

بیماریهای مزمن انسدادی ریه: (Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

بیماریهای مزمن انسدادی ریه شامل گروه بیماریهایی هستند که به علت انسداد مزمن راههای هوایی در جریان هوا به داخل یا خارج ریهها مشکل ایجاد شده است. این گروه بیماریها شامل آمفیزم و برونشیت مزمن می باشد. از آنجا که آسم تا حدودی برگشت پذیر است امروزه جزء این گروه بیماریها مطرح نمی شود.

برونشیت مزمن و آمفیزم دو مسئله متمایز هستند که اغلب همراه هم در بیمار ظاهر می شوند اما علائم یکی بر دیگری غلبه کرده و بیماری به صورت برونشیت مزمن غالب یا آمفیزم غالب خود را نشان می دهد. علت واضح و مشخصی برای این گروه از بیماریها شناخته نشده است اما معتقدند که واکنش متقابل بین عوامل ژنتیکی و محیطی در ایجاد این بیماریها مؤثر است.

فاکتورهای خطر ابتلا به COPD عبارتند از:

- * تماس با دود تنباکو
- * استعمال دخانیات به صورت انفعالی
- * تماس شغلی با مواد آلاینده
- * تماس با آلوده کننده های هوا
- * آنورمالی های ژنتیکی مثل کمبود α_1 آنتی ترپسین. (مهار کننده ای که از طریق آنزیمهای دیگر مانع تخریب ریه می شود).

۱- برونشیت مزمن

به مواردی اطلاق می شود که ترشح مفرط موکوس نای و نایژه به حدی است که سبب سرفه خلط دار به مدت سه ماه از سال طی دو سال متوالی می گردد. این اختلال ۲۰ درصد مردان بالای ۴۰ سال را گرفتار می کند. این بیماری غالباً در دهه ۶ و ۵ زندگی ظاهر می شود و غدد مولد موکوس در زیر مخاط دچار هیپرپلازی و هیپرتروفی می شود. ترشح آگزودا در راههای هوایی سبب تحریک سرفه بطور مداوم می شود که این خود به هیپرپلازی و هیپرتروفی غدد موکوسی کمک می کند. بدنبال ترشح موکوس و چسبیدن آن به مجاری هوایی برونش ها تنگ می شوند و مقاومت راه هوایی افزایش یافته و هوا در ریه ها حبس می شود که در طولانی مدت سبب پرهوایی ریه ها و تغییر شکل قفسه سینه می شود (Barrel Chest) یا قفسه سینه بشکله ای

در این بیماری توانایی ریه ها در تبادلات گازی مختل می شود و هیپوکسی و هیپرکاپنی ایجاد می شود. هیپرکاپنی طولانی مدت سبب از دست رفتن حساسیت مرکز تنفس نسبت به افزایش CO_2 و حساس شدن آن نسبت به کاهش اکسیژن می گردد. و هیپوکسی نیز سبب انقباض عروق ریوی، هیپرتانسیون پولمونر و فشار بر بطن راست و در نهایت قلب ریوی می گردد. که بدنبال نار سایی قلب راست ادم محیطی و بزرگی کبد و برجسته شدن عروق گردنی بوجود می آید.

بعلت تحریک ترشح اریتروپوئیتین در این افراد پلی سیتمی ایجاد می شود و بعلت نار سایی قلبی دچار ادم می شوند بطوریکه این افراد چهره ای پیدا می کنند که به آن پف آلوده های آبی گویند (Blue Bloater).

بعلت افزایش ترشحات و اختلال در کار مژکهای تنفسی این افراد ممکن است دچار آتلکتازی یا عفونتهای مکرر ریوی شوند.

۲- آمفیزم

نوعی بیماری مزمن انسدادی است که ۱۴ افراد بالای ۴۰ سال را گرفتار می کند اما همه آنها ممکن است علائم بالینی نداشته باشند. این بیماری با تخریب آلوئولها، بزرگ شدن فضاهای تنفسی و آلوئولی مشخص می شود. در این بیماری فضاهای هوایی بین آلوئولها (Blebs) و یا داخل نسج ریه (Bullae) تشکیل می شود.

آمفیزم ها بر اساس نحوه درگیر کردن واحد تبادل گاز یا آسینوس به دو نوع تقسیم می شوند:

۱- آمفیزم Centriacinar یا Centrilobular

۲- آمفیزم Panlobular یا Panacinar

۱- آمفیزم Centriacinar:

در این نوع آمفیزم برونشهای تنفسی و مجاری آلوئولی در قسمت مرکزی آسینوس گرفتار می شوند و نواحی محیطی شامل کیسه های آلوئولی سالم هستند. لذا ذخیره کارایی ریه زیاد است و باید بخش زیادی از ریه گرفتار شود تا این نوع آمفیزم علامت دار شود.

این نوع آمفیزم شایعترین مشکل آمفیزم است که اغلب بخش های فوقانی ریه را گرفتار می کند.

۲- آمفیزم Panacinar:

در این حالت هم نواحی محیطی و هم نواحی مرکزی آسینوس گرفتار می شود. عروق خونی، برونشهای تنفسی، مجاری آلوئولی و آلوئولها تخریب می شوند و فضاهای اضافی تشکیل می شود. این نوع آمفیزم بیشتر در سیگاریها و در بخش تحتانی ریه مشاهده می شود بیماران مبتلا به آمفیزم چون حجم دقیقه ای تنفسی خود را بالا نگه می دارند و میزان اکسیژن خونشان در حد مطلوب است لذا سیانوز ندارند و به آنها پف آلوده های صورتی (Pink Puffer) گویند.

علائم بالینی:

علائم بالینی در بیماریهای COPD می تواند بصورت زیر باشد:

- ۱- تنگی نفس
- ۲- سرفه خلط دار
- ۳- کاهش وزن
- ۴- تغییر در شیوه نفس کشیدن
- ۵- افزایش کار تنفسی
- ۶- افزایش قطر قدامی - خلفی قفسه سینه

یافته های تشخیص:

علائم بالینی، معاینه فیزیکی، اسپرومتری تنفسی و گرافی قفسه سینه.

درمان:

از آنجا که این بیماریها از جمله بیماریهای مزمن و تقریباً غیرقابل برگشت می باشند و ممکن است علائم بهبودی به سرعت ظاهر نشوند لذا بسیار حائز اهمیت است که قبل از هر چیز در خصوص پذیرش این موضوع بیمار آموزش های لازم را دریافت نماید. یکی از راههای قابل اعتماد در جلوگیری از پیشرفت این بیماری ترک سیگار و اجتناب از آلاینده های محیطی است. از آنجا که عفونتهای تنفسی می تواند وضعیت این بیماران را شدیدتر و بدتر کند لذا باید علائم اولیه عفونت که شامل افزایش خلط، تب و لرز خفیف، افزایش چسبندگی ترشحات و بروز خستگی و تنگی نفس است به این افراد آموزش داده شود و جهت تخلیه ترشحات آموزش های لازم به آنها داده شود.

داروهای متسع کننده برونش جهت اتساع راههای هوایی و بهبود جریان هوا در این بیماران کمک کننده است. متیل گزانترین ها مثل آمینوفیلین، تتوفیلین و یا آگونیست های گیرنده های بتا دو آدرنژیک مثل آلبوترول، پیربوترول، متابوترونول و تربوتالین مفید هستند. داروهای آنتی کلینرژیک نیز ممکنست در این قبیل بیماریها مفید باشند دارویی مثل ایپراتروپیوم برماید یا Atrovent با عوارض کم اثرات خوبی در این بیماران می تواند داشته باشد.

در صورتی که داروهای متسع کننده برونش مؤثر نباشند استفاده از کورتیکواستروئیدها می تواند مفید باشد.

گاهی نیز از داروهای خلط آور مثل گایافنزین استفاده می شود تا ترشحات راحت تر تخلیه شوند.

در برخی موارد نیز در آمفیزم ریوی عمل جراحی برای کاهش حجم ریه انجام می شود. جراحی مورد استفاده برای بدست آوردن دوباره حجم ریه، شامل برداشتن قسمتهای بیمار پارانشیم ریه است که در تهویه نقشی ندارند اما فضای توراکس را اشغال کرده اند. این عمل امکان اتساع بافت ریه و بهبود ارتجاع ریه ها را فراهم می کند.

تشخیص های پرستاری در بیمار مبتلا به COPD:

- ۱- اختلال در تبادل گازها بعلت عدم تعادل تهویه و خونرسانی
- ۲- پاکی غیرمؤثر راههای هوایی بعلت انقباض برونش ها، افزایش تولید ترشحات و عفونت های ریوی
- ۳- الگوی تنفس غیرمؤثر ناشی از کوتاهی تنفس و ترشحات
- ۴- نقص در مراقبت از خود بعلت خستگی ثانویه به افزایش تلاش تنفسی و اکسیژناسیون غیرمؤثر.
- ۵- عدم تحمل فعالیت بعلت خستگی و هیپوکسی
- ۶- سازگاری فردی غیرمؤثر بعلت کاهش تعامل اجتماعی، اضطراب و افسردگی
- ۷- کمبود آگاهی درباره مراقبت از خود در منزل

مداخلات پرستاری:

- * تشویق بیمار به ترک استعمال دخانیات.
- * استفاده صحیح از داروهای برونکودیلاتور و آموزش نحوه استفاده از اسپری های دارویی به بیمار و عوارض جانبی آنها.
- * آموزش تمرینات تنفسی و روشهای انجام سرفه و تخلیه ترشحات (تنفس Huff cough، تنفس لب غنچه ای، درناژ وضعیتی و...)
- * تشویق به افزایش مصرف مایعات و استفاده از بخور گرم و مرطوب
- * آموزش روشهای جلوگیری از عفونت ریوی و تشویق بیمار به مصون سازی خود علیه آنفلوآنزا و پنومونی استرپتوکوکی.
- * آموزش درباره اجتناب از قرار گرفتن محیطهای با حرارت بالا و پائین، گرما سبب افزایش نیاز به اکسیژن می شود و سرما سبب ایجاد برونکواسپاسم می گردد.
- * آموزش به بیمار درباره اجتناب از مشکلات عاطفی و موقعیت های استرس زا که حملات سرفه را تشدید می کنند.
- * پرستار باید دوره های فعالیت و استراحت مورد تشویق قرار دهد و به بیمار اجازه دهد که بر اساس سطح تحمل خود درباره مراقبت از خود تصمیم بگیرد.
- * تشویق بیمار به انجام ورزش های ایزوتونیک و منظم بر اساس میزان تحمل وی.

آسم Asthma

آسم نوعی بیماری متناوب، قابل برگشت و انسدادی راههای هوایی است که با واکنش بیش از حد برونش ها به محرک های گوناگون مشخص می شود.

از آنجا که بیماری آسم یک بیماری قابل برگشت است لذا از این نظر تا حدی با بیماریهای مزمن انسدادی ریه متفاوت است چرا که برای مدتهای طولانی ممکن است بیمار هیچ علامتی نداشته باشد و تنها در حملات آسم بیمار برای چند دقیقه تا چند ساعت دچار تنگی نفس، سرفه و ویز شود.

آسم نوعی بیماری شایع است که تخمین زده می شود ۴ تا ۵ درصد افراد جامع را در ایالات متحده شامل می شود. این بیماری در هر سنی می تواند بروز کند. ۵۰ درصد موارد آسم مربوط به سن زیر ۱۰ سالگی است که این نوع آسم در پسرها دو برابر بیشتر از دخترهاست و ۱۳ موارد آسم نیز قبل از چهل سالگی بوجود می آید که نسبت آن درخانمها و آقایان برابر است.

آلرژی قویترین عامل مساعد کننده برای پیدایش آسم است. تماس طولانی مدت با محرک های راههای هوایی یا مواد آلرژن خطر ابتلاء به آسم را افزایش می دهد. آلرژن های معمول می توانند فصلی (سبزه درختان، علوفه) یا همیشگی (قارچها، گردوغبار، سوسک و حیوانات بخصوص گربه ها) باشند.

عوامل اصلی تشدید کننده نشانه های آسم در بیماران آسمی عبارتند از:

- * محرک های راه هوایی (آلاینده های محیطی، سرما، گرما، تغییرات آب و هوا، بوهای تند و عطرها
- * فعالیت
- * استرس و اختلالات عاطفی
- * خندیدن

* سینوزیت همراه با درناژ خلف بینی

* رفلاکس معدی مری

پاتوفیزیولوژی:

پاتولوژی زمینه‌ای آسم التهاب منتشر راههای هوایی بصورت برگشت پذیر است. سلولهایی که در التهاب ناشی از آسم نقش کلیدی دارند شامل ماست سل‌ها، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و لنفوسیتها می‌باشند. وقتی که ماست سل‌ها فعال می‌شوند چند نوع واسطه شیمیایی آزاد می‌کنند که شامل هیستامین، برادی‌کنین، پروستاگلندین و لکوترین می‌باشند و این میانجی‌های شیمیایی سبب بروز واکنش التهابی و افزایش جریان خون، انقباض عروق خونی و نشت مایع از عروق و انقباض برونش‌ها می‌شوند.

التهاب ایجاد شده بعلت تورم غشاءهای مخاطی، کاهش قطر راههای هوایی، انقباض عضلات صاف و افزایش تولید موکوس منجر به انسداد می‌شود

علاوه بر این گیرنده‌های آلفا و بتا ۲ سیستم عصبی سمپاتیک در برونش‌ها وجود دارند. وقتی که گیرنده‌های آلفا تحریک می‌شوند انقباض برونشیول اتفاق می‌افتد و تحریک گیرنده‌های بتا دو سبب اتساع برونشیول می‌شود. تعادل بین گیرنده‌های آلفا و بتا ۲ بطور اولیه توسط آدنوزین مونوفسفات حلقوی (CAMP) کنترل می‌شوند.

تحریک گیرنده‌های آلفا سبب کاهش CAMP می‌شود و همین منجر به آزاد شدن واسطه‌های شیمیایی بوسیله ماست سل‌ها و انقباض برونش‌ها می‌شود. تحریک گیرنده‌های بتا ۲ سبب افزایش سطح CAMP و در نتیجه مهار واسطه‌های شیمیایی و در نهایت اتساع برونش می‌شود.

علائم بالینی:

سه نشانه شایع آسم عبارتند از: سرفه، تنگی نفس و خس‌خس. در برخی موارد سرفه تنها علامت موجود می‌باشد. حملات آسم غالباً در شب اتفاق می‌افتد که احتمالاً مربوط به آستانه تحریک گیرنده‌های راه هوایی است.

سرفه با یا بدون خلط اغلب وجود دارد. صدای خس‌خس ابتدا در زمان بازدم و سپس ممکنست در مرحله دم نیز سمع شود. سفتی قفسه سینه و تنگی نفس هم ممکنست وجود داشته باشد، با پیشرفت بیماری ممکنست هیپوکسی، سیانوز مرکزی، تعریق، تاکی‌کاردی اتفاق افتد.

یافته‌های تشخیصی:

بررسی تاریخچه خانوادگی، محیطی، و شغلی ضروری است. یک تاریخچه خانوادگی مثبت همراه با عوامل محیطی شامل تغییرات فصلی، افزایش میزان آلاینده‌ها، گرده گلها، تغییرات آب و هوایی (بخصوص سرما) و آلودگی هوا معمولاً بطور اولیه با آسم توأم هستند. طیف وسیعی از مواد شیمیایی مربوط به مشاغل با آسم در ارتباط هستند. این مواد شامل نمکهای فلزات، گرد و غبار چوب و سبزیجات، داروها (آسپرین، آنتی بیوتیکها، پپرازین و سایمتیدین) مواد شیمیایی صنعتی و مواد پلاستیکی، آنزیمهای بیولوژیک (مواد پاک کننده) و گردو خاک می‌باشند. شناسایی عامل آلرژن، بررسی خلط از نظر وجود ائوزینوفیل فراوان و تعیین سطح سرمی Ig E و انجام اسپرومتری به تشخیص آسم کمک می‌کند.

در طی مرحله شدید این بیماری FEV₁ و FVC کاهش می‌یابد.

در فاصله بین موارد عود معمولاً عملکرد ریوی نرمال است.

درمان و مراقبت:

در آسم مداخله فوری لازم است زیرا تداوم و پیشرفت تنگی نفس منجر به افزایش اضطراب و تشدید تنگی نفس می‌شود.

دو گروه اصلی از داروهای ضد آسم وجود دارند:

۱ - داروهای تسکین دهنده سریع برای درمان فوری آسم

۲ - داروهای کنترل دراز مدت برای کنترل دائمی آسم

دارویی:

- ۱- سریع الاثرها: آگونیستهای بتا ۲ ادرنرژیک. آنتی کولینرژیکها (اپیراتروپیوم بروماید)
 - ۲- طولانی اثرها: کورتیکواستروئیدهای استنشاقی. ضد التهابها (کرومولین سدیم، نندوکرومیل). برونکودیلاتورها (گزانتینها). مشتقات لکوترین (بجای کورتون)
- از آنجا که در پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای آسم التهاب وجود دارد کنترل دائمی آسم با استفاده از داروهای ضد التهاب تامین می شود. روش انتخابی استفاده از MDI یا ابزار موضعی استفاده استنشاقی دارو می باشد زیرا این داروها در استفاده طولانی اثرات جانبی سیستمیک دارند.

داروهای طولانی اثر در درمان آسم

کورتیکواستروئیدها، قویترین و موثرترین داروهای ضد التهاب هستند که معمولاً در دسترس قرار دارند. در ابتدا از انواع استنشاقی استفاده می شود که در این صورت باید از آسم یار یا وسیله پخش کننده استفاده شود و پس از استفاده دهان شستشو داده شود تا از برافک دهان جلوگیری شود. در موارد شدید آسم ممکنست برای تسریع بهبودی از نوع سیستمیک کورتونها استفاده شود. کرومولین سدیم و نندوکرومیل نیز که اثرات پیشگیری کننده و ضد التهابی خفیف تا متوسط دارند نیز در آسم کودکان مورد استفاده قرار می گیرند. آگونیستهای طولیل الاثر گیرنده های بتا دو همراه با داروهای ضد التهاب برای کنترل علائم آسم بخصوص در حملات شبانه مورد استفاده قرار می گیرند. متیل گزانتینها (مثل تئوفیلین) برونکودیلاتورهای ضعیفی تا متوسطی هستند که همراه با کورتونها برای تسکین علائم شبانه آسم کاربرد دارند.

انواع اصلاح شده لوکوترین از جمله داروهای جدید ضد آسم می باشند که میانجی شیمیایی لوکوترین که در بروز آسم دخالت دارد را مهار می کنند و ممکن است جایگزین کورتیکواستروئیدها در درمان آسم مداوم خفیف شوند.

داروهای سریع الاثر:

آگونیستهای کوتاه اثر گیرنده های بتا دو داروی انتخابی برای تسکین علائم حاد و پیشگیری از آسم فعالیتی می باشند. در موارد شدید آسم آنتی کولینرژیکها (مثل اپیراتروپیوم بروماید) هم ممکنست به رژیم دارویی افزوده شوند.

اقدامات پرستاری:

بیمار معمولاً بعلت تنگی نفس دچار ترس و اضطراب می شود لذا حفظ خونسردی یکی از نکات مهم مراقبتی است. پرستار با کنترل شدت علائم، صداهای تنفسی، جریان حداکثر، پالس اکسیمتری و علائم حیاتی وضعیت تنفسی بیمار را بررسی می کند و داروها را طبق دستور پزشک با کنترل واکنش بیمار استفاده نماید. اگر بیمار دیرتراته باشد باید مایعات کافی تجویز شود و در صورت وجود عفونت تنفسی آنتی بیوتیک نیز ضروری است.

پنومونی: Pneumonia

پنومونی عبارتست از التهاب و عفونت پارانشیم ریه در اثر یک عامل عفونت زای مهاجم. این بیماری شایعترین علت مرگ ناشی از بیماریهای عفونی در ایالات متحده است. پنومونی بوسیله میکروارگانیزم های متعددی ایجاد می شوند بعنوان مثال: باکتریها، مایکوپلازما، کلامیدیا، مایکوپلاسما، قارچها، انگل ها و ویروس ها. پنومونیت نیز اصطلاح متداولی برای فرایند التهابی بافت ریه است. برای طبقه بندی پنومونی ها چند سیستم وجود دارد که به برخی از آنها اشاره می شود.

تقسیم بندی پنومونی بر اساس مورفولوژی آن:

- ۱- پنومونی لوپار: در این حالت هم یا بخش زیادی از یک لوب ریه گرفتار می شود.
- ۲- برونکوپنومونی: در این حالت عفونت از برونشیول های انتهایی شروع شده که سبب تجمع چرک و موکوس و حالت تجمد Consolidation در نزدیک لوبه می گردد.
- ۳- پنومونی بینابینی: در این حالت فرایند التهاب و عفونت محدود به دیواره آلوئولها و فضای بینابینی است.

تقسیم بندی پنومونی از نظر کلاسیک:

- ۱- پنومونی باکتریال
 - ۲- پنومونی آتیپیک
 - ۳- پنومونی غیرهوازی/حفره‌ای
 - ۴- پنومونی فرصت طلب
- غیر از تقسیم بندی‌های فوق یک تقسیم‌بندی وسیع‌تر دیگری وجود دارد که پنومونی‌های اصلی را به صورت زیر تقسیم می‌کند:
- ۱- پنومونی اکتسابی اجتماعی Community Acquired Pneumonia
 - ۲- پنومونی اکتسابی بیمارستانی Hospital Acquired Pneumonia
 - ۳- پنومونی در بیمارانی که نقص ایمنی دارند.
 - ۴- پنومونی آسپیراسیون.

* پنومونی اکتسابی در جامعه (CAP)

در بخش‌های مختلف جامعه و یا قبل از ۴۸ ساعت اول بستری شدن در بیمارستان ایجاد می‌شود. بستری شدن برای این نوع پنومونی بستگی به شدت آن دارد: عامل استرپتوکوک پنومونیه، لژیونلا، پseudomona و سایر باسیل‌های گرم منفی. پنومونی ناشی از استرپتوکوک پنومونیه شایع‌ترین نوع CAP در افراد زیر ۶۰ سال بدون بیماری زمینه‌ای و در افراد بالای ۶۰ سال توأم با بیماری زمینه‌ای می‌باشد. شیوع آن در زمستان و بهار که عفونتهای بخش فوقانی شایع‌تر است بیشتر می‌باشد. پنومونی مایکوپلاسمایی نوع دیگر CAP است که بیشتر در بچه‌ها و بالغین جوان مشاهده می‌شود. ارتشاح التهابی در مراحل اولیه بیشتر از آلوئولها در قسمتهای بین‌باقی دیده می‌شود. این میکروارگانیسم پس از ورود به سیستم تنفس انتشار می‌یابد و برونشیولها را درگیر می‌سازد و خصوصیات برونکوپنومونی را دارد. گوش درد و مننژیت در این پنومونی شایع است. هموفیلوس آنفلوآنزا یکی دیگر از انواع CAP است که معمولاً افراد مسن و افراد مبتلا به بیماریهای زمینه‌ای (COPD) را گرفتار می‌کند.

ویروس‌ها شایع‌ترین علت پنومونی در شیرخواران و کودکان هستند اما در بالغین از علل نسبتاً نادر CAP محسوب می‌شوند عوامل اصلی پنومونی ویروسی در بالغین، ضعف سیستم ایمنی می‌باشد. در بالغین با ضعف سیستم ایمنی سیتومگال ویروس شایع‌ترین پاتوژن ویروسی است.

* پنومونی اکتسابی در بیمارستان (HAP)

این نوع پنومونی معمولاً ۴۸ ساعت پس از بستری شدن بیمار در بیمارستان مشاهده شده و ۱۵ درصد عفونتهای بیمارستانی را تشکیل می‌دهد و مهلک‌ترین آنهاست. ارگانیسم‌های شایع پنومونی بیمارستانی عبارتند از: انتروباکتریها، اشرشیاکولی، کلبسلا، پروتئوس، پseudomona آئروژینوزا، استافیلوکوک آئروس این نوع پنومونی‌ها زمانی اتفاق می‌افتند که حداقل یکی از سه شرط زیر وجود داشته باشد:

* اختلال در سیستم دفاعی میزبان (سوء تغذیه، اختلالات متابولیک)

* رسیدن میکروارگانیسم به مجاری تحتانی

* مختل شدن دفاع میزبان یا بیماری‌زایی شدید باکتری

در بیماران ناتوان، بیماران با اختلال وضعیت ذهنی، لوله گذاری نای به مدت طولانی یا تراکئوستومی، پنومونی پseudomona یا ایجاد می‌شود. پنومونی استافیلوکوکی می‌تواند در اثر استنشاق ارگانیسم‌ها یا انتشار آنها از طریق خون ایجاد گردد. این نوع پنومونی اغلب با باکتری می توأم است و کشت خون بیمار مثبت است.

گونه‌های خاصی از استافیلوکوک به تمام آنتی‌بیوتیک‌های در دسترس غیر از وانکومايسين مقاومند. این گونه‌های استافیلوکوک به عنوان استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) (Meticilin Resistanse Staphylococcus Areous) گویند.

بیمار با MRSA باید در یک اتاق خصوصی جدا شود و احتیاطات کافی در تماس با او اجرا شود (پوشیدن گان، ماسک، دستکش، صابون ضد میکروب) HAP به صورت یک ارتشاح ریوی جدید در رادیوگرافی همراه با شواهد عفونت از جمله تب، نشانه های تنفسی، خلط چرکی و لوکوسیتوز می باشد.

* پنومونی در بیمارانی که ضعف سیستم ایمنی دارند:

این نوع پنومونی در صد رو به رشدی از انواع پنومونی ها را به خود اختصاص می دهد و عامل ایجاد کننده آن پسودومونا (پنوموسیستیس ژيروسی) می باشد. استفاده از کورتیکواستروئیدها، داروهای تضعیف سیستم ایمنی، شیمی درمانی، ایدز، اختلالات ژنتیکی و استفاده از وسایل کمک تنفسی پیشرفته (تهویه مکانیکی) سبب ضعف سیستم ایمنی و ابتلاء به پنومونی می شوند.

* پنومونی ناشی از آسپیراسیون :

از جمله انواع دیگر پنومونی است که ممکن است در بخش های بیمارستانی یا اجتماع بعثت اسپیرا سیون مواد اندوژن یا اگزوژن بروز کند. شایعترین شکل پنومونی آسپیراسیون، عفونت باکتریال ناشی از آسپیراسیون باکتریایی است که بطور طبیعی در راه های هوایی فوقانی وجود دارد. پاتوژن های شایع عبارتند از: استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوآنزا، استافیلوکوک آرنئوس. سایر مواد شامل محتویات معده، مواد شیمیایی یا گازهای محرک می باشند. این عوامل مکانیسم های دفاعی ریه را مختل کرده و تغییرات التهابی ایجاد می کنند که منجر به پنومونی می شود.

علائم بالینی:

علائم بالینی در پنومونی بستگی دارد به ارگاناسم عامل بیماری و بیماری زمینه ای فرد. البته نمی توان یک نوع خاصی از پنومونی را فقط با توجه به علائم بالینی آن تشخیص داد.

- پنومونی استرپتوکوکی معمولاً با لرز ناگهانی، بالا رفتن سریع درجه حرارت بدن، درد جنبی شروع می شود بیمار به شدت ناخوش احوال است، تنفس تند، نبض سریع و کوبنده دارد بطوریکه برای هر درجه تب ۱۰ ضربه افزایش ضربان قلب، تاکی پنه و علایم دیسترس تنفسی (تنگی نفس و استفاده از عضلات کمک تنفسی) وجود دارد.
- وجود برادی کاردی نسبی در حضور تب ممکن است احتمال عفونت ویروسی را مطرح کند و یا علامت عفونت میکوپلاسمایی یا لژیونلایی باشد.
- بطور معمول بیمار مبتلا به پنومونی دچار سردرد، تب، درد جنبی، خلط موکوییدی یا موکوسی، سیانوز، ارتوپنه، تعریق و خستگی می باشد.
- علائم و نشانه های پنومونی به شرایط زمینه ای نیز بستگی دارد. خلط چرکی یا تغییرات جزئی در نشانه های تنفسی ممکن است تنها علامت پنومونی در بیمار COPD باشد.

تشخیص:

تشخیص پنومونی بر اساس تاریخچه (بخصوص سابقه اخیر عفونت بخش فوقانی سیستم تنفسی). معاینه فیزیکی، مطالعات رادیوگرافیک، کشت خون (تهاجم از طریق خون به ریه ها) و کشت خلط صورت می گیرد.

مراقبت و درمان:

درمان پنومونی شامل تجویز آنتی بیوتیک مناسب بر اساس نتیجه کشت خلط می باشد. پنی سیلین G داروی انتخابی برای درمان پنومونی ناشی از استرپتوکوک پنومونیه است. سایر داروهای مؤثر عبارتند از اریترومايسين، کلیندامایسین، سفالوسپورین های نسل دوم و سوم و غیره است.

میکوپلاسم پنومونیه به اریترومايسين، تتراسیکلین و مشتقات آن پاسخ می دهد. پنوموسیستیس کارینی بهترین پاسخ را به پنتامیدین و کوتریموکسازول می دهد. آمانتادین و ریمانتادین هم در برابر آنفلوآنزای A مؤثر هستند. این داروها وقتی با واکسن آنفلوآنزا استفاده شوند بیشترین تأثیر را دارند.

تشخیص های پرستاری مربوط به پنومونی:

- ۱- پاکسازی غیرمؤثر راههای هوایی به علت تجمع ترشحات
- ۲- عدم تحمل فعالیت بعلة اختلال در عملکرد تنفسی
- ۳- احتمال کاهش حجم مایعات در اثر تب و تنگی نفس
- ۴- اختلال در تغذیه، کمتر از نیاز بدن
- ۵- کمبود آگاهی درباره رژیم درمانی و معیارهای پیشگیری کننده

مداخلات پرستاری:

- ۱- تشویق بیمار به مصرف مایعات فراوان و برقراری هیدراتاسیون کافی جهت رقیق شدن ترشحات. (حداقل دولیتر در روز) و الکترولیتها
- ۲- استفاده از بخور گرم و مرطوب جهت کمک به تخلیه ترشحات.
- ۳- در صورت وجود هیپوکسی اکسیژن تراپی.
- ۴- انجام فیزیوتراپی تنفسی و تمرینات تنفسی. (دق و درناژ وضعیتی)
- ۵- پرستار باید بیماران ناتوان را به استراحت کافی و اجتناب از فعالیت شدید ترغیب کند.
- ۶- آموزش درباره نحوه دفع صحیح ترشحات و اهمیت شستن دستها و در صورت لزوم رعایت نکات ایزولاسیون. همچنین آموزش درباره نحوه استفاده صحیح و منظم داروهای آنتی بیوتیک.

پیشگیری:

تزریق واکسن علیه پنومونی: در افراد بالای شصت سال، مبتلا به نقص سیستم ایمنی، ابتلا به بیماریهای مزمن، افراد بدون طحال، زندگی یا کار در مناطق پر خطر، افراد مبتلا به عفونت مکرر.

عوارض:

شوک و نار سایی تنفسی: با علایم کاهش فشار خون، شوک و نار سایی تنفسی بخصوص در بیماران سالخورده و با عفونت ناشی از میکروبهای گرم منفی که نیاز به درمانهای شدید همو دینامیکی و تهویه ای، داروهای وازوپرسور و کورتیکو استروئید وریدی می باشد. افیوآن پلور: در ۴۰٪ موارد پنومونیای باکتریایی ایجاد می شود و ممکن است به سه حالت بدون عارضه، با عارضه و امپیم (تجمع ترشحات غلیظ و چرکی در فضای پلور) بروز کند. درمان آن گذاشتن چست تیوپ می باشد. آنتی بیوتیک تراپی سیستمیک و موضعی با کلیندامایسین یا پپراسیلین ۴-۶ هفته لازم است. گاه جراحی ضرورت می یابد.

توبرکلوزیس یا سل ریوی: Tuberculosis

سل بیماری عفونی است که بطور اولیه بر پارانشیم ریه ها تأثیر می گذارد. همچنین ممکن است به سایر قسمتهای بدن از جمله مننژ، کلیه ها، استخوانها و غدد لنفاوی منتقل شود. عامل عفونی اولیه این بیماری مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است که یک باسیل هوازی مقاوم به اسید است که رشد سطحی و کندی دارد و نسبت به گرما و اشعه ماوراء بنفش حساس است. سوشهای دیگر این باکتری مثل مایکوباکتریوم بویس و مایکوباکتریوم آویوم بندرت ممکن است موجب عفونت سل شوند.

توبرکلوزیس یک مشکل عمده بهداشتی در سطح دنیا است و مرگ و میر آن مرتباً در حال افزایش است. این بیماری ۱۳ درصد مردم جهان را آلوده کرده و بعنوان یک علت منجر به مرگ ناشی از بیماریهای عفونی باقیمانده است. همچنین T.B یکی از علل مهم مرگ در افراد HIV مثبت می باشد.

باسیل سل برخلاف بسیاری از عوامل عفونت زا پس از ورود به بدن توسط سیستم ایمنی کنترل می شود و بصورت خاموشی در محل خود باقی می ماند. هر زمانی که مصونیت و دفاع بدن ضعیف شود ارگانیسم فعال شده و بیماری سل ظاهر می شود.

راه انتقال و عوامل خطر:

ذرات میکروارگانیسم از طریق قطرات ریز حین سرفه کردن، صحبت کردن، عطسه، خنده، آواز خواندن و ترشحات آلوده به بقیه افراد منتقل می شود. عوامل خطر در ابتلا به T.B نیز شامل موارد زیر است:

۱- تماس نزدیک و مستقیم با افراد مبتلا به سل فعال.

۲- ضعف سیستم ایمنی

۳- سوء استفاده از مواد

۴- هر فردی که مراقبت سلامتی کافی دریافت نمی کند (بی خانمان ها، اقلیت ها، فقرا و...)

۵- شرایط و بیماری های زمینه ای یا درمان های اختصاصی (دیابت، نارسایی مزمن کلیه، سوء تغذیه پیوند اعضا، گاسترکتومی، بدخیمی ها و غیره)

۶- مهاجرت از کشورهای با شیوع بالای T.B (جنوب شرقی آسیا، آفریقا، آمریکای لاتین)

۷- زندگی در منازل پرجمعیت و زیر استاندارد

۸- مددکاران اجتماعی

پاتوفیزیولوژی بیماری سل:

پس از آنکه باسیل سل استنشاق شد از طریق مجاری هوایی به آلوئول می رسد و شروع به تکثیر می کند و به سیستم لنفاوی خون و سایر قسمتها منتقل می شود. سیستم ایمنی با آغاز یک واکنش التهابی نسبت به باکتری پاسخ می دهد. این واکنش بافتی سبب تجمع گزودا در آلوئول و بروز برونکوپنومونی می شود.

گرانولوم ها که توده های بافتی جدید متشکل از باسیل های زنده و مرده هستند بواسطه ماکروفاژها احاطه می شوند. این کار یک دیواره حفاظتی پیرامون گرانولوم ایجاد می کند. سپس گرانولوم به یک توده بافتی فیبروزه تبدیل می شود که قسمت مرکزی آن توبرکل گان نامیده می شود.

این ماده نکروتیک می شود و یک توده پنیری شکل ایجاد می کند. این توده ممکنست کلسیفیه شده و یک بافت جوشگاه پدید آورد. در این نقطه باکتری در حالت کمون باقی می ماند و بیماری پیشرفت ندارد. ممکن است بعلت ضعف سیستم ایمنی بیماری فعال شود. در این حالت توبرکل گان زخمی شده و ماده پنیری را داخل برونش آزاد می کند. در این حالت باکتری می تواند وارد هوا شود و سبب انتشار بیماری شود.

بعداً توبرکل زخمی التیام می یابد و بافت جوشگاه تشکیل می دهد. این سبب التهاب بیشتر در ریه عفونی و در نتیجه برونکوپنومونی شدیدتر و تشکیل توبرکل بیشتر می شود. اگر فرآیند بیماری متوقف نشود بتدریج به طرف ناف ریه نیز انتشار می یابد و لوبهای مجاور را نیز در بر می گیرد. تقریباً ۱۰ درصد افراد در اولین تماس عفونی به بیماری فعال مبتلا می شوند. شایعترین محل ابتلا به سل ریه ها هستند و معمولاً سگمنتهای رآسی یا خلفی لوبهای فوقانی یا سگمنتهای فوقانی لوبهای تحتانی می باشد.

علائم بالینی:

علائم و نشانه های ریوی سل بسیار موزی هستند. اکثر بیماران دچار تب خفیف، سرفه، تعریق شبانه، خستگی و کاهش وزن می شوند. سرفه ممکنست خلط دار باشد یا اینکه نباشد. همچنین ممکن است هموپتری نیز وجود داشته باشد.

یافته های تشخیصی:

برای تشخیص توبرکلوزیس اقدامات زیر کمک کننده است:

تاریخچه کامل، معاینه فیزیکی، تست پوستی توبرکولین، گرافی قفسه سینه، کشت خلط

تست توبرکولین: Purified Protein Derivation (PPD) Or mantoux test

این آزمون یک تست استاندارد برای شناسایی افراد آلوده به باسیل سل است، یعنی کسانی که برخورد با باسیل سل داشته اند اما لزوماً به بیماری سل فعال مبتلا نیستند. در این تست عصاره باسیل سل که یک مشتق پروتئینی خالص شده با قدرت متوسط (۵ tu) می باشد

از طریق سرنگ توبرکولین ۲۶-۲۷ در لایه داخل جلد در قسمت داخلی ساعد تقریباً ۴ اینچ زیر آرنج تزریق می گردد. پس از ۷۲-۴۸ ساعت واکنش پوستی ایجاد شده مورد بررسی قرار می گیرد. برای خواندن نتیجه تست باید مفصل آرنج کمی خم شود و نور کافی نیز وجود داشته باشد. سپس میزان اندوراسیون (سفتی) و قرمزی اندازه گیری می شود. اندازه اندوراسیون شدت واکنش را تعیین می کند. اندازه ۰ تا ۴ میلی متر اهمیت خاصی ندارد، ۵-۹ میلی متر مشکوک تلقی می شود و بیشتر از ۱۰ میلی متر مثبت تلقی می شود.

کوانتی فرون سل یا تست طلایی سل:

یک نوع تست جدید بنام اسی ایمونوسوربنت وابسته به انزیم (الیزا) که با آزاد شدن گاما اینترفرون توسط گلبولهای سفید خون بیمار مبتلا انجام می شود و نتیجه آن در کمتر از ۲۴ ساعت اماده شده و تحت تاثیر واکسیناسیونهای گذشته ضد سل بیمار نمی باشد.

در انجام تست مانتو موارد زیر باید مدنظر قرار گیرند:

- ۱- از سوزن شماره ۲۶-۲۷ یا سرنگ انسولین استفاده شود.
- ۲- در صورت استفاده از الکل باید صبر کنیم تا الکل خشک شود.
- ۳- تست باید دقیقاً داخل جلدی انجام شود و پس از تزریق از محل خون خارج نشود.
- ۴- همراه تست باید کمی هوا نیز کشیده شود تا دارو در پوست ثابت شود.
- ۵- پس از انجام تست نباید روی محل را فشار داد.
- ۶- بیمار برای ۷۲-۴۸ ساعت نباید محل را بشوید یا حمام برود.

درمان:

اهداف درمان در بیماری سل عبارتست از:

- * برطرف کردن علائم ربوی و ریشه کن کردن باسیل
- * برگشت سریعتر بیمار به زندگی روزمره
- * جلوگیری از انتقال عفونت

سل اولیه بطور اولیه با استفاده از عوامل دارویی به مدت ۱۲-۶ ماه درمان می شود. برای اطمینان از حذف کامل ارگانیزم و پیشگیری از عود بیماری طولانی کردن دوره درمان لازم است. یکی از نگرانی های مهم درباره درمان T.B مقاومت مایکوباکتریوم توبرکلوزیس نسبت به داروهای ضد سل می باشد. شیوع فزاینده مقاومت دارویی نیاز به شروع درمان T.B را با ۴ یا ۵ دارو مطرح می سازد تا از کامل شدن درمان اطمینان حاصل شود.

داروی خط اول در درمان T.B عبارتند از: ایزونیاژید (INH)، ریفامپین (RIF)، پیرازین آمید (PZA)، استرپتومايسين (STM) یا اتامبوتول (ETB)

داروی خط دوم در درمان T.B عبارتند از: کاپرئومايسين، اتیونامید، پارآمینو سالیسیلات سدیم، سیکلوسدین

رژیم درمان توصیه شده توسط انجمن تورا سیک آمریکا برای درمان موارد جدید سل شامل چند داروی ایزونیاژید، ریفامپین، پیرازین آمید و استرپتومايسين یا اتامبوتول است که این رژیم حداقل تا ۸ هفته بصورت روزانه استفاده می شود. اگر قبل از ۸ هفته درمان، کشت خلط نشان دهد که باکتری به دارو حساس است می توان اتامبوتول یا استرپتومايسين را قطع کرد. پس از هشت هفته درمان با سه دارو آنگاه پیرازین آمید را قطع کرده و ایزونیاژید و ریفامپین تا ۴ ماه بعد ادامه می یابد. رژیم درمانی ممکنست تا ۴ ماه طول بکشد.

پس از ۳-۲ هفته پس از درمان دارویی فرد دیگر عفونی نیست. معمولاً همراه با INH برای جلوگیری از نروپاتی محیطی از Vit B6 استفاده می شود. برای افراد در معرض خطر نیز از INH بعنوان پیشگیری بکار میرود. در این موارد مصرف روزانه ایزونیاژید به مدت ۱۲-۹ ماه لازم است.

سطح انزیمهای کبدی، نیتروژن اوره خون و کراتینین باید ماهانه بررسی شوند.

کشت خلط از نظر باسیل بررسی شود تا تاثیر درمان قابل ارزیابی باشد.

آکادمی حمید ذوالفقاری
داخلی جراحی - بیماری های تنفس

جدول ۱-۲: داروهای ضد T.B خط اول درمان

مشخصات	تداخل دارویی	شایعترین عوارض جانبی	دوزاژ روزانه بالغین	داروها
باکتری کش: برای جلوگیری از نوریت پیریدوکسین تجویز می شود. SGPT و SGOT را کنترل کنید.	فنیئتوئین، اثر تقویتی، سوء استفاده دارویی، الکل	نوریت محیطی، هپاتیت، پرحساسیتی	۵-۲۰ mg/kg حداکثر ۳۰۰ میلی گرم	ایزونیازید INH
باکتری کش، ادرار و سایر ترشحات بدن رانارنجی می کند. لنزهای تماسی را تغییررنگ می دهد. SGOT و SGPT را کنترل کنید.	ریفامپین، متابولیسم کنتراسپتوهای خوراکی، کیندین کورتیکوسترئیدها، مشتقات کومارین و متادون، دیگوکسین و داروهای ضد دیابت خوراکی را افزایش می دهد. PAS ممکنست با جذب ریفامپین تداخل نماید.	هپاتیت، واکنش تبزا، پورپورا، تهوع و استفراغ	۲۰ mg/kg ۱۰ حداکثر ۶۰۰ میلی گرم	ریفامپین
در PH قلیایی باکتری کش است. در بیماران پیر یا بیماران کلیوی با احتیاط مصرف شود. عملکرد دهلیز شنوایی، ادیوگرام، BUN و کراتینین را کنترل کنید.	عوامل بلوکه کننده عصبی - عضلانی. ممکنست سبب فلج طولانی مدت شود.	آسیب به عضو ۸ جمجمه ای، مسمومیت کلیوی	۲۰ mg/kg ۱۵ حداکثر یک گرم	استرپتومايسين
باکتری کش، اسیداوریک، SGOT و SGPT را کنترل کنید.		هیپراوریسمی، مسمومیت کبدی، راش جلدی، درد عضلانی و اختلال گوارشی	۳۰ mg/kg ۱۵ حداکثر ۲ گرم	پیرازین آمیو
باکتریواستاتیک، در بیماران کلیوی یا بیماران با تست های بینایی مشکوک با احتیاط استفاده شود. دقت بینایی و قدرت تمایز رنگ را کنترل کنید.		نوریت عصب بینایی که نادر است و راش جلدی	۲۵ mg/kg ۱۵ حداکثر ۲/۵ گرم	اتامبوتول
			INH ۱۵۰ mg ریفامپین ۳۰۰ mg	داروهای ترکیبی ریفامپین (rifamate)+INH

افراد در معرض خطر موارد زیر می باشند:

- ۱- اعضای خانواده فرد مبتلا
- ۲- بیماران HIV با تست مانتو بالای ۵ میلی متر
- ۳- بیمارانی که اندوراسیون تست مانتو در آنها تغییر کرده.
- ۴- تست PPD بالای ۱۰ میلی متر در بیماران با اختلالات زمینه ای

۵- بیماران نگهداری شده در مراکز و مؤسسات که تست PPD آنها بیشتر از ۱۰ میلی متر است.

طبقه بندی سل:

طبقه صفر: عدم تماس با منبع الودگی، بدون عفونت

طبقه یک: تماس با منبع الودگی، بدون عفونت

طبقه دو: عفونت نهفته، بدون بیماری (تست مانتو مثبت بدون علائم سل فعال)

طبقه سه: بیماری، از نظر بالینی فعال

طبقه چهار: بیماری، از نظر بالینی غیر فعال

طبقه پنج: مشکوک به بیماری، نیاز به بررسی بیشتر

تشخیص های پرستاری:

۱- پاکسازی غیرمؤثر راههای هوایی در اثر تجمع ترشحات

۲- کمبود آگاهی درباره رژیم درمانی و معیارهای پیشگیری و درمانی فردی غیرمؤثر

۳- عدم تحمل فعالیت بدلت خستگی، اختلال تغذیه و تب

مداخلات پرستاری:

۱- تشویق بیمار به افزایش مصرف مایعات و کمک به رقیق شدن ترشحات

۲- آموزش تمرینات تنفسی و فیزیوتراپی تنفسی

۳- تشویق بیمار به رعایت رژیم درمانی و آموزش مصرف صحیح داروها زیرا علت اصلی شکست درمان عدم مصرف داروها و رعایت نکردن مدت درمان است.

۴- اهمیت رعایت بهداشت، مراقبت از دهان، پوشاندن دهان و بینی حین عطسه و سرفه، دور انداختن صحیح دستمالهای آلوده و شستشوی دست به بیمار آموزش داده می شود.

۵- تهیه برنامه غذایی در وعده های مکرر و حجم کم جهت افزایش تحمل فعالیت و قدرت عضلانی و تأمین کالری مناسب. مشاوره با کارشناس تغذیه جهت تأمین تغذیه کافی زیرا بی اشتها، کاهش وزن و سوء تغذیه در بیماران مبتلا به سل شایع است.

۶- آموزش به بیمار در مورد اینکه بیمار داروها را یا با معده خالی و یا حداقل یک ساعت قبل از غذا مصرف کند زیرا غذا با جذب دارو تداخل می کند.

۷- به بیماران مصرف کننده INH آموزش داده می شود که غذاهای حاوی تیرامین و هیستامین همچون ماهی تون، پنیر مانده، سس سویا و عصاره مخمرها را مصرف نکنند زیرا سبب سردرد، هیپوتانسیون، طپش قلب و تعریق می شود.

۸- به بیمار آموزش داده می شود که در مورد مصرف داروهای دیگر مثل ضدانعقادها و بتابلوکرها با پزشک خود مشورت کند زیرا ریفامپین می تواند متابولیسم این داروها را آهسته نماید.

۹- به بیمار آموزش داده می شود که مصرف داروی ریفامپین ممکن است باعث تغییر رنگ و نارنجی شدن ترشحات بدن شود همچنین در مورد عوارض داروهای ضد سل به بیمار آموزش داده می شود و اهمیت کنترل ماهیانه تستهای کبدی، BUN و کراتینین به بیمار تذکر داده می شود.

نارسایی حاد تنفسی

Acute Respiratory Failure

نارسایی تنفسی یک اختلال ناگهانی و تهدید کننده در عملکرد تبادل گاز در ریه ها است. وقتی تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن در ریه ها نتواند بر اساس میزان مصرف اکسیژن و تولید CO_2 در سلولهای بدن تنظیم شود نارسایی تنفسی اتفاق می افتد. به عبارت دیگر در صورتی که عملکرد سیستم تنفسی تا به آن حد آسیب ببیند که قادر به حفظ گازهای خون شریانی در حد قابل قبول نباشد و یا

نتواند اکسیژن کافی را جهت انجام اعمال متابولیک در اختیار بافتها قرار داده و Co_2 را در حد کفایت دفع کند اصطلاحاً گفته می شود که فرد دچار نارسایی حاد تنفسی شده است.

انعکاس ARF یا نارسایی حاد تنفسی در آزمایش ABG به صورت زیر است:

$$\text{aP Co}_2 \text{ mmHg} 50 <$$

$$\text{aP O}_2 \text{ mmHg} 50 >$$

$$\text{Sat} < 90\% \text{ (with FIo}_2\text{O}_2\text{ } 0.21 =$$

$$\text{PH} < 7.25$$

جهت افتراق نارسایی حاد تنفسی از نارسایی مزمن تنفسی در نظر گرفتن PH خون شریانی و تاریخچه بالینی بیمار مهم است. نارسایی مزمن تنفسی عبارتست از اختلال در عملکرد تبادل گازها در ریه ها که بطور مدت دار پس از یک حمله نارسایی حاد ادامه دارد عدم وجود نشانه های حاد و وجود اسیدوز مزمن تنفسی، مزمن بودن نارسایی تنفسی را پیشنهاد می کند. دو علت مهم نارسایی مزمن تنفسی عبارتند از: COPD و بیماریهای عصبی - عضلانی.

پاتوفیزیولوژی:

علل اصلی نارسایی حاد تنفسی را می توان در چهار گروه تقسیم بندی کرد:

۱- کاهش کفایت تنفسی

۲- اختلال عملکرد دیواره قفسه سینه

۳- اختلال عملکرد پارانشیم ریه

۴- سایر علل

۱- کاهش کفایت تنفسی: کاهش کفایت تنفسی ممکن است در صدمات شدید مغزی، ضایعات بزرگ ساقه مغز، استفاده از داروهای آرامبخش و اختلالات متابولیکی بوجود آید. این اختلالات واکنش طبیعی گیرنده های شیمیایی در مغز را نسبت به تحریک طبیعی تنفسی مختل می نمایند.

۲- اختلال عملکرد دیواره قفسه سینه: هر بیماری یا اختلال در اعصاب، نخاع، عضلات یا محل سیناپس عصب به عضله در نهایت منجر به نارسایی حاد تنفسی می شود این بیماریها عبارتند از: اختلالات عضلانی - اسکلتی، اختلالات عصبی - عضلانی و اختلال اعصاب محیطی و طناب نخاعی.

۳- اختلال عملکرد پارانشیم ریه: افیوژن پرده جنب، هموتوراکس، پنوموتوراکس و انسداد راههای تنفسی فوقانی از جمله اختلالاتی هستند که با جلوگیری از اتساع ریه ها با تهویه طبیعی تداخل می نمایند. سایر بیماریها و اختلالات پارانشیم ریه که ممکنست منجر به نارسایی حاد تنفسی شود شامل پنومونی، آسم شدید، آتلکتازی لوبار و آمبولی ریوی می باشند.

۴- سایر علل دیگری که می توانند منجر به نارسایی حاد تنفسی شوند عبارتند از تأثیر عوامل بی حسی، بیهوشی و داروهای سدا تیو که ممکن است تنفس را تضعیف کنند.

علائم بالینی:

علائم اولیه نارسایی حاد تنفسی مربوط به اختلال اکسیژناسیون می باشند که شامل بی قراری، خستگی، سردرد، تنگی نفس، عطش هوا، تاکی کاردی، افزایش فشار خون و نبض پارادوکس بیشتر از ۵۰ میلی متر جیوه می باشند. با پیشرفت هیپوکسی علائم واضح تر می شوند و به صورت گیجی، خواب آلودگی، تاکی کاردی، سیانوز مرکزی، تعریق شدید و در نهایت ایست تنفسی ظاهر می گردند. بیمار از عضلات فرعی تنفسی استفاده می کند و در صورت ناکافی بودن تهویه صدا های تنفسی کاهش می یابند. سایر علائم مربوط به بیماری زمینه ای نیز ممکن است مشاهده شود.

درمان:

هدف از درمان، اصلاح علت زمینه ای و حفظ تبادل گازی کافی در ریه ها است. ممکن است برای حفظ کفایت تهویه و اکسیژناسیون، لوله گذاری نای و تهویه مکانیکی هم لازم باشد.

آکادمی حمید ذوالفقاری

داخلی جراحی - بیماری های تنفس

اقدامات پرستاری:

- ۱- کمک به پزشک در لوله گذاری و تهویه مکانیکی
- ۲- کنترل واکنش بیمار به درمان، ارزیابی خون شریانی و کنترل پالس اکسی متری و علائم حیاتی و بررسی سیستم تنفسی
- ۳- پیشگیری از عوارض مثل تغییر وضعیت، مراقبت از دهان، مراقبت از پوست و تمرینات حرکتی مفصل.
- ۴- با بهبود وضعیت بیمار، پرستار میزان آگاهی بیمار را از اختلال زمینه ای بررسی کرده و در حد تناسب در مورد بیماری زمینه ای به بیمار آموزش می دهد.

اکسیژن تراپی: Oxygen therapy

اکسیژن تراپی عبارتست از استفاده از اکسیژن با فشاری بیشتر از فشار اکسیژن در هوای اتمسفر (یعنی بیشتر از ۲۱ درصد). هدف از اکسیژن تراپی درمان هیپوکسی، کاهش کار تنفسی و برداشتن فشار از روی میوکارد است.

هیپوکسی عبارتست از کاهش میزان اکسیژناسیون بافتی که معمولاً در نتیجه هیپوکسمی یا کاهش اکسیژن خون شریانی بوجود می آید. علائم هیپوکسی عبارتند از:

* تغییر وضعیت ذهنی (خواب آلودگی، اختلال در قضاوت، تیرگی شعور، بی قراری)، تنگی نفس، افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون، اختلال در ریتم قلب، تعریق، سردی انتهاها، سیانوز (در حالت های دیررس)

جدول ۴-۱: ابزارهای تجویز اکسیژن

ابزار	جریان L/min	درصد O ₂	محاسن	معایب
کانول	۱-۲ ۳-۵ ۶	۲۳-۳۰ ۳۰-۴۰ ۴۲	سبک، راحت، ارزان و استفاده مداوم توام با غذا خوردن یا فعالیت	خشکی مخاط بینی و متغیر بودن Fio ₂
کاتتر	۱-۶	۲۳-۴۲	ارزان است	Fio ₂ متغیر، نیاز به تعویض مکرر، نفخ معده
ماسک ساده	۶-۸	۴۰-۶۰	راحتی در استفاده و ارزانی	عدم تناسب کافی، Fio ₂ متغیر و برداشتن آن در هنگام صرف غذا
ماسک برای تنفس نسبی	۸-۱۱	۵۰-۷۵	غلظت متوسط O ₂	گرم، عدم تناسب کافی و برداشتن آن برای صرف غذا
ماسک بدون ابزار تنفس	۱۲	۸۰-۱۰۰	غلظت بالای O ₂	عدم تناسب کافی
ماسک ونتوری	۴-۶ ۶-۸	۲۴-۲۶-۲۸ ۳۰-۳۵-۴۰	سطوح پایین O ₂ Fio ₂ ثابت، رطوبت بیشتر	باید برای صرف غذا برداشته شود
ماسک آئروسول	۸-۱۰	۳۰-۱۰۰	رطوبت خوب، Fio ₂ دقیق	ایجاد ناراحتی برای عده ای از بیماران
گردنبند تراکیاستومی	۸-۱۰	۳۰-۱۰۰	رطوبت خوب، راحت و Fio ₂ دقیق	
قطعه T	۸-۱۰	۳۰-۱۰۰	همانند گردنبند تراکیاستومی	بعثت لوله گذاری سنگین است
چادر صورت	۸-۱۰	۳۰-۱۰۰	رطوبت خوب، Fio ₂ دقیق	حجیم و ناخوشایند است

انواع هیپوکسی

عوامل متعددی می‌توانند منجر به هیپوکسی شوند. بر این اساس چند نوع هیپوکسی داریم:

۱- هیپوکسی هیپوکسمیک: Hypoxic Hypoxia

اگر به هر دلیلی درصد اکسیژن هوای دمی کاهش یابد مثل رفتن به ارتفاعات، اختلال در دیفوزیون گازها سبب هیپوکسی هیپوکسمیک می‌شود. این حالت با افزایش تهویه آلوئولی و تجویز اکسیژن برطرف می‌شود.

۲- هیپوکسی رکودی: Stagnant Hypoxia

در این هیپوکسی به دنبال کند شدن جریان خون در گردش ممکن است اکسیژن کافی به بافت‌های بدن نرسد و هیپوکسی ایجاد شود. از جمله مواردی که باعث آن می‌شود می‌توان به نارسایی قلبی، کاهش فشار خون و برادی‌کاردی اشاره کرد.

۳- هیپوکسی آنمیک: Anemia Hypoxia

بدنبال کاهش غلظت هموگلوبین یا کاهش ظرفیت حمل اکسیژن توسط هموگلوبین هیپوکسی آنمیک ایجاد می‌شود. به عنوان مثال در مسمومیت با Co و کم‌خونی واضح.

۴- هیپوکسی سمی: Histotoxic Hypoxia

هرگاه اختلال در ورود اکسیژن به داخل سلول بوجود آید این نوع هیپوکسی ایجاد می‌شود. شایعترین علت این نوع هیپوکسی اورمی و مسمومیت با سیانوزها می‌باشد. سیانیدها با آنزیم سیتوکروم اکسیداز که برای ورود اکسیژن به داخل سلول ضروری است باند شده و بدین ترتیب سبب هیپوکسی می‌شوند.

درمان هیپوکسی بستگی به علت آن دارد. اگر علت آن آنمی است باید آنمی درمان شود. اگر علت آن نارسایی قلب است باید نارسایی قلبی درمان شود. یکی از اقدامات مهم در هیپوکسی اکسیژن تراپی است. استفاده از اکسیژن به عنوان یک اصلی مهم در درمان هیپوکسی است.

اکسیژن شبیه بسیاری از داروهای دیگر اگر صحیح و به موقع استفاده شود مفید خواهد بود در غیر این صورت عوارضی به دنبال خواهد داشت.

علائم کمبود اکسیژن: گیجی، بیقراری، خواب‌الودگی، رنگ پریدگی، تعریق، تاکی کاردی، تاکی پنه، افزایش فشار خون.

روشهای اکسیژن تراپی

اکسیژن معمولاً توسط سیلندره‌های گاز یا توسط یک سیستم مرکزی به بیمار رسانده می‌شود. برای کاهش فشار جهت ارائه به بیمار یک فلومتر (جریان سنج) جریان اکسیژن را بر حسب لیتر در دقیقه تنظیم می‌کند. وقتی که اکسیژن با سرعت بالا مورد استفاده قرار می‌گیرد برای جلوگیری از خشک شدن مخاط سیستم تنفس، مرطوب کردن آن لازم است.

ابزارهای مختلفی برای تجویز اکسیژن وجود دارد که هر کدام مزایا و معایبی دارد (جدول ۸).

ابزارهای لازم برای اکسیژن تراپی را می‌توان به دو گروه بزرگ تقسیم نمود:

۱- سیستم‌های با جریان زیاد High Flow System

۲- سیستم‌های با جریان پایین Low Flow System

در سیستم‌های با جریان کم اکسیژن، بیمار هوای اتاق را همراه با اکسیژن تنفس می‌کنند. برای استفاده از این سیستمها بیمار باید حجم جاری و الگوی تنفسی منظمی داشته باشد. از انواع قابل ذکر این سیستم عبارتند از کانولای بینی، ماسک ساده صورت، ماسک با استنشاق مجدد هوای بازدمی با کیسه ذخیره و ماسک‌های بدون استنشاق مجدد هوای بازدمی با کیسه ذخیره.

سیستم‌های با جریان بالای اکسیژن معمولاً درصد اکسیژن مشخص و ثابتی را فراهم نمی‌کنند و با تغییر در الگوی تنفسی بیمار در آنها تغییری ایجاد نمی‌شود. شایعترین و متداولترین مثال این نوع سیستم ماسک و نچوری است.

A. کانولای بینی: Nasal cannula

این وسیله ۶-۱ لیتر در دقیقه می‌تواند اکسیژن فراهم کند و درصد اکسیژن آن ۲۴-۴۴ درصد است. هنگام استفاده از این ابزار باید سوراخهای بینی باز و تنفس از طریق بینی امکان‌پذیر باشد (شکل ۲۴).

B. ماسک ساده صورت: Simple face mask

جهت غلظت های پائین تا متوسط اکسیژن از این وسیله استفاده می شود (شکل ۱۲۵) با تجویز اکسیژن با سرعت ۶-۱۰ lit/min می توان FIO₂ به میزان ۴۰-۶۰ درصد ایجاد نمود. در بیمارانی که با دهان نفس می کشند این روش مؤثرتر از کانولای بینی است. بر حسب سرعت تجویز اکسیژن مقدار تقریبی FIO₂ هوای دمی به قرار زیر است:

FIO ₂	O ₂
۲۴-۲۸٪	۲ lit/min
۲۸-۳۲٪	۳ lit/min
۳۲-۳۶٪	۴ lit/min
۳۶-۴۰٪	۵ lit/min
۴۰-۴۴٪	۶ lit/min

FIO ₂	O ₂
۴۰٪	۵ lit/min
۴۵-۵۰٪	۶ lit/min
۵۵-۶۰٪	۸ lit/min

این ماسک ها باید کاملاً با بینی و دهان مماس شود. لیکن نباید به صورت فشار وارد آورد و باعث قطع جریان خون شود. جریان اکسیژن معمولاً باید به میزان ۵ lit/min یا بیشتر باید تنظیم شود تا از تجمع هوای بازدمی در زیر ماسک و استنشاق مجدد آن که حاوی Co₂ بالاست اجتناب کرد.

C. ماسک ذخیره اکسیژن:

این ماسک ها شبیه ماسک صورت هستند و به دو شکل وجود دارند:

۱- ماسک های با استنشاق مجدد بخشی از هوای بازدمی: Partial Rebreathing Mask

این ماسک ها با تجویز اکسیژن به میزان ۶-۱۰ lit/min می تواند FIO₂ برابر ۸۰-۶۰ درصد ایجاد نماید. این نوع ماسک دارای کیسه ذخیره بوده و FIO₂ بیشتری به بیمار می رساند.

تقریباً ۱۳ هوای بازدمی نیز به کیسه ذخیره ساز برمی گردد که در واقع حجم برگشتی از فضای هر دو آناتومیک است که هنوز غنی از اکسیژن بوده، گرم و مرطوب است و حاوی مقدار کمی Co₂ است

۲- ماسک های بدون استنشاق مجدد هوای بازدمی: Non Rebreathing Mask

این ماسک ها دارای کیسه ذخیره ساز با دریچه یک طرفه هستند که اجازه ورود هوای بازدمی به داخل کیسه ذخیره ساز را نمی دهد. بوسیله این ماسک ها می توان با تجویز ۱۵-۶ لیتر در دقیقه FIO₂ در حد ۹۵-۱۰۰ درصد ایجاد کرد. در این نوع اکسیژن تراپی کیسه ذخیره نباید با هر بار تنفس بیمار بیشتر از ۱۳ گنجایش خود جمع شود

D. چادر صورت: Face tent

مزیت این روش اکسیژن تراپی آن است که می توان رطوبت زیادی همراه آن به بیمار رساند. از معایب آن نیز این است که نمی توان FIO₂ را دقیقاً تعیین و کنترل کرد. با این روش می توان با تجویز ۸-۴ لیتر در دقیقه اکسیژن FIO₂ (کسر اکسیژن دمی) در حد ۴۰ درصد فراهم کرد.

E. چادر اکسیژن: Oxygen tent

این وسیله بیشتر در اطفال که قادر به تحمل ماسک و کانولا نیستند استفاده می شود در استفاده از این روش چند نکته باید رعایت کرد:

کنترل از نظر درجه حرارت و رطوبت و افزایش CO_2 زیر چادر، ضد عفونی کردن چادر بعد از هر بار استفاده

F. قطعه T : T-Piece

این وسیله معمولاً جهت اکسیژن تراپی بیمارانی که دارای لوله داخل تراشه هستند استفاده می شود. این روش علاوه بر فراهم کردن اکسیژن می تواند مقاومتی در برابر هوای بازدمی ایجاد نماید و 5 cmH_2O می تواند PEEP=Positive End Expiratory Pressure ایجاد کند و اکسیژن گیری را بهتر نماید

G. ماسک و نچوری: Venturi Mask

این ابزار دقیق ترین و قابل اعتمادترین روش برای تجویز غلظت صحیح و کنترل شده اکسیژن است و طوری طراحی شده است که هوای اتاق را با جریان ثابتی از اکسیژن مخلوط کرده، سپس به ریه ها می فرستد. به علت سرعت بالای جریان گاز در این سیستم، همواره میزان ثابتی از اکسیژن در سیستم جریان داشته، هوای اضافی همراه با دی اکسید کربن بوسیله این جریان سریع از زیر ماسک خارج می شود

در این نوع ماسک، آداپتورهای قابل تعویضی وجود دارد که مقدار ثابتی از اکسیژن را با حجم ثابتی از هوا مخلوط کرده و به بیمار می رسانند.

سایر وسایل شامل: ماسکهای ائروسول، گردنبندهای تراکئوستومی است.

علاوه بر روشهای مداوم اکسیژن تراپی از روشهای دیگری مانند روش اکسیژن درمانی بر حسب نیاز و اکسیژن درمانی هیپرباریک نیز استفاده میشود. در روش اول هنگام بازدم جریان اکسیژن قطع شده و سطح اشباع هموگلوبین از اکسیژن بهتر از روش اکسیژن درمانی مداوم است. در روش دوم اکسیژن با فشار بیشتر از یک اتمسفر داده می شود در نتیجه میزان اکسیژن محلول در پلاسما افزایش یافته که خود سبب افزایش اکسیژناسیون بافتی می شود. موارد استفاده در امبولی ریه، مسمومیت با منو اکسید کربن، گانگرن و نکروز بافتی و خونریزی است. عوارض احتمالی این روش تروما به گوش، اختلالات سیستم عصبی مرکزی، مسمومیت با اکسیژن و ترس از فضای بسته می باشد.

عوارض اکسیژن تراپی:

۱- هیپوونتیلیاسیون:

در بیمارانی که دچار اختلالات مزمن ریوی هستند و به صورت مزمن احتباس CO_2 دارند، تدریجاً حساسیت مراکز تنفسی نسبت به افزایش CO_2 از بین رفته و تحریک تنفس تنها بواسطه کاهش سطح اکسیژن خون صورت می گیرد. در چنین افرادی تجویز زیاد اکسیژن سبب افزایش اکسیژن خون شریانی و مهار مراکز تنفسی و متعاقباً کاهش تهویه می گردد و به دنبال این هیپوونتیلیاسیون بیمار دچار احتباس CO_2 و مسمومیت با CO_2 و آپنه می شود (Narcosis CO_2).

رنگ آداپتور	FIO_2	O_2
آبی	۲۴٪	۴ lit/min
زرد	۲۸٪	۴
سفید	۳۱٪	۶
سبز	۳۵٪	۸ lit/min
صورتی	۴۰٪	۸ lit/min

۲- صدمات چشمی:

صدمات چشمی در بالغینی که در معرض اکسیژن ۱۰۰ درصد قرار می گیرند ممکن است اتفاق افتد. اشک ریزش، ادم، اختلال بینایی، نتیجه عوارض سمی اکسیژن با غلظت بالا روی قرنیه و عدسی در بالغین است. تجویز مقادیر زیاد اکسیژن در نوزادان زودرس ممکن است سبب انقباض عروق خونی نارس شبکیه، آسیب به سلولهای آندوتلیال، دکولمان شبکیه و بروز کوری (Retrolental fibroplasia) شود.

۳- آتلکتازی جذبی: Absorption Atelectasis

این عارضه ممکن است باعث خارج شدن نیتروژن توسط اکسیژن از داخل آلئولها اتفاق افتد. چون جذب نیتروژن از غشاء آلئولی اندک است لذا در حالت نرمال که ۷۸ درصد هوا نیتروژن است حجم باقیمانده مانع کلاپس آلئولها می شود ولی در غلظت های بالای اکسیژن سهم

نیتروژن کم شده و حجم باقیمانده کاهش یافته و کلاپس آلئولی ایجاد می شود.

۴- مسمومیت با اکسیژن:

استفاده از اکسیژن با غلظت بالای ۵۰ درصد برای بیشتر از ۴۸ ساعت می تواند سبب مسمومیت با اکسیژن شود. تصور می شود که عوامل ایجاد مسمومیت با اکسیژن رادیکالهای آزاد اکسیژن همچون پراکسید هیدروژن، رادیکال سوپراکسید و هیدروکسیل می باشند. شناسایی علائم مسمومیت با اکسیژن ممکن است مشکل باشد زیرا علائم آن شبیه بیماریهایی است که نیاز به تجویز اکسیژن دارند. سرفه، دیسپنه، درد پشت جناغ سینه، تهوع و استفراغ، هیپوتانسیون وضعیتی، سردرد، بی اشتهایی و پارستزی از علائم شایع مسمومیت با اکسیژن است.

فیزیوتراپی تنفس

مدتهاست که اهمیت فیزیوتراپی تنفسی در درمان بسیاری از بیماریهای ریوی مورد توجه قرار گرفته است. فیزیوتراپی ریه برای درمان بسیاری از بیماریهای پاتولوژیک ریوی حاد و مزمن توصیه می شود. بطور کلی هدف از انجام فیزیوتراپی تنفسی موارد زیر می باشد:

- ۱- حفظ و کنترل تحرک قفسه سینه
- ۲- بهبود تهویه و تبادلات گازی مؤثر
- ۳- بهبود الگوی تنفسی و اکسیژناسیون بیمار
- ۴- به حداقل رساندن مصرف انرژی جهت تنفس
- ۵- آموزش سرفه مؤثر به بیمار جهت تخلیه ترشحات

انواع روش های فیزیوتراپی تنفسی:

۱- تنفس دیافراگماتیک: Diaphragmatic Breathing

در حالت نرمال حدود ۸۰ درصد تنفس به عهده دیافراگم است. در بیماری که اختلال تنفسی دارد و الگوی تنفسی نامناسبی دارد بیمار به جای استفاده از عضله دیافراگم از عضلات فرعی تنفس استفاده می کند که نیاز به اکسیژن زیادی دارد و سبب خستگی و دیسترس می شود.

در این روش از بیمار خواسته می شود به آرامی در پوزیشن نیمه نشسته قرار گیرد تا عضلات شکم شل شوند. اگر نمی تواند بنشیند می تواند بالش زیر پاها بگذارد. سپس دستها را روی لبه دنده ۹ و ۱۰ می گذاریم و از بیمار می خواهیم یک بازدم آرام انجام دهد، سپس یک دم آرام انجام دهد بطوریکه تنها دستهای ما را حرکت دهد و قفسه سینه حرکت اضافی نکند. با این کار بیمار مجبور می شود تا از دیافراگم استفاده کند

در این روش دم و بازدم باید آرام انجام شود. این تمرینات را باید به مدت یک دقیقه تمرین کرد و سپس برای دو دقیقه به بیمار استراحت داد و به تدریج باید طول مدت تمرین را تا پنج دقیقه افزایش داد. این تمرینات باید روزانه چند بار تکرار شوند.

۲- اتساع موضعی ریه: Local Expansion

این حالت بیشتر در مواردی که منطقه ای از ریه اتساع کافی ندارند استفاده می شود (آتلکتازی، پنومونی و...) بیمار در پوزیشن نیمه نشسته یا خوابیده قرار می گیرد. پرستار دست خود را روی محلی که قرار است متسع شود قرار می دهد و از بیمار می خواهد نفسی بکشد، در زمان بازدم دست را روی قفسه سینه فشار می دهد بطوریکه در شروع دم بعدی فشار روی قفسه سینه نباشد. (بهتر است بعد از دم بیمار ۲-۳ ثانیه بیمار نفس خود را نگه دارد).

دست باید جهت اتساع لوب فوقانی ریه زیر کلاویکول، برای لوب میانی در میداگزایلاری و برای لوب تحتانی در قسمت دنده های ۸ و ۹ و ۱۰ در قدام یا خلف قرار گیرد.

B. تنفس لب غنچه ای: Pursed Lip Breathy

این روش بیشتر در بیماران مبتلا به COPD استفاده می شود. در این روش به بیمار آموزش داده می شود که از طریق بینی یک تنفس عادی داشته باشد. سپس در هنگام بازدم توسط جمع کردن لبها به آهستگی و با کمک عضلات شکمی تا جای ممکن هوای درون ریه ها را تخلیه کند

C. درناژ وضعیتی: Postural Drainage

روشی است برای تخلیه ترشحات از ریه با استفاده از نیروی جاذبه. این کار با توجه به وضعیت آناتومیک درخت تراکئوبرونشیل انجام می شود. از این روش برای موارد زیر استفاده می شود:

۱- بیمارانی که در حالت کما هستند.

۲- پس از جراحی های شکم و توراکس

۳- بیمارانی که بعلت بیماری زمینه ای ترشحات ریوی زیادی دارند.

۴- بیمارانی که بیماری عصبی - عضلانی دارند.

موارد عدم استفاده از این روش:

۱- هموپتزی

۲- پنوموتوراکس فشارنده

۳- عدم ثبات قلبی - عروقی

۴- اعمال جراحی مغز

۵- بیمارانی که تراکشن دارند.

۶- آمبولی و ادم ریوی

۷- خونریزی حاد، عفونت و پلورال افیوژن

۸- بیمارانی که بعلت سن بالا این روش را تحمل نمی کنند.

برای انجام این روش ابتدا باید ناحیه ضایعه دیده که محل تجمع ترشحات است از طریق بررسی عکس های قفسه سینه و یا سمع ریه تعیین شود. علائم حیاتی بیمار کنترل شود و سپس به مدت ۲۰ دقیقه ۶-۱ بار در روز در پوزیشن های مختلف قرار گیرد (شکل ۳۲). جهت پوزیشن دادن باید به لوبها و سگمانهای دارای ترشح توجه شود. بطوریکه عمود بر نیروی جاذبه قرار گیرد.

درناژ وضعیتی بهتر است ۱/۵ تا ۲ ساعت پس از صرف غذا باشد و در صورتی که بیمار مسکن دارد ۱۵ دقیقه قبل از استفاده از این روش بیمار مسکن دریافت کند. همچنین اگر ترشحات بیمار زیاد و چسبنده است استفاده از بخور قبل از این روش مفید است. انجام برخی تکنیکها همراه یا حین استفاده از درناژ وضعیتی مفید است.

۱- دق کردن Percussion

در این روش دست ها به صورت CUP یا گود شده در می آید بطوریکه هوا بتواند از بین انگشتان خارج شود سپس با حرکت مچ دست بصورت دایره وار به محل های مختلف ضربه زده می شود از قاعده به سمت رأس ریه. از این روش در بیمارانی که هموپتزی دارند، سرطانهای متاستاتیک دارند، آمفیزم زیرجلدی و صدمات تروماتیک دارند استفاده نمی شود.

۲- ضربه زدن Tapping

این روش شبیه روش بالاست با این تفاوت که توسط نوک انگشتان ضربه زده می شود. این شیوه بیشتر در کودکان کاربرد دارد.

۳- لرزاندن Vibration

بعد از آنکه ترشحات توسط دق کننده شدند از طریق لرزاندن به راههای هوایی اصلی هدایت می شوند. بیمار دم انجام می دهد. پس از عمل دم چند ثانیه بیمار نفس خود را نگه می دارد سپس در بازدم عمل لرزاندن قفسه سینه انجام می شود.

۴- فشردن Rib Spring

زمانی که نیاز به حرکات شدیدی در کل قفسه سینه جهت تخلیه ترشحات باشد از این روش استفاده می شود. جهت انجام این تکنیک بیمار به یک پهلو می خوابد سپس پرستار دست خود را در قدام و خلف قفسه سینه قرار داده و در طول بازدم چند حرکت فنی انجام می دهد.

آموزش سرفه مؤثر:

سرفه کردن و تنفس های عمیق می تواند تا حدود زیادی در خروج ترشحات کمک کننده باشد. جهت انجام سرفه مؤثر از بیمار می خواهیم یک نفس عمیق انجام دهد و چند ثانیه نفس خود را نگه دارد تا هوا به مجاری کولترال هم برسد، سپس سرفه انجام می شود. جهت جلوگیری از برگشت ترشحات به سمت پائین تنفس بعدی باید از طریق بینی انجام شود. انواع روشهای سرفه کردن در زیر توضیح داده شده است:

A. سرفه کنترل شده: Controlled Cough

این سرفه با یک نفس عمیق و آهسته شروع می شود. سپس برای چند ثانیه تنفس نگه داشته می شود. برای انجام سرفه قوی، دو یا سه بار در طول بازدم از فشار بر عضلات شکمی استفاده می شود. این نوع سرفه نیاز به صرف انرژی زیادی دارد و می تواند منجر به خستگی شود. لذا در بین این سرفه ها بیمار باید استراحت کافی داشته باشد.

B. سرفه با گлот باز: Huff Cough

این عمل شبیه سرفه ارادی است اما گлот در طول سرفه باز می ماند. بعد از یک تنفس آرام و عمیق، نفس برای چند ثانیه نگه داشته می شود و بیمار با ادای کلمه huh با گлот باز یک بازدم قوی انجام می دهد. در این روش بدلیل باز ماندن گлот فشار راههای هوایی افزایش نمی یابد و ترشحات راحت تر به طرف جلو رانده می شوند. با این نوع سرفه کمترین میزان کلاپس در راههای هوایی مطرح است. (مناسب برای COPD).

C. سرفه کمکی: Quad Cough

این روش بیشتر برای بیماران مبتلا به بیماریهای نوروماسکولر که عضلات شکمی غیرفعال هستند و عملکرد دیافراگم غیرطبیعی است استفاده می شود. در چنین مواردی بیمار قادر به ایجاد نیروی بازدمی مؤثر برای ایجاد سرفه نیست روش کار بدین صورت است که پرستار دست خود را روی شکم بیمار می گذارد و از بیمار می خواهد یک تنفس عمیق و آرام انجام دهد سپس در بازدم با فشار بر روی دیافراگم به انجام بازدم قوی کمک می کند.

برخی اوقات نیز از ابزارهایی جهت تشویق بیمار به سرفه و تنفس عمیق استفاده می شود که به این ابزارها اسپرومتری تشویقی یا انگیزشی Incentive spirometry گویند. استفاده از این ابزارها به باد شدن آلونولهای کلاپس شده و حرکت ترشحات کمک می کند و شامل دو نوع حجمی و جریانی. در نوع حجمی حجم قابل تنظیم است ولی در نوع جریانی مقدار هوای تنفس شده و جریان هوا بر اساس طول مدت و میزان بالا رفتن گلوله های داخل دستگاه تخمین زده می شود.

برخی از این ابزارها روی دم و برخی روی بازدم تنظیم شده اند. در هر دو مورد تنفس عمیق تر توسط بیمار موفقیت بیشتری را نشان می دهد (شکل ۱۱).

نبولایزر تراپی: با استفاده از وسیله کوچک و دستی که مواد مرطوب کننده یا داروهای مانند برونکو دیلاتاتور یا رقیق کننده های خلط را بصورت ذرات ریز در هنگام دم به بیمار میرساند.

غالباً از این روش در بیماران دارای COPD استفاده می شود.

تنفس با فشار مثبت (IPPB): روش قدیمی که در آن گاز متراکم با فشار مثبت به راه هوایی بیمار وارد می شود. بازدم غیر فعال بوده و از طریق یک دریچه انجام می شود.

سندرم دیسترس تنفسی بالغین ARDS:

(Adult Respiratory Distress Syndrom)

این بیماری که یک سندرم بالینی اغلب کشنده در بالغین می باشد امروزه تحت عنوان سندرم دیسترس حاد تنفسی یا Adult Respiratory Distress Syndrom نامیده می شود، این بیماری یک سندرم بالینی است که با اختلال ناگهانی و خطرناک در تبادل گازها، ادم ریوی ناگهانی و پیشرونده، افزایش ارتشاح دوطرفه و هیپوکسی شدید و مقاوم به اکسیژن درمانی مشخص می شود. علائم آزمایشگاهی:

□ کاهش فشار اکسیژن به کمتر از ۵۰ و

□ افزایش فشار دی اکسید کربن به بیشتر از ۵۰ و PH

□ شریانی کمتر از ۷/۳۵

در این بیماری در نتیجه آسیب به آندوتلیال مویرگهای ریوی، نفوذپذیری آنها افزایش یافته و سبب پیدایش ادم، خونریزی آلوئولی و نسج بینابینی می شود که در نهایت موجب از بین رفتن سورفکتانت ریوی، آتلکتازی وسیع آلوئولها و سرانجام پیدایش شنت راست به چپ در ناحیه کلاپس آلوئولی می شود. با افزایش حجم مایع خارج عروقی در نسج ریه از کیفیت الاستیک ریه ها کاسته شده و با پیدایش آتلکتازی، ظرفیت ذخیره هوای ریه کاهش می یابد. فاکتورهای متعددی در ایجاد ARDS مؤثر هستند که در جدول زیر آورده شده است:

جدول ۵-۱: علل ARDS

آسپیراسیون (ترشحات معده، پریدن غذا در حلق و هیدروکربنها)
خوردن دوز بیش از حد داروها
اختلالات خونی (انعقاد منتشر داخل عروقی DIC، ترانسفوزیون های زیاد، بای پس قلبی - ریوی)
استنشاق طولانی مدت غلظت های بالای اکسیژن، دخانیات با مواد محرک
عفونت موضعی (باکتریال، قارچی، پنومونی ویروسی)
اختلالات متابولیک (پانکراتیت، اورمی)
شوک (به هرعلتی)
تروما (کوفتگی ریه ها، شکستگی های مرکب، ضربات سر).
جراحی های بزرگ
آمبولی چربی یا هوا
سپسیس سیستمیک

پاتوفیزیولوژی:

ARDS حاصل تشدید یک روند التهابی است که آزاد شدن واسطه های سلولی و شیمیایی را سبب می شود و موجب آسیب غشاء مویرگی آلوئولها می شود. آسیب غشاء مویرگی سبب نشت مایع در فضای بین بافتی آلوئول و اختلال در بستر مویرگی می شود. بعلت ارتشاح التهابی، خون و مایع تراوش کرده و برونش ها تنگ و باریک می شوند. کمپلانس ریه ها به صورت قابل توجهی کاهش می یابد و موجب کاهش ظرفیت باقیمانده عملی و هیپوکسی شدید می شود. خون برگشت داده شده به ریه ها از مناطق بدون تهویه و عملکرد که توانایی تبادل گازی ندارد عبور می کند و موجب شنت می گردد. این بدان معنی است که خون از آلوئول های فاقد عملکرد عبور می کند و تبادل گازی به طور قابل توجهی نقصان می یابد و این موجب هیپوکسی شدید و مقاوم می شود. شکل فوق نتیجه وقایع پاتوفیزیولوژیک را نشان می دهد.

علائم بالینی:

از نظر بالینی ARDS با شروع ناگهانی تنگی نفس شدید مشخص می شود که معمولاً ۴۸-۱۲ ساعت پس از شروع وقایع اتفاق می افتد. در مراحل اولیه رال خفیف در سرتاسر ریه ها شنیده می شود و به تدریج هیپوکسی و کاهش کمپلایانس ریوی سبب افزایش کار تنفس و کار قلب می شود بطوریکه با افزایش کار تنفس، تعداد تنفس و حجم جاری کاهش می یابد و منجر به افت شدید PaCO_2 می شود. زیاد شدن کار قلب نیز در نهایت منجر به بروز CHF و کاهش پرفیوژن بافتی می شود. بتدریج کلیه علائم نارسایی حاد تنفسی همراه با اسیدوز متابولیک و اسیدوز تنفسی ظاهر می شود.

مراقبت و درمان:

اولین مسئله در درمان ARDS، شناسایی و درمان اختلال زمینه ای است. برای جبران اختلال شدید در عملکرد تنفسی تأمین مراقبت وسیع حمایتی لازم است. این درمان حمایتی تقریباً همیشه شامل لوله گذاری و تهویه مکانیکی می باشد. علاوه بر این حمایت از سیستم گردش خون، حجم کافی مایعات و حمایت تغذیه ای مهم هستند. با شروع هیپوکسی اولیه از اکسیژن حمایت استفاده می شود. با پیشرفت هیپوکسی لوله گذاری و تهویه مکانیکی انجام می شود. غلظت اکسیژن و تنظیم ونتیلاتور بستگی به وضعیت بیمار دارد که با آنالیز گازهای خون شریانی و تست های عملکرد ریه بر بالین بیمار تنظیم می شوند فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) بخش مهمی از درمان ARDS می باشد. PEEP معمولاً اکسیژناسیون را بهبود می بخشد و ظرفیت باقیمانده عملی را افزایش داده و سبب باز نگه داشتن آلئول ها و اصلاح کلاپس آلئولی می شود. با بکار بردن PEEP میزان FiO_2 کمتری لازم است. در ARDS ممکنست بعلت نشت مایع در فضاهای بین بافتی و کاهش برونده قلبی ناشی از روش درمانی PEEP، حجم مایع بدن کاهش یافته و هیپوتانسیون سیستمیک اتفاق بیفتد.

هیپوولمی باید به دقت درمان شود طوری که افزایش حجم مایع در بدن ایجاد نشود. محلولهای کریستالوئید داخل وریدی با کنترل دقیق وضعیت تنفسی، تجویز می شوند. ممکنست استفاده از داروهای اینوتروپیک یا وازوپرسور لازم باشد. برای کنترل وضعیت مایعات بدن و هیپرتانسیون شدید که گاهی در ARDS ایجاد می شود، ممکنست از کاتتر فشار شریان ریوی استفاده شود. درمانهای دارویی متعددی برای متوقف کردن آبشار وقایع منجر به ARDS در دست تحقیقات است. این داروها عبارتند از: آنتاگونیست انسانی گیرنده اینترلوکین ۱، مهار کننده های نوتروفیل، وازودیلاتورهای اختصاص عروق ریوی، درمان جایگزینی سورفکتانت، درمان ضد اکسیدان و داروهای کورتیکواستروئید در مراحل آخر ARDS. استفاده از کورتیکواستروئیدها در درمان اولیه ARDS هنوز مورد بحث است. یک درمان دارویی جدید که در دست تحقیق است داروی اکسید نیتریک استنشاقی است که یک وازودیلاتور ریوی می باشد.

اقدامات پرستاری:

- ۱- بیمار مبتلا به ARDS شدیداً بدحال است و نیاز به کنترل دقیق دارد زیرا ممکن است شرایط او به سرعت تغییر نماید. لذا پرستار باید بیمار را به دقت بررسی نماید. سمع ریه ها از نظر وجود رال مرطوب و صداهای اضافی، ارزیابی آنالیز گازهای خون شریانی، مشاهده تغییر در سطح هوشیاری، کنترل ECG و آریتمی های قلبی و غیره لازم و ضروری است.
- ۲- علاوه بر اجرای طرح مراقبت های پزشکی پرستار باید سایر نیازهای بیمار را نیز در نظر بگیرد. وضعیت دادن به بیمار مهم است پرستار باید برای بهبود تهویه و خونرسانی در ریه ها و افزایش درناژ ترشحات، مکرراً بیمار را تغییر وضعیت دهد. گاهی اوقات اکسیژناسیون در بیماران ARDS در وضعیت خوابیده به شکم بهبود می یابد.
- ۳- بیمار به علت افزایش هیپوکسی و تنگی نفس بسیار مضطرب است. پرستار باید تمام پرو سیجرها را توضیح دهد و مراقبت را با آرامش و خونسردی انجام دهد. استفاده از PEEP نیز که یک الگوی تنفس نامأنوس برای بیمار است ممکن است بیمار را مضطرب نماید و او را از ونتیلاتور بترساند لذا باید حمایت کافی و توضیحات لازم برای بیمار انجام شود. گاهی نیز جهت کاهش مصرف اکسیژن، تأمین حمایت تنفسی و کاهش اضطراب از داروهای آرامبخش استفاده می شود برای این منظور از دیازپام، لورازپام، میدازولام، هالوپریدول و باربیتوراتهای سریع الاثر استفاده می شود.
- ۴- چنانچه علیرغم استفاده از سدا تیوها، سطح PEEP برای تهویه کافی نباشد از عوامل بلوک کننده عصبی - عضلانی مثل پانکرونیوم و کورونیوم استفاده می شود تا بیمار را به حالت فلج در آورد. این موجب تسهیل تهویه می شود.

پرستار باید به بیمار اطمینان دهد که او به وسیله دارو فلج شده است و این وضعیت موقتی است. فلج باید در کوتاهترین زمان ممکن انجام شود و هرگز نباید بدون سدیشن کافی صورت گیرد. در طی دوران فلج پرستار باید مراقبت از چشمها را به دقت انجام دهد و بیمار را از نظر عوارض بی حرکتی مورد بررسی دقیق قرار دهد و اقدامات لازم پیشگیرانه را انجام دهد.

۵- حمایت تغذیه ای کافی نیز از موارد مهم در مراقبت و درمان در ARDS می باشد. بیماران ARDS برای برآوردن نیازهای تغذیه ای خود روزانه به ۴۵-۳۵ Kcal/Kg انرژی نیاز دارد. تغذیه با لوله های گوارش اولین روش تغذیه ای است اما ممکن است از TPN نیز استفاده شود.

۶- یکی دیگر از نکات مهم در مراقبت از بیماران مبتلا به ARDS توجه به مشکلات و عوارضی مربوط به تهویه مکانیکی است انسداد لوله تراشه یا لوله تراکتوستومی، پنوموتوراکس، افت ناگهانی اکسیژن، اختلال در عملکرد ونتیلاتور و سایر موارد از جمله عوارض آن می باشد.

۲- آمبولی ریوی: Pulmonary embolism

آمبولی ریوی عبارتست از انسداد شریان ریوی یا یکی از شاخه های آن به وسیله یک لخته خون که غشاء آن سیستم وریدی یا طرف راست قلب می باشد. شایعترین عامل آمبولی ریوی لخته خون است اما انواع دیگری از آمبولی هم وجود دارد: آمبولی هوا، آمبولی چربی، آمبولی مایع آمینوتیک و آمبولی ناشی از تهاجم باکتریها به لخته خون (آمبولی سپتیک)، آمبولی ریوی از جمله اختلالات شایع است که سالانه بیش از نیم میلیون نفر را گرفتار کرده و یک درصد آنها را به کام مرگ می کشد. آمبولی ریوی پس از اعمال جراحی (ارتوپدی، جراحی های بزرگ شکم، لگن و ژنیکولوژی) نارسایی قلبی، بارداری و بیشتر در سالخوردگان مشاهده می شود.

عوامل خطر آمبولی ریوی:

۱- عواملی که سبب رکود خون می شوند:

- بی حرکتی های طولانی
- واریس عروقی
- مسافرت های طولانی و نشستن های طولانی
- صدمه طناب نخاعی

۲- صدمه آندوتلیال عروقی:

- ترومبوفلیت
- بیماری های عروقی
- اجسام خارجی مثل کاتترها

۳- افزایش انعقادپذیری خون:

- ضربه
- افزایش پلاکت ها
- تومورها (تومورهای گوارشی - ادراری - پستان و ریه)

۴- بیماری ها و شرایط مساعد کننده:

- بیماری های قلبی
- شکستگی ها
- چاقی
- حاملگی
- قرص های ضد بارداری خوراکی

اکثر ترومبوس ها از سیاهرگهای عمقی اندامهای تحتانی منشاء می گیرد. سایر محل ها عبارتند از سیاهرگهای لگن، دهلیز راست قلب.

پاتوفیزیولوژی:

وقتی لخته خون بطور کامل یا نسبی شریان ریوی را مسدود می کند، فضای مرده آلوئولی افزایش می یابد زیرا جریان خون کمی دریافت می کند. از لخته خون موادی آزاد می شوند که سبب انقباض عروقی و انقباض برونشیول ها می شوند و موجب افزایش مقاومت عروق ریوی می گردند و سبب بدتر شدن بهم خوردن تعادل V/Q می شوند. در نتیجه این حالت فشار شریان ریوی افزایش یافته و سبب افزایش کار بطن راست و بروز نارسایی بطن راست می شود. در اثر نارسایی قلب راست برونده قلبی کاهش یافته و فشار خون سیستمیک افت می کند و شوک بوجود می آید.

علائم بالینی:

علائم بالینی بستگی به اندازه لخته و محل انسداد دارد. تنگی نفس شایعترین نشانه (در ۸۸ درصد موارد) و تاکی پنه شایعترین علامت (در ۸۰ درصد موارد) این بیماری است. بیمار بدون سابقه قلبی و بطور ناگهانی احساس تنگی نفس و مرگ قریب الوقوع می کند. درد قفسه سینه، تب، تاکی کاردی، سرفه، تعریق فراوان، هموپتزی و سنکوپ از جمله علائم دیگر این بیماری است. در ۲۰-۱۰ درصد موارد آنفارکتوس ریوی و نکروز ایسکمیک اتفاق می افتد که تصویر بالینی آن مشابه برونکوپنومونی یا نارسایی قلبی است.

یافته های تشخیصی:

از آنجا که آمبولی ریوی یک وضعیت اورژانس است و می تواند در طی یک ساعت منجر به مرگ بیمار شود لذا تشخیص دقیق و سریع از اهمیت خاصی برخوردار است. علائم بالینی و وجود ریسک فاکتورهای ابتلاء به آمبولی ریوی مثل ترومبوز وریدهای عمقی می تواند به تشخیص کمک کند. اسکن تهویه/خونرسانی (V/Q)، آنژیوگرافی ریوی، رادیوگرافی قفسه سینه، نوار قلبی، آنالیز گازهای خون شریانی و پلتیسموگرافی امپدانس به تشخیص کمک می کنند. رادیوگرافی قفسه سینه معمولاً نرمال است اما می تواند به صورت انفیلتراسیون، آتلکتازی، بالا آمدن دیافراگم در طرف مبتلا یا افیوژن پرده پلورا ظاهر شود. بهر حال رادیوگرافی قفسه سینه مفیدترین وسیله برای رد سایر علل احتمالی است. در نوار قلب، تاکی کاردی سینوسی، دپرسیون قطعه PR و تغییرات غیراختصاصی موج T دیده می شود. در ۱۳ موارد نیز الگوی $T3Q1(S3)$ یعنی S عمیق در D1 و Q پاتولوژیک و T منفی در D3 ممکن است در نوار قلب مشاهده شود. برای بیماران مشکوک به PE، اسکن تهویه/خونرسانی تست انتخابی است. این تست مهمترین تست برای رد PE بالینی است. اگر بین تهویه و خونرسانی ناهماهنگی وجود داشته باشد احتمال PE بالاست. اگر اسکن ریه چیزی را نشان نداد می توان از آنژیوگرافی ریه برای تأیید تشخیص استفاده کرد. آنژیوگرافی ریه یک روش استاندارد برای تشخیص PE محسوب می شود.

پیشگیری و درمان:

برای بیمارانی که در معرض خطر PE قرار دارند پیشگیری مهمترین نکته است:

- ۱- تمرینات فعال پا جهت جلوگیری از رکود خون
- ۲- زود راه انداختن بیماران بی حرکت و استفاده از جورابهای الاستیک
- ۳- بیماران بالای ۴۰ سال که هموستاز کافی دارند و قرار است جراحی انتخابی سینه یا شکم شوند بهتر است درمان ضد انعقاد دریافت کنند.
- ۴- بهتر است قبل از جراحی در بیماران مستعد ترومبوز وریدهای عمقی از دوزهای پائین هپارین دو ساعت قبل از عمل و هر ۱۲-۸ ساعت پس از عمل تا زمان ترخیص به صورت زیرجلدی استفاده شود.
- ۵- استفاده از وسایل کمپرسیون پنوماتیک پا به صورت متناوب در بیماران مستعد کمک کننده است.

درمان:

درمان PE به صورت اورژانس انجام می شود. هدف اولیه درمان اورژانس، پایدار کردن سیستم قلبی - ریوی بیمار است. درمان اورژانسی به صورت زیر انجام می شود:

- ۱ - برای کاهش هیپوکسی و دیسترس تنفسی انجام اکسیژن تراپی لازم است.
- ۲ - فراهم کردن یک خط وریدی جهت تجویز دارو و مایعات مورد نیاز.
- ۳ - اگر بیمار دچار افت فشار خون شده است جهت کنترل برونده ادراری یک کاتتر ادراری برای بیمار لازم است.
- ۴ - جهت کنترل هیپوتانسیون استفاده از داروهای وازواکتیو مثل دوبتامين یا دوبوتامين.
- ۵ - مونیتورینگ قلبی جهت بررسی آریتمی های قلبی و درمان آنها از طریق داروهای ضد آریتمی.
- ۶ - کنترل یولفوگرام و پارامترهای خونسناسی و مداخله در صورت لزوم.
- ۷ - اگر بررسی بالینی و آنالیز گازهای خون شریانی نامناسب باشد انجام انتوباسیون و اتصال به دستگاه تهویه مکانیکی.
- ۸ - استفاده از دوزهای کوچک مورفین داخل وریدی برای تسکین اضطراب و تحمل لوله تراشه و دستگاه تهویه مکانیکی ضروری است.
- ۹ - برای جلوگیری از بروز آمبولی های بعدی از هپارین به صورت بلوس ۵ هزار تا ۱۰ هزار واحد و سپس انفوزیون مداوم آن با دوز 18 u/kg در ساعت ادامه می یابد تا میزان PTT بیمار در حد $1/5-2/5$ برای حد نرمال برسد، پس از ۲۴ ساعت نیز از وارفارین سدیم به مدت ۳-۶ ماه استفاده می شود تا میزان $(\text{INR}=2-3)$ برسد.
- ۱۰ - در بیمارانی که آمبولی شدید دارند ممکن است از ترومبولیتیک نیز استفاده شود. اوروکیناز، استرپتوکیناز فعال کننده پلاسمینوژن بافتی می تواند لخته یا آمبولی راحل کرده و عملکرد گردش خون ریوی را در حد همودینامیک حفظ کنند و برونده قلبی را بهبود بخشد، اما خونریزی از اثرات جانبی مهم آنها محسوب می شوند. قبل از این نوع درمان باید PTT، PT، هماتوکریت و میزان پلاکت کنترل شود.
- ۱۱ - اگر بیمار دچار PE شدید باشد یا دچار ناپایداری همودینامیک شده باشد و انجام ترومبولیتیک تراپی برایش منع شده باشد ممکن است انجام آمبولکتومی جراحی لازم باشد. در این روش یک کاتتر وریدی که مجهز به واکيوم است از طریق یک ورید در شریان ریوی مبتلا قرار داده می شود. انتهای آمبولی ساکشن می شود و آسپیره می گردد. جراح آمبولی را بوسیله کاپ کاتتر نگه می دارد و با کشیدن کاتتر از طرف راست قلب آن را از طریق ورید رانی خارج می کند. معمولاً حین جراحی برای پیشگیری از عود عارضه یک صافی در مدخل ورید اجوف تحتانی قرار داده می شود. درمانهای اورژانس و فوری:

- اکسیژن تراپی: کاهش هیپوکسمی و دیسترس و سیانوز
- گرفتن راه وریدی
- اسکن پرفیوژن و گازهای خون شریانی
- سوند ادراری: در امبولی شدید و وسیع
- دوبوتامين: کنترل هیپوتانسیون
- الکترو و دیژیتال: کنترل آریتمی
- مرفین وریدی
- تهویه مکانیکی: در صورت لزوم

۲- عمومی: جوراب الاستیک، پمپ پنوماتیک، بالا قرار دادن پاها، اکسیژن

۳- دارویی: ضد انعقادها (هپارین، وارفارین)، ترومبولیتیکها (کینازها، پلاسمینوژن بافتی)

۴- جراحی: امبولکتومی، قرار دادن فیلتر گرین فیلد

مداخلات پرستاری:

مهمترین مسئولیت پرستار پیشگیری از تشکیل لخته است. پرستار به بیماران مستعد توصیه می کند که با استفاده از ورزش های فعال و پاشیو مانع رکود خون و ترومبوز وریدی شوند. همچنین به بیمار یاد می دهد که به مدت طولانی نشیند و در بستر نخوابد و پاها را بر روی یکدیگر نیندازد و لباس تنگ نپوشد. همچنین پرستار بیماران در معرض خطر را از نظر علامت هومان Homan's مثبت بررسی می کند در این تست چنانچه ترومبوز وریدهای پا وجود داشته باشد بابرگرداندن مچ پاها به طرف عقب درد در پشت ساق پا بوجود می آید.

از فعالیت های مهم دیگر بیمار در PE کاهش اضطراب بیمار است. همچنین بررسی هیپوکسی و علائم آن و انجام سریع اکسیژن تراپی و تشویق بیمار به تنفس عمیق جهت جلوگیری از آتلکتازی از جمله مسئولیت های مهم است. مراقبت های پس از عمل: ورزش های ایزومتریک. جوراب الاستیک پا بالاتر. قدم زدن. نشستن توصیه نمی شود

بیماری های پرده جنب: Pleural Conditions

پرده جنب یک غشای سروزی دو لایه است که یک طرف آن روی پارانشیم ریه قرار دارد (Visceral Pleura) و یک طرف آن جدار قفسه سینه، دیافراگم و مدیاستن رامی پوشاند (Partial Pleura). فضای جنب نیز بین ریه و جدار توراکس قرار دارد بین جنب جداری و احشایی که حاوی لایه نازکی از مایع است (۵-۱۵ میلی متر). مایع بطور مداوم از مویرگ های جنب جداری وارد فضای پلورا شده و توسط لنفاتیک های جدار احشایی برداشته می شود.

پلورال افیوژن: Pleural effusion

عبارتست از تجمع مایع در فضای پلورا که این مایع ممکن است ترانسودا، اگزودا، خون یا Chylo (مایع لنف) باشد. توضیح چند اصطلاح در این خصوص لازم و ضروری است:

* **هیدروتوراکس: Hydrothorax** تجمع مایع غیر عفونی در فضای پلورا را گویند.

* **هموتوراکس: Hemothorax** تجمع خون در فضای پلورا را گویند.

* **کیلوتوراکس: Chylothorax** تجمع لنف در فضای پلورا را گویند.

* **آمپیم: Empyema** تجمع چرک و مایع عفونی در فضای پلورا را گویند.

پلورال افیوژن زمانی اتفاق می افتد که ورود مایع به فضای پلورا بیشتر از خروج آن باشد.

چندین مکانیسم می تواند در تجمع مایع در فضای پلورا دخالت داشته باشد:

۱- افزایش نفوذپذیری مویرگی که سبب تجمع مایع اگزودا می شود.

۲- افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی که سبب تجمع مایع ترانسودا می شود.

۳- کاهش فشار انکوئتیک خون

۴- افزایش فشار منفی فضای پلورا

۵- تغییر در درناژ لنفاتیک در فضای پلورا

مواردی که سبب تجمع مایع اگزودا در فضای پلورا می شوند عبارتند از:

بیماری های عفونی: مثل پنومونی های باکتریال و قارچی، آبسه ریوی و سل. به هر نوع تجمع مایع در جنب همراه با بیماری های عفونی و پنومونی تجمع پاراپنومونیک گفته می شود.

بیماری های نفوپلاستیک، آمبولی ریوی، بیماری های بافت همبند مثل لوپوس، برخی داروها مثل (نیتروفوران توئین، متی-سرژید، بروموکریپتین و آمیودارون)، پرتو درمانی، آزیستوزیس، اورمی

مواردی که می تواند سبب تجمع مایع ترانسودا شود عبارتند از:

شایع ترین علت این نوع تجمع نارسایی قلبی است. نارسایی کبدی و آسیت، نارسایی کلیوی

شیلو توراکس نیز زمانی روی می دهد که مجرای توراسیک به علل مختلف مثل تروما و یا تومورهای مدیاستن آسیب ببیند و لنف در فضای جنب انباشته شود. که در این صورت هنگام توراستنز یک مایع شیری رنگ با تری گلیسرید بالای ۱۱۰mg/dlit خارج می شود.

هموتوراکس نیز در اکثر موارد بدنبال تروما یا بروز تومورهای داخل توراکس بوجود می آید.

از جمله عللی که می تواند منجر به آمپیم شود عبارتست از:

پنومونی، آبسه ریوی، تروماها، آنفارکتوس ریوی، انتشار عفونت از داخل شکم

علائم بالینی:

علائم بالینی معمولاً مربوط به بیماری زمینه‌ای می‌باشند. حجم مایع و نوع آن هم می‌تواند در بروز علائم بالینی تعیین کننده باشد. علائم بالینی معمولاً زمانی ظاهر می‌شوند که حداقل ۵۰۰ سی سی مایع تجمع یافته باشد. در پلورال افیوژن بدنبال پنومونی علائمی چون تب، لرز و درد جنبی مشاهده می‌شود. در بدخیمی‌ها تنگی نفس، سرفه و درد جنبی ایجاد می‌شود. در پلورال افیوژن همچنین ممکن است تاکی‌پنه، کاهش صداهای تنفسی و اگوفونی نیز بروز کند.

یافته‌های تشخیصی:

کاهش صدای لمسی (T.F) و بروز اگوفونی در معاینه فیزیکی کمک کننده است. در عکس قفسه سینه نیز بسته شدن زوایای دنده‌ای دیافراگمی می‌تواند مطرح کننده پلورال افیوژن باشد. انجام تورا سنتز و بررسی‌های بیوشیمیایی و سیتولوژی مایع جنب نیز می‌تواند به تشخیص پلورال افیوژن و علت آن کمک کند.

درمان:

هدف از درمان باید متکی بر رفع علت زمینه‌ای باشد تا از تجمع مجدد مایع جلوگیری شود. گاهی نیز جهت تخلیه ترشحات از Chest tube استفاده می‌شود. در برخی موارد نیز که به طور مکرر تجمع مایع وجود دارد فضای جنب بسته می‌شود. بدین صورت که از طریق Chest tube داروهای سیتوتوکسیک، مواد رادیوایزوتوپ و تتراسیکلین را وارد فضای جنب می‌شود. سپس لوله Chest tube کلمپ شده و پس از تغییر پوزیشن بیمار و انتشار آن در کل فضاها آن را باز کرده که با تخلیه مایع، دولایه پلورا که ملتهب شده‌اند به یکدیگر می‌چسبند و فضای پلورال از بین می‌رود.

پنوموتوراکس: Pneumothorax

هر زمانی که لایه جداری یا احشایی پرده پلورا پاره شود و بعلت ورود هوا به فضای جنب در این فضا فشار مثبت ایجاد شود پنوموتوراکس گفته می‌شود. پنوموتوراکس انواع مختلفی دارد:

۱- پنوموتوراکس خودبخودی Spontaneous.P.

۲- پنوموتوراکس تروماتیک Traumatic.P.

۳- پنوموتوراکس کششی Tension.P.

۱- پنوموتوراکس خودبخودی:

به مواردی اطلاق می‌شود که پنوموتوراکس بدون آنکه قبلاً ترومایی به قفسه سینه وارد شده باشد اتفاق می‌افتد پنوموتوراکس خودبخودی ممکن است به صورت اولیه یا ثانویه باشد.

پنوموتوراکس اولیه:

در این حالت بیماری یا عامل مشخصی برای ایجاد پنوموتوراکس وجود ندارد. معمولاً این حالت بدنبال پاره شدن حبابهای جنبی ناحیه قله است. این بیماری بیشتر در افراد ظاهراً سالم، بلند قد و جوان بروز می‌کند و در مردان ۴ برابر بیشتر دیده می‌شود. مردانی که سیگاری هستند بیشتر گرفتار می‌شوند.

علائم اصلی این بیماری عبارتند از: درد قفسه سینه، تنگی نفس، تاکی‌پنه، سیانوز و از بین رفتن صداهای ریوی در محل مبتلا.

پنوموتوراکس خودبخودی ثانویه:

این حالت بیشتر در زمینه بیماری COPD و یا سایر بیماریهای پارانشیم ریوی ایجاد می‌شود. این نوع پنوموتوراکس‌ها پیش آگهی بدتری دارند زیرا در یک زمینه ریه مشکل‌دار با فعالیت ذخیره‌ای که ایجاد می‌شود.

در این نوع پنوموتوراکس بلافاصله باید اکسیژن تراپی 3lit/min انجام شود. یک خط وریدی برای بیمار گرفته می‌شود. در صورتی که کلینیک بیمار خطرناک نباشد و یا بیماری زمینه‌ای قلبی - ریوی وجود نداشته باشد می‌توان کاتتری را در خط میانی دومین فضای بین

دنده‌ای اقدام به آسپیراسیون هوا نمود. در صورتی که بیمار دارای بیماری زمینه‌ای واضح ریوی و شدید باشد یا دیسترس تنفسی شدید داشته باشد باید اقدام به گذاشتن Chest tube نمود.

۲- پنوموتوراکس تروماتیک:

پنوموتوراکس تروماتیک یا پنوموتوراکس باز به حالتی اطلاق می‌شود که بدنبال ایجاد سوراخ در قفسه سینه، هوا وارد قفسه سینه می‌شود. در این نوع پنوموتوراکس نه‌تنها ریه‌ها کلاپس می‌شوند بلکه ساختمانهای درون مدیاستن (قلب و عروق بزرگ) با هر بار عمل دم به طرف مقابل حرکت کرده و با بازدم از آن دور می‌شود. این وضعیت را فلوترمدیاستن (Flutter of mediastinum) گویند که این حالت سبب اختلال در گردش خون و اختلال همودینامیک می‌شود. این نوع پنوموتوراکس یکی از فوریتها تلقی شده و باید در اولین فرصت ممکن مانع ورود هوای بیشتر به فضای پلورا و ایجاد فلوتر مدیاستن شد. اگر بیمار هو شیار است از وی می‌خواهیم نفس نسبتاً عمیق بکشد و ضمن بستن گلو ت نفس خود را بیرون بدهد (مانور والسالوا). سپس با استفاده از گاز آغشته به وازلین محل سوراخ شدگی را پانسمان فشاری می‌کنیم و در فرصت مناسب Chest tube برای بیمار گذاشته می‌شود.

۳- پنوموتوراکس فشاری:

هرگاه هوا بتواند بدنبال دم وارد فضای جنبی شود ولی نتواند در بازدم خارج شود پنوموتوراکس فشاری یا کششی بوجود می‌آید در این حالت فشار حفره جنب بالا رفته و ریه‌ها روی هم می‌خوابند و قلب و عروق به طرف مقابل جابجا می‌شود (Shift of mediastinum) جابجایی مدیاستن نه تنها سبب اختلال تبادلات گازی و ونتیلیاسیون می‌شود بلکه از طریق افزایش فشار داخل توراکس بازگشت وریدی کاهش یافته و برونده قلبی کاهش می‌یابد. از جمله عللی که می‌تواند سبب این حالت شود عبارتند از: تهویه مکانیکی بخصوص PEEP، انجام CPR و تروماهای نافذ قفسه سینه.

در این نوع پنوموتوراکس بیمار دچار عطش هوا، بی‌قراری شدید، کاهش فشار خون، سیانوز، قطع صداهای تنفسی و اتساع وریدهای ژوگولار می‌شود.

این نوع پنوموتوراکس نیز از جمله موارد اورژانس است و باید به صورت فوریتی درمان شود.

بیمار بی‌حرکت می‌شود و اکسیژن ۱۰۰ درصد برای وی شروع می‌شود. بهتر است تخت بیمار در پوزیشن ۴۵ درجه قرار گیرد سپس یک آنژیوکت ۱۶-۱۴ که یک‌لاستیک جهت مشاهده خروج هوا انتهای آن قرار داده شده است از دومین فضای بین دنده‌ای قدامی خط میانی کلاویکول در طرف مبتلا گذاشته می‌شود تا فشار داخل توراکس کم شده و پنوموتوراکس فشاری به یک پنوموتوراکس ساده تبدیل شود. سپس در فرصت مناسب برای بیمار Chest tube گذاشته می‌شود.

مراقبت‌های مربوط به Chest tube

۱. رابط‌ها و محل ورود لوله‌ها به بطری و Chest tube باید کاملاً محکم باشد تا هوا نشت نکند.
۲. رابط لوله باید حداقل ۲ Cm زیر آب باشد.
۳. بطری Chest tube باید مدرج باشد و خصوصیات و میزان ترشحات اندازه‌گیری و ثبت شود و علامت‌گذاری می‌شود.
۴. در صورت کف کردن داخل بطری می‌توان الک داخل بطری ریخت تا کف نکند.
۵. مایع داخل بطری و بطری باید استریل باشد.
۶. باید مراقب انسداد و لخته شدن آن بود. در صورت عدم حرکت مایع حین تنفس و سرفه نشاندهنده انسداد است. برای جلوگیری از انسداد باید حرکات Milking و Kinging را هر چند مدت انجام داد (در مورد انجام این حرکات اختلاف نظر وجود دارد).
۷. حین راه رفتن، جابجایی و حین پانسمان باید Chest tube را با پنس Clamp نمود.
۸. کفب‌های Chest tube باید به صورت دو شاخه زده شود و به صورت عرضی در امتداد دنده‌ها زده شود.
۹. بیمار را باید وادار نمائیم که Posture یا وضعیت خود را راست و صحیح نگه دارد و بازو و شانه خود را حرکت دهد تا Contracture ایجاد نشود.

۱۰. هنگام خارج کردن لوله Chest tube از بیمار می‌خواهیم مانور والسالوا انجام دهد (ضمن بازدم قوی گлот را ببندد) سپس Chest tube را Clamp نموده و به سرعت بیرون آورده و محل را با استفاده از گاز آغشته به وازلین محکم پانسمان می‌کنیم تا نشت هوا ایجاد نشود.

۱۱. اگر میزان ترشحات لوله سینه بیشتر از 150 cc/h شد باید به پزشک اطلاع داده شود.

سایر توجهات بعد از عمل جراحی توراکس:

- * برای بررسی وضعیت تبادلات گازی انجام گازومتری، کنترل هوشیاری و علائم حیاتی
- * پس از Stable شدن وضعیت بیمار انجام تمرینات تنفسی (تنفس دیافراگمی و pursed lip)
- * پوزیشن مناسب Semi fowler's
- * بعد از اعمال جراحی، برداشتن کامل یک ریه بیمار باید بطرف محل جراحی شده بخوابد تا مایع موجود در فضای جنب و توراکس در سطحی پایین‌تر از دهانه برونش قطع شده قرار گیرد.
- * اگر بیمار قادر به تخلیه ترشحات خود نیست انجام Suction
- * توجه به میزان مایع دریافتی بیمار: زیرا در بیمارانی که ذخیره قلبی ریوی محدودی دارند یا اینکه پنومونکتومی شده‌اند و بستر عروقی ریه آنها کاهش قابل‌ملاحظه‌ای داشته است، انفوزیون زیاد مایع سبب ادم ریه می‌شود (میزان انفوزیون کمتر از 10 cc/h).
- * استفاده از گرمای موضعی پس از ترمیم زخم می‌تواند درد را کاهش دهد.
- * فعالیت و استراحت متناوب پس از ترخیص.
- * خودداری از بلند کردن اجسام سنگین‌تر از 10 Kg تا بهبودی کامل.
- * پرهیز از محرک‌های برونش
- * پیشگیری از عفونت‌های ریوی و سرماخوردگی
- * هوای گرم و مرطوب نیز برای کمک به تخلیه ترشحات فراهم