

مطالعه موردی (فالوآپ)

با تأمل در این تماس، شما می‌توانید با استفاده از اصطلاحات آناتومیک درست، توانایی خود را در برقراری ارتباط شفاف با پرسنل بخش اورژانس و مستند کردن صدمات خانم واشنگتن در گزارش مراقبت‌های پیش بیمارستانی خود، نشان دهید.

هنگامی که به بیمارستان می‌رسید، خانم واشنگتن هنوز هوشیار است و درد شدیدی را تحمل می‌کند، اما دچار دیسترس شدید تنفسی نیست. شما یک گزارش شفاهی به پرسنل بخش اورژانس می‌دهید و به انتقال بیمار به تخت بیمارستان کمک می‌کنید. سپس شما و همکاران گزارش مراقبت پیش بیمارستانی را تکمیل کرده، آمبولانس را مجدداً تجهیز کرده و برای تماس بعدی آماده می‌شوید.

مرور مباحث

۱۲. آناتومی و فیزیولوژی سیستم ادراری یا کلیوی را به طور خلاصه توصیف کنید.
۱۳. آناتومی و فیزیولوژی سیستم تولید مثل زنان و مردان را به طور خلاصه شرح دهید.

۱. شش پوزیشن زیر را توصیف کنید: وضعیت آناتومیک طبیعی، خوابیده به پشت یا supine، خوابیده به شکم یا prone، خوابیده به پهلو، فاولر و ترندلنبرگ.
۲. پنج اصطلاح توصیفی زیر را تعریف کنید: خط وسط، خط میدکلاویکولار، خط میداگزیلاری، پلانتر و پالمار. همچنین پنج اصطلاح زیر را و نقطه مقابل هر اصطلاح را تعریف کنید: قدامی، فوقانی، دورسال، لترال و دیستال.
۳. آناتومی و فیزیولوژی سیستم اسکلتی عضلانی را به طور خلاصه توصیف کنید.
۴. آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفسی را مختصراً توصیف کنید.
۵. آناتومی و فیزیولوژی سیستم گردش خون را به طور مختصر شرح دهید.
۶. نبض‌های مرکزی و محیطی و مکان آنها را مشخص کنید.
۷. شوک (هیپوپرفیوژن) را تعریف کنید.
۸. آناتومی و فیزیولوژی سیستم عصبی را به طور خلاصه توصیف کنید.
۹. آناتومی و فیزیولوژی سیستم غدد درون ریز را به طور خلاصه توصیف کنید.
۱۰. آناتومی و فیزیولوژی پوست را به طور مختصر شرح دهید.
۱۱. آناتومی و فیزیولوژی سیستم گوارش را به طور خلاصه توصیف کنید.

تفکر نقاد

۱. شما در صحنه حاضر می‌شوید و یک مرد ۲۳ ساله را پیدا می‌کنید که چندین ضربه چاقو به گردن، جلوی قفسه سینه در سمت راست و شکم دارد. او از درد فریاد می‌کشد. تنفس وی ۲۸ در دقیقه و نبض رادیال او ضعیف و سریع است. پوست او رنگ پریده، خنک و مرطوب است. فشار خون او mmHg ۸۸/۶۸ است.
۱. به نظر شما کدام سیستم‌های بدن می‌تواند در اثر زخم چاقو آسیب ببیند؟
۲. محل زخم چاقو را بر روی بدن این بیمار مشخص کرده و با استفاده از اصطلاحات پزشکی و اصطلاحات آناتومیکی شرح مختصری از آسیب را ارائه دهید همانطور که از آنها در گزارش کتبی EMS خود استفاده می‌کنید.
۳. علت افزایش ضربان قلب چیست؟
- ۴- چه عاملی باعث رنگ پریدگی، خنک و مرطوب بودن پوست می‌شود؟
- ۵- اهمیت فشار خون سیستولیک و دیاستولیک چیست؟

پاتوفیزیولوژی

3

پاتوفیزیولوژی

فصل

8

مواردی که در ادامه مطالعه خواهید کرد، مروری است بر اهداف و محتوای این فصل. مطالب این فصل مطابق با استانداردهای آموزش ملی EMS است.

استانداردها • پاتوفیزیولوژی

مهارت ها • بکار بردن دانش پایه پاتوفیزیولوژی تنفس و پرفیوژن برای ارزیابی و مدیریت بیمار.

- ۸-۱۱. مفهوم نسبت پرفیوژن / تهویه (VQ) را توضیح دهید.
- ۸-۱۲. حمل و نقل اکسیژن و دی اکسید کربن را در خون شرح دهید.
- ۸-۱۳. تبادل گازها را از طریق غشای آئولولار / مویرگی و از طریق مویرگها / غشای سلول توضیح دهید.
- ۸-۱۴. ترکیب خون، از جمله عملکرد پلاسما و عناصر تشکیل شده را توضیح دهید.
- ۸-۱۵. درباره اثرات تغییر در فشار هیدرواستاتیک و فشار انکوتیک پلاسما بر حرکت مایعات توضیح دهید.
- ۸-۱۶. درباره عواملی که بر برون ده قلب تأثیر می گذارند، از جمله ضربان قلب، میزان حجم ضربه ای، انقباض قلب و پیش بار / پس بار، بحث کنید.
- ۸-۱۷. مفهوم مقاومت عروقی سیستمیک و ارتباط آن با فشار خون و فشار نبض را توصیف کنید.
- ۸-۱۸. عوامل محلی، عصبی و هورمونی که جریان خون را از طریق مویرگها تنظیم می کنند خلاصه کنید.
- ۸-۱۹. تنظیم فشار خون توسط بارورسپتورها و گیرنده های شیمیایی را توضیح دهید.
- ۸-۲۰. درباره ارتباط بین تهویه، پرفیوژن و متابولیسم سلولی بحث کنید.

- اهداف** • پس از خواندن این فصل، شما قادر خواهید بود تا:
- ۸-۱. اصطلاحات کلیدی معرفی شده در این فصل را تعریف کنید.
 - ۸-۲. اهمیت درک پاتوفیزیولوژی پایه را در ارتباط با مراقبت های اورژانسی بیمار توضیح دهید.
 - ۸-۳. بین فرایندهای متابولیسم سلولی هوازی و بی هوازی تمیز قائل شوید و عواقب از کار افتادن پمپ سدیم / پتاسیم سلولی را مشخص کنید.
 - ۸-۴. مفهوم پرفیوژن، از جمله اجزای لازم برای حفظ پرفیوژن را توضیح دهید.
 - ۸-۵. ترکیب هوای محیط را توصیف کنید.
 - ۸-۶. قانون بویل را در تهویه بکار ببرید.
 - ۸-۷. توضیح دهید که چگونه تغییرات در کامپلیانس ریه ها و دیواره قفسه سینه و تغییر در مقاومت راه هوایی بر تهویه تأثیر می گذارد.
 - ۸-۸. عواقب فقدان تماس بین پلور جداری و احشایی را توصیف کنید.
 - ۸-۹. حجم جاری، تهویه آئولولار و تهویه دقیقه ای را توصیف و تفکیک کنید.
 - ۸-۱۰. نقش گیرنده های شیمیایی، گیرنده های ریوی و سیستم عصبی در کنترل تهویه را توصیف کنید.

واژه‌های کلیدی • برای تعریف کامل به فهرست واژگان انتهای کتاب مراجعه کنید.

aerobic metabolism afterload airway resistance alveolar ventilation alveoli anaerobic metabolism baroreceptors	compliance dead air space (V_D) deoxyhemoglobin dorsal respiratory group (DRG) epiglottis	J-receptors larynx laryngeal spasm microcirculation minute ventilation minute volume nasopharynx oropharynx oxyhemoglobin patent airway perfusion peripheral chemoreceptors plasma oncotic pressure pontine respiratory center	preload respiratory control centers stretch receptors stroke volume systemic vascular resistance (SVR) tidal volume (VT) trachea ventilation ventilation/perfusion (V/Q) ratio ventral respiratory group (VRG)
Boyle's law bronchi bronchioles cardiac output carina central chemoreceptors chemoreceptors	Frank-Starling law of the heart frequency of ventilation (f) glycolysis hydrostatic pressure irritant receptors		

مطالعه موردی

همانطور که از آمبولانس خارج می‌شوید، دختر بیمار سراسیمه و برآشفته فریاد می‌زند: "پدر من از ناحیه شکم چاقو خورده و اوضاعش خوب به نظر نمی‌رسد." او شما را به سمت ایوان پستی هدایت می‌کند و در آنجا بیمار را در حالت خوابیده به سمت چپ می‌یابید که پیراهنش در ناحیه شکم کاملاً خونی شده است.

چگونه این بیمار را ارزیابی و مراقبت خواهید کرد؟
در طول این فصل، شما مرور مختصری بر عملکرد فیزیولوژیک بدن انسان خواهید داشت. در انتها، ما به مطالعه موردی باز خواهیم گشت و برخی از اطلاعاتی را که یاد گرفته‌اید در این مورد اعمال خواهیم کرد.

اتاق فرمان

واحد 204 - به خیابان Clovermeade، شماره 143 پاسخ بده - شما یک بیمار مرد 50 ساله دارید که توسط همسرش چاقو خورده است - زمان 21:36 است.

به محض رسیدن

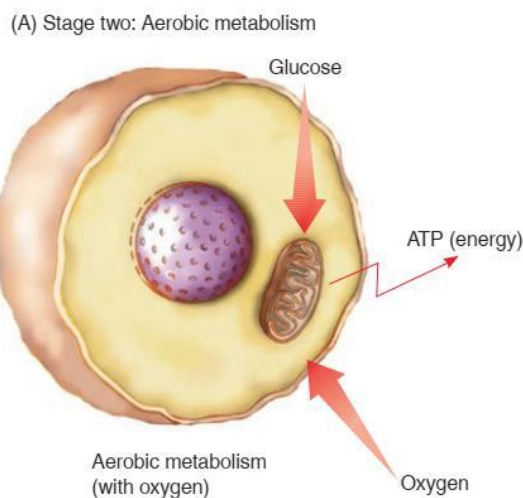
هنگام ورود به خیابان Clovermeade، به دنبال نشانه‌هایی از پلیس هستید و به سرعت متوجه دو اتومبیل پلیس در مسیر شماره 143 می‌شوید. یک افسر پلیس که در حیاط ایستاده است به شما می‌گوید همسر قربانی در بازداشت است و صحنه برای ورود امن است.

پیشگفتار

ضروری هستند، بسیاری از بیماری‌ها و آسیب‌ها می‌توانند در تحویل اکسیژن و گلوکز و دفع مواد زائد اختلال ایجاد کنند. فهم این اختلالات شما را قادر می‌سازد که دلیل برخی علائم نشانه‌های خاص را بهتر بشناسید و توضیح دهید و مراقبت‌های اورژانسی که باید برای بیمار داشته باشید را درک کنید.

یکی از اساسی‌ترین اهداف مراقبت‌های اورژانسی، حفظ پرفیوژن کافی سلول‌های بدن برای اطمینان از تحویل مداوم اکسیژن و گلوکز و دفع مواد زائد است. این مولکول‌های اساسی - اکسیژن و گلوکز - برای متابولیسم و عملکرد طبیعی سلول

شده و در مرحله بازدم تنفس طبیعی خارج می‌شود. افزایش متابولیسم منجر به افزایش میزان تنفس برای از بین بردن دی اکسید کربن اضافی می‌شود. آب تولید شده توسط متابولیسم دوباره جذب شده و در بدن استفاده می‌شود یا دفع می‌شود. بنابراین، تمام محصولات متابولیسم هوازی یا توسط بدن استفاده می‌شود یا بدون آسیب رساندن به سلولها یا بیمار از بین می‌رود و مقدار زیادی انرژی تولید می‌شود تا عملکرد طبیعی بدن را فراهم کند.



شکل ۸-۱a متابولیسم هوازی. گلوکز در حضور اکسیژن شکسته می‌شود تا مقدار زیادی انرژی (ATP) تولید شود.

متابولیسم بی‌هوازی

متابولیسم بی‌هوازی^۶ تجزیه مولکولها در سلول حضور اکسیژن است. (اصطلاح بی‌هوازی به معنای "بدون اکسیژن" است). درست مانند متابولیسم هوازی، گلوکز از غشای سلول عبور می‌کند و گلیکولیز طبیعی با تولید اسید پیرویک و آزاد شدن مقدار کمی ATP، رخ می‌دهد. با این وجود بدون در دسترس بودن اکسیژن، اسید پیرویک قادر به ورود به مرحله بعدی متابولیسم نیست و به اسید لاکتیک^۷ تبدیل می‌شود. بنابراین، محصولات جانبی متابولیسم بی‌هوازی اسید لاکتیک و مقدار کمی ATP هستند (شکل ۸-۱b).

○ متابولیسم سلولی

متابولیسم سلولی^۱، همچنین به عنوان تنفس سلولی شناخته می‌شود، فرایندی است که در آن سلولها مولکولهای گلوکز را تجزیه می‌کنند تا برای بدن انرژی تولید کنند. متابولیسم سلولی دو نوع دارد: هوازی و بی‌هوازی که در بخشهای بعدی مورد بحث قرار می‌گیرند.

اینکه کدام یک از این دو نوع متابولیسم سلولی اتفاق می‌افتد، به این بستگی دارد که اکسیژن و منابع انرژی یا سوخت به طور موثر و مستمر به سلول تحویل شود. گلوکز سوخت اصلی است و اکسیژن کاتالیزور اصلی متابولیسم درون سلول است.

متابولیسم هوازی

متابولیسم هوازی^۲ تجزیه مولکولهایی مانند گلوکز از طریق یک سری واکنشها است که در حضور اکسیژن در سلولها انرژی تولید می‌کند. (اصطلاح هوازی به معنی "همراه با اکسیژن" است). وقتی گلوکز از غشای سلول عبور می‌کند، به مولکولهای اسید پیرویک^۳ تجزیه می‌شود. این فرآیند که به عنوان **گلیکولیز**^۴ شناخته می‌شود، در قسمت مایع سلول (سیتوزول) رخ می‌دهد و نیازی به اکسیژن ندارد. با این حال، گلیکولیز فقط مقدار کمی آدنوزین تری فسفات^۵ (ATP) آزاد می‌کند. ATP یک منبع انرژی است که سلول برای آزاد کردن انرژی بیشتر و برای انجام عملکردهای خاص مانند انقباض عضلات، به آن نیاز دارد. هنگامی که اکسیژن موجود است، واکنش در داخل میتوکندری سلول ادامه می‌یابد، جایی که این فرآیند مقدار بسیار بیشتری انرژی (ATP) آزاد می‌کند. این مقدار زیاد انرژی برای عملکرد طبیعی سلول لازم است (شکل ۸-۱a).

سایر محصولات جانبی متابولیسم هوازی شامل گرما، دی اکسید کربن و آب است. گرمای تولید شده برای حفظ دمای طبیعی بدن استفاده می‌شود. همانطور که انتظار دارید، افزایش متابولیسم منجر به افزایش دمای مرکزی بدن می‌شود. دی اکسید کربن تولید شده توسط متابولیسم در خون منتقل

1 Cellular metabolism

2 Aerobic metabolism

3 Pyruvic acid

4 Glycolysis

5 Adenosine Triphosphate (ATP)

6 Anaerobic metabolism

7 Lactic acid

یعنی در درجه اول در مایعات داخل سلول یافت می‌شود اما در خارج سلول نیز وجود دارد. برای اینکه اکثر سلولهای بدن عملکردهای خاص خود مانند انقباض عضله و انتقال ایمناس عصبی را انجام دهند، به یک حرکت متناوب سدیم به خارج از سلول و پتاسیم به داخل سلولها، و تداوم این چرخه ورود و خروج احتیاج دارند.

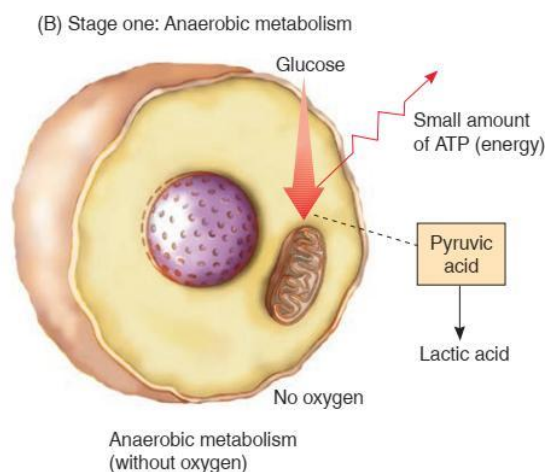
سدیمی که درون سلول است می‌خواهد در داخل سلول، جایی که غلظت آن کمتر از غلظت سدیم خارج سلول است، بماند. (به طور طبیعی مولکولها از یک منطقه با غلظت بیشتر به یک منطقه با غلظت کمتر - هم جهت با شیب غلظت، حرکت می‌کنند، نه برعکس). بنابراین، مولکولهای سدیم بخودی خود از سلول خارج نمی‌شوند؛ بلکه باید بصورت فعال به خارج سلول پمپ شوند. پتاسیم هم که با شیب غلظت خارج شده بود، اینگونه می‌تواند وارد سلول، جایی که به آن تعلق دارد، شود. پمپ سدیم-پتاسیم^۱ به طور متناوب در یک چرخه مداوم سدیم و پتاسیم را مبادله می‌کند.

برای کارکرد پمپ سدیم-پتاسیم، مانند هر پمپ دیگر، انرژی لازم است. انرژی به شکل ATP است که همانطور که قبلاً اشاره شد، از طریق گلیکولیز، تجزیه گلوکز در سلول آزاد می‌شود (شکل ۲-۸). اگر انرژی ATP توسط سلولها تولید نشود، همانطور که در وضعیتهای پرفیوژن ضعیف و متابولیسم بی‌هوازی مشاهده می‌شود، پمپ سدیم-پتاسیم ممکن است از کار بیفتد. این باعث می‌شود که سدیم در داخل سلول جمع شود. همانطور که می‌دانید، آب از سدیم پیروی می‌کند. بنابراین همانطور که سدیم در داخل سلول جمع می‌شود، آب را به خود جذب می‌کند. با ادامه تجمع آب، سلول متورم شده و در نهایت پاره شده و از بین می‌رود (شکل ۳-۸). بنابراین نتیجه فقدان انرژی برای راه اندازی پمپ، مرگ سلول است.

تأثیر از کار افتادن پمپ سدیم-پتاسیم بر سلول مثالی از چگونگی مرگ سلول و نارسایی عضو در نتیجه کمبود تحویل اکسیژن و گلوکز کافی به سلول است. این همچنین مثالی است که چرا حفظ رساندن اکسیژن و گلوکز به سلولها و دفع مواد زائد از سلول هدف اساسی مراقبت‌های اورژانسی برای هر بیمار است.

در صورت تجمع اسید، محیط اسیدی ایجاد می‌کند که ممکن است عملکرد و ثبات آن را مختل کند. سطح بالای اسید عملکرد آنزیم را غیرفعال می‌کند، در غشای سلولی اختلال ایجاد می‌کند و در نهایت منجر به مرگ سلول می‌شود. علاوه بر این، سلول انرژی کمی برای انجام عملکردهای طبیعی خود دارد.

بنابراین، تحویل ناکافی اکسیژن و گلوکز منجر به تولید مقدار بسیار کمی انرژی، کاهش عملکرد سلولی و احتمال آسیب سلولی را در پی خواهد داشت.



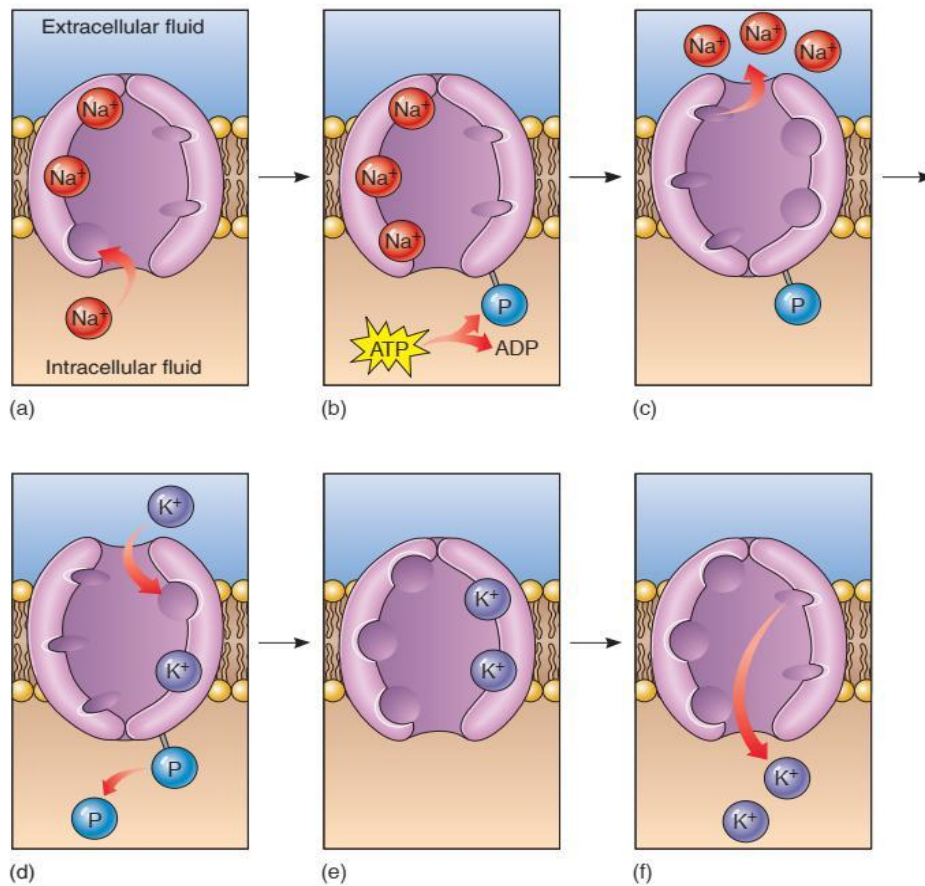
شکل ۸-۱ b متابولیسم بی‌هوازی. در نبود اکسیژن گلوکز می‌شکند و اسید پیروویک تولید می‌شود که در نهایت به اسید لاکتیک تبدیل می‌شود و تنها مقدار کمی ATP (انرژی) تولید می‌کند.

از کار افتادن پمپ سدیم / پتاسیم

یک اثر مخرب متابولیسم بی‌هوازی یا عدم رساندن گلوکز به سلولها به عملکرد پمپ سدیم / پتاسیم مربوط می‌شود. سدیم و پتاسیم یون، یعنی مولکولهایی با بار الکتریکی هستند. سدیم (نماد شیمیایی Na^+) یونی با بار مثبت است که در درجه اول در مایع خارج سلول یافت می‌شود، اگرچه مقداری سدیم نیز در داخل سلول یافت می‌شود. این یون خارج سلولی اصلی محسوب می‌شود. پتاسیم (نماد شیمیایی K^+) نیز دارای بار مثبت است و یون اصلی داخل سلول محسوب می‌شود.

1 Sodium-potassium pump

Sodium/Potassium Pump



شکل ۸-۲ پمپ سدیم-پتاسیم، انرژی (ATP) برای پمپ کردن مولکول سدیم به خارج سلول، بر خلاف شیب غلظت، لازم است. سپس پتاسیم در جهت شیب غلظت به داخل سلول جریان می‌یابد. سدیم و پتاسیم در یک چرخه مداوم که برای عملکرد درست سلول ضروری است، تبادل می‌شوند. هنگامی که انرژی به اندازه کافی تولید نشود، طی متابولیسم بی‌هوازی، پمپ سدیم-پتاسیم از کار خواهد افتاد و سلول خواد مرد.

○ اجزای ضروری برای پرفیوژن مناسب

پرفیوژن^۱ را می‌توان به عنوان رساندن اکسیژن، گلوکز و سایر مواد به سلولها و دفع مواد زائد از سلولها توصیف کرد. برای حفظ پرفیوژن کافی، اجزای سیستم تحویل و دفع باید به درستی کار کنند. این اجزا (که در بخشهای بعدی به هر یک از آنها پرداخته می‌شود) عبارتند از:

- ترکیب هوای محیط
- راه هوایی باز

- مکانیک تهویه
- تنظیم تهویه
- نسبت پرفیوژن/تهویه
- انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن توسط خون
- عملکرد پمپ میوکارد
- مقاومت عروقی سیستمیک
- میکروسیرکولاسیون
- فشار خون

به تولید اسید لاکتیک به عنوان محصول جانبی می‌کند، که هر دو بر عملکرد طبیعی سلول و عضو تأثیر منفی می‌گذارد و حتی ممکن است منجر به مرگ سلول و عضو شود.

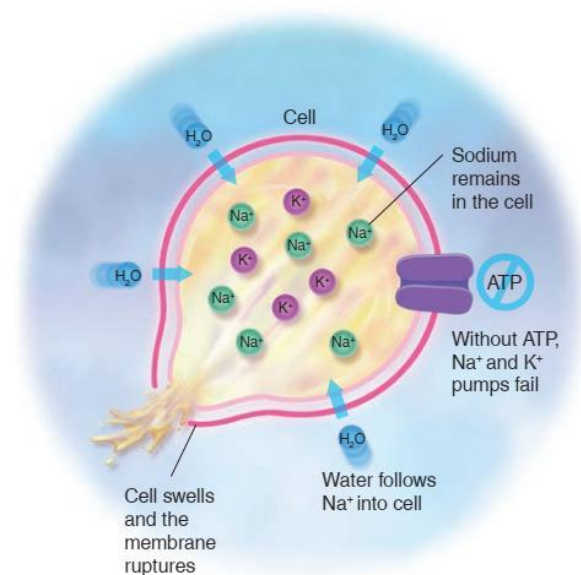
ترکیب هوای محیط^۱

غلظت اکسیژن^۱ در هوای محیط^۲ نسبت مولکول‌های اکسیژن را که در نهایت در آلوئول‌ها قرار دارند تا برای تبادل گاز با خون در دسترس باشند، تعیین می‌کند. نسبت کمتر اکسیژن در خون به معنای اکسیژن کمتری است که سلول‌ها برای متابولیسم از آن استفاده می‌کنند.

هوای محیط در سطح دریا تقریباً حاوی ۷۸ درصد نیتروژن^۳، ۲۱ درصد اکسیژن، ۰/۹ درصد آرگون^۴ و ۰/۳ درصد دی‌اکسید کربن^۵ است. مقادیر کمیاب دیگری از گازها وجود دارد. فشارهای نسبی این گازها در جدول ۸-۱ موجود است. فشارهای نسبی گازها جلوتر در فصل بحث شده است. اگر بیمار در محیطی با اکسیژن کم، مانند فضای بسته با گازهای سمی باشد، کاهش غلظت اکسیژن منجر به هیپوکسی سلولی می‌شود. اطمینان از اینکه هوایی که بیمار در آن تنفس می‌کند غلظت اکسیژن حداقل ۲۱ درصد داشته باشد، مهم است.

افزایش غلظت اکسیژن در هوای تنفسی باعث افزایش تعداد مولکول‌های اکسیژن در آلوئول‌ها، خون و سلول‌ها می‌شود. بنابراین، یکی از راه‌های بهبود اکسیژن رسانی سلولی افزایش غلظت اکسیژن در هوای تنفس شده توسط بیمار است. این می‌تواند با افزایش FiO_2 ، که کسری از اکسیژن دمی است، حاصل شود. FiO_2 به صورت کسری اعشاری بیان می‌شود و نه درصد. یک بیمار که در هوایی با ۲۱ درصد اکسیژن تنفس می‌کشد، FiO_2 ۰/۲۱ دارد. یک ماسک یک طرفه^۶ می‌تواند FiO_2 تقریباً ۰/۹۵ را تحویل دهد که غلظت اکسیژن تقریباً ۹۵ درصد است. FiO_2 معادل ۱ برابر با تنفس غلظت اکسیژن ۱۰۰ درصدی است.

FiO_2 کسری از اکسیژن تحویل شده است. تفاوت بین FiO_2 و FDO_2 این است که FiO_2 به بیماری که تنفس



شکل ۸-۳ هنگامی که پمپ سدیم-پتاسیم از کار می‌افتد، سدیم در سلول جمع می‌شود و آب را به درون سلول می‌کشد، که منجر به تورم و در نهایت پاره شدن غشای سلولی می‌شود.

تغییر در هر یک از این اجزا ممکن است منجر به پرفیوژن سلولی ضعیف با انتقال ناکافی اکسیژن یا گلوکز به سلول یا حذف ناکافی دی‌اکسید کربن و سایر مواد زائد شود. پرفیوژن ناکافی می‌تواند متابولیسم سلول‌ها را از هوازی به بی‌هوازی تغییر دهد، تولید انرژی مورد نیاز برای عملکرد طبیعی سلول را کاهش دهد، محصولات جانبی مضر تولید کند و اجازه دهد مواد زائد جمع شوند. بنابراین، مراقبت‌های اورژانسی شما بر ایجاد و حفظ هر یک از این اجزا متمرکز است تا از پرفیوژن سلولی کافی و متابولیسم هوازی اطمینان حاصل کند.

به عنوان نمونه، ایجاد و حفظ راه هوایی باز اجازه ورود مقدار کافی از هوای غنی از اکسیژن را به آلوئول‌های ریه‌ها می‌دهد. اگر راه هوایی باز نباشد، میزان هوای غنی از اکسیژن موجود در آلوئول کاهش می‌یابد. خون عبوری از مویرگ‌های مجاور اکسیژن کمتری دریافت می‌کند و سپس اکسیژن کمتری به سلول‌ها می‌رساند. اگر میزان اکسیژن به میزان قابل توجهی کاهش یابد، متابولیسم سلول‌ها از هوازی به بی‌هوازی تغییر می‌کند. در متابولیسم بی‌هوازی، مقدار ATP (انرژی) تولید شده برای عملکرد طبیعی سلول کاهش می‌یابد و شروع

1 Oxygen
2 Ambient air
3 Nitrogen
4 Argon
5 Carbon dioxide
6 Nonrebreather mask

باز بودن راه هوایی

یکی از اساسی‌ترین و مهمترین جنبه‌های مراقبت‌های اورژانسی ارائه شده، برقرار کردن و حفظ راه هوایی باز است. یک **راه هوایی باز**^۱، راهی است که باز است و توسط خون، ترشحات، استفراغ، بافت، استخوان، دندان‌ها یا هر ماده دیگری مسدود نشده است. برقراری راه هوایی باز به طور معمول یکی از اولین مراحل مراقبت‌های اورژانسی است. در برخی موارد، ممکن است تنها مراقبت لازم برای درمان بیمار در شرایط پیش بیمارستانی باشد. عدم تشخیص، برقراری یا حفظ راه هوایی باز - همانطور که قبلاً ذکر شد - می‌تواند منجر به کاهش غلظت اکسیژن تنفسی، هیپوکسی سلولی و در نهایت مرگ بیمار شود.

انسداد راه هوایی می‌تواند در چندین سطح آناتومیک در هر دو راه هوایی فوقانی و تحتانی شامل نازوفارنکس، اوروفارنکس، اپی‌گلوت، حنجره، نای و برونش‌ها رخ دهد (شکل ۴-۸).

نازوفارنکس

انسداد ممکن است در **نازوفارنکس** (بخشی از راه هوایی از سوراخ‌های بینی تا کام نرم) توسط خون، ترشحات، استفراغ، تورم بافتی، قطعات استخوان یا سایر مواد ایجاد شود. اگر اوروفارنکس یا حلق دهانی همچنان باز باقی بماند، این مسئله مشکل بزرگی در راه هوایی ایجاد نمی‌کند. با این حال، نازوفارنکس به داخل حلق باز می‌شود که به حنجره، نای و در نهایت ریه‌ها منتهی می‌شود. خون، استفراغ یا سایر موادی که نازوفارنکس را مسدود می‌کنند ممکن است به حلق تخلیه شده و منجر به آسپیراسیون یا انسداد شوند. بنابراین، تمیز نگه داشتن نازوفارنکس برای جلوگیری از تجمع احتمالی مهم است. علاوه بر این، اگر به دلیل شکستگی دندان‌های فک پایین یا فشرده شدن قادر به دسترسی به اوروفارنکس نیستید، می‌توان از نازوفارنکس به عنوان یک مکان جایگزین برای برقراری راه هوایی استفاده کرد. نوزادان تنفس بینی اجباری دارند؛ بنابراین، باز نگه داشتن نازوفارنکس در این بیماران ضروری است.

خودبخودی دارد و هوا را با تلاش خود استنشاق می‌کند، تجویز می‌شود، در حالی که FDO_2 توسط دستگاه تهویه به بیماری که خودش قادر به تنفس کافی نیست داده می‌شود. مفهوم یکسان است اگرچه FiO_2 معمولاً به جای FDO_2 استفاده می‌شود. FDO_2 بندرت استفاده می‌شود. اگر در حال تهویه بیمار با ماسک با بگ دریچه دار^۱ متصل به مخزنی هستید که اکسیژن ۱۵ lpm (لیتر در دقیقه) جریان دارد، احتمالاً غلظت اکسیژن حدود ۹۵ تا ۹۸ درصد یا یک FDO_2 حدود ۰/۹۵ تا ۰/۹۸ را تحویل می‌دهید. FiO_2 و FDO_2 هر دو اعدادی هستند که هنگام انتقال بیمار از یک مرکز پزشکی به مرکز دیگر یا هنگام انتقال بیمارانی که به دستگاه تهویه متصل هستند یا تهویه دستی یا اکسیژن درمانی می‌شوند، ممکن است با آنها روبرو شوید.

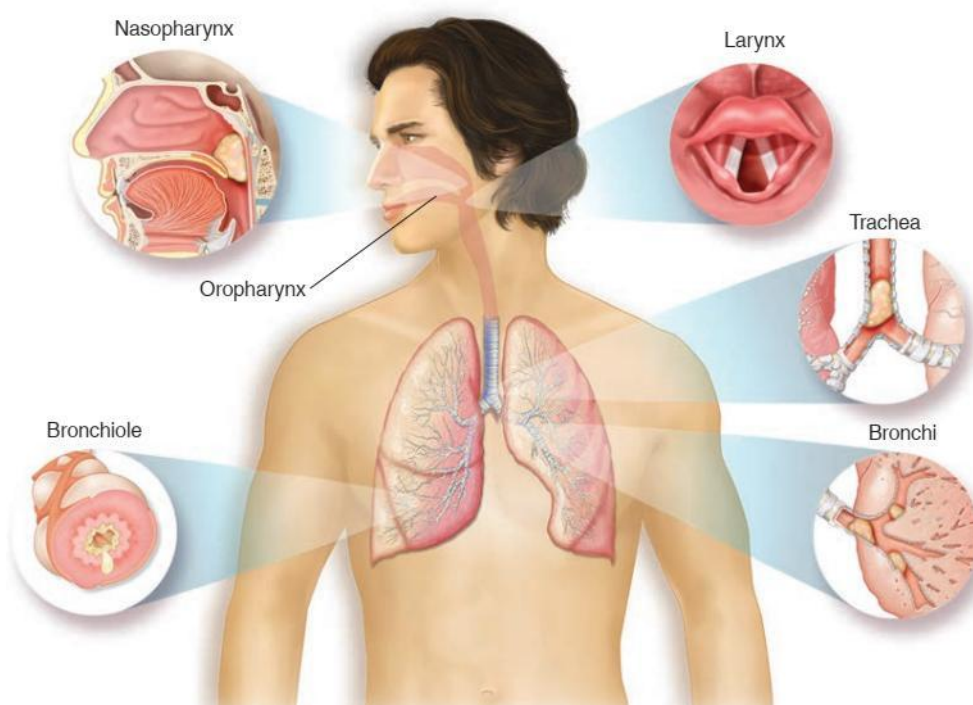
برخی از گازهای سمی میزان اکسیژن هوا را تغییر می‌دهند و اساساً بیمار را خفه می‌کنند. گازهای دیگر مانند مونواکسید کربن^۲، در توانایی خون برای انتقال مقدار کافی اکسیژن به سلول‌ها اختلال ایجاد می‌کنند. در هر دو حالت، سلول‌ها هائپوکسیک می‌شوند.

جدول ۸-۱ فشار نسبی گازها در اتمسفر در سطح دریا		
گاز	%	فشار نسبی
اکسیژن	۲۰/۹۵	159.2 mmHg
نیتروژن	۷۸/۰۸	593.4mmHg
آرگون	۰/۹۳	7.1mmHg
دی اکسید کربن	۰/۰۳	0.2mmHg
	۹۹,۹۹%	759.9mmH

برخی از گازهای سمی ممکن است غلظت اکسیژن هوا را به شدت کاهش ندهند و توانایی خون را در حمل اکسیژن مختل نکنند اما در استفاده از آن توسط سلول تداخل ایجاد کنند. یک مثال مسمومیت با سیانید^۳ است. ممکن است بیمار با درصد کافی اکسیژن تنفس کند و اکسیژن به اندازه کافی به سلول‌ها منتقل شود، اما سیانید مانع استفاده موثر اکسیژن توسط سلول می‌شود. در این حالت، آلوتول و خون مقدار کافی اکسیژن دارند؛ با این حال، سلول‌ها به شدت کم اکسیژن می‌شوند.

1 Bag-valve-mask
2 Carbon monoxide
3 Cyanide

4 Patent airway



شکل ۴-۸ انسداد راه هوایی می‌تواند در چندین سطح آناتومیک در هر دو راه هوایی فوقانی و تحتانی شامل نازوفارنکس، اوروفارنکس، حلق خلفی، اپی گلو، حنجره، نای و برونش‌ها رخ دهد.

شود یا بدلیل عفونت ملتهب شود، می‌تواند باعث انسداد راه هوایی در سطح حنجره شود. اپی گلو بافت انعطاف‌پذیری است؛ بنابراین، هنگامی که عضلات کنترل‌کننده زبان شل می‌شوند، ممکن است روی دهانه گلو بیفتد. یک مانور chin-lift یا jaw-thrust برای بلند کردن اپیگلو از دهانه گلو طراحی شده است. اگر انسداد ناشی از تورم یا التهاب وجود داشته باشد، ممکن است به مدیریت پیشرفته راه هوایی برای برقراری راه هوایی باز نیاز باشد.

حنجره

حنجره^۲ ساختاری است که شامل تارهای صوتی است و توسط غشای مخاطی پوشانده می‌شود. بزرگسالان یک راه هوایی استوانه‌ای دارد و باریک‌ترین قسمت مجرای هوایی فوقانی در بزرگسالان در سطح تارهای صوتی است. با این حال کودکان کمتر از ۸ سال دارای یک راه هوایی مخروطی شکل هستند که باریک‌ترین قسمت آن در حلقه کریکوتید است.

اوروفارنکس

اوروفارنکس یا حلق دهانی (بخشی از راه هوایی از دهان و کام نرم تا اپی گلو) می‌تواند توسط زبان، اجسام خارجی، تورم بافتی، هماتوم، خون، استفراغ و سایر مواد مسدود شود. هرگونه انسداد باید سریعاً برطرف شود. مواد مایع مانند خون یا استفراغ می‌تواند به راحتی از اوروفارنکس و حلق آسپیره شود (با تنفس به داخل ریه‌ها کشیده شود). مواد آسپیره شده مانند استفراغ ممکن است به بافت ریه آسیب برساند یا آلوئول‌ها را پر کند و در تبادل گاز تداخل ایجاد کند. انسداد جریان هوا در اوروفارنکس و حلق یا آسپیراسیون مواد مایع منجر به کاهش اکسیژناسیون آلوئولار و کاهش اکسیژن رسانی به سلول‌ها و منجر به هیپوکسی سلولی می‌شود.

اپی گلو

اپی گلو^۱ یک فلپ از بافت غضروفی است که در حین بلع دهانه حنجره را می‌پوشاند. اگر اپی گلو آسیب دیده و متورم

2 Larynx

1 Epiglottitis

تورم مخاط ناشی از التهاب و تنگ شدن ناشی از انقباض نوارهای عضله صاف، قرار دارند. هر دوی اینها می‌توانند منجر به کاهش قطر برونشیول و افزایش مقاومت راه هوایی شوند. افزایش مقاومت راه هوایی منجر به انسداد جریان هوا می‌شود که غلظت اکسیژن در آلوئول‌ها را کاهش می‌دهد، که به نوبه خود باعث کاهش تبادل گاز و میزان اکسیژن منتقل شده توسط خون به سلول‌ها می‌شود و منجر به هیپوکسی سلولی می‌شود.

برونشیت^۷ نمونه‌ای از شرایطی است که در آن جریان هوا به دلیل عفونت که باعث التهاب مخاط برونش‌ها می‌شود، کاهش می‌یابد.

در آسم^۸، تحریک، مخاط برونشیول‌ها را ملتهب کرده و باعث انقباض عضله صاف و کاهش قطر برونشیول‌ها می‌شود، که به آن انقباض برونش^۹ گفته می‌شود. در نتیجه افزایش مقاومت راه‌های هوایی می‌تواند به طور قابل توجهی باعث کاهش جریان هوای داخل کیسه‌های آلوئولی شود، که باعث کاهش اکسیژن رسانی خون می‌شود و منجر به هیپوکسی می‌شود. همچنین باعث افزایش احتباس دی اکسید کربن و منجر به هایپرکاربیا^{۱۰} می‌شود. از آنجا که جریان هوا با عبور از برونشیول‌های تنگ و ملتهب پر تلاطم می‌شود، صدای خس خس یا ویزینگ^{۱۱} ایجاد می‌کند که در هنگام ارزیابی قفسه سینه قادر خواهید بود با استتوسکوپ (گوشی پزشکی) بشنوید.

سازش تنفسی مرتبط با مکانیک تهویه

یکپارچگی حفره قفسه سینه نقشی اساسی در حفظ تهویه طبیعی دارد. حفره قفسه سینه توسط عضلات گردن و دو دنده اول در بالا؛ دیافرام در پایین؛ عضلات، دنده‌ها و استرنوم (جناغ) در قدام؛ و عضلات، مهره‌ها و دنده‌ها در خلف، ایجاد می‌شود. توسط مדיاستینوم^{۱۲} به یک دو نیمه^{۱۳} راست و چپ تقسیم می‌شود. ریه‌ها توسط یک پوشش از پوشانده شده‌اند. پلور احشایی^{۱۴} داخلی‌ترین لایه پوشاننده ریه

حنجره می‌تواند با اسپاسم حنجره^۱ یا لارنگواسپاسم مسدود شود، وضعیتی که تارهای صوتی اسپاسم می‌شوند و به هم نزدیک می‌شوند، که از عبور هرگونه هوا به داخل نای جلوگیری می‌کند. این حالت ممکن است در اثر آسیب، قرار دادن راه هوایی مکانیکی یا تجویز برخی داروها اتفاق بیفتد. شکستگی در حنجره ممکن است باعث از بین رفتن ثبات ساختارهای حنجره شده و به سمت داخل کشیده شود و انسداد ایجاد کند. هرگونه انسداد در سطح حنجره از ورود هوا به داخل نای و ریه‌ها جلوگیری کرده و منجر به کاهش اکسیژن در آلوئول‌ها می‌شود که منجر به کاهش سطح اکسیژن در خون و هیپوکسی سلولی می‌شود.

نای، برونش و برونشیول‌ها

حنجره به داخل نای^۲ باز می‌شود که به سمت پایین امتداد یافته و در کارینا دو شاخه می‌شود. کارینا^۳ در فضای بین دنده‌ای دوم (زاویه لوئیس) در قدام یا مهره چهارم توراسیک در خلف واقع شده است. نای به دو برونکوس اصلی راست و چپ دو شاخه می‌شود، که به نوبه خود به برونش‌های^۴ کوچکتر و حتی برونشیول‌های^۵ کوچکتر منشعب می‌شود. انسداد نای و برونش توسط ترشحات، خون، استئوفاغ، ذرات غذا، اشیاء، بافت، تورم، استخوان یا سایر مواد باعث مسدود شدن جریان هوا به برونشیول‌ها که آلوئول‌ها^۶، کیسه‌های هوایی ریه‌ها، را با هوای غنی از اکسیژن تأمین می‌کنند، می‌شود.

نای و برونش‌ها دارای پوشش مخاطی هستند که می‌توانند آلوده یا تحریک شده و منجر به التهاب و ادم شوند. این اتفاق قطر داخلی راه هوایی را کاهش می‌دهد و باعث افزایش مقاومت در برابر جریان هوا می‌شود. برونش‌ها همچنان به برونشیول منشعب می‌شوند. برونشیول‌ها راه‌های هوایی بسیار کوچکتری هستند که به کیسه‌های آلوئولار منتهی می‌شوند. برونشیول‌ها نیز با مخاط پوشانده شده و از عضلات صاف تشکیل شده‌اند. هیچ حلقه غضروفی در برونشیول‌های دیستال وجود ندارد. این راه‌های هوایی از داخل در معرض

7 Bronchitis

8 Asthma

9 Bronchoconstriction

10 Hypercarbia

11 Wheezing

12 Mediastinum

13 Hemithorax

14 Visceral pleura

1 Laryngeal spasm

2 Trachea

3 Carina

4 Bronchi

5 Bronchioles

6 Alveoli

که برای انقباض عضلات باید انرژی مصرف شود، دم یک فرآیند فعال^۵ تلقی می‌شود.

همانطور که با گسترش دیواره قفسه، پوشش پلور جداری به سمت بالا و خارج کشیده می‌شود، مایع سروز بین دو لایه نیز پوشش احشایی را به سمت بالا و خارج می‌کشد. (این کشش توسط مایع سروز بین لایه‌های پلور گاهی اوقات اثر "لیوان آب"^۶ نامیده می‌شود. اثر لیوان آب شبیه کشش سطحی است که توسط رطوبت بین کف یک لیوان و سطحی که لیوان روی آن قرار می‌گیرد، که وقتی لیوان بلند می‌شود سطح را بلند می‌کند). پوشش احشایی به سطح خارجی ریه متصل می‌شود؛ بنابراین، هنگامی که پوشش احشایی به بیرون کشیده می‌شود، ریه مجبور به باز شدن می‌شود. گرچه تمایل طبیعی ریه به دلیل خاصیت ارتجاعی بافت آن، به حالت اول برگشتن و جمع شدن است. این امر باعث می‌شود که ریه دائماً به سمت داخل کشیده شود زیرا قفس سینه در حال کشیدن آن به سمت خارج است. این کشش مخالف باعث ایجاد یک فشار منفی ثابت یا خلا در فضای پلور (فضای بین دو پلور) می‌شود.

بعد از دم، دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای خارجی شل می‌شوند، اجازه می‌دهد دیواره قفسه سینه به سمت داخل و پایین حرکت کند و به کمک کشش داخلی بافت الاستیک ریه، اندازه حفره قفسه سینه را کاهش می‌دهد. با کاهش اندازه قفسه سینه، فشار داخل آن به حدود ۷۶۱ میلی متر جیوه در سطح دریا افزایش می‌یابد که باعث می‌شود هوا از ریه‌ها خارج شود. آنجا که این فرآیند با شل شدن عضلات و بدون صرف انرژی ایجاد می‌شود، بازدم یک عمل غیرفعال^۷ در نظر گرفته می‌شود.

عضلات فرعی

استفاده از عضلات فرعی^۸ (علاوه بر دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای که به طور معمول برای دم استفاده می‌شود) ممکن است برای کمک به افزایش اندازه قفسه سینه برای جذب هوای بیشتر به قفسه سینه و ریه‌ها، یا برای کاهش اندازه سینه برای فشار دادن هوا به خارج از ریه‌ها و قفسه سینه، لازم باشد. (عضلات فرعی دم در جدول ۲-۸ ذکر شده

است. پلور جداری^۱ خارجی‌ترین پوشش است که به دیواره قفسه سینه می‌چسبد. همانطور که در فصل "آناتومی، فیزیولوژی و اصطلاحات پزشکی" بحث شد، این ساختارها برای ایجاد تهویه طبیعی ضروری هستند.

استفاده از قانون بویل در تهویه

تهویه^۲ یک فرآیند مکانیکی است که متکی به تغییرات فشار داخل قفسه سینه برای انتقال هوا به داخل و خارج از ریه‌ها است. تغییرات فشار به دلیل تغییر اندازه قفسه سینه رخ می‌دهد. تهویه مطابق با **قانون بویل^۳** است که می‌گوید حجم گاز با فشار نسبت عکس دارد. این قانون را می‌توان به شرح زیر خلاصه کرد:

یک افزایش فشار (مثبت تر) باعث کاهش حجم گاز می‌شود.

کاهش فشار (منفی تر) باعث افزایش حجم گاز می‌شود.

افزایش اندازه یک محفظه بسته باعث کاهش فشار داخلی (ایجاد فشار منفی) با ایجاد خلا نسبی^۴ می‌شود. خلا ممکن است به عنوان "مکش هوا به درون محفظه" در نظر گرفته شود. با دقت بیشتر، این فشار بالاتر خارج است که هوا را به درون محفظه می‌راند و باعث افزایش حجم گاز می‌شود. برعکس، کاهش اندازه یک محفظه فشار داخلی را افزایش می‌دهد (فشار مثبت ایجاد می‌کند) و هوا را مجبور به خروج می‌کند، و حجم گاز را کاهش می‌دهد.

با انقباض دیافراگم (عضله‌ای که تقریباً ۶۰ تا ۷۰ درصد تلاش دمی را فراهم می‌کند) و عضلات بین دنده‌ای خارجی، دیافراگم کمی رو به پایین حرکت می‌کند در حالی که دنده‌ها به سمت بالا و خارج بلند می‌شوند. این امر باعث افزایش اندازه قفسه سینه و ایجاد فشار منفی می‌شود. فشار طبیعی جو در سطح دریا ۷۶۰ میلی متر جیوه است. با انبساط قفسه سینه بلافاصله قبل از دم، فشار داخل قفسه سینه به ۷۵۸ میلی متر جیوه کاهش می‌یابد. مطابق با قانون بویل، این فشار منفی باعث افزایش حجم هوای داخل قفسه سینه می‌شود. از آنجا

5 Active

6 Water glass effect

7 Passive

8 Accessory muscles

1 Parietal pleura

2 Ventilation

3 Boyle's law

4 Partial vacuum

عضلات فرعی

جدول ۸-۲

عضلات فرعی دم

عضلات فرعی دم که در ادامه آمده است برای افزایش اندازه حفره قفسه سینه و ایجاد فشار منفی و افزایش جریان هوا به درون ریه‌ها استفاده می‌شوند.

- عضله استرنوکلیدومستوئید استرنوم یا جناغ را به سمت بالا بلند می‌کند.
- عضلات اسکالن دنده‌های ۱ و ۲ را بالا می‌برند.
- عضلات پکتورالیس مینور دنده‌های ۳ تا ۵ را بالا می‌برند.

عضلات فرعی بازدم

عضلات فرعی بازدم که در ادامه آمده است برای کاهش اندازه حفره قفسه سینه و ایجاد فشار مثبت بیشتر و راندن هوا به خارج ریه‌ها استفاده می‌شوند.

- عضلات شکمی منقبض می‌شوند و فشار حفره شکم افزایش پیدا می‌کند و دیافراگم را به بالا، به سمت ریه‌ها می‌راند.
- عضلات بین دنده‌ای داخلی منقبض می‌شوند و استرنوم و دنده‌ها را به سمت پایین می‌کشند.

کامپلیانس و مقاومت راه هوایی

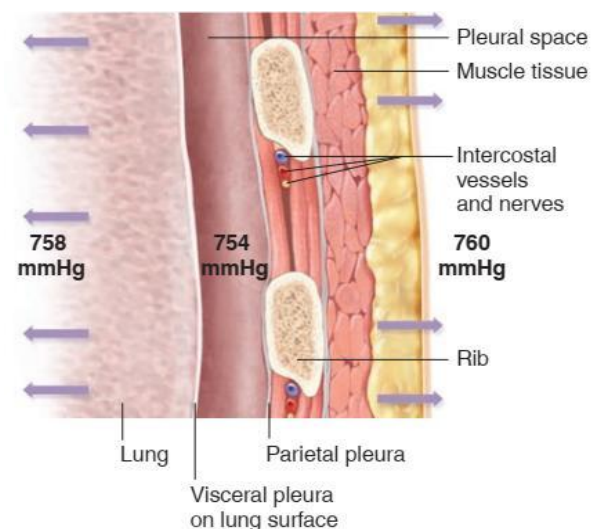
دو شرایطی که ممکن است نیاز به استفاده از عضلات فرعی برای ایجاد نیروی بیشتر برای پر کردن و تخلیه ریه‌ها وجود داشته باشد، مقاومت بالای راه هوایی و کامپلیانس ضعیف است. **کامپلیانس**^۴ گنجایش توانایی دیواره قفسه سینه و ریه‌ها در کشش، دمیده شدن و انبساط است. شرایطی که باعث سفت شدن ریه‌ها یا دیواره قفسه سینه می‌شود باعث کاهش کامپلیانس می‌شود. کاهش کامپلیانس باعث می‌شود تا بیمار به سختی هوا را به داخل و خارج از ریه‌ها منتقل کند. همچنین این امر تهویه مصنوعی بیمار را برای شما دشوارتر می‌کند. شرایطی مانند پنومونی^۵ و ادم ریوی (که در فصل "موارد اورژانسی تنفسی" بحث شده است) میزان کامپلیانس ریه‌ها را کاهش می‌دهد. مشکلات ساختاری دیواره قفسه سینه همچنین می‌تواند منجر به کامپلیانس ضعیف شود؛ به عنوان مثال، یک قفسه سینه شیار که دو یا چند دنده در بیش از یک

است.) انقباض عضلات فرعی بیش از حد معمول انرژی مصرف می‌کند. بخاطر داشته باشید که باید مقدار کافی اکسیژن به طور مداوم به سلول‌ها منتقل شود تا انرژی تولید کنند. بیماری که برای دم نیاز به استفاده از عضلات فرعی تنفس دارد ممکن است کمبود اکسیژن رسانی و تولید انرژی را تجربه کند. اگر بیمار انرژی لازم برای انقباض عضلات معمول و فرعی تنفس را نداشته باشد، عضلات تنفسی از کار می‌افتند. این امر منجر به تهویه ناکافی می‌شود، که مشکلات بیمار را با کاهش بیشتر اکسیژن رسانی به سلول‌ها بیشتر می‌کند.

عضلات فرعی بازدم. بازدم به طور معمول یک فرایند غیرفعال است و نیازی به صرف انرژی ندارد. با این حال، اگر بیمار در تلاش برای دفع هوا از ریه‌ها باشد، ممکن است از عضلات جانبی بازدم برای ایجاد فشار مثبت بیشتر در قفسه سینه استفاده شود. (عضلات فرعی بازدم در جدول ۸-۲ ذکر شده است.) اگر از عضلات فرعی استفاده شود، بازدم به یک فرآیند فعال تبدیل می‌شود و نیاز به انرژی دارد. همزمان اگر بیمار از عضلات فرعی و انرژی اضافی برای دم استفاده می‌کند، انرژی بیشتر مورد نیاز برای بازدم ممکن است باعث خستگی عضلات تنفسی شود و منجر به نارسایی تنفسی شود. دمنده^۱ وسیله‌ای است که وقتی طرفین آن به هم فشرده می‌شوند هوا را از طریق شکاف باریکی خارج کرده و با جدا شدن طرفین هوا را به داخل می‌کشد. حرکت هوا در هنگام تهویه متکی به چیزی است که غالباً به آن عمل دمنده قفسه سینه^۲ می‌گویند. صدمه یا بیماری‌ای که در این عملکرد تداخل ایجاد کند توانایی قفسه سینه در ایجاد تغییرات فشار لازم برای کشیدن هوا به داخل ریه‌ها و راندن هوا به خارج از ریه‌ها را مختل می‌کند. صدمه‌ای که باعث می‌شود قفسه سینه به خوبی منبسط نشود، مانند فشردگی^۳، شکستگی‌های متعدد دنده یا آسیب شدید دیواره قفسه سینه، منجر به کاهش فشار منفی در داخل قفسه سینه، کاهش حجم هوا به داخل ریه‌ها و کاهش اکسیژن برای تبادل گاز خواهد شد. این در نهایت منجر به هیپوکسی سلولی خواهد شد.

4 Compliance
5 Pneumonia

1 Bellows
2 Bellows action of the chest
3 Compression



شکل ۵-۸ پلور احشایی به سمت داخل می‌کشد و پلور جداری به سمت خارج می‌کشد، و بدین گونه منجر به یک فشار منفی در فضای پلورال می‌شود.

تهویه دقیقه‌ای

تهویه دقیقه‌ای^۴، که به آن حجم دقیقه‌ای^۵ نیز گفته می‌شود، میزان هوایی که طی یک دقیقه وارد ریه می‌شود یا از ریه خارج می‌شود. با ضرب حجم جاری در فرکانس تهویه در یک دقیقه تعیین می‌شود. **حجم جاری (V_T)** حجم هوای تنفسی در هر تنفس جداگانه است. **فرکانس تهویه (f)** به طور کلی به عنوان تعداد تنفس در یک دقیقه محاسبه می‌شود. فرمول تهویه دقیقه‌ای:

$$\text{تهویه دقیقه‌ای} = \text{حجم جاری } (V_T) \times \text{فرکانس تهویه (دقیقه / f)}$$

حجم جاری یک بزرگسال با اندازه متوسط تقریباً ۵۰۰ میلی لیتر است و تقریباً ۱۲ بار در دقیقه در حالت استراحت نفس می‌کشد. بنابراین، تهویه دقیقه‌ای برای یک بزرگسال با اندازه متوسط به صورت زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{تهویه دقیقه‌ای} = ۵۰۰ \text{ میلی لیتر} \times ۱۲ \text{ در دقیقه}$$

$$\text{تهویه دقیقه‌ای} = ۶۰۰۰ \text{ میلی لیتر یا } ۶ \text{ لیتر در دقیقه}$$

مکان شکسته شده باشد (که به طور مفصل در فصل "ترومای قفسه سینه" بحث شده است) یا یک بیماری عصبی عضلانی می‌تواند بر توانایی انقباض عضلات قفسه سینه تأثیر بگذارد.

مقاومت راه هوایی^۱ به سهولت جریان هوا به سمت پایین مجرای راه هوایی منتهی به آلئول‌ها مربوط می‌شود. مقاومت بیشتر در راه هوایی، حرکت هوا از مجرای هوایی را دشوارتر می‌کند؛ مقاومت کمتر راه هوایی حرکت هوا را آسان می‌کند. مقاومت بیشتر در راه هوایی بیمار را مجبور می‌کند با تلاش بیشتری نفس بکشد، انرژی بیشتری مصرف کند و احتمالاً از عضلات فرعی استفاده کند، که ممکن است خستگی و نارسایی عضلات تنفسی را تسریع کند. شایعترین علت افزایش مقاومت مجاری هوایی، ادم (تورم) درون راه هوایی است. مخاط و انقباض برونشیول‌ها نیز باعث کاهش شعاع راه هوایی و افزایش مقاومت می‌شوند.

کامپلاینس ضعیف و مقاومت بیشتر راه هوایی ممکن است منجر به کاهش هوای در دسترس در آلئول‌ها برای تبادل گاز شود. این اتفاق منجر به اکسیژن کمتری در خون می‌شود که به سلول‌ها منتقل می‌شود و به طور بالقوه منجر به هیپوکسی سلولی می‌شود.

فضای پلورال

فضای بالقوه بین پلور فشار منفی را حفظ می‌کند (شکل ۵-۸). اگر در تداوم پلورای جداری ناشی از یک زخم باز قفسه سینه یا پلور احشایی ناشی از آسیب به بافت ریه، اختلال ایجاد شود، فشار منفی هوا را به فضای پلورال^۲ می‌کشد. با هر دم، قفسه سینه اندازه خود را افزایش می‌دهد و فشار پلور منفی‌تر می‌شود. این امر حتی هوای بیشتری را به فضای پلور می‌کشد و باعث افزایش حجم آن و جمع شدن یا کلاپس^۳ ریه می‌شود. کلاپس ریه به شدت در توانایی آلئول‌ها برای پر شدن از هوا و ارتباط با مویرگ‌های ریوی تداخل ایجاد می‌کند، که باعث کاهش تبادل گاز با خون و منجر به هیپوکسی می‌شود. بنابراین، همانطور که در ادامه یاد خواهید گرفت، بستن هرگونه زخم باز در قفسه سینه در اوایل ارزیابی اولیه بیمار انجام می‌شود.

4 Minute Ventilation
5 Minute Volume

1 Airway resistance
2 Pleural space
3 Collapse

تهویه دقیقه‌ای = ۵۶۰۰ میلی لیتر یا ۵/۶ لیتر در دقیقه

با حجم جاری ۲۰۰ میلی لیتر و سرعت تهویه ۲۸ در دقیقه، به نظر می‌رسد که تهویه دقیقه‌ای نزدیک میزان طبیعی ۶۰۰۰ میلی لیتر یا ۶ لیتر در دقیقه باشد. با این حال، حتی اگر به نظر می‌رسد تهویه دقیقه‌ای در این بیمار تقریباً طبیعی است، اما هنوز ممکن است به دلیل ورود مقدار هوای کم به آلوئول‌ها برای تبادل گاز، هیپوکسی شدید ایجاد شود. افزایش تعداد تنفس ممکن است میزان هوای منتقل شده به داخل و خارج از مجرای تنفسی را در یک دقیقه بهبود بخشد؛ با این حال، اگر حجم جاری بسیار کم باشد، مقدار کافی هوا ممکن است هرگز به طور کامل به آلوئول‌ها برای تبادل گاز نرسد، اما در عوض در نای و برونش‌های اصلی باقی بماند.

تهویه آلوئولار

تهویه آلوئولار^۲ میزان هوای وارد و خارج شده در آلوئول طی یک دقیقه است. نکته کلیدی در این تعریف به طور خاص میزان هوای وارد و خارج شده در آلوئول است - برخلاف تهویه دقیقه‌ای که محاسبه فقط مربوط به حرکت هوا به داخل و خارج از مجاری تنفسی و ریه‌ها است.

تهویه آلوئولار با مفهوم فضای مرده آناتومیک^۳ در ارتباط است. فضای مرده (V_D)^۴ شامل مناطق آناتومیک در مجاری تنفسی است که هوا در هنگام دم در آنها جمع می‌شود - مناطقی که با این حال، هیچ تبادل گاز در آنها اتفاق نمی‌افتد. بنابراین هوایی که به این مناطق داخل یا از آنها خارج می‌شود، در تبادل گاز دخیل نیست و هدر می‌رود. در بزرگسالان با اندازه متوسط، تقریباً ۱۵۰ میلی لیتر از حجم جاری در فضای مرده از بین می‌رود. بنابراین، از ۵۰۰ میلی لیتر هوای تنفسی، فقط ۳۵۰ میلی لیتر برای تبادل گاز به آلوئول‌ها می‌رسد. این معادله:

$$\text{تهویه آلوئولار (فضای مرده - حجم جاری)} = \text{تهویه آلوئولار} \times \text{دقیقه/فرکانس تهویه}$$

$$\text{تهویه آلوئولار} = (V_T - V_D) \times f/\text{minute}$$

2 Alveolar Ventilation
3 Anatomic dead air space
4 Dead air space

یک بزرگسال با اندازه متوسط تقریباً ۶۰۰۰ میلی لیتر یا ۶ لیتر هوا را در یک دقیقه به داخل ریه‌ها منتقل و خارج می‌کند. از شما انتظار نمی‌رود که تهویه دقیقه‌ای را در محیط پیش بیمارستانی اندازه‌گیری یا محاسبه کنید. اهمیت درک محاسبه تهویه دقیقه‌ای در موارد زیر خلاصه می‌شود:

- کاهش حجم جاری باعث کاهش تهویه دقیقه‌ای می‌شود.
- کاهش فرکانس تهویه (تعداد تنفس در دقیقه) باعث کاهش تهویه دقیقه‌ای می‌شود.
- کاهش تهویه دقیقه‌ای میزان هوای موجود برای تبادل گاز در آلوئول‌ها را کاهش می‌دهد.
- کاهش تهویه دقیقه‌ای می‌تواند منجر به هیپوکسی سلولی شود.
- برای اطمینان از تهویه مناسب، بیمار باید هم حجم جاری مناسب و هم سرعت تهویه مناسب داشته باشد.

یک بیمار ممکن است فرکانس تهویه خود را برای جبران کاهش حجم جاری، افزایش دهد تا یک تهویه دقیقه‌ای کافی را حفظ کند. به عنوان مثال، یک فرد متوسط به دلیل حجم جاری کم تنها ۲۰۰ میلی لیتر، تعداد تنفس خود را افزایش می‌دهد (هایپرونتیلیه^۱ می‌شود). اگر بیمار تعداد تنفس ۱۲ در دقیقه را حفظ کند، تهویه دقیقه‌ای خواهد بود:

تهویه دقیقه‌ای = ۲۰۰ میلی لیتر × دقیقه/۱۲

تهویه دقیقه‌ای = ۲۴۰۰ میلی لیتر یا ۲/۴ لیتر در دقیقه

یک تهویه دقیقه‌ای ۲۴۰۰ میلی لیتر یا ۲/۴ لیتر در دقیقه برای این بزرگسال متوسط ۳،۶۰۰ میلی لیتر (۶۰۰۰ میلی لیتر - ۲۴۰۰ میلی لیتر = ۳،۶۰۰ میلی لیتر) یا ۳/۶ لیتر در دقیقه کمتر از حد طبیعی است، در نتیجه مقدار جابجایی هوا در طی یک دقیقه تهویه به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. این امر به احتمال زیاد منجر به کاهش مقدار هوا در آلوئول‌ها، کاهش تبادل گاز و هیپوکسی سلولی می‌شود.

یک راه برای جبران یک تهویه دقیقه‌ای کاهش یافته، افزایش میزان تهویه (تعداد تنفس در دقیقه) است. اگر بیمار میزان تهویه خود را به ۲۸ تنفس در دقیقه افزایش دهد، تهویه دقیقه‌ای:

تهویه دقیقه‌ای = ۲۰۰ میلی لیتر × دقیقه/۲۸

1 Hyperventilation

تهویه آلوئولار برای یک بزرگسال با اندازه متوسط با حجم جاری ۵۰۰ میلی لیتر تنفس با سرعت ۱۲ در دقیقه به شرح زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{تهویه آلوئولار} = (500 \text{ mL} - 150 \text{ mL}) \times 12/\text{minute}$$

$$\text{تهویه آلوئولار} = 4200 \text{ mL} \text{ یا } 4.2 \text{ L/minute}$$

این محاسبه نشان می‌دهد که از ۶۰۰۰ میلی لیتر یا ۶ لیتر در دقیقه تنفس (تهویه دقیقه‌ای)، فقط ۴۲۰۰ میلی لیتر یا ۴/۲ لیتر در دقیقه برای جابجایی گاز به آلوئول می‌رسد. تقریباً ۱۸۰۰ میلی لیتر یا ۱/۸ لیتر در دقیقه هوا، فضای مرده را پر می‌کند و در تبادل گاز استفاده نمی‌شود. این توضیح می‌دهد که چرا هنگامی که فرد هوای با غلظت اکسیژن ۲۱ درصد تنفس می‌کند، هوای بازدمی او دارای غلظت اکسیژن ۱۷ تا ۱۸ درصد است. اکسیژن موجود در هوا که به آلوئول می‌رسد به جریان خون منتقل می‌شود و با دی اکسید کربن زائد جایگزین می‌شود که از خون به آلوئول منتقل می‌شود. بنابراین سوال این است که چرا در هوای بازدم اکسیژن وجود دارد؟ پاسخ این است که هوای ابتدای بازدم در مبادلات گاز دخیل نبوده زیرا در فضای مرده قرار داشته و هنوز هم حاوی غلظت‌های بالاتر اکسیژن است. این همچنین توضیح می‌دهد که چگونه تهویه دهان به دهان مقدار کافی اکسیژن را از بازدم فرد نفس‌دهنده تأمین می‌کند.

تهویه آلوئولار، دقیقاً همانطور که در مورد تهویه دقیقه‌ای، حجم جاری و فرکانس تهویه صدق می‌کند، بر میزان هوایی که در هر تهویه به آلوئول‌ها می‌رسد، تأثیر می‌گذارد. کاهش حجم جاری ممکن است به طور چشمگیری تهویه آلوئولار را کاهش دهد، حتی زمانی که بیمار برای جبران آن فرکانس تهویه را افزایش می‌دهد. در مثال قبلی، که بیمار با حجم جاری ۲۰۰ میلی لیتر در هر تنفس شروع به هایپرونتیلیسیون کرد و سرعت تهویه خود را به ۲۸ در دقیقه افزایش داد، تهویه دقیقه‌ای او تقریباً طبیعی بود. با این حال، او مستعد هیپوکسی بود. تهویه آلوئولار وی را در معادله زیر در نظر بگیرید:

$$\text{تهویه آلوئولار} = (200 \text{ mL} - 150 \text{ mL}) \times 28/\text{minute}$$

$$\text{تهویه آلوئولار} = 1400 \text{ mL} \text{ یا } 1.4 \text{ L/minute}$$

به یاد بیاورید که متوسط تهویه آلوئولار طبیعی وی ۴۲۰۰ میلی لیتر یا ۴.۲ لیتر در دقیقه بود. اگرچه او تعداد تنفس خود را بیش از دو برابر افزایش داده است، اما برای تبادل گاز فقط ۱۴۰۰ میلی لیتر یا ۱/۴ لیتر در دقیقه هوا به آلوئول‌های او وارد می‌شود. دلیل این اتفاق این است که ابتدا فضای مرده پر می‌شود، صرف نظر از حجم تنفس با هر تهویه. بنابراین مقدار کمی هوا برای رسیدن به آلوئول‌ها در محل تبادل گاز باقی می‌ماند، که باعث کاهش چشمگیر میزان اکسیژن در خون و در نتیجه کمبود اکسیژن سلول می‌شود. این بیمار به تهویه با فشار مثبت نیاز دارد تا بتواند هوای بیشتری را برای بهبود تبادل گاز وارد آلوئول کند. اگر این بیمار را فقط روی اکسیژن مکمل قرار دهید، میزان هوای وارد شده به آلوئول را افزایش نمی‌دهید. هوا در فضای مرده با اکسیژن غنی می‌شود، اما ممکن است از ریه‌ها خارج شود و هرگز به آلوئول نرسد.

نکات کلیدی مورد توجه در تهویه آلوئولار عبارتند از:

- بیمار ممکن است سریعتر نفس بکشد تا هوای بیشتری را به داخل و خارج قفسه سینه منتقل کند. با این حال، این بدان معنا نیست که او اکسیژن بیشتری به آلوئول‌های خود برای تبادل گاز وارد می‌کند.
- ابتدا فضاهای مرده پر می‌شوند، بدون در نظر گرفتن حجم هوای تنفس شده و مقدار در دسترس آلوئول‌ها.
- برای بهبود تبادل گاز در بیمار با حجم جاری ناکافی، باید تهویه با فشار مثبت ایجاد کنید تا هوای بیشتری به آلوئول منتقل شود.
- با قرار دادن بیمار با حجم جاری ناکافی روی اکسیژن، نمی‌توانید تهویه را بهبود بخشیده یا هیپوکسی سلولی را معکوس کنید.
- ارزیابی حجم جاری به اندازه ارزیابی تعداد تنفس (فرکانس تهویه) مهم است.

درک تهویه دقیقه‌ای و تهویه آلوئولار باید به شما در درک رابطه بین حجم جاری و تعداد تهویه کمک کند. تهویه ناکافی و هیپوکسی سلولی می‌تواند ناشی از موارد زیر باشد:

- حجم جاری کم
- سرعت تهویه بسیار کند است
- سرعت تهویه خیلی سریع است

این گیرنده‌ها بیشترین حساسیت را به دی اکسید کربن و تغییر در pH مایع مغزی نخاعی دارند. pH یک مقیاس از غلظت یون هیدروژن است. (pH مخفف "potential of hydrogen" یعنی هیدروژن بالقوه است). pH در CSF یک نشانگر مستقیم سطح دی اکسید کربن خون شریانی است. دی اکسید کربن می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کرده و وارد CSF شود. هنگامی که در CSF قرار گرفت، با آب (H_2O) ترکیب شده و اسید کربنیک^۳ تشکیل می‌شود. بنابراین، می‌توانید ارتباط زیر را بین CO_2 و اسید در نظر بگیرید:

هرچه مقدار CO_2 در خون بیشتر باشد، مقدار اسید نیز بیشتر خواهد بود.

هر چه مقدار CO_2 موجود در خون کمتر باشد میزان اسید کمتر است.

یک مولکول اسید کربنیک متشکل از اتم‌های کربن، اکسیژن و هیدروژن از H_2O و CO_2 است که با هم ترکیب شده و اسید را ایجاد می‌کنند. یون‌های هیدروژن از اسید کربنیک جدا شده و گیرنده‌های شیمیایی مرکزی را تحریک می‌کنند. گیرنده‌های شیمیایی مرکزی نسبت به تغییرات pH (محتوای یون هیدروژن) CSF حساس هستند. حتی تغییرات کوچک نیز پاسخ سرعت و عمق تنفس را تحریک می‌کنند. تنفس سریع‌تر و عمیق‌تر حین بازدم، CO_2 بیشتری دفع می‌کند. تنفس کندتر و کم عمق CO_2 کمتری را دفع می‌کند. پاسخ تهویه به تحریک توسط گیرنده‌های شیمیایی مرکزی از تغییرات CO_2 را می‌توان به شرح زیر خلاصه کرد:

افزایش CO_2 شریانی باعث افزایش تعداد یون‌های هیدروژن در CSF می‌شود که باعث افزایش سرعت و عمق تنفس برای دفع بیشتر CO_2 می‌شود.

کاهش CO_2 شریانی باعث کاهش تعداد یون‌های هیدروژن در CSF می‌شود که می‌تواند باعث کاهش سرعت و عمق تنفس برای تخلیه کمتر CO_2 شود.

در حجم جاری کم به دلیل قرار نگرفتن هوای کافی در آلوئول‌ها در هر بار تنفس، تهویه آلوئولار کاهش می‌یابد. سرعت تهویه بسیار آهسته هوای کافی در آلوئول‌ها را برای تبادل گاز کافی فراهم نمی‌کند. سرعت تهویه بیش از حد سریع می‌تواند دو مشکل ایجاد کند: (۱) تهویه انقد سریع است که ریه‌ها فرصت نمی‌کنند در فاصله بین دو تنفس پر شوند، که به تبع آن حجم جاری کاهش می‌یابد و (۲) سرعت سریع نیاز به مقدار زیادی انرژی و بار کاری عضلانی دارد که ممکن است ادامه‌دار نباشد و بیمار را مستعد نارسایی تنفسی کند. سرعت تهویه ۴۰ در دقیقه یا بیشتر در بیمار بزرگسال و بیشتر از ۶۰ در دقیقه در بیمار کودک بسیار سریع است که نمی‌تواند ادامه‌دار باشد و یا زمان کافی برای حجم جاری طبیعی را در نظر بگیرد.

تنظیم تهویه

تنفس عمدتاً یک فرایند غیر ارادی است که توسط سیستم عصبی خودمختار کنترل می‌شود تا تبادل گاز طبیعی حفظ شود. گیرنده‌های داخل بدن به طور مداوم مقدار اکسیژن (O_2)، دی اکسید کربن (CO_2) و یون‌های هیدروژن (pH) را اندازه‌گیری می‌کنند و سیگنال‌هایی را برای تنظیم سرعت و عمق تنفس به مغز می‌فرستند (شکل ۶-۸). شما تا حدی کنترل ارادی بر تنفس خود دارید که به شما امکان می‌دهد نفس خود را نگه دارید و الگوی تنفس خود را هنگام گفتگو، خندیدن و آواز تغییر دهید. کنترل اولیه غیر ارادی از طریق مرکز تنفسی واقع در ساقه مغز انجام می‌شود که ایمپالس‌های تحریکی به عضلات تنفسی می‌فرستد.

گیرنده‌های شیمیایی

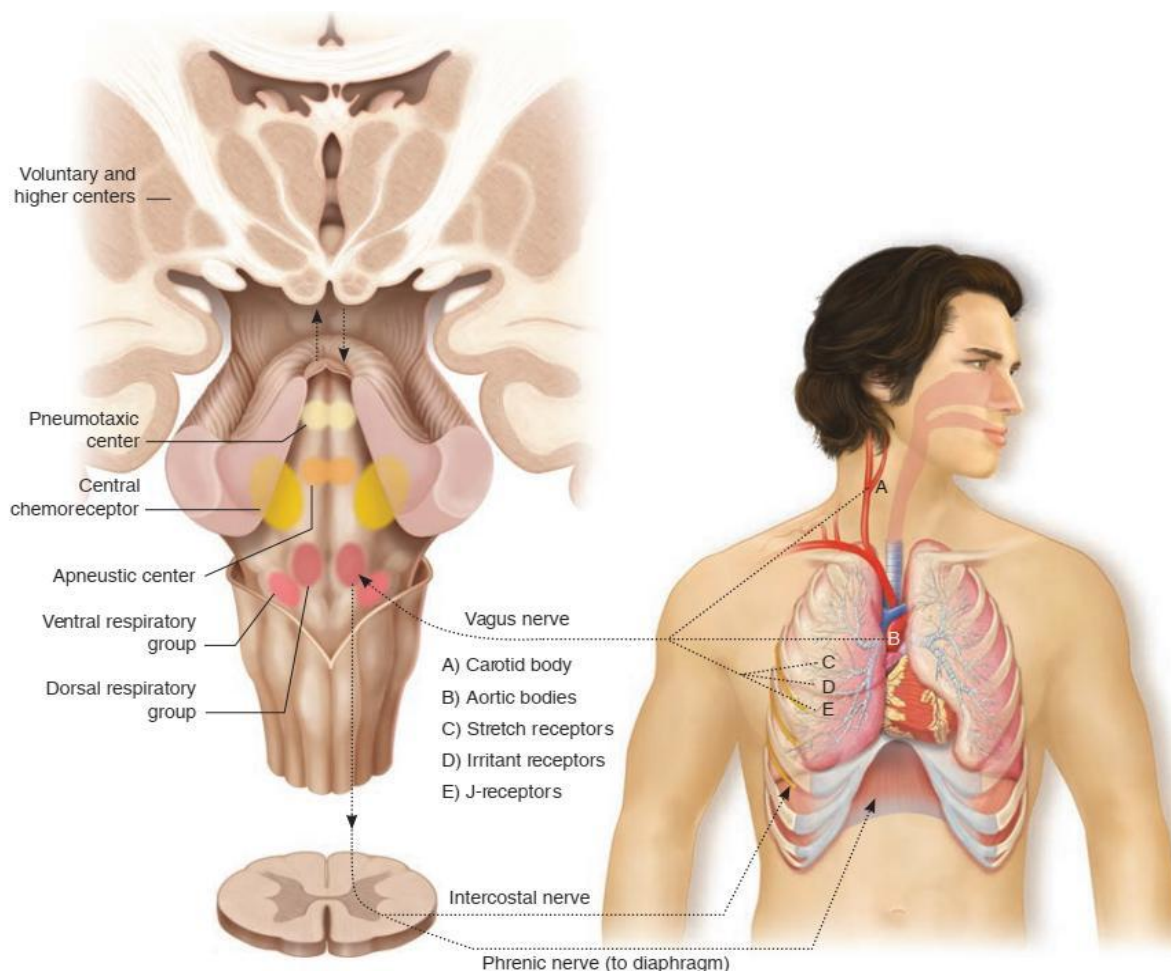
گیرنده‌های شیمیایی^۱ گیرنده‌های تخصصی هستند که pH، دی اکسید کربن و سطح اکسیژن خون شریانی را مانیتور می‌کنند. گیرنده‌های شیمیایی دو گروه هستند: مرکزی و محیطی.

گیرنده‌های شیمیایی مرکزی^۲. گیرنده‌های شیمیایی مرکزی در نزدیکی مرکز تنفس در بصل النخاع واقع شده‌اند.

1 Chemoreceptors

2 Central chemoreceptors

3 Carbonic acid



شکل ۸-۶ تنفس توسط سیستم عصبی خودمختار کنترل می‌شود. گیرنده‌های درون بدن اکسیژن، دی اکسید کربن و یون هیدروژن را اندازه‌گیری می‌کنند و سیگنال‌هایی به مغز برای تطابق سرعت و عمق تنفس می‌فرستند.

کاهش قابل توجه محتوای اکسیژن شریانی باعث افزایش میزان و عمق تنفس برای افزایش محتوای اکسیژن در خون می‌شود.

تحریک توسط گیرنده‌های شیمیایی مرکزی و گیرنده‌های شیمیایی محیطی با هم تأثیر بیشتری بر میزان و عمق تهویه دارد تا تحریک هریک به تنهایی.

سائق هیپوکسیک^۳. به طور معمول، میزان و عمق تنفس فرد در درجه اول با مقدار دی اکسید کربن در خون تنظیم می‌شود. از این به عنوان سائق هایپرکاپنیک یا هایپرکریبک^۴ یاد می‌شود. در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی^۱ (COPD)، مانند آمفیزم، وضعیت متفاوت است. دی اکسید کربن خون

گیرنده‌های شیمیایی محیطی^۱. گیرنده‌های شیمیایی محیطی در قوس آئورت و اجسام کاروتید^۲ در گردن قرار دارند. این گیرنده‌های شیمیایی همچنین تا حدودی به CO_2 و pH حساس هستند اما بیشترین حساسیت را به سطح اکسیژن در خون، اکسیژن خون شریانی دارند. با کاهش سطح اکسیژن در خون، گیرنده‌های شیمیایی محیطی به مرکز تنفس در ساقه مغز علامت می‌دهند تا میزان و عمق تنفس را افزایش دهند. برای تحریک مرکز تنفس توسط گیرنده‌های شیمیایی محیطی، کاهش قابل توجهی در اکسیژن شریانی لازم است. فعالیت گیرنده‌های شیمیایی محیطی را می‌توان به این ترتیب زیر خلاصه کرد:

3 Hypoxic Drive
4 Hypercapnic or hypercarbic drive

1 Peripheral chemoreceptors
2 Carotid bodies

وجود دارد: گروه تنفسی پشتی^۶ (DRG)، گروه تنفسی شکمی^۷ (VRG) و مرکز تنفسی پونتین^۸. گروه تنفسی شکمی و گروه تنفسی پشتی در بصل النخاع در ناحیه‌ای قرار دارند که به عنوان مرکز تنفسی مدولاری شناخته می‌شود. مرکز تنفسی پونتین که به آن مرکز پنوموتاکسیک^۹ نیز گفته می‌شود، در پونز ساقه مغز واقع شده است. این مراکز ورودی حسی دریافت می‌کنند و به عضلات اسکلتی کنترل کننده تهویه ایмпالس می‌فرستند و بسته به ایмпالس باعث انقباض یا شل شدن آنها می‌شوند.

گروه‌های تنفسی شکمی (VRG) ستونی از سلول‌های عصبی است که در قسمت قدامی بصل النخاع قرار دارد. VRG شامل هر دو نورون دمی و بازدمی است که مسئول شروع ایмпالس‌های عصبی هستند که باعث تحریک و انقباض عضلات بین دنده‌ای خارجی و دیافراگم می‌شوند که منجر به عمل دم می‌شود.

گروه تنفسی پشتی DRG، واقع در خلف VRG، اطلاعات حسی خود را به VRG انتقال می‌دهد تا ورودی بیشتری در مورد عمق و میزان تنفس ارائه دهد. با این حال، VRG تنها مسئول ارسال ایмпالس‌های عصبی به نخاع برای انتقال به دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای خارجی است که باعث انقباض آنها می‌شود.

VRG و DRG در هر چرخه تنفسی، چه در هنگام تنفس آرام و چه در هنگام تنفس تند و اجباری با عضلات فرعی درگیر، عمل می‌کنند. در یک چرخه تنفسی معمولی، نورون‌های VRG دمی^{۱۰} (VRG_I) به مدت دو ثانیه عضلات بین دنده‌ای و دیافراگم خارجی را تحریک می‌کنند و نتیجه آن دم است. سپس نورون‌های VRG بازدمی^{۱۱} (VRG_E) همراه با گروه تنفسی پونتین، نورون‌های تنفسی (VRG_I) را مهار کرده و باعث می‌شوند انتقال ایмпالس عصبی به دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای خارجی به مدت ۳ ثانیه متوقف شود. با خاموش شدن VRG_I، عضلات بین دنده‌ای خارجی و دیافراگم شل شده و باعث ایجاد بازدم می‌شوند. پس از ۳ ثانیه بازدم، VRG_I دوباره فعال می‌شود و ایмпالس‌هایی به عضلات تنفسی

شریانی در این بیماران در نتیجه تبادل ضعیف گاز حفظ می‌شود. وقتی سطح CO₂ شریانی به طور مزمن افزایش یابد، گیرنده‌های شیمیایی مرکزی حساسیت خود را نسبت به تغییرات کوچکی که به طور معمول تهویه را تحریک می‌کنند، از دست می‌دهند. سپس گیرنده‌های شیمیایی محیطی محرک اصلی تهویه می‌شوند. به جای اینکه افزایش کمی در سطح دی اکسیدکربن یک محرک قوی برای تهویه باشد، گیرنده‌های شیمیایی محیطی به کاهش سطح اکسیژن برای ایجاد تهویه تکیه می‌کنند. هیپوکسی به جای هایپرکریپا (افزایش دی اکسید کربن) محرک تهویه می‌شود. این به عنوان سائق هیپوکسیک شناخته می‌شود.

گیرنده‌های ریه

در ریه‌ها سه نوع گیرنده وجود دارد که ایмпالس‌هایی را برای تنظیم تنفس فراهم می‌کنند. این سه، گیرنده‌های تحریکی^۲، گیرنده‌های کششی^۳ و گیرنده‌های J^۴ هستند.

گیرنده‌های تحریکی، گیرنده‌های تحریکی در راه‌های هوایی یافت می‌شوند و به گازهای تحریک کننده، آئروسول و ذرات حساس هستند. گیرنده‌های تحریکی باعث تحریک سرفه، انقباض برونش و افزایش سرعت تهویه می‌شوند.

گیرنده‌های کششی، گیرنده‌های کششی در عضله صاف راه‌های هوایی یافت می‌شوند و اندازه و حجم ریه‌ها را اندازه می‌گیرند. این گیرنده‌ها هنگام کشش توسط حجم جاری زیاد، باعث کاهش سرعت و حجم تهویه می‌شوند تا از پرهوایی و باد شدن بیش از حد ریه‌ها محافظت کنند.

گیرنده‌های J، گیرنده‌های J در آئولول‌های نزدیک مویرگ‌ها وجود دارند و به افزایش فشار در مویرگ حساس هستند. وقتی گیرنده‌های J فعال می‌شوند، تهویه سریع و کم عمق را تحریک می‌کنند.

مراکز تنفسی در ساقه مغز

کنترل تنفس هنوز هم بسیار ناشناخته است. به طور کلی پذیرفته شده است که سه مرکز کنترل تنفس^۵ در ساقه مغز

6 Dorsal Respiratory Group (DRG)
7 Ventral Respiratory Group (VRG)
8 Pontine respiratory center
9 Pneumotaxic center
10 Inspiratory VRG neurons (VRG_I)
11 Expiratory VRG neurons (VRG_E)

1 Chronic Obstructive Pulmonary Disease
2 Irritant receptors
3 Stretch receptors
4 J- receptors
5 Respiratory control center

میزان خروج دی اکسید کربن از خون تأثیر می‌گذارد. از رابطه دینامیکی بین تهویه و پرفیوژن در ریه‌ها می‌توان برای توضیح علت (عوامل) هیپوکسمی یا غلظت اکسیژن ناکافی در خون استفاده کرد (شکل ۷-۸).

در ریه ایده‌آل، هر آلئول مقدار کافی تهویه و مقدار همسان جریان خون از طریق مویرگ‌های اطراف دریافت می‌کند و در نتیجه نسبت V/Q برابر می‌شود. این شرایط ایده‌آل هرگز به دلیل تأثیر جاذبه بر جریان خون، ساختار ریه‌ها و شانت (منحرف شدن) خون وجود ندارد.

در یک فرد ایستاده، جاذبه ریه‌ها را به سمت پایین به سمت دیافراگم می‌کشد و لوب‌های تحتانی را فشرده می‌کند. همانطور که لوب‌های تحتانی فشرده می‌شوند و خون به سمت پایین ریه‌ها کشیده می‌شود، هوا به سمت بالا و راس‌ها (بالای ریه‌ها) حرکت می‌کند و حجم باقیمانده^۳ را افزایش می‌دهد. جالب اینجاست که آلئول‌های راس ریه‌ها حجم باقیمانده بیشتری از هوا دارند، بزرگتر هستند و کشش سطحی بالاتری دارند، اما تعداد آنها در مقایسه با سایر مناطق ریه‌ها کمتر است. این آلئول‌های بزرگتر در راس‌ها دارای کشش سطحی بالاتری هستند که باعث می‌شود در هنگام تهویه کامپلایانس کمتری داشته و سخت‌تر از هوا پر شوند. بنابراین، حجم جاری به لوب‌های تحتانی، جایی که ریه کامپلایانس بیشتری و کشش سطحی کمتری دارد، منتقل می‌شود. از آنجا که نیروی جاذبه خون را به سمت پایین می‌کشد، در مقایسه با راس‌ها فشار کمتری برای خونرسانی لوب‌های تحتانی ریه‌ها لازم است. در نتیجه، قواعد ریه‌ها مقدار بیشتری خون دریافت می‌کنند و بسیار بهتر از راس‌ها پرفیوژن می‌شوند. این یک وضعیت مطلوب است، زیرا بیشترین میزان تهویه نیز در قاعده ریه‌ها وجود دارد.

نسبت پرفیوژن / تهویه در هر منطقه از ریه‌ها هرگز در وضعیت ایده‌آل نیست. در راس‌ها، میزان تهویه موجود در آلئول‌ها از مقدار پرفیوژن از طریق مویرگ‌های ریوی بیشتر است؛ یعنی میزان اکسیژنی که در آلئول‌ها وجود دارد بیشتر از میزانی است که خون بتواند آن را حمل کند. این اتلاف تهویه است. در قواعد، مقدار پرفیوژن از مقدار تهویه بیشتر است؛ این بدان معناست که خونی که از طریق مویرگ‌های ریوی حرکت می‌کند از اکسیژن آلئولار در

می‌فرستد که باعث می‌شود دم دوباره شروع شود. در طول کل چرخه، DRG ورودی را با توجه به عمق و میزان تنفس به VRG ارسال می‌کند. این روند خودبخود تکرار می‌شود. ریتم روشن ۲ ثانیه‌ای و خاموش ۳ ثانیه‌ای در بیمار بزرگسال به طور متوسط در هر دقیقه ۱۲ تنفس ایجاد می‌کند.

در دم اجباری^۱، VRG، با ورودی از DRG، عضلات بین دنده‌ای خارجی و دیافراگم را تحریک می‌کند تا حداکثر منقبض شوند، و VRG_I عضلات فرعی را منقبض می‌کند تا اندازه قفسه سینه و تلاش تنفسی را افزایش دهد. در پایان دم، VRG_I ارسال ایمپالس به عضلات را متوقف می‌کند. عضلات تنفسی شل می‌شوند و بازدم ایجاد می‌شود.

در بازدم اجباری، VRG_E فعال شده و انقباض عضلات بین دنده‌ای داخلی و عضلات شکم را تحریک می‌کند، اندازه قفسه سینه را کاهش می‌دهد، فشار مثبت داخل قفسه سینه را افزایش می‌دهد و بازدم را شروع می‌کند. تحریک توسط VRG_E باعث انقباض عضلانی می‌شود؛ بنابراین، بازدم یک فرآیند فعال تحت کنترل VRG_E است.

مرکز تنفسی پونتین، که به عنوان مرکز پنوموتاکسیک نیز شناخته می‌شود، ایمپالس‌های مهاری را به VRG_I ارسال می‌کند تا دم را مهار کند. این ایمپالس‌های مهاری از مرکز تنفسی پونتین همراه با ایمپالس‌های مهاری تولید شده توسط سلول‌های عصبی VRG_E برای ایجاد یک انتقال روان بین دم و بازدم کار می‌کنند.

اختلال در مراکز تنفسی در ساقه مغز در اثر صدمه یا بیماری ممکن است الگو و عمق تهویه را تغییر دهد. این ممکن است تهویه نامناسب و الگوهای غیرطبیعی تنفسی ایجاد کند که مانع تبادل گاز کافی شود و منجر به هایپوکسی سلولی و نیاز به حمایت تهویه‌ای شود.

نسبت پرفیوژن / تهویه

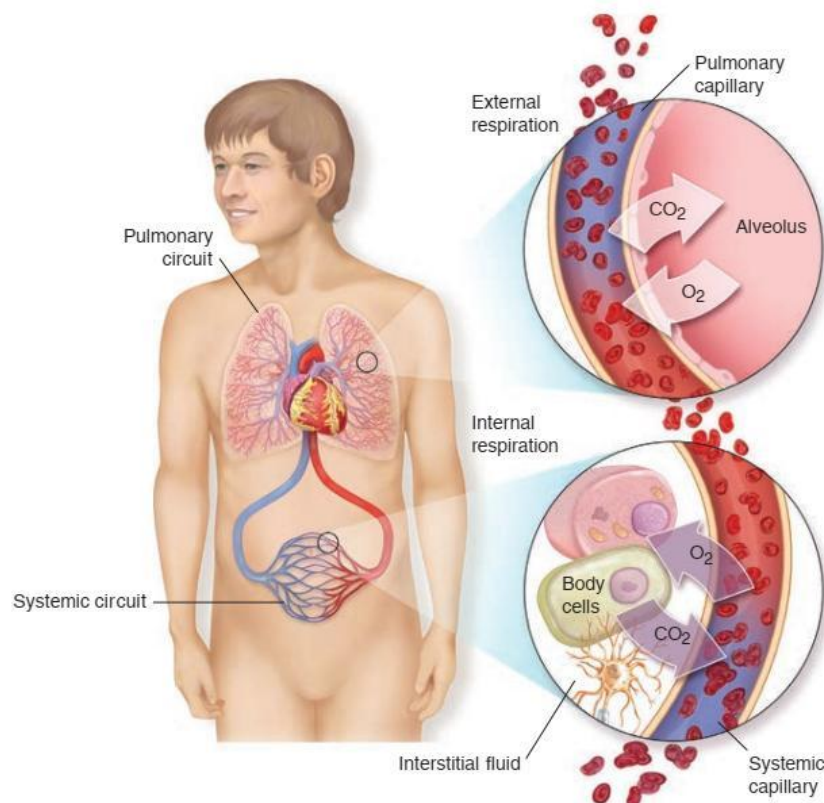
نسبت پرفیوژن / تهویه (V/Q)^۲ رابطه دینامیکی بین میزان تهویه‌ای که آلئول‌ها دریافت می‌کنند و میزان پرفیوژن از طریق مویرگ‌های اطراف آلئول‌ها را توصیف می‌کند. این رابطه کیفیت تبادل گاز را از طریق غشای آلئولار-مویرگی تعیین می‌کند، که بر میزان اکسیژن وارد شده به خون و

1 Forced inhalation

2 Ventilation/Perfusion (V/Q)

3 Residual Volume

دسترس بیشتر است. این اتلاف پرفیوژن است. به طور کلی، در شرایط عادی، پرفیوژن بیش از میزان تهویه است.



شکل ۷-۸ مرور تهویه و پرفیوژن

فشار مویرگی ریوی فراتر رود و مانع جریان خون شود. این امر منجر به پرفیوژن ریوی ضعیف، هیپوکسمی (کاهش غلظت اکسیژن در خون) و هیپوکسی سلولی (کمبود اکسیژن در سلول ها) خواهد شد.

اختلالات تهویه ای

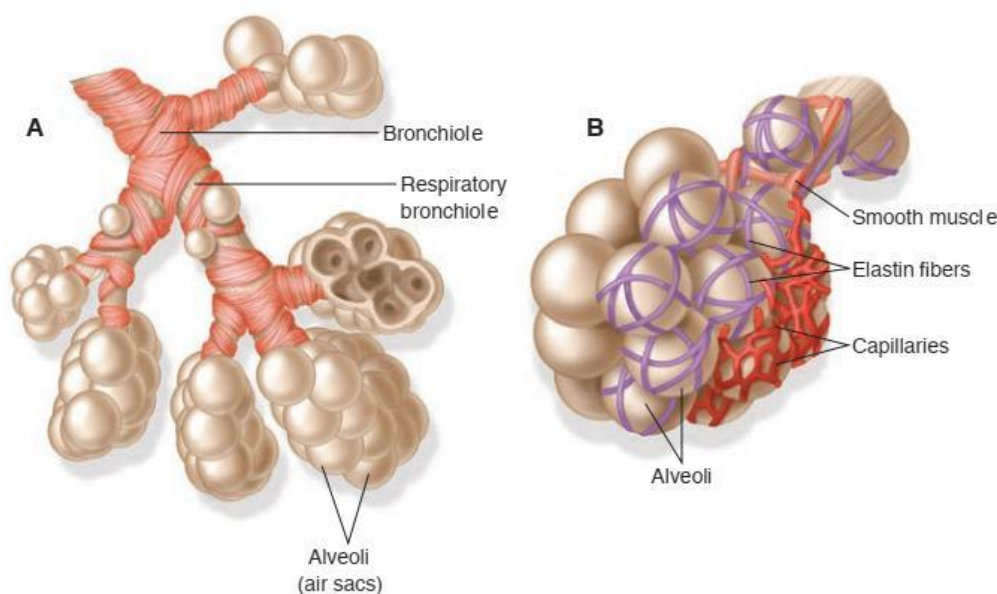
اختلال در قسمت تهویه نسبت پرفیوژن / تهویه، می تواند منجر به هیپوکسی شود (شکل ۹-۸). اگر یک وضعیت یا آسیب باعث شود که مقدار هوای اکسیژنه کمتری در آلوئول ها برای مقداری از جریان خون در مویرگ های ریوی در دسترس باشد، نتیجه نهایی اشباع اکسیژن کمتر خون و اکسیژن کمتری که به سلول ها تحویل می شود است که باعث ایجاد هیپوکسمی و هیپوکسی سلولی می شود. به عنوان مثال، اگر بیمار دچار حمله آسم شود و برونشول ها ملتهب و منقبض

عدم تعادل فشار

پرفیوژن خون از طریق مویرگ های ریوی تحت تأثیر میزان هوا و فشار داخل آلوئول ها و فشار خونی که از بستر مویرگی عبور می کند، است (شکل ۸-۸). اگر فشار در آلوئول از فشار خون در بستر مویرگی بیشتر شود، جریان خون در مویرگ متوقف می شود. این اتفاق بیشتر در راس ریه ها رخ می دهد جایی که فشار داخل آلوئول ها بیشترین و جریان خون کمترین است. با این حال، ممکن است در بیماری که خون خود را از دست می دهد و فشار خون کاهش می یابد نیز رخ دهد. کاهش فشار خون سیستمیک باعث می شود فشار مویرگ های ریوی نیز کاهش یابد. اگر بیمار از ناحیه قفسه سینه یا ریه آسیب نبیند، ریه ها همچنان هوای کافی دریافت می کنند و فشار کافی را در آلوئول ها ایجاد می کنند. با این حال، کاهش فشار خون ممکن است باعث شود فشار آلوئول از

مویرگها، یک اختلال در تهویه ایجاد شده است. در این شرایط، اتلاف پرفیوژن وجود دارد، زیرا خون در دسترس است اما مقدار کافی اکسیژن برای برداشت وجود ندارد. این اختلال در تهویه منجر به هیپوکسمی و هیپوکسی سلولی می‌شود.

شوند، راه‌های هوایی تنگ شده جریان هوا را کاهش می‌دهد و هوای اکسیژنه کمتری به آلوئول‌ها برای تبادل گاز می‌رسد. از آنجا که فشار خون تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد؛ بنابراین، میزان خون عبوری از مویرگ‌های ریوی در حد طبیعی باقی می‌ماند. با در دسترس قرار دادن اکسیژن کمتری برای خون عبوری از



شکل ۸-۸ پرفیوژن مویرگ‌های ریوی تحت تأثیر فشار درون آلوئول‌ها و فشار درون مویرگ هاست.

اختلالات پرفیوژن

یک اختلال پرفیوژن هم می‌تواند به هیپوکسی سلولی شدید منجر شود (شکل ۸-۹ را مرور کنید). بیماری را در نظر بگیرید که شریان رادیال خود با اره بریده و خون زیادی از دست داده است. بیمار هیچ آسیب قفسه سینه یا ریه ندارد و سرعت و عمق تهویه او افزایش یافته است. تهویه دقیقه‌ای و تهویه آلوئولار او افزایش می‌یابد؛ با این حال، سلول‌های او در حال هایپوکسیک شدن هستند. اگرچه او هوای اکسیژنه بیشتری را به آلوئول‌ها منتقل می‌کند، اما از دست دادن خون، میزان جریان خون از طریق مویرگ‌های ریوی را به میزان قابل توجهی کاهش داده است. این نشان‌دهنده یک اختلال پرفیوژن است، زیرا خون کافی برای برداشتن اکسیژن موجود در آلوئول‌ها وجود ندارد. این حالت اتلاف تهویه است، زیرا خون کافی برای برداشت اکسیژنی که در آلوئول‌ها در دسترس

در شرایطی که توصیف شد و در آن حمله آسم باعث ایجاد اختلال در تهویه شد، باید با از بین بردن تنگی و محدودیت راه هوایی برونشیول و افزایش مقدار هوای اکسیژنه وارد شده به آلوئول‌ها، قسمت تهویه در نسبت پرفیوژن / تهویه را بهبود ببخشید. EMT با قرار دادن بیمار بر روی اکسیژن و استفاده از دارویی برای گشاد کردن برونشیول‌ها برای بهبود جریان هوا به این مهم دست می‌یابد. این روش درمانی نه تنها میزان هوا را در آلوئول‌ها افزایش می‌دهد، بلکه باعث افزایش غلظت اکسیژن در هوای آلوئول‌ها می‌شود و اکسیژن بیشتری را برای خون در حال حرکت از طریق مویرگ‌های ریوی در دسترس قرار می‌دهد. این باعث کاهش یا از بین رفتن هایپوکسمی و هایپوکسی سلولی می‌شود.

اکسید کربن در خون شود. هیپوکسی و هیپرکاریا هر دو برای عملکرد طبیعی سلول و پایداری آن مشکلاتی ایجاد می‌کنند. اکسیژن و دی اکسید کربن توسط خون منتقل می‌شوند، اما به روش‌های مختلف (شکل ۸-۱۰). لازم به یادآوری است که اکسیژن و دی اکسید کربن از مناطق با غلظت بالاتر به مناطق با غلظت پایین منتقل می‌شوند. این کمک می‌کند تا حرکت مولکول‌های گاز بین آلوئول و مویرگ و بین مویرگ و سلول توضیح داده شود.

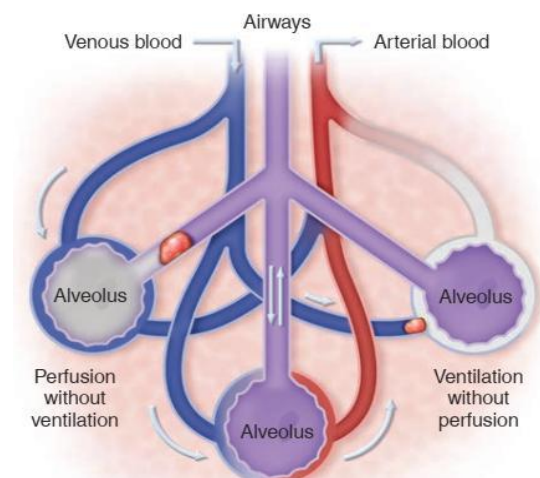
انتقال اکسیژن

در هر دقیقه تقریباً ۱۰۰۰ میلی لیتر اکسیژن به سلول‌ها منتقل می‌شود. اکسیژن توسط خون به دو طریق منتقل می‌شود: محلول در پلاسما و متصل به هموگلوبین. مقدار کمی، فقط ۱/۵ تا ۳ درصد، در پلاسما حل می‌شود. اکثر اکسیژن، تقریباً ۹۸/۵-۹۷ درصد، به مولکول‌های هموگلوبین متصل است.

هموگلوبین یک مولکول پروتئینی است که دارای چهار محل آهن برای اتصال اکسیژن است. بنابراین، یک مولکول هموگلوبین می‌تواند تا چهار مولکول اکسیژن را حمل کند. اگر یک مولکول اکسیژن به مولکول هموگلوبین متصل باشد، ۲۵ درصد اشباع در نظر گرفته می‌شود. اتصال دو مولکول اکسیژن ۵۰ درصد اشباع، سه مولکول ۷۵ درصد اشباع و چهار مولکول ۱۰۰ درصد اشباع در نظر گرفته می‌شود. اتصال یک مولکول اکسیژن به یک محل اتصال آهن هموگلوبین باعث افزایش میل اتصال سایر محل‌ها به اکسیژن می‌شود.

به محض اتصال یک مولکول اکسیژن به هموگلوبین، آن به عنوان **اکسی هموگلوبین**^۶ یاد می‌شود. یک مولکول هموگلوبین که اکسیژن به آن متصل نباشد، **دئوکسی هموگلوبین**^۷ نامیده می‌شود. بدون هموگلوبین، مقدار ناچیز اکسیژن قابل انتقال از طریق پلاسما، برای حفظ عملکرد یا حیات طبیعی سلول کافی نیست. از دست دادن هموگلوبین که معمولاً در اثر خونریزی اتفاق می‌افتد، می‌تواند به راحتی منجر به هیپوکسی سلولی شدید شود، حتی اگر مقدار کافی اکسیژن در آلوئول‌ها موجود باشد.

است، وجود ندارد. این شرایط یک وضعیت هیپوکسمی و هیپوکسی سلولی را ایجاد می‌کند. با قرار دادن بیمار بر روی اکسیژن، ممکن است مقداری از هیپوکسی سلولی را کاهش دهید؛ با این حال، تا زمانی که اختلال پرفیوژن رفع نشود، هایپوکسی سلولی از بین نخواهد رفت. خونریزی باید متوقف شود و این بیمار نیاز به دریافت مایعات و خون دارد تا جریان و فشار در مویرگ‌های ریوی افزایش یابد و هموگلوبین کافی برای اتصال اکسیژن موجود در آلوئول‌ها و انتقال اکسیژن به سلول‌ها وجود داشته باشد.

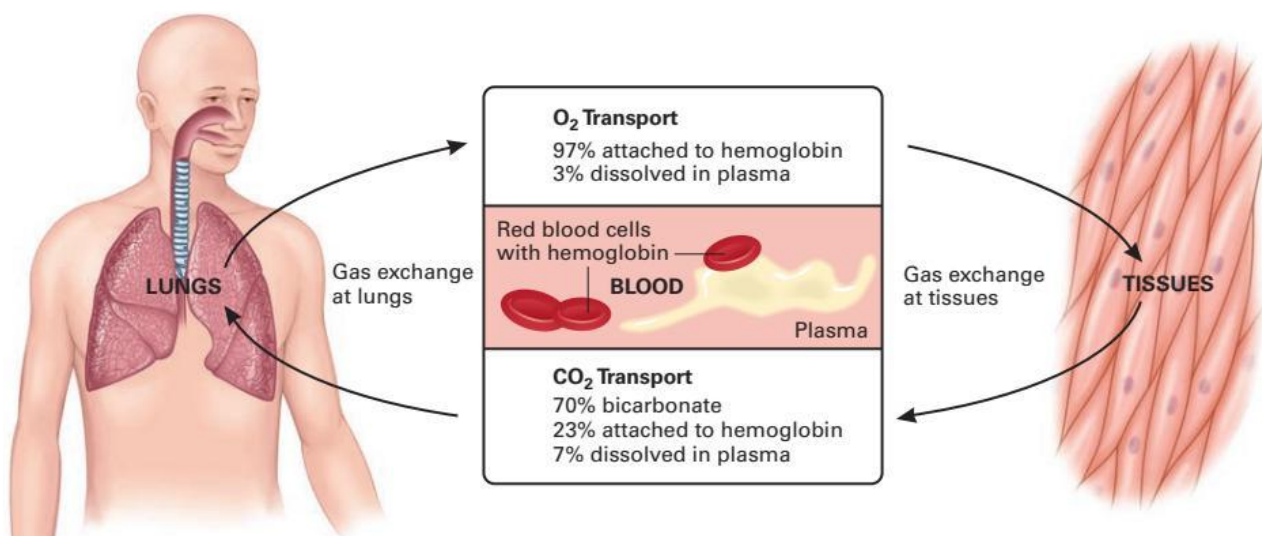


شکل ۸-۹ علل احتمالی اختلالات تهویه.

هیپوکسی به طور کلی ناشی از اختلال در تهویه یا پرفیوژن است. شرایط بی‌شماری می‌تواند باعث بروز یکی از این اختلالات شود. مدیریت هیپوکسی ناشی از اختلال در تهویه باید بر بهبود تهویه و اکسیژن رسانی متمرکز باشد. کنترل اختلال در پرفیوژن باید بر افزایش جریان خون از طریق مویرگ‌های ریوی، در دسترس بودن هموگلوبین و رساندن اکسیژن به سلول‌ها متمرکز باشد.

انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن توسط خون

اکسیژن باید به طور مداوم توسط خون به سلول‌ها منتقل شود تا متابولیسم سلولی طبیعی اتفاق بیفتد. دی اکسید کربن، یک محصول جانبی از متابولیسم هوازی، باید به ریه‌ها برگردانده شود تا در بازدم خارج شود. اختلال در سیستم حمل و نقل ممکن است منجر به هیپوکسی سلولی، کمبود اکسیژن موجود در سلول‌ها و همچنین هیپرکاریا، تجمع دی



شکل ۱۰-۸ اکسیژن از دو طریق در خون حمل می‌شود: متصل به هموگلوبین و محلول در پلاسما. دی اکسید کربن از سه طریق در خون حمل می‌شود: به شکل بی‌کربنات، متصل به هموگلوبین و محلول در پلاسما.

از آنجا که مولکول‌های گاز به طور طبیعی از ناحیه‌ای با غلظت زیاد به ناحیه‌ای با غلظت کم حرکت می‌کنند، مقدار اکسیژن زیاد در آلوئول‌ها از طریق غشاها به مویرگ‌هایی منتقل می‌شود که مقدار اکسیژن در آنها بسیار کم است. (قسمت بالای شکل ۷-۸ را مرور کنید) در آنجا، همانطور که قبلاً توضیح داده شد، مقدار کمی اکسیژن در پلاسما حل می‌شود و مقدار بیشتری به هموگلوبین متصل می‌شود. به طور همزمان، دی اکسید کربن در جهت مخالف حرکت می‌کند، از سطوح بالای موجود در مویرگ‌ها به آلوئول‌ها که محتوای CO₂ کمی دارند. به این ترتیب که: یون‌های بی‌کربنات موجود در خون به آب و CO₂ تبدیل می‌شوند. CO₂ اضافی به خارج پلاسما و هموگلوبین منتشر می‌شود. تمام این CO₂ از مویرگ‌ها به داخل آلوئول‌ها عبور می‌کند.

بعد از تبادلات - از آلوئول به مویرگ و از مویرگ به آلوئول - آلوئول‌ها حاوی مقادیر کم اکسیژن و مقادیر زیادی دی اکسید کربن هستند، در حالی که خون موجود در مویرگ‌ها حاوی مقادیر زیادی اکسیژن و سطح پایین دی اکسید کربن است. اساساً، غلظت گازها تغییر خواهد کرد. هوای غنی از دی اکسید کربن در آلوئول‌ها از ریه‌ها خارج می‌شود. خون غنی از اکسیژن در مویرگ‌ها از گردش خون ریوی به دهلیز چپ و سپس به بطن چپ قلب منتقل می‌شود که از آن به آئورت و عروق سراسر بدن خارج می‌شود. این خونی که در سراسر بدن

انتقال دی اکسید کربن

دی اکسید کربن به سه روش در خون منتقل می‌شود: تقریباً ۷ درصد در پلاسما حل می‌شود، ۲۳ درصد به هموگلوبین متصل می‌شود و ۷۰ درصد به صورت بی‌کربنات است. هنگامی که دی اکسید کربن از سلول خارج می‌شود، وارد مویرگ‌ها می‌شود که مقدار کمی در پلاسما حل می‌شود. مقدار بیشتری CO₂ به هموگلوبین متصل می‌شود. بیشترین مقدار CO₂ در گلبول‌های قرمز خون منتشر شده، با آب ترکیب می‌شود تا اسید کربنیک تشکیل شود و سپس به هیدروژن و بی‌کربنات تفکیک می‌شود. بی‌کربنات از سلول خارج شده و در پلاسمای خون منتقل می‌شود. هنگامی که خون به گردش خون ریوی می‌رسد، بی‌کربنات دوباره در سلول‌های قرمز خون منتشر می‌شود و در آنجا با هیدروژن ترکیب می‌شود و دوباره به آب و دی اکسید کربن تقسیم می‌شود. فارغ از مکانیسم حمل و نقل، دی اکسید کربن به آلوئول منتشر می‌شود و از طریق بازدم رها می‌شود.

تبادل گاز آلوئولار / مویرگی

پس از دم، آلوئول‌ها از هوای غنی از اکسیژن پر می‌شوند که حاوی دی اکسید کربن کمی است. برعکس، خون وریدی که از طریق مویرگ‌های اطراف آلوئول‌ها جریان دارد، حاوی مقادیر کم اکسیژن و مقادیر بیشتری دی اکسید کربن است.

۲.۲) پوند) وزن بدن ۷۰ میلی لیتر خون دارد. بنابراین، یک بیمار با وزن ۱۵۴ پوند یا ۷۰ کیلوگرم باید تقریباً ۴۹۰۰ میلی لیتر یا ۴/۹ لیتر خون داشته باشد. حجم خون با توده بدن ارتباط دارد. بنابراین، یک بیمار بزرگتر به طور معمول حجم خون بیشتری دارد. از دست دادن ۱ لیتر خون در یک بیمار با وزن ۴۵ کیلوگرم بسیار بیشتر از یک بیمار با وزن ۹۰ کیلوگرم است.

ترکیب خون

خون از سلول‌ها و پلاسما تشکیل شده است. سلول‌ها تقریباً ۴۵ درصد از ترکیب خون را تشکیل می‌دهند. پلاسما^۱ جز مایع است که ۵۵ درصد باقیمانده را تشکیل می‌دهد. عملکرد اصلی پلاسما آماده نگه داشتن و حمل سلول‌ها است. پلاسما در درجه اول از آب و پروتئین‌های پلاسما تشکیل شده است. آب ۹۱ درصد از پلاسما را تشکیل می‌دهد. پروتئین‌های پلاسما از آلبومین^۲، آنتی بادی^۳ها و فاکتورهای ایجاد لخته^۴، تشکیل شده است. آلبومین یک مولکول بزرگ است که به راحتی از مویرگ عبور نمی‌کند. همانطور که بعداً در بخش فشار انکوئیک پلاسما توضیح داده شد، این مولکول نقش مهمی در حفظ تعادل مایعات در خون دارد. آنتی بادی‌ها توسط سیستم لنفاوی تولید می‌شوند و مسئول دفاع در برابر ارگانیسم‌های عفونی هستند. فاکتورهای ایجاد لخته برای انعقاد خون هنگام آسیب عروق، کلیدی است. فیبرینوژن^۵ فراوانترین عامل ایجاد لخته است و پیش ماده لخته فیبرین^۶ است.

سلول‌های خون شامل گلبول‌های قرمز خون^۷، گلبول‌های سفید خون^۸ و پلاکت‌ها^۹ هستند. گلبول‌های قرمز خون (اریتروسیت‌ها^{۱۰}) تقریباً ۴۸ درصد از حجم سلول‌های خونی در مردان و ۴۲ درصد در زنان را تشکیل می‌دهند. گلبول‌های قرمز خون که حاوی هموگلوبین هستند، وظیفه اصلی حمل اکسیژن و رساندن آن به سلول‌ها برای متابولیسم را بر عهده

گرددش می‌کند در تبادل گاز مویرگ / سلول مورد استفاده قرار می‌گیرد که در ادامه توضیح داده می‌شود.

تبادل گاز مویرگی / سلول

خونی که از بطن چپ به داخل رگ‌ها خارج می‌شود، حاوی غلظت زیاد اکسیژن و غلظت کم دی اکسید کربن است. این خون از طریق یک شریان عبور می‌کند و سپس وارد یک شریانچه‌های کوچک‌تر می‌شود که به یک بستر مویرگی منتهی می‌شود که توسط سلول‌ها احاطه شده است. در طول متابولیسم سلول، سلول‌ها از اکسیژن استفاده کرده و دی اکسید کربن را به عنوان محصول جانبی تولید کرده‌اند. بنابراین، در حالی که بسترهای مویرگی حاوی خون حاوی اکسیژن زیاد و دی اکسید کربن کم است، سلول‌ها حاوی مقادیر کم اکسیژن و مقادیر زیادی دی اکسید کربن هستند.

با ورود خون به مویرگ، اکسیژن از هموگلوبین آزاد شده و در پلاسما منتشر می‌شود، از غشا مویرگی عبور می‌کند و وارد سلول می‌شود. به طور همزمان، دی اکسید کربن از سلول خارج می‌شود و از آنجا وارد مویرگ می‌شود و در پلاسما حل می‌شود، به هموگلوبین متصل می‌شود یا وارد گلبول قرمز می‌شود تا به بی‌کربنات تبدیل شود (قسمت پایین شکل ۷-۸ را مرور کنید). در حالی که خون مویرگ را ترک می‌کند، وارد یک ونول کوچک می‌شود که در نهایت از آن به داخل ورید بزرگتر ریخته می‌شود. خون موجود در ونول‌ها و وریدها حاوی غلظت کم اکسیژن و غلظت زیاد دی اکسید کربن است. این خون حامل دی اکسید کربن به دهلیز راست قلب منتقل می‌شود و از آنجا به بطن راست وارد می‌شود و به ریه‌ها پمپ می‌شود. در آنجا خون وارد مویرگ‌های ریوی می‌شود تا دی اکسید کربن بدهد و اکسیژن موجود در تبادل گاز مویرگی / آلوئولار را که قبلاً شرح داده شد، بردارد.

برای اینکه سلول‌ها مقدار کافی اکسیژن دریافت کرده و دی اکسید کربن را از بین ببرند، هم تبادل گاز مویرگی / آلوئولار و هم تبادل گاز مویرگی / سلول باید به درستی کار کنند. اختلال در هر یک منجر به تحویل مقدار ناکافی اکسیژن به سلول‌ها یا تجمع دی اکسید کربن می‌شود.

حجم خون

یکی از عوامل تعیین‌کننده فشار خون و پرفیوژن کافی، حجم خون است. یک فرد بزرگسال تقریباً به ازای هر کیلوگرم

1 Plasma

2 Albumin

3 Anti body

4 Clotting factors

5 Fibrinogen

6 Fibrin

7 Red blood cells

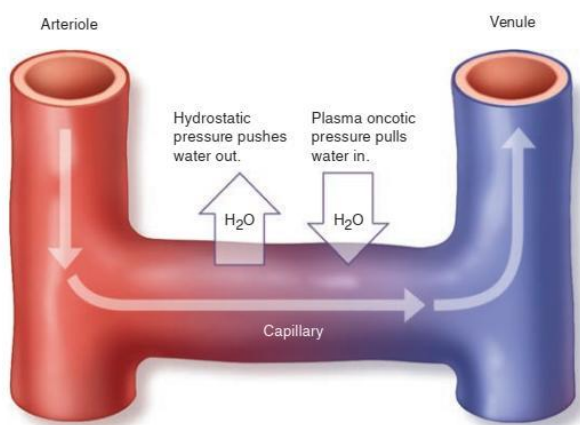
8 White blood cells

9 Platelets

10 Erythrocytes

هیدرواستاتیک به داخل رگ یا مویرگ "فشار" وارد می‌کند. به این یعنی که می‌خواهد مایع را از داخل رگ یا مویرگ، از طریق دیواره رگ خارج کرده و به فضای بینابینی ببرد. یک فشار هیدرواستاتیک بالا باعث می‌شود مایع بیشتر از رگ یا مویرگ خارج شود و باعث ایجاد ادم شود، که تورم ناشی از مایعات اضافی خارج از عروق است (شکل ۸-۱۱).

به عنوان مثال، اگر بطن چپ بیمار نتواند خون را به طور موثر پمپاژ کند، حجم و فشار در دهلیز چپ، ورید ریوی و مویرگ‌های ریوی افزایش می‌یابد. به این دلیل که مویرگ‌های ریوی، ورید ریوی و دهلیز چپ مسیریایی هستند که خون از طریق آنها به بطن چپ وارد می‌شود. هنگامی که بطن چپ نتواند به طور موثر تخلیه شود، خون به دهلیز چپ و وریدهای ریوی برمی‌گردد، که فشار داخل آنها را افزایش می‌دهد. افزایش فشار هیدرواستاتیک درون مویرگ‌های ریوی، مایعات را از آنها خارج می‌کند. مایع بیرون رانده شده تمایل به جمع شدن در فضاهای بین آلوئول‌ها و مویرگ‌ها و اطراف آلوئول دارد که باعث کاهش توانایی تبادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن در غشای مویرگی / آلوئولار می‌شود. این اختلال میزان اکسیژن خون را کاهش می‌دهد، منجر به هیپوکسی سلولی می‌شود و باعث می‌شود خون دی‌اکسید کربن را در خون حفظ کند. مایع نهایتاً شروع به کلاپس و پر کردن آلوئول‌ها می‌کند و باعث کاهش تبادل گاز می‌شود. این وضعیت به عنوان ادم ریوی^۴ شناخته می‌شود.



شکل ۸-۱۱ فشار هیدرواستاتیک آب را به خارج از مویرگ می‌راند. فشار انکوتیک پلاسما آب را به درون مویرگ می‌کشد.

4 Pulmonary edema

دارند. گلبول‌های سفید خون (لکوسیت‌ها)^۱ از بدن در برابر عفونت محافظت می‌کنند و سلول‌های مرده و آسیب دیده و بقایای دیگر را از بین می‌برند. پلاکت‌ها (ترومبوسیت‌ها)^۲ سلول‌های واقعی نیستند بلکه قطعاتی هستند که نقش عمده‌ای در لخته شدن خون و کنترل خونریزی دارند.

توزیع خون

خون از طریق سیستم قلبی عروقی توزیع می‌شود (جدول ۸-۳). قسمت اعظم خون در سیستم وریدی قرار دارد که به مخزن یا سیستم ذخیره‌ای نیز معروف است. سیستم وریدی می‌تواند ظرفیت خود را برای پاسخ به افزایش یا کاهش حجم خون، زیاد یا کم کند. با خونریزی بیمار، صرف نظر از اینکه خونریزی از ورید، شریان یا مویرگ است، حجم ورید به طور مداوم کاهش می‌یابد.

سیستم وریدی وظیفه تأمین حجم مناسب خون برای قسمت راست قلب را دارد. اگر حجم ورودی به سمت راست قلب کاهش یابد، مقدار خارج شده از بطن چپ، از طریق عروق و به سلول‌ها نیز کاهش می‌یابد. بنابراین، حجم وریدی نقش اصلی را در حفظ فشار خون و پرفیوژن کافی سلول‌ها بازی می‌کند. جلوتر با جزئیات بیشتری در مورد این بحث می‌شود. شبکه مویرگی محل تبادل گاز با آلوئول‌ها یا سلول‌ها است.

جدول ۸-۳ توزیع خون در سیستم قلبی-عروقی	
خون در اجزای مختلف سیستم قلبی-عروقی توزیع می‌شود.	
وریدی	۶۴٪
شریانی	۱۳٪
عروق ریوی	۹٪
مویرگ‌ها	۷٪
قلب	۷٪

فشار هیدرواستاتیک

فشار هیدرواستاتیک^۳ نیروی درون رگ یا بستر مویرگی است که در اثر انقباض قلب و فشار خون ایجاد می‌شود. فشار

1 Leukocytes
2 Thrombocytes
3 Hydrostatic pressure

برون ده قلبی

یک برون ده قلب طبیعی برای یک بزرگسال در حالت استراحت ۵ لیتر در دقیقه است. این بدان معناست که بطن‌ها در عرض ۱ دقیقه کل حجم خون را از طریق سیستم عروقی پمپ می‌کنند. اگر یک قطره خون از بطن چپ خارج شود، طی ۱ دقیقه باید به بطن چپ برگردد. برون ده قلب با ضربان قلب و میزان حجم ضربه ای^۲ تعیین می‌شود. برون ده قلب با معادله زیر بیان می‌شود:

$$\text{ضربان قلب} = \text{برون ده قلبی} \times \text{حجم ضربه ای}$$

ضربان قلب

ضربان قلب به تعداد دفعات انقباض قلب در ۱ دقیقه گفته می‌شود. قلب دارای ویژگی اتوماتیسیته^۴ است، به این معنی که می‌تواند خودش ایمپالس تولید کند. این امر از طریق سیستم هدایتی با گره سینوسی-دهلیزی (SA) به عنوان ضربان‌ساز اصلی بدست می‌آید. ضربان قلب همچنین می‌تواند تحت تاثیر چندین فاکتور خارج از قلب، تعداد ایمپالس خود را افزایش یا کاهش دهد. عوامل اصلی هورمون‌ها و سیستم عصبی خودمختار هستند که از سیستم‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک تشکیل شده‌اند. تأثیر سیستم عصبی خودمختار بر ضربان قلب به شرح زیر است:

افزایش تحریک توسط سیستم عصبی سمپاتیک
ضربان قلب را افزایش می‌دهد.

کاهش تحریک توسط سیستم عصبی سمپاتیک ضربان
قلب را کاهش می‌دهد.

افزایش تحریک توسط سیستم عصبی پاراسمپاتیک
ضربان قلب را کاهش می‌دهد.

کاهش تحریک توسط سیستم عصبی پاراسمپاتیک
ضربان قلب را افزایش می‌دهد.

فشار انکوتیک پلاسما

فشار انکوتیک پلاسما^۱ که به فشار انکوتیک کلئیدی یا فشار انکوتیک نیز معروف است، وظیفه نگهداری مایع در داخل رگ‌ها را دارد. نیرویی در داخل رگ‌ها توسط پروتئین‌های بزرگ پلاسما، به ویژه آلبومین، ایجاد می‌شود که آب و مایعات دیگر را جذب می‌کند. در مقابل فشار هیدرواستاتیک، فشار انکوتیک "کششی" را در داخل رگ اعمال می‌کند. فشار انکوتیک زیاد مایعات را از خارج رگ، از طریق دیواره رگ و به داخل رگ می‌کشاند. (شکل ۸-۱۱ را مرور کنید).

برای موازنه تعادل مایعات، باید تعادل بین فشار هیدرواستاتیک و فشار انکوتیک پلاسما حفظ شود. اثرات فشارهای هیدرواستاتیک و انکوتیک بالا و پایین به شرح زیر است:

- فشار هیدرواستاتیک بالا مایعات را از مویرگ خارج کرده و باعث ایجاد ادم می‌شود.
- فشار هیدرواستاتیک پایین مایعات را کمتر از داخل رگ خارج می‌کند.
- فشار انکوتیک بالا، مایعات زیادی را به داخل رگ یا مویرگ می‌کشاند و باعث افزایش حجم خون می‌شود.
- فشار انکوتیک پایین نمی‌تواند به اندازه کافی نیروی کششی ایجاد کند تا بر فشار رانشی فشار هیدرواستاتیک غلبه کند و بنابراین باعث کاهش حجم عروق و ایجاد ادم می‌شود.

عملکرد پمپاژ میوکارد

برای داشتن فشار خون و پرفیوژن کافی، میوکارد باید به طور موثر به عنوان پمپ کار کند. قلب می‌تواند برون ده خود را تغییر دهد تا طیف گسترده‌ای از خواسته‌های فیزیولوژیکی را برآورده کند. بدین معنی که می‌تواند عملکرد پمپاژ خود را به شدت، تا شش برابر، افزایش دهد. عملکرد پمپ به طور معمول به عنوان برون ده قلب بیان می‌شود. **برون ده قلب^۳** به عنوان مقدار خون خارج شده توسط بطن چپ در ۱ دقیقه تعریف می‌شود. برون ده قلبی تأثیر عمده‌ای در فشار خون و پرفیوژن دارد، همانطور که جلوتر در فصل بحث خواهد شد.

3 Stroke volume
4 Automaticity

1 Plasma oncotic pressure
2 Cardiac output

در انتهای دیاستول، نیروی موجود برای بیرون راندن خون از بطن را مشخص می‌کند. این اصل به عنوان **قانون فرانک استارلینگ قلب**^۲ شناخته می‌شود. با افزایش حجم خون در بطن چپ، افزایش کشش در فیبرهای عضلانی یک نیروی انقباضی متناسب ایجاد می‌کند. به طور خلاصه، حجم خون در بطن به طور خودکار انقباضی را ایجاد می‌کند که برای بیرون راندن آن کافی است. با این وجود محدودیتی برای کاربرد قانون فرانک استارلینگ وجود دارد - محدودیت در کارآمدی کشش فیبر. در مورد یک بطن به شدت گشاد شده که فیبرها بیش از حد کشیده شده‌اند، قلب دیگر قادر به تولید انقباضات آنقدر قوی نیست که بتواند خون را به اندازه کافی از بطن خارج کند.

برای داشتن حجم ضربهای کافی، بطن چپ باید بتواند نیروی کافی تولید کند تا خون خود را به طور موثر خارج کند. افزایش انقباض پذیری میوکارد باعث افزایش حجم ضربهای و بهبود برون ده قلب می‌شود. برعکس، کاهش انقباض پذیری میوکارد منجر به کاهش حجم ضربهای و کاهش برون ده قلب می‌شود. به عنوان مثال، در بیمار مبتلا به نارسایی احتقانی قلب، نیروی انقباضی بطن چپ کاهش می‌یابد که احتمالاً منجر به کاهش برون ده قلب می‌شود. بیماری که دچار حمله قلبی شده است بخشی از عضله قلبش از بین رفته و دیگر در ایجاد نیروی انقباضی دخیل نیست. اگر وسعت نکرور زیاد باشد، نیروی انقباضی به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد که منجر به کاهش نسبی حجم ضربهای و برون ده قلب می‌شود (شکل b ۱۲-۸).

پس بار^۳ مقاومت در آئورت است که بطن چپ برای خروج خون باید با انقباض خود بر آن غلبه کند. نیروی تولید شده توسط بطن چپ باید بر فشار موجود در آئورت غلبه کند تا خون به جلو برود. پس بار بالا باعث افزایش کار بطن چپ می‌شود. یک فشار خون دیاستولیک به طور مزمّن افزایش یافته، پس بار بالایی ایجاد می‌کند و باعث افزایش بار کاری میوکارد می‌شود که می‌تواند منجر به نارسایی بطن چپ در طی یک دوره زمانی شود.

سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک از طریق مرکز کنترل قلبی-عروقی واقع در ساقه مغز ضربان قلب را کنترل می‌کنند. مرکز کنترل قلبی-عروقی از مرکز تحریک قلب و مرکز مهار قلب تشکیل شده است. مرکز تحریک قلب با افزایش تحریک سمپاتیک و کاهش تحریک پاراسمپاتیک ضربان قلب را افزایش می‌دهد. مرکز مهار قلب با کاهش تحریک سمپاتیک و افزایش تحریک پاراسمپاتیک، ضربان قلب را کاهش می‌دهد.

تحریک مستقیم عصبی پاسخی فوری در ضربان قلب و نیروی انقباض بطنی فراهم می‌کند. علاوه بر این، تحریک سیستم عصبی سمپاتیک ممکن است باعث ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین از غده فوق کلیوی واقع در بالای کلیه شود. ترشح این هورمون‌ها ممکن است چند دقیقه طول بکشد؛ اگرچه در صورتی که هورمون‌ها به طور مداوم آزاد شده و در گردش باشند، پاسخ پایدار خواهد بود. همانطور که در فصل "آناتومی، فیزیولوژی و اصطلاحات پزشکی" بحث شد، خواص بتا ۱ در اپی نفرین باعث افزایش ضربان قلب و نیروی انقباض می‌شود.

حجم ضربه ای

حجم ضربه‌ای، حجم خونی است که با هر انقباض توسط بطن چپ خارج می‌شود. حجم ضربه‌ای با پیش بار، انقباض پذیری میوکارد و پس بار تعریف می‌شود.

پیش بار^۱ فشار ایجاد شده در بطن چپ در انتهای دیاستول (مرحله استراحت چرخه قلب) است. فشار پیش بار در اثر حجم خون در بطن چپ در انتهای دیاستول ایجاد می‌شود. در نتیجه حجم وریدی موجود، که حجم خون در بطن را تعیین می‌کند، نقش اصلی را در تعیین پیش بار بازی می‌کند. افزایش پیش بار به طور کلی باعث افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود که باعث افزایش برون ده قلب خواهد شد (شکل ۱۲a-۸). پیش بار نیروی لازم برای بیرون راندن خون از بطن را تعیین می‌کند.

با پر شدن بطن چپ از خون، رشته‌های عضلانی کشیده می‌شوند تا خون را در خود جای دهند. کشش فیبر عضلانی

2 Frank-Starling law of heart

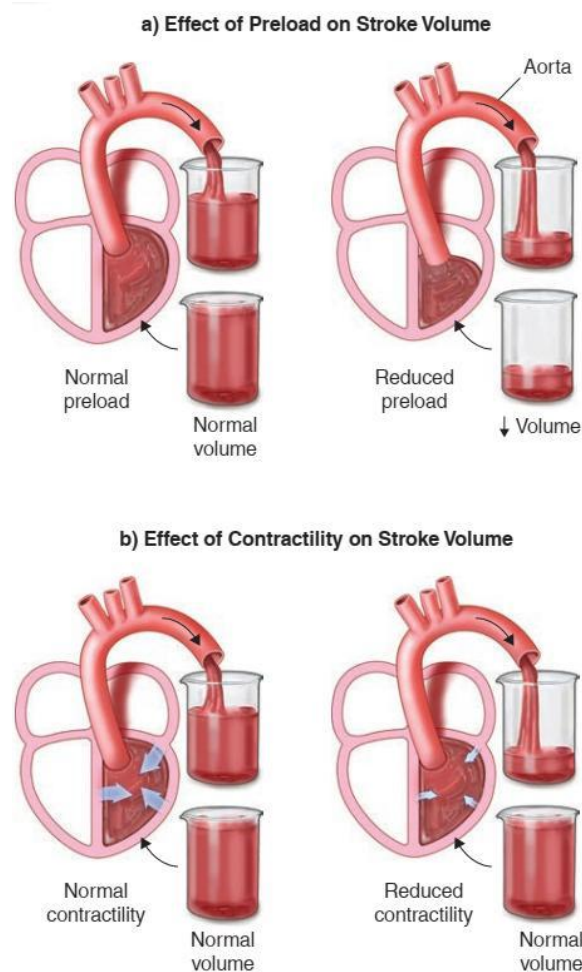
3 Afterload

1 Preload

- کاهش حجم خون باعث کاهش پیش بار، حجم ضربه‌ای و برون ده قلب می‌شود.
- افزایش حجم خون باعث افزایش پیش بار، حجم ضربه‌ای و برون ده قلب می‌شود.
- کاهش انقباض‌پذیری میوکارد باعث کاهش حجم ضربه‌ای و برون ده قلب می‌شود.
- افزایش انقباض‌پذیری میوکارد باعث افزایش حجم ضربه‌ای و برون ده قلب می‌شود.
- تحریک عصبی از سیستم عصبی سمپاتیک باعث افزایش ضربان قلب، انقباض‌پذیری میوکارد و برون ده قلب می‌شود.
- تحریک عصبی از سیستم عصبی پاراسمپاتیک باعث کاهش ضربان قلب، انقباض‌پذیری میوکارد و برون ده قلب می‌شود.
- تحریک بتا ۱ از اپی نفرین باعث افزایش ضربان قلب، انقباض‌پذیری میوکارد و برون ده قلب می‌شود.
- بلوک بتا ۱ (بیمار در حال مصرف داروی بتا بلاکر) بتا ۱ را مسدود می‌کند، ضربان قلب را کاهش می‌دهد، انقباض‌پذیری میوکارد را کاهش می‌دهد و برون ده قلب را کاهش می‌دهد.
- فشار خون دیاستولیک بسیار بالا باعث افزایش فشار در آنورت می‌شود و برای غلبه بر فشار آنورت به انقباض شدیدتری نیاز است و کار میوکارد بیشتر می‌شود و ممکن است قلب را ضعیف کرده و به مرور زمان برون ده قلب را کاهش دهد.
- کاهش فشار خون دیاستولیک باعث کاهش فشار در آنورت می‌شود، برای غلبه بر فشار آنورت به نیروی انقباضی کمتری احتیاج است و از کار میوکارد کاسته می‌شود، که این امر می‌تواند برون ده قلبی را در قلب ضعیف شده، بهبود بخشد.
- ضربان قلب سریعتر ممکن است برون ده قلبی را افزایش دهد؛ با این حال، اگر سرعت بسیار سریع باشد، ممکن است برون ده قلب کاهش یابد. با ضربان قلب بیش از حد سریع، معمولاً < 160 در دقیقه در بیمار بزرگسال، فاصله بین ضربان‌ها آنقدر کوتاه است که زمان کافی برای پر شدن بطن‌ها وجود ندارد. این باعث کاهش پیش می‌شود، که به نوبه خود برون ده قلبی را کاهش می‌دهد.

مقاومت عروقی سیستمیک (SVR)

مقاومت عروقی سیستمیک (SVR)^۱ مقاومتی است که در برابر جریان خون درون یک رگ وجود دارد. با انقباض یک



شکل ۸-۱۲ تاثیر پیش بار و انقباض‌پذیری بر حجم ضربه‌ای.

به طور کلی، کاهش ضربان قلب یا حجم ضربه‌ای باعث کاهش خروجی قلب می‌شود:

یک $\downarrow$ در ضربان قلب = $\downarrow$ در برون ده قلب

یک $\downarrow$ در حجم ضربه‌ای = $\downarrow$ در برون ده قلبی

اثرات ضربان قلب، حجم خون، انقباض‌پذیری میوکارد، تحریک سیستم عصبی خودمختار، ترشح هورمون و فشار خون دیاستولیک بر خروجی قلب این موارد است:

- کاهش ضربان قلب باعث کاهش برون ده قلب می‌شود.
- افزایش ضربان قلب، اگر بیش از حد نباشد، برون ده قلبی را افزایش می‌دهد.

¹ Systemic Vascular Resistance (SVR)

بطن چپ باید بیشتر کار کند تا خون را در برابر فشار دیاستولیک بالاتر خارج کند. اگر فشار خون دیاستولیک به طور مزمن افزایش یابد، در نهایت قلب نارسا می‌شود. همه اینها مربوط به مقاومت جریان و بار کاری بیشتر است.

به عنوان مثال، دو وزنه برای بلند کردن همزمان به فرد داده می‌شود. وزنه در دست راست فقط ۴۵۰ گرم وزن دارد در حالی که وزن در دست چپ ۴/۵ کیلوگرم است. اگر از فرد خواسته شود وزنه‌ها را به طور مداوم بلند کند، کدام یک از اندام‌ها و عضلات اول خسته می‌شوند و از کار می‌افتند؟ بدیهی است که بازوی چپ که وزنه ۴/۵ کیلوگرمی را بلند می‌کند ابتدا خسته می‌شود و از کار می‌افتد. چرا؟ عضله در برابر مقاومت بیشتری کار می‌کند. این مثال را به قلب یک بیمار مبتلا به فشار خون دیاستولیک مزمن ربط دهید. مقاومت بالا در برابر جریان خون باعث می‌شود بطن چپ برای پمپاژ خون بیشتر کار کند. اگر بطن چپ به طور مزمن در برابر مقاومت بالا منقبض شود، در نهایت ضعیف شده و از کار می‌افتد. این وضعیت به عنوان نارسایی بطن چپ یا نارسایی احتقانی قلب شناخته می‌شود.

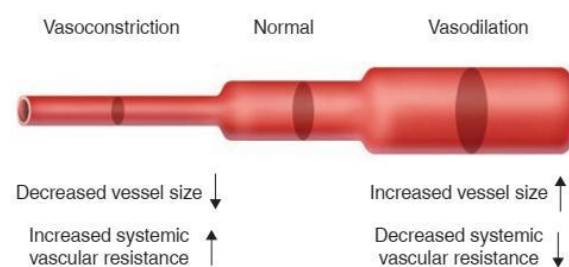
سیستم عصبی خودمختار بر مقاومت عروقی سیستمیک تأثیر می‌گذارد. تحریک مستقیم عصبی از سیستم عصبی سمپاتیک باعث انقباض عروق می‌شود و مقاومت و فشار رگ را افزایش می‌دهد. تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک باعث گشاد شدن عروق می‌شود و مقاومت و فشار را کاهش می‌دهد. علاوه بر این، اپی نفرین و نوراپی نفرین که توسط غده فوق کلیه در پاسخ به تحریک سمپاتیک آزاد می‌شوند، دارای خواص آلفا هستند. تحریک گیرنده آلفا ۱ باعث انقباض عروق می‌شود و مقاومت و فشار عروق را افزایش می‌دهد.

اگر حجم خون درون رگ کاهش یابد، یکی از راه‌های حفظ فشار کاهش اندازه رگ و افزایش مقاومت است. وقتی خون از دست می‌رود و حجم کلی آن کاهش می‌یابد، عروق معمولاً با تداوم انقباض برای افزایش مقاومت و فشار، این از دست دادن را جبران می‌کنند. بنابراین فشار خون ممکن است در سطح نرمال حفظ شود، به طوری که به نظر می‌رسد هیچ حجمی از بین نرفته است. به همین دلیل است که نه تنها ارزیابی علائم حیاتی در بیمار با از دست دادن خون، بلکه همچنین جستجوی علائم پرفیوژن ضعیف بسیار مهم است.

رگ (قطر آن کاهش می‌یابد)، مقاومت در داخل رگ افزایش می‌یابد که به طور معمول فشار داخل رگ را افزایش می‌دهد (شکل ۱۳-۸). برعکس، با اتساع یک رگ (قطر آن افزایش می‌یابد)، مقاومت در داخل رگ کاهش می‌یابد، که به طور معمول فشار داخل رگ را کاهش می‌دهد. Vasoconstriction یک اصطلاح به معنی کاهش قطر رگ است. Vasodilation یک اصطلاح به معنی افزایش قطر رگ است. اندازه عروق بر فشار خون تأثیر می‌گذارد. انقباض عروق باعث کاهش اندازه رگ می‌شود. مقاومت را افزایش می‌دهد، و فشار خون را افزایش می‌دهد. گشاد شدن عروق باعث افزایش قطر رگ، کاهش مقاومت و کاهش فشار خون می‌شود.

فشار داخل عروق در طی انقباض قلب (سیستول) حداکثر و در هنگام استراحت قلب (دیاستول) حداقل است. مقیاس اصلی مقاومت عروقی سیستمیک، فشار خون دیاستولیک است زیرا در مرحله استراحت ارزیابی می‌شود، که نشان‌دهنده فشار استراحت در عروق است. فشار خون سیستمیک که توسط موج خون خارج شده از بطن چپ در هنگام انقباض ایجاد می‌شود، فشار عروق را فراتر از فشار استراحت آنها افزایش می‌دهد.

Relationship of Vessel Size to Systemic Vascular Resistance



شکل ۱۳-۸ اثرات کاهش و افزایش قطر رگ بر مقاومت عروقی سیستمیک.

فشار خون دیاستولیک غیر طبیعی یک وضعیت مطلوب نیست. فشار خون دیاستولیک فشار داخل شریان‌ها و ریشه آئورت بلافاصله قبل از انقباض بطن چپ است. هرچه فشار خون دیاستولیک بیشتر باشد، مقاومت در برابر خون خارج شونده از بطن چپ بیشتر خواهد بود. این بدان معناست که

● کاهش مقاومت عروقی سیستمیک فشار خون دیاستولیک را کاهش می‌دهد.

فشار نبض^۱ تفاوت بین میزان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک اندازه‌گیری شده است. اگر بیمار فشار خون ۱۳۲/۷۴ میلی متر جیوه داشته باشد، با کم کردن فشار دیاستولیک از سیستولیک، فشار نبض حاصل می‌شود. در این حالت، فشار نبض ۵۸ میلی متر جیوه است (۱۳۲-۷۴=۵۸). فشار نبض باریک^۲ به فشار کمتر از ۲۵ درصد از فشار خون سیستولیک گفته می‌شود. در این مورد، فشار نبض باریک کمتر از ۳۳ میلی متر جیوه ($33 \text{ mmHg} = 132 \times 25\%$) خواهد بود.

در بیماری که خون یا مایعات از دست داده، فشار نبض باریک نشانه قابل توجهی است. با از دست دادن خون بیمار، موارد زیر اتفاق می‌افتد:

از دست دادن خون ↓ حجم وریدی، که ↓ پیش بار، که ↓ حجم ضربه‌ای، که ↓ برون ده قلب.

با کاهش برون ده قلب، دشار خون سیستولیک شروع به کاهش می‌کند. یکی از راه‌های تلاش بدن برای جبران کاهش فشار خون، افزایش مقاومت عروقی سیستمیک است. موارد زیر را در خواندن فشار خون مشاهده خواهید کرد:

↓ فشار خون سیستولیک

فشار نبض باریک =

↑ فشار خون دیاستولیک

اگرچه به نظر می‌رسد فشار خون در حد طبیعی است، اما فشار باریک نبض ممکن است نشانه هشداردهنده اولیه مبنی بر کاهش برون ده قلب به دنبال از دست دادن خون یا مایعات و افزایش مقاومت عروقی سیستمیک به عنوان تلاشی برای جبران فشار کاهش یافته، باشد. به عنوان مثال، در بیمار مشکوک به خونریزی در شکم، فشار خون ۱۰۸/۸۸ میلی متر جیوه مشاهده می‌شود. بر اساس محدوده‌های فشار خون طبیعی که در فصل "علائم حیاتی پایه، دستگاه‌های مانیتورینگ و گرفتن شرح حال"

به ابتدای فصل و بحث در مورد متابولیسم سلولی فکر کنید. انقباض رگ‌ها برای حفظ فشار خون، به قیمت کاهش پرفیوژن سلولی تمام می‌شود. با انقباض عروق، خون کمتری در آنها جریان می‌یابد و اکسیژن کمتری به سلول‌ها منتقل می‌شود. با کاهش اکسیژن رسانی، متابولیسم سلول‌ها از هوازی به بی‌هوازی تبدیل می‌شود. از دست دادن انرژی اغلب در ظاهر عمومی بیمار در صحنه مشاهده می‌شود. بیمار مبتلا به پرفیوژن ضعیف معمولاً ساکت و آرام است و ممکن است خواب آلود به نظر برسد. بیماری که جیغ می‌کشد و فریاد می‌کشد و مدام حرکت می‌کند برای انجام این کار باید انرژی زیادی داشته باشد. برای تولید این مقدار انرژی باید اکسیژن و گلوکز کافی به سلول‌ها منتقل شود. مراقب باشید که این سطح بالای انرژی بیمار را با آژیت و تحریک‌پذیر بودن و پرخاشگری تجربه شده توسط بیمارانی که سلول‌ها مغزی آنها دچار هایپوکسی شده، اشتباه نکنید.

تأثیرات سیستم عصبی خودمختار بر مقاومت عروقی سیستمیک به شرح زیر است:

● تحریک سمپاتیک باعث تنگ شدن عروق می‌شود که قطر رگ را کاهش داده مقاومت عروقی سیستمیک را افزایش می‌دهد.

● تحریک پاراسمپاتیک باعث گشاد شدن عروق می‌شود که باعث افزایش قطر رگ و کاهش مقاومت عروقی سیستمیک می‌شود.

● خواص آلفا ۱ در اپی نفرین و نوراپی نفرین که در پاسخ به تحریک سمپاتیک آزاد می‌شوند، باعث انقباض عروقی می‌شوند که باعث کاهش قطر رگ و افزایش مقاومت عروقی سیستمیک می‌شود.

تأثیر مقاومت عروقی سیستمیک بر فشار نبض

فشار خون سیستولیک یک شاخص نسبی از برون ده قلب است، در حالی که فشار خون دیاستولیک مقاومت عروقی سیستمیک را نشان می‌دهد. اگر فشار خون سیستولیک در حال کاهش است، این نشان‌دهنده کاهش برون ده قلبی است. در زیر تأثیر مقاومت عروقی سیستمیک بر فشار خون دیاستولیک شرح داده شده است:

● افزایش مقاومت عروقی سیستمیک باعث افزایش فشار خون دیاستولیک می‌شود.

1 Pulse pressure

2 Narrow pulse pressure

مویرگ حرکت می‌کند. در صورت انقباض اسفنکتر پیش مویرگی، خون وارد مویرگ واقعی نمی‌شود (شانت می‌شود). اسفنکترهای پیش مویرگی به حفظ فشار شریانی و کنترل حرکت خون از طریق بسترهای مویرگی کمک می‌کنند.

سه تأثیر نظارتی جریان خون را از طریق مویرگ‌ها کنترل می‌کند: فاکتورهای محلی، فاکتورهای عصبی و فاکتورهای هورمونی. فاکتورهای محلی در محیط اطراف یا درون ساختار مویرگی یافت می‌شوند، به عنوان مثال دما، هیپوکسی، اسیدوز و هیستامین. دمای سرد باعث انقباض شریانچه‌های محیطی و بسته شدن اسفنکترهای پیش مویرگی می‌شود و خون را از مویرگ‌ها دور می‌کند تا از قرار گرفتن خون در محیط سرد کاسته شود. برعکس، در یک محیط گرم که شریانچه‌ها متسع می‌شوند و اسفنکترهای پیش مویرگی باز می‌شوند تا خون را به محیط که می‌تواند خنک شود، هدایت کنند.

فاکتورهای عصبی با تأثیر سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر شریان‌ها و اسفنکترهای پیش مویرگی مرتبط هستند. تحریک عصبی سمپاتیک باعث انقباض شریانچه‌ها می‌شود و اسفنکترهای پیش مویرگی بسته می‌شوند. تحریک پاراسمپاتیک باعث گشاد شدن شریانچه‌ها و باز شدن اسفنکترهای پیش مویرگی می‌شود.

هورمون‌ها همچنین حرکت خون را از طریق مویرگ‌ها کنترل می‌کنند. به عنوان مثال، تحریک آلفا^۱ از اپی نفرین باعث انقباض عروق و بسته شدن اسفنکترهای پیش مویرگی می‌شود.

در حالت استراحت، فاکتورهای محلی عمدتاً جریان خون را از طریق مویرگ‌ها کنترل می‌کنند. وقتی سازگاری لازم باشد، فاکتورهای عصبی جریان خون مویرگی را تغییر می‌دهند. هورمون‌ها معمولاً مسئول تأثیر پایدار بر شریانچه‌ها و مویرگ‌ها هستند.

خواهید آموخت، این فشار خون در یک حد طبیعی خوب قرار می‌گیرد و ممکن است شما را هشدار ندهد. با این حال، اگر به فشار نبض نگاه کنید، فقط ۲۰ میلی متر جیوه است (۲۰ mmHg = ۸۸-۱۰۸). فشار نبض طبیعی بیش از ۲۵ درصد فشار خون سیستولیک خواهد بود.

در این حالت، فشار نبض طبیعی ۲۷ میلی متر جیوه یا بیشتر خواهد بود (۲۷ mmHg = ۲۵٪ × ۱۰۸). بنابراین، این بیمار دارای یک فشار نبض باریک است، که ممکن است نشانه‌ای از کاهش برون ده قلب ناشی از کاهش حجم وریدی و پیش بار و افزایش مقاومت عروقی سیستمیک برای جبران کاهش فشار باشد. تنها با مشاهده فشار خون بیمار، به راحتی می‌توانید بگویید که طبیعی است. هنگام در نظر گرفتن فشار نبض، و همچنین سایر علائم پرفیوژن، مانند رنگ پوست، دما، شرایط و وضعیت روانی، ممکن است آن (فشار خون) را غیر طبیعی طبقه‌بندی کنید.

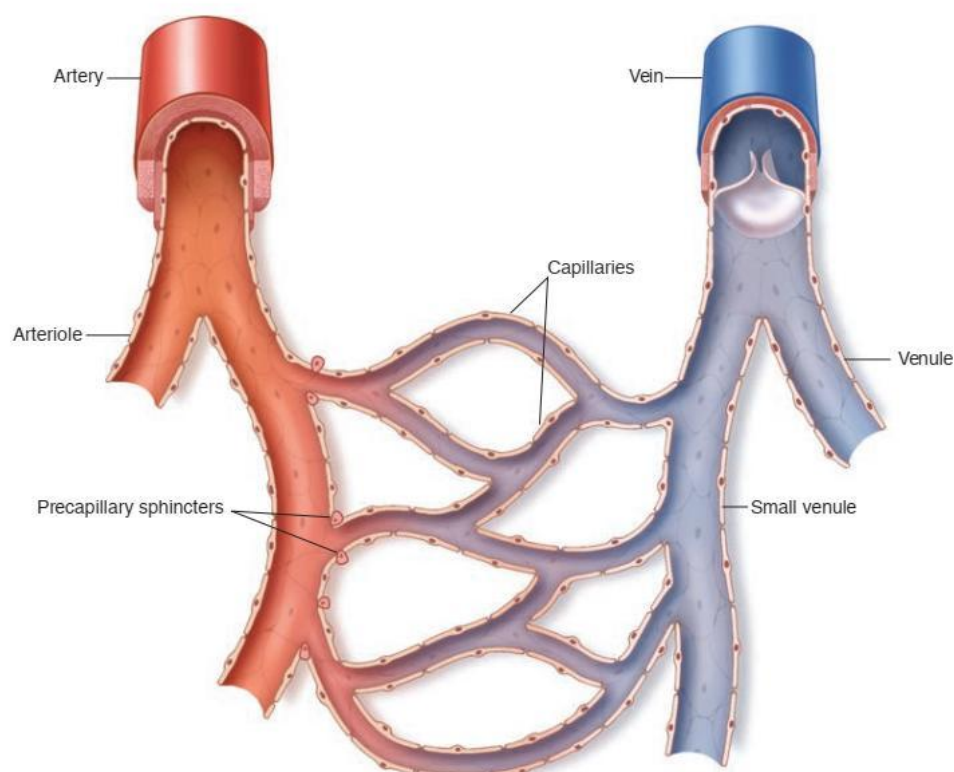
میکروسیر کولاسیون

میکروسیر کولاسیون^۱ جریان خون از طریق کوچکترین رگهای خونی - شریانچه‌ها، مویرگ‌ها و ونول‌ها است (شکل ۱۴-۸). همانطور که قبلاً ذکر شد، وریدها و ونول‌ها در درجه اول با نگه داشتن خون در و تأمین آن به قلب در صورت لزوم برای حفظ برون ده قلبی، به عنوان مخزن عمل می‌کنند. شریان‌ها به شریانچه‌ها منشعب می‌شوند. که در انتهای شریان قرار دارند. شریانچه‌ها که تقریباً کامل از عضلات صاف تشکیل شده‌اند، حرکت خون را به داخل مویرگ‌ها کنترل می‌کنند. انقباض عروق جریان مویرگ‌ها را کاهش می‌دهد و اتساع عروق باعث افزایش جریان خون مویرگی می‌شود.

مویرگ‌های واقعی محل تبادل مواد مغذی، اکسیژن، دی اکسید کربن، گلوکز، مواد زائد و مواد متابولیکی بین خون و سلول‌ها هستند. متاتریول‌ها^۲ اغلب به عنوان معابر یا مجاری توصیف می‌شوند که شریانچه‌ها و ونول‌ها را به هم متصل می‌کنند.

مویرگ‌ها از متاتریول‌ها منشعب می‌شوند. اسفنکترهای پیش مویرگی حرکت خون را از طریق مویرگ‌های واقعی کنترل می‌کنند. در صورت شل شدن اسفنکتر پیش مویرگی، خون در

1 Microcirculation
2 Metarterioles



شکل ۸-۱۴ میکروسیرکولاسیون به جریان خون در کوچک‌ترین عروق خونی: شریانچه‌ها، مویرگ‌ها و ونول‌ها گفته می‌شود. اسفنکترهای پیش مویرگی جریان خون مویرگ‌ها را کنترل می‌کنند.

فشار خون

همانطور که قبلاً ذکر شد، فشار خون سیستولیک مقیاسی از برون ده قلب است. فشار خون دیاستولیک مقیاسی از مقاومت عروقی سیستمیک است. مکانیسم‌های جبران‌کننده بدن با هدف حفظ فشار داخل رگ و پرفیوژن سلول‌ها ایجاد می‌شود. فشار خون با ضرب دو فاکتور عمده بدست می‌آید: برون ده قلب و مقاومت عروقی سیستمیک:

فشار خون (BP) = برون ده قلبی (CO) × مقاومت عروقی سیستمیک (SVR)

برون ده قلب و مقاومت عروقی سیستمیک تأثیر مستقیم بر فشار خون دارند که به طور خلاصه به شرح زیر است:

- افزایش برون ده قلب باعث افزایش فشار خون می‌شود.
- کاهش برون ده قلب باعث کاهش فشار خون می‌شود.
- افزایش ضربان قلب باعث افزایش برون ده قلب می‌شود که فشار خون را افزایش می‌دهد.

- کاهش ضربان قلب باعث کاهش برون ده قلب می‌شود که باعث کاهش فشار خون می‌شود.
- افزایش حجم ضربه‌ای باعث افزایش برون ده قلب می‌شود که فشار خون را افزایش می‌دهد.
- کاهش حجم ضربه‌ای باعث کاهش برون ده قلب می‌شود که باعث کاهش فشار خون می‌شود.
- افزایش مقاومت عروقی سیستمیک باعث افزایش فشار خون می‌شود.
- کاهش مقاومت عروقی سیستمیک باعث کاهش فشار خون می‌شود.

پرفیوژن سلول‌ها با فشار خون ارتباط دارد. برای حفظ پرفیوژن کافی، خون باید با نیروی کافی به جلو رانده شود تا دائماً اکسیژن و گلوکز به سلول‌ها برسد و دی اکسید کربن و سایر مواد زائد را از بین ببرد. تأثیر کلی فشار خون بر پرفیوژن:

- افزایش فشار خون باعث افزایش پرفیوژن سلولی می‌شود.
- کاهش فشار خون باعث کاهش پرفیوژن سلولی می‌شود.

در زیر خلاصه‌ای از این عمل آمده است.

یک $\uparrow$ در BP $\leftarrow$ $\uparrow$ در کشش بارورسپتورها

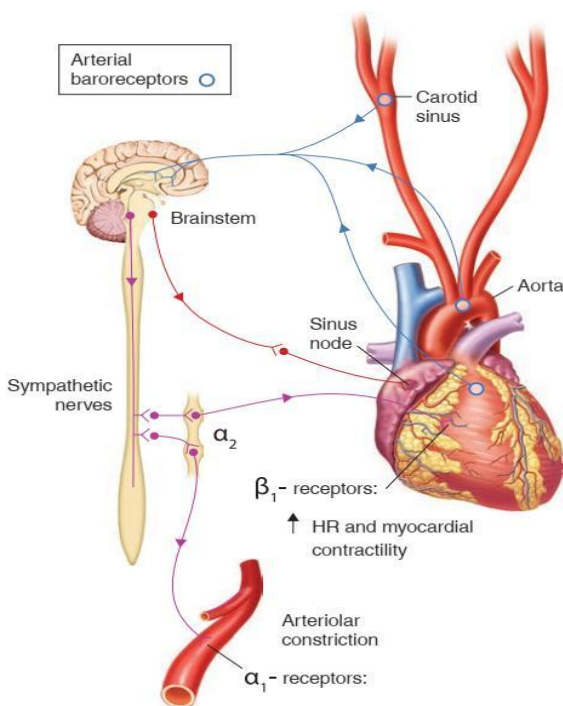
$\leftarrow$ $\uparrow$ در ایمپالس‌ها به بصل النخاع $\leftarrow$ $\uparrow$ PNS و

$\downarrow$ SNS $\leftarrow$ $\downarrow$ ضربان قلب $\leftarrow$ $\downarrow$ انقباض $\leftarrow$ $\downarrow$ فشار خون

علاوه بر این، مرکز وازوموتور در بصل النخاع باعث کاهش ایمپالس‌های سیستم عصبی سمپاتیک به رگ‌های خونی، در درجه اول شریانچه‌ها و شریان‌ها می‌شود، و باعث شل شدن عضله صاف و در نتیجه گشاد شدن عروق می‌شود. این گشاد شدن عروق با تأثیرات زیر بر فشار خون، مقاومت عروقی سیستمیک و بازگشت وریدی را کاهش می‌دهد:

- افزایش قطر داخلی ناشی از گشاد شدن عروق، در درجه اول در شریانچه‌ها و شریان‌ها، منجر به کاهش فشار داخل رگ و کاهش فشار خون کلی می‌شود.

- کاهش بازگشت وریدی به قلب، پیش بار را کاهش می‌دهد، که به نوبه خود، میزان حجم ضربه‌ای را کاهش می‌دهد، منجر به کاهش برون ده قلب می‌شود، که همچنین با کاهش فشار خون مرتبط است.



شکل ۱۵-۸ عملکرد بارورسپتورها در مقابل فشار خون.

فشار خون توسط رفلکس‌هایی که ورودی تحریکی از بارورسپتورها و گیرنده‌های شیمیایی دریافت می‌کنند، کنترل و تنظیم می‌شود، همانطور که در بخش‌های بعدی توضیح داده شده است.

تنظیم فشار خون توسط بارورسپتورها

بارورسپتورها^۱ گیرنده‌های حساس به کشش هستند، در قوس آئورت و سینوس‌های کاروتید واقع شده‌اند، و تغییرات فشار خون را تشخیص می‌دهند (شکل ۱۵-۸). با تغییر فشار داخل عروق، کشش فیبرهای بارورسپتورها کاهش یا افزایش می‌یابد. بارورسپتورها، که متوجه تغییر فشار خون شده‌اند، برای ایجاد تغییرات جبرانی در فشار خون، ایمپالس‌هایی را به مرکز تنظیم قلب در بصل النخاع می‌فرستند. مرکز تنظیم قلب از مرکز تحریکی (شتاب‌دهنده قلب) و مرکز مهارتی که ضربان قلب و نیروی انقباض قلب را کنترل می‌کند، تشکیل شده است.

مرکز تنظیم قلب از طریق مرکز تحریکی با افزایش ایمپالس‌های سیستم عصبی سمپاتیک (SNS) به قلب و کاهش ایمپالس‌های سیستم عصبی پاراسمپاتیک، ضربان قلب و نیروی انقباض میوکارد را افزایش می‌دهد. مرکز تنظیم قلب از طریق مرکز مهارتی خود، با افزایش ایمپالس‌های سیستم عصبی پاراسمپاتیک به قلب و کاهش ایمپالس‌های سیستم عصبی سمپاتیک، ضربان قلب و نیروی انقباض میوکارد را کاهش می‌دهد.

پاسخ بارورسپتورها به افزایش فشار خون. افزایش فشار خون باعث کشیدگی بیشتر دیواره رگ‌ها می‌شود که بارورسپتورها را تحریک می‌کند. تحریک بارورسپتورها باعث افزایش تعداد ایمپالس‌های ارسالی از طریق رشته‌های عصبی به بصل النخاع می‌شود. افزایش ایمپالس‌ها به بصل النخاع نشان می‌دهد که فشار خون بالا است و باید کاهش یابد. در پاسخ، مرکز مهارتی قلب در بصل النخاع باعث کاهش تحریک سیستم عصبی سمپاتیک و افزایش تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک قلب می‌شود. این باعث کاهش ضربان قلب می‌شود. علاوه بر این، با کاهش نیروی انقباض قلب، میزان حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد. نتیجه کلی کاهش برون ده قلب و کاهش فشار خون است.

برعکس، هنگامی که فشار خون افزایش می‌یابد و بدن باید با کاهش فشار خون آن را جبران کند، مرکز وازوموتور در بصل النخاع باعث کاهش ایмпالس‌های سیستم عصبی سمپاتیک به رگ‌های خونی می‌شود و باعث شل شدن عضله صاف و در نتیجه گشاد شدن عروق می‌شود. قطر داخلی عروق، در درجه اول در شریانچه‌ها و شریان‌ها افزایش می‌یابد، که منجر به کاهش فشار داخل عروق و کاهش فشار خون کلی می‌شود. وقتی وریدها و ونول‌ها گشاد می‌شوند، بازگشت وریدی به کاهش می‌یابد، پیش بار، حجم ضربه‌ای، برون ده قلب و فشار خون کاهش می‌یابد.

در زیر خلاصه‌ای از عملکرد مرکز وازوموتور آمده است.

اگر یک ↑ در فشار خون لازم باشد ← ↑ تحریک SNS
به عروق ← تنگی عروق ← ↑ مقاومت عروقی
سیستمیک ← ↑ فشار خون

اگر یک ↓ در فشار خون لازم باشد ← ↓ تحریک SNS
به عروق ← گشاد شدن عروق ← ↓ مقاومت عروقی
سیستمیک ← ↓ فشار خون

اگر افت فشار خون قابل توجه باشد، بصل النخاع در ساقه مغز ایмпالس‌های عصبی را به غده فوق کلیوی موجود در بالای کلیه می‌فرستد. تحریک مدولای غده فوق کلیه منجر به ترشح هورمون‌های اپی نفرین و نوراپی نفرین می‌شود. اپی نفرین گیرنده‌های آلفا ۱ و آلفا ۲ را در رگ‌های عروق تحریک کرده و باعث تنگی عروق می‌شود که منجر به افزایش مقاومت عروقی سیستمیک و فشار خون خواهد شد. اپی نفرین همچنین گیرنده‌های بتا ۱ را در قلب تحریک می‌کند و منجر به افزایش ضربان قلب و انقباض پذیری میوکارد می‌شود. این حجم ضربه‌ای و برون ده قلبی و متعاقباً فشار خون را افزایش می‌دهد. اثرات بتا ۲ اپی نفرین تأثیری در افزایش فشار خون ندارد. نوراپی نفرین غالباً گیرنده‌های آلفا ۱ و آلفا ۲ را در رگ‌های خونی تحریک می‌کند که منجر به افزایش بیشتر مقاومت عروقی سیستمیک و فشار خون می‌شود.

پاسخ بارورسپتورها به کاهش فشار خون. کاهش فشار خون باعث کشیدگی کمتر دیواره شریان‌ها می‌شود و منجر به کاهش تحریک بارورسپتورها می‌شود. این منجر به کاهش تعداد ایмпالس‌های ارسال شده توسط رشته‌های عصبی به بصل النخاع می‌شود. کاهش ایмпالس‌ها به بصل النخاع نشان می‌دهد که فشار خون بسیار پایین است، که به نوبه خود مرکز تحریک قلب را تحریک می‌کند تا تحریک سیستم عصبی سمپاتیک را به قلب افزایش دهد و تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک را کاهش دهد. تحریک سیستم عصبی سمپاتیک ضربان قلب را افزایش می‌دهد و نیروی انقباض میوکارد را افزایش می‌دهد و منجر به افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود. افزایش ضربان قلب و حجم ضربه‌ای باعث افزایش برون ده قلب می‌شود که نتیجه آن افزایش فشار خون است.

در زیر خلاصه‌ای از این عمل آمده است.

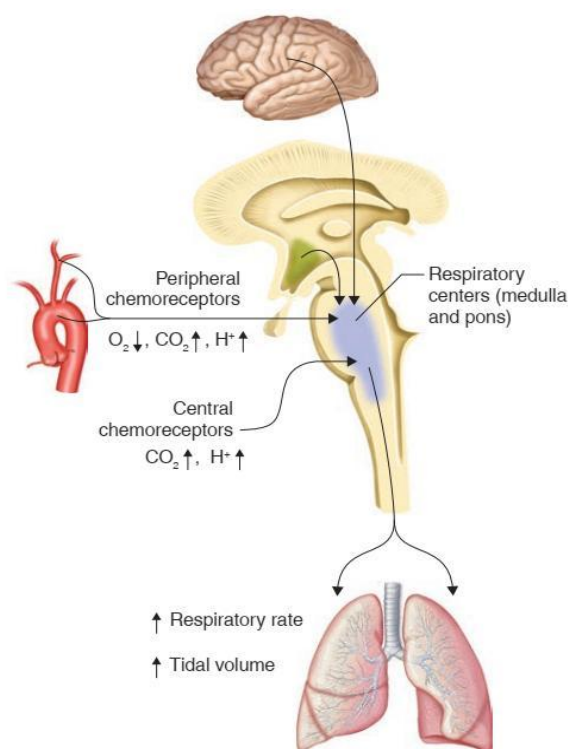
یک ↓ در فشار خون ← ↓ کشش بارورسپتورها

← ↓ در ایмпالس‌ها به بصل النخاع ← ↓ PNS و

↑ SNS ← ↑ ضربان قلب ← ↑ انقباض ← ↑ فشار خون
پاسخ وازوموتور به تغییر فشار خون. مرکز وازوموتور^۱ در بصل النخاع با تنظیم مداوم میزان تحریک سیستم عصبی سمپاتیک، تون عروق خونی و در نتیجه فشار را تنظیم می‌کند. هنگامی که فشار خون کاهش می‌یابد و بدن باید با افزایش فشار خون آن را جبران کند، مرکز وازوموتور در بصل النخاع باعث افزایش ایмпالس‌های سیستم عصبی سمپاتیک به رگ‌های خونی، در درجه اول شریانچه‌ها و شریان‌ها می‌شود، و باعث انقباض عضله صاف و در نتیجه تنگی عروق می‌شود. به دنبال تنگی عروق، مقاومت عروقی سیستمیک و بازگشت وریدی افزایش می‌یابد. افزایش مقاومت عروقی سیستمیک قطر داخلی عروق را کاهش می‌دهد، در درجه اول در شریانچه‌ها و شریان‌ها، منجر به افزایش فشار داخل عروق و افزایش فشار خون کلی می‌شود. هنگامی که وریدها و ونول‌ها منقبض می‌شوند، افزایش بازگشت وریدی وجود دارد و پیش بار را افزایش می‌دهد. این میزان حجم ضربه‌ای را افزایش می‌دهد و منجر به افزایش برون ده قلب و فشار خون می‌شود.

تنظیم فشار خون توسط رفلکس‌های گیرنده‌های شیمیایی

همانطور که قبلاً بحث شد، گیرنده‌های شیمیایی^۱ محتوای اکسیژن، دی اکسید کربن، یون‌های هیدروژن و pH خون را کنترل می‌کنند (شکل ۱۶-۸). تحریک ناشی از گیرنده‌های شیمیایی برای تغییر سیستم قلبی-عروقی فقط در صورت تغییر قابل توجه در اکسیژن یا دی اکسید کربن، یا pH در خون شریانی رخ می‌دهد.



شکل ۱۶-۸ عملکرد گیرنده‌های شیمیایی در مقابل فشار خون.

دی اکسید کربن موجود در خون شریانی محرک بسیار قوی برای تنفس است. با این حال، افزایش سطح دی اکسید کربن که منجر به کاهش مقدار pH (اسید بیشتر) می‌شود، تأثیر بسیار کمتری نسبت به کاهش اکسیژن بر سیستم قلبی-عروقی دارد. وقتی محتوای اکسیژن در خون شریانی کاهش می‌یابد، سطح دی اکسید کربن به طور معمول افزایش می‌یابد و pH کاهش می‌یابد (اسید بیشتر در خون). همانطور که در

بخش‌های قبلی بحث شد، ساقه مغز سیستم عصبی سمپاتیک را از طریق مرکز تحریکی قلب و مراکز وازوموتور تحریک می‌کند تا با افزایش ضربان قلب، انقباض‌پذیری میوکارد و تنگی عروق، فشار خون را افزایش دهد. افزایش فشار خون برای بهبود انتقال اکسیژن به سلول‌های مغزی و حذف بیشتر دی اکسید کربن در نظر گرفته شده است. این تغییرات نشانه‌هایی است که ممکن است به عنوان EMT مشاهده کنید. هیپوکسی ممکن است پوستی کم رنگ و خنک و افزایش ضربان قلب ایجاد کند. پوست رنگ پریده و خنک ناشی از تنگی عروق است و افزایش ضربان قلب ناشی از تحریک سمپاتیک گره SA است.

کاهش فشار خون و محتوای اکسیژن خون همچنین باعث آزاد شدن یک آبشار کامل از هورمون‌ها از اندام‌های مختلف غدد درون ریز در بدن، از جمله (همانطور که قبلاً نیز گفته شد) اپی نفرین و نوراپی نفرین از مدولای غده فوق کلیه می‌شود. این فرایند با جزئیات بیشتر در فصل "شوک و احیا" بحث شده است.

حفظ متابولیسم هوازی برای زنده ماندن سلول‌ها، اندام‌ها و بیمار ضروری است. به طور خلاصه، برای حفظ متابولیسم هوازی سلول‌ها، موارد زیر باید کافی باشد:

- محتوای اکسیژن در هوای محیط
- باز بودن راه هوایی
- تهویه دقیقه ای
 - ✓ میزان تهویه
 - ✓ حجم جاری
- تهویه آلونولار
 - ✓ میزان تهویه
 - ✓ حجم جاری — فضای مرده
- پرفیوژن در مویرگ‌های ریوی
 - ✓ حجم وریدی
 - ✓ عملکرد پمپاژ بطن راست
- تبادل گاز بین مویرگ‌ها و آلونول ها
- محتوای خون
 - ✓ گلبول‌های قرمز
 - ✓ هموگلوبین
 - ✓ پلاسما

1 Chemoreceptors

- مقاومت عروقی سیستمیک
 - ✓ تحریک سیستم عصبی سمپاتیک
 - ✓ تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک
- تبادل گاز بین مویرگ‌ها و سلول‌ها

- ✓
- برون ده قلب
 - ✓ ضربان قلب
 - ✓ پیش بار
 - ✓ حجم ضربه ای
 - ✓ انقباض پذیری میوکاردا
 - ✓ پس بار

مرور فصل

خلاصه

اساسی‌ترین هدف از مراقبت‌های اورژانسی شما بازیابی یا حفظ پرفیوژن سلول‌ها با اکسیژن و گلوکز است. با تحویل کافی اکسیژن و گلوکز، سلول‌ها می‌توانند متابولیسم هوازی را حفظ کنند و در نتیجه باعث تولید آب، دی‌اکسید کربن، گرما و ATP برای انرژی می‌شوند. با پرفیوژن و تهویه مناسب، دی‌اکسید کربن می‌تواند به طور موثر از طریق بازدم دفع شود. تغییر به متابولیسم بی‌هوازی هنگامی اتفاق می‌افتد که اکسیژن در طی متابولیسم در دسترس سلول‌ها نباشد، که منجر به تولید اسید لاکتیک به عنوان محصول جانبی اصلی اسید می‌تواند تأثیر مخربی بر ساختار و عملکرد سلول داشته باشد.

کلید تحویل مداوم و تأمین کافی اکسیژن و گلوکز به سلول‌ها و از بین بردن دی‌اکسید کربن و سایر مواد زائد متابولیسم، برقراری و حفظ یک راه هوایی، تهویه، اکسیژناسیون، تبادل گاز کافی و موثر در آلوئول‌ها و سلول‌ها، انتقال گازها در خون، حجم خون، عملکرد قلب و فشار خون است. تغییر در هر یک از این اجزا می‌تواند باعث پرفیوژن ضعیف و هیپوکسی سلولی شود.

مطالعه موردی

برآورد کردن صحنه

شما برای یک بیمار، مرد ۵۰ ساله اعزام شده‌اید که توسط همسرش چاقو خورده است. همسر در بازداشت پلیس است و ورود به صحنه امن است. دختر شما را به یک ایوان محصور در پشت منزل هدایت می‌کند و در آنجا بیمار را در حالی که به پهلویش خوابیده، غرق خون می‌بینید. ناگهان سگی از خانه هجوم می‌آورد و وحشیانه شروع به پارس می‌کند. دختر فریاد می‌زند، "وینستون! به داخل خانه برگرد!" از دختر می‌خواهید وینستون را به خانه ببرد و او را در اتاقی قرار دهد و در را ببندد تا خطری ایجاد نکند.

ارزیابی بیمار

بیمار از درد ناله می‌کند و شکم خود را چنگ می‌زند. شما از بیمار نامش را می‌پرسید تا سطح پاسخ دهی‌اش را مشخص کنید. وی می‌گوید: "پاول - نام من پاول است. باور نمی‌کنم که او به من چاقو زده است. من فقط می‌خواستم با آرامش بازی فوتبال را تماشا کنم." از پاسخ او متوجه می‌شوید که او هوشیار است، به نام خود آگاهی دارد، مجاری هوایی باز دارد و به اندازه کافی نفس می‌کشد. متوجه می‌شوید که بیمار با سرعت ۲۴ در دقیقه و کمی کم عمق تنفس می‌کند. شما فکر می‌کنید که به دلیل افزایش میزان تهویه، به نظر می‌رسد تهویه دقیقه‌ای او کمی افزایش یافته است؛ با این حال، می‌خواهید مطمئن باشید که تهویه آلئولار وی نیز کافی است. قفسه سینه او در هر تنفس به اندازه کافی بالا و پایین می‌رود؛ بنابراین، به نظر می‌رسد او حجم جاری کافی برای حفظ تهویه آلئولار دارد. نبض رادیال او به سختی قابل لمس است و پوست او رنگ پریده، خنک و مرطوب است. شما انتظار دارید که پوست به دلیل انقباض عروقی ناشی از تحریک سیستم عصبی سمپاتیک و اپی نفرین و نوراپی نفرین در گردش برای حفظ فشار خون، رنگ پریده، خنک و مرطوب باشد. نبض ضعیف احتمالاً به دلیل از دست دادن حجم، کاهش پیش بار و کاهش برون ده قلب و انقباض عروق محیطی شدید است.

ضربان قلب وی ۱۲۲ در دقیقه است. شما فکر می‌کنید که ضربان قلب به عنوان است. بنابراین فشار نبض باید در حدود ۲۵ میلی متر جیوه یا بیشتر باشد. شما به سرعت فشار خون دیاستولیک تلاشی برای افزایش برون ده قلب و افزایش یا حفظ فشار خون بالا رفته است.

همکار شما او را روی ماسک یک طرفه با ۱۵ لیتر در دقیقه اکسیژن قرار می‌دهد تا آلئول‌ها را با غلظت زیاد اکسیژن پر کند و تا جایی که ممکن است بسیاری از مولکول‌های اکسیژن به محل‌های اتصال هموگلوبین در خون متصل شوند.

شما بیمار را اکسپوز می‌کنید و از سر تا پای بدن او را معاینه می‌کنید و بدن‌بال سایر آسیب‌ها و نشانه‌ها می‌گردید. در هنگام ارزیابی، او شکایت می‌کند، "شکم من واقعا بدجوری درد می‌کند." شکم هنگام لمس سفت و حساس به لمس (تندر) است. شما به از دست دادن خون در حفره شکم شک می‌کنید. همکار شما علائم حیاتی را ارزیابی می‌کند: فشار خون ۱۰۲/۸۸ mmHg، ضربان قلب ۱۲۲ در دقیقه، تنفس ۲۴ در دقیقه، و پوست رنگ پریده، خنک و مرطوب است.

به نظر می‌رسد فشار نبض باریک است. شما یک محاسبه سریع ذهنی انجام می‌دهید و تعیین می‌کنید که ۲۵ درصد از ۱۰۰ عدد ۲۵ را از سیستولیک کم می‌کنید و تشخیص می‌دهید که فشار نبض ۱۴ میلی متر جیوه است. شما مشکوک هستید که فشار نبض باریک با کاهش حجم خون ناشی از زخم چاقو به شکم ارتباط دارد و باعث کاهش پیش بار و حجم ضربه‌ای و برون ده قلب می‌شود که نهایتاً منجر به کاهش فشار خون سیستولیک شده است. بارورسپتورها کاهش فشار داخل قوس آئورت و سینوس‌های کاروتید را احساس کرده و با ارسال ایمپالس به ساقه مغز، سیستم عصبی سمپاتیک را برای افزایش فشار خون تحریک می‌کنند.

مطالعه موردی

شما زخم‌های چاقو به شکم را می‌پوشانید و بیمار را برای انتقال آماده می‌کنید. در مسیر شما به ارزیابی مجدد بیمار ادامه می‌دهید، با مرکز پزشکی دریافت‌کننده تماس می‌گیرید و گزارش رادیویی ارائه می‌دهید. پس از مراجعه به مرکز درمانی، شما گزارش شفاهی را به پزشک ارائه می‌کنید و انتقال مراقبت خود را کامل می‌کنید. شما آمبولانس را تمیز می‌کنید و برای تماس بعدی خود آماده می‌شوید.

بر اساس فرمول $BP = CO \times SVR$ ، شما گمان می‌کنید که افزایش ضربان قلب تلاشی برای بالا بردن برون ده قلبی است، و پوست رنگ پریده، خنک و مرطوب نشانه انقباض عروقی است که تلاش می‌کند مقاومت عروقی سیستمیک را افزایش دهد. کاهش برون ده قلب و افزایش مقاومت عروقی سیستمیک باعث ایجاد فشار نبض باریک می‌شود.

مرور مباحث

۱۴. فاکتورهای تعیین‌کننده برون ده قلبی، مقاومت عروقی سیستمیک و فشار خون را لیست، تعریف و توصیف کنید.
۱۵. تأثیر سیستم عصبی سمپاتیک و سیستم عصبی پاراسمپاتیک را بر برون ده قلب و فشار خون توصیف کنید.
۱۶. میکروسیرکولاسیون را تعریف کرده و نحوه تأثیر آن بر فشار خون و پرفیوژن را بیان کنید.
۱۷. محل و نقش بارورسپتورها را توصیف کنید.
۱۸. درباره چگونگی تأثیر گیرنده‌های شیمیایی بر تغییر فشار خون بحث کنید.

۱. تفاوت بین متابولیسم هوازی و متابولیسم بی‌هوازی را توصیف کنید.
۲. FiO_2 و FDO_2 را تعریف کنید.
۳. نحوه تأثیر محتوای گازها در هوای محیط بر وضعیت اکسیژن رسانی بیمار را بیان کنید.
۴. علل احتمالی انسداد راه هوایی در ناحیه نازوفارنکس، اوروفارنکس، حلق و حنجره را شرح دهید.
۵. فرآیند مکانیکی دم و بازدم را شرح دهید.
۶. نحوه تأثیر قانون بویل بر تهویه را بیان کنید.
۷. نقش مراکز تنفسی واقع در ساقه مغز را لیست کرده و توصیف کنید.
۸. مکان و نقش دو نوع مختلف گیرنده‌های شیمیایی را شناسایی و توصیف کنید.
۹. نسبت پرفیوژن / تهویه و ارتباط آن با هیپوکسی سلولی را شرح دهید.
۱۰. انتقال اکسیژن در خون را شرح دهید.
۱۱. انتقال دی اکسید کربن در خون را شرح دهید.
۱۲. اجزای خون را لیست کرده و عملکرد هر یک از اجزا را شرح دهید.
۱۵. فشار هیدرواستاتیک و فشار انکوتیک پلاسما را تعریف کنید.

تفکر نقاد

- ۲۸ شما در صحنه حاضر می‌شوید و یک کارگر ساختمانی ۲۸ ساله را پیدا می‌کنید که دچار یک پارگی بزرگ و شکاف در قسمت فوقانی پای چپ خود شده است. خون از زخم به بیرون پاشیده می‌شود. هنگامی که نام او را بلند صدا می‌زنید بیمار فقط با ناله پاسخ می‌دهد. میزان تنفس وی ۲۶ در دقیقه است. نبض رادیال وجود ندارد. پوست او بسیار کم رنگ، سرد و مرطوب است. فشار خون وی ۹۸/۷۶ میلی متر جیوه و ضربان قلب ۱۳۴ در دقیقه است.
۱. برای تعیین اینکه آیا تهویه وی مناسب است، چه چیز دیگری را باید ارزیابی کنید؟

۲. بر اساس نسبت پرفیوژن / تهویه، چرا سلول‌های بیمار دچار کمبود اکسیژن می‌شوند و هیپوکسیک باقی می‌مانند؟
۳. چرا بیمار اینقدر ضعیف پاسخ می‌دهد؟
۴. خون فوران‌کننده به بیرون چه تاثیری بر پرفیوژن سلول‌ها دارد؟
۵. چه عواملی باعث کاهش فشار خون سیستمیک می‌شود؟
۶. آیا فشار نبض باریک است؟ اگر چنین است، دلیل آن را توضیح دهید.
۷. چرا پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب است؟
۸. چرا ضربان قلب ۱۳۴ در دقیقه است؟
۹. سلول‌های این بیمار احتمالاً تحت کدام متابولیسم هستند، هوازی یا بی‌هوازی؟ چرا؟
۱۰. چرا بیمار اینگونه کمبود انرژی دارد؟

تکامل در طول عمر

مواردی که در ادامه مطالعه خواهید کرد، مروری است بر اهداف و محتوای این فصل. مطالب این فصل مطابق با استانداردهای آموزش ملی EMS است.

استانداردها • تکامل در طول عمر

مهارت ها • بکار بردن دانش پایه تکامل در طول عمر برای ارزیابی و مدیریت بیمار.

۸-۹. محدوده عددی سن، تکامل فیزیولوژیک و روانشناختی کلیدی و علائم حیاتی طبیعی را برای میانسالانی بشناسید و در مورد آنها بحث کنید.

۹-۹. محدوده عددی سن، تکامل فیزیولوژیک و روانشناختی کلیدی و علائم حیاتی طبیعی را برای اواخر بزرگسالی بشناسید و در مورد آنها بحث کنید.

۱۰-۹. با توجه به یک سناریو، بحث کنید که چگونه درک جایگاه بیمار در تکامل طول عمر می تواند به EMT در مهارت های ارتباطی، ارزیابی و درمانی کمک کند.

اهداف • پس از خواندن این فصل، شما قادر خواهید بود

تا:

۱-۹. اصطلاحات کلیدی معرفی شده در این فصل را تعریف کنید.

۲-۹. محدوده عددی سن، تکامل فیزیولوژیک و روانشناختی کلیدی و علائم حیاتی طبیعی را برای نوزادان و شیرخواران را بشناسید و در مورد آنها بحث کنید.

۳-۹. تغییرات فیزیولوژیک را که بلافاصله پس از تولد اتفاق می افتد، توصیف کنید.

۴-۹. محدوده عددی سن، تکامل فیزیولوژیک و روانشناختی کلیدی و علائم حیاتی طبیعی را برای کودکان نوپا و کودکان در سن پیش دبستانی بشناسید و در مورد آنها بحث کنید.

۵-۹. محدوده عددی سن، تکامل فیزیولوژیک و روانشناختی کلیدی و علائم حیاتی طبیعی را برای کودکان در سن مدرسه بشناسید و در مورد آنها بحث کنید.

۶-۹. محدوده عددی سن، تکامل فیزیولوژیک و روانشناختی کلیدی و علائم حیاتی طبیعی را برای نوجوانی بشناسید و در مورد آنها بحث کنید.

۷-۹. محدوده عددی سن، تکامل فیزیولوژیک و روانشناختی کلیدی و علائم حیاتی طبیعی را برای اوایل بزرگسالی بشناسید و در مورد آنها بحث کنید.

واژه های کلیدی • برای تعریف کامل به فهرست واژگان انتهای کتاب مراجعه کنید.

adolescent
fontanelles
infant
life expectancy
maximum life span
menopause

neonate
nocturnal enuresis
preschooler
puberty
reflex
school age child
toddler

مطالعه موردی

اتاق فرمان

واحد EMS 112 - به شماره ۴۰۸ خیابان ویندزور پاسخ دهید - بیمار شما یک پسر ۱۶ ساله است که از مشکل در ادرار کردن شکایت دارد. ساعت 13:45 است.

به محض رسیدن

به محض ورود شما، خانمی ۳۷ ساله در را باز می‌کند. او می‌گوید پسرش شکایت کرده است که هنگام ادرار کردنش درد دارد و می‌خواهد که او ازین نظر بررسی شود. همانطور که وارد اتاق خواب می‌شوید، یک پسر ۱۶ ساله هوشیار و آگاه را در حال پیام دادن با تلفن همراهش مشاهده

می‌کنید. او سر مادرش فریاد می‌کشد و می‌پرسد چرا با آمبولانس تماس گرفته است. مادر هم فریاد می‌زند و از او می‌خواهد به بیمارستان برود.

چگونه می‌توانید این بیمار را ارزیابی و مراقبت کنید؟

در طول این فصل، شما در مورد مراحل تکامل در طول عمر و چگونگی استفاده از این دانش در ارزیابی و مراقبت‌های اورژانسی خود از یک بیمار یاد خواهید گرفت. بعداً، ما به مورد باز خواهیم گشت و از دانش خود استفاده خواهیم کرد.

○ پیشگفتار

کودک از ۱ ماهگی تا ۱ سالگی گفته می‌شود (شکل ۱b-۹). در این دوره، رشد و نمو کودک سریع است.

علائم حیاتی

هنگام تولد، میزان تنفس ۴۰-۶۰ تنفس در دقیقه است، حجم جاری تنها ۸-۶ میلی لیتر در کیلوگرم است. تعداد تنفس پس از چند دقیقه زندگی به ۳۰-۴۰ می‌رسد. تا ۱ سالگی، میزان تنفس ۲۰-۳۰ تنفس در دقیقه و حجم جاری ۱۰-۱۵ میلی لیتر در کیلوگرم خواهد بود. ضربان قلب یک نوزاد از ۱۰۰ تا ۲۰۵ ضربان در دقیقه است. هنگام تولد، ضربان قلب به طور معمول ۱۴۰-۱۶۰ در دقیقه است. در ۳۰ دقیقه اول، سرعت به ۱۶۰-۱۰۰ کاهش می‌یابد، سپس معمولاً به حدود ۱۲۰ در دقیقه می‌رسد و به همین ترتیب باقی می‌ماند یا در طول دوره شیرخواری اندکی کاهش می‌یابد؛ با این حال، ضربان قلب نوزاد می‌تواند از ۱۰۰ تا ۱۸۰ در دقیقه متفاوت باشد. هنگام تولد، فشار خون سیستولیک از ۶۷ تا ۸۴ میلی متر جیوه (به طور متوسط حدود ۷۰ میلی متر جیوه) است؛ در سن ۱ سالگی، از ۷۰ تا ۱۰۴ میلی متر جیوه (به طور متوسط حدود ۹۰ میلی متر جیوه) است. دمای بدن یک شیرخوار به طور نرمال ۹۸-۱۰۰ درجه فارنهایت (۳۷/۷ C °) (۳۶/۶) یعنی محدوده دمایی خنثی^۳ است. به طور کلی، با

مردم در طول عمر خود تغییرات جسمی و روانی- اجتماعی را تجربه می‌کنند. اگرچه هر فرد با سرعت متفاوتی بالغ می‌شود، اما بیشتر تغییرات معمولاً در یک دوره خاص از زندگی اتفاق می‌افتد. به عنوان EMT، بیمارانی را که در مراحل مختلف زندگی هستند ارزیابی و درمان خواهید کرد. شما باید دانش خود را در مورد آنچه برای هر مرحله انتظار می‌رود در ارزیابی و مدیریت بیمار بکار ببرید. تکامل در طول عمر از زمان لقاح آغاز می‌شود. تکامل قبل از تولد در فصل "زنان و زایمان و مراقبت از نوزاد" مورد بحث قرار گرفته است.

○ تکامل در طول عمر

مراحل زندگی مورد بحث در این فصل شیرخواران، کودکان نوپا و کودکان در سن پیش دبستانی، کودکان سنین مدرسه، نوجوانان و بزرگسالان در اوایل بزرگسالی، میانسالی و اواخر بزرگسالی هستند. برای هر گروه، علائم حیاتی طبیعی مورد بحث قرار می‌گیرد. علائم حیاتی متوسط برای گروه‌های مختلف سنی در جدول ۱-۹ خلاصه شده است.

نوزادان و شیرخواران

اصطلاح **نوزاد**^۱ به کودک از بدو تولد تا ۱ ماهگی گفته می‌شود (شکل ۱a-۹)، در حالی که اصطلاح **شیرخوار**^۲ به

2 Infants

3 Thermoneutral

1 Neonates

را بدون داشتن دندان مصرف می‌کند. در دوران شیرخواری، دندانهای اولیه (شیری) شروع به ظهور می‌کنند و کودک به آرامی با غذاهای جامد آشنا می‌شود.

سیستم ریوی کودک نیز در تمام دوران شیرخواری دچار تغییراتی می‌شود. راه هوایی شیرخوار کوتاه‌تر، باریک‌تر و دارای ثبات کمتری است و نسبت به بزرگسالان راحت‌تر مسدود می‌شود. این می‌تواند او را به راحتی در معرض انسداد مجاری هوایی قرار دهد. شیرخواران تا ۴ هفته‌گی در درجه اول با بینی تنفس می‌کنند. آنها آلئول‌های کمتر و به طبع آن تهویه کمتری دارند. بافت ریه آنها نیز شکننده است و مستعد تروما ناشی از فشار است.

افزایش سن شیرخوار، ضربان قلب و میزان تنفس کاهش می‌یابد و فشار خون سیستولیک افزایش می‌یابد.

تغییرات فیزیولوژیکی

هنگام تولد، وزن نوزاد به طور معمول ۳-۳/۵ کیلوگرم است و سر ۲۵ درصد از کل وزن بدن را تشکیل می‌دهد. وزن اولیه تولد نوزاد در ۲ هفته اول زندگی به طور معمول ۵-۱۰ درصد کاهش می‌یابد، اما وزن از دست رفته به طور معمول اندکی پس از آن مجدداً بدست می‌آید. وزن کودک در تمام دوران شیرخواری با تغذیه مناسب افزایش می‌یابد. شیرخواران برای تأمین نیازهای غذایی خود به شیر مادر یا شیر خشک نیاز دارند. طی سال اول زندگی، شیرخوار غذاهای نرم دیگری

علائم حیاتی متوسط			جدول ۹-۱
سن	ضربان قلب هنگام بیداری در دقیقه	تعداد تنفس نرمال در دقیقه	
بالغ	۶۰-۱۰۰	۱۲-۲۰	
نوجوان (۱۲ تا ۱۵ سال)	۶۰-۱۰۰	۱۲-۲۰	
کودک در سنین مدرسه (۶-۱۱ سال)	۷۵-۱۱۸	۱۸-۲۵	
پیش دبستانی (۳ تا ۵ سال)	۸۰-۱۲۰	۲۰-۲۵	
نوپا (۱ تا ۲ سال)	۹۸-۱۴۰	۲۲-۳۷	
شیرخوار (۱ ماه تا ۱۲ ماه)	۱۰۰-۱۸۰	۳۰-۵۳	
نوزاد (تولد تا ۱ ماه)	۱۰۰-۲۰۵	۴۰-۶۰	
سن	فشار خون سیستولیک (mmHg)	فشار خون دیاستولیک (mmHg)	
بزرگسال	یا کمتر ۱۲۰	یا کمتر ۸۰	
نوجوان (۱۲ تا ۱۵ سال)*	۱۱۰-۱۳۱	۶۴-۸۳	
پیش از نوجوانی (۱۰ تا ۱۲ سال)	۱۰۲-۱۲۰	۶۱-۸۰	
کودک در سنین مدرسه (۶-۱۱ سال)*	۹۷-۱۱۵	۵۷-۷۶	
پیش دبستانی (۳ تا ۵ سال)*	۸۹-۱۱۲	۴۶-۷۲	
نوپا (۱ تا ۲ سال)*	۸۶-۱۰۶	۴۲-۶۳	
شیرخوار (۱ ماه تا ۱۲ ماه)*	۷۲-۱۰۴	۳۷-۵۶	
نوزاد (تولد تا ۱ ماه)*	۶۷-۸۴	۳۶-۵۳	

*مطابق با انجمن قلب و حمایت پیشرفته حیات اطفال (آکادمی اطفال) ایالات متحده آمریکا ۲۰۱۶

قفسه سینه شیرخوار سفتی کمتری دارد و دنده‌های او به صورت افقی قرار گرفته‌اند، این ویژگی‌ها تنفس دیافراگمی را تقویت می‌کنند. بنابراین، هنگام ارزیابی تنفس شیرخوار، EMT باید سینه و شکم را معاینه کند. اگر سرعت تنفس

هنگام تهویه دستی شیرخوار، مهم است که EMT به این نکته توجه داشته باشد. شیرخواران همچنین عضلات فرعی نارس دارند. این باعث می‌شود آنها به راحتی در معرض خستگی زود هنگام ناشی از تنفس سخت قرار بگیرند. دیواره

سیستم عصبی شیرخوار به او امکان می‌دهد حرکت و حس طبیعی داشته باشد. شیرخواران همچنین دارای **رفلکس‌های خاص** یا حرکات آنی و غیر ارادی هستند که از یک محرک هنگام تولد ناشی می‌شوند. این رفلکس‌ها شامل رفلکس‌های پلک زدن^۱، یک‌ه خوردن^۲ (بویژه با صدای بلند)، روتینگ (با لمس گونه و گوشه لب شیرخوار، او سرش را به همان سمت می‌چرخاند و دهنش را باز می‌کند)^۳، مکیدن^۴، بلعیدن^۵، قدم برداشتن^۶ (تاتی تاتی کردن)، عک زدن^۷ و در دست گرفتن^۸ هستند. رفلکس‌های قوی و هماهنگ مکیدن و عک زدن (gag) به زنده ماندن آنها کمک می‌کند. اندام‌های آنها به خوبی خم می‌شود که به آنها این امکان را می‌دهد هنگام تحریک، به طور مساوی حرکت کنند. EMT هنگام ارزیابی شیرخوار باید به دنبال حرکت متقارن باشد. شیرخواران قادر به احساس درد و لمس هستند. اگرچه آنها توانایی مشخص کردن محل درد را ندارند، اما توجه به این نکته مهم است که اگر شیرخواری گریه می‌کند ممکن است درد داشته باشد. با رشد کودک، پاسخ‌های او نسبت به درد اختصاصی‌تر و مشخص‌تر می‌شود.

نوزادان با **فونتانل**^۹ یا نقاط نرم در جمجمه متولد می‌شوند که باعث می‌شود سر هنگام زایمان فشرده شود و از کانال تولد عبور کند. فونتال‌ها همچنین امکان گسترش و رشد سریع مغز در دوران نوزادی را فراهم می‌کنند. فونتال خلفی در ۳ ماهگی بسته می‌شود و فونتال قدامی بین ۹ تا ۱۸ ماهگی بسته می‌شود. EMT هرگز نباید به فونتال‌ها فشار وارد کند. فونتال‌ها ممکن است تخمین غیر مستقیمی از هیدراتاسیون^{۱۰} برای EMT فراهم می‌کنند. به طور معمول، فونتال‌ها با جمجمه هم تراز هستند. اگر کودک کم آب (دهیدره) باشد، ممکن است فونتال نسبت به بقیه جمجمه فرو رفته باشد در صورت ابتلای کودک به عفونت یا صدمه‌ای که باعث افزایش فشار داخل جمجمه می‌شود، ممکن است فونتال نسبت به بقیه جمجمه برآمده یا برجسته باشد.

شیرخوار سریع باشد، می‌تواند منجر به از دست دادن سریع گرما و مایعات شود. EMT می‌تواند با گرم و خشک نگه داشتن شیرخوار، از کاهش گرما جلوگیری کند.

سیستم ایمنی بدن شیرخوار نیز نابالغ است. بیشتر ایمنی شیرخوار متکی به آنتی بادی‌هایی است که در دوران بارداری از طریق جفت از مادر دریافت کرده است. این ایمنی غیرفعال نامیده می‌شود و به طور معمول در ۶ ماه اول زندگی باقی می‌ماند. شیرخوارانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند ممکن است از طریق شیر مادر خود، آنتی بادی دریافت کرده و تا زمانی که شیردهی ادامه دارد ایمنی بدن حفظ شود. از آنجا که شیرخواران بیشتر در معرض عفونت و بیماری هستند، ایمن‌سازی زود هنگام برای آنها مهم است. واکسیناسیون کودکان به طور معمول پس از تولد آغاز می‌شود و باید در دوره‌های مختلف در طول تکامل کودک انجام شود.



شکل ۱a-۹ یک شیرخوار تازه متولد شده (نوزاد)



شکل ۱b-۹ یک شیرخوار ۱۲ ماهه.

- 1 Blinking
- 2 Startling
- 3 Rooting
- 4 Sucking
- 5 Swallowing
- 6 Stepping
- 7 Gagger
- 8 Grasping
- 9 Fontanelles
- 10 Hydration

- بگوید "مامان" یا "دادا"
- برخی از کلمات، حرکات و حالت‌های صورت را تقلید کند
- شروع به استفاده صحیح از اشیاء مانند برس، فنجان یا تلفن کند
- انگشت خودش را بمکد.

هر کودکی با سرعت منحصر به فرد تکامل پیدا می‌کند. با این حال، اگر یک شیرخوار قادر به انجام این وظایف در بازه زمانی طبیعی نیست، باید توسط پزشک ارزیابی شود. EMTها باید بدانند که در هر یک از این دوره‌ها کدام نوع حرکات و فعالیت‌ها انتظار می‌رود تا بتوانند بیمار کودک را بهتر ارزیابی کنند و پاسخ‌های او را درک کنند.

تغییرات روانشناختی - اجتماعی

همانطور که نوزاد دچار تغییرات جسمی زیادی می‌شود، در تمام دوران شیرخواری نیز از نظر روانشناختی رشد خواهد کرد. روابط ایجاد شده در این دوره غالباً پیرامون والدین و مراقبان اصلی شیرخوار است. والدین نه تنها تأمین نیازهای جسمی شیرخوار بلکه مسئولیت تأمین خانه‌ای با ثبات و مملو از عشق و عاطفه را نیز به عهده دارند. کودکانی که هیچ یک از نیازهای جسمی، عاطفی یا روانی شان برآورده نمی‌شود، به احتمال کمتری به بزرگسالان متکی به خود تبدیل خواهند شد. شیرخواران با افرادی که نیازهای آنها را برآورده می‌کنند پیوند برقرار می‌کنند.

به عنوان EMT، هنگامی که می‌خواهید شیرخواری را از والدینش بگیرید، ممکن است با پاسخ‌های مختلفی روبرو شوید. در اکثر موارد، نوزاد وقتی از مراقب خود جدا شود اعتراض خود را با بی‌قراری و احساسی ناامیدی نشان می‌دهد. برای او، شما مراقب او نیستید و او احتمالاً از شما خواهد ترسید. گریه و بی‌قراری حتی پس از بازگشت کودک به والدین ممکن است ادامه داشته باشد. اگر شیرخوار هنگام جدا شدن از والدین مضطرب یا ناراحت به نظر نرسد، EMT باید دلایل زمینه را که ممکن است در پاسخ شیرخوار تأثیر بگذارد، در نظر بگیرد.

گریه نحوه ارتباط شیرخواران با دنیای اطرافشان است. اگرچه ممکن است EMT تغییری در گریه شیرخوار تشخیص ندهد، اما والدین باید این توانایی را داشته باشد. نوزاد

استخوان‌ها در سیستم اسکلتی-عضلانی کودک در تمام دوران شیرخواری رشد می‌کنند. با رشد، کودک می‌تواند فعالیت‌های بیشتری انجام دهد. EMT باید بداند که در مراحل مختلف شیرخواری چه فعالیت‌هایی به طور معمول وجود دارد.

تا ۲ ماهگی، یک شیرخوار قادر به انجام موارد زیر است:

- با چشم اشیاء را دنبال کند
- روی اشیایی که ۲۰-۳۰ سانتی متر از او فاصله دارند تمرکز کند
- چهره‌های آشنا را بشناسد
- احساسات بنیادین و حالات صورت را به نمایش بگذارد
- برخی از اصوات و صداهای آشنا را بشنود و تشخیص دهد
- در پاسخ به محرک‌ها حرکت کند

در ۶ ماهگی، شیرخوار باید قادر به انجام موارد زیر باشد:

- روی صندلی کودک بنشیند
- صداهای یک بخشی ایجاد کند (به عنوان مثال، ما، مو، دا، دی)
- هنگامی که روی شکم خوابیده، قسمت بالایی بدن را بالا آورده و نگه دارد.
- اسباب بازی‌ها را با دست بگیرد و تکان دهد
- هنگامی که روی یک سطح سفت نگه داشته می‌شود، روی پاها بایستد و پاهایش را فشار دهد
- اشیاء در حال حرکت را با چشم خود دنبال کند
- اشیاء آشنا را از راه دور تشخیص دهد
- شروع به بابلینگ^۱ (غان غان و ب ب کردن) و سعی در تقلید از صداهای آشنا می‌کند

در ۱۲ ماهگی، نوزاد باید قادر به انجام موارد زیر باشد:

- با کمک راه برود
- نام خودش را بداند
- بدون کمک بنشیند
- روی دستها و زانوهایش چهار دست و پا و سینه خیز برود
- اشیاء را درون ظروف بگذارد
- با انگشت به اشیاء ضربه بزند
- به درخواست‌های ساده و "نه" پاسخ دهد

طور معمول ضربان قلب یک کودک نوپا ۹۸-۱۴۰ در دقیقه است. سرعت تنفس او ۲۲-۳۷ تنفس در دقیقه خواهد بود. فشار خون سیستولیک کودک نوپا از ۸۶-۱۰۶ میلی متر جیوه متغیر خواهد بود. دمای کودک $37-37.5^{\circ}\text{C}$ خواهد بود.



شکل ۲a-۹ یک نوپا



شکل ۲b-۹ یک پیش دبستانی

به طور معمول در پاسخ به یک نیاز اساسی، عصبانیت یا درد گریه می‌کند. گریه به طور معمول نشان‌دهنده گرسنگی، خیس بودن یا خسته بودن کودک است. پس از برآورده شدن این نیاز، شیرخوار به طور معمول گریه خود را ادامه نمی‌دهد. یک شیرخوار ممکن است به دلیل عصبانیت نیز گریه کند. این نوع گریه معمولاً توسط EMT قابل تشخیص است که نوزاد را از والدین خود جدا می‌کند. اگر در هنگام ارزیابی خود به والدین اجازه دهید نوزاد را نگه دارد، می‌توان از این نوع گریه جلوگیری کرد. کودک همچنین ممکن است به دلیل پاسخ به درد گریه کند. اگر گریه برای مدت طولانی ادامه داشته باشد و سایر نیازهای کودک برآورده شود، EMT باید شک کند که چیز دیگری مانند درد در پاسخ کودک تأثیر گذاشته است.

در پایان شیرخواری، کودک با والدین و خانواده خود رابطه برقرار کرده است. او باید بتواند چیزها و افراد مورد علاقه خود را تشخیص دهد. برخی از شیرخواران ممکن است اسباب بازی یا سایر موارد مورد علاقه ای داشته باشند که می‌توانند هنگام ارزیابی شما آنها را نگه دارند تا احساس راحتی بیشتری داشته باشند. با این حال، هرگز اجازه ندهید کودک شیرخوار چیزی داشته باشد که احتمالاً باعث انسداد راه هوایی شود. هنگام ارزیابی بیمار در این گروه سنی، لبخند بزنید و با صدای آرام صحبت کنید. سعی کنید والدین را نیز آرام نگه دارید. اگرچه ممکن است شیرخوار نتواند آنچه را که اتفاق می‌افتد درک کند، اما می‌تواند تغییرات در احساسات و حرکات، به ویژه از طرف والدین خود را تشخیص دهد. اگر والدین ناراحت و ترسیده باشند، شیرخوار معمولاً همان واکنش را نشان می‌دهد.

کودکان نوپا و کودکان در سن پیش دبستانی

کودک نوپا^۱ کودک ۱ تا ۲ ساله (حداکثر تا سومین تولد) است. کودک پیش دبستانی^۲ کودکی است که ۳ تا ۵ ساله است. (شکل‌های ۲a-۹ و ۲b-۹). کودکان در این مراحل به رشد جسمی و روانی خود ادامه می‌دهند.

علائم حیاتی

با افزایش سن، ضربان قلب و تنفس آنها کاهش می‌یابد در حالی که فشار خون سیستولیک آنها افزایش می‌یابد. به

1 Toddler

2 Preschooler

آماده نیستند. میانگین سنی برای اتمام آموزش توالیت ۲۸ ماهگی است. اگرچه آنها برای توالیت آموزش دیده‌اند، اما بیشتر کودکان ۶ یا ۷ سالگی همچنان شب ادراری را تجربه می‌کنند. برای EMT مهم است که تشخیص دهد نوپا و کودکان پیش دبستانی چه فعالیت‌هایی می‌توانند انجام دهند. این اطلاعات ممکن است در شناسایی موارد طبیعی کودک در این گروه سنی کمک کند.

در ۳ سالگی کودک باید بتواند:

- تنها راه برو و شروع به دویدن کند
- هنگام راه رفتن چندین اسباب بازی را بکشد یا حمل کند
- با کمترین پشتیبانی از مبلمان یا پله‌ها بالا و پایین برود
- خط خطی کند و با اسباب بازی‌ها، بازی کند
- نام‌ها، چهره‌ها، صداها، اشیاء و اعضای بدن را تشخیص دهد
- اشیاء پنهان را پیدا کند
- اشیاء را بر اساس شکل یا رنگ مرتب کند

در ۵ سالگی کودک باید بتواند:

- بیش از ۱۰ ثانیه روی یک پا بایستد
- لی لی کردن، پریدن، تاب خوردن، بالارفتن از چیزی و پشتک وارو زدن را انجام دهد
- بدون کمک لباس بپوشد و لباس خود را در بیاورد
- از چنگال، قاشق و گاه چاقو به طور مناسب استفاده کند
- ده شی یا بیشتر بشمارد
- تصاویر را ردیابی و ترسیم کند

تغییرات روانشناختی - اجتماعی

کودکان نوپا و پیش دبستانی تغییرات روانشناختی - اجتماعی و شناختی بسیاری را تجربه می‌کنند. زبان به عنوان تنها شکل ارتباط جای گریه را می‌گیرد. کودک تقریباً در ۳۶ ماهگی بر قواعد زبان تسلط پیدا می‌کند و می‌تواند کلمات واحد و تکی را بگوید و عبارات و جملات ساده بسازد. با رشد کودک، زبان او همچنان گسترش یافته و بهتر می‌شود. در ۱۸ تا ۲۴ ماهگی کودک می‌تواند علت و معلول را درک کند. بیشتر کودکان تقریباً در ۱۸ ماهگی دچار اضطراب جدایی می‌شوند. این واکنش معمولاً شامل چسبیدن کودک به والدین یا مراقب وی و گریه هنگام ترک فرد است. در سن ۵ سالگی، یک کودک پیش دبستانی می‌تواند نام و آدرس خود را بگوید.

کودکان پیش دبستانی به طور معمول ضربان قلب ۱۲۰-۸۰ ضربان در دقیقه دارند. میزان تنفس آنها ۲۰-۲۸ تنفس در دقیقه است. فشار خون سیستولیک برای یک کودک پیش دبستانی از ۱۱۲-۸۹ میلی متر جیوه است. دمای بدن کودک پیش دبستانی $C^{\circ} 37.5-37$ خواهد بود.

تغییرات فیزیولوژیک

کودکان هر چه بزرگتر می‌شوند تغییرات فیزیولوژیک بیشتری را تجربه می‌کنند. استخوان‌ها در سیستم اسکلتی عضلانی همچنان رشد می‌کنند و تراکم آنها افزایش می‌یابد. با پایان این دوره، کودکان تمام دندان‌های اصلی (دائمی) خود را دارند. کودکان نوپا و کودک پیش دبستانی همچنان به افزایش توده عضلانی خود ادامه می‌دهند، اما افزایش وزن آنها کند می‌شود. آنها به طور معمول چربی اضافی را از دست می‌دهند و لاغرتر می‌شوند.

در سیستم ریوی، راه‌های هوایی انتهایی منشعب شده و تعداد آلئولها همچنان رشد می‌کند. ایمنی غیر فعال از مادر از بین می‌رود، که کودک را مستعد ابتلا به عفونت‌های جزئی تنفسی و گوارشی می‌کند. با این حال، کودک هنگام مواجهه با پاتوژن‌های شایع، شروع به ایجاد ایمنی خودش می‌کند، که به عنوان ایمنی فعال شناخته می‌شود. کودکان در این گروه سنی به طور معمول در مواجهه با کودکان دیگر و محیط‌های جدید قرار دارند، که این باعث افزایش تعداد عفونت‌هایی می‌شود که به طور معمول مبتلا می‌شوند، اما به آنها کمک می‌کند تا ایمنی منحصر به خودشان را ایجاد کنند.

سیستم عصبی کودکان نوپا و کودکان پیش دبستانی به سرعت به تکامل خود ادامه می‌دهد. مغز سریعترین قسمت در حال رشد در بدن آنها است و تا سن پیش دبستانی، مغز کودک به ۹۰ درصد از وزن بزرگسالی خود رسیده است. در این دوره، تکامل آنها امکان راه رفتن بدون تلاش و خودبخودی و سایر مهارت‌های حرکتی پایه را فراهم می‌کند. این کودکان همچنین مهارت‌های حرکتی ظریف خود را مانند استفاده از انگشتان و دستان خود برای دستکاری اشیاء و خط خطی کردن، شروع می‌کنند.

اگرچه کودکان از نظر فیزیولوژیک در سنین ۱۲ تا ۱۵ ماهگی، توانایی آموزش دیدن برای توالیت را دارند، اما بیشتر آنها از نظر روانشناختی تا رسیدن به سن ۱۸ تا ۳۰ ماهگی



شکل ۳-۹ یک کودک در سن مدرسه.

علائم حیاتی

در کودکان ۶ تا ۱۱ ساله به طور معمول ضربان قلب ۷۵-۱۱۸ ضربه در دقیقه و تنفس ۱۸-۲۵ در دقیقه است. فشار خون سیستولیک معمولاً ۹۷-۱۱۵ میلی متر جیوه برای سنین ۶ تا ۹ سال و ۱۰۲-۱۲۰ برای سنین ۱۰ تا ۱۲ سال است. دمای کودک در سن مدرسه به طور معمول 37°C است.

تغییرات فیزیولوژیک

کودکان سن مدرسه هر چه بزرگتر می‌شوند رشد و تغییر خود را ادامه می‌دهند. استخوان ۱ در سیستم اسکلتی عضلانی همچنان به افزایش تراکم ادامه می‌دهند و بزرگتر می‌شوند. اکثر کودکان در این زمان برخی ناراحتی‌ها را تجربه می‌کنند. کودکان در سنین مدرسه دندان‌های اولیه (شیری) خود را از دست می‌دهند و دندان‌های دائمی را جایگزین می‌کنند. عملکرد مغز آنها در هر دو نیمکره افزایش می‌یابد. کودکان در این گروه سنی به طور معمول قادر به خواندن و نوشتن

او همچنین می‌تواند داستان‌ها را با استفاده از جملات به خاطر بیاورد و تعریف کند.

کودکان به روش‌های مختلفی از بازی استفاده می‌کنند. آنها ایده‌ها و اشیاء جدید را کشف می‌کنند، مشکلات ساده را شناسایی و حل می‌کنند و با مشارکت در فعالیت‌های مختلف یاد می‌گیرند. در این دوره، کودکان می‌توانند بازی‌های ساده‌ای انجام دهند و از قوانین پایه بازی پیروی کنند. بازی کردن همچنین به عنوان یک خروجی اجتماعی عمل می‌کند و کودکان را به یادگیری و بهبود مهارت‌های اجتماعی‌شان ترغیب می‌کند. بسیاری از کودکان در مهد کودک یا مراقبت‌های روزانه حاضر می‌شوند و روابط دوستانه خود را در خارج از خانواده شروع می‌کنند. کودکان در این گروه سنی شروع به نشان دادن رقابت جویی می‌کنند. کودکان نوپا و کودکان پیش دبستانی ممکن است احساسات و ناکامی‌هایی را بیان کنند که نمی‌توانند در بازی ابراز کنند.

هنگام ارزیابی یک کودک نوپا یا کودک پیش دبستانی، EMT بسته به میزان درک بیمار، برای برقراری ارتباط با او، باید وقت بیشتری بگذارد. کودکان زبان را کاملاً تحت الفظی برداشت می‌کنند، بنابراین عباراتی مانند- "فشار خون خود را بگیر" باید با عبارتی جایگزین شود که می‌تواند به معنای واقعی کلمه تعبیر شود، مانند "فشار خون خود را اندازه بگیر". همچنین اگر به کودک اجازه دهید وسایل را قبل از استفاده لمس کند و نحوه استفاده از این وسیله را به والدین نشان دهد، به شما کمک می‌کند. تکنیک‌هایی از این دست به کاهش اضطراب کودک و افزایش اعتماد او به شما کمک می‌کند. هرگز به یک کودک دروغ نگویید، زیرا در مدت کوتاهی که او را خواهید دید نمی‌توانید دوباره اعتماد او را جلب کنید. در صورت امکان به والدین اجازه دهید در هنگام ارزیابی با او بمانند. این امر همچنین به شما کمک می‌کند تا برخی از ترس‌های کودک را کم کنید و اطلاعات بیشتری در رابطه با شرایط به شما ارائه دهد.

کودکان سنین مدرسه

کودک در سنین مدرسه^۱ ۶ تا ۱۱ ساله است (شکل ۳-۹). برخی منابع، سن مدرسه را ۶ تا ۹ سال و پیش از نوجوانی را ۱۰ تا ۱۲ ذکر کرده‌اند.

1 School age child

نوجوانی

یک نوجوان^۲ ۱۲ تا ۱۵ سال دارد. در برخی منابع ۱۲ تا ۱۸ سال ذکر شده است (شکل ۴-۹). بیشتر نوجوانان تمایل دارند که به عنوان یک بزرگسال تحت درمان قرار بگیرند، اما آنها بزرگسال نیستند و در طول این دوره همچنان تغییرات فیزیولوژیکی و روانشناختی را تجربه می‌کنند.



شکل ۴-۹ نوجوانان.

علائم حیاتی

برای نوجوانان ۱۲ تا ۱۵ ساله، ضربان قلب از ۶۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه، تعداد تنفس از ۱۲-۲۰ در دقیقه، فشار خون سیستولیک از ۱۱۰-۱۳۱ میلی متر جیوه است. برای افراد بالاتر از ۱۶، دامنه علائم حیاتی معمولاً شبیه بزرگسالان است. دمای یک نوجوان به طور معمول ۳۷ °C است.

تغییرات فیزیولوژیک

بیشتر نوجوانان جهش رشد سریع ۲ تا ۳ ساله را تجربه می‌کنند. توده عضلانی و رشد و نمو استخوان آنها در پایان این

هستند. اگرچه کودکان در سنین مدرسه می‌توانند عملکردهای بدنی خود را بهتر کنترل کنند، اما بعضی از آنها هنوز پس از ۱۰ سالگی با شب ادراری یا خیس شدن غیر ارادی رخت خواب در شب دست و پنجه نرم می‌کنند.

تغییرات روانشناختی - اجتماعی

بیشتر کودکان در این گروه سنی به مدرسه می‌روند و روابط خارج از خانه را برقرار می‌کنند. به همین دلیل، آنها تعامل بیشتری با بزرگسالان و سایر کودکان دارند. دوستی‌ها خصوصاً با هم جنس شکل می‌گیرد و در این دوره اهمیت بیشتری پیدا می‌کند. بیشتر کودکان در این گروه سنی در فعالیت‌های اجتماعی گوناگونی شرکت می‌کنند و مهارت‌های حل مسئله را کسب می‌کنند. آنها قادر به استدلال منطقی و حل مسئله هستند، اما بینش لازم برای انجام این کار در همه شرایط را ندارند.

کودکان در سنین مدرسه خودانگاره یا خویشتن بینی^۱ خود، یعنی یک برداشت شخصی از آنچه هستند، را شکل می‌دهند. این کودکان برای کمک به تعیین ارزش‌های خود و جلب تأیید دیگران، خود را با دیگران مقایسه می‌کنند. کودکان در سنین مدرسه همچنین احساس عزت نفس و اخلاق را رشد می‌دهند. آنها می‌فهمند که چگونه از قوانین پیروی کنند و از مجازات اجتناب کنند. کودکان در سنین مدرسه مفاهیم مرتبط با درد، بیماری، مرگ و از دست دادن را درک می‌کنند، اما اکثر آنها هنوز هم با بروز چنین راحت نیستند یا می‌ترسند. آنها معمولاً برای مقابله با ترس خود به والدین، بزرگسال دیگر یا دوست معتمد متوسل می‌شوند.

بیشتر کودکان در سن مدرسه EMTها، آتش نشانان و افسران نیروی انتظامی را افرادی می‌دانند که می‌توانند در یک بحران به آنها کمک کنند. ممکن است آنها انتظارات غیرواقعی از آنچه شما قادر به انجام دادن هستید داشته باشند، اما به آنها اطمینان دهید که هر کاری از دستتان بر می‌آید برای کمک به آنها یا یکی از اعضای خانواده آنها انجام می‌دهید. اطمینان حاصل کنید که در سطحی ارتباط برقرار می‌کنید که آنها بتوانند آن را درک کنند.

مصاحبه کنید. با آنها به همان روشی که با یک بزرگسال مصاحبه می‌کنید، صحبت کنید، اما به یاد داشته باشید که قبل از انجام این کار باید رضایت والدین را کسب کنید. در صورت عدم حضور والدین، ممکن است نوجوانان تمایل بیشتری به افشای اطلاعات پزشکی مرتبط یا رفتارهای خود تخریبی داشته باشند.

در این مدت، نوجوانان هویت خود را پرورش می‌دهند. آنها اغلب سعی می‌کنند از دیگران تقلید کنند و هویت‌های جایگزین را آزمایش کنند تا هویت خود را پیدا کنند. فشار همسالان در این مرحله افزایش می‌یابد. خودآگاهی افزایش می‌یابد و نوجوانان خواهان استقلال و مسئولیت بیشتری هستند. آنها شروع به تصمیم‌گیری می‌کنند که بر شغل و آینده آنها تأثیر می‌گذارد.

نوجوانان می‌فهمند که عملکرد آنها عواقبی دارد و قادر به تشخیص درست و قابل قبول بودن از نظر اجتماع و غلط هستند. رفتار ضد اجتماعی در حدود کلاس هشتم یا نهم به اوج خود می‌رسد. برخی از نوجوانان شروع به مشارکت در رفتارهای خود تخریبی مانند دخانیات، الکل و / یا استفاده از مواد غیرقانونی می‌کنند. این نوع رفتارها می‌تواند مشکلات جسمی و روانی - اجتماعی را برای نوجوان ایجاد کند. افسردگی و خودکشی در این گروه سنی بیشتر از سایر افراد است.

نوجوانان همچنین به فکر تصویر بدن^۲ هستند. نوع نگاه و احساس آنها در مورد خود تأثیر بسزایی در احساس هویت و عزت نفس آنها دارد. آنها مدام خودشان را با همسالان مقایسه می‌کنند و غالباً به منابع خارجی نگاه می‌کنند که یک "بدن کامل" چگونه باید باشد. به همین دلیل، اختلالات خوردن^۳ در این گروه سنی شایع است. پرخوری عصبی^۴ (غذا خوردن و بالاآوردن عمدی) و بی‌اشتهایی عصبی^۵ (عدم غذا خوردن کافی برای تأمین نیازهای تغذیه‌ای) برای کنترل وزن، بیشتر در دختران وجود دارد؛ با این حال، این اختلالات در بین پسران نیز در حال افزایش است. این اختلالات خوردن می‌تواند هم مشکلات روانی و هم جسمی ایجاد کند و گاهی اوقات به حدی شدید شود که تهدیدکننده حیات باشد.

دوره تقریباً کامل است. جهش رشد نوجوان با بزرگ شدن پا و دست از دیستال شروع می‌شود و در امتداد اندام‌ها پیشرفت می‌کند. در آخرین مراحل نوجوانی، قفسه سینه و تنه بزرگ می‌شود. دختران بیشتر تا سن ۱۶ سالگی رشدشان به حداکثر می‌رسد، در حالی که پسران بیشتر تا ۱۸ سالگی حداکثر رشد را تجربه می‌کنند.

در این دوره، نوجوانان بلوغ^۱ را طی می‌کنند، دوره‌ای که اندام‌های جنسی بالغ می‌شوند و به بلوغ تولید مثل می‌رسند. دختران معمولاً بلوغ را از حدود ۱۰ سالگی شروع می‌کنند، یعنی حدود ۲ سال قبل از اکثر پسران. تکامل جنسی اولیه و ثانویه اتفاق می‌افتد. تغییرات غدد درون ریز اتفاق می‌افتد و هورمون‌های خاصی در جریان خون نوجوان آزاد می‌شوند. در این دوره، در مردان موهای صورت، شرمگاه و زیر بغل رشد می‌کنند. آنها همچنین صدای بم تری پیدا می‌کنند. شانه‌های آنها پهن و عضلات آنها بزرگتر می‌شوند. اندازه آلت تناسلی و بیضه نیز افزایش می‌یابد و نوجوان دارای نعوظ خواهد شد که منجر به انزال مایع سمن یا منی می‌شود. قاعدگی دختران ر شروع می‌شود و سینه‌های آنها بزرگ می‌شود. همچنین موهای شرمگاهی و زیر بغل آنها رشد می‌کند. مفاصل هیپ آنها به طور معمول عریض و کمر کوچک می‌شود.

تغییرات روانشناختی - اجتماعی

بسیاری از تغییرات بیولوژیکی، اجتماعی و عاطفی که در دوران نوجوانی رخ می‌دهد می‌تواند باعث کشمکش و بروز ناسازگاری در خانواده شود. بیشتر این تعارضات مربوط به نوجوان و والدین او است. نوجوانان بیشتر بحث می‌کنند و از نقطه ضعف‌های دیگران آگاهی بیشتری پیدا می‌کنند. آنها همچنین معتقدند که قانون توجه دیگران و غیرقابل نفوذ هستند. بنابراین، بسیاری از آنها دست به رفتارهای پرخطر می‌زنند.

نوجوانان انتظار دارند با آنها مانند بزرگسالان رفتار شود، اگرچه اکثر آنها قادر به تصمیم‌گیری پزشکی خود نیستند. (به فصل "مسائل پزشکی، حقوقی و اخلاقی مراجعه کنید.") نوجوانان خواهان حفظ حریم خصوصی هستند و بیشتر آنها نمی‌خواهند والدین خود در طول مصاحبه با بیمار حضور داشته باشند. در صورت امکان، به طور خصوصی با نوجوان

2 Body image

3 Eating disorder

4 Bulimia

5 Anorexia nervosa

1 Puberty

تغییرات فیزیولوژیک

در اوایل بزرگسالی، تمام سیستم‌های بدن در سطوح مطلوب کار می‌کنند. بیشتر افراد در ۱۹ تا ۲۶ سالگی به اوج شرایط جسمی می‌رسند. به دلیل شرایط جسمی عالی، توانایی فعالیت پرخطر دارند و از این رو، تصادفات علت اصلی مرگ در این گروه سنی است. اگرچه به محض رسیدن بزرگسالان جوان به اوج شان، وضعیت جسمی آنها شروه به افول می‌کند. آنها چاق می‌شوند، چربی ذخیره می‌کنند و کاهش تن عضله را تجربه می‌کنند. دیسک‌های نخاعی آنها فرونشست می‌کند و فشرده می‌شود. در این دوره، بزرگسالان همچنین عادات و روتین‌های مادام‌العمر ایجاد می‌کنند که بر کیفیت سلامتی و زندگی آنها تأثیر می‌گذارد.

تغییرات روانشناختی - اجتماعی

با ورود به اوایل بزرگسالی، افراد به طور کلی مسئولیت بیشتری را به عهده می‌گیرند و استقلال بیشتری می‌یابند. بسیاری از بزرگسالان جوان ترجیح می‌دهند خانه والدین خود را ترک کرده و خانه‌های خود را داشته باشند. در این دوره، بیشتر افراد هر دو رابطه رومانتیک و عاطفی را برقرار می‌کنند. بسیاری از بزرگسالان جوان ازدواج می‌کنند و خانواده‌های جدیدی تشکیل می‌دهند. زایمان بیشتر در این گروه سنی دیده می‌شود. خانواده‌های جدید آنها چالش‌ها و استرس‌های جدیدی را برای شان ایجاد می‌کند. در این زمان است که بسیاری از بزرگسالان مدرسه را به پایان می‌رسانند و شغل خود را پیدا می‌کنند. آنها در این دوره بالاترین سطح استرس شغلی را تجربه می‌کنند. بزرگسالان جوان بهتر از زمانی که جوان‌تر بودند، توانایی کنار آمدن با استرس را دارند. این دوره کمتر از سایر گروه‌های سنی با مشکلات روانشناختی مرتبط با رفاه و سلامت ارتباط دارد.

میانسالی

میانسالی^۲ مرحله‌ای از رشد است که فرد ۴۱ تا ۶۰ سال دارد (شکل ۶-۹).

در دوران بلوغ، دختران و پسران هر دو علاقه بیشتری به جنس مخالف دارند و شروع به قرار گذاشتن و یا شرکت در فعالیت‌های جنسی می‌کنند. از آنجا که بدن و سلول‌های جنسی آنها بالغ شده است، آنها قادر به تولید مثل هستند. برخی از نوجوانان ترجیح می‌دهند در این دوره از فعالیت جنسی خودداری کنند. بسیاری از نوجوانانی که مشغول فعالیت جنسی هستند از کاندوم استفاده نمی‌کنند یا در غیر این صورت رابطه جنسی ایمن انجام نمی‌دهند. برخی ممکن است احساس کنند که در برابر خطرات آسیب ناپذیر هستند، در حالی که دیگران ممکن است از پرسیدن سابقه جنسی شریک زندگی خود خجالت بکشند یا آنقدر هیجان زده شوند که نتوانند واقع‌گرایانه رفتار کنند. مشارکت در فعالیت‌های جنسی محافظت نشده، خطر ابتلا به بیماری‌های مقاربتی و خطر بارداری را افزایش می‌دهد.

اوایل بزرگسالی

اوایل بزرگسالی^۱ به عنوان مرحله‌ای از رشد که فرد ۲۰ تا ۴۰ سال سن دارد تعریف می‌شود (شکل ۵-۹).

علائم حیاتی

متوسط ضربان قلب برای یک فرد در اوایل بزرگسالی ۷۰ ضربان در دقیقه است. میزان تنفس ۱۲-۲۰ در دقیقه است. فشار خون متوسط ۱۲۰/۸۰ میلی‌متر جیوه است. دمای طبیعی ۳۷ °C است.



شکل ۹-۵ بزرگسالان جوان.

علائم حیاتی

متوسط ضربان قلب برای یک فرد در میانسالی ۷۰ ضربان در دقیقه است. سرعت تنفس آنها ۱۲-۲۰ در دقیقه است. فشار خون آنها به طور متوسط ۱۲۰/۸۰ میلی متر جیوه است و دما به طور معمول ۳۷ °C است. هیچ تغییر قابل توجهی در سطح طبیعی نسبت به اوایل بزرگسالی وجود ندارد.



شکل ۶-۹ یک بالغ میانسال.

تغییرات فیزیولوژیک

در دوران میانسالی، بدن هنوز در سطح بالایی عمل می‌کند اما درجات مختلفی از پسرفت هم مشاهده می‌شود. سیستم‌های بدن به دلیل بیماری و تصمیمات مربوط به سبک زندگی، تغییرات بیشتری را تجربه می‌کنند. بزرگسالان در این مرحله بیشتر در معرض بیماری‌های مزمن و بیماری‌هایی مانند دیابت و آرتروز هستند.

معمولاً در میانسالی است که سلامت قلبی-عروقی به یک نگرانی تبدیل می‌شود. برون ده قلب در این دوره کاهش می‌یابد. سطح کلسترول افزایش می‌یابد. این باعث می‌شود افراد مستعد بیماری‌های قلبی-عروقی شوند. سرطان نیز نگران کننده است و مکرراً این گروه سنی را هدف قرار می‌دهد. غربالگری انواع مختلف سرطان به افراد در این گروه سنی توصیه می‌شود.

افراد میانسال به راحتی دچار افزایش وزن می‌شوند، در حالی که کنترل وزن دشوارتر می‌شود. بسیاری از افراد تغییر بینایی دارند و برای دیدن درست به لنزهای اصلاحی نیاز دارند. به دلیل تغییرات محیطی و جسمی، بیشتر آنها مانند اوایل بزرگسالی نمی‌شنوند.

به طور معمول، زنان در اواخر ۴۰ و ۵۰ سالگی **یائسگی**^۱ یا پایان دائمی قاعدگی و باروری را تجربه می‌کنند. بسیاری از زنان در این دوره در اثر پوکی استخوان (استئوپروز) مستعد کاهش قد هستند.

تغییرات روانشناختی - اجتماعی

در دوران میانسالی، مردم بیشتر به عنوان چالش به مشکلات نگاه می‌کنند تا تهدید. این دوره‌ای است که افراد زیادی به اهداف خود می‌رسند و سعی می‌کنند راهی برای کمک به نسل‌های جوان‌تر پیدا کنند. برخی از بزرگسالان اگر نتوانسته‌اند اهداف خود را محقق کنند، یک دوره خود پرسشگری را تجربه می‌کنند. این بزرگسالان در مراحل قبلی زندگی با مشکلات مختلفی روبرو شده‌اند و استراتژی‌های مقابله‌ای را ایجاد کرده‌اند که می‌تواند در تمام دوران بزرگسالی مفید باشد. این گروه سنی از محدودیت‌های زمان آگاه هستند (اینکه سنشان بالا رفته است) و بسیاری از آنها اهداف جدیدی را برای باقی عمر خود تنظیم می‌کنند.

بسیاری از بزرگسالان در این مرحله بیشتر از خودشان، بر دیگران تمرکز می‌کنند. به همین دلیل، برخی ممکن است درخواست کمک برای مشکلات مربوط به سلامتی را به تأخیر بیندازند. بسیاری از این بزرگسالان تحت تعهدات مالی سنگین، هم برای والدین مسن و هم برای فرزندان خود قرار دارند. انتقال به نقش والدین نیز در این دوره اتفاق می‌افتد. هنگامی که کودکان خانه والدین را ترک می‌کنند، برخی از بزرگسالان احساس از دست دادن می‌کنند که به عنوان سندرم لانه خالی^۲ شناخته می‌شود؛ دیگران وقت اضافی را که قبلاً نداشتند و حالا با ترک فرزندان ایجاد شده، در آغوش می‌کشند. گاهی اوقات، فرزندان به دلایل اقتصادی یا اجتماعی به خانه برمی‌گردند. این می‌تواند برای خانواده‌ها مثبت و منفی باشد. همچنین در این دوره است که بسیاری از بزرگسالان پدربزرگ و مادربزرگ می‌شوند.

1 Menopause

2 Empty nest syndrome

خونی در سیستم قلبی-عروقی ضخیم می‌شوند، که منجر به افزایش مقاومت محیطی می‌شود، که به نوبه خود باعث کاهش جریان خون به ارگان‌ها می‌شود. بارکاری و اندازه قلب افزایش می‌یابد، که کار بیشتری بر قلب تحمیل می‌شود، بسیاری از افراد مسن دارای مشکلات قلبی و بیماری‌هایی هستند که به تحمیل بار اضافی بر قلب کمک می‌کنند. میوکارد کمتر توانایی پاسخگویی به ورزش را دارد و تاکی کاردی (تعداد ضربان قلب بیشتر از طبیعی) در این گروه سنی به خوبی قابل تحمل نیست. حجم عملکردی خون نیز در اواخر بزرگسالی کاهش می‌یابد.

سیستم تنفسی همچنین در اواخر بزرگسالی دچار تغییراتی در دهان، بینی و ریه‌ها می‌شود. دیواره قفسه سینه و ساختار استخوان ضعیف شده و سرفه را ناکارآمد می‌کند. انعطاف‌پذیری و کشسانی دیافراگم و ظرفیت ریه کاهش می‌یابد. تغییرات متابولیکی و قرار گرفتن در معرض آلاینده‌ها در طول عمر باعث کاهش ظرفیت ریه و انتشار گازها از طریق آلوئول‌ها می‌شود.

سیستم عصبی نیز در اواخر بزرگسالی تغییر می‌کند. مغز کوچکتر می‌شود و افراد سلول‌های عصبی را از دست می‌دهند که باعث مشکلات حافظه، تعادل و حرکت می‌شود. چرخه خواب ممکن است مختل شود و بسیاری از افراد مسن با مشکلات خواب روبرو می‌شوند. زمان واکنش به محرک‌های مختلف کاهش می‌یابد و پاسخ آن نسبت به قبل بیشتر طول می‌کشد. این باعث می‌شود افراد مسن مستعد زمین خوردن یا آسیب دیدن شوند.

افراد در این گروه سنی تغییرات حسی زیادی را تجربه می‌کنند. آنها جوانه‌های چشایی را از دست می‌دهند، که منجر به کاهش حس چشایی می‌شود. حس بویایی آنها نیز کاهش می‌یابد. ادراک آنها از درد و آگاهی آنها از موقعیت و حرکت قسمت‌های مختلف بدن^۴ کم می‌شود. بزرگسالان در این دوره نیز کاهش شنوایی را تجربه می‌کنند و قدرت بینایی آنها کم می‌شود. بسیاری از بزرگسالان برای جبران این از دست دادن‌های حسی به لنزهای تصحیحی و سمعک نیاز دارند.

سیستم‌های غدد درون ریز، تولید مثل و کلیوی نیز در اواخر بزرگسالی تحت تأثیر قرار می‌گیرند. متابولیسم و تولید انسولین کاهش می‌یابد. برخی ممکن است در اواخر بزرگسالی

اواخر بزرگسالی

اواخر بزرگسالی^۱ مرحله‌ای از رشد است که فرد ۶۱ ساله و بالاتر است (شکل ۷-۹).

علائم حیاتی

ضربان قلب، میزان تنفس و فشار خون در اواخر بزرگسالی به وضعیت جسمی و سلامتی فرد بستگی دارد. بیماری‌های زمینه‌ای، هماهنگی فیزیکی بد و برخی از داروها می‌توانند علائم حیاتی این بیماران را تغییر دهند. به طور معمول، ضربان قلب، تنفس و فشار خون افزایش می‌یابد. دمای طبیعی در اواخر بزرگسالی 37°C است.

تغییرات فیزیولوژیک

حداکثر طول عمر^۲، که از لحاظ تئوری طولانی‌ترین مدت زمان برای زندگی یک ارگانیسم است، برای یک انسان ۱۲۰ سال است. با این حال، **امید به زندگی^۳** یک فرد به طور متوسط سال‌های زندگی باقی مانده بر اساس سال تولد فرد است. تقریباً همه افراد قبل از رسیدن به حداکثر طول عمر در اثر بیماری‌ها یا حوادث خواهند مرد. بروز بیماری‌ها و ناخوشی‌ها با افزایش سن همچنان افزایش می‌یابد. در اواخر بزرگسالی، بیشتر سیستم‌های بدن همچنان دچار کاهش کارایی خواهند شد.



شکل ۷-۹ بزرگسالان مسن

سیستم قلبی-عروقی در اواخر بزرگسالی دچار تغییرات زیادی می‌شود. بازده گردش خون کاهش می‌یابد. رگ‌های

1 Late adulthood

2 Maximum life span

3 Life expectancy

4 Kinesthetic

کنند و به طور کلی یا از نتیجه کار راضی هستند و یا متأسف که ممکن است منجر به افسردگی یا ناامیدی شود.

برخی از بزرگسالان دارای خانواده و دوستانی هستند که می‌توانند در این دوره از آنها حمایت کنند، در حالی که بسیاری دیگر از پشتیبانی اطرافیان محروم هستند. حتی کسانی که شبکه‌های پشتیبانی دارند ممکن است در این مرحله احساس تنهایی و گوشه‌گیری کنند.

اگرچه بسیاری از بزرگسالان بخش عمده‌ای از زندگی خود را در خانه‌های خود زندگی کرده‌اند، اما بسیاری از آنها در اواخر بزرگسالی باید در مورد نقل مکان تصمیم بگیرند. بسیاری از افراد مسن در خانه سالمندان که پشتیبانی اجتماعی، عاطفی و جسمی ساکنان را برطرف می‌کند زندگی می‌کنند. با این حال، این مراکز پرهزینه هستند و بسیاری از افراد برای اقامت در آنجا باید خانه و دارایی خود را بفروشند و بسیاری دیگر به هیچ وجه توانایی پرداخت هزینه آنها را ندارند. برخی در خانه می‌مانند یا به خانه یکی از اعضای خانواده می‌روند. گاهی اوقات تصمیم به نقل مکان بر اساس بار مالی مربوط به تنها زندگی کردن و دیگر کار نکردن بستگی دارد. بسیاری از بزرگسالان در این دوره با درآمد ثابت زندگی می‌کنند و باید در مورد چگونگی مدیریت امور مالی خود تصمیمات دشواری بگیرند.

از آنجا که افراد مسن در بیشتر طول زندگی خود مستقل و متکی به خود بوده‌اند، ممکن است برخی احساس شرمندگی کنند یا تمایلی به ترک استقلال و درخواست کمک نداشته باشند. همراه با بسیاری از تغییرات جسمی و بیماری‌هایی که ممکن است داشته باشند، این می‌تواند منجر به کاهش رفاه و احساس ارزشمندی بزرگسال مسن شود. بسیاری خود را قادر به انجام فعالیت‌هایی نمی‌دانند که زمانی به راحتی انجام می‌دادند. بسیاری از این بزرگسالان نیز مرگ همسر یا همراهان خود را تجربه می‌کنند. این ممکن است احساس تنهایی و انزوای بیشتری نسبت به قبل در آنها ایجاد کند و باعث شود آنها بیشتر در مورد مرگ خود فکر کنند.

با این حال، در حالی که بسیاری از چالش‌های روانشناختی-اجتماعی در رابطه با افزایش سن وجود دارد، اما بیشتر افراد مسن می‌توانند در خانه‌های خود باقی بمانند و زندگی با ارزشی داشته باشند. بیشتر آنها هیچگاه یا تا سن‌های خیلی بالا، نیازی به رفتن به خانه سالمندان، مراکز نگه داری یا زندگی با نزدیکان نمی‌بینند.

مشکلات اساسی ناشی از دیابت داشته باشند. اندام‌های تولید مثل در این مرحله در زنان آتروفی می‌شوند. افراد ۵۰ درصد از نفرون‌های کلیوی شان را از دست می‌دهند و در این دوره مقدار گلوپرومل‌های غیر طبیعی افزایش می‌یابد. در اواخر بزرگسالی حذف ادرار از سیستم کلیوی کاهش می‌یابد. مشکلات مربوط به هیدراتاسیون در این گروه سنی شایع است.

بزرگسالان مسن در این دوره دچار تغییراتی در دهان، دندان و بزاق می‌شوند. بسیاری از بزرگسالان دندان‌های دائمی خود را از دست می‌دهند و باید از دندان مصنوعی استفاده کنند. این می‌تواند منجر به تغییراتی در رژیم غذایی شود که منجر به کمبود ویتامین و مواد معدنی شود. توانایی آنها در جویدن غذا ممکن است مختل شود و منجر به انسداد احتمالی مجاری هوایی شود. دندان مصنوعی یا از دست دادن دندان‌ها ممکن است بر گفتار و ارتباط تأثیر بگذارد. عملکرد دستگاه گوارش با کارایی کمتری انجام می‌شود و ترشحات دستگاه گوارش کاهش می‌یابد. میزان جذب مواد معدنی، غذاها و داروها نیز تغییر می‌کند و بسیاری از بزرگسالان در این دوره از یبوست رنج می‌برند.

به دلیل ماهیت EMS، بسیاری از بیماران مسنی که شما برای درمان آنها فراخوانده می‌شوید نه تنها اورژانس فعلی بلکه یک یا چند بیماری مزمن را نیز تجربه می‌کنند. با این حال، در این گروه سنی تنوع گسترده تری از وضعیت سلامتی نسبت به سایر گروه‌ها وجود دارد. اگرچه برخی از افراد در این زمان از زندگی دارای مشکلات جدی روحی یا جسمی هستند، اما بسیاری دیگر از افراد از سلامت روحی و جسمی خوبی برخوردار هستند و در طول ۶۰، ۷۰، ۸۰ و حتی ۹۰ سالگی زندگی فعالی دارند. در هنگام برخورد با یک فرد مسن، حواستان به بیماری‌های زمینه‌ای احتمالی باشد، اما تصور نکنید که هر بیمار مسنی دارای نقایص جسمی یا روانی مزمن است.

تغییرات روانشناختی - اجتماعی

در اواخر بزرگسالی، افراد با چالش‌های جدیدی روبرو می‌شوند که ممکن است در تمام مراحل قبلی وجود نداشته باشد. در بعضی از فرهنگ‌ها خرد را به سن و سال نسبت می‌دهند. تجربیات و رفتارهایی که در طول زندگی شان داشته‌اند، بر کسی که به آن تبدیل شده‌اند، تأثیر گذاشته است. این بزرگسالان تمایل دارند که بر زندگی شان تعمق

مرور فصل

خلاصه

چنین درکی می‌تواند به شما کمک کند تا نیازهای بیمار خود را شناسایی کرده و روش ارزیابی و مدیریت خود را به درستی اصلاح کنید. مرحله‌ای که EMT باید در مورد آن آگاهی داشته باشد، شیرخواری، کودک نوپا، سن پیش دبستانی، سن مدرسه، نوجوانی، ابتدای بزرگسالی، میانسالی و اواخر بزرگسالی است.

افراد در تمام طول زندگی خود به طور مداوم تکامل پیدا می‌کنند و تغییر می‌کنند. این تغییرات ماهیت جسمی و روانشناختی دارند. درک مراحل مختلف زندگی و دانستن اینکه چه چیزی برای هر مرحله طبیعی است مهم است. همچنین درک اینکه بیماران شما در هر مرحله از تکامل، چه تغییرات و چه چالش‌هایی را تجربه می‌کنند نیز مهم است.

مطالعه موردی (فالوآپ)

از همکار خود می‌خواهید خانم شیولی را به اتاق دیگری ببرد تا شرح حال پزشکی بیمار را اخذ کند. این نوجوان خود را ارمیا شیولی معرفی می‌کند و می‌گوید که واقعاً نمی‌خواهد به بخش اورژانس برود. او هوشیار و آگاه است. راه هوایی او باز است و در هر دقیقه ۱۲ تنفس دارد. نبض او ۶۰ ضربه در دقیقه است و پوست او گرم و خشک است. فشار خون وی ۱۰۱/۷۴ میلی متر جیوه است. بنظر می‌رسد علائم حیاتی او در محدوده طبیعی برای سن او باشد.

شما مصاحبه را با معرفی خود و توضیح اینکه در آنجا هستید تا به او کمک کنید آغاز می‌کنید. شما می‌دانید که نوجوانان می‌خواهند مانند بزرگسالان با آنها رفتار شود. شما همچنین می‌فهمید که ارمیا بیشتر از اینکه مادرش در اتاق باشد، به طور خصوصی اطلاعات را برای شما فاش می‌کند. از او می‌پرسید آیا مشکلی دارد؟ وی همچنان به ارسال پیامک ادامه می‌دهد و می‌گوید: "نه". شما می‌گویید که مادرش تماس گرفته و گفته است شما هنگام ادرار درد دارید. او سپس پاسخ می‌دهد: "این همان چیزی است که من به او گفتم."

برآورد کردن صحنه

شما به یک بیمار پسر ۱۶ ساله اعزام شده‌اید که از مشکل در ادرار کردن شکایت دارد. هنگام ورود به صحنه، با استقبال خانمی ۳۷ ساله روبرو می‌شوید که در را باز می‌کند. وی می‌گوید نام او لیندا شیولی است و پسر ۱۶ ساله‌اش، ارمیا، از اینکه هنگام ادرار درد دارد، شاکی است. مادر می‌خواهد پسرش را معاینه و به بخش اورژانس محل منتقل کنید. او شما را به اتاق خواب پشتی یک منزل آراسته و مرتب هدایت می‌کند. وقتی وارد اتاق خواب پشتی می‌شوید، مرد جوانی را روی تختش می‌بینید.

ارزیابی بیمار

بیمار، پسر ۱۶ ساله‌ای که شلوار جین و تی شرت به تن دارد، وقتی به او نزدیک می‌شوید، در حال پیام دادن با تلفن همراه است. همانطور که می‌گویید "سلام"، او شروع به فریاد زدن رو به مادرش می‌کند و می‌گوید، "چرا با آمبولانس تماس گرفتی؟" مادرش فریاد می‌زند که می‌خواهد او به بیمارستان برود. از آنجا که می‌دانید درگیری بین نوجوانان و والدین آنها امری طبیعی است،

مطالعه موردی (فالوآپ)

حمل و انتقال مراقبت

هنگامی که ارمیا را برای حمل آماده می‌کنید، مادر او به همراه همکاران وارد اتاق می‌شود. همکاران اطلاعاتی را که از خانم شیولی دریافت کرده است به شما ارائه می‌دهد. برای کمک به حفظ ارتباط با بیمار و جلوگیری از درگیری‌های احتمالی دیگر بین مادر و پسر، شما به خانم شیولی اطلاع می‌دهید که با ارمیا صحبت کرده‌اید و او موافقت کرده است که با شما به بخش اورژانس برود و مطابق درخواست او، توسط پزشک دیده شود. از او می‌پرسید آیا مایل است همکاران را جلوی آمبولانس همراهی کند یا ترجیح می‌دهد شما را مرکز پذیرنده ببیند. خانم شیولی می‌گوید در مرکز پذیرنده با شما ملاقات خواهد کرد و پس از شما صحنه را ترک می‌کند. شما به او اطمینان می‌دهید که از کودک وی در مسیر انتقال به مرکز پذیرش بخوبی مراقبت خواهید کرد.

در مسیر شما به ارزیابی مجدد ارمیا ادامه می‌دهید. شما همچنین با مرکز پذیرنده تماس می‌گیرید و گزارش شفاهی را به پرستار تریاژ کشیک می‌دهید. به محض ورود به بخش اورژانس، خانم شیولی شما را ملاقات می‌کند. همانطور که وی شروع به پذیرش ارمیا می‌کند، شما مراقبت را به پزشک اورژانس منتقل می‌کنید و گزارش کاملی در مورد تماس، یافته‌های ارزیابی خود به او ارائه می‌دهید. سپس ارمیا را در اتاق که به او اختصاص داده شده مستقر می‌کنید. شما مجدداً به ارمیا پیشنهاد می‌کنید که در مورد رفتارهای پرخطر جنسی خود با پزشک صحبت کند. وقتی خانم شیولی وارد اتاق می‌شود، شما مستندات خود را تمام می‌کنید و از او می‌خواهید که گزارش مراقبت از بیمار شما را امضا کند. هنگام ترک اتاق برای هر دو بهترین‌ها را آرزو می‌کنید. هنگام خروج از اورژانس، حتماً یک کپی از مستندات خود را برای کارمندان اورژانس بگذارید.

شما سعی می‌کنید با ارمیا رابطه خوبی برقرار کنید. شما دوباره از او می‌پرسید که آیا در ادرار کردن یا به طور کلی مشکلی دارد؟ این بار او می‌گوید که هنگام ادرار درد زیادی ندارد، اما در اطراف ناحیه تناسلی خود خارش و قرمزی دارد. از آنجا که می‌دانید بسیاری از نوجوانان از نظر جنسی فعال هستند، باید سوالات شخصی بیشتری بپرسید که به طور بالقوه باعث خجالت نوجوان می‌شود. همانطور که شما به گرفتن شرح ادامه می‌دهید، او به شما اطمینان می‌دهد که از نظر جنسی فعال بوده است. شما مستقیماً از او در مورد سابقه جنسی‌اش سوال می‌کنید، و او می‌گوید که با چندین شریک جنسی رابطه محافظت نشده داشته است. شما می‌دانید که این نوع رفتار او را در معرض خطر بیماری‌های مقاربتی قرار می‌دهد.

از ارمیا می‌پرسید که آیا ممکن است او را معاینه کنید یا خیر، او موافقت می‌کند. شما یک ارزیابی بدنی کامل انجام می‌دهید، و جز در مورد چیزی که ارمیا به در ناحیه تناسلی به آن اشاره کرده بود، هیچ چیز غیر عادی دیگری نمی‌بینید. شما توضیح می‌دهید که مادرش می‌خواهد او را در بیمارستان محلی ارزیابی کنند و باید توسط پزشک ارزیابی و معالجه شود. شما همچنین در مورد عواقب عدم مراجعه به درمان توسط پزشک برای وضعیت فعلی او توضیح می‌دهید. با دانستن اینکه نوجوانان قادر به استدلال و درک عواقب عملکرد خود هستند، از او می‌پرسید که آیا با شما به بیمارستان می‌رود؟ اگر چه او یک صغیر است و نمی‌تواند به شما رضایت - یا امتناع - برای درمان بدهد، اما مهم است که به او این احساس را بدهید که نقش فعالی در مراقبت از خودش دارد. شما می‌فهمید که اگر ارمیا را مانند بزرگسالان خطاب کنید، او به احتمال زیاد همکاری می‌کند و موافقت می‌کند که به بیمارستان برود؛ هرچند اگر موافق نباشد، لازم است توضیح دهید که باید به درخواست مادر او برای معالجه و حمل و نقل احترام گذاشت. خوشبختانه، ارمیا تصدیق می‌کند که باید به دنبال مراقبت پزشکی باشد و موافقت می‌کند که با شما به بخش اورژانس برود.

مرور مباحث

- ۱- هر مرحله از تکامل را در مورد علائم حیاتی، تغییرات فیزیولوژیک و تغییرات روانشناختی - اجتماعی توصیف کنید.
۲. محدوده‌ها یا میانگین علائم حیاتی را برای نوزادان، شیرخواران، کودکان نوپا، کودکان پیش دبستانی، کودکان در سن مدرسه، نوجوانان و بزرگسالان ذکر کنید.
- ۳- فعالیت‌هایی را که کودک باید در سن ۱، ۳ و ۵ سالگی انجام دهد، لیست کنید.
- ۴- توضیح دهید که چگونه تغییرات جسمی بیمار می‌تواند از نظر روانی اجتماعی بر او تأثیر بگذارد.

تفکر نقاد

شما در صحنه حاضر می‌شوید و یک کودک ۲ ساله را در آغوش پدر می‌بینید. پدر گریه می‌کند و به وضوح بسیار ناراحت است. او می‌گوید که فکر می‌کند دخترش ممکن است غذایی را که شب بیرون از یخچال بود خورده باشد. او توضیح داد که چند دقیقه قبل در حال شستن ظرف‌ها بود که دید دخترش از فنجان قدیمی‌اش می‌نوشد و متوجه شد که مقداری از غذای شب گذشته روی بشقابش مانده است. بیمار هوشیار است و هر حرکت شما را مشاهده می‌کند. وقتی به او نزدیک می‌شوید، او به پدرش می‌چسبد و شروع به گریه می‌کند. نفسش بوی بد می‌دهد و لباسش خیس است. تنفس او ۲۶ در دقیقه است و قفسه سینه خوب بالا می‌آید. نبض رادیال او با سرعت ۱۱۰ ضربان در دقیقه منظم است. پوست او گرم و خشک است.

۱. آیا واکنش دختر نسبت به شما از نظر سن طبیعی بود؟
۲. برای کمک به ایجاد یک رابطه خوب با بیمار چه کاری می‌توانید انجام دهید؟
۳. با توجه به مرحله تکامل او، انتظار دارید که این بیمار چه علائم حیاتی داشته باشد؟
۴. چگونه می‌توانید تکنیک‌های ارزیابی خود را برای تأمین نیازهای این بیمار تنظیم کنید؟
- ۵- در این سناریو به پدر چه می‌گویید؟



5

مدیریت راه هوایی، تهویه مصنوعی و اکسیژناسیون

فصل

10

مدیریت راه هوایی، تهویه مصنوعی و اکسیژناسیون

مواردی که در ادامه مطالعه خواهید کرد مروری است بر محتویات این فصل. مطالب این فصل مطابق با استانداردهای آموزش ملی EMS است.

استاندارد ها • مدیریت راه‌های هوایی، تنفس و تهویه مصنوعی (موارد مورد مطالعه: مدیریت راه هوایی؛ تنفس؛ تهویه مصنوعی)

مهارت ها • بکار بردن دانش (با عمق و گستردگی لازم) آناتومی و فیزیولوژی عمومی را برای ارزیابی و مدیریت بیمار، برای اطمینان از راه هوایی باز، تهویه مکانیکی کافی و تنفس برای بیماران در هر سنی.

۱۰-۱۰ الزامات، احتیاطات، کاربردها و محدودیت‌های راه‌های هوایی OPA و NPA را توصیف کنید.

۱۰-۱۱ بین بیماران با تنفس کافی و ناکافی تفاوت قائل شوید.

۱۰-۱۲ بیمارانی را که دارای نشانه‌هایی برای نیاز به اکسیژن مکمل و / یا تهویه با فشار مثبت هستند، شناسایی کنید.

۱۰-۱۳ تفاوت‌های فیزیولوژیک بین تهویه خود به خودی و فشار مثبت را توصیف کنید.

۱۰-۱۴ در مورد چگونگی انجام روش‌های مختلف تهویه مصنوعی و نحوه تمایز بین تهویه با فشار مثبت کافی و ناکافی بحث کنید.

۱۰-۱۵ بین روش‌های ارائه تهویه مصنوعی برای بیماران با و بدون نبض تفاوت قائل شوید.

۱۰-۱۶ اهمیت اجتناب از اتساع معده را هنگام استفاده از تهویه با فشار مثبت توضیح دهید.

۱۰-۱۷ الزامات و روش‌های انجام تهویه‌های با فشار مثبت به بیماری که خود به خود تنفس می‌کند را توصیف کنید.

اهداف • بعد از خواندن این فصل، شما قادر خواهید بود تا:

۱-۱۰ اصطلاحات کلیدی معرفی شده در این فصل را تعریف کنید.

۱-۲۰ بین اصطلاحات رایجی که برای توصیف روند فیزیولوژیک تهویه و تنفس استفاده می‌شود، تمییز قائل شوید.

۱-۳۰ آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفسی را با تهویه و تنفس مرتبط کنید.

۱-۴۰ یافته‌های ارزیابی هیپوکسی خفیف، متوسط و شدید در کودکان و بزرگسالان را بشناسید.

۱-۵۰ مثال‌هایی از شرایطی را که می‌تواند منجر به اختلال در تهویه و تنفس شود، ذکر کنید.

۱-۶۰ دلایل و تظاهر هر صدای غیر عادی راه هوایی فوقانی را توضیح دهید.

۱-۷۰ درباره روش‌های ارزیابی و باز کردن راه هوایی با مانورهای دستی و پوزیشن بیمار بحث کنید.

۱-۸۰ درباره عملکرد و روش کار دستگاه‌های ساکشن ثابت و قابل حمل بحث کنید.

۱-۹۰ تفاوت بین کاترهای ساکشن سخت و نرم، نحوه استفاده از هر دو و ملاحظات ویژه هنگام ساکشن بیماران را توضیح دهید.

۱۰-۲۳ در مورد تنظیم فشار اکسیژن هنگام استفاده از تنظیم کننده‌های با فشار بالا و / یا درمانی بحث کنید.

۱۰-۲۴ در مورد دادن اکسیژن از طریق انواع مختلف وسیله اکسیژناسیون و همچنین نقش مرطوب کننده‌های اکسیژن بحث کنید.

واژه‌های کلیدی • برای توضیحات کامل به فهرست واژگان انتهای کتاب مراجعه کنید.

۱۰-۱۸ در مورد الزامات، موارد منع مصرف و روشهای استفاده از CPAP یا BiPAP بحث کنید.

۱۰-۱۹ درباره خطرات تهویه بیش از حد بحث کنید.

۱۰-۲۰ در مورد اهمیت مدیریت راه هوایی برای بیماران با نیازهای ویژه بحث کنید.

۱۰-۲۱ خصوصیات اکسیژن را توصیف کنید و بین اندازه‌های مختلف سیلندره‌های اکسیژن موجود تفاوت قائل شوید.

۱۰-۲۲ خطرات مرتبط با استفاده از اکسیژن و اقدامات احتیاطی ایمنی برای استفاده هنگام استفاده از اکسیژن یا دست زدن به سیلندره‌های اکسیژن را شرح دهید.

Adam's apple agonal respirations alveolar ventilation alveoli artificial ventilation automatic transport ventilator (ATV) backward, upward, rightward pressure (BURP) bag-valve-mask (BVM) device bilaterally bilevel positive airway pressure (BiPAP) bradypnea bronchi bronchioles carina cellular ventilation and metabolism chemoreceptors continuous positive airway pressure (CPAP) cricoid cartilage cricoid pressure crossed-fingers technique crowing cyanosis dead air space deoxygenated diaphragm epiglottis esophagus exhalation/expiration external laryngeal manipulation (ELM) external respiration flow-restricted, oxygen-powered ventilation device (FROPVD)	French catheter gastric distention gurgling hard catheter head-tilt, chin-lift maneuver hemoglobin high-pressure regulator hypoperfusion/shock hypoxemia hypoxia inhalation/inspiration intercostal muscles internal respiration jaw-thrust maneuver laryngectomy larynx lower airway minute volume mucous membrane nasal airway nasal cannula nasopharyngeal airway nasopharynx nonrebreather mask oral airway oropharyngeal airway oropharynx oxygen humidifier oxygenated oxygenation parietal pleura partial rebreather mask patent airway pharynx	pleura pleural space positive pressure ventilation (PPV) pressure regulator pulmonary ventilation residual volume respiration respiratory arrest respiratory distress respiratory failure respiratory rate retractions rigid catheter serous fluid simple face mask snoring soft catheter stoma stridor tachypnea therapy regulator thyroid cartilage tidal volume tonsil tip/tonsil sucker trachea tracheostomy tracheostomy mask tracheostomy tube upper airway ventilation Venturi mask visceral pleura Yankauer catheter
---	---	---

مطالعه موردی

اتاق فرمان

واحد EMS ۱۰۸- به بار twilight، شماره ۵۹ خیابان بازار جنوبی پاسخ بده. بیمار شما یک مرد بدون واکنش (unresponsive) است- زمان ۱۷:۰۳ است.

به محض رسیدن

همانطور که آمبولانس شما به سمت بار نزدیک می‌شود، شما و همکارتان باری که در گذشته چندین بار برای رسیدگی به آسیب‌های ناشی از درگیری به آنجا اعزام شده اید، تشخیص می‌دهید. به همکارتان می‌گویید: "آنها حتماً نام بار را تغییر داده‌اند." وی با اعزام تماس می‌گیرد و سوال می‌کند، "آیا این عدم واکنش بیمار نتیجه یک دعوا یا عمل خشونت آمیز دیگر است؟" اعزام پاسخ می‌دهد، واحد ۱۰۸، متصدی بار گفته است که بیمار امروز بعد از ظهر به شدت مشروب نوشیده است.

وی در حالی که بدون واکنش بوده، توسط مشتری دیگری در توالی پیدا شده است. " با احتیاط به صحنه نزدیک می‌شوید و وارد بار می‌شوید. کاملاً تاریک است و یک "بوی بار" معمولی هوا را پر کرده است. شما در انتهای یک راهرو کوتاه به دستشویی مردانه هدایت می‌شوید. وارد می‌شوید و مردی تقریباً ۳۰ ساله را پیدا می‌کنید که روی زمین توالی دمر خوابیده است. استفراغ صورت بیمار را پوشانده کرده است.

چگونه می‌توانید این بیمار را ارزیابی و مراقبت می‌کنید؟

در طول این فصل، شما با ملاحظات ویژه ارزیابی و مدیریت وضعیت راه‌های هوایی و تنفس و روش‌های تجویز اکسیژن آشنا خواهید شد. بعداً به پرونده برگردیم و نکات آموخته شده را اعمال خواهیم کرد.

○ پیشگفتار

بدون راه هوایی باز، تهویه مناسب یا اکسیژن رسانی کافی، سایر مراقبت‌های اورژانسی بی‌فایده است زیرا وضعیت بیمار به سرعت بدتر می‌شود و خواهد مرد. بنابراین، این مولفه‌ها بخشی از ارزیابی اولیه هستند که صرف نظر از آسیب‌ها یا بیماری بر روی هر بیمار انجام می‌شود. با درک فرآیندهای مکانیکی و فیزیولوژیک تنفس و تهویه و روش‌های مختلف کمک به بیماران با تهویه مصنوعی، قادر خواهید بود راه هوایی و اکسیژن رسانی کافی را در موارد اورژانسی به سرعت شروع و حفظ کنید.

○ تنفس

تنفس^۱ به فرایند تبادل گاز بین آلوئول‌ها و مویرگ‌های ریوی و بین سلول‌های بدن و مویرگ‌های مجاور آنها و همچنین استفاده از گلوکز و اکسیژن در هنگام متابولیسم طبیعی درون سلول‌ها گفته می‌شود. اصطلاحات تهویه^۲ و نفس کشیدن^۳، که

هر دو به حرکت هوا به داخل و خارج از ریه‌ها اشاره دارند (بعداً در فصل بحث خواهد شد)، گاهی اوقات به گونه‌ای استفاده می‌شوند که گویا مترادف تنفس هستند. با این وجود، تفاوت‌های فیزیولوژیک واقعی بین تهویه یا نفس کشیدن و انواع تنفس وجود دارد.

تنفس را می‌توان به چهار جز مجزا تقسیم کرد: تهویه ریوی، تنفس خارجی، تنفس داخلی و تنفس سلولی و متابولیسم. در زیر خلاصه‌ای از اجزای مرتبط با تنفس آورده شده است. جزئیات بیشتر در مورد هر جز بعداً در فصل ارائه شده است. برای جزئیات بیشتر در مورد تهویه، تنفس و تبادل گاز می‌توانید فصل "پاتوفیزیولوژی" را نیز مرور کنید.

• **تهویه ریوی^۴**، یا به سادگی تهویه یا نفس کشیدن، فرایند مکانیکی حرکت هوا به داخل و خارج از ریه‌ها است. با تهویه دقیقه‌ای و تهویه آلوئولار مرتبط است که بعداً در مورد آن صحبت خواهد شد.

3 Breathing
4 Pulmonary ventilation

1 Respiration
2 Ventilation

همچنین وظیفه از بین بردن دی اکسیدکربن، ماده اصلی زائد متابولیسم سلولی را بر عهده دارد، دی اکسید کربن از سلول‌ها وارد مویرگ‌ها می‌شود و توسط سیستم وریدی به ریه‌ها منتقل می‌شود تا بازدم شود.

سیستم تنفسی از نظر آناتومیک به راه هوایی فوقانی و راه هوایی تحتانی تقسیم می‌شود. اغلب اوقات، شرایط به صورت تاثیر بر راه هوایی فوقانی یا تحتانی توصیف می‌شوند.

راه هوایی فوقانی

راه هوایی فوقانی^۴ از بینی و دهان تا غضروف کریکویید، تحتانی‌ترین قسمت حنجره، ادامه دارد (شکل ۱-۱۰).

بینی و دهان. هوا به طور معمول از سوراخ‌های بینی وارد بدن می‌شود. هنگامی که از روی **غشای مخاطی**^۵ مرطوب و چسبناک بینی عبور می‌کند، گرم، مرطوب و فیلتر می‌شود. هوا همچنین از طریق دهان وارد می‌شود. با این وجود، در این مسیر فیلتراسیون و گرمایش کمتر از سوراخ‌های بینی است. زبان علت اصلی انسداد راه هوایی در بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته است. این حالت زمانی اتفاق می‌افتد که عضلات کنترل‌کننده زبان (عضلات ساب مندیولار) شل شوند. این باعث می‌شود که زبان به عقب برگردد و انسداد (گرفتگی) راه هوایی شود.

حلق. هوایی که از طریق دهان و سوراخ‌های بینی وارد بدن می‌شود به داخل فارنکس (حلق) می‌رود. هوا از مجاری بینی به جایی که به آن حلق بینی (**نازوفارنکس**)^۶ گفته می‌شود وارد می‌شود. هوایی که از طریق دهان وارد می‌شود به حلق دهانی (**اوروفارنکس**)^۷ وارد می‌شود. اوروفارنکس و نازوفارنکس هردو وارد حلق در پشت گلو می‌شوند. حلق باید باز نگه داشته شود زیرا انسداد در آن می‌تواند مانع از ورود هوا به راه هوایی تحتانی شود، یا ممکن است چیزی به داخل ریه‌ها آسپیره شود، بنابراین در تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن در آلوئول‌ها تداخل ایجاد می‌کند.

دو گذرگاه در انتهای تحتانی حلق وجود دارد - **نای و مری**^۸. نای مسیر عبور هوا برای ورود به ریه‌ها است. غذا و آب به مری منتقل می‌شود که به معده منتهی می‌شود.

• **تنفس خارجی**^۱ فرآیند تبادل گاز است که بین آلوئول و مویرگ‌های ریوی اطراف آن اتفاق می‌افتد. تنفس خارجی که به آن تبادل گاز آلوئول‌ها / مویرگی نیز گفته می‌شود، اکسیژن رسانی به خون و حذف دی اکسید کربن در ریه‌ها است.

• **تنفس داخلی**^۲ فرآیند تبادل گاز است که بین سلول‌ها و مویرگ‌های سیستمیک اتفاق می‌افتد. تنفس داخلی که به آن تبادل گاز سلول / مویرگی نیز می‌گویند، وظیفه رساندن اکسیژن به سلول‌ها و حذف دی اکسید کربن از سلول را دارد.

• **تنفس سلولی و متابولیسم**^۳، که به عنوان متابولیسم هوازی نیز شناخته می‌شود، در سلول رخ می‌دهد. این فرآیند در حضور اکسیژن، گلوکز را می‌شکند، مقادیر زیادی انرژی به شکل ATP تولید می‌کند و دی اکسید کربن و آب را به عنوان محصول جانبی آزاد می‌کند.

مرور سیستم تنفسی

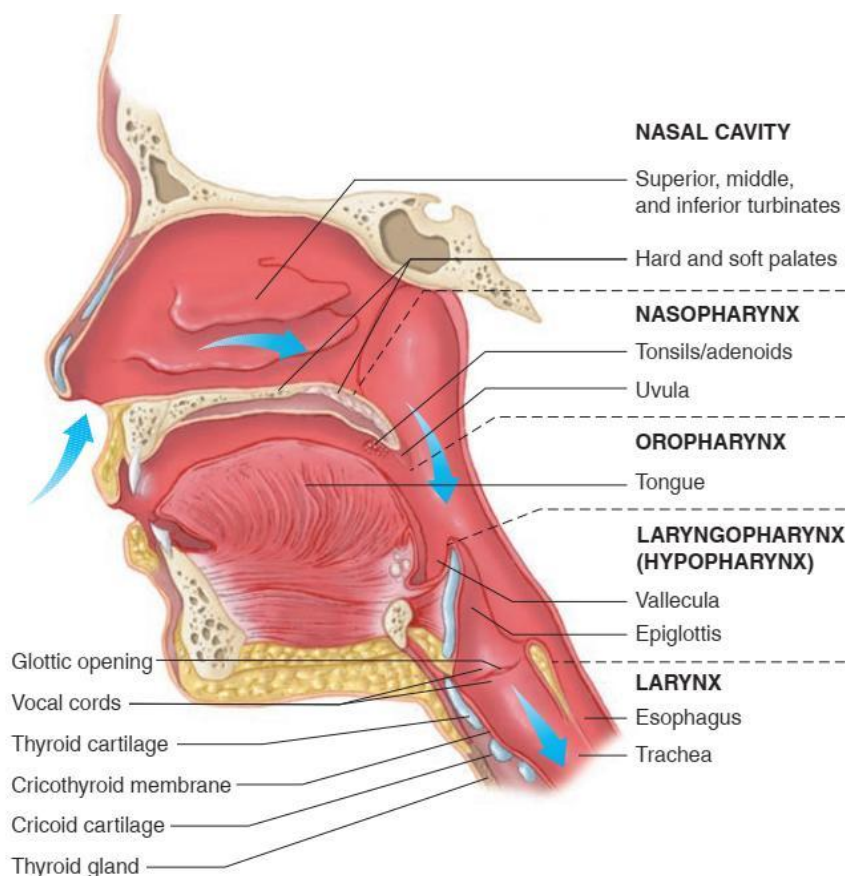
برای اطمینان از اینکه می‌توانید راه هوایی باز را برقرار و حفظ و بیمار را به درستی تهویه کنید، باید برخی از اصول آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفسی را درک کنید. آنچه در ادامه می‌آید بررسی مختصر این سیستم است. همچنین ممکن است بخواهید مطالب مربوط به سیستم تنفسی را در فصول "آناتومی، فیزیولوژی و اصطلاحات پزشکی" و "پاتوفیزیولوژی" مرور کنید.

آناتومی سیستم تنفسی

سیستم تنفسی اکسیژن را از هوای تنفس شده گرفته، به آلوئول‌ها منتقل می‌کند و در آنجا اکسیژن به داخل مویرگ می‌رود و به هموگلوبین موجود در گلبول قرمز متصل و یا در پلاسما حل می‌شود. سپس خون اکسیژن را از طریق شریان‌ها، شریانچه‌ها و مویرگ‌های سیستم گردش خون به سلول‌های بدن منتقل می‌کند. در تقابل سلول / مویرگ، اکسیژن خون مویرگی را ترک می‌کند و به داخل سلول می‌رود. اگر اکسیژن رسانی به دلیل انسداد راه هوایی، تنفس ناکافی، تبادل اکسیژن ناکارآمد در ریه‌ها یا سیستم حمل و نقل مختل، به سلول‌ها کاهش یابد، سلول‌های بدن هایپوکسیک (کمبود اکسیژن) می‌شوند و در نهایت می‌میرند. سیستم تنفسی

4 Upper airway
5 Mucous membrane
6 Pharynx
7 Nasopharynx
8 Oropharynx
9 Esophagus

1 External respiration
2 Internal respiration
3 Cellular respiration and metabolism



شکل ۱-۱۰ آناتومی راه هوایی فوقانی.

هنگامی که عضلات کنترل‌کننده زبان در بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته^۲ شل می‌شوند، عضلات کنترل‌کننده اپی‌گلوت نیز شل می‌شوند و ممکن است باعث سقوط اپی‌گلوت در دهانه حنجره (دهانه گلوت) شوند. این اتفاق تنها راه ورود به نای را مسدود می‌کند و باعث انسداد راه هوایی در سطح حنجره می‌شود که به طور مستقیم توسط EMT قابل مشاهده نیست. بهترین روش برای رفع این نوع انسداد انجام مانور سر به عقب، چانه بالا^۳ یا مانور کشیدن چانه به بالا^۴ است (که بعداً توضیح داده خواهد شد)، که اپی‌گلوت را از روی دهانه حنجره به سمت بالا می‌کشد.

حنجره^۵ دقیقاً بالاتر از نای و پایین‌تر از اپی‌گلوت **حنجره** یا جعبه صدا است، که حاوی تارهای صوتی است (شکل ۲-۱).

اپی‌گلوت^۱ نای توسط یک فلپ کوچک و شبیه برگ از بافت غضروفی به نام اپی‌گلوت محافظت می‌شود. اپی‌گلوت شبیه دریچه‌ای عمل می‌کند که در حین بلعیدن غذا و نوشیدن، روی دهانه حنجره بسته می‌شود. در مواقع دیگر، اپی‌گلوت از روی دهانه حنجره کشیده می‌شود که باعث تنفس می‌شود. این انحراف کنترل شده معمولاً برای جلوگیری از ورود غذا و نوشیدنی از نای و هوا به مری به طور خودکار عمل می‌کند.

در بعضی مواقع ممکن است اپی‌گلوت بسته نشود و غذا یا مایعات به حنجره و قسمت فوقانی نای وارد شده و باعث خفگی بیمار شود. اگر بیمار بدون واکنش باشد، ممکن است رفلکس‌های محافظت‌کننده در هنگام بلع کار نکنند، بنابراین اشیاء خارجی، خون، ترشحات و استفراغ می‌توانند وارد نای شوند و باعث انسداد راه هوایی یا عفونت ریه شوند.

2 Altered mental status
3 Head-tilt, chin-lift maneuver
4 Jaw-thrust maneuver
5 Larynx

1 Epiglottis

داخل برونش‌ها و برونشیول‌ها می‌شود که انتقال هوا به داخل و خارج آلوئول‌ها و راه‌های هوایی تحتانی را برای بیمار دشوارتر می‌کند. افزایش مقاومت در راه‌های هوایی باعث می‌شود بیمار سخت‌تر نفس بکشد، که ممکن است منجر به خستگی و نارسایی عضلات تنفسی شود. این امر باعث تهویه و اکسیژن رسانی ناکارآمد و ناکافی می‌شود و منجر به هیپوکسی سلول می‌شود.

ریه‌ها. برونشیول‌ها به میلیون‌ها کیسه هوایی کوچک در ریه‌ها^۹ منتهی می‌شود. به این کیسه‌ها **آلوئول**^{۱۰} می‌گویند. هر کیسه هوایی توسط یک شبکه از مویرگ‌ها با دیواره نازک محصور شده که از آن به عنوان مویرگ‌های ریوی یاد می‌شود. اینجا محل تبادل گاز بین آلوئول‌ها و خون موجود در مویرگ‌ها است.

ریه‌ها از بافت الاستیک ساخته شده‌اند. این بافت الاستیک باعث می‌شود که ریه‌ها مانند یک باند لاستیکی (کش) واکنش نشان دهند؛ بنابراین، تمایل طبیعی ریه‌ها به حالت اول برگشتن، جمع شدن و کلاپس است. ریه‌ها توسط دو لایه بافت همبند به نام **پلور**^{۱۱} احاطه شده‌اند. **پلور احشایی**^{۱۲} درونی‌ترین پوشش ریه است. **پلور جداری**^{۱۳} یک لایه ضخیم‌تر و الاستیک است که به قسمت داخلی دیواره قفسه سینه می‌چسبد. بین دو لایه **فضای پلور**^{۱۴} قرار دارد، فضای کوچکی که تحت فشار منفی است. فضای پلور حاوی مقدار کمی **مایع سروز**^{۱۵} است که به عنوان روان‌کننده برای کاهش اصطکاک در هنگام مالش لایه‌های پلور بر روی یکدیگر در هنگام تنفس عمل می‌کند.

از آنجا که بافت ریه می‌خواهد به حالت اول برگردد و کلاپس شود (به دلیل خاصیت ارتجاعی)، همیشه به سمت داخل خط میانی بدن کشیده می‌شود. با این حال، پلور جداری، متصل به دیواره قفسه سینه، ساختار ریه‌ها را حفظ می‌کند و از کلاپس آنها جلوگیری می‌کند. مایع سروز بین پلور جداری متصل شده و پلور احشایی که همیشه به سمت داخل کشیده می‌شود، اثر "لیوان آب" را ایجاد می‌کند. اگر

۱۰) تارهای صوتی عضلات نازکی هستند که گفتار تولید می‌کنند و از مجاری هوایی تحتانی محافظت می‌کنند. قسمت قدامی حنجره از **غضروف بزرگ و حجیم تیروئید**^۱ تشکیل شده است که معمولاً به نام **سیب آدام**^۲ شناخته می‌شود و در جلوی گلو احساس می‌شود. **غضروف کریکویید**^۳، که پایین‌ترین قسمت حنجره را تشکیل می‌دهد و تنها حلقه غضروفی کاملاً دایره‌ای راه هوایی فوقانی است، در قسمت تحتانی حنجره درست در زیر غضروف تیروئید لمس می‌شود. حنجره محل شایع انسداد راه هوایی در بزرگسالان، شیرخواران و کودکان است.

راه هوایی تحتانی. **راه هوایی تحتانی**^۴ از غضروف کریکویید در لبه تحتانی حنجره تا آلوئول‌های ریه‌ها ادامه دارد (شکل ۳-۱۰).

نای. **نای**^۵ که معمولاً به آن تراشه گفته می‌شود، مجرای ورود هوا به ریه‌ها است. از حنجره تا **کارینا**^۶ ادامه می‌یابد، نقطه‌ای که نای به برونش‌های اصلی راست و چپ تقسیم می‌شود. قسمت قدامی نای از حلقه‌های غضروفی C شکل قوی تشکیل شده است که از نای محافظت می‌کنند و به آن شکل می‌دهند. دیواره خلفی نای از عضله تشکیل شده است و بنابراین یک ساختار سفت و سخت نیست.

برونش‌ها و برونشیول‌ها. **برونش‌های**^۷ اصلی راست و چپ، که دو شاخه اصلی نای هستند، از کارینا به داخل ریه‌ها کشیده می‌شوند و در آنجا به بخش‌های کوچک‌تر موسوم به **برونشیول**^۸ ادامه می‌دهند. برونش‌ها راه‌های هوایی بزرگ‌تر و حاوی غضروف هستند. برونشیول‌ها که با ادامه منشعب شدن به طور فزاینده‌ای کوچک می‌شوند، از عضلات صاف تشکیل شده و با غشاهای مخاطی پوشانده شده‌اند. عضله صاف می‌تواند منقبض شود و پوشش مخاطی می‌تواند ملتهب و متورم شود و قطر برونشیول را بشدت باریک کرده و باعث انسداد راه هوایی تحتانی شود، همانطور که در آسم دیده می‌شود. این باریک شدن باعث افزایش مقاومت راه هوایی در

9 Lungs

10 Alveoli

11 Pleura

12 Visceral pleura

13 Parietal pleura

14 Pleural space

15 Serous fluid

1 Thyroid cartilage

2 Adam's apple

3 Cricoid cartilage

4 Lower airway

5 Trachea

6 Carina

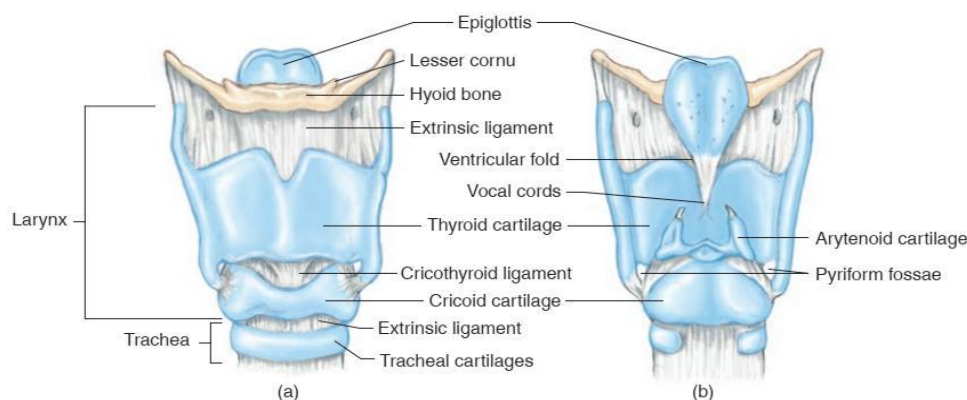
7 Bronchi

8 Bronchioles

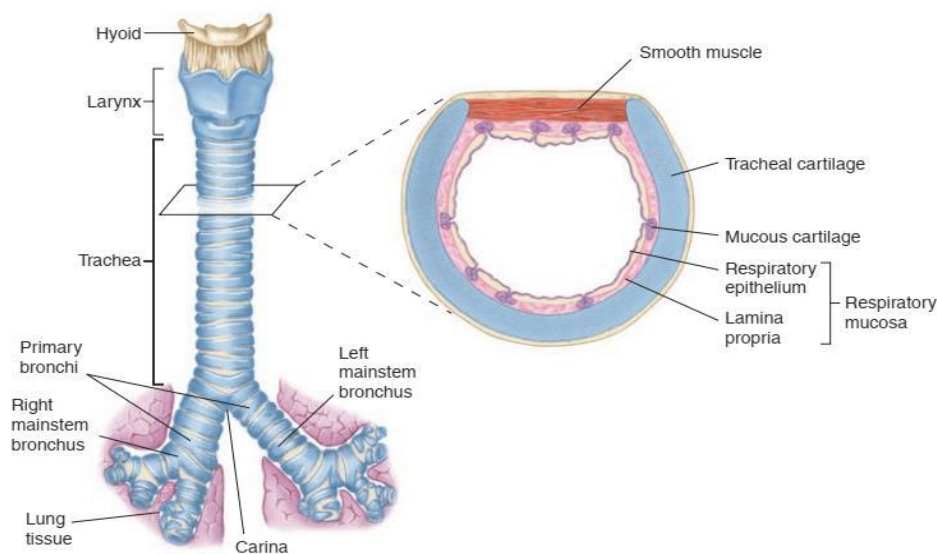
بخش ۵: مدیریت راه هوایی، تهویه مصنوعی و اکسیژناسیون

خارج از قفسه سینه از طریق سوراخ پلور به فضای پلور مکیده می‌شود. از آنجا که ریه می‌خواهد به حالت اول برگردد، همچنان به سمت داخل به سمت خط میانی کشیده می‌شود و با پر شدن هوا در فضای ریه، ریه کلاپس می‌شود. این هوای بیشتر به فضای پلور، ریه همچنان کلاپس می‌شوند. این امر اغلب در صدمات بلانت و نافذ قفسه سینه دیده می‌شود و می‌تواند منجر به دیسترس تنفسی شدید و تبادل گاز و اکسیژن رسانی ناکافی به سلول‌ها شود.

یک لیوان آب از انتهای باز و روی سطح صافی که با آب پوشانده شده قرار بگیرد، و سپس مستقیماً به سمت بالا کشیده شود، یک خلا بین سطح صاف و لیوان ایجاد می‌شود. آب یک سطح غیر قابل نفوذ ایجاد می‌کند. اگر این سد شکسته شود، هوا به داخل مکیده می‌شود و اجازه می‌دهد شیشه از سطح صاف جدا شود. برای بکار بردن این اصل، به بیماری فکر کنید که یک زخم باز در ناحیه قفسه سینه دارد که منجر به پارگی پلور جداری یا احشایی شده است. کشش پلور احشایی به طور مداوم خلا ایجاد می‌کند، بنابراین هوای



شکل ۱۰-۲ حنجره. (a) نمای قدامی. (b) نمای خلفی



شکل ۱۰-۳ آناتومی راه هوایی تحتانی.

را به سمت خارج می‌راند. عضلات بین دنده‌ای خارجی دنده‌ها و استرنوم را به سمت بالا و خارج می‌کشند. این اقدامات باعث افزایش اندازه حفره قفسه سینه و ایجاد فشار منفی در داخل حفره قفسه سینه می‌شود. این کار هوا را از طریق بینی، دهان، نای و برونش‌ها به داخل ریه‌ها می‌کشد تا زمانی که فشار داخل ریه‌ها با فشار جو خارج از بدن برابر شود. دم یک روند فعال است زیرا برای انقباض عضلات به انرژی نیاز داریم.

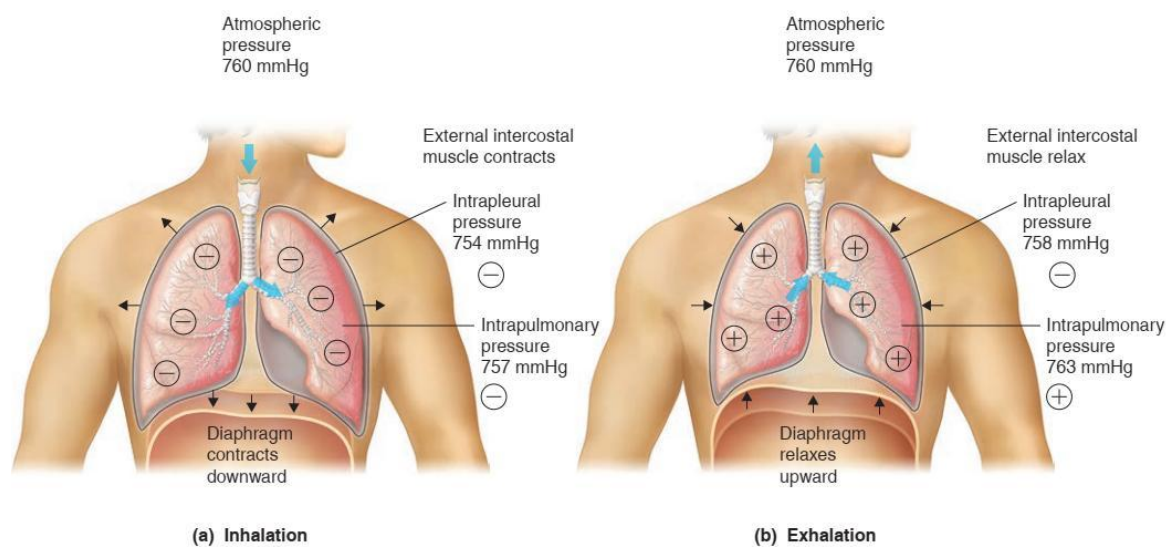
بازدم. در حین بازدم، دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای خارجی شل می‌شوند، دیافراگم به سمت بالا و دنده‌ها و استرنوم به سمت پایین و به سمت داخل به حالت استراحت طبیعی برمی‌گردند. اندازه حفره قفسه سینه کاهش می‌یابد، بافت الاستیک ریه به حالت طبیعی خود باز می‌گردد و فشار در حفره قفسه سینه مثبت می‌شود. این باعث می‌شود که یک حجم هوا از ریه‌ها به خارج رانده شود. از آنجا که این فرآیند شامل شل شدن عضلات است و انرژی کمی نیز مصرف می‌شود، غیرفعال تلقی می‌شود.

دیافراگم. دیافراگم^۱ عضله‌ای است که حفره قفسه سینه را از حفره شکم جدا می‌کند. این عضله اصلی است که در تنفس استفاده می‌شود. تقریباً ۷۰-۶۰ درصد تلاش تهویه را بر عهده دارد. اگر انقباض دیافراگم به دلیل تروما یا بیماری از کار بیفتد، بیمار ممکن است علائم دیسترس تنفسی قابل توجهی را بدلیل تنفس ناکافی نشان دهد.

مرور مکانیک تهویه (تهویه ریوی)

به عبور هوا به داخل و خارج ریه‌ها، **تهویه^۸** گفته می‌شود. همچنین اغلب از آن به عنوان نفس کشیدن، تهویه ریوی یا تنفس یاد می‌شود. تهویه یک فرآیند مکانیکی است که باعث ایجاد تغییرات فشار در ریه‌ها می‌شود تا هوا به ریه‌ها وارد و خارج شود. **استنشاق^۹** یا **دم^{۱۰}** به فرآیند کشیدن هوا به داخل، و **بازدم^{۱۱}** به فرآیند راندن هوا به خارج است (شکل ۱۰-۴).

دم. در هنگام دم، دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای^۱ خارجی یا عضلات بین دنده‌ها، منقبض می‌شوند. دیافراگم کمی به سمت پایین حرکت می‌کند و قسمت تحتانی دنده‌ها



شکل ۱۰-۴ مکانیک تهویه: (a) دم و (b) بازدم.

- 1 Diaphragm
- 8 Ventilation
- 9 Inhalation
- 10 Inspiration
- 11 Exhalation or expiration

بنابراین، افراد سالم با یک سائق هایپرکربیک^۱ (دی اکسید کربن بالا) نفس می‌کشند. وقتی سطح دی اکسید کربن در خون کاهش می‌یابد، گیرنده‌های شیمیایی این را حس می‌کنند و ایمپالس‌هایی را به عضلات تنفسی می‌فرستند تا سرعت و عمق تنفس را کاهش دهند و تنفس به حالت نرمال برگردد. اکسیژن محرک ضعیف‌تری برای تنفس در افراد سالم است.

در بیماران با گروهی از بیماری‌ها که به عنوان بیماری انسدادی مزمن ریوی^۲ (COPD) شناخته می‌شوند، که شامل آمفیزم و برونشیت مزمن است، به دلیل روند بیماری، سطح دی اکسید کربن در خون شریانی به طور مزمن افزایش می‌یابد. به دلیل ثابت بودن سطح بالای دی اکسید کربن، گیرنده‌های شیمیایی دیگر نسبت به تغییرات دی اکسید کربن حساس نیستند. در عوض، گیرنده‌های شیمیایی بیماران COPD برای تنظیم تنفس خود به سطح اکسیژن در خون متکی هستند. این بیماران با سائق هایپوکسیک^۳ (کاهش اکسیژن) نفس می‌کشند، زیرا برای افزایش سطح اکسیژن و نه برای کاهش سطح دی اکسید کربن، نفس می‌کشند. این می‌تواند بر مدیریت شما در هنگام در نظر گرفتن اکسیژن درمانی برای بیمار، تأثیر بگذارد.

در بعضی موارد، اگر اکسیژن با غلظت زیاد به بیمار مبتلا به COPD برای مدت زمان طولانی ارائه شود، سطح اکسیژن در خون شریانی بیش از حد طبیعی برای آن بیمار افزایش می‌یابد. گیرنده‌های شیمیایی این افزایش را احساس می‌کنند و ممکن است ایمپالس‌هایی را به عضلات تنفسی ارسال کنند تا تنفس را کند یا حتی متوقف کنند، زیرا سطح اکسیژن بیش از حد کافی در خون است و در آن زمان دیگر اکسیژن لازم نیست. نتیجه می‌تواند نارسایی تنفسی یا ایست تنفسی باشد، گرچه این اتفاق در مدت کوتاهی که بیمار تحت مراقبت‌های پیش بیمارستانی است به ندرت اتفاق می‌افتد. حتی اگر این امر می‌تواند یک عارضه در بیمار مبتلا به COPD باشد، اگر بیمار به اکسیژن نیاز داشته باشد، چه او مبتلا به COPD باشد یا نه، هرگز نباید اکسیژن را از او دریغ کرد. در صورت بروز این مورد، بیمار را مصنوعی تهویه کنید، مانند هر بیمار دیگری که دچار نارسایی یا ایست تنفسی است.

در برخی از بیماری‌های تنفسی که بر روی راه هوایی تحتانی تأثیر می‌گذارد، مانند آسم، بیمار به دلیل افزایش مقاومت در راه‌های هوایی یا بافت بیمار ریه، در انتقال هوا به خارج از ریه‌ها مشکل دارد. به دلیل پر شدن آلونول‌ها از هوای محبوس شده، دیواره قفسه سینه خاصیت برگشت به حالت اولیه الاستیک خود را از دست می‌دهد. بنابراین، بیمار نه تنها برای کشیدن هوا به داخل ریه‌ها، بلکه برای خارج کردن هوا را از ریه‌ها باید عضلات را منقبض کند. بنابراین، دم و بازدم هر دو فعال می‌شوند و نیاز به انرژی دارند. چنین بیمارانی به دلیل میزان انرژی لازم برای تنفس، به سرعت خسته می‌شوند. وضعیت آنها بدلیل خستگی عضلات تنفسی به سرعت بدتر می‌شود.

کنترل تنفس. برخلاف قلب، که می‌تواند توسط عضله قلب و سیستم هدایتی قلب منقبض شود، اعضای تنفسی نمی‌توانند عملکرد خود را از داخل سیستم تنفسی کنترل کنند. تنفس به روش‌های مختلفی توسط سیستم عصبی کنترل می‌شود. گروه تنفسی پشته (DRG)، گروه تنفسی شکمی (VRG) و مرکز تنفسی پونتین (مرکز پنوموتاکسیک) در ساقه مغز مراکز ریتم تنفسی هستند که ایمپالس‌های ارسالی به عضلات تنفسی را کنترل می‌کنند. **گیرنده‌های شیمیایی** به طور مداوم سطح اکسیژن، دی اکسید کربن و pH (غلظت یون هیدروژن) خون شریانی را کنترل می‌کنند و افزایش یا کاهش ایمپالس‌ها از مراکز ریتم تنفسی برای کنترل میزان و عمق تهویه را تحریک می‌کنند.

پاتوفیزیولوژی

گیرنده‌های شیمیایی مرکزی واقع در بصل النخاع بیشترین حساسیت را نسبت به تغییرات pH خون و دی اکسید کربن دارند، در حالی که گیرنده‌های شیمیایی محیطی واقع در عروق کاروتید و قوس آئورت نسبت به تغییرات اکسیژن شریانی حساسیت بیشتری دارند. ■ سیستم تنفسی در درجه اول به تغییرات سطح دی اکسید کربن پاسخ می‌دهد. اگر سطح دی اکسید کربن در خون شریانی افزایش یابد، گیرنده‌های شیمیایی این افزایش را احساس می‌کنند و ساقه مغز برای افزایش سرعت و عمق تنفس، ایمپالس‌هایی را به عضلات تنفسی می‌فرستد. افزایش تنفس منجر به حذف بیشتر دی اکسید کربن می‌شود.

1 Hypercarbic drive

2 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

3 Hypoxic drive

مخدر)، سکنه مغزی، آسیب به قفسه سینه یا ساختارهای تنفسی و آسیب به سر. بسیاری از شرایط یا صدمات دیگر می‌تواند با انسداد راه هوایی یا سرکوب مراکز تنفسی در مغز یا محدود کردن حرکت دیواره قفسه، که منجر به تنفس ناکافی می‌شود، باعث اختلال در تبادل گاز در سطح آلوئول‌ها شوند.

علائم هیپوکسی ممکن است نامحسوس باشد. ارزیابی مداوم بیمار برای کمبود اکسیژن و شناختن علائم و نشانه‌های نامحسوس آن بسیار مهم است. موارد زیر نشانه‌های کمبود اکسیژن است:

علائم هیپوکسی خفیف تا متوسط

- تاکی پنه^۷ (افزایش تعداد تنفس)
- دیس پنه^۸ (تنگی نفس)
- پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب (زودرس)
- تاکی کاردی^۹ (افزایش ضربان قلب)
- افزایش فشار خون
- بی‌قراری^{۱۰} و تحریک پذیری^{۱۱} (ناشی از سلولهای هیپوکسی مغز)
- Disorientation (عدم آگاهی) و گیجی^{۱۲} (ناشی از سطح بالای دی اکسید کربن در خون)
- سردرد

علائم هیپوکسی شدید

- تاکی پنه
- تنگی نفس
- سیانوز^{۱۳} (رنگ خاکستری مایل به آبی پوست، غشاهای مخاطی و بسترهای ناخن)
- تاکی کاردی که ممکن است منجر به دیس ریتمی^{۱۴} (ریتم نامنظم قلب) و در نهایت برادی کاردی^{۱۵} (ضربان قلب آهسته) شود.

مرور فیزیولوژی تنفسی

اکسیژناسیون^۱ فرآیندی است که طی آن خون و سلول‌ها از اکسیژن اشباع می‌شوند. این اتفاق به دلیل تنفس داخلی و تنفس خارجی، فرایندهایی که در آن اکسیژن تازه جایگزین دی اکسید کربن زائد می‌شود، یک تبادل گاز بین آلوئول‌ها و مویرگ‌ها در ریه‌ها و بین مویرگ‌ها و سلول‌های سراسر بدن رخ می‌دهد. همانطور که قبلاً اشاره شد، تهویه فرآیند مکانیکی حرکت هوا به داخل و خارج ریه‌ها است و تنفس فرآیند فیزیولوژیک تبادل گاز است.

هیپوکسمی

هایپوکسمی^۲ مقدار اکسیژن پایین در خون شریانی است. این معمولاً از عدم تطابق تهویه-پرفیوژن^۳ اتفاق می‌افتد. عدم تطابق تهویه-پرفیوژن زمانی اتفاق می‌افتد که هوای اکسیژنه موجود در آلوئول‌ها کم باشد، حتی اگر پرفیوژن (جریان خون) به آلوئول‌ها کافی باشد، یا وقتی آلوئول‌ها به اندازه کافی اکسیژن دارند اما پرفیوژن به آلوئول‌ها ضعیف است، یا وقتی که ترکیبی از تهویه و پرفیوژن ضعیف در ساختارهای مویرگی-آلوئولار وجود دارد. از دیگر دلایل احتمالی هیپوکسمی می‌توان به تلاش تنفسی ناکافی، کم‌خونی و مسمومیت با مونوکسید کربن اشاره کرد.

هیپوکسی

هایپوکسی^۴ به ناکافی بودن میزان اکسیژن رسانده شده به سلول‌ها اشاره دارد. این اصطلاح عمومی‌تر از هایپوکسمی است که همانطور که توضیح داده شد فقط به مقدار اکسیژن کم در خون شریانی اشاره دارد. هایپوکسی می‌تواند به دلایل مختلفی ایجاد شود، از جمله راه هوایی مسدود، تنفس ناکافی، تحویل ناکافی اکسیژن به سلول‌ها توسط خون (**هایپوپرفیوژن^۵** یا **شوگ^۶**)، استنشاق گازهای سمی (به عنوان مثال، مونوکسید کربن)، بیماری‌های ریه و راه هوایی (به عنوان مثال آسم و آمفیزم)، مصرف بیش از حد دارو که مرکز تنفسی مغز را سرکوب می‌کند (به عنوان مثال، مورفین، هروئین و سایر مواد

7 Tachypnea

8 Dyspnea

9 Tachycardia

10 Restlessness

11 Agitation

12 Confusion

13 Cyanosis

14 Dysrhythmias

15 Bradycardia

1 Oxygenation

2 Hypoxemia

3 Ventilation-perfusion mismatch

4 Hypoxia

5 Hypoperfusion

6 Shock

بسیار مهم است که شما به شواهد تهویه و اکسیژن رسانی ناکافی در بیمار مشکوک شده و ارزیابی کنید.

نکات ارزیابی

نشانه اولیه کمبود اکسیژن تغییر وضعیت روانی بیمار است. ■
سیانوز، یک رنگ خاکستری مایل به آبی، نشانه‌ای دیررس از کمبود اکسیژن است و ممکن است در چندین قسمت از بدن، از جمله لب‌ها، دهان، بینی، بسترهای ناخن، ملتحمه^۶ (ناحیه قرمز بین پلک پایین و کره چشم)، و مخاط دهان (بین لب‌ها و لثه‌ها و زبان) وجود داشته باشد (شکل ۵-۱۰). در یک بیمار سیاه پوست بستر ناخن انگشتان ممکن است بیشتر رنگ پریده باشد تا سیانوتیک. در این بیماران (پوست تیره)، حتماً مخاط دهان یا ملتحمه را از نظر سیانوز بررسی کنید. به طور خلاصه، در ارزیابی شما از بیمار، بررسی این مناطق مختلف برای تعیین وجود سیانوز مهم است.

پاتوفیزیولوژی

نشانه اولیه کمبود اکسیژن پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب است. این مجموعه از علائم پوستی ناشی از تأثیر هیپوکسی بر مرکز وازوموتور در بصل النخاع مغز است. مرکز وازوموتور اندازه شریان‌ها و شریانچه‌ها را کنترل می‌کند و در نتیجه فشار خون را تغییر می‌دهد. انقباض عروق باعث افزایش فشار خون می‌شود. همانطور که مرکز وازوموتور هیپوکسی را احساس می‌کند، پاسخ آن افزایش فشار خون از طریق تحریک سیستم عصبی سمپاتیک به شریان‌ها و شریانچه‌ها است که باعث اکسیژن رسانی بیشتر به مغز می‌شود. انقباض عروق خون را از شریان‌های محیطی و شریانچه‌ها دور کرده و پوستی رنگ پریده و سرد ایجاد می‌کند که در اوایل هیپوکسی دیده می‌شود. تحریک غدد عرق توسط سیستم عصبی سمپاتیک باعث مرطوب شدن پوست می‌شود. ■

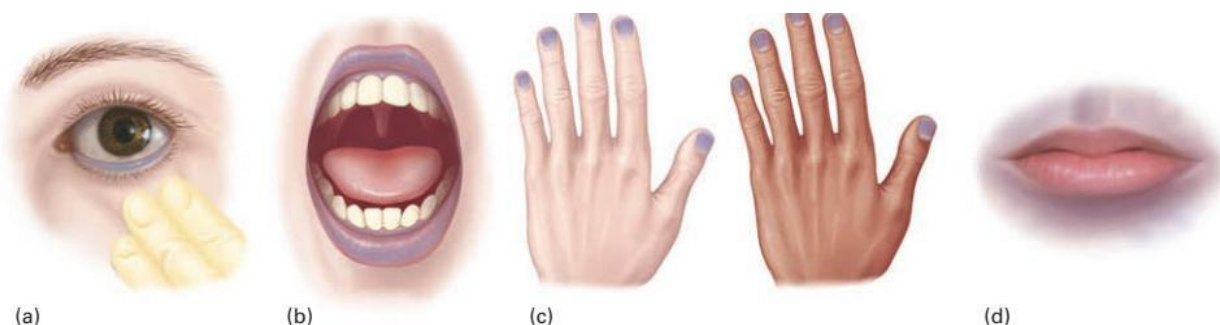
- گیجی شدید
- از دست دادن هماهنگی
- ظاهر خواب آلود (ناشی از میزان زیاد دی اکسید کربن در مغز)
- بالا و پایین رفتن سر^۱ (سر هنگام دم به سمت بالا و با بازدم به سمت پایین می‌رود، مانند خوابیدن در حالت نشسته) با پلک‌های افتاده (ناشی از میزان زیاد دی اکسید کربن در مغز)
- زمان واکنش آهسته
- وضعیت روانی تغییر یافته^۲
- تشنج

در یک نوزاد تازه متولد شده، ممکن است برادی کاردی (ضربان قلب کند) نشانه اولیه کمبود اکسیژن باشد. شیرخواران و کودکان خردسال به طور معمول ضربان قلب بالاتری نسبت به بزرگسالان دارند. به عنوان مثال، ضربان قلب ۸۰ در دقیقه، که در یک بزرگسال طبیعی است، ممکن است نشانه‌ای از کمبود اکسیژن در نوزاد یک هفته‌ای باشد که ضربان قلب طبیعی او ۱۸۰-۱۰۰ در دقیقه است. در ارزیابی نوزادان تازه متولد شده، مهم است که به هیپوکسی به عنوان علتی برای ضربان قلب آهسته‌تر از آنچه انتظار می‌رود مشکوک باشید، زیرا هیپوکسی یک علت شایع برادی کاردی در این گروه سنی است. در شیرخواران، کودکان و بزرگسالان، برادی کاردی نشانه هیپوکسی شدید و ایست قریب الوقوع تنفسی و قلبی است.

ارزیابی علائم اولیه هیپوکسی مهم است. در ابتدا پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب می‌شود. همچنین ممکن است تاکی پنه (تنفس سریع) و تاکی کاردی (ضربان قلب سریع) پیدا کنید. تغییرات اولیه در وضعیت روانی ممکن است به صورت بی‌قراری^۳ یا تحریک پذیری^۴ و گیجی^۵ رخ دهد. هیپوکسی باعث بی‌قراری و تحریک پذیری در بیمار می‌شود، در حالی که تجمع دی اکسید کربن در خون باعث سردرگمی و گیجی بیمار می‌شود. اینها اغلب با هم اتفاق می‌افتند؛ بنابراین، بیمار شما احتمالاً آشفته و تحریک پذیر و گیج به نظر می‌رسد. اگر تظاهر بیمار تحریک پذیری و گیجی بود،

1 Head bobbing
 2 Altered mental status
 3 Restlessness
 4 Agitation
 5 Confusion

6 Conjunctiva



شکل ۱۰-۵ سیانوز در (a) ملتحمه، (b) مخاط، (c) بستر ناخن‌ها، و (d) ناحیه اطراف دهان

می‌رسانند. خون در حال حرکت به داخل مویرگ‌ها **داکسیژنه**^۳ است، یعنی غلظت اکسیژن کمی دارد، اما دی اکسید کربن زیادی دارد. آلوئول‌ها حاوی اکسیژن غنی و کمی دی اکسید کربن هستند. از آنجا که هر دو گاز از مناطق با غلظت بالا به مناطق با غلظت کم حرکت می‌کنند، اکسیژن از آلوئول‌ها به داخل مویرگ‌ها منتشر می‌شود (حرکت می‌کند) و دی اکسید کربن از مویرگ‌ها به داخل آلوئول منتشر می‌شود (حرکت می‌کند) (شکل ۶a-۱۰).

از این مرحله، خون در مویرگ‌ها **اکسیژنه**^۴ شده است، یعنی با غلظت اکسیژن بالا و دی اکسید کربن کم. **هموگلوبین**^۵ که در سیتوپلاسم گلبول‌های قرمز خون یافت می‌شود، وظیفه دارد اکثر اکسیژن خون را، تقریباً ۹۷ درصد، حمل کند و از طریق سیستم شریانی به مویرگ‌های سراسر بدن منتقل کند. هموگلوبین (Hb)، پروتئین تنفسی حاوی آهن در گلبول‌های قرمز خون، عامل انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بقیه قسمت‌های بدن است. دی اکسید کربن از آلوئول‌ها به خارج از ریه‌ها بازدم می‌شود. اکسیژناسیون (اکسیژن‌رسانی)^۶ الزامی است؛ هرچند، تنفس داخلی کافی و متابولیسم هوازی را تضمین نمی‌کند. اگرچه ممکن است خون از اکسیژن مویرگ‌های آلوئولار اشباع شود، اما اختلال در رساندن یا تخلیه اکسیژن از هموگلوبین منجر به کاهش تنفس داخلی و در نتیجه هیپوکسی سلولی می‌شود.

پاتوفیزیولوژی

سیانوز وقتی اتفاق می‌افتد که مقدار کافی اکسیژن دیگر به مولکول‌های هموگلوبین متصل نباشد؛ اگرچه باید هموگلوبین در خون وجود داشته باشد تا رنگ آن را تغییر دهد. بنابراین، ممکن است بیمار با خونریزی شدید که دچار کمبود اکسیژن است، سیانوز شدید از خود نشان ندهد، زیرا ممکن است مقدار کافی هموگلوبین در خون برای تولید رنگ مایل به آبی سیانوز وجود نداشته باشد. ■

اگر بیمار علائم هیپوکسی را نشان داد، بلافاصله راه هوایی و کفایت تنفس را ارزیابی کنید. اگر راه هوایی باز باشد و بیمار به اندازه کافی نفس بکشد (تعداد و حجم کافی)، اکسیژن تجویز کنید. اگر راه هوایی بیمار باز نیست، بلافاصله آن را باز کرده و وضعیت تنفس را ارزیابی کنید. اگر وضعیت تنفس نامناسب است (تعداد یا حجم ناکافی)، بلافاصله **تهویه با فشار مثبت**^۱ (PPV)، روند وارد کردن هوا به داخل ریه‌های بیمار، که **تهویه مصنوعی**^۲ نیز نامیده می‌شود، را شروع کنید. این تکنیک‌های تجویز اکسیژن و تهویه با جزئیات بیشتر بعداً در فصل بحث شده است.

تبادل مویرگی / آلوئولار (تنفس خارجی)

هوای غنی از اکسیژن در هر دم وارد آلوئول می‌شود. در اطراف آلوئول‌ها مویرگ‌هایی قرار دارند که خون را به آلوئول‌ها

3 Deoxygenated

4 Oxygenated

5 Hemoglobin

6 Oxygenation

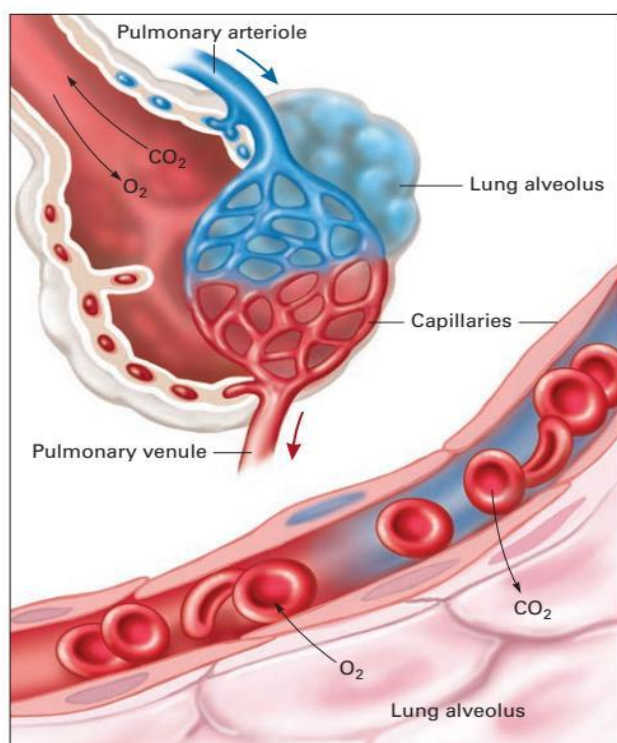
1 Positive Pressure Ventilation (PPV)

2 Artificial ventilation

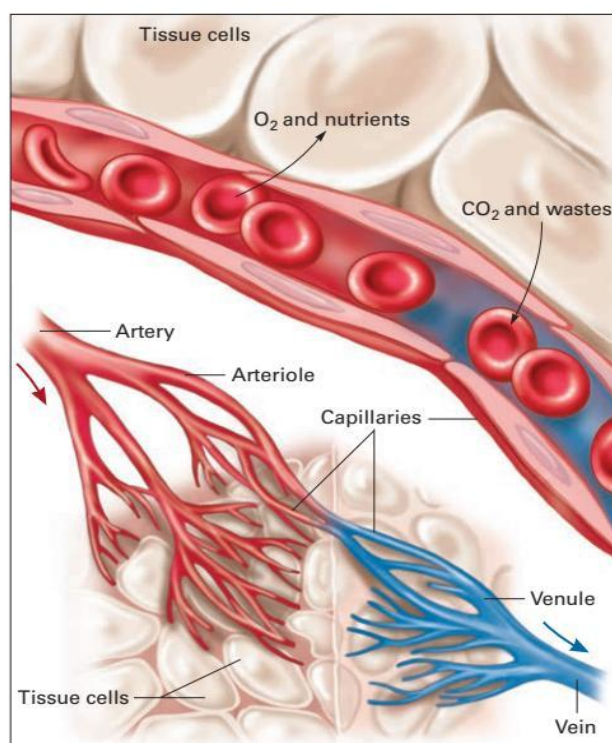
تبادل سلولار / مویرگی (تنفس داخلی)

خون وارد شده به مویرگ‌های اطراف سلول‌های بدن دارای اکسیژن زیاد و مقدار دی اکسید کربن کم است. سلول‌ها دارای میزان زیادی دی اکسید کربن و میزان اکسیژن کم از متابولیسم طبیعی هستند. دوباره، از آنجا که اکسیژن و دی اکسید کربن از مناطق با غلظت بالا به مناطق با غلظت

کم حرکت می‌کنند، اکسیژن از مویرگ‌ها به داخل سلول‌ها حرکت می‌کند و دی اکسید کربن از سلول‌ها و به داخل مویرگ‌ها حرکت می‌کند (شکل ۶b-۱۰). خون که اکنون اکسیژن کم و دی اکسید کربن زیادی دارد، از مویرگ‌ها خارج شده و به سیستم وریدی منتقل می‌شود و برای تبادل گاز به ریه‌ها منتقل می‌شود.



(a)



(b)

شکل ۶-۱۰ (a) تبادل گاز مویرگی / آلوئولار. اکسیژن از آلوئول‌های ریه به داخل مویرگ‌ها حرکت می‌کند و دی اکسید کربن از مویرگ‌ها به داخل آلوئول حرکت می‌کند. **(b) تبادل گاز سلولار / مویرگی.** اکسیژن و مواد مغذی از مویرگ‌ها به داخل سلول‌ها حرکت می‌کنند. دی اکسید کربن و سایر مواد زائد از سلول‌ها و به داخل مویرگ‌ها حرکت می‌کنند.

یک اختلال در روند مکانیکی تهویه ریوی ممکن است ناشی از یکی از موارد زیر باشد:

- اختلال در کنترل سیستم عصبی و تحریک دیافراگم یا عضلات بین دنده‌ای خارجی ممکن است در اثر آسیب مغزی، از داروهایی که سیستم عصبی مرکزی را سرکوب می‌کنند یا از بیماری‌های عصبی عضلانی مانند دیستروفی عضلانی^۱ ایجاد شود.

پاتوفیزیولوژی تهویه ریوی و تنفس خارجی و داخلی

اختلال در تهویه ریوی، اکسیژناسیون، تنفس خارجی، تنفس داخلی یا گردش خون می‌تواند منجر به هیپوکسی سلولی و تغییر متابولیسم از هوازی به بی‌هوازی شود. متابولیسم بی‌هوازی با تولید ناکافی انرژی و تجمع اسید لاکتیک در ارتباط است که می‌تواند بر عملکرد و یکپارچگی سلول تأثیر بگذارد. تغییر شدید در پرفیوژن همچنین می‌تواند باعث کاهش گلوکز در سلول شود. بدون منبع سوخت، سلول‌ها قادر به تولید انرژی نیستند و در نهایت می‌میرند.

آمفیزم، کاهش انعطاف پذیری ریه، به دام افتادن هوا در ریه‌ها و از دست دادن سطح آلوئولار باعث می‌شود که فرد مجبور شود سخت‌تر نفس بکشد تا دی اکسید کربن را از ریه‌ها خارج کرده و اکسیژن دریافت کند. این امر نیاز به تولید انرژی بیشتر توسط سلول‌ها دارد تا عضلات تنفسی بتوانند بیشتر کار کنند و نیاز به اکسیژن نیاز را افزایش می‌دهد. همانطور که می‌بینید، بیمار وارد یک چرخه معیوب می‌شود. با کمبود اکسیژن، او باید بیشتر و سخت‌تر نفس بکشد تا اکسیژن بیشتری برای تأمین انرژی عضلات تنفسی وارد کند. اگر شرایط معکوس نشود یا اکسیژن بیشتری تأمین نشود، در نهایت عضلات تنفسی از کار می‌افتند و بیمار به تهویه مصنوعی نیاز دارد. برخی از گازهای سمی مانند سیانید^۵ (سیانور) و مونوکسید کربن^۶ با استفاده‌ی سلول از اکسیژن پس از تحویل اکسیژن، تداخل ایجاد می‌کنند. این شرایط منجر به اختلال در تنفس داخلی و خارجی می‌شود.

علت دیگر هیپوکسی سلولی پرفیوژن ضعیف یا کاهش توانایی خون در حمل اکسیژن است. شرایطی که مانع حرکت رو به جلو جریان خون می‌شود، مانند آمبولی ریوی^۷، پنوموتوراکس فشارنده^۸، نارسایی قلبی و تامپوناد قلب^۹، انتقال خون اکسیژنه به سلول‌ها را کاهش می‌دهد. آنها همچنین باعث کاهش پرفیوژن در مویرگ‌های ریوی می‌شوند و خون کمتری را برای گرفتن اکسیژن در دسترس قرار می‌دهند. سایر شرایط مانند کم خونی^{۱۰} یا هیپوولمی^{۱۱} (کاهش حجم)، غلظت گلبول‌های قرمز و هموگلوبین را در خون کاهش می‌دهد و انتقال اکسیژن را ناکارآمد می‌کند.

آناتومی راه هوایی در شیرخواران و کودکان

دلایل انسداد راه هوایی و تنفس ناکافی شیرخواران و کودکان معمولاً شبیه بزرگسالان است. با این حال، چندین ویژگی آناتومیک در شیرخواران و کودکان وجود دارد که می‌تواند باعث شود وضعیت آنها نسبت به بزرگسالان سریع‌تر وخیم شود (شکل ۷-۱۰).

• آسیب ساختاری در قفسه سینه ممکن است در عملکرد باز و بسته شدن قفسه سینه هنگام تنفس^۱ تداخل ایجاد کند. این مانع توانایی قفسه سینه در ایجاد تغییرات فشار لازم برای جذب هوا به داخل ریه‌ها برای دم و اجازه جریان هوا به خارج از ریه‌ها در هنگام بازدم می‌شود. درد همراه با آسیب قفسه سینه، قفسه سینه شناور^۲ (دو یا چند دنده در دو مکان یا بیشتر شکسته شده)، پارگی یا آسیب دیافراگم یا فشرده شدن دیواره قفسه سینه می‌تواند عملکرد موثر باز و بسته شدن قفسه سینه را کاهش دهد.

• افزایش مقاومت راه هوایی باعث کاهش جریان هوا در دستگاه تنفسی و کاهش میزان هوای آلوئول‌ها می‌شود. این باعث می‌شود اکسیژن کمتری برای تبادل گاز در دسترس باشد. افزایش مقاومت راه هوایی می‌تواند در اثر انقباض برونش یا التهاب داخل رگ ایجاد شود.

• ایجاد اختلال در باز بودن راه هوایی ممکن است در اثر تورم ناشی از عفونت، واکنش آلرژیک یا سوختگی؛ از تروما؛ از انسداد با جسم خارجی؛ یا از دست دادن تون عضلانی همراه با تغییر وضعیت روانی یا عدم واکنش بیمار ایجاد شود. کاهش یا عدم باز بودن راه هوایی باعث کاهش حجم جاری، تهویه دقیقه‌ای، تهویه آلوئولار و حجم گاز در ریه‌ها برای تبادل گاز، می‌شود.

کاهش محتوای اکسیژن در جو، اکسیژن موجود را برای تبادل گاز در آلوئول‌ها و سلول‌ها کاهش می‌دهد و منجر به هیپوکسی سلولی می‌شود. محتوای اکسیژن ممکن است توسط گازهای سمی یا فضای بسته بدون تهویه مناسب، کاهش یابد.

برخی شرایط یا بیماری‌های می‌توانند تبادل گاز بین آلوئول‌ها و مویرگ‌ها را مسدود یا مختل کنند. پنومونی^۳، ادم ریوی و غرق شدگی باعث پر شدن مایع در آلوئول‌ها، کلاپس آلوئول‌ها یا افزایش فضای بین آلوئول‌ها و مویرگ‌ها می‌شود که همگی مانع حرکت اکسیژن از آلوئول به داخل مویرگ‌ها و حرکت دی اکسید کربن از مویرگ‌ها به داخل آلوئول‌ها می‌شوند. بیماری‌های دیگر مانند آمفیزم^۴، ساختار آلوئول‌ها را مخدوش کرده و سطح تبادل موثر گاز را تغییر می‌دهند. با

5 Cyanide

6 Carbon monoxide

7 Pulmonary embolism

8 Tension pneumothorax

9 Cardiac tamponade

10 Anemia

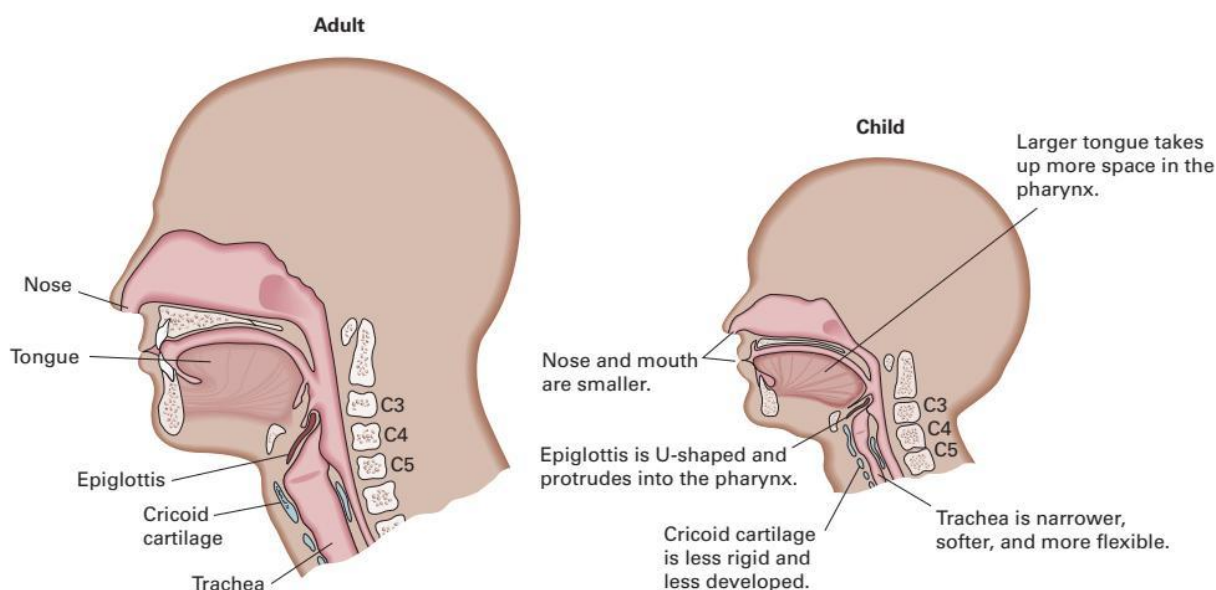
11 Hypovolemia

1 Bellows action of the chest

2 Flail chest

3 Pneumonia

4 Emphysema



شکل ۷-۱۰ مقایسه راه هوایی بزرگسال و شیرخوار یا کودک.



(a)



(b)

شکل ۸-۱۰ (a) در وضعیت سوپاین، سر شیرخوار یا کودک به سمت جلو است که باعث انسداد راه هوایی می‌شود. (b) گذاشتن یک پد یا بالشک زیر پشت و شانه‌های بیمار، راه هوایی را در یک وضعیت خنثی قرار خواهد داد.

حلق

از آنجا که زبان شیرخوار یا کودک نسبت به اندازه دهان نسبتاً بزرگ است، فضای بیشتری را اشغال می‌کند. بنابراین، شیرخوار یا کودک بیشتر در معرض انسداد راه هوایی با جابجایی خلفی زبان در سطح حلق قرار دارد. همچنین، اپی گلوت بیشتر U شکل است و می‌تواند به داخل حلق برآمده شود و در انسداد نقش داشته باشد.

دهان و بینی

بینی و دهان شیرخواران و کودکان نسبت به بزرگسالان کوچکتر است. بنابراین، آنها به راحتی توسط اجسام خارجی، تورم، خون، مخاط و ترشحات مسدود می‌شوند. شیرخواران ملزم به تنفس از بینی^۱ هستند، به این معنی که آنها می‌خواهند از طریق بینی و نه از طریق دهان نفس بکشند. بنابراین، باز نگه داشتن کردن بینی بسیار مهم است.

1 Nose breathers

اتساع بیش از حد آلئول‌ها یکی از دلایل اصلی آسیب آلئول در هنگام تهویه با فشار مثبت است.

ذخایر اکسیژن

شیرخواران و کودکان نسبت به بزرگسالان کوچکتر هستند و ذخایر اکسیژن محدودتری دارند. بنابراین، آنها اکسیژن کمتری در ریه‌ها دارند تا در طی دوره‌های تنفس ناکافی یا آپنه^۲ (قطع کامل تنفس) در دسترس باشد. همچنین، میزان متابولیسم آنها دو برابر بزرگسالان است و باعث می‌شود با سرعت بسیار بیشتری از اکسیژن استفاده کنند. ذخیره کم اکسیژن و سرعت متابولیسم بیشتر آنها باعث می‌شود شیرخواران و کودکان با سرعت بیشتری نسبت به بیماران بزرگسال دچار کمبود اکسیژن شوند. هیپوکسی شایعترین علت ایست قلبی در کودکان است.

○ ارزیابی راه هوایی

یک راه هوایی باز برای تنفس کافی و اکسیژن رسانی لازم است. بنابراین، ارزیابی راه هوایی اولین مولفه در ارزیابی اولیه بیمار است. از یک راه هوایی باز معمولاً به عنوان patent airway یاد می‌شود.

عملکرد راه هوایی و ملاحظات

- موارد زیر عملکردهای کلی راه هوایی و ملاحظات مربوط آن است:
- راه هوایی و مجاری تنفسی، مجرای است که اجازه می‌دهد هوا برای تبادل گاز از جو و به درون آلئول‌ها حرکت کند.
 - مهم نیست شرایط بیمار چیست، راه هوایی باید همیشه باز بماند.
 - هرگونه انسداد (غذا، خون، تورم، یا استفرغ) راه هوایی باعث حرکت کمتر هوا می‌شود، که منجر به درجاتی از تبادل گاز ضعیف و هیپوکسی احتمالی خواهد شد.
 - درجه انسداد به طور مستقیم بر میزان هوای موجود برای تبادل گاز تأثیر می‌گذارد. زبان ممکن است فقط یک انسداد نسبی راه هوایی ایجاد کند، در حالی که یک تکه غذا ممکن است جریان هوا را به طور کامل متوقف کند.

نای و راه هوایی تحتانی

نای و راه هوایی تحتانی شیرخواران و کودکان نسبت به بزرگسالان باریک‌تر، نرم‌تر و انعطاف پذیرتر است. بنابراین راه هوایی به راحتی توسط مخاط، چرک، خون، ترشحات، تورم (ادم)، انقباض و پیچ خوردن نای با خم شدن یا باز شدن (اکستنشن) مسدود می‌شود. کاهش بسیار اندک قطر راه هوایی تحتانی منجر به انسداد قابل توجه راه هوایی و مقاومت زیاد در برابر جریان هوا، کاهش تنفس و اکسیژناسیون موثر می‌شود. از آنجا که سر کودک خردسال نسبت به بدن او بزرگتر است، هنگامی که کودک برای اکسیژناسیون یا تهویه به پشت (سوپاین) قرار می‌گیرد، سر به جلو متمایل می‌شود، گردن خم می‌شود و به طور بالقوه نای را می‌بندد. برای همه کودکان، بالشتک را تنظیم کنید تا به یک راستای خنثی برسد (شکل ۸-۱۰).

غضروف کریکویید

غضروف کریکویید، مانند سایر غضروف‌ها در شیرخواران و کودکان، کمتر تکامل یافته و کمتر سفت و سخت است. همچنین، در شیرخواران و کودکان کمتر از ۱۰ سال، غضروف کریکویید به طور معمول باریک‌ترین قسمت از راه هوایی فوقانی است.

دیوار قفسه سینه و دیافراگم

دیواره قفسه سینه در شیرخوار یا کودک نسبت به بزرگسالان نرم و قابل انعطاف‌تر است. این منجر به انطباق بسیار بیشتر (کشش، پاسخ به فشار) یا حرکت در هنگام تهویه می‌شود. نوزادان و کودکان برای تنفس، بیشتر به دیافراگم اتکا می‌کنند. عضلات بین دنده‌ای کمتر در تنفس طبیعی نقش دارند و بیشتر شبیه عضلات فرعی هستند. به همین دلیل تو کشیدگی عضلات بین دنده‌ای^۱ (رتراکشن بین دنده‌ای) در شیرخواران و کودکان کم سن در مقایسه با بزرگسالان بیشتر است. وقتی شیرخوار یا کودک را روی تهویه مصنوعی می‌گذارید، قفسه سینه باید به راحتی منبسط شده و بلند شود. اگر قفسه سینه بلند نمی‌شود، باید تصور کنید که راه هوایی به اندازه کافی باز نیست یا توسط چیزی مسدود شده، یا حجم تهویه ناکافی است. از آنجا که قفسه سینه به راحتی منبسط می‌شود، برای EMT بسیار راحت‌تر است که ریه‌ها را پر از هوا کند و این امر باعث آسیب احتمالی ریه می‌شود.

2 Apnea

1 Retraction



(a)



(b)

شکل ۹-۱۰ راه هوایی می‌تواند توسط صدماتی مسدود شود، مانند (a) سوختگی یا (b) تروما به بافت نرم.

صداهای غیر طبیعی راه هوایی فوقانی

هنگام ارزیابی راه هوایی در بیمار با وضعیت روانی شدیداً تغییر یافته، لازم است دهان را با دست باز کنید، مانور راه هوایی را به صورت دستی انجام دهید، داخل دهان را مشاهده کنید و صدای غیر طبیعی را گوش دهید. موارد زیر صداهایی هستند که ممکن است نشان‌دهنده انسداد راه هوایی باشند:

- **خر خر کردن**^۲ (صداهای رزونانت) هنگامی اتفاق می‌افتد که راه هوایی فوقانی تا حدی توسط زبان یا بافت‌های شل شده

وضعیت روانی بیمار به طور معمول با وضعیت راه هوایی او ارتباط نزدیک دارد. یک بیمار هوشیار و پاسخگو که با صدای معمولی با شما صحبت می‌کند راه هوایی باز دارد. برای اینکه بیمار بتواند به راحتی ارتباط برقرار کند، یک راه هوایی باز و شفاف همراه با تنفس کافی لازم است. جدول ۱-۱۰ علائم راه هوایی باز را نشان می‌دهد.

بیماری که دارای وضعیت روانی تغییر یافته است یا کاملاً واکنش ندارد، نمی‌تواند به اندازه کافی از راه هوایی خود محافظت کند و احتمال گرفتگی یا انسداد راه هوایی در او وجود دارد. زبان شل می‌شود و به عقب می‌افتد و حلق را مسدود می‌کند. اپی گлот هم می‌تواند شل شود و راه هوایی را در سطح حنجره مسدود کند. بیمار ممکن است رفلکس گگ (عق زدن) یا رفلکس سرفه خود را از دست بدهد، و در معرض آسپیراسیون^۱ قرار بگیرد. (آسپیراسیون به طور معمول به استنشاق ذرات کوچک غذا یا مایع به داخل ریه‌ها اشاره دارد). تلاش‌های بیمار برای تنفس می‌تواند فشار منفی ایجاد کند؛ این ممکن است زبان، اپی گлот یا هر دو را به درون راه هوایی بکشد تا جریان هوا را به نای و ریه‌ها مسدود کنند. راه هوایی همچنین می‌تواند بدلیل آسیب‌هایی مانند سوختگی و تروما بافت نرم به صورت و مجاری هوایی فوقانی مسدود شود (شکل ۹-۱۰).

جدول ۱-۱۰	علائم راه هوایی باز
• هوای در حرکت به داخل و خارج دهان و بینی را می‌توان حس کرد و شنید.	
• بیمار با جملات کامل یا بدون کوچک‌ترین مشکلی، صحبت می‌کند.	
• صدای بیمار طبیعی است.	

نکات ارزیابی

بیماری که دارای وضعیت روانی تغییر یافته است اما همچنان رفلکس گگ یا سرفه دارد، می‌تواند خون، ترشحات، استفراغ یا سایر مواد را آسپیره کند. ■

2 Snoring

1 Aspiration

داخل دهان را از نظر استفراغ، خون، ترشحات، شکستگی دندان‌ها یا اجسام خارجی که می‌توانند راه هوایی را مسدود کنند، مشاهده کنید. هر ماده خارجی را از دهان خارج کنید. اگر تجهیزات ساکشن بلافاصله در دسترس نیست، بیمار را به پهلو بچرخانید (این حرکت را فقط در صورت عدم وجود صدمه به ستون فقرات انجام دهید) و مایعات را با انگشتان اشاره و میانی خود که با پارچه یا گاز استریل پوشانده شده، خارج کنید. اگر می‌توانید اجسام خارجی مانند غذا، دندان شکسته یا دندان مصنوعی را ببینید، با حرکت جارو مانند انگشت اشاره آنها را خارج کنید. این کار را سریع انجام دهید. قبل از انجام این کار شی را مجسم کنید زیرا شی می‌تواند بیشتر به درون راه هوایی رانده شود. بسیار محتاط باشید زیرا بیمار می‌تواند انگشتان شما را گاز بگیرد، عق بزند یا استفراغ کند.

علائم راه هوایی مسدود یا ناکافی

جدول ۲-۱۰

- صدای غیر عادی راه هوایی فوقانی (استریدور، خرخر، غارغار یا قل قل)
- یک بیمار بیدار که قادر به صحبت نیست
- شواهد انسداد راه هوایی توسط جسم خارجی (زبان، غذا، استفراغ، خون، یا دندان در راه هوایی فوقانی، دهان یا بینی)
- تورم درون دهان، زبان یا اوروفارنکس



شکل ۱۰-۱۰ دهان را با استفاده از تکنیک انگشت متقاطع باز کنید.

در حلق انسداد داشته باشد. خرخر و انسداد را می‌توان با انجام یک مانور سر عقب^۱ / چانه بالا^۲ اصلاح کرد. این مانورها قاعده زبان را از پشت حلق (گلو) بلند می‌کند. در بیمار مشکوک به آسیب نخاعی، باید از مانور باز کردن فک با فشار^۳ استفاده شود.

• **قارقار کردن**^۴ صدایی شبیه قارقار کلاغ است که وقتی عضلات اطراف حنجره دچار اسپاسم می‌شوند و دهانه نای را باریک می‌کنند، ایجاد می‌شود. هجوم هوا از طریق مجرای تنگ شده باعث ایجاد صدا می‌شود.

• **قل قل کردن**^۵، صدایی شبیه غرغره کردن یا قل قل کردن است که معمولاً نشان‌دهنده وجود خون، استفراغ، ترشحات یا مایعات دیگر در راه هوایی است. بلافاصله ماده را از راه هوایی ساکشن کنید.

• **استریدور**^۶ صدای خشن و زیر^۷ است که هنگام دم شنیده می‌شود. مشخصه انسداد قابل توجه راه هوایی فوقانی در اثر تورم در حنجره است. استریدور در صورت وجود انسداد مکانیکی توسط غذا یا سایر اشیاء نیز ممکن است شنیده شود. علائم راه هوایی مسدود یا ناکافی در جدول ۲-۱۰ آمده است.

باز کردن دهان

لازم است دهان یک بیمار بدون واکنش یا بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته باز شود تا راه هوایی ارزیابی شود. این کار با استفاده از تکنیک **انگشت متقاطع**^۸ انجام می‌شود (شکل ۱۰-۱۰):

۱. بالای و پشت سر بیمار زانو بزنید.
۲. انگشت شست و اشاره را متقاطع (ضربدری) روی هم قرار دهید.
۳. انگشت شست را بر روی دندان‌های پیشین تحتانی و انگشت اشاره خود را بر روی دندان‌های پیشین فوقانی بیمار قرار دهید.
- ۴- با استفاده از حرکت قیچی مانند این دو انگشت، دهان را باز کنید.

-
- 1 Head tilt
 - 2 Chin lift
 - 3 Jaw thrust
 - 4 Crowling
 - 5 Gurgling
 - 6 Stridor
 - 7 High-pitched
 - 8 Crossed-fingers technique

باز کردن راه هوایی

قبل از اینکه بیماری که تنفس نامناسب دارد بتواند تهویه با فشار مثبت یا کمک به تنفس را که در آن هوا به داخل ریه‌ها رانده می‌شود، دریافت کند، باید راه هوایی باز داشته باشد. موارد زیر تکنیک‌هایی است که برای باز کردن و حفظ راه هوایی باز استفاده می‌شود:

• مانورهای دستی راه هوایی

۱. مانور سر عقب، چانه بالا

۲. مانور باز کردن فک با فشار

• ساکشن

• راه هوایی مکانیکی

۱. راه هوایی دهانی-حلقی^۱ (OPA یا راه هوایی دهانی)

۲. راه هوایی بینی-حلقی^۲ (NPA یا راه هوایی نازال)

اگر هنگام تماس با بیمار خون، استفراغ، ترشحات یا سایر مواد در دهان مشاهده شود، قبل از شروع مانور دستی راه‌های هوایی، فوراً ماده را از اوروفارنکس و نازوفارنکس ساکشن کنید. ممکن است لازم باشد بیمار به پهلو بچرخد تا استفراغ سنگین یا مقادیر زیادی خون، مایعات یا سایر ترشحات خارج شود. چرخاندن بیمار به پهلو باید فقط در صورتی انجام شود که مشکوک به آسیب به ستون فقرات نباشید. راه هوایی را با استفاده از مانور سر عقب، چانه بالا یا بالا کشیدن چانه بصورت دستی باز کنید. به طور کلی از مانور سر عقب، چانه بالا استفاده می‌شود. با این حال، اگر شک دارید که مریض از ناحیه نخاع آسیب دیده است، از مانور باز کردن فک با فشار در کنار تثبیت دستی نخاع استفاده کنید.

مانور سر عقب، چانه بالا

برای باز کردن راه هوایی در بیمارانی که مشکوک به آسیب نخاعی نیستند باید از **مانور سر عقب و چانه بالا**^۳ استفاده شود. این فقط یک مانور موقت است و اگر راه هوایی به تنهایی با این مانور حفظ نشود، یا اگر تهویه بیمار ضروری باشد، باید با دستگاه مکانیکی راه هوایی تکمیل شود. مانور سر عقب و چانه بالا در شکل‌های ۱۰a-۱۰ تا ۱۱d-۱۰ نشان داده شده است و در اینجا خلاصه می‌شود:

۱. یک دست خود را بر روی پیشانی بیمار بگذارید، و فشار محکم و رو به عقبی را با کف دست وارد کنید تا سر به عقب متمایل شود. نوک انگشتان دست دیگر را در زیر قسمت استخوانی فک تحتانی قرار دهید.

۲. در حالی که سر به سمت عقب متمایل است، فک را به سمت بالا بیاورید تا چانه بیمار به جلو بیاید. به بافت نرم زیر چانه را فشار وارد نکنید؛ زیرا ممکن است راه هوایی را مسدود کنند.

۳. همچنان با دست دیگر بر روی پیشانی بیمار فشار وارد کنید تا سر را به سمت عقب متمایل نگه دارید.

۴- چانه و فک را بالا بکشید تا دندان‌ها تقریباً به هم نزدیک شوند. (در صورت لزوم می‌توانید از انگشت شست خود برای پایین آوردن یا لب تحتانی استفاده کنید؛ این کار دهان بیمار را کمی باز نگه می‌دارد).

۵- اگر بیمار دندان مصنوعی شل دارد، آنها را در موقعیت خود نگه دارید، اینکار احتمال انسداد با لب را کم می‌کند. در صورت قرارگیری دندان مصنوعی فیت شدن ماسک روی صورت آسان‌تر است. اگر دندان مصنوعی قابل کنترل نیست، آنها را خارج کنید.

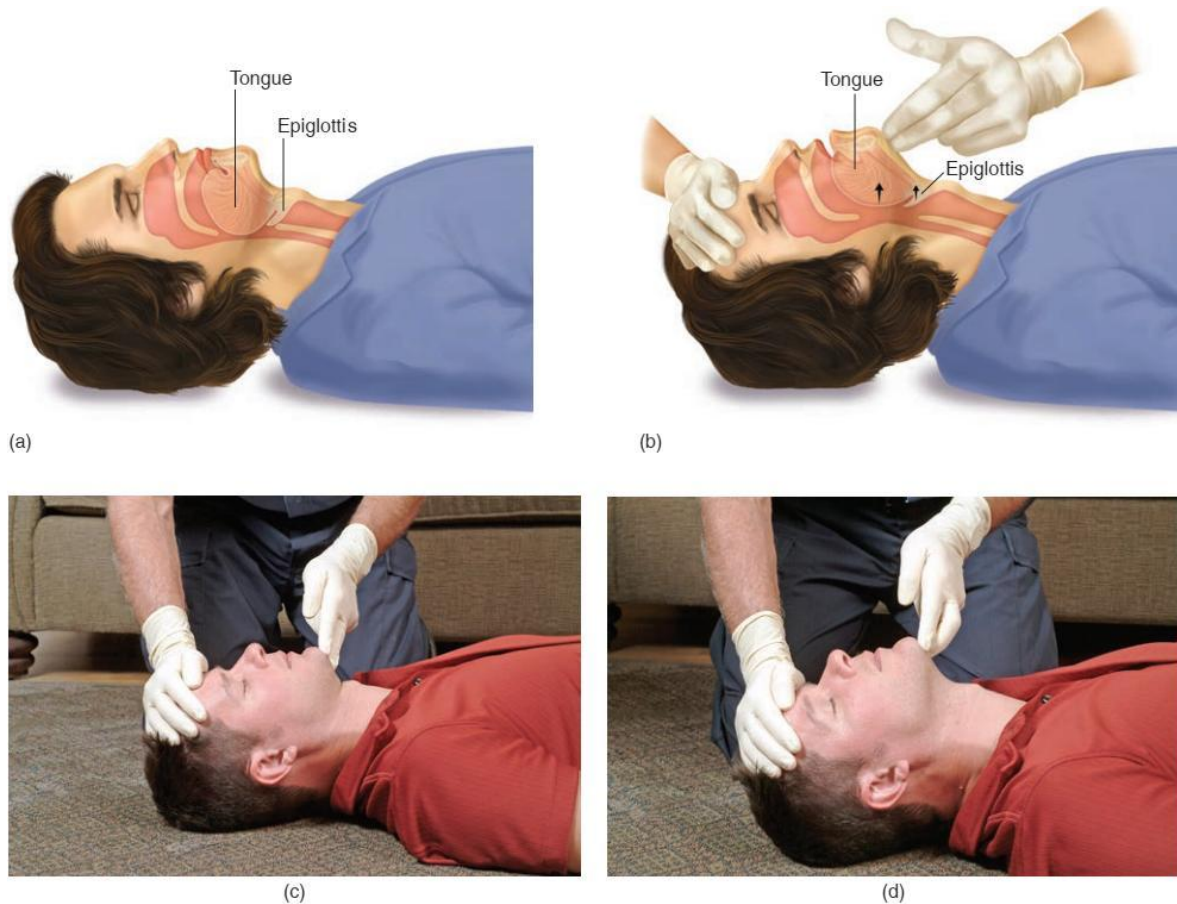
مثال‌هایی از بیمارانی که به مانور سر عقب، چانه بالا نیاز دارند عبارتند از:

- بیمار بدون واکنش و بدون شک به ترومای نخاعی
- بیماری که ایست قلبی کرده اما نه به دلیل تروما
- یک بیمار آینه‌ای (نفس نمی‌کشد) که هیچ علائمی از تروما ندارد.

1 Oropharyngeal airway (OPA)

2 Nasopharyngeal airway (NPA)

3 Head tilt, chin lift maneuver



شکل ۱۰-۱۱ (a) بزرگسال در وضعیت خوابیده به پشت (سوپاین). (b) مانور سر عقب، چانه بالا در یک بزرگسال. (c) مانور سر عقب، چانه بالا در یک بزرگسال: شروع با وضعیت خنثی. (d) مانور سر عقب، چانه بالا در یک بزرگسال: وضعیت بالا رفته نهایی.

نشان داده شده است. این مستلزم این است که گردن کمی خم (فلکس) و سر کمی اکستند (متمایل به عقب) شود. همانطور که قبلاً اشاره شد، در شیرخواران و کودکان خردسال به دلیل بزرگ بودن اندازه سر، لازم است یک بالشتک در زیر شانه‌ها برای باز نگه داشتن راه هوایی قرار داده شود. به دلیل عدم تکامل راه هوایی در شیرخواران، باید مراقب بود سر بیش از حد به عقب متمایل نشود؛ این می‌تواند منجر به انسداد نای شود. در یک کودک، سر فقط کمی از موقعیت خنثی به عقب متمایل می‌شود. فقط انگشت اشاره یک دست چانه و فک را بالا می‌برد. مراقب باشید که به بافت نرم زیر چانه فشار نیاورید، چرا که ممکن است باعث انسداد راه هوایی شود.

مانور سر عقب، چانه بالا در شیرخواران و کودکان
روش ترجیحی باز کردن راه هوایی در شیرخواران و کودکانی که مشکوک به آسیب نخاعی نیستند، مانور سر عقب، چانه بالا است (شکل ۱۰-۱۲).

پوزیشن دست‌ها و روش انجام مانور سر عقب، چانه بالا در شیرخواران و کودکان همانند بزرگسالان است، به غیر از تفاوت در پوزیشن دادن به سر. در یک شیرخوار، سر باید به آرامی به پوزیشن "بو کشیدن" یا خنثی به عقب متمایل شود. برای دستیابی به موقعیت بو کشیدن، ورودی مجرای گوش به صورت افقی باید با بریدگی استرنوم (پوزیشن گوش-بریدگی استرنال^۱)، در یک راستا باشد، همانطور که در شکل ۱۰-۱۳

1 Sniffing

2 Ear-to-sternal notch



شکل ۱۲-۱ مانور سر عقب، چانه بالا در شیرخوار. از خم کردن بیش از حد سر به عقب اجتناب کنید.

می‌کند. اگر مشکوک به آسیب نخاعی نبودید، می‌توان سر را به عقب متمایل کرد.

۳. در صورت بسته شدن لب‌ها، لب پایین را با شست خود بکشید.

اگر باز کردن فک با فشار، مجاری هوایی باز را برقرار نکرد، پوزیشن فک را مجدداً تغییر دهید. اگر تغییر پوزیشن موثر نبود، یک وسیله کمکی راه هوایی دهانی یا نازال، که بعداً در این فصل توضیح داده شده است را قرار دهید. از باز کردن فک با فشار در بیماران بدون پاسخ که مشکوک به آسیب نخاعی یا بیماران ترومایی هستند و به مانور دستی برای باز کردن راه هوایی نیاز دارند استفاده می‌شود.

مانور باز کردن فک با فشار در شیرخواران و کودکان

هنگام اعمال مانور باز کردن فک با فشار در شیرخواران و کودکان، روش پایه را که برای بزرگسالان توصیف شد، دنبال کنید (شکل ۱۵-۱۰). دو یا سه انگشت هر دست را در زاویه هر فک قرار دهید تا آن را به سمت بالا و جلو ببرید در حالی که انگشتان دیگر حرکت را هدایت می‌کنند. در صورتی که باز کردن فک با فشار راه هوایی را باز نکرد، یک وسیله کمکی راه هوایی را وارد کنید.

مانور باز کردن فک با فشار

در صورت مشکوک شدن به آسیب نخاعی، باید سر و گردن بیمار در وضعیت خنثی و در یک خط حفظ شود. این بدان معناست که سر به طرفین چرخانده نشده، به جلو متمایل نشود (خم نشود) یا به سمت عقب متمایل نشود (اکستند). از مانور باز کردن فک با فشار^۱ برای باز کردن راه هوایی در چنین بیماری استفاده می‌شود زیرا در این مانور سر و گردن به عقب خم نمی‌شوند. فک (مندیل) توسط انگشتان EMT به جلو منتقل می‌شود؛ این باعث می‌شود که زبان بیمار به جلو کشیده شود و از راه هوایی دور شود. اگر مانور سر عقب، چانه بالا در باز کردن راه هوایی بیماری که آسیب ستون فقرات ندارد، ناموفق بود، مانور باز کردن فک با فشار را انجام دهید. این روش فقط یک مانور موقت است و به تنهایی قادر به برقراری راه هوایی بیمار نیست یا اگر تهویه مداوم بیمار لازم است، با راه هوایی مکانیکی تکمیل شود. روش باز کردن فک با فشار در شکل ۱۴-۱۰ نشان داده شده است. این مانور شامل مراحل زیر است:

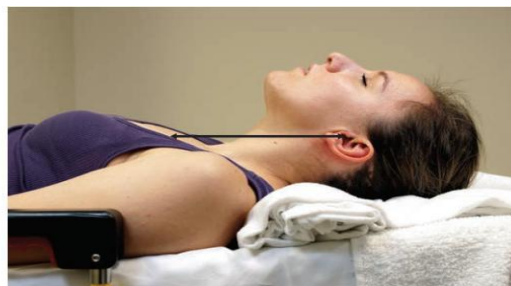
۱. بالای سر بیمار زانو بزنید. آرنج‌های خود را روی سطحی که بیمار روی آن دراز کشیده قرار دهید و دستان خود را در طرفین سر بیمار قرار دهید.

۲. زاویه‌های فک تحتانی بیمار را از دو طرف با دست و انگشتان خود بگیرید. فک را با دو دست به جلو حرکت دهید. این باعث حرکت زبان به جلو می‌شود و آن را از راه هوایی دور

1 Jaw-thrust maneuver



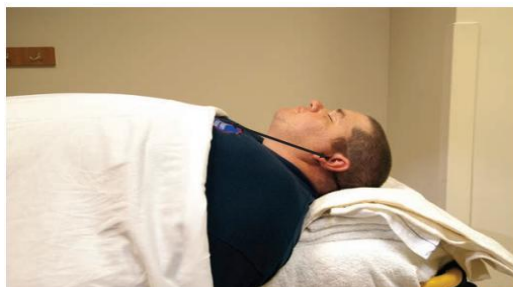
(a)



(b)



(c)

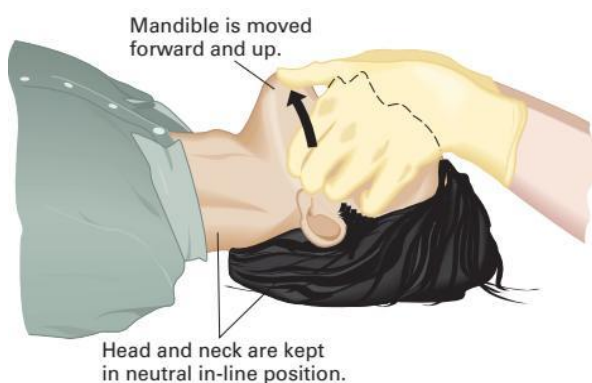


(d)



(e)

شکل ۱۰-۱۳ (a) راستای گوش-بریدگی استرنال در کودک. (b) راستای گوش-بریدگی استرنال در بزرگسال. (c) پوزیشن بو کشیدن در یک بزرگسال غیر چاق. (d) پوزیشن بو کشیدن در یک بزرگسال چاق بدون شیب. (e) پوزیشن بو کشیدن در یک بزرگسال چاق با شیب‌دار کردن.



شکل ۱۰-۱۴ مانور jaw-thrust برای باز کردن راه هوایی در بیماران مشکوک به آسیب نخاعی استفاده می‌شود.



شکل ۱۶-۱۰ موقعیت لترال اصلاح شده (ریکاوری) برای کمک به جلوگیری از آسپیراسیون در بیمارانی که مشکوک به آسیب نخاعی نیستند استفاده می‌شود.

این ممکن است منجر به تهویه نامناسب و هیپوکسی شدید شود. بنابراین، هرگز از پوزیشن خوابیده به شکم استفاده نکنید. اگر لازم است بیمار را بیش از ۳۰ دقیقه در وضعیت لترال اصلاح شده قرار دهید، پس از ۳۰ دقیقه او را به طرف دیگر بچرخانید. در صورت وجود علائم اختلال در جریان خون در اندام‌هایی که پایین قرار دارند، بیمار را به طرف مقابل بچرخانید.

ساکشن کردن

لازم است هرگونه خون، استفراغ، ترشحات و سایر مایعات، ذرات غذا یا اشیاء از دهان و راه هوایی خارج شود زیرا باعث انسداد می‌شود. چنین موادی بهتر است با استفاده از دستگاه‌های ساکشن^۳ خارج شوند. اگر هنگام ارزیابی راه هوایی یا هنگام تهویه مصنوعی، صدای قل قل^۴ شنیده شد، بلافاصله ساکشن کنید تا مایع از راه هوایی خارج شود. عدم موفقیت در انجام این کار، مایع را به پایین راه هوایی و احتمالاً به داخل ریه‌ها می‌راند.

برخی از تجهیزات ساکشن برای برطرف کردن استفراغ غلیظ یا اجسام جامد مانند دندان‌ها، اجسام خارجی یا غذا از راه هوایی، موثر نیستند. در چنین شرایطی ممکن است لازم باشد بیمار به پهلو قرار داده شود و از حرکت جارو مانند انگشت برای برداشتن مواد، در صورت مشاهده توسط امدادگر، استفاده شود.



شکل ۱۵-۱۰ مانور jaw-thrust در یک شیرخوار.

پوزیشن دادن به بیمار برای کنترل راه هوایی

اگر بیمار وضعیت روانی تغییر یافته‌ای دارد و ممکن است در معرض آسپیره کردن خون، ترشحات یا استفراغ باشد، بیمار را در پوزیشن لترال اصلاح شده^۱ (ریکاوری) قرار دهید (شکل ۱۶-۱۰). این حالت به عنوان حالت کما یا ریکاوری^۲ نیز شناخته می‌شود. دست بیمار که به شما نزدیک‌تر است را روی زمین و در زاویه نود درجه نسبت به بدن قرار دهید. بیمار را به پهلو بچرخانید. دست سمت مخالف را (اکنون بالا قرار دارد) زیر صورت و گونه او قرار دهید. پا را در لگن و زانو خم کنید تا بدن در این حالت تثبیت شود. این پوزیشن فقط در بیمارانی که مشکوک به آسیب نخاعی نیستند و در بیمارانی که نیازی به تهویه با فشار مثبت ندارند، استفاده می‌شود. در صورت مشکوک شدن به آسیب نخاعی، بیمار باید در حالت خوابیده به پشت (سوپاین)، در حالی که حرکت ستون فقرات محدود شده است، باقی بماند. برای کمک به تخلیه ترشحات، خون و استفراغ می‌توان بیمار را چرخاند (لاگ رول). برای تهویه موثر بیمار در صورتی که هیچ ابزار پیشرفته راه هوایی در دسترس نباشد، بیمار باید در وضعیت خوابیده به پشت (سوپاین) باشد.

هنگام استفاده از این پوزیشن، بدن باید تا حد امکان لترال باشد. سر باید به گونه‌ای قرار گیرد که ترشحات، خون یا استفراغ آزادانه از دهان خارج شود. از هرگونه فشار بر روی قفسه سینه که ممکن است در تنفس تداخل ایجاد کند، اجتناب کنید. موقعیت خوابیده به شکم (prone) ترشحات را تخلیه می‌کند؛ اگرچه این کار با فشار دادن محتویات شکم به سمت بالا به سمت سر و در مقابل دیافراگم، حرکت آن را محدود می‌کند و اثر تهویه را کاهش می‌دهد.

3 Suction
4 Gurgling sound

1 Modified lateral position
2 Coma or recovery position

دستگاه‌های ساکشن قابل حمل^۳ یک واحد قابل حمل باید خلا کافی برای ساکشن مواد از حلق تولید کند. برای تأمین مکش کافی، فشار ۱۲۰- تا ۸۰- میلی متر جیوه ضروری است. هنگام بستن (کلمپ کردن) لوله ساکشن، دستگاه باید توانایی تولید ۳۰۰- میلی متر جیوه فشار را داشته باشد. واحدهای ساکشن قابل حمل می‌توانند از طریق برق، اکسیژن، هوا و یا با قدرت دست کار کنند (شکل ۱۸-۱۰). این واحدهای ساکشن باید قبل از هر شیفت کاری یا به طور منظم بررسی شوند.



شکل ۱۸-۱۰ یک دستگاه ساکشن قابل حمل.

دستگاه‌های ساکشن برقی برای عملکرد موثر باید دارای باتری کاملاً شارژ شده باشند. کم بودن شارژ باتری باعث کاهش خلا موثر و مدت زمان استفاده از ساکشن می‌شود. بعضی از واحدها امکان شارژ مداوم را فراهم می‌کنند تا در صورت لزوم باتری‌ها همیشه کاملاً شارژ باشند. دستگاه‌هایی که با اکسیژن کار می‌کنند، فقط در صورت وجود منبع اکسیژن کارایی دارند. با اتمام منبع اکسیژن، خلا از بین می‌رود و ساکشن بی‌اثر می‌شود. دستگاه‌های ساکشن دستی (شکل ۱۹-۱۰) برای ایجاد خلا به منبع انرژی دیگری به جز EMT نیاز ندارند. بنابراین، این دستگاه‌ها فاقد برخی از مشکلات معمول مرتبط با دستگاه‌های الکتریکی یا وابسته به اکسیژن هستند. همچنین، واحدهای دستی می‌توانند مواد سنگین‌تری مانند استفراغ غلیظ را به طور موثرتر ساکشن کنند.

تدابیر احتیاطی استاندارد هنگام ساکشن کردن

از آنجا که ساکشن شامل برطرف کردن مایعات بدن است و احتمال سرفه و پاشیدن مواد وجود دارد، شما باید تدابیر احتیاطی استاندارد مناسب را اتخاذ کنید. باید از عینک محافظ، ماسک و دستکش استفاده شود. اگر بیمار مورد شناخته شده سل (توبرکلوزیس) است یا علائم و نشانه‌هایی مطابق با سل را نشان می‌دهد، باید علاوه بر عینک و دستکش، همیشه از ماسک تنفسی N-95 یا با کارایی بالا^۱ (HEPA) استفاده شود.

تجهیزات لازم برای ساکشن

تجهیزات ساکشن شامل دستگاهی است که ساکشن ایجاد می‌کند و کاتترهایی که در راه هوایی قرار می‌گیرند. انواع مختلف دستگاه ساکشن ثابت و قابل حمل و کاتتر موجود است.

دستگاه‌های ساکشن ثابت^۲ واحدهای ثابت یا نصب شده

باید بخشی از تجهیزات داخلی آمبولانس باشند (شکل ۱۷-۱۰). آنها باید به اندازه کافی قدرت داشته باشند تا جریان هوا < ۴۰ لیتر در دقیقه در انتهای لوله فراهم کنند و یک سطح خلا بیش از ۳۰۰- میلی متر جیوه هنگام بستن یا پیچ خورد انتهای لوله، ایجاد کنند. دستگاه باید قابل تنظیم باشد تا در هنگام ساکشن شیرخواران و کودکان، خلا کمتری ایجاد کند. قدرت این سیستم‌های ثابت توسط پمپ خلا الکتریکی یا خلا تولید شده توسط موتور آمبولانس تأمین می‌شوند.



شکل ۱۷-۱۰ واحد ساکشن مستقر در آمبولانس.

1 High efficiency particulate air (HEPA)
2 Mounted suction devices

3 Portable suction devices