

Iranshahr university of medical science

بیماریهای سیستم تنفسی

*m.seidabadi*

*master of critical care nurse*

2022

ARDS-۱

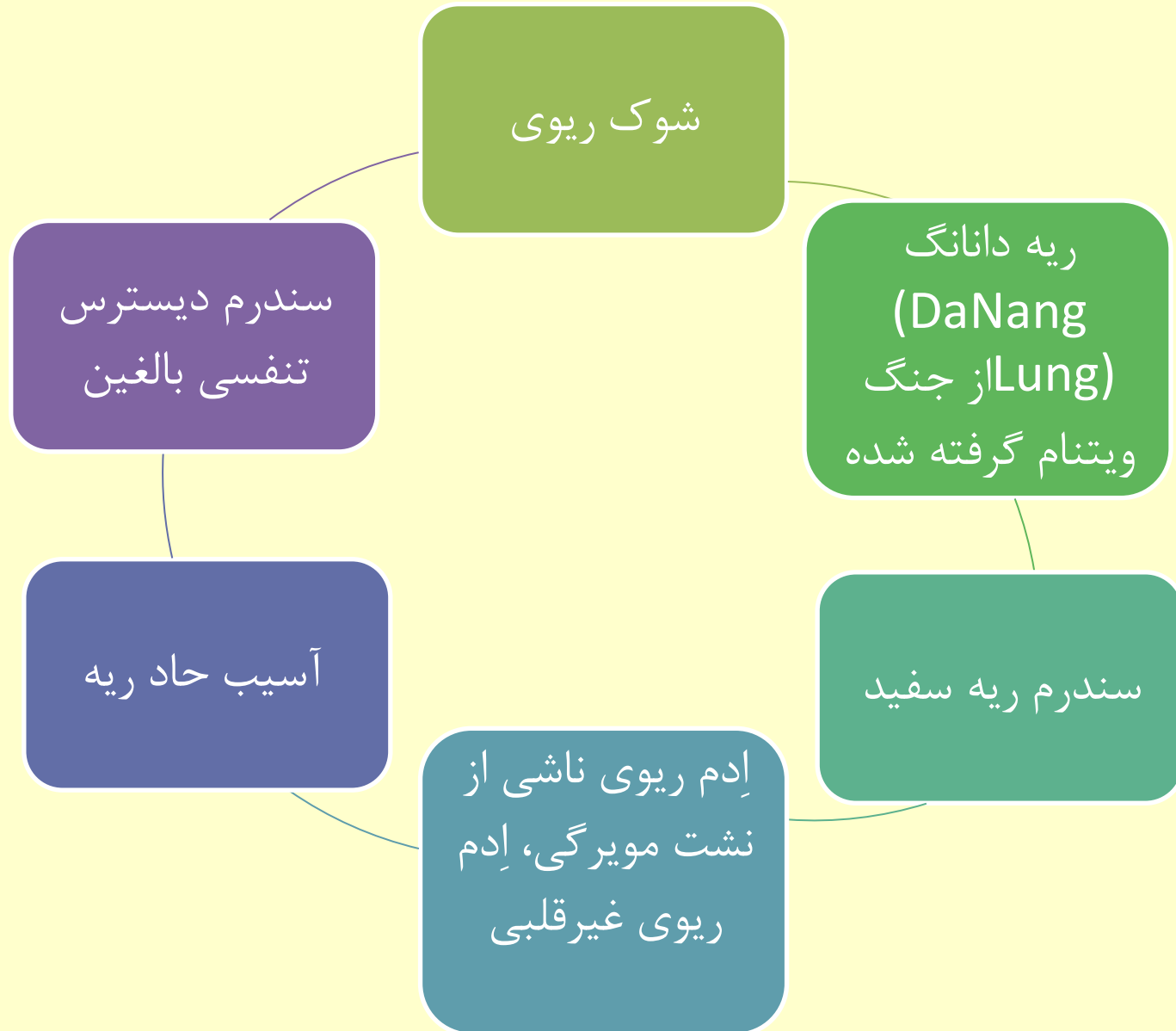
۲-ادم ریه

COPD-۳

۴-آمبولی ریه

۵- تامپوناد

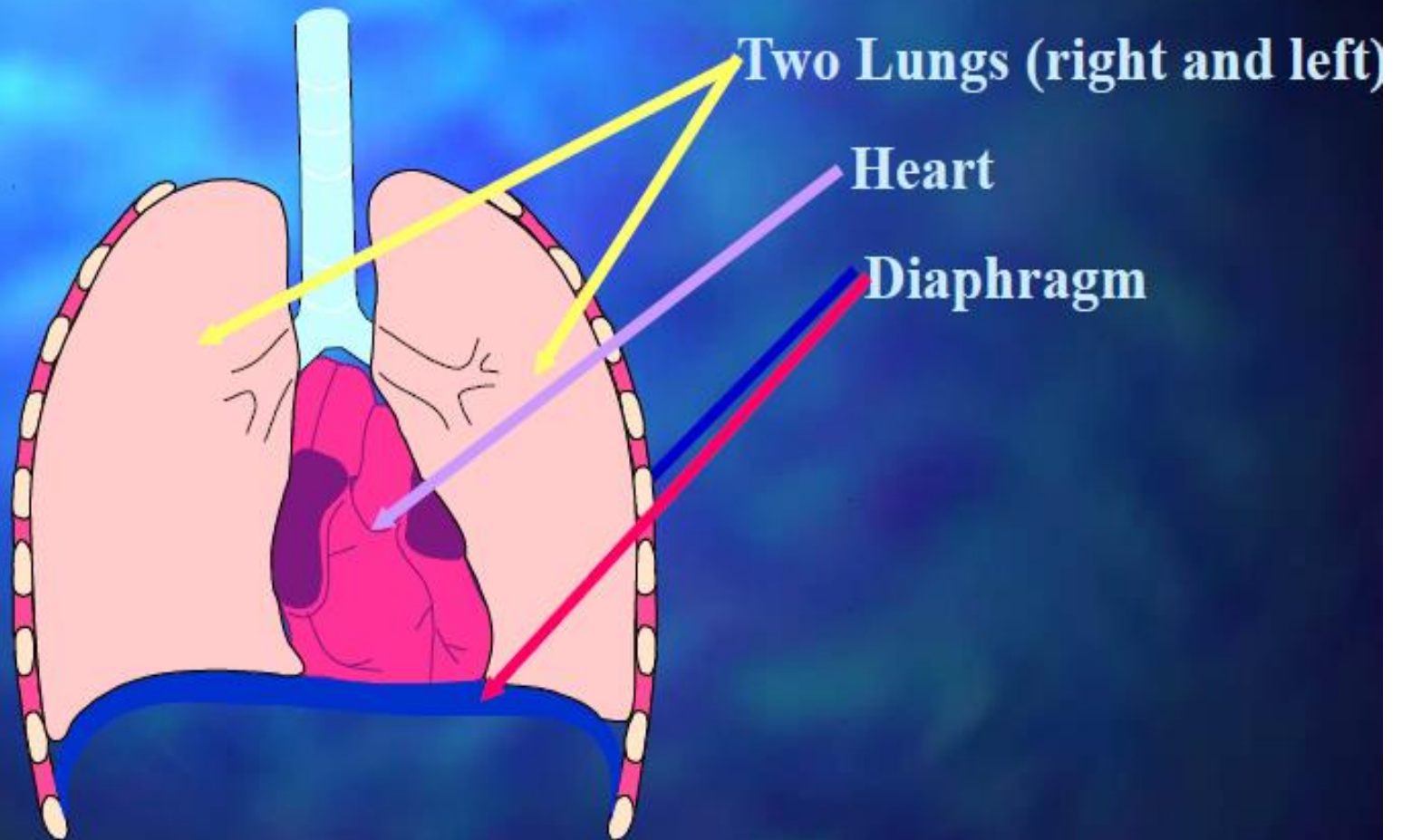
سندرم دیسترس حاد تنفسی طی سالها اسامی مختلفی داشته است :



**اخیرا سندرم دیسترس حاد تنفسی یا ARDS**



# Anatomy of the chest



# اتیولوژی:

سایر علل : سن بالا،  
مصرف طولانی مدت  
الکل ، اسیدوز متابولیک و  
شدت بیماری بحرانی

آسیب غیر مستقیم ریه:  
سپسیس، ترومای شدید،  
شکستگی متعدد  
استخوانی، ترومای سر ،  
سوختگی ، تزریق مکرر  
خون ، مصرف بیش از حد  
مواد مخدر، پانکراتیت ، بعد از  
جراحی بای پس قلبی –  
ریوی، شوک

آسیب مستقیم ریه:  
پنومونی ( ۴۰ – ۵۰ % )،  
آسپیراسیون محتویات  
معدة، کوفتگی ریوی، غرق  
شدگی، آسیب استنشاقی  
توکسیک، سیگار

# پاتوفیزیولوژی:

سیرطبیعی ARDS به سه مرحله تقسیم می شود :

اگزوداتیو

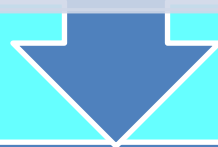
پرولیفراتیو  
(تکثیری)

فیبروتیک

# اگزوداتیو

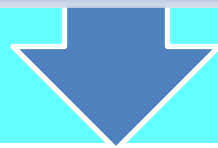
سلولهای اندوتلیال مویرگهای آلوئولی و سلولهای پوششی آلوئولی آسیب می بینند

تجمع مایع خیز که سرشار از پروتئین است در فضاهای بینابینی و آلوئولی



در پاسخ به مدیاتورهای پیش برنده التهاب، لکوسیت ها وارد فضای بینابینی ریه و آلوئول ها می شوند

پروتئین های متراکم پلاسما در فضاهای هوایی انباشه شده و در کنار بقایای سلولی و سورفاکتانت ریوی خراب شده ، حلقه های غشای هیالن می سازند



خیز آلوئولی

کارتنفسی زیاد شده منجر به تنگی نفس می شود

کلاپس بخش های بزرگی از قسمت های اتکایی ریه، به میزان قابل توجهی از قابلیت اتساع ریه می کاهد. در نتیجه، شنت داخل ریوی و هیپوکسی رخ داده

مرحله اگزوداتیو، در برگیرنده ۷ روز اول بیماری پس از مواجهه با عامل آشکارساز ARDS است،



شروع علائم تنفسی ظرف ۲۶ - ۱۲ ساعت یا ۵-۷ روز

تنگی نفس، احساس کوتاه و سریع بودن تنفس و ناتوانی  
در گرفتن هوای کافی

خستگی تنفسی و سرانجام نارسایی تنفسی

درپرتونگاری قفسه سینه کدورت های آلوئولی و بینابینی در حداقل سه چهارم زمینه ریه ها

در CT ARDS ناهمگونی وسیعی در درگیری ریوی  
نشان می دهد

واتلکتازی و خیز ریوی  
در قسمت های اتکایی ریه

شایعترین تشخیص های افتراقی ARDS، خیز ریوی با علت قلبی، پنومونی منتشر و خونریزی آلوئولی می باشند.

# پرولیفراسیون:

این مرحله از **7 - 21 روز** طول می کشد. اکثر بیماران بهبود یافته و در این مرحله از دستگاه تهویه مکا نیکی جدا می شوند.

با وجود بهبودی هنوز هم دچار تنگی نفس، تا کی پنه و هیپوکسمی خواهند شد.

اولین علایم بهبودی در این مرحله با ترمیم ریه آغاز شده، طی این فرایند ترمیم، پنوموسیت ها در طول غشای پایه ای آلئول ها تکثیر می یابند، سورفاکتانت ریوی جدید می سازند.

# فیبروز سازی:

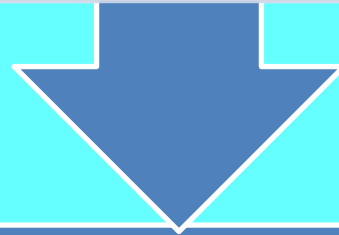
بسیاری از بیماران مبتلا به ARDS بعد از ۳ - ۴ هفته پس از آسیب اولیه ریوی، عملکرد ریه را باز می یابند، اما برخی وارد مرحله فیبروتیک می شوند.

در این مرحله خیز آلوئولی و اغزودای التهابی جای خود را به فیبروز گسترده مجاری هوایی و فضای بینابینی می دهند.

ساختار آسینوسی کاملاً به هم

خورده و تغییرات شبیه آمفیزم به صورت حبابچه های غول آسا ایجاد می شود

تکثیر فیبرو تیک لایه اینتیمیای رگ های ریز ریوی، منجر به انسداد پیشرونده رگ ها و هیپرتانسیون ریوی می شود.

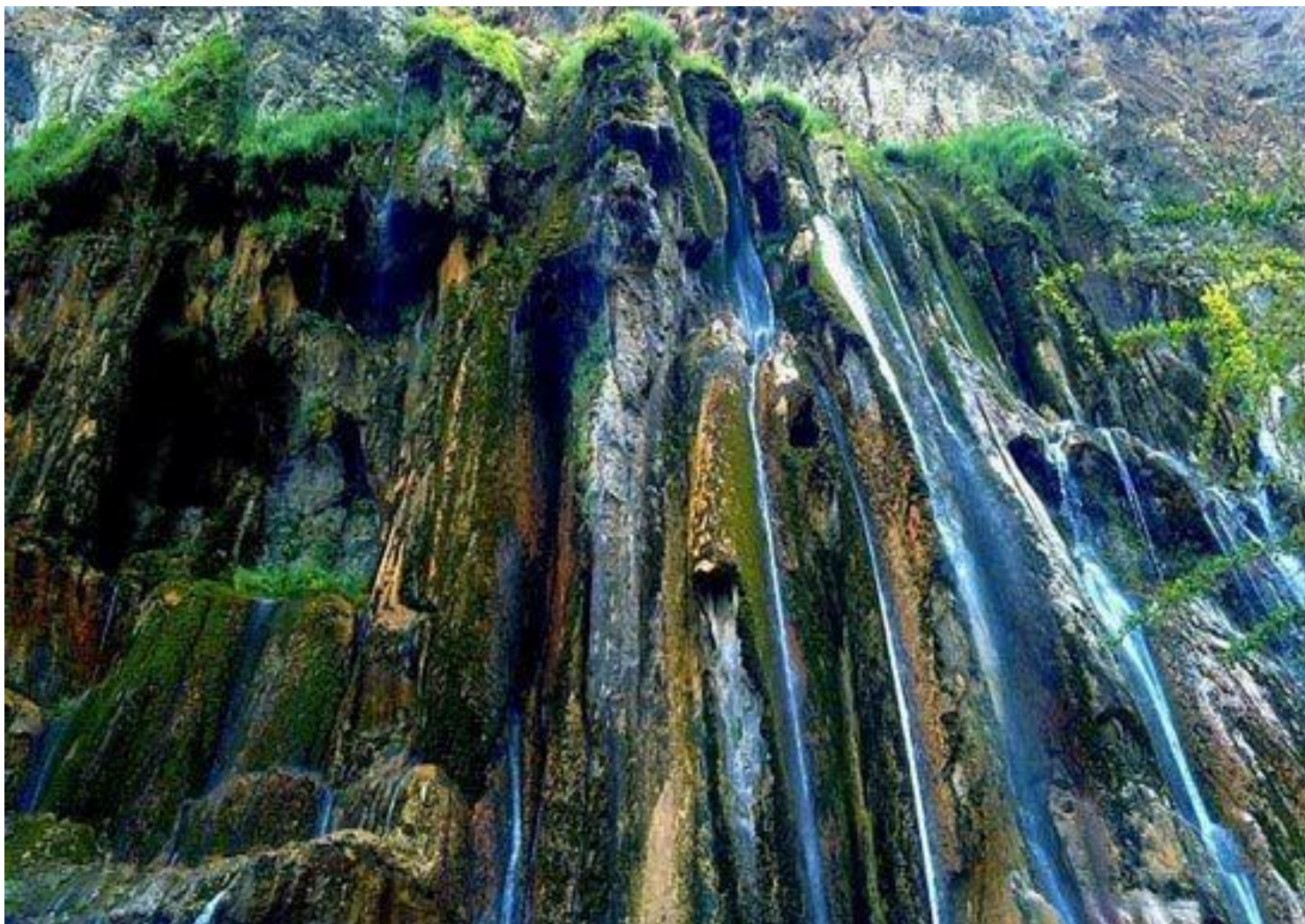


افزایش خطر پنوموتراکس، کاهش قابلیت اتساع ریه و افزایش فضای مرده ریوی

در بیوبسی ریه، شواهد فیبروز ریوی در هر مرحله ARDS با افزایش مرگ و میر همراه است

در این مرحله ممکن است نیاز به حمایت طولانی مدت و تهویه مکانیکی و یا اکسیژن تکمیلی داشته باشند.

# آبشار ماراگون-استان فارس



## نسبت $V/Q$ :

کم می شود

شدت انتقال اکسیژن از آلوئول به خون نسبت به  
انتقال گاز از خون به آلوئول بیشتر می شود.  
آلوئولها کلاپس می شود

تجمع نیتروژن

مفیدنبودن غلظتهای بالای اکسیژن

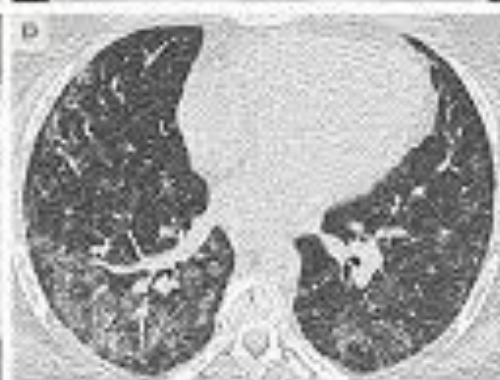


**علایم:**

**\* این سندرم با علایم شروع حاد، نشت مایع، آسیب التهابی ریه ها به دلیل افزایش نفوذپذیری عروق ریوی، ادم ریوی، ارتشاح دو طرفه ریه، و \*\* کاهش اکسیژن رسانی مقاوم به درمان ۷۲ ساعت بعد بافتها مشخص میشود**

**\* افزایش نفوذپذیری کاپیلرهای آلوئولی نسبت به مایع، پروتئین، نوتروفیلها و گلبولهای قرمز خون نشانه ایجاد ARDS است.**

**\* هیپوکسمی شریانی در نتیجه عدم تعادل تهویه به خون رسانی به علاوه شانت راست به چپ داخل ریوی به وجود میآید**



# استراحت ۱۰ دقیقه تالاب انزلی





# افتراق:

## ARDS

## نارسایی احتقانی قلب

## پنومونی

نداشتن نشانه‌های  
پرفشاری دهلیز چپ و  
یا افزایش حجم واضح

اضافه بار مایع

التهاب سیستمیک و  
ریوی داشته

هیپوکسی با تجویز  
اکسیژن اصلاح نشود

ادم، اتساع ورید ژوگولار،  
صدای سوم قلب، افزایش  
سطح پپتید ناتریورتیک  
مغزی (BNP) و دفع نمک  
در پاسخ به دیورتیک است

هیپوکسی همراه باید به  
تجویز اکسیژن پاسخ دهد

افتراق ARDS و ادم ریه قلبی:

Pawp کمتر مساوی ۱۸ در ards

BAL: تعداد نوتروفیل بیشتر از ۸۰٪ در ards

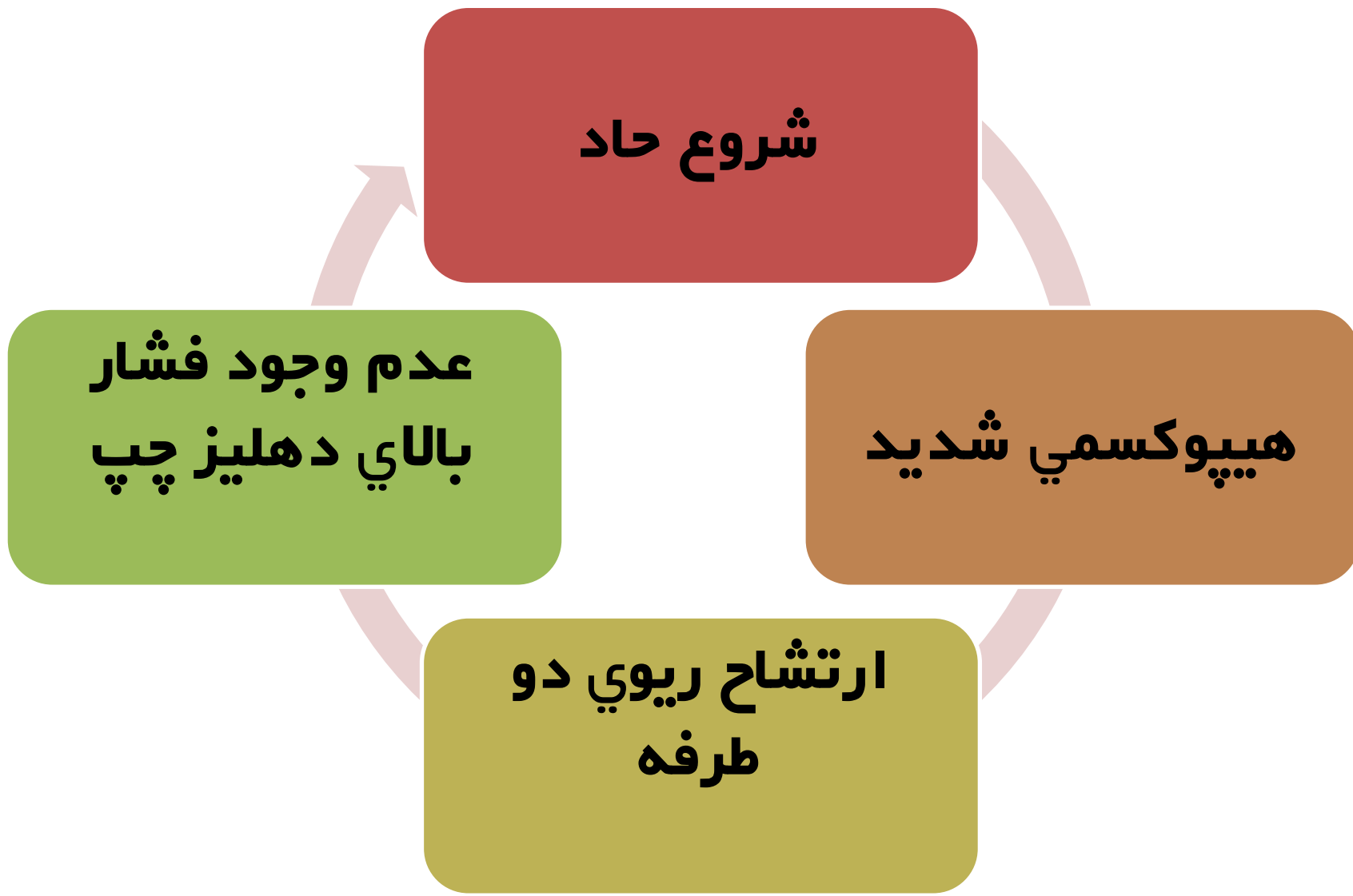
# تشخيص:

شروع حاد

هيپوڪسمي شديد

ارتشاح ريوي دو  
طرفه

عدم وجود فشار  
بالاي دهليز چپ



## معیارهای تشخیص براساس تعریف برلین (Berlin Definition):

۱. شروع ناگهانی تا هفت روز پس از یک آسیب بافتی مشخص یا نشانه های تنفسی (فرورفتگی بین دنده ای و رالهای ریوی)
۲. ارتشاح دو طرفه ریوی که به شکل یک ادم ریوی در عکس رادیولوژی دیده میشود.
۳. تقسیم بندی براساس نسبت  $PaO_2/FiO_2$

- نوع خفیف:  $PaO_2/FiO_2$ : 201- 300mmHg
- نوع متوسط:  $PaO_2/FiO_2$ : 101- 200mmHg
- نوع شدید:  $PaO_2/FiO_2 < 100$  mmHg

# تست‌های تشخیصی:

ABG

پالس اکسی متری  
آزمون عملکرد ریوی و...

اخذ تاریخچه بیماری  
معاینه فیزیکی  
عکس قفسه سینه  
و در صورت لزوم عکس شکم  
تستهای آزمایشگاهی (BNP)

**\*\*کشت خون و ترشحات تنفسی برای تشخیص نوع  
عامل ایجادکننده عفونت درخواست می شود**

# جدا کردن از ونتیلاتور

به طور متوسط، بیماران مبتلا به ARDS حدود ۱۶ روز (انحراف معیار = ۸/۱۵) در ICU و کلاً ۲۶ روز (انحراف معیار = ۷/۲۷) در بیمارستان سپری می کنند. بیمارانی که در آنها احتمال نیاز به تهویه به مدتی بیش از ۱۰ روز وجود دارد، ممکن است از تراکئوستومی سود ببرند.

واجد شرایط بودن برای شروع آزمون
قادر به پاسخگویی به نیاز اکسیژن باروش های غیر تهاجمی از نظر همودینامیک پایدار تهویه دقیقه ای کمتر از ۱۵ لیتر فشار مثبت پایان بازدمی؟ ۵ سانتی متر آب
پارامترهای جدا کردن از ونتیلاتور*
محافظت از راه هوایی ممکن باشد. از نظر همودینامیک پایدار بدون آژیتاسیون اشباع اکسیژن؟ ۹۰٪ تعداد تنفس به حجم جاری؟ ۱۰-۱۵ تعداد تنفس؟ ۳۵ تنفس در دقیقه *در طول یک تا دو ساعت تنفس خود به خودی تعیین شده است.

# بيستون و طاق بستان





## درمان و مراقبت

اولویت اول درمان علت یا علل اصلی ایجادکننده

به عنوان مثال اگر علت ایجاد ARDS، سپسیس باشد بهترین نتیجه نیازمند احیاء به موقع، آنتی بیوتیک مناسب و کنترل منشاء عفونت است

درمان : حفظ عملکرد تنفسی با لوله گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی با حجم پایین با یک فشار مثبت مداوم در راههای هوایی

یک مایع درمانی محافظه کارانه برای پیشگیری از افزایش اِدم ریوی

روشهای غیرتهاجمی اکسیژن رسانی  
پوزیشن خوابیده به شکم روزانه حداقل ۸ ساعت

تهویه غیرتهاجمی ( Non Invasive Ventilation : NIV ) و فشار مثبت مداوم در راههای  
هوایی ( Continuous Positive Airway Pressure : CPAP ) در ARDS با شدت متوسط

بیماران با سندرم زجر تنفسی حاد وقتی که با حجم جاری  $6\text{ml/kg}$  تهویه میشوند  
نسبت به بیمارانیکه با  $12\text{ml/kg}$  وزن بدن تهویه میشوند مرگ و میر پایینتری دارند

PEEP:هیپوولمی وهیپوتانسیون

داروهای اینتروپیک ووازوپرسورها

تعداد تنفس: تا ۳۵ تنفس در دقیقه

حجم جاری: ۴ تا ۸ ml/kg

فشار کفه: کمتر از ۳۵ cmH<sub>2</sub>O

درصد اشباع اکسیژن شریانی: ۸۸ درصد تا ۹۵ درصد

PH=7.30 to 7.45, J:E<1, PEEP=3-24cmH<sub>2</sub>O

## ۱. تهویه با حجم جاری پایین

برای محدود کردن اثرات ترومای فشاری و حجمی از حجم های کمتر (TV: 6-8 CC/Kg با افزایش تعداد تنفس به دفع کافی CO<sub>2</sub>)

## ۲۰. تهویه کنترلی فشاری (PCV)

هدف حفظ فشار به کمتر از ۳۰ cm H<sub>2</sub>O است.

## ۳. تهویه نسبت معکوس (IRV)

هدف حفظ فشار راه هوایی در سرتاسر چرخه تهویه ای است که باعث باز شدن حبابچه ها می گردد.

## ۴. اکسیژن درمانی

% هدف از اکسیژن درمانی حفظ اشباع اکسیژن هموگلوبین شریانی ۲۱٪ یا بیشتر با استفاده از کمترین میزان اکسیژن ترجیحا کمتر از ۵۱ جهت جلوگیری از مسمومیت با اکسیژن می باشد.

## ۵. فشار مثبت پایان بازدمی (PEEP)

۶. خونرسانی کافی بافت: خونرسانی کافی به بافت به CO و سطح کافی Hb برای انتقال اکسیژن ضروری است.

حمایت تغذیه‌ای بیماران ضروری است.

**۴۵-۳۵kcal/kg/day**

**\*\*تأخیر در تخلیه معده**

# سندرم حاد تنفسی در بیمار مبتلا به کرونا ویروس

کورونا در اغلب بیماران به شکل یک بیماری تنفسی بدون عارضه تظاهر می یابد و در برخی بیماران می تواند به شکل عوارض ریوی (پنومونی خفیف، پنومونی شدید، نارسایی حاد تنفسی)، شوک سپتیک و در موارد معدودی منجر به فوت بیمار گردد.

نسبت فشار اکسیژن شریانی به کسر اکسیژن دمی کمتر یا مساوی ۲۰۰ میلی متر جیوه است.

## اقدامات پرستاری:

- ❑ ارزیابی مداوم وضعیت تنفس بیمار
- ❑ ارزیابی مداوم علائم حیاتی
- ❑ رعایت اصول کنترل عفونت در مراقبتهای پرستاری
- ❑ دارو درمانی صحیح و به موقع
- ❑ پایش اختلالات ریتم قلبی و علائم کاهش برون ده قلبی
- ❑ کنترل آزمایشات روتین و برقراری تعادل الکترولیتها
- ❑ توزین روزانه
- ❑ حمایت روحی بیمار و خانواده
- ❑ صحبت کردن با بیمار

**Acute Pulmonary Edema**

ادم ریوی  
حاد



تعریف: به تجمع بیش از حد آب  
میان بافتی ریه که معمولاً در اثر  
احتقان عروق ریوی می باشد APE  
گفته میشود.

نیروهای تنظیمی برای هموستاز مایع ریوی:

\* فشار میکروواسکولار مویرگهای آلوئلار

\* اتصالات محکم بین اپی تلیوم آلوئولار و بازجذب

فعال مایع با کانالهای سدیم و کلر

\* نفوذپذیری افزایش یافته سد مویرگی آلوئولار

# اتیولوژی

ادم ریه مرحله نهایی پرخونی ریوی است که معمولاً "ناشی از نارسایی شدید بطن چپ میباشد. پرخونی ریه زمانی ایجاد میشود که خون ورودی از بطن راست به ریه ها بیش از مقدار خونی است که بطن چپ می تواند بپذیرد و تخلیه نماید.

علل: هر گونه تغییر در عوامل ذیل باعث ادم حاد ریه می شود

۱-تغییر در ضریب نفوذ پذیری غشاء آلوئولی

۲-متوسط فشار داخل عروقی

3- pc فشار انکوتیک مایع بین بافتی

۴-متوسط فشار مایع بین بافتی

۵-فشار انکوتیک پلاسما

۶-جریان لنفاتیک

7-بازتاب ضریب ماکروملکولها

# علل شایع

- بیماریهای قلبی مانند MI،
- بیماریهای هیپرتانسیون قلب،
- دریچه ای،
- میوپاتی (
- که سبب نارسایی قلب میشوند علل شایع ادم ریوی هستند.

# تشخیص ادم ریوی از روی رادیوگرافی

- یافته های رادیوگرافی در ادم ریوی قلبی:
  - ۱ cephalization: نواحی فوقانی ریه پر خون تر می شود.
  - ۲ peribronchial cuffing: نشانه وجود مایع در دیواره های ضخیم برونش است

• ۳. خطوط کرلی B : به علت تجمع مایع در  
جدار راه های هوایی ایجاد می شود خطوط  
افقی هستند که به لبه ریه می رسند و طولشان  
کمتر از ۲ cm است و در نواحی تحتانی ریه  
دید می شوند.

- ۴. نمای بال خفاش یا پروانه:
- (batwing or butterflyopacities) تجمع مایع در آلوئولها که ۲ طرفه است. این سایه ها در نزدیک ناف ریه پر رنگ تر و در محیط ریه کم رنگ ترند.
- ۵. پلورال افیوژن: معمولا ۲ طرفه . اگر یک طرفه باشد در سمت راست شایع تر است.
- ۶. ممکن است کاردیومگالی (بزرگی قلب) ببینیم.



Cephalization of  
pulmonary vasculature

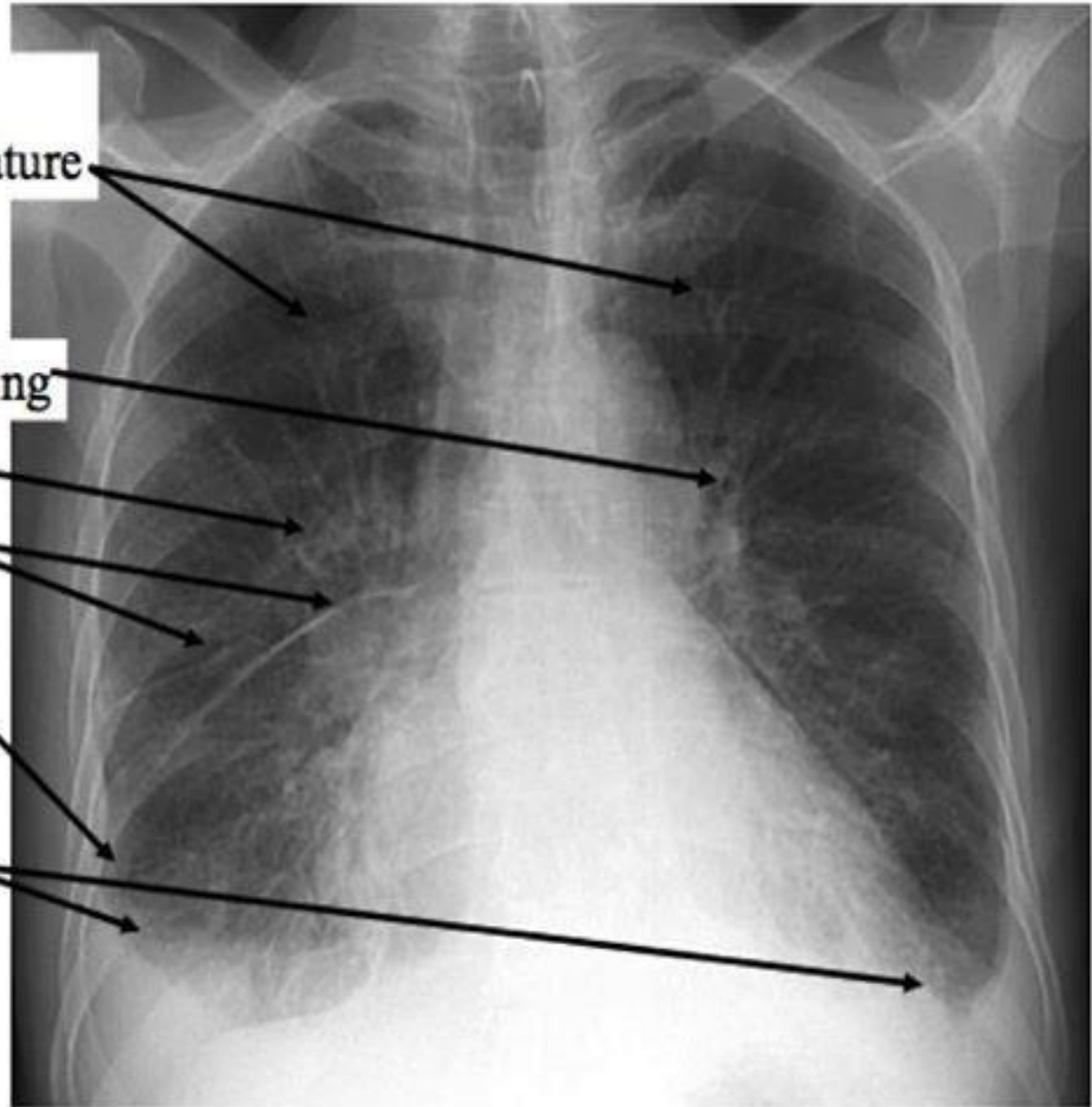
Peribronchial cuffing

Perihilar haze

Kerley A lines

Kerley B lines

Pleural effusion

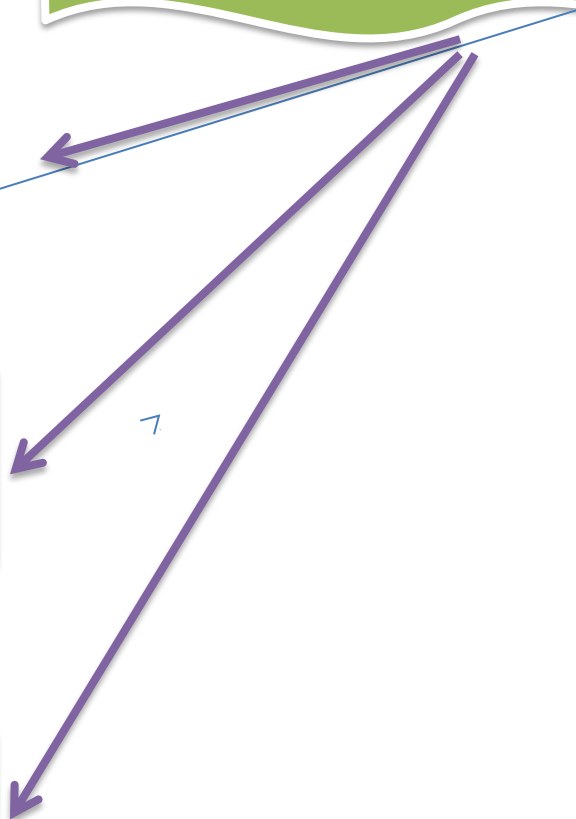


## احتقان عروق ریوی

کاهش کمپلیانس یا  
پذیرش ریه

افزایش مقاومت مجاری  
هوایی

افزایش جریان لنفاتیک  
ریه



غیر قلبی

APE

قلبی

هیپوآلبومینمی (نارسائی کبد-سندرم  
نفروتیک- بیماریهای روده ای)

تخلیه سریع پنوموتوراکس

بلوک لنفاتک (سرطانها-التهابها-فیبروزها)

Narcotic overdose

High altitud

neurogenic

باعل نامشخص

آسیب دیواره بین آلوئول و کاپیلاری

۱-نارسائی بطن چپ  
۲-تنگی میترا

مسمومیتها

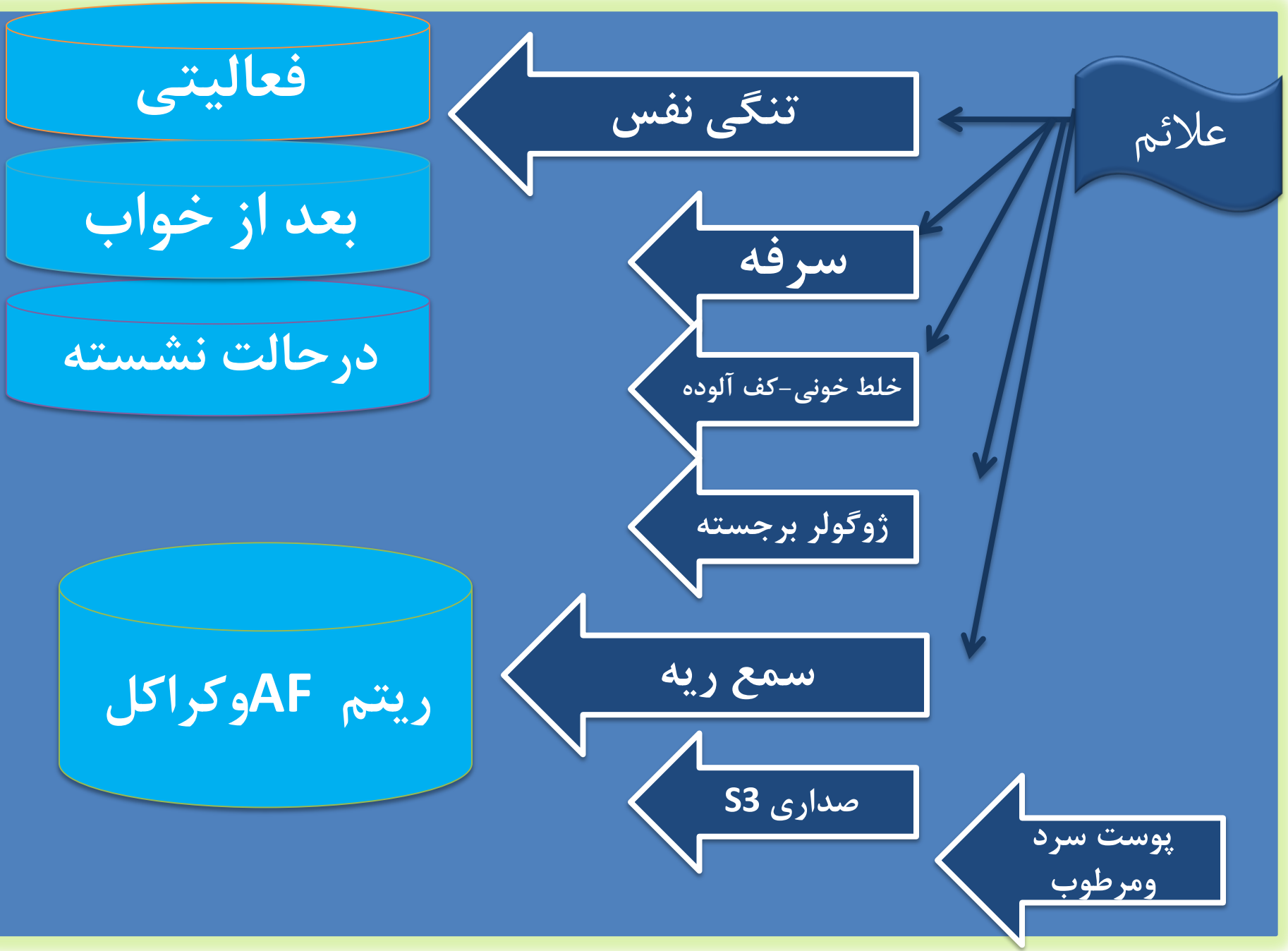
عفونتهای G-

آسپیراسیون

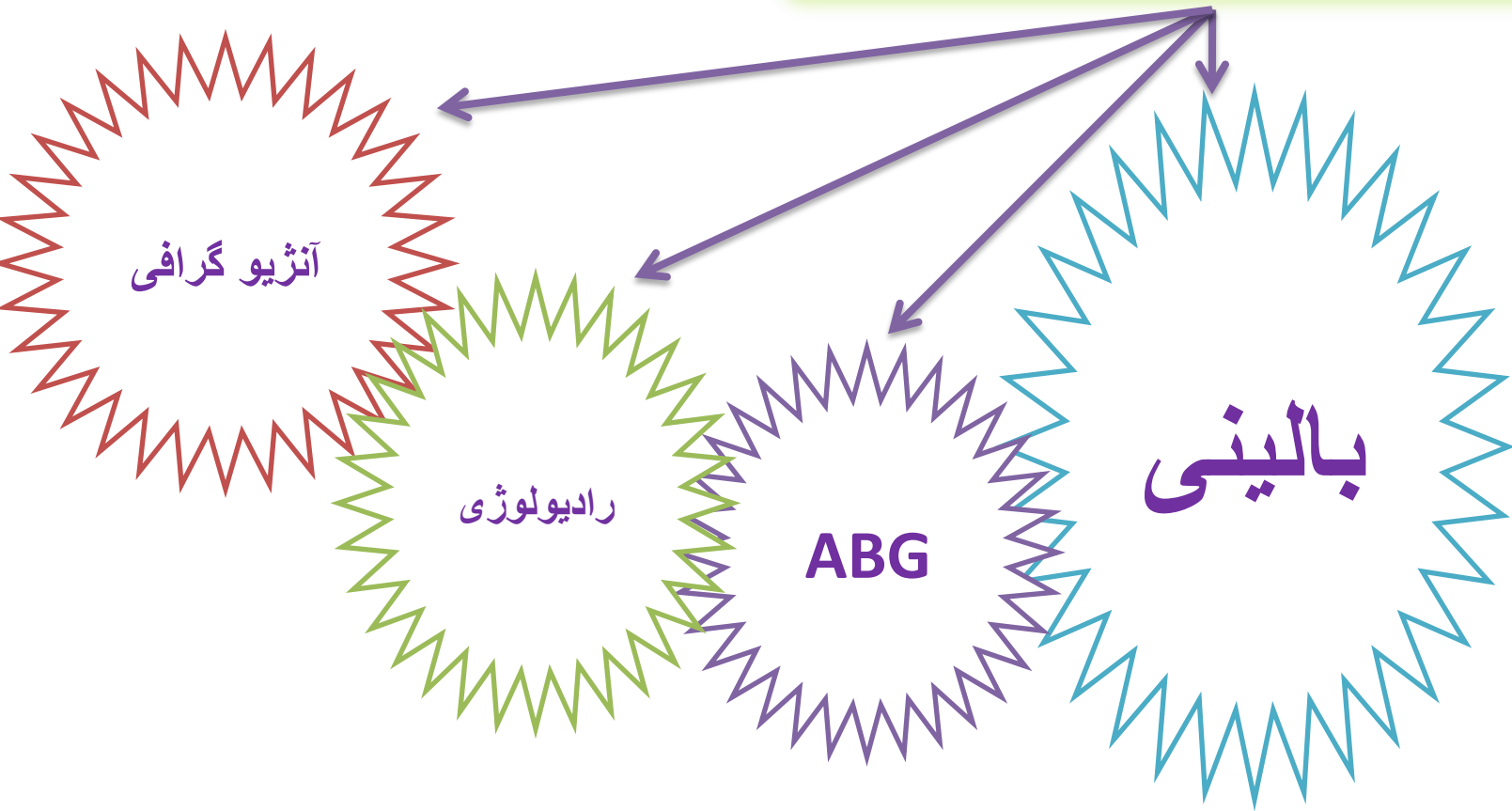
سپتی سمی

پانکراتیت

CABG



# وسایل تشخیصی





# درمان

مورفین

4-5-05/

اکسیژن

صددرصد

وضعیت  
نشسته

۴۰-۱۰۰

دیورتیک

دوپامین-

دوبوتامین-

آدرنالین

نیترو  
پروسید

۲۰-۳۰ میکرو

۲۴۰-۴۸۰

۳/۴

۵μ

تورنیکه

آمینوفیلین

دیگوکسین

ترکیبات  
نیترو

8-12

10-15

10-30

30-50

20-30

# درمان بصورت زیر انجام میشود

- ۱- وضعیت بیمار: استفاده از وضعیت صحیح بدنی .
- بیمار را است روی لبه تخت بنشیند و پاها را از کنار تخت به پایین آویزان



- اگر بیمار نتواند بنشیند و پاهاى خود را آویزان کند وی را در وضعیت نشسته یا نیمه نشسته در بستر قرار می دهیم تا بتواند راحت تر نفس بکشد.

- ۲- تجویز اکسیژن: اکسیژن با غلظت کافی برای رفع هیپوکسمی و تنگی نفس تجویز میشود.

• ۳- دیورتیک:

• برای کاستن از اضافه حجم خون در گردش و تجمع مایعات در ریه ها استفاده می شود فورزماید به مقدار ۴۰ - ۱۰۰ mg از راه IV تزریق می شود.

- (معمولا" اتساع وریدها در ۵ دقیقه اول و اثر دیورز حدود ۳۰ دقیقه بعد ایجاد می شود) باتوجه به مکانیسم اثر این دارو، تنگی نفس به سرعت رفع شده و پرخونی ریه کاهش می یابد.

• ۴- مورفین:

• این دارو سبب کاهش اضطراب بیمار، تسکین درد، رفع تاکیکاردی، کاهش بازگشت وریدی به قلب و کاهش نیاز اکسیژن بدن می شود.

• مورفین ۵-۱۰ mg از راه IV تجویز می شود.

- چون دیپرسیون تنفسی معمولاً "۱۰ دقیقه پس از تجویز IV آن ایجاد می شود لذا دوز بعدی نباید زودتر از ۱۰ دقیقه تجویز شود.

- آنتی دوت مورفین بنام **نالوکسان** استفاده میشود.

- نکته:

- باید توجه داشت که در موارد هیپوتانسیون،

- شوك كاردیوژنیک،

- COPD و

- CVA

- از مورفین استفاده نمی شود.

- به دلیل حجم زیاد ادرار بعد از تجویز دیورتیکها، استفاده از کاتتر ادراری ماندنی لازم می باشد. باید مراقب کاهش فشارخون، تاکیکاردی و کاهش برون ده ادراری باشیم که از نشانه های شوک
- می باشد. سطح الکترولیتها (خصوصاً Na و K) مرتب کنترل شود.

## – اقدامات دیگر:

- در مواردی که اقدامات درمانی ذکر شده قبلی مؤثر نباشد در برخی موارد از دو اقدام درمانی دیگر شامل
  - بستن تورنیکت چرخشی
  - فلبوتومی (فصد خون)
  - بعنوان روش کمکی استفاده می شود. البته با کشف داروهای مدر جدید بندرت از این دو روش استفاده می شود.



- **مراقبت پرستاری در موقع استفاده از تورنیکت  
چرخشی:**

- **رنگ پوست چك شود**

- **BP در ابتدا و سپس هر ۵ دقیقه چك  
شود.**

- **محل نبض محیطی اندامها علامت گذاری  
شود.**

- **روی حوله کوچکی در بالاترین قسمت سه  
اندام بسته می شود.**

- **در هر زمان یکی از اندامها باید آزاد باشد.**

• هـ- افزایش دهنده های قدرت انقباضی  
قلب:

• برای بالا بردن قدرت ضربان های قلب  
داروهایی مانند **دیگوکسین**،  
**دوپامین**، **دوبوتامین** برای افزایش  
قدرت انقباضی عضله قلب و در  
نتیجه افزایش برون ده بطن چپ  
استفاده می شوند.

- نبض شریانی نباید قطع شود
- به اندامی که IV وصل می باشد تورنیکت نباید بسته شود.
- هر ۱۵ دقیقه یک تورنیکت را باز کرده و آنرا به اندام آزاد قبلی می بندیم و جریان خون در هر اندام ۴۵ دقیقه مسدود و ۱۵ دقیقه باز است.
- همیشه در جهت عقربه ساعت باشد.

# Chronic Obstructive Pulmonary Diseas

بیماری انسدادی و مزمن ریوی

# بیماری های انسدادی مزمن ریه

چهارمین علت شایع مرگ و میر است



تعریف COPD: اختلالی است که ویژگی  
آن محدودیت جریان هواست و به طور کامل  
برگشت پذیر نمی باشد. به دو دسته ۱ -  
برونشیت مزمن و ۲ - آمفیزم تقسیم می شود.

**برونشیت مزمن:** چنانچه فردی در دو سال متوالی و هر سال به مدت سه ماه سرفه خلط دار (productive) داشته باشد.  
\*آسم برگشت پذیر است.  
۳ ماه در سال و ۲ سال متوالی سرفه و خلط دارند.

**آمفیزم:** بیماری انسدادی ریوی که همراه با تخریب  
فضاهای هوایی مسئول تبادل گاز شامل برونشیول ها  
مجاری آلوئولی و آلوئول هاو بزرگ شدن آلوئول های  
ریه می باشد.  
آنزیم الاستاز زیاد شده که باعث تخریب آلوئولها می  
شود.



## آسم:

واسطه های التهابی از ماست سلها آزاد شده و باعث ادم راه هوایی و انقباض عضلات دیواره راههای هوایی شده و بافت پوششی دیواره راههای هوایی ملتهب می شود.  
صدای رونکای-ویز-کاهش ارتعاش لمسی و افزایش رزونانس داریم.  
تنگی نفس سرفه بیشتر دیده میشود.

شایعترین علت حمله: عفونت ویروسی-  
داروهای بتابلاکر-قطرعه ای چشمی بتابلاکر-  
-NSAID

بیمار رال ندارد. نمیتواند بخوابد. می نشیند.

تشخیص افتراقی با ادم ریه: در ادم ریه هم می  
نشیند و نمیتواند بخوابد. اما عرق سرد  
دارد.رنگ پریدگی -حالت خم شده به جلو-رال-  
در افراد مسن تر-زمینه قلبی وجود  
دارد.همودینامیک مختل دارد.

سیگار کشیدن

پاسخ دهی راههای هوایی

عفونت های تنفسی

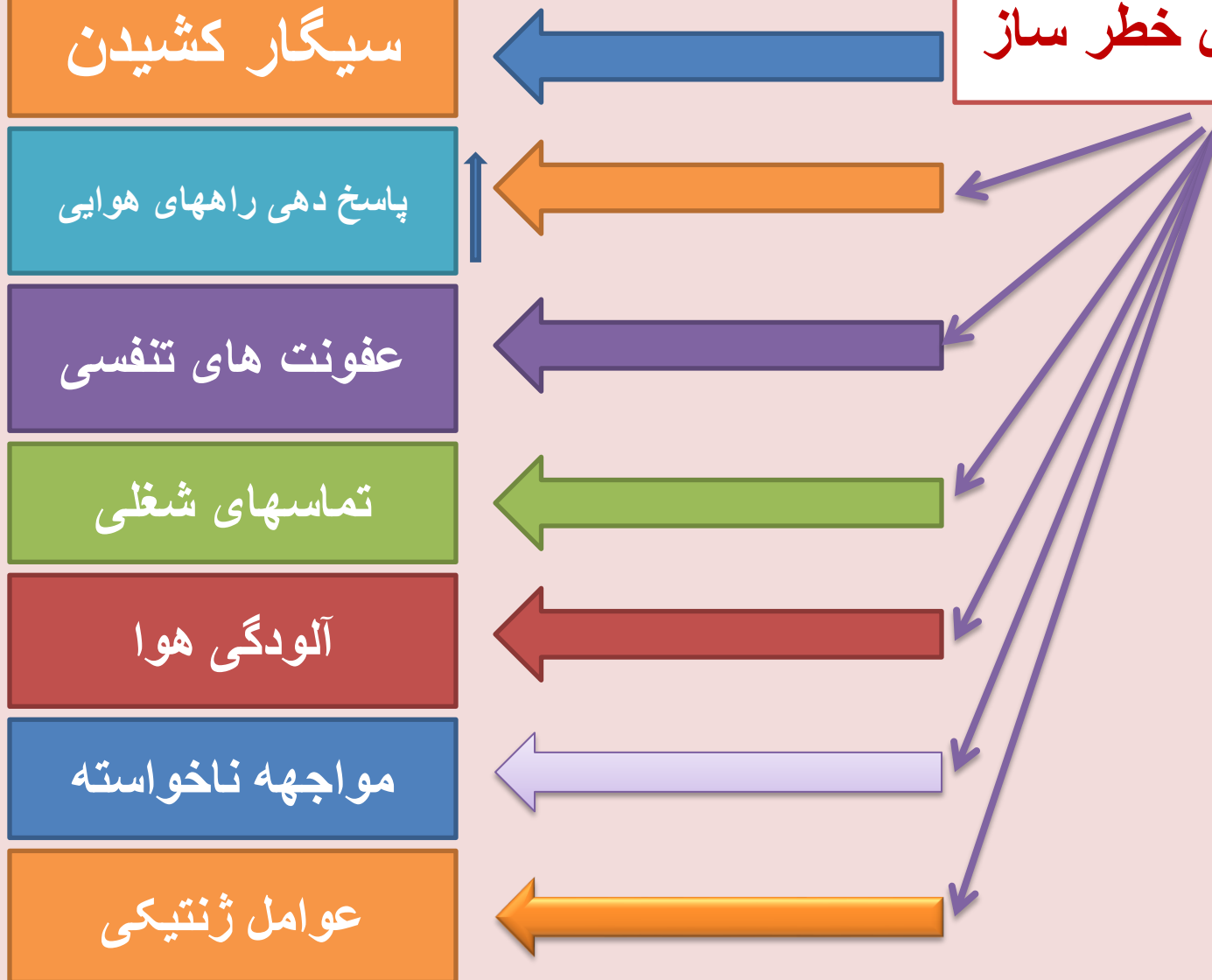
تماسهای شغلی

آلودگی هوا

مواجهه ناخواسته

عوامل ژنتیکی

عوامل خطر ساز



کاهش پایدار  
در میزان  
جریان هوای  
بازدمی پر  
قدرت (FEV1)  
مشخص ترین  
یافته در  
COPD می  
باشد

انسداد جریان  
هوا FEV1  
FVC

پرهوایی شدید  
TLC و RV



پاتولوژی

سیگار

۱- آسیب راه های هوایی  
کوچک والوئول ها  
وبزرگ

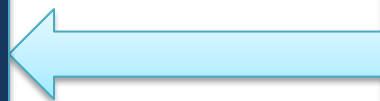
تغییرات فیزیولوژیک

44+/09 ≤

۱- بزرگی غده موکوسی ۲- هیپر پلازی سلول  
گابلت ۳- هیپرتروفی عضلات صاف ۴- تجمع  
نوتروفیل ها (خلط چرکی-الاستاز)

۱- سرفه ۲-  
خلط ۳- متا  
پلازی ۴-  
سرطان

سرفه



تظاهرات بالینی

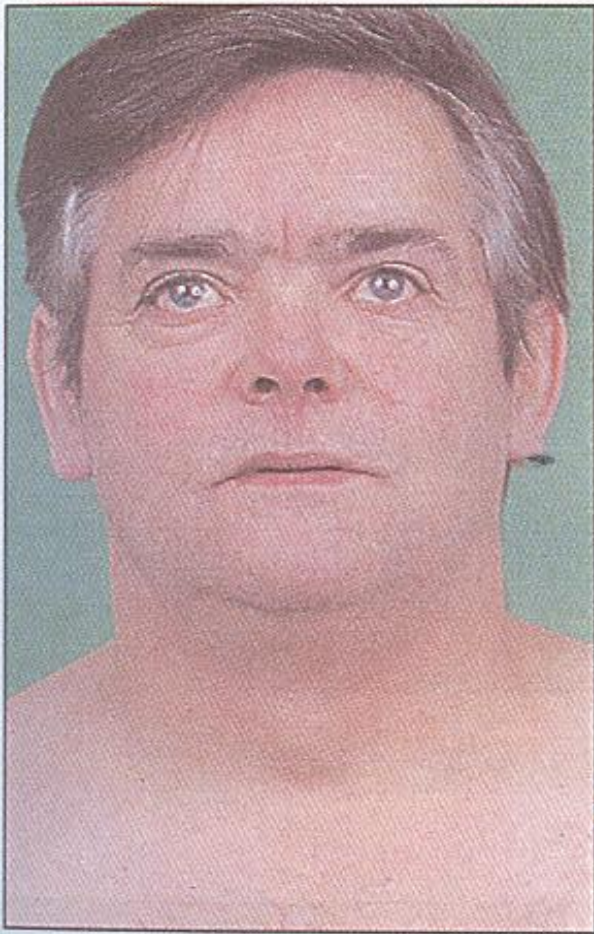
خلط موکوییدی و  
چرکی

تنگی نفس کوششی-  
wheez بیشتر در بازدم

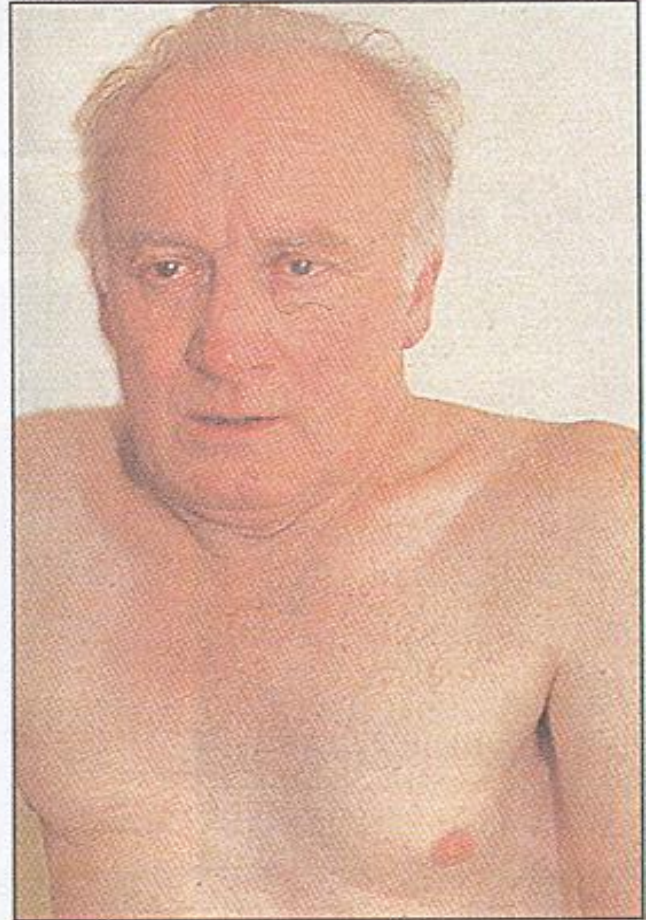
## یافته های فیزیکی

- ۱- بوی سیگار
- ۲- نیکوتین روی ناخن ها
- ۳- ویز بازدمی
- ۴- قفسه سینه بشکه ای
- ۵- عضلات فرعی تنفسی ۶- کاهش وزن  
ولاغری
- ۷- tripale position
- ۸- hoovers sign
- ۹- بازدم طولانی و باقشار و زورزدن
- ۱۰- تنفس لب غنچه ای و باکمک  
عضلات فرعی
- ۱۱- نبض پارادوکس: کاهش بیش از  
۱۰ فشار سیستولیک در زمان دم
- ۱۲- پایین رفتن دنده های تحتانی زمان  
دم

پلی سایتمی  
افزایش فشار خون پره کوردیال-  
علائم نارسایی قلب راست



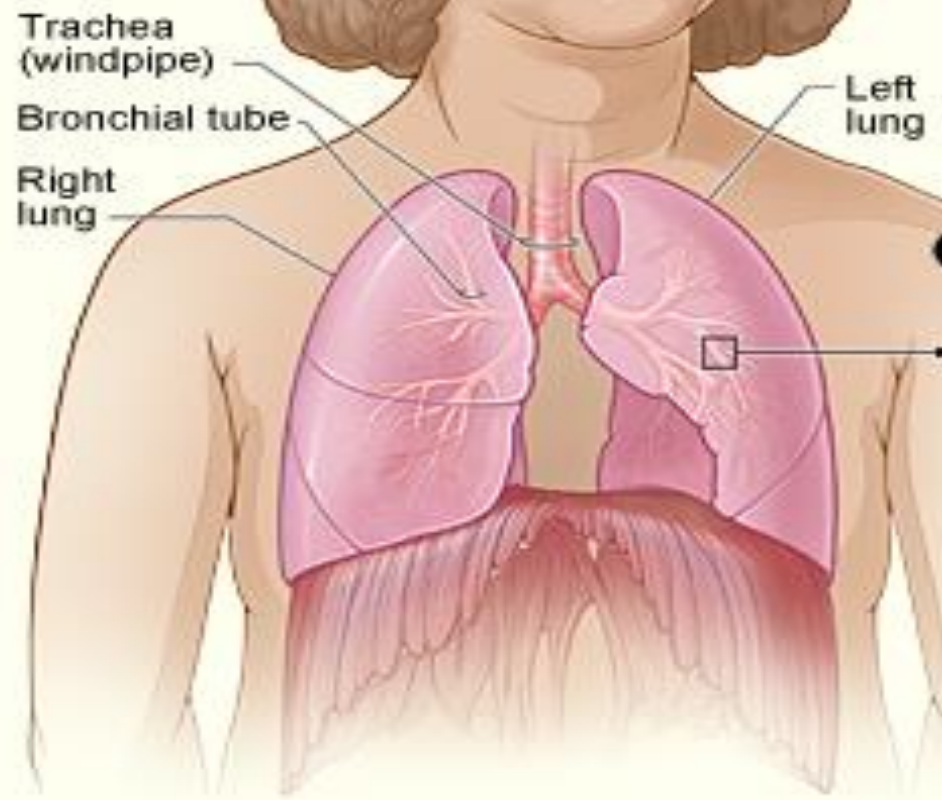
**Blue bloater**



**Pink puffer**

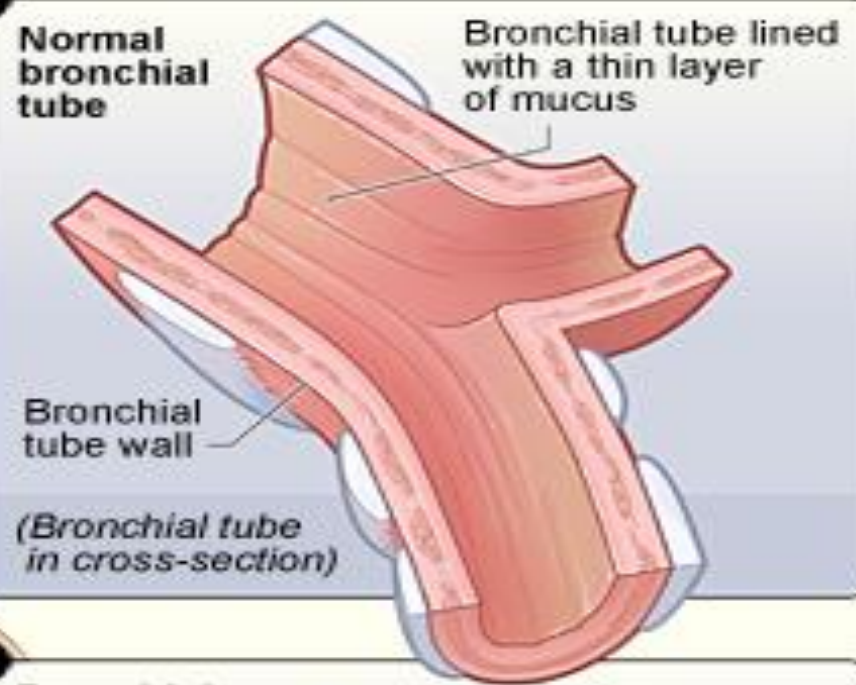


**A** Location of lungs and bronchial tubes



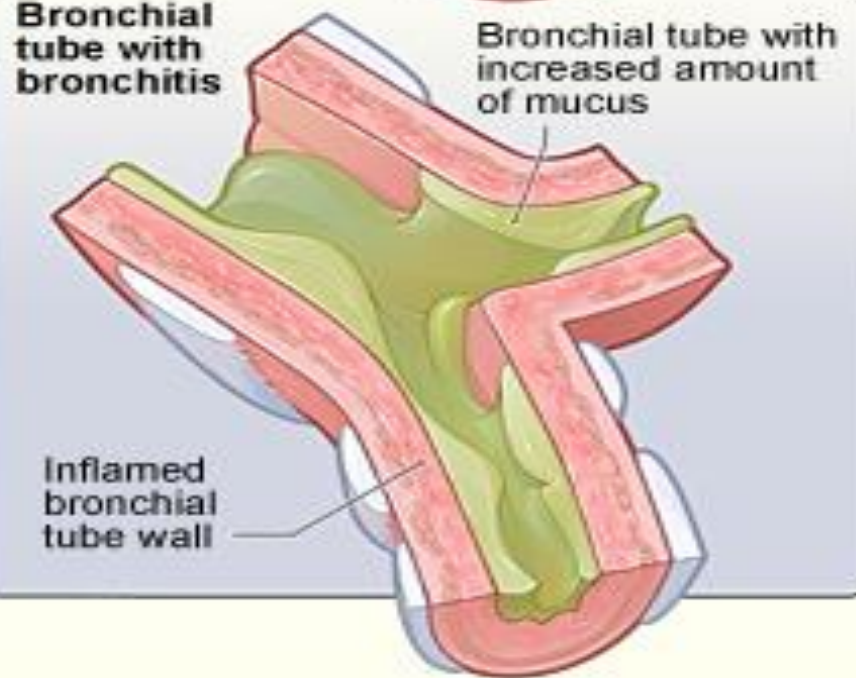
**B**

**Normal bronchial tube**



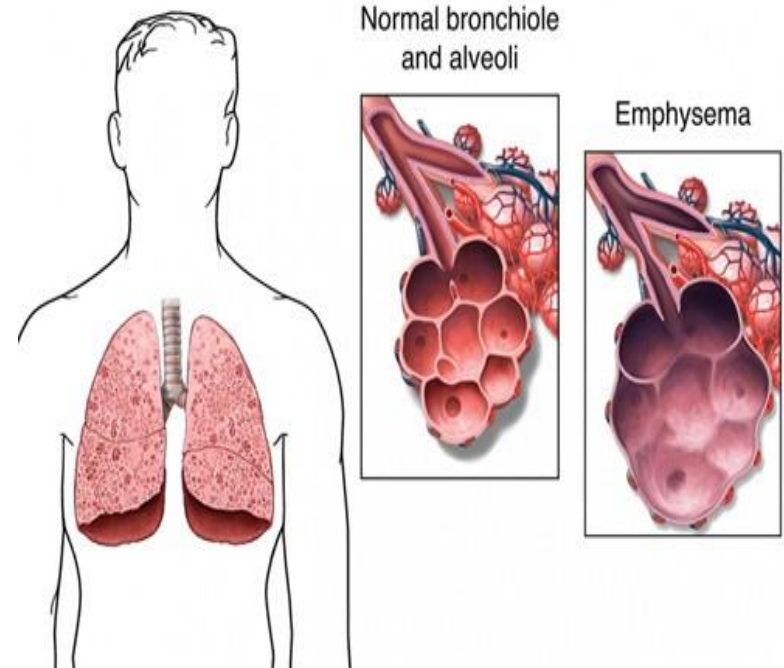
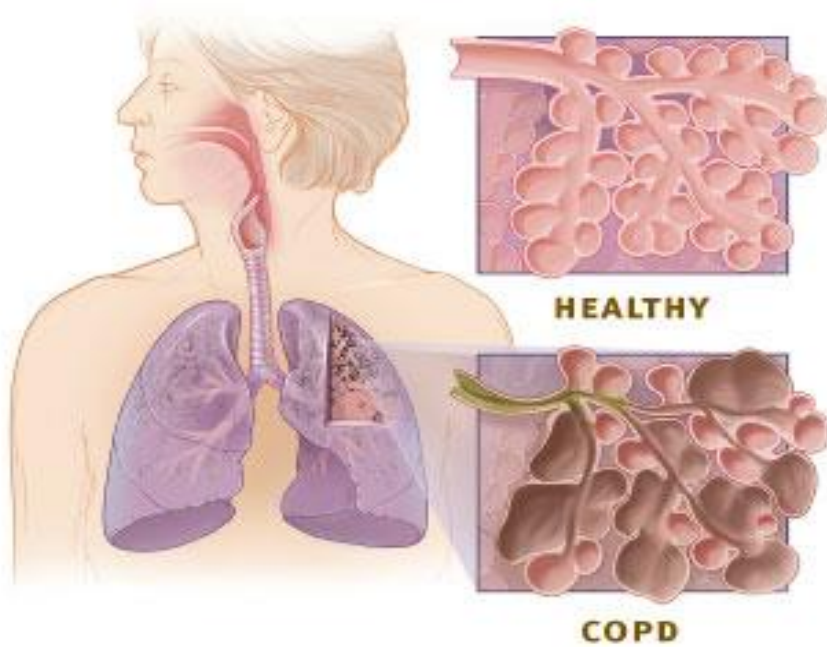
**C**

**Bronchial tube with bronchitis**



# Copd

آمفیزم





**FEV1**



**TLC-FRC-RV**



10

/08

**pCO2**



**pH**



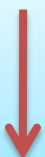
۱۰

/۰۳

**HCT**



**a1-AT**



هیپرتروفی بطن  
راست

یافته های  
آزمایشگاهی

- ۱- سن کمتر از ۵۰ سالگی
- ۲- سابقه خانوادگی
- ۳- لوبهای تحتانی
- ۴- مصرف سیگار ناچیز

# تست ها:

اسپیرومتری ، که نشانه کاهش  $FEV_1/FVC$  کمتر از ۷۰٪ باشد و معید محدودیت انسدادی راههای هوایی می باشد.

برگشت پذیری پارامتر های اسپرومتریک بعد از استفاده از برونکودیاتورها



بررسی شدت انسداد با کمک  $FEV_1$

آنهایی که نسبت فوق نرمال است باید دنبال بیماری های دیگر بگردیم.

$FEV_1 > 80\%$  bo  
rderline

$FEV_1$   
80-65%  
Mild  
obstruction

$FEV_1$   
64-50%  
Moderat

$FEV_1 < 50\%$   
Severe

# تست برونکودیلاتور

در این صورت افزایش FEV1 بمیزان ۱۲٪ همراه با افزایش عدد حداقل ۲۰۰ میلی لیتر نشان دهنده برگشت پذیری راههای هوایی است.

بعد از استفاده از ۴ پاف از برونکودیلاتور ها با آسان نفس تست اسپرومتری پس از ۱۰ تا ۱۵ دقیقه تکرار میشود



ممکن است بیمار آسمی برگشت پذیری کمتری از استاندارد نشان دهد

**به دلایل زیر معمولاً در آسم این مقدار برگشت پذیری زیاده از سایر بیماری است.**



استفاده ناکافی از برونکودیلاتورها

استفاده اخیر از برونکودیلاتورها

انسداد هوایی خیلی کم در زمان تست مثلاً کمتر از ۱۰۰ سی سی

حضور التهاب مزمن راههای هوایی و اسکار راههای هوایی remodelling

# تست جریان ماکزیمم جریان هوا

در ایران عملاً این تست بسیار ارزان انجام نمی گیرد. این تست بخصوص در آسم های شغلی و مانیتورینگ بیماران آسمی استفاده میشود

این تست نشسته یا ایستاده می تواند انجام بگیرد. سه بار تست انجام می گیرد و بهترین تست از سه تست معیار قرار می گیرد.

مقدار طبیعی آن حدوداً  $100\text{ L/min}$  می باشد.



بهبود این مقدار به میزان ۲۰٪ پس از استنشاق یک برونکودیلاتور به تشخیص آسم کمک می کند.

تغییر پذیری این تست ممکن است بین ۱۵ تا ۲۰٪ در زمان های مختلف روز متفاوت باشد

تغییر این مقادیر کمتر ۲۰٪ می تواند شاهی علیه آسم باشد



بر اساس British thoracic society این تست دو هفته حداقل صبح و شب انجام می گیرد و اعداد روی فرم مخصوصی نوشته میشود.

در صورتیکه تغییر پذیری بیش از ۲۰٪ در سه روز از این دو هفته وجود داشته باشد تشخیص آسم محتمل است.



# تست های تحریکی راههای هوایی

در بیماران با تست های اسپرومتریک نرمال اما مشکوک به آسم انجام میشود

تست مثبت را  $8\text{mg/ml}$  در تست متاکولین می دانیم.

حدود ۵٪ از مردم عادی ممکن است با رینایتیس تست مثبتی دارند.

اما تست منفی خیلی اختصاصی است و آسم را رد می کند.

اینها می تواند متاکولین و ورزش، استنشاق زیادهوای خشک و سرد باشد.

متاکولین دارویی است که موجب تنگ شدن یا انقباض مجاری تنفسی می شود؛ همانند شرایطی که در آسم اتفاق می افتد. با اثر بر روی سلول های اجرایی مانند سلول های عضله صاف راه های هوایی، سلول های جدار عروق ریه ها و سلول های تولیدکننده موکوس (خلط)، موجب انقباض ریه ها می شود.



FEV:

کم: بیشتر از ۸۰

متوسط: ۵۰-۸۰

شدید: ۳۰-۵۰

خیلی شدید: ۳۰



در COPD کلابینگ و لنفادنوپاتی نداریم. (بدخیمی و برونشکتازی)

ویز در بازدم.

رونکای در دم و بازدم

کراکل در قاعده ریه

# اکسیژن درمانی

اکسیژن درمانی را می توان در طولانی مدت و یا به صورت مداوم، در حین ورزش یا جهت جلوگیری از تنگی نفس برای مبتلایان تجویز نمود.

اکسیژن درمانی طولانی مدت (بیش از ۱۵ ساعت در روز) به بهبود زندگی این گونه بیماران کمک می کند، مختصری روی فشار اکسیژن عروقی پوئمونار موثر است تنگی نفس را کاهش داده و میزان بقا را افزایش می دهد.

بیماران COPD که نیاز به اکسیژن دارند، ممکن است به دلیل عدم تطابق تهویه- پرفیوژن، نارسایی تنفسی داشته باشند. این گونه بیماران به اکسیژن درمانی واکنش می دهند و باید اکسیژن اشباع آنها بالای ۹۰٪ نگهداری گردد.



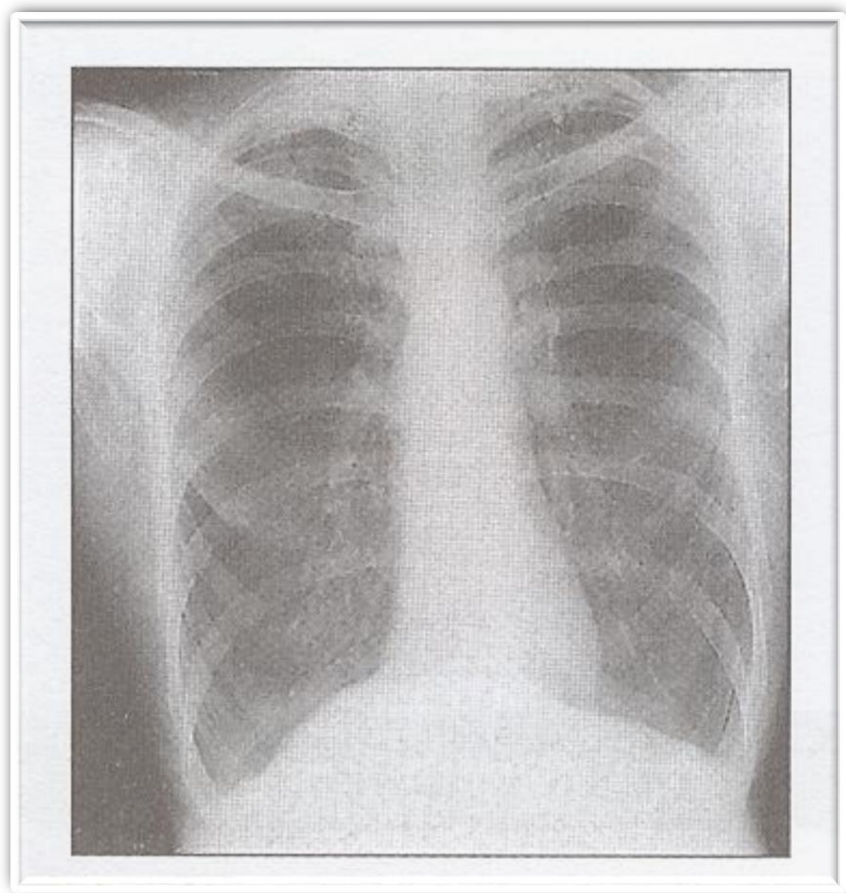
# علائم رادیولوژیک

۱-محو شدن مارکرهای  
پارانشیم ریوی

۲-هیپر لوسنسی ریه

۳-بول های واضح

۴-فضای بین دنده ای متسع-  
چرخش قفسه سینه



Stage:	FEV1:	FEV1/FVC:	
0	normal	normal	at risk
I	>80%	<70%	mild
II	80 - 50%	<70%	moderate
III	50 - 30%	<70%	severe
IV	<30%	<70%	very severe

# Differentiating COPD From Asthma

<b>Clinical features</b>	<b>COPD</b>	<b>Asthma</b>
<b>Smoker or ex-smoker</b>	<b>Nearly all</b>	<b>Possibly</b>
<b>Symptoms under age 35</b>	<b>Rare</b>	<b>Often</b>
<b>Chronic productive cough</b>	<b>Common</b>	<b>Uncommon</b>
<b>Breathlessness</b>	<b>Persistent and progressive</b>	<b>Variable</b>
<b>Night time waking with breathlessness and or wheeze</b>	<b>Uncommon</b>	<b>Common</b>
<b>Significant diurnal or day to day variability of symptoms</b>	<b>Uncommon</b>	<b>Common</b>

درمان

ترک سیگار

اکسیژن

برونکودیلاتورها

برونکودیلاتور:  
بیمار حتما  
بنشیند و از راه  
دهان تنفس کند.

اندیکاسیون

مصرف

کورتیکو استروئید

استنشاقی ۱-دو حمله

تشدید COPD ۲-

پاسخ فوری به

برونکودیلاتورهای

استنشاقی

گلوکوکورتیکوئیدها

آنتی کولینرژیکها

+

بتا آگونیستها (چک k

و

اسیدوز لاکتیک): متاپرترن

ول-آلپوتروپول

فواید  
درمان

واکسن پنوموکک-

واکسن آنفولانزا-

اکسید هلیوم مورفین: کا

هش درک بیمار از

دیسپنه

درمان:

ASTHMA

آگونیست بتا: A

استروئید: ST

هیدریشن: H

منیزیم: M

آنتی بیوتیک + آنتی کولینرژیک: A



کاندیدیاز دهانی—کاهش  
تراکم استخوانی

اسپری  
گلوکوکورتیکوئید

لرزش-ترمور

B  
آگونیستها

عوارض

تئوفیلین

تهوع-  
تاکیکاردی-  
لرزش

کورتون po

پوکی استخوان-افزایش وزن-کاتاراکت-عدم تحمل  
گلوکز-افزایش خطر عفونت

# تنظیمات ونتیلاتور:

TV:10-8cc/kg    RR:8-14/min    CMV ابتدا مد

FLOW:80-100 l/min    MV:115cc/kg/min

با این تنظیمات pH در حد ۷/۲ بوجود می آید ولی حجم پایان بازدمی بیش از ۲۰ cc/kg ایجاد نخواهد شد.

در تنظیمات بعدی حجم دقیقه ای و زمان بازدم را بر اساس نمونه گازهای شریانی تغییر می یابد.

حجم جاری 6cc/kg شود و با پیشگیری از تنفس سریع با آرام بخش و فلج کننده های عصبی عضلانی نسبت دم به بازدم ۱ به ۲ یا بیشتر تنظیم شود

افزایش زمان بازدم را با کاهش تعداد تنفس یا حجم جاری یا افزایش فلوی دم یا کاهش نسبت دم به بازدم و کاهش حجم دقیقه ای ، موج مربعی فلو (square wave) انجام می دهیم.

**\*\*انتخاب peep دستگاه با احتیاط باشد**

# سایر درمان ها

Influvacc-  
pneumovacc-  
lvrs-  
transplantation

RR ↓  
زمان بازدم  
زیاد  
حجم دقیقه ای  
کم  
افزایش فلوی  
دمی

NACC ۱-  
موکولیتیک  
۲- آنتی  
اکسیدان

تنها اندیکاسیون اصلی پیوند ریه COPD میباشد



مشکلات  
کشنده-



ناتوانی شدید

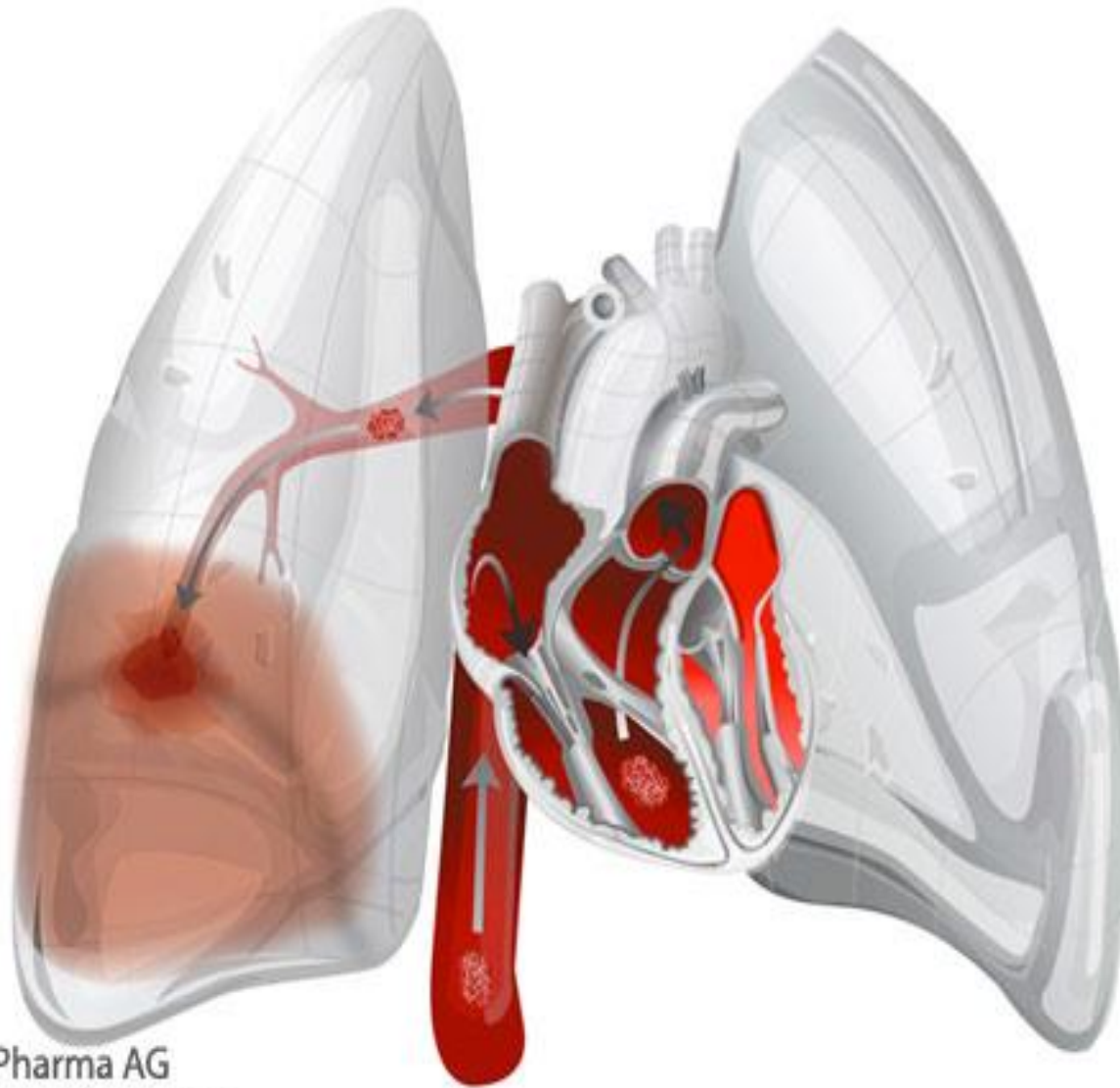


۶۵ ≤ سن

# تالاب صورتی - چابهار - ایران



# آمبولی ریه و تامپوناد قلبی



©2012, Bayer Pharma AG  
[www.thrombosisadviser.com](http://www.thrombosisadviser.com)

# آمبولی ریه :

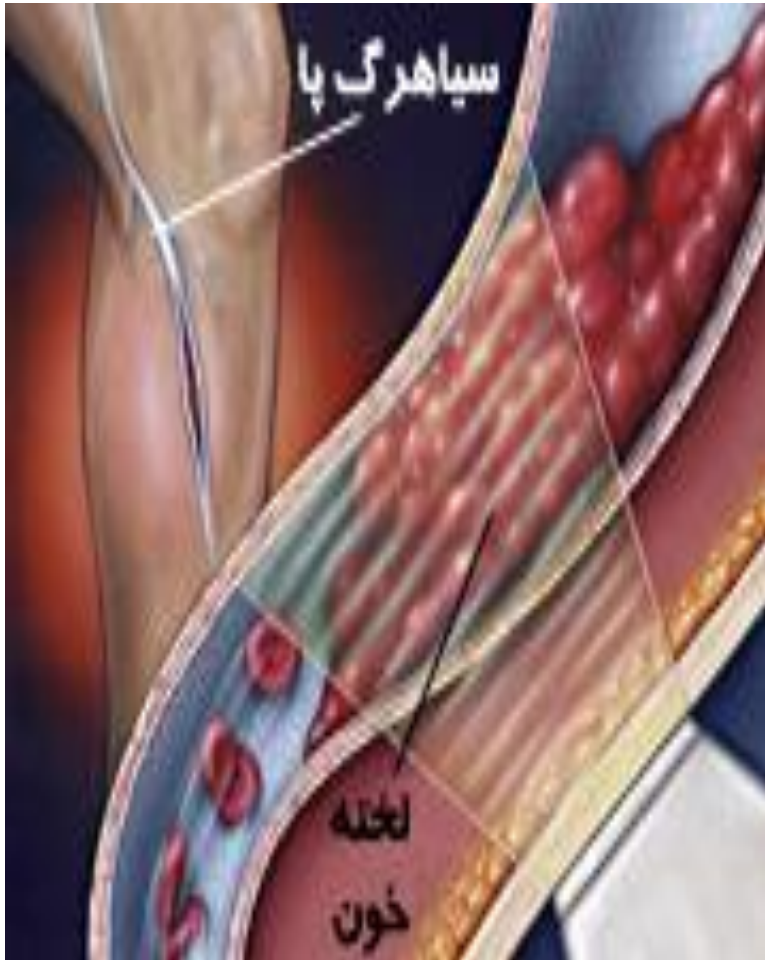
- به انسداد شاخه اصلی یا یک یا چند شاخه فرعی شراین ریه توسط ترومبوز اطلاق می شود
- آمبولی عبارت است از انسداد قسمتی از شریان ریوی یا یکی از شاخه های آن بوسیله لخته خون که بوسیله جریان خون از محل ایجاد شده به عروق کوچکتر حمل میشود تا جایی که سبب انسداد جریان خون می شود .
- شایع ترین نوع آمبولی، آمبولی ناشی از لخته خون است



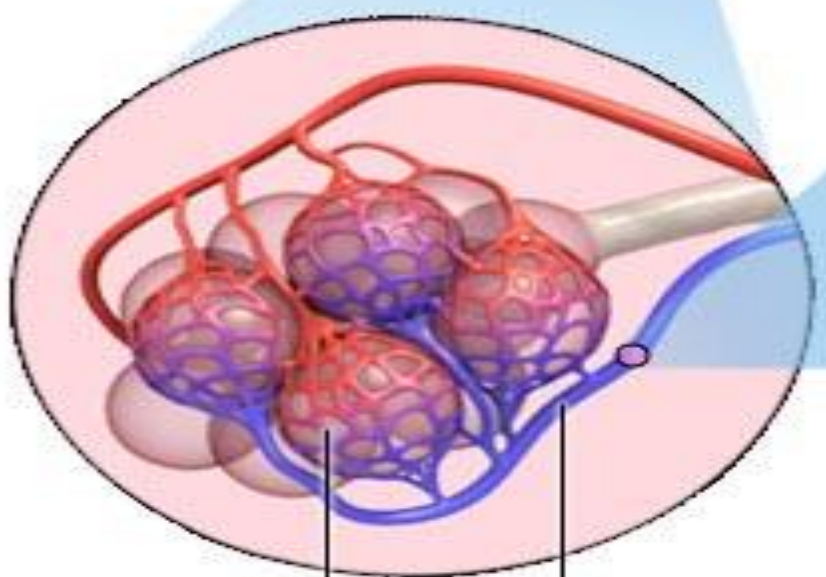
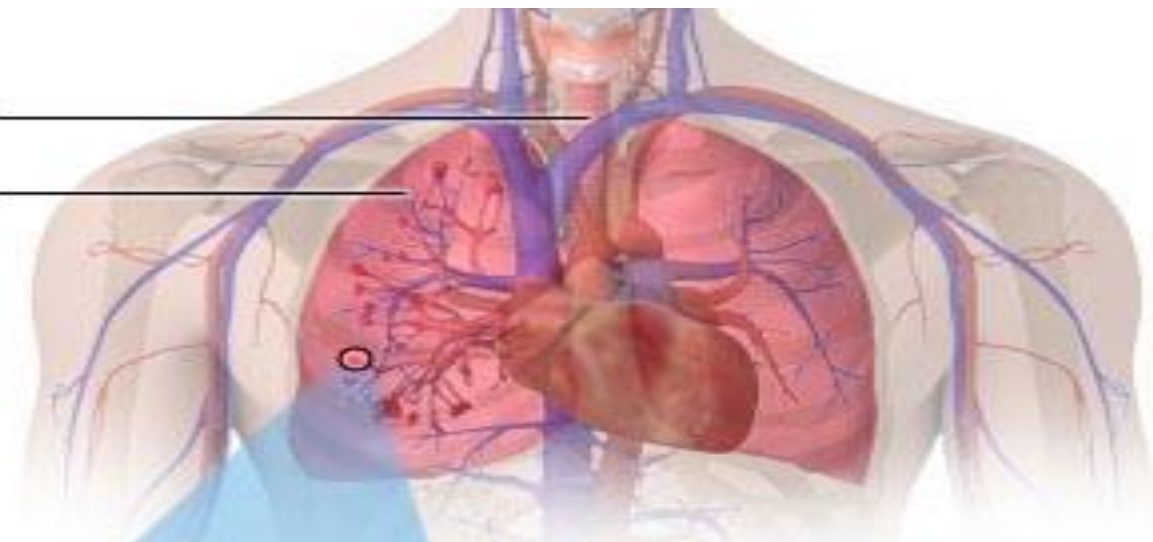
بیشتر آمبولی‌ها از لخته‌های خون تشکیل شده و از سیاهرگ‌های اندام‌های تحتانی و لگن منشأ می‌گیرند.

■ ترومبوز ورید عمقی، به معنای تشکیل لخته خونی در دیواره داخلی یک سیاهرگ عمقی است و ممکن است باعث انسداد نسبی یا کامل جریان خون شود، یا آزاد گردد و به ریه برود (آمبولی).

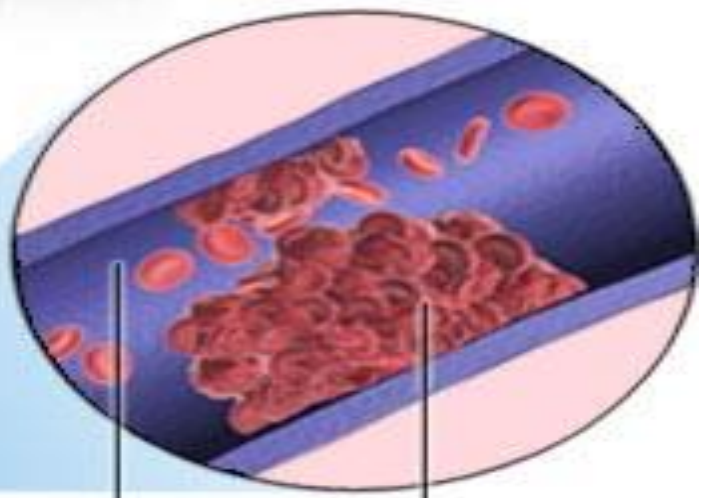
■ آمبولی‌ها می‌توانند از دیواره‌های قلب نیز منشأ بگیرند.



trachea  
right lung



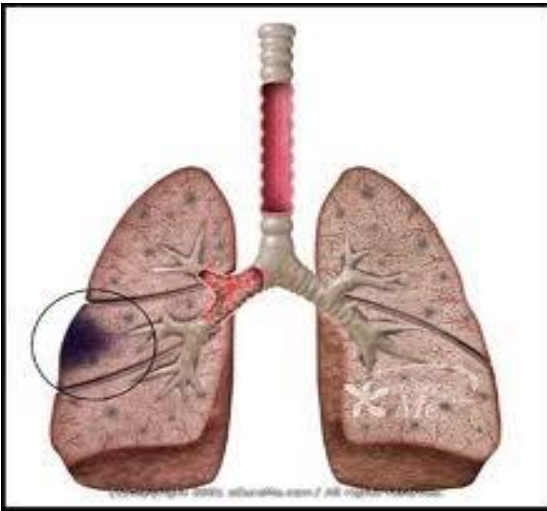
alveolus  
branch of pulmonary artery



branch of pulmonary artery  
pulmonary embolism

# علل بروز بیماری آمبولی

- ترمبوز سیاهرگ به علت کندی جریان خون
- استاز خون در دوران استراحت طولانی مدت
- افزایش ویسکوزیته خون
- بی تحرکی به مدت طولانی
- سوختگی ها ، درمان های شیمیایی ، نارسایی احتقانی قلب ، همولتیک (کم خونی لیزکننده)
- سابقه لخته در ورید عمقی
- شکستگی های استخوانی
- هیپارین (ضدلخته ای که با کاهش گلبول قرمز همراه است)
- حاملگی
- ازدیاد چربی های خون
- چاقی
- سکته قلبی



# علائم آمبولی

- ❖ بستگی به اندازه ترمبوز و محل ایجاد آن دارد و شامل:
- ❖ تنگی نفس، تاکی پنه علامت شایع می باشد
- ❖ درد قفسه سینه
- ❖ (درد زیر جناغ یا وسط جناغ که درد زیر جناغ مربوط به آمبولی شریان ریه راست و درد وسط جناغ مربوط به آمبولی شریان ریه چپ)
- ❖ هیجان و ضعف، اضطراب، تب، تعریق، سنکوپ، شوک و مرگ ناگهانی، افزایش ضربان قلب، دیس پنه
- ❖ سرفه (گاهی همراه با خلط خونی یا حاوی رگه های خون)



❖ علایمی مشابه برونکوپنومونی یا نارسایی قلبی

❖ تاکی کاردی به علت هیپوکسی

❖ انفارکتوس ریوی: با علایمی مثل تب، سرفه و هموپتزی  
همراه می باشد

❖ معمولاً تورم و درد اندام تحتانی وجود دارد

❖ غش کردن یا حالت غش پیدا کردن

❖ تب خفیف قبل از بروز علایم فوق

# روشهای تشخیص امبولی

- آنژیوگرافی ریه بهترین روش تشخیص آمبولی ریه
- تست تشخیصی دیگر (سی تی) اسکن اسپیرال ریه است
- رادیوگرافی قفسه سینه، اسکن ریه، آنژیوگرافی ریه، نوار قلب، سمع قلب و ریه، و آزمایشهای خون جهت اندازه گیری عوامل انعقادی

# پیشگیری امبولی ریه

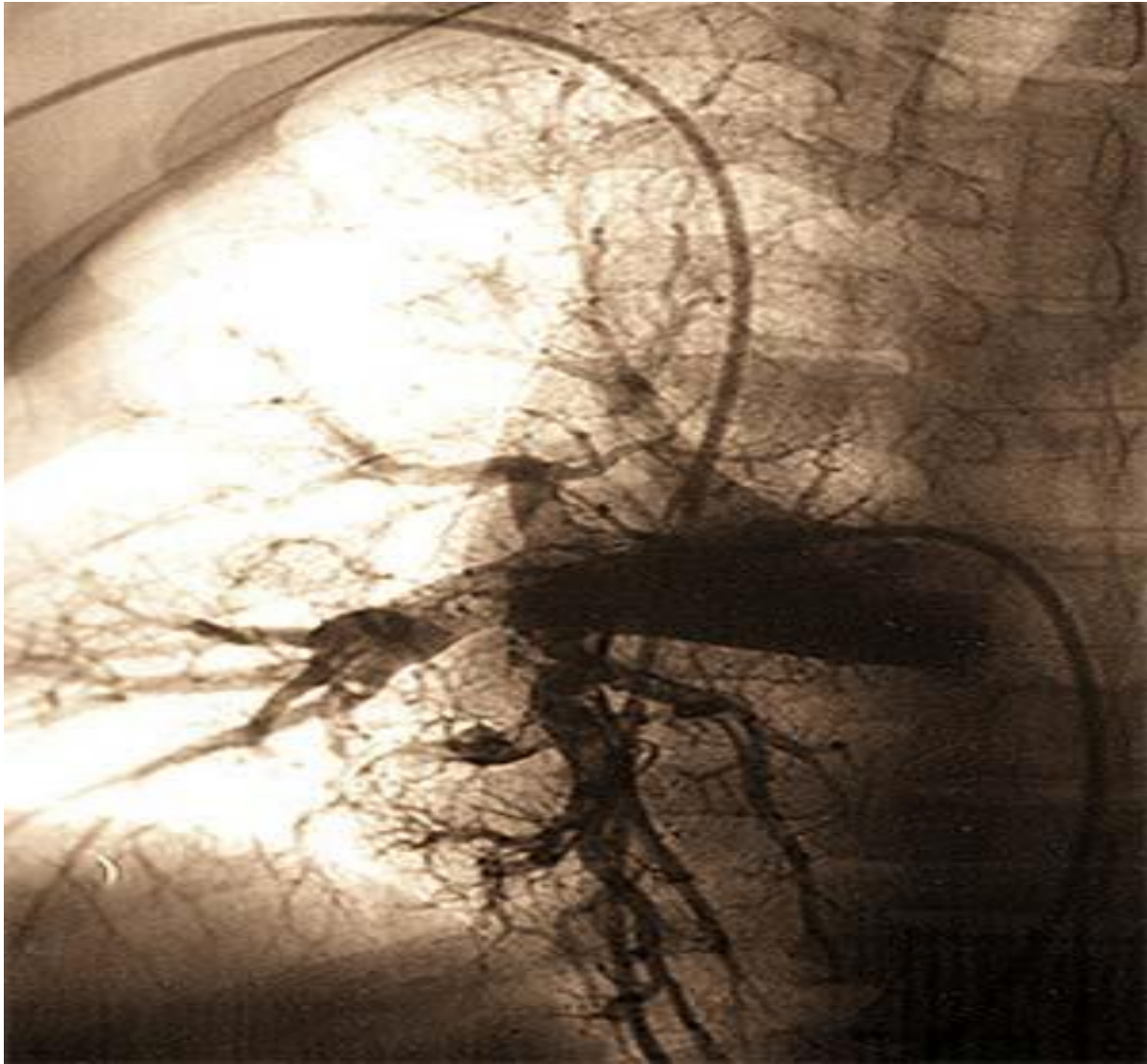
- ۱- تحرک یا ورزش های پا در بیماران استراحت مطلق
- ۲- درمان ضد انعقادی پیش از جراحی شکم یا توراسیک
- ۳- استفاده از وسایل پنوماتیک فشاری پاها به طور متناوب

# درمان آمبولی

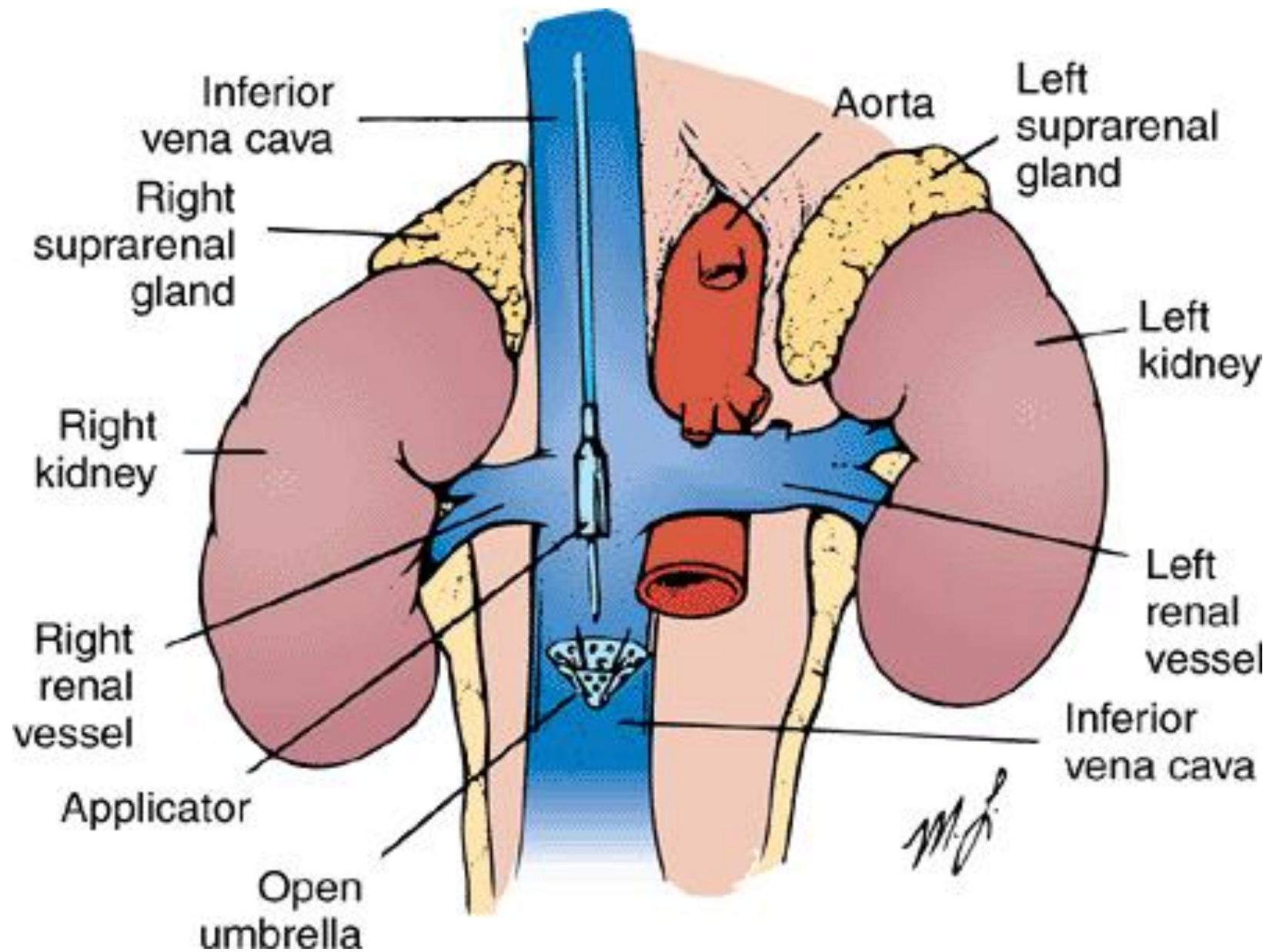
- داروهای ضد انعقاد به سوی حل کردن لخته و جلوگیری از ایجاد دوباره آن
- درمان با داروهای ضد انعقادی مثل هپارین و وارفارین (پرهیز از خوردن سبزیجات با برگ سبز تیره)
- درمان با داروهای ترمبولیتیک مثل اوروکیناز، استرپتوکیناز
- اکسیژن تراپی
- استفاده از جوراب های الاستیک
- بالا نگه داشتن پا : از زیر زانو تا پاشنه پا بالش قرا بگیرد
- بررسی خونریزی PT-PTT -نمونه ادرار و مدفوع



درمان ترومبوآمبولی وریدی با داروهای ضد انعقاد  
برای حداقل ۳ ماه ادامه می یابد. در بیماران با یک  
عامل خطر شناخته شده و قابل حذف مثل بی  
تحرکی. طول دوره درمان حداقل ۳ ماه یا تا زمانیکه  
عامل خطر حذف شود، ادامه می یابد.



- مقادیر کم مورفین داخل وریدی
- اگر آمبولی وسیع بود و بیمار دچار هیپوتانسیون باشد، کاتتر داخل مجاری ادرار جهت کنترل برونده ادرار
- هیپوتانسیون با انفوزین دوبوتامین یا دوپامین درمان می شود این دارو موجب اتساع عروق و برونش های ریه
- آنتی بیوتیک ها، در موارد آمبولی عفونی
- تجویز اکسیژن، در صورت نیاز
- جراحی



# اندیکاسیون های فیلتر IVC

- خطر خونریزی به علت جراحی پیش رونده عوارض ناشی از درمان مثل خونریزی های شدید.
- عود حملات ترومبوآمبولی وریدی علی رغم درمان ضد انعقاد کافی





# تامپوناد قلبی

*Netter M.D.*  
© CIBA

## CARDIAC TAMPONADE

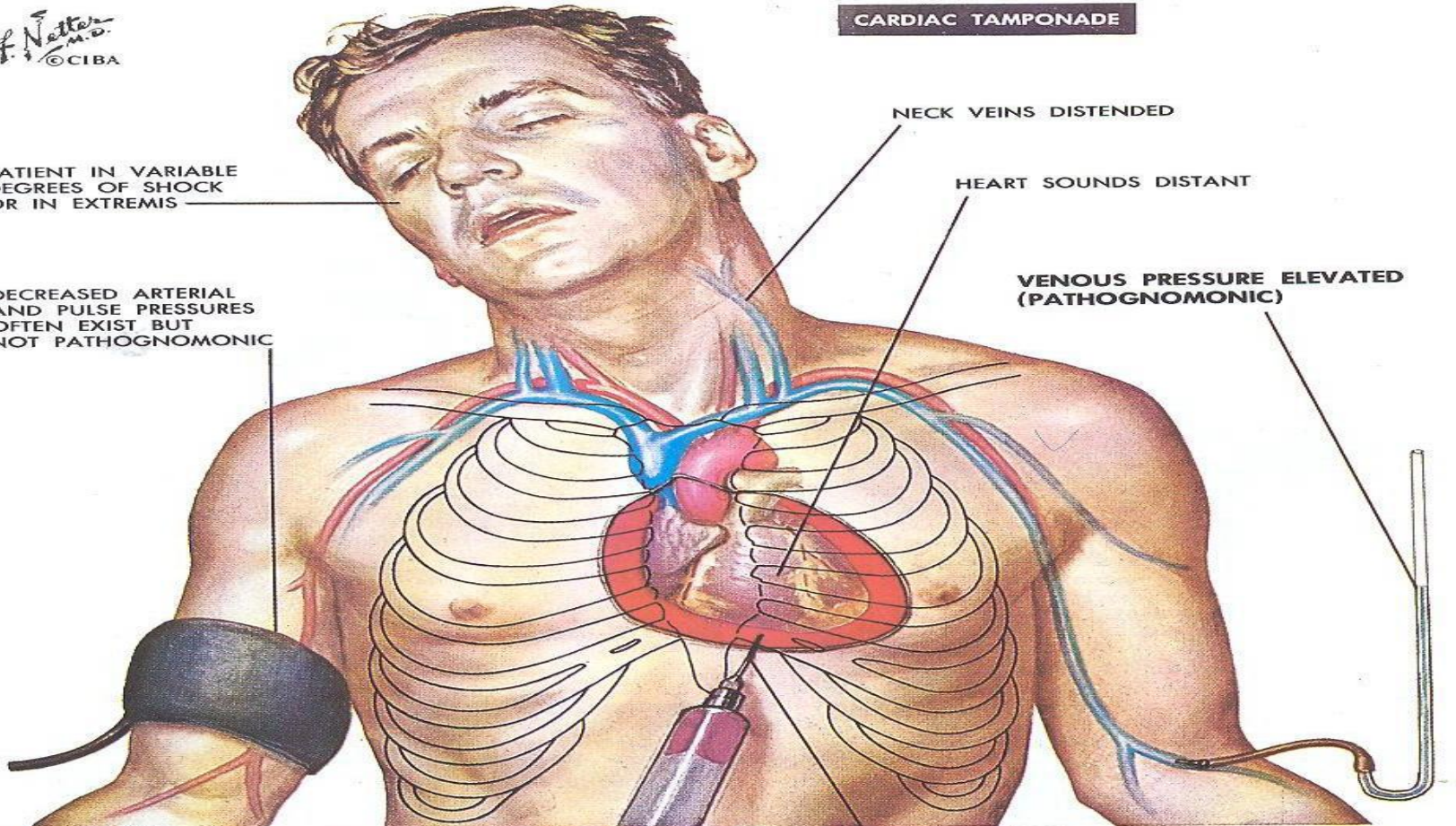
PATIENT IN VARIABLE  
DEGREES OF SHOCK  
OR IN EXTREMIS

DECREASED ARTERIAL  
AND PULSE PRESSURES  
OFTEN EXIST BUT  
NOT PATHOGNOMONIC

NECK VEINS DISTENDED

HEART SOUNDS DISTANT

VENOUS PRESSURE ELEVATED  
(PATHOGNOMONIC)



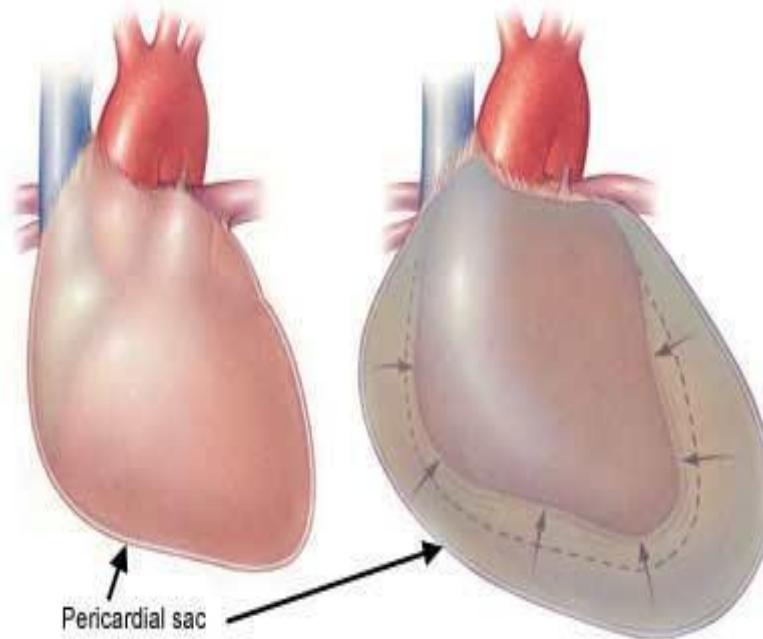
تجمع خون درون حفره پریکارد را تامپوناد قلبی می نامند ،  
حاد ( ۱۰۰-۲۰۰ ) ML مزمن ۱-۱,۵L

• این عارضه هنگامی ایجاد می شود که خون تجمع یافته درون حفره پریکارد سبب فشارروی قلب و کاهش پرشدن قلب در مرحله دیاستول بطنی شود.



**Normal pericardium**

**Pericardial effusion**



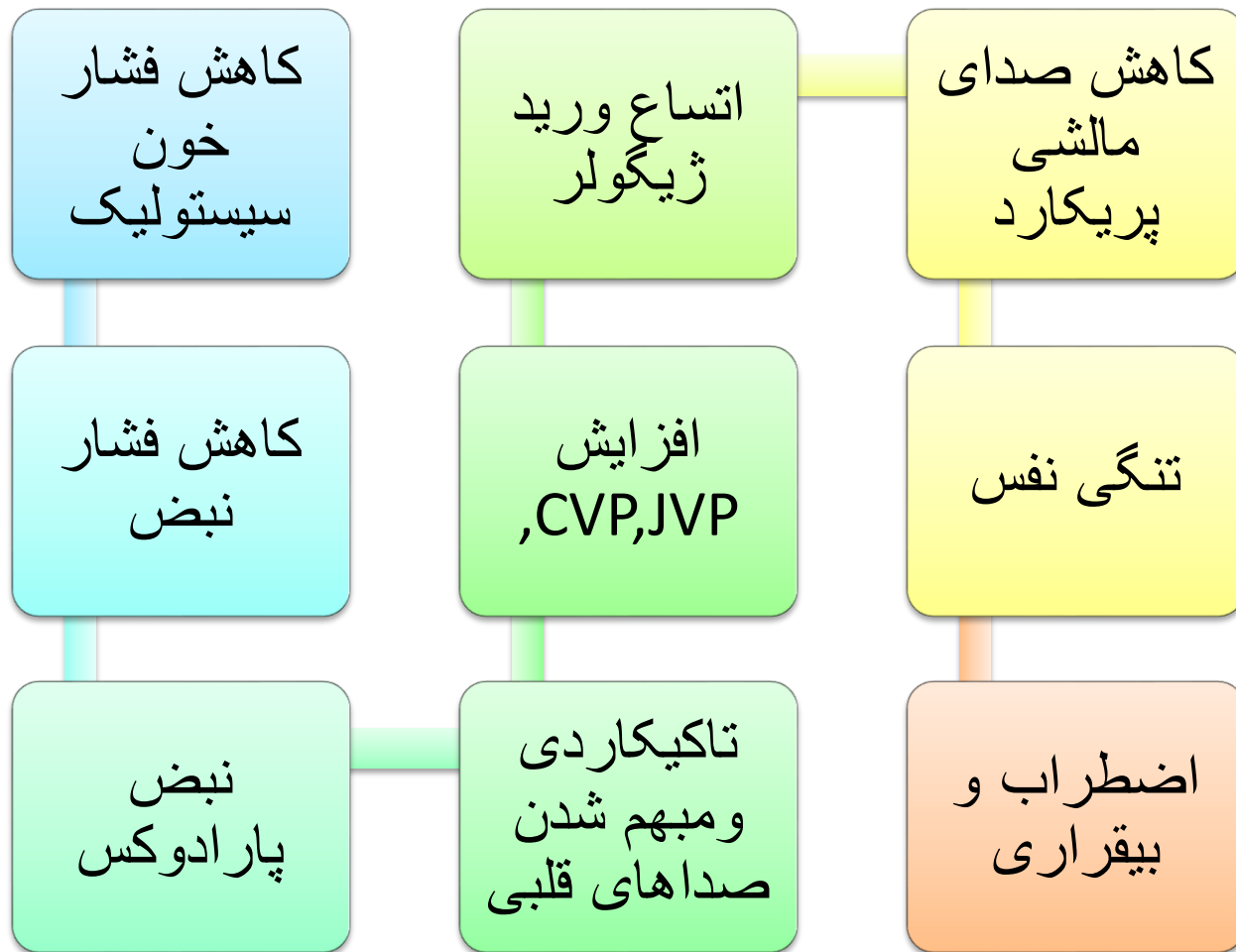
بدنبال پریکاردیت  
و همراه با افیوژن  
جراحی قلب،  
تروما و کارسینوم  
متاستاتیک

تجمع مایع در حفره  
پریکارد باعث فشار بر  
قلب و کاهش پر شدن  
بطن طی دیاستول

کاهش شدید CO در  
صورت عدم درمان  
شوک و مرگ

# علل تامپوناد قلبی

- جراحی قلب،
- پریکاردیت (همراه با افیوژن)
- تروما و خونریزی
- اختلال همودینامیک
- هیپوتانسیون
- کارسینوم متاستاتیک
- زخم کوچک در قلب
- پارگی کوچک در یکی از انشعابات کرونر
- صدمات غیر نفوذی قلب



# Cardiac Tamponade

## *Beck's Triad*

Described in 1935 by thoracic surgeon Claude •  
S. Beck

3 features of acute tamponade •

Decline in systemic arterial pressure –

Elevation in systemic venous pressure (e.g. –  
distended neck vein)

A small, quiet heart –

# CARDIAC TAMPONADE

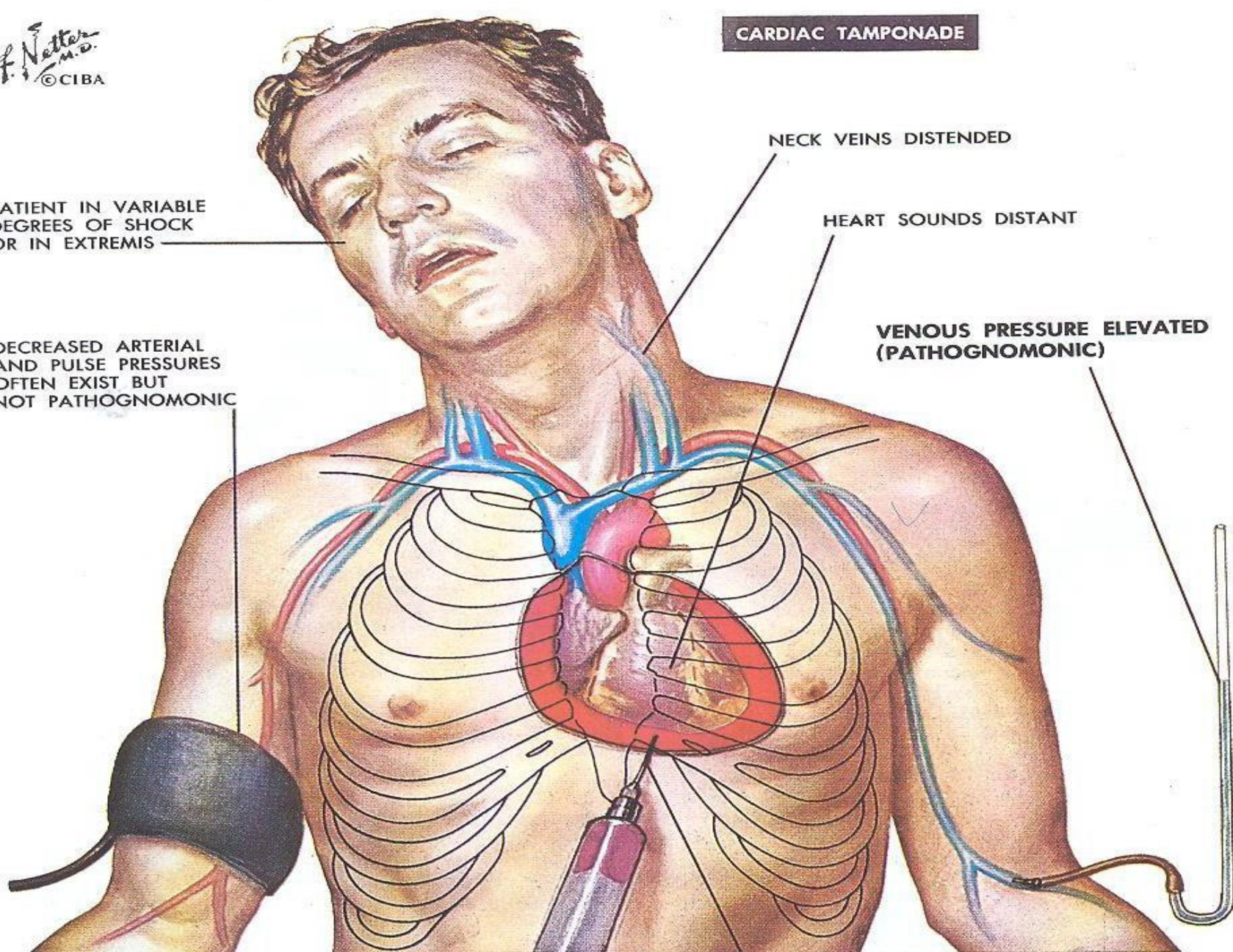
PATIENT IN VARIABLE  
DEGREES OF SHOCK  
OR IN EXTREMIS

DECREASED ARTERIAL  
AND PULSE PRESSURES  
OFTEN EXIST BUT  
NOT PATHOGNOMONIC

NECK VEINS DISTENDED

HEART SOUNDS DISTANT

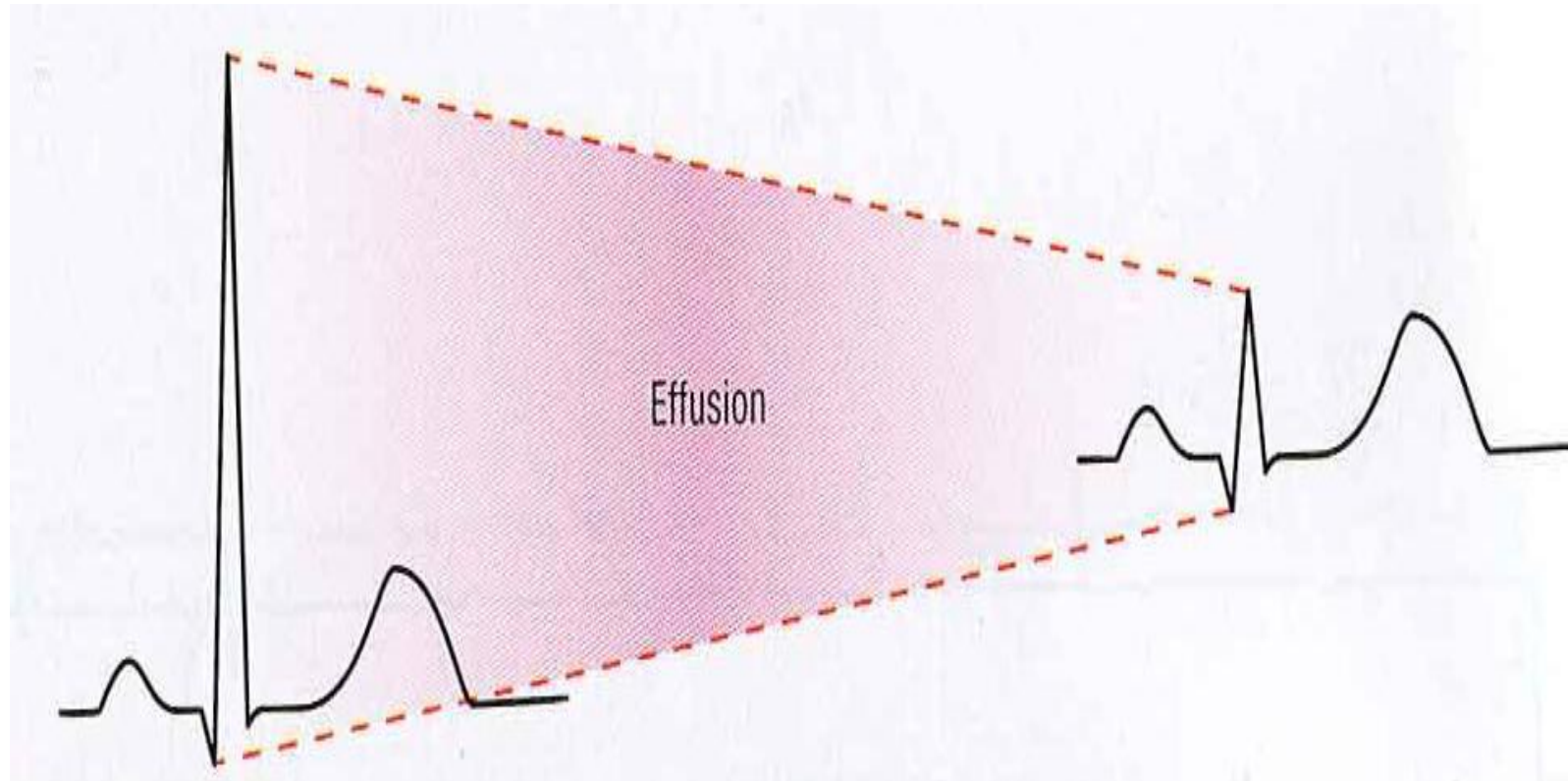
VENOUS PRESSURE ELEVATED  
(PATHOGNOMONIC)



# تشخیص

- معاینه فیزیکی
- ( EKG ) (کاهش ولتاژ )
- اکوکاردیوگرافی (تجمع مایع در حفره پریکارد) ➤
- Chest-X-Ray ➤

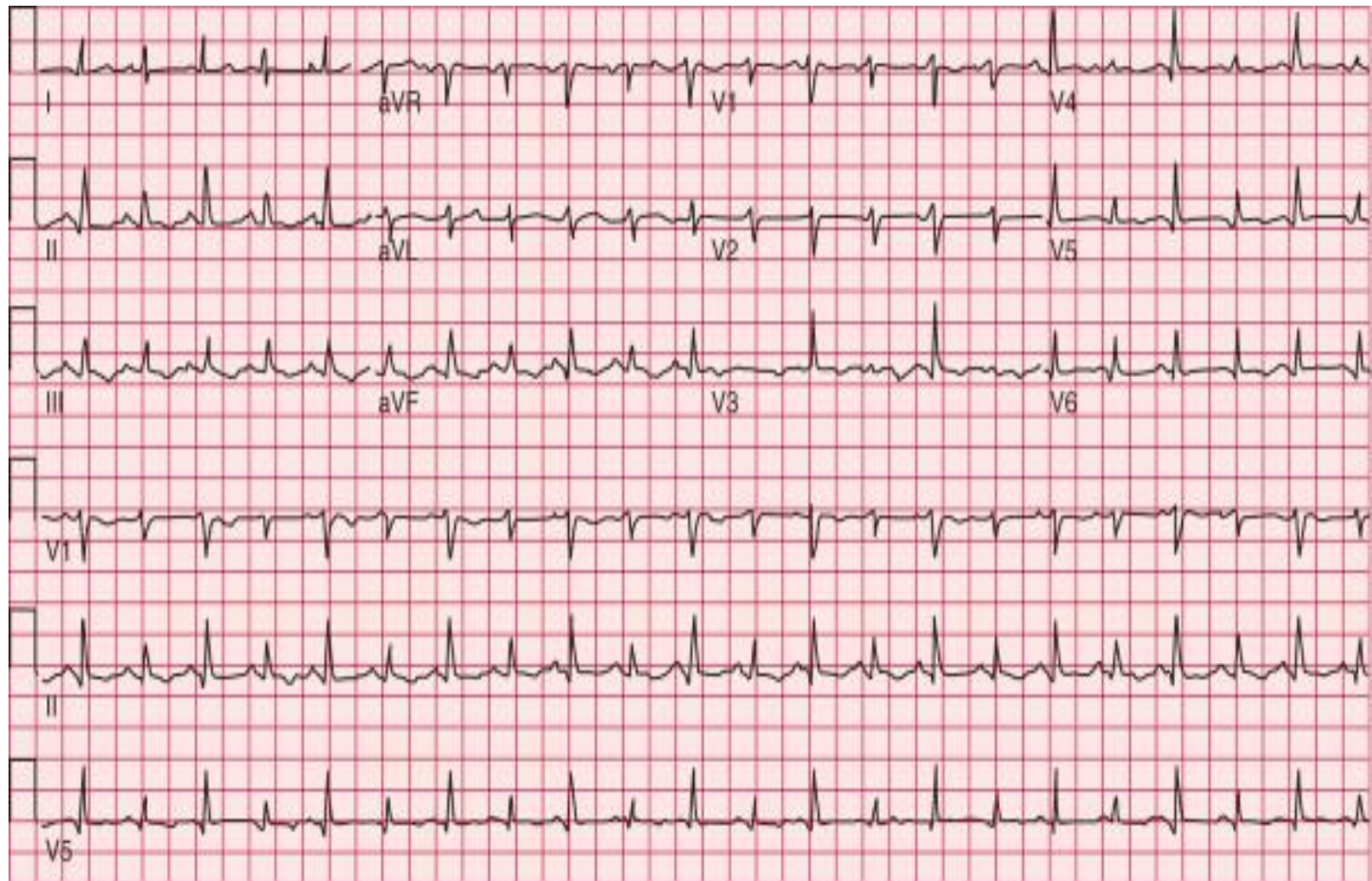




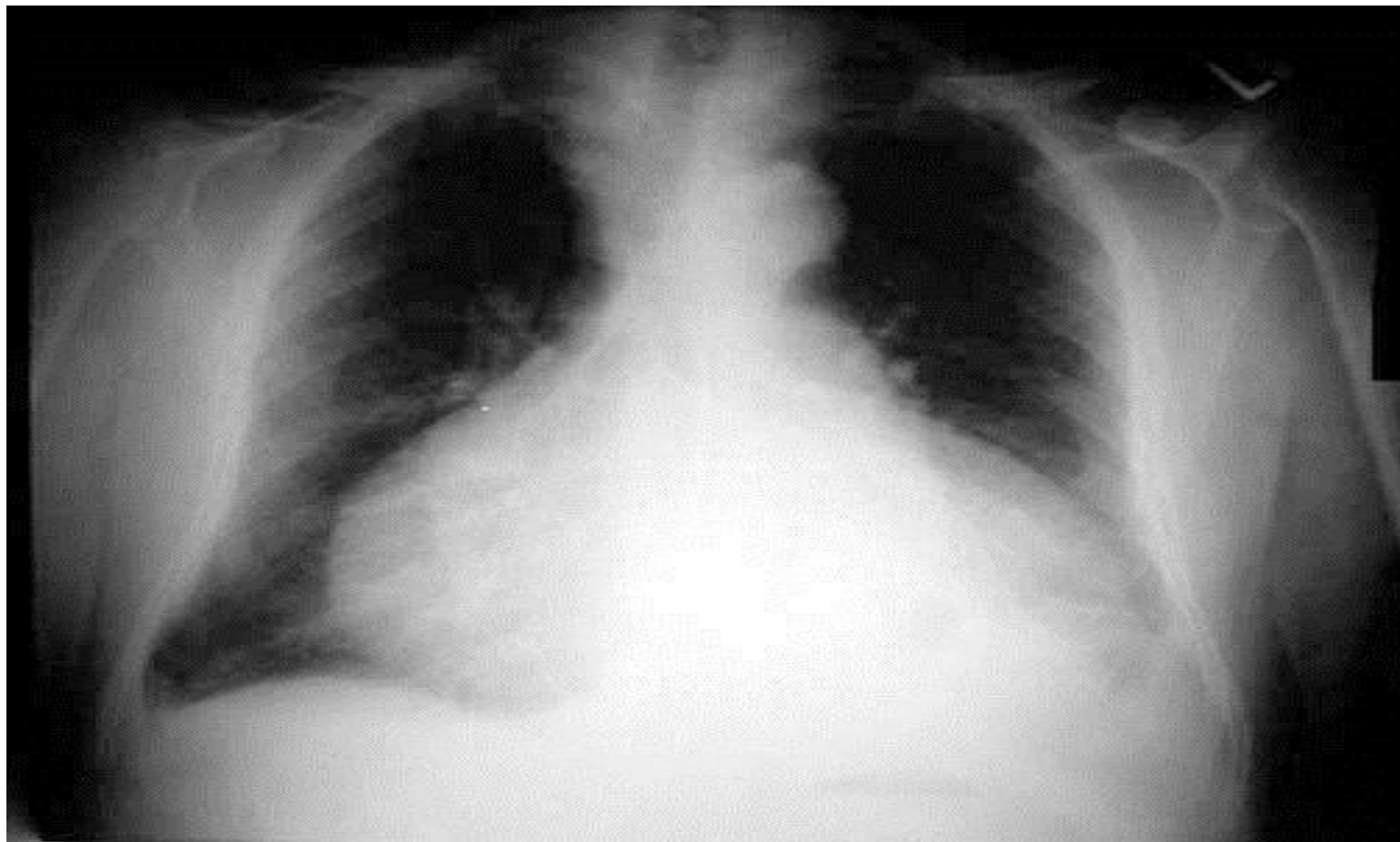
The larger the effusion, the smaller the complex!



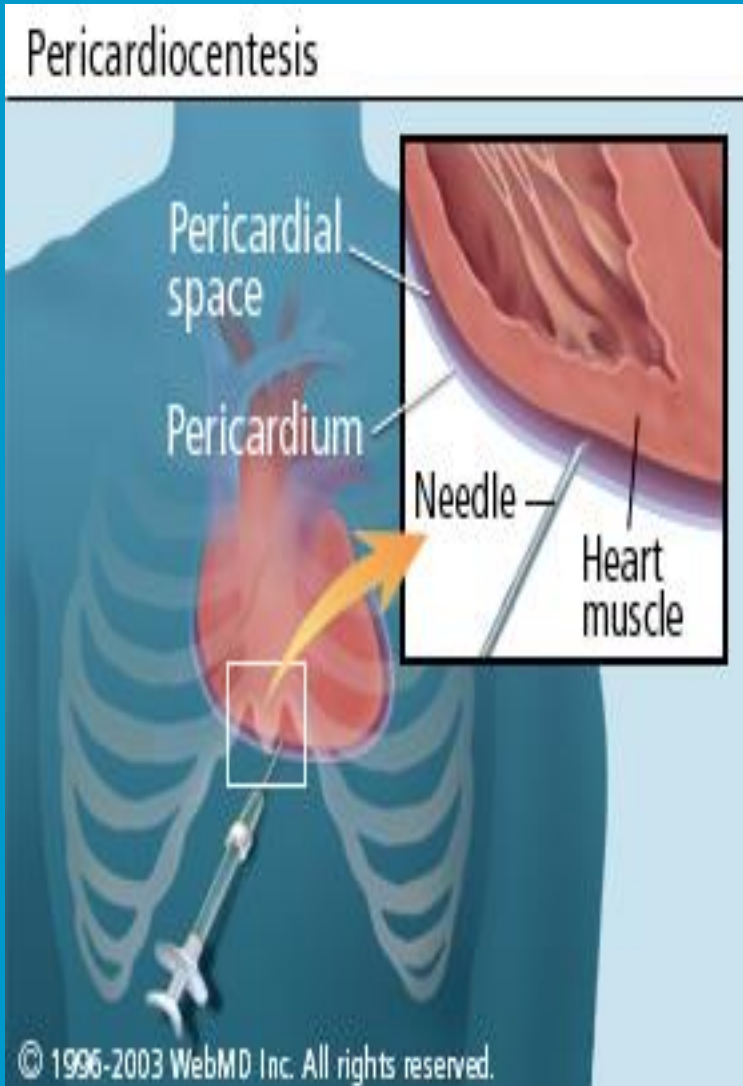
# ECG in cardiac tamponade showing electrical alternans.



# تصویر رادیوگرافیک قلب در Chest-X-Ray



# درمان (مداخلات اورژانسی)



تجویز اکسیژن ۱۵ L/min

- انفوزیون رینگر لاکتات
- مانیتورینگ مداوم ریتم قلبی
- کنترل مداوم علائم حیاتی
- پریکاردیو سنتز

درمواردي كه ترشح مايع بطور مزمن ادامه دارد و احتمال  
عود تامپوناد قلبي وجود دارد، با ايجاد يك پنجره در پريكارد  
و گذاشتن درن، تخليه مداوم مايع پريكارد انجام مي گيرد.

با تشکر از همراهیتان  
خسته نباشید

