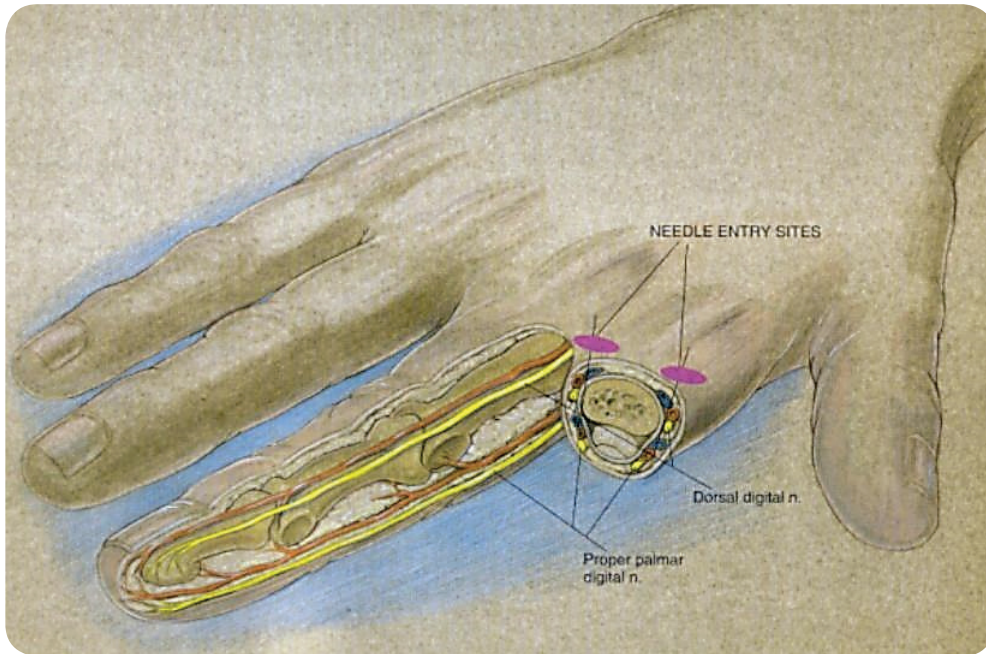
در اورژانس برای انجام هر پروسیجر لازم هست بیمار آرامش داشته و دردی حس نکند. روش‌های مختلفی برای رسیدن به این هدف وجود دارد اما ساده‌ترین و پرکاربردترین روش انفیلتراسیون لیدوکائین طبق شکل زیر با دوز ۳-۴ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم از وزن بیمار در محل زخم



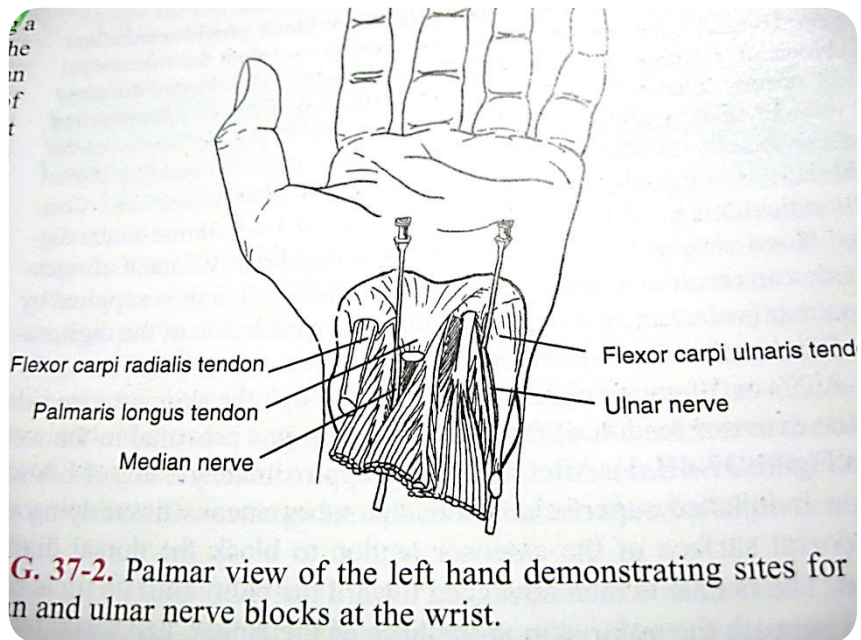
### Procedural sedation and analgesia

یکی از روش‌های کاربردی و بسیار سریع، بلوک عصبی است. دیژیتال بلاک شایع‌ترین بلوک عصبی است که در اورژانس براحتی قابل انجام بوده و مطابق شکل زیر به راحتی انجام می‌شود. برای بلوک هر عصب دیژیتال ۱ سی سی لیدوکائین ۱ درصد مورد نیاز است و چون چهار عصب دیژیتال داریم در مجموع ۴ سی سی لیدوکائین برای بلوک لازم خواهد بود.





اگر لسراسیون بر روی انگشت شماره ۵ یا انگشت کوچک باشد با بلوک عصب اولنار به راحتی قادر به ترمیم زخم خواهیم بود. مراحل بلوک عصب اولنار در شکل زیر توضیح داده شده است.



### ۳. شستشوی زخم

مهمترین مرحله در ترمیم زخم شستشوی محل زخم بوده و بهترین روش شستشوی زخم استفاده از سرم نرمال سالین غیر قابل تزریق است. البته طبق مطالعات جدید جهت شستشوی زخم می‌توان از آب شهر هم استفاده کرد.

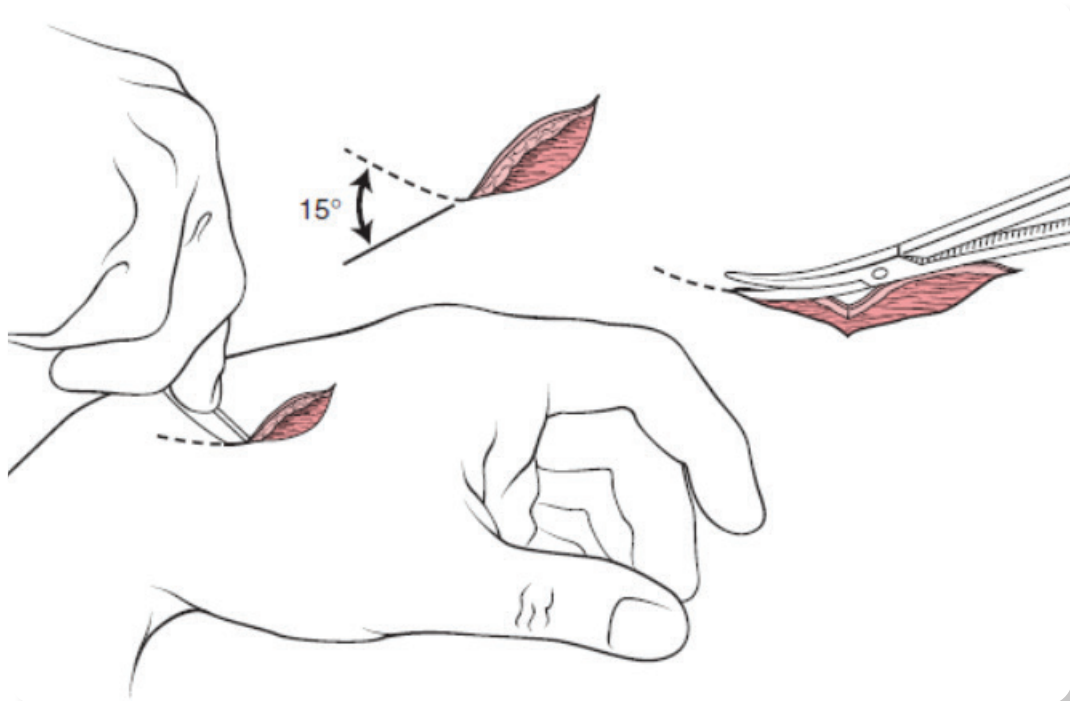
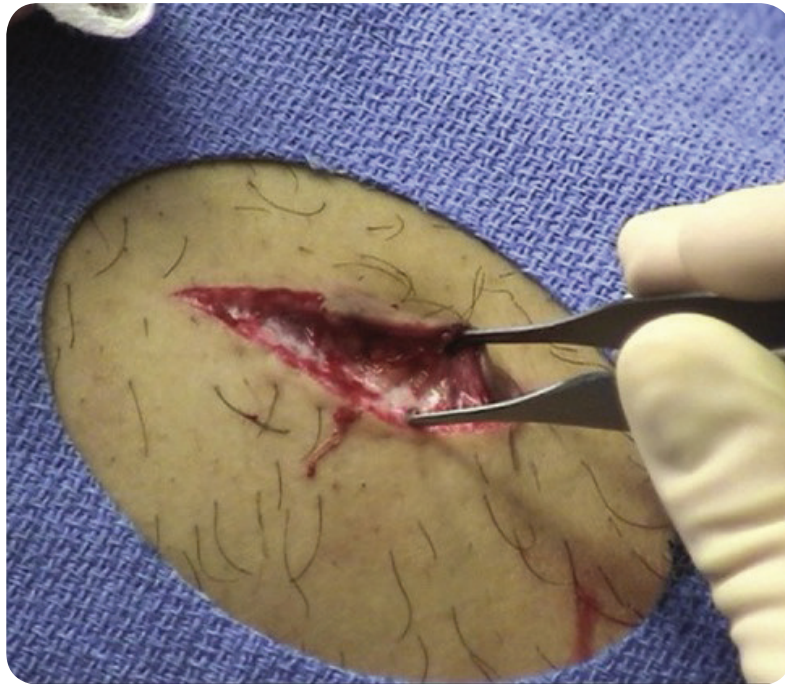
#### مزایای شستشوی زخم شامل:

- کاستن از میزان باکتری‌ها در محل زخم
  - خارج کردن اجسام خارجی از محل زخم
- در بسیاری از موارد شستشو با ایجاد فشار ۵ پوند به ازا هر اینچ مربع زخم، اجسام خارجی را از آن خارج کرده و یا به این امر منجر می‌شود که به راحتی در معرض دید پزشک قرار گیرد و با استفاده از پنس از زخم خارج شود.



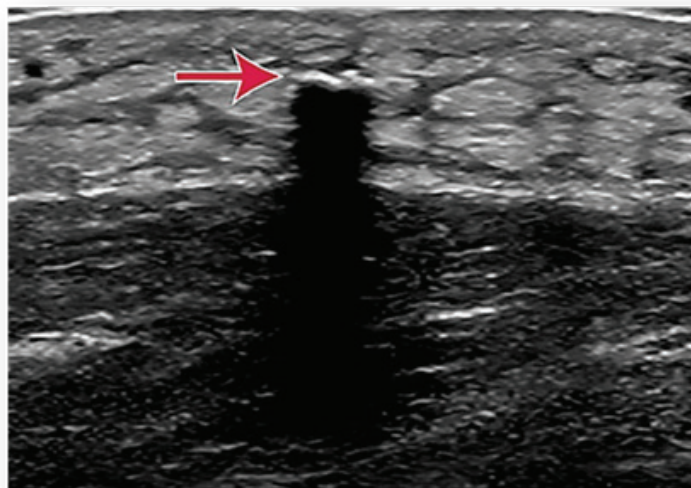
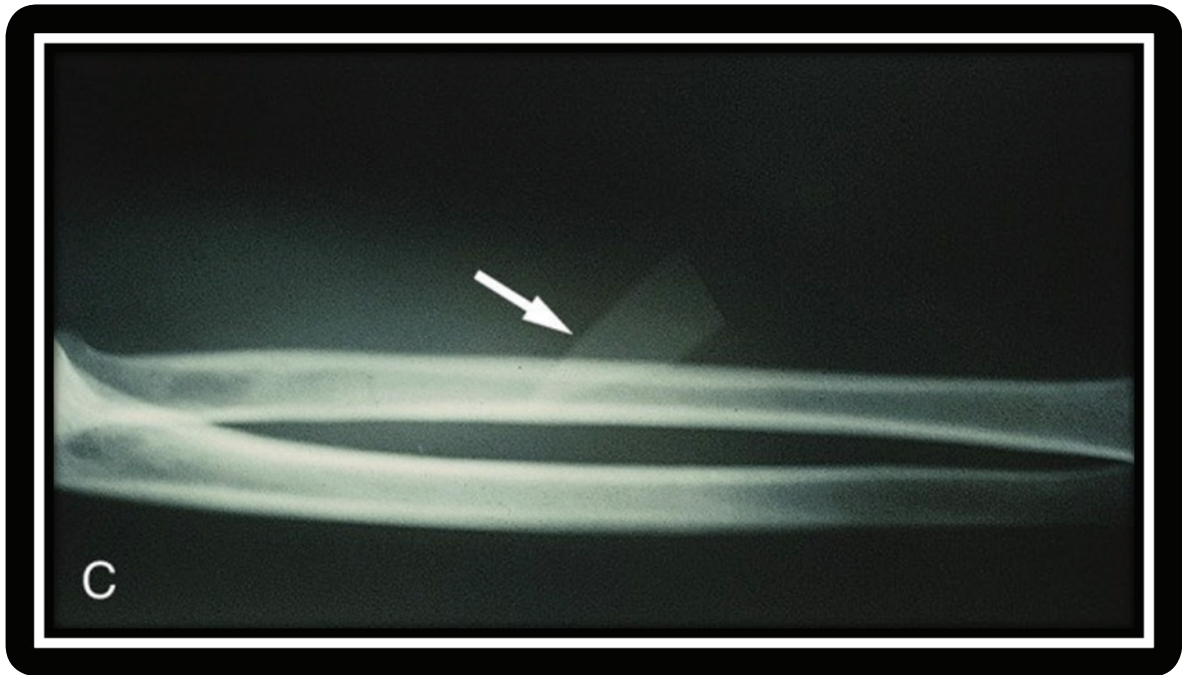
#### ۴. اکسپلور و جستجوی زخم

یکی از وظایف مهم پزشک در فرایند ترمیم زخم، جستجوی آن جهت بررسی عناصر حیاتی درگیر هنگام ایجاد آسیب از قبیل احتمال درگیری تاندون‌ها و یا اعصاب و شریان و ورید می‌باشد. روش‌های مختلفی برای اکسپلور زخم وجود دارد. ساده‌ترین روش بازکردن دو لبه‌ی زخم زیر نور کافی و استفاده از شستشوی زخم با دقت زیاد است. با این روش قادر به مشاهده و جستجوی زخم خواهید بود. شکل زیر ساده‌ترین و کاربردی‌ترین روش جستجوی زخم را نشان می‌دهد.



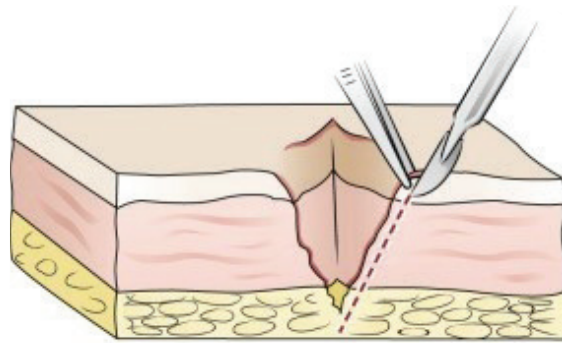
## ۵. خارج کردن جسم خارجی از زخم

یکی از شایعترین شکایاتی که از پزشکان اورژانس می‌شود، ترمیم نامناسب زخم و ماندن جسم خارجی در زخم است. اگر همکاران پزشک ۱۲ مرحله ترمیم زخم را رعایت کنند، بهترین و مطلوب‌ترین نتیجه‌ی ترمیم زخم حاصل خواهد شد. همانطور که پیش از این مطرح شد شرح حال و مکانیسم آسیب می‌تواند به پزشک کمک کند تا جسم خارجی زخم را شناسایی و بهترین روش برای خارج کردن آن را بکار بندد. یکی از روش‌ها استفاده از رادیولوژی و روش دیگر استفاده از سونوگرافی است.

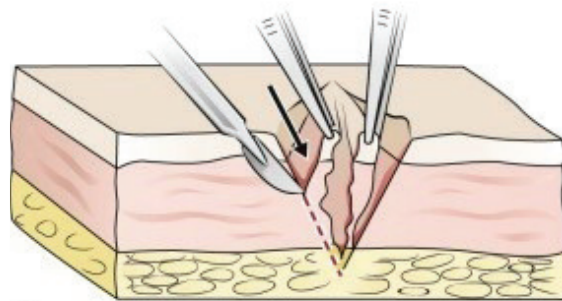




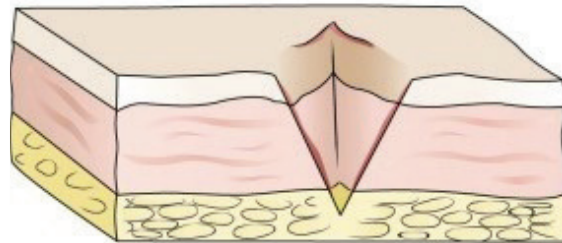
۶. دبریدمان بافت‌های له شده (کراس) و مرده  
مطابق شکل زیر بافت‌های مرده و کراس شده باید با دقت دبرید گردد.



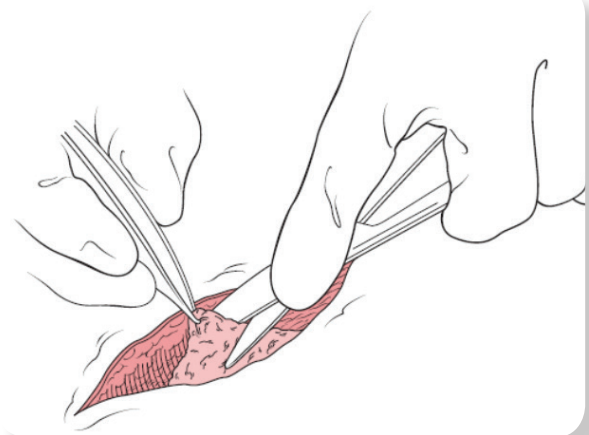
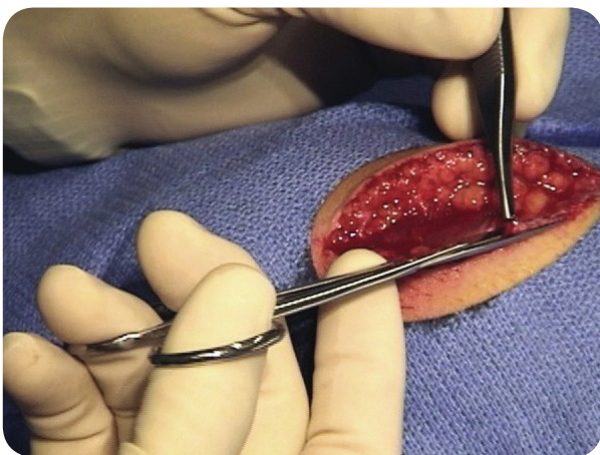
A



B

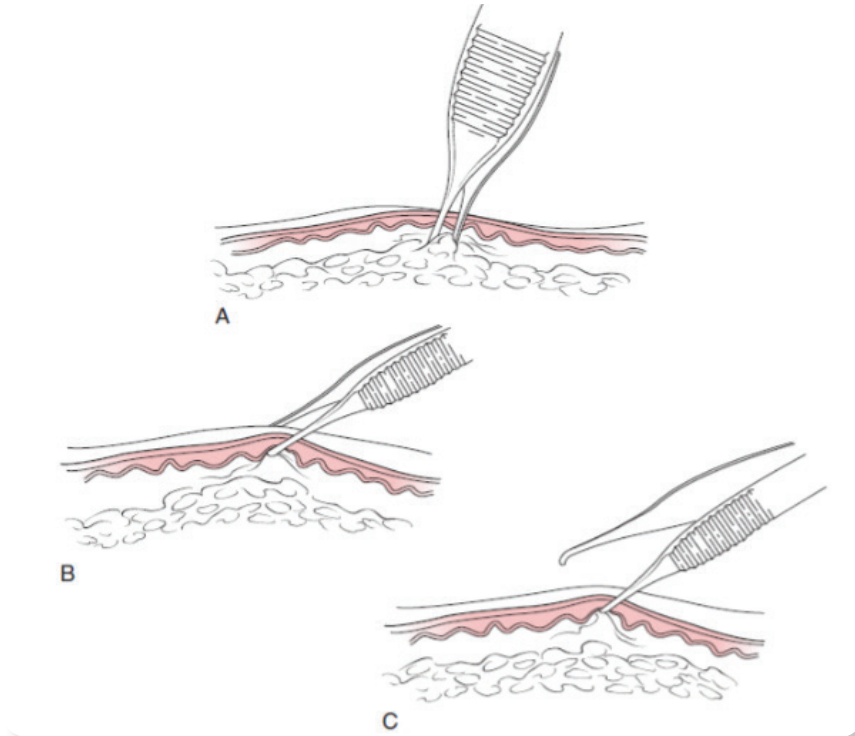


C



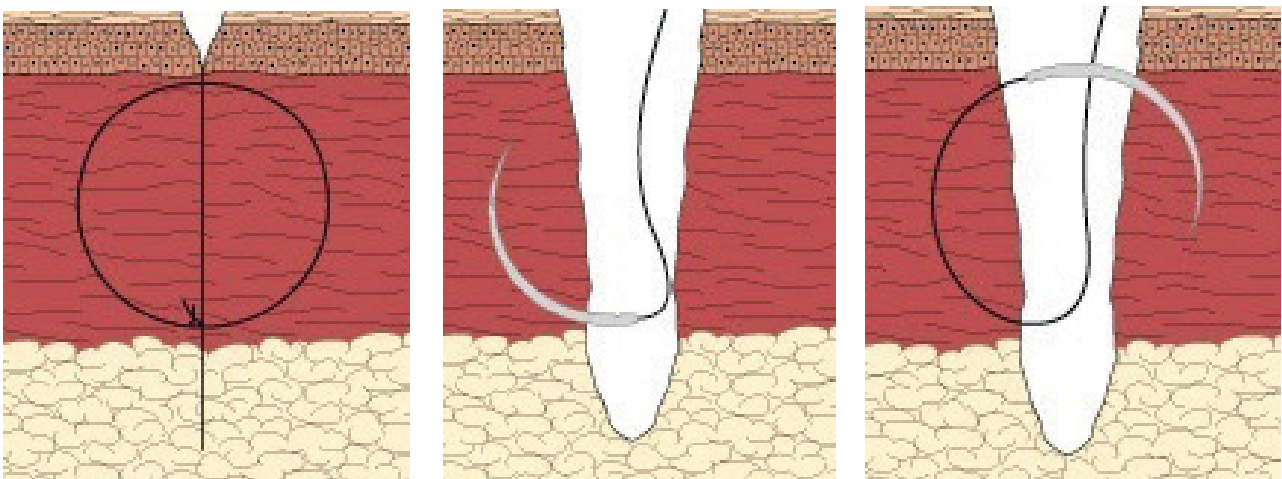
## ۷. احترام به بافت

هنگام ترمیم زخم لازم هست از بافت سالم مراقبت کنیم، همانطور که در شکل زیر مشاهده می کنید، هنگام ترمیم زخم باید فورسپس را به گونه ای استفاده کرد که کمترین آسیب را به بافت وارد کند. همچنین در هنگام دبریدمان و اکسپلور زخم نیز باید مراقبت کامل از بافت به عمل آید.



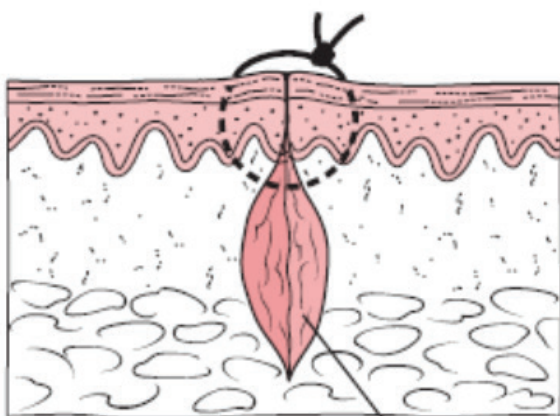
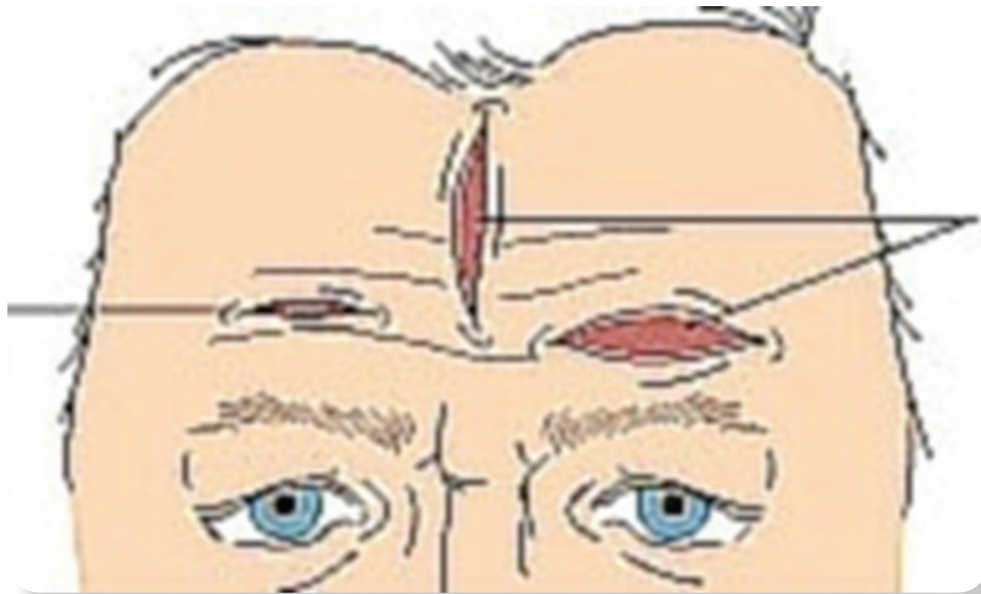
## ۸. جلوگیری از ایجاد فضای مرده (Space Dead)

برای رسیدن به این هدف همانطوری که در شکل زیر دیده می شود در زخم هایی که فاصله ی بین دو لبه ی زخم بیش از نیم سانتیمتر باشد، با زدن سوچور عمقی علاوه بر کاهش فشار بر روی پوست که از اهداف مرحله نهم ترمیم زخم میباشد، از ایجاد فضای مرده جلوگیری می کند.

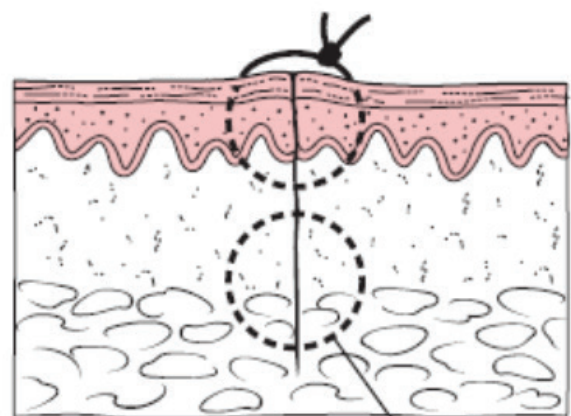


اگر فاصله دو لبه ی زخم بیش از نیم سانتیمتر باشد سوچور عمقی زده می شود .

برای زدن بخیه عمقی همانطور که در شکل بالا دیده می‌شود باید با نخ قابل جذب کرومیک و یا ویکریل از کف زخم شروع و به سمت قسمت سطحی زخم وارد و مجدداً وارد کف زخم شویم به طوری که گره کف زخم بیفتد تا با ایجاد فشار کمتر بر روی پوست دستیابی به بهترین نتیجه از نظر زیبایی حاصل شود. در صورتی که فضای مرده باقی بماند محیط برای کشت عفونت مهیا خواهد شد و احتمال عفونت زخم افزایش می‌یابد. یکی دیگر از عوارض آن احتمال ایجاد انوریسم و یا سودانوریسم ماست.



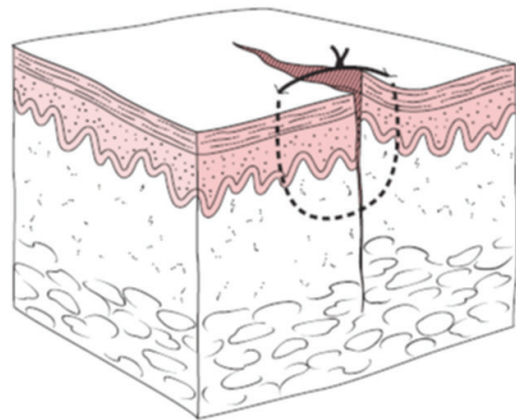
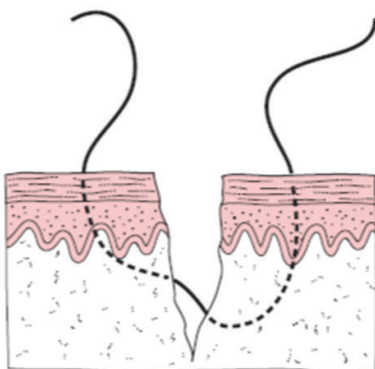
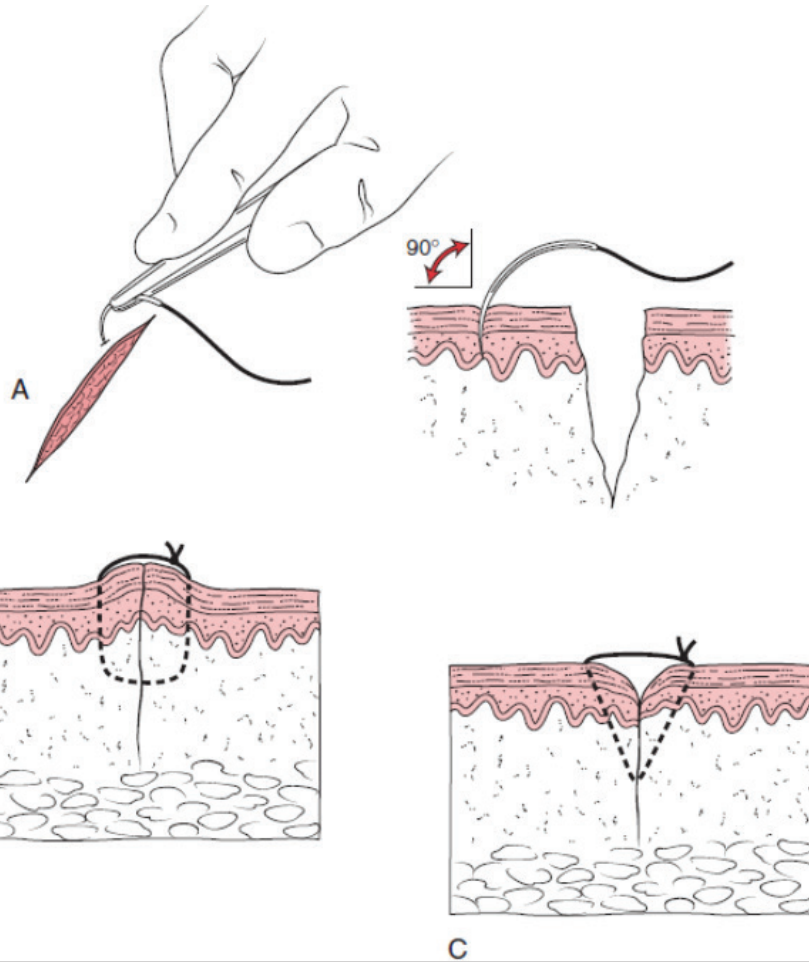
Dead space



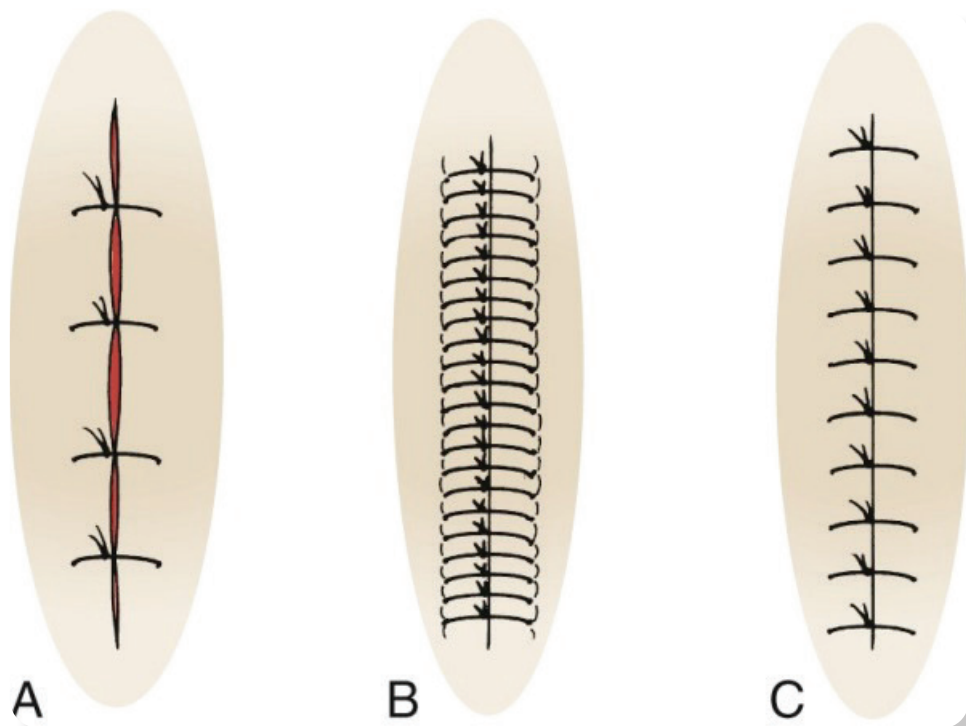
Deep suture

۹. تنش و فشار روی پوست

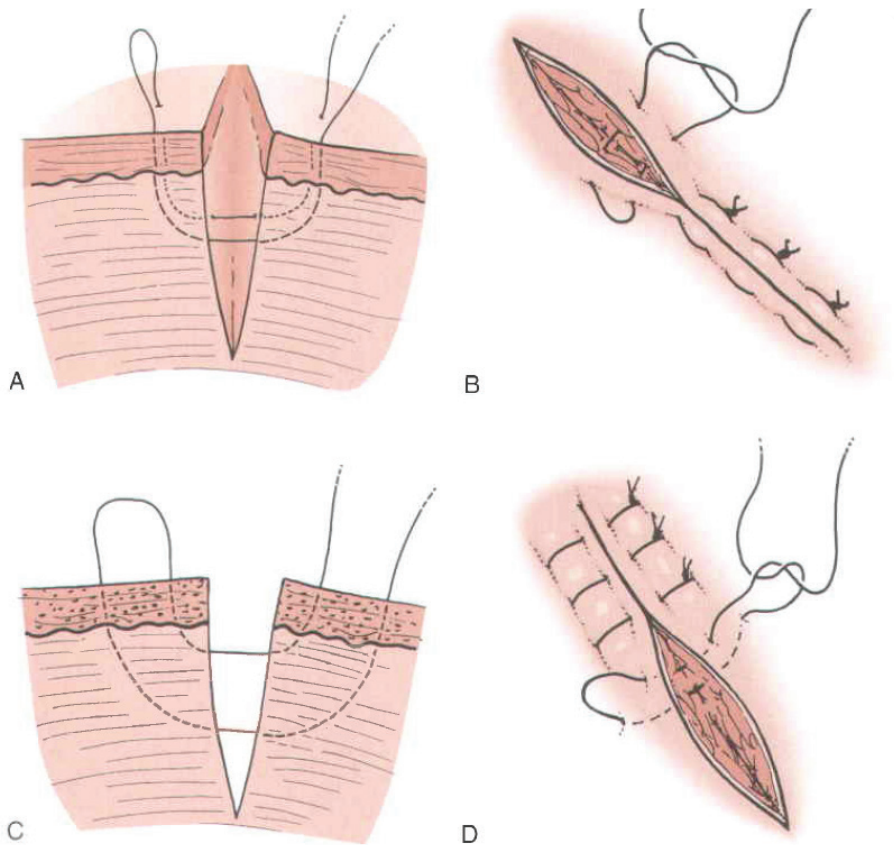
برای کاهش تنش بر روی پوست لازم است سوچور دیپدرمال زده شود. روش‌های مختلفی برای کاهش تنش و در نتیجه دستیابی به بهترین نتیجه زیبایی وجود دارد که در شکل زیر نشان داده شده است. سوزن باید به صورت عمودی و با فاصله یکسان از لبه زخم مطابق شکل زیر وارد پوست شود تا لبه‌ی زخم همانطوری که در شکل "ب" نشان داده شده مختصری بالا باشد.



در صورتیکه لایه‌ها با هم برابر و عمق زخم یکسان باشد به بهترین نتیجه خواهیم رسید.



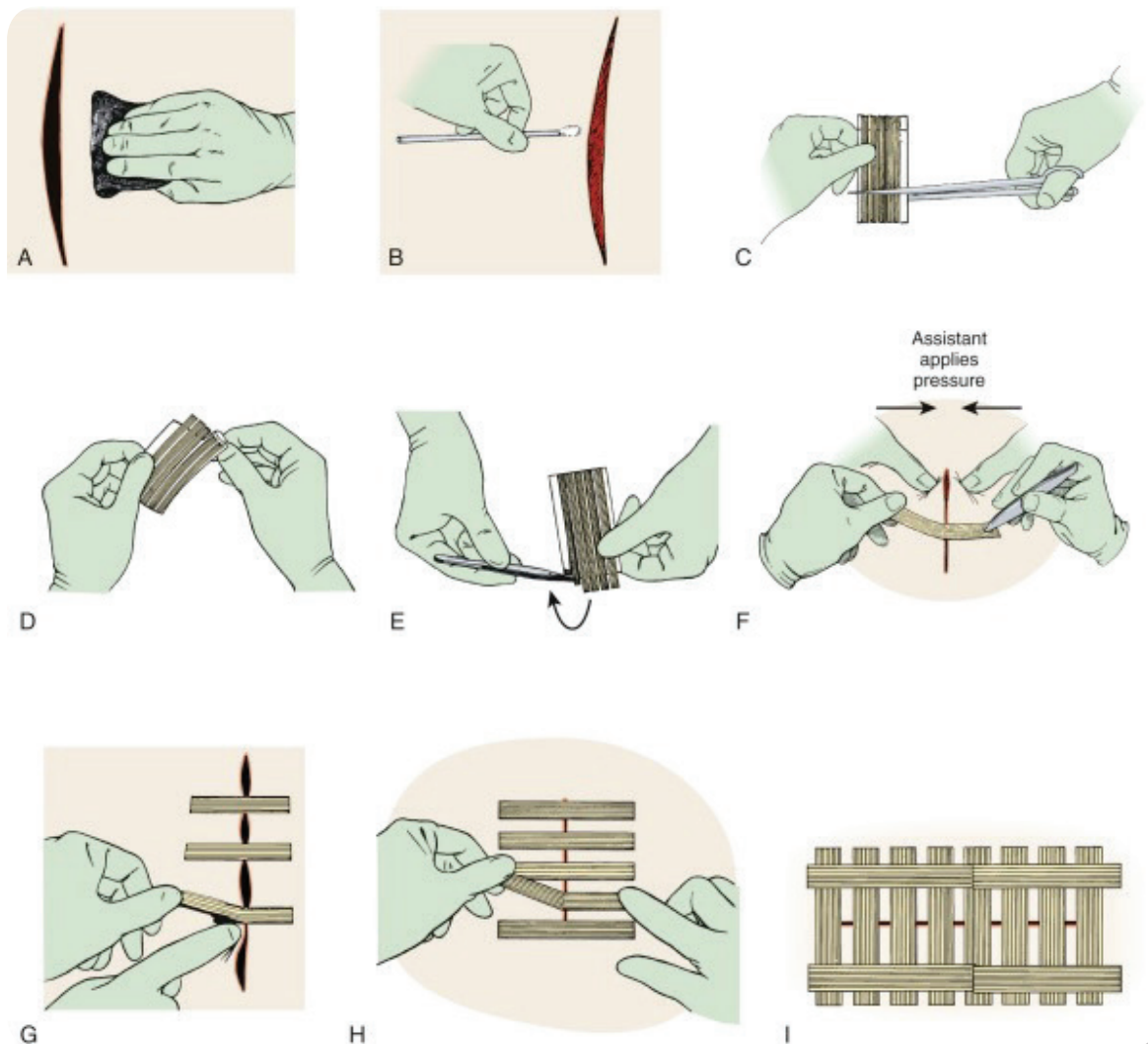
برای کاهش تنش روی پوست لازم است تعداد سوچور مناسب باشد. در شکل فوق بهترین حالت شکل سی ست.



بهترین روش برای کاهش تنش روی پوست و از بین بردن فضای مرده استفاده از سوچور ورتیکال مترس است که به راحتی مطابق شکل فوق می‌توان آن را انجام داد.

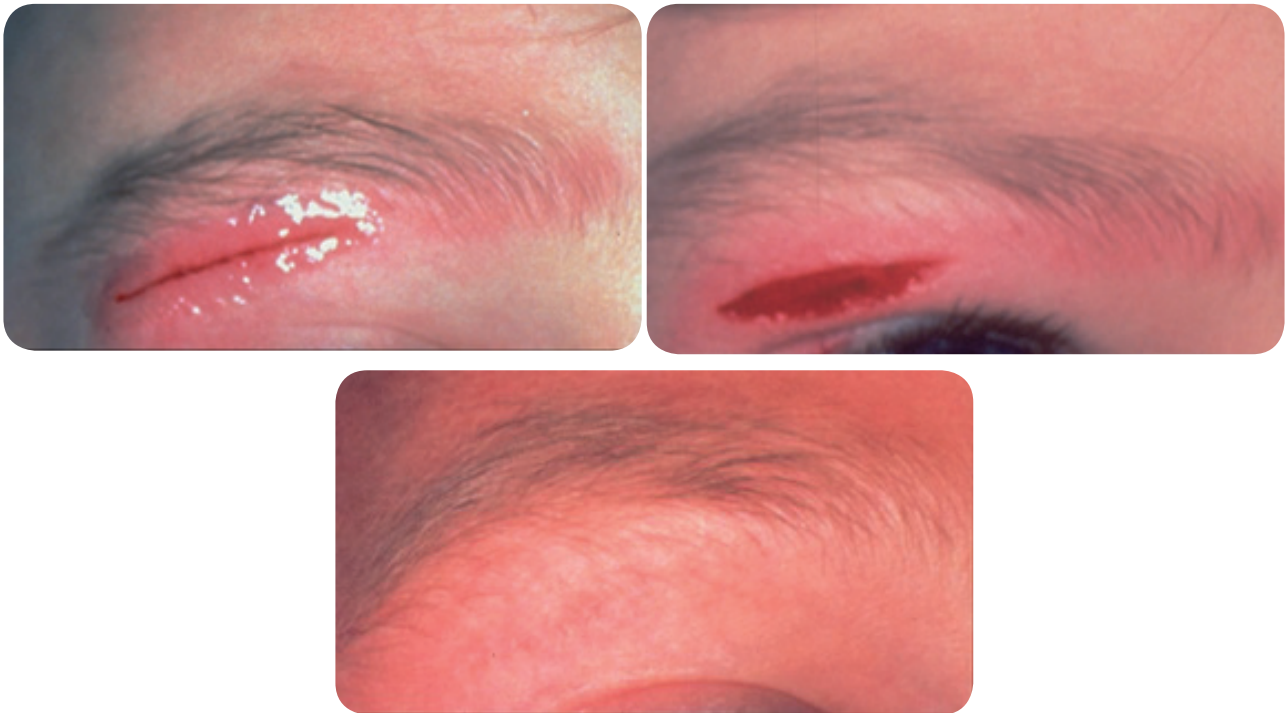
یکی از روش‌های بسیار مهم و مفید برای ترمیم زخم مخصوصاً بر روی صورت، تکنیک ساب کوتیکولار می‌باشد که مطابق شکل زیر قابل انجام خواهد بود.

یکی از روش‌های دیگر ترمیم زخم استفاده چسب‌ها و تیپ‌های بخیه است.



برای ترمیم زخم با تیپ مطابق شکل های زیر لازم و ضروری است در صورتیکه لبه زخم بیش از نیم سانتیمتر فاصله دارند از بخیه عمقی (دیپ درمال بخیه) استفاده کنیم

از چسب بخیه هم جهت ترمیم زخم می توانیم استفاده کنیم مطابق شکل زیر جهت استفاده از چسب ضروری است هموستاز برقرار باشد و مانند تیپ لازم هست هموستاز برقرار و در صورتیکه لبه زخم بیش از نیم سانتیمتر فاصله دارند از بخیه عمقی (دیپ درمال بخیه) استفاده کنیم.



## ۱۰. تجویز توکسویید و تتابولین

پیشگیری علیه کزاز بر اساس نوع زخم و سابقه قبلی ایمن سازی، مطابق جدول ذیل انجام می شود.  
جدول پیشگیری علیه بیماری کزاز براساس نوع زخم و سابقه ایمن سازی قبلی (مصوب کمیته کشوری ایمنسازی ۱۳۹۴)

\* زخم های آلوده شامل زخم های آلوده به خاک، مدفوع، بزاق، زخم های عمیق همراه با سوراخ شدگی، له شدگی بافت، زخم های ناشی از سلاح گرم و گلوله، زخم های همراه با بافت مرده و تخریب شده مانند زخم های ناشی از سوختگی، یخ زدگی و سرما زدگی است.  
\*\* در زخم های تمیز و جراحات مختصر، چنانچه 10 سال یا بیشتر از آخرین نوبت واکسن کزاز گذشته باشد، تزریق Td ضروری است.  
\*\*\* در زخم های آلوده و مستعد، چنانچه 5 سال یا بیشتر از آخرین نوبت واکسن کزاز گذشته باشد، تزریق Td ضروری است.

## ۱۱. پانسمان زخم

## ۱۲. پیگیری

یکی از مهمترین مراحل آموزش به بیمار، چگونگی مراقبت از زخم و توضیحات لازم برای پیگیری و نحوه مراجعه به درمانگاه و زمان کشیدن بخیه ها است.

- ۱.
۲. بخیه های سر بعد از یک هفته
۳. بخیه های صورت بین ۴ الی ۵ روز
۴. بخیه های بر روی اندامها ۱۰ روز
۵. بخیه های بر روی مفاصل ۱۴ روز

البته با توجه به قضاوت بالینی پزشک و شرایط بیمار، زمان کشیدن بخیه ها ممکن هست متفاوت باشد.





---

## **Emergency Medicine Internship Textbook**

---

Emergency department is the most important part of internship. Considering the position of medical students after graduation as general practitioners, they see major practical needs and how they deal with their patients, in the field of Emergency Medicine. Emergency Medicine Internship Textbook has tried to respond to these needs as much as possible. In this book , the most efficient chapters are selected by emergency medicine attending for internship.