



پوهنتون علوم طبي کابل



پوهنتون کلود برنارد لیون 1

پولی کاپی دروس

انسټیزی و احیای مجدد



24 اگست - 11 سپتمبر 2002



Liberté • Égalité • Fraternité

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

به کمک و حمایت سفارت فرانسه در افغانستان



Université des Sciences
Médicales de Kaboul



Université Claude Bernard
Lyon 1

Polycopié du cours
Anesthésie et réanimation

Donné aux étudiants en médecine de 5^e année de l'
Université des Sciences Médicales de Kaboul

Par le
Professeur Jean-paul VIAL

Traduction assurée par
Professeur Timour QADIRI
et le **Docteur Latif Shabdiz DELIRI**

24 août – 11 septembre 2002



Liberté • Égalité • Fraternité

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

Avec le soutien de l'Ambassade de France en Afghanistan

Introduction

Ce document est le polycopié du cours donné en septembre 2002 aux étudiants de 5^{ème} année de médecine de l'Institut médical de Kaboul par le Professeur VIALE, de l'Université Claude Bernard de Lyon.

Ce cours a été dispensé dans le cadre de la coopération entre la Faculté de médecine de Lyon et l'Institut médical de Kaboul.

Cette coopération, dont le premier accord remonte à 1963, a été relancée en mai 2002, suite à la demande de Monsieur le Doyen Afzal ANWAR et grâce au soutien de l'Ambassade de France.

Elle fait l'objet, depuis le 15 septembre 2002, d'un nouvel accord-cadre de coopération entre l'Université Claude Bernard de Lyon, les Hospices Civils de Lyon et l'Institut médical de Kaboul.

Le cours a été donné en Français par le Professeur Viale et traduit en dari par Monsieur Timour Shah QADIRI, de l'Université de Lyon.

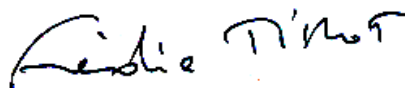
Le texte en français a été transcrit en dari par Monsieur Timour Shah QADIRI et par le Docteur Shah Abdul Latif Deliri, de l'Ambassade de France.

Ces textes ont été tapés puis une dernière lecture a permis la validation du document avant l'impression. L'iconographie est celle des cours.

L'ensemble a été relu et corrigé attentivement par le Docteur Shah Abdul Latif DELIRI qui en a ensuite organisé l'impression.

Ce document est offert gracieusement aux étudiants en médecine de Kaboul par l'Ambassade de France.

Docteur Frédéric TISSOT
Conseiller Santé
Ambassade de France



پیشگفتار

این مجموعه در واقع عبارت از دروسی است که توسط پروفیسور ژان پل ویال ، استاد پوهنتون کلود برنارد شهر لیون ، در ماه سپتمبر 2002 ، برای محصلین سال پنجم انستیتوت طب کابل تدریس گردید.

این دروس در چوکات موافقت نامه ای که میان پوهنهی طب لیون و انستیتوت طب کابل به امضای رسیده است ، تهیه و تدریس گردیده است .

این همکاری که قدمت آن به سال 1963 بر میگردد ، به تعقیب تقاضای رییس صاحب انستیتوت طب کابل ، محترم پروفیسور افضل انور و به حمایت سفارت فرانسه ، در ماه مه 2002 از سر گرفته شد.

بنا" از تاریخ 15 سپتمبر 2002 به اینطرف ، یک موافقت نامه جدید همکاری کادری بین پوهنتون کلود برنارد شهر لیون ، شفاخانه های ملکی شهر لیون و انستیتوت طب کابل به امضای رسید.

دروس شفاهی توسط پروفیسور ژان پل ویال به لسان فرانسوی لکچر داده شده و شفاهای به وسیله پروفیسور تیمور شاه "قدیری" از پوهنتون لیون به زبان دری ترجمه گردید. تکست نوت های هذا بعداً" توسط پروفیسور تیمور شاه "قدیری" از پوهنتون لیون و دکتور شاه عبداللطیف (شبدیز - دلیری) از سفارت فرانسه، به دری ترجمه و بر گردانده شده است.

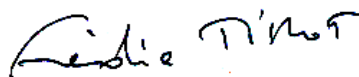
بعد از تایپ و قبل از چاپ نهایی ، برای آخرین کاپی تکست نوت های هذا اعتبار چاپ داده شده است. فهرست مطالب درج کتاب میباشد.

مجموع مطالب از طرف دکتور شاه عبداللطیف (شبدیز - دلیری) ، که ضمناً" کمپیوتر و آماده سازی کتاب را برای چاپ هم به عهده داشت، یکبار دیگر مورد باز خوانی قرار گرفت. این کتاب از طرف سفارت فرانسه در کابل، صمیمانه برای محصلین انستیتوت طب کابل اهدا میگردد.

داکتر فریدریک تیسو

مشاور بخش صحت

سفارت فرانسه



1

انستیزی Anesthésie

مقدمه

هدف انستیزی: انستیزی علميست که اجازه میدهد تا عملیات مريض، بدون اینکه به خود مريض کدام صدمه و آسیبی وارد گردد، صورت پذیرد.
برای این هدف، انستیزی از ادویه جات و وسایل تخنیکي طلب کمک میکند.
تکنیک های انستیزی به دو نوع تقسیم شده اند:

- انستیزی عمومی.
- انستیزی موضعی-ناحيوی.

پلان درسی:

- 1- انستیزی عمومی.
 - 2- انستیزی موضعی - ناحیوی.
 - 3- تغییر و انتظام وظایف بزرگ فزیولوژی توسط دوا های انستیزیك.
 - 4- سه مرحله انستیزی.
- 1- انستیزی عمومی**

انستیزی عبارت از تزریق موادی است که :
احساسات درد را از بین میبرد. تاثیرات آن
دایمی نبوده و مریض بعد از عملیات بیدار
میشود.

عاملین ویا ادویه جات قابل استفاده ، سه
نوع میباشند :

- ادویه جات خواب آور.
- ادویه جات ضد درد.
- ادویه جاتی که عضلات را فلج میسازند
(رخاوت دهنده های عضلی).

A - عاملین یا ادویه جات خواب آور:

طرق تطبیق آن ها به دو صورت میباشد :

- زرق داخل وریدی.

- انشاق.

مستحضرات داخل وریدی:

- باربیتوریک های سریع التاثير، مثلا"

پنتوتال (Pentothal)

- مشتقات بنزودیازپین (BZD) .

- Ketamine (Ketalar)

B - ادویه جات ضد درد (انالژیک ها) :

اکثرا" همراه با ادویه جات خواب آور به
صورت مشترك استفاده میگردند.

به طور خاص، امروزه از مشتقات مصنوعی
ونیمه مصنوعی تریاک استفاده میشود.

از مورفین در مرحله بعد از عملیات استفاده
میشود.

از مورفینیک های قصیر التاثير در حین عملیات

کار گرفته میشود، مثلاً" : Fentanyl, Sulfentanil,
Remifentanil

C - کورار ها :

پخش شدن سیاله های عصبی - عضلی را از طریق سیناپتیک راکد ساخته و سبب فلج عضلات میگردند. هدف استفاده از کورار ها :

- داخل نمودن تیوب (عملیه تیوب گذاری Intubation) را در داخل شزن آسان میسازد.
- عمل جراحی را با استرخا دادن جدار بطنی سهل میگرداند.

دو گروه بزرگ کورار موجود است:
- قبل از راکد نمودن، پلاک محرکی عضله را تنبیه میکند. (Depolarisant)
- مستقیماً " پلاک محرکی را راکد میسازد. (Non Depolarisant)

2 - انستیزی موضعی یا ناحیوی :

انستیزی موضعی یا ناحیوی سبب قطع شدن سیاله های عصبی درد شده و محفوظ بودن حالت دماغی را تضمین میکند. عاملین یا مستحضرات مورد استفاده همانا ادویه جات انستیزیک موضعی میباشند که در نزدیک تار های عصبی زرق میشوند. تزریق این مواد میتواند در چندین ناحیه تار های عصبی صورت بگیرد:
- اطراف نخاع (Rachianesthesie) : که در این صورت تزریق در داخل مایع نخاع شوکی (CSF) صورت میگیرد.

- در اطراف ناحیه Peridural سخت شامه (Dura mather): تزریق در فضای بین فقره و سخت شامه.
- در نزدیک ضفیره عصبی: به طور مثال انستیزی ناحیوی فك سفلی.
- در نواحی محیطی یا تحت الجلدی ویا هم در اطراف دندان، انستیزی موضعی.

3 - تغییر وظایف و انتظام وظایف بزرگ:

- ادویه جات انستیزی حالت انتظام وظایف بزرگ عضویت را تغییر میدهند:
- وظایف عصبی: توقف فعالیت دماغی.
- وظایف تنفسی: کم شدن فعالیت های تنفسی، زیرا کورار ها عضلات تنفسی را فلج میسازند.
- وظایف دورانی: اکثر ادویه جات انستیزی سقوط فشار خون را باعث میشوند.
- وظایف تنظیم کننده حرارت بدن: کلیه دوا های انستیزیک حرارت عضلات را تنقیص داده که این سقوط درجه حرارت مربوط به دوام استفاده از این ادویه جات میباشد. هر قدر که دوام بیهوشی زیاد تر باشد، درجه حرارت بدن به همان اندازه بیشتر سقوط میکند و بر عکس.
- عمل انستیزی کنترل این وظایف بزرگ را ایجاب مینماید:
- فعالیت های تنفسی باید توسط عملیه تیوب گذاری تحت کنترل گرفته شود.
- کنترل فعالیت های قلبی دورانی و فشار خون توسط الکترو کاردیوسکوپ صورت میگیرد.
- مقدار دوزاژ ادویه جات انستیزیک به طریقه های ذیل صورت گرفته میتواند:

- در صورتیکه از ادویه جات انستیزیک انشاقی استفاده به عمل آمده باشد، مقدار دوزاژ این مواد با اندازه گیری مقدار شان در گازات خروجی ریه ها و صفات یا خواص فارماکو سینیتیک شان، تعیین و کنترل میشود.

- در صورتیکه از مواد انستیزیک وریدی استفاده شده باشد، در آن صورت مقدار شان از روی خواص فارماکوسینیتیک شان تعیین و کنترل میگردد.

- مقدار کورار ها با تنبیه یک تار عصبی وجوایی که از آن گرفته میشود، کنترل میشود.

4 - سه مرحله انستیزی:

بعد از تداوی مقدماتی (Premedication) ، انستیزی به سه مرحله تقسیم شده است:

1 - ادخال: شروع انستیزی، گذر از حالت بیداری به حالت خواب میباشد. در این مرحله کنترل مجاری تنفسی توسط عملیه تیوب گذاری حتمی میباشد. بعضاً " هم میتوان از تیوب گذاری صرف نظر کرد.

2 - حفظ و مراقبت: عبارت از استفاده مکرر از مواد خواب آور است (با عملیه تزریق ویا با انشاق)، که در این مرحله ادویه جات ضد درد نیز تزریق میشوند.

3 - بیداری: در نتیجه اطراح ادویه جات انستیزیک به حصول می آید.

برای عملیات های کوتاه مدت، بیداری هم آهنگ با ختم عملیات است.

برای عملیات های طویل المدت، بیداری به طور نوبتی و پیش رونده صورت میگردد. قسمیکه اولاً"

فعالیت های تنفسی، بعداً " فعالیت های دورانی
وبا لآخره حرارت مرکزی نورمال دو باره اعاده
میگردند.



2

تاریخچه و فرضیات انستیزی

انستیزی های اولیه و ابتدایی:

- میکانیسم بیداری
- فرضیات غشایی
- فرضیه تطابق عصبی

اولین انستیزی عمومی توسط انشاق گاز اتر
(Ether) جهت استخراج یک تومور عنق در 30 مارچ
1842 اجرا شد. موضوع در آنوقت ناشناخته گذشت.

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

دو سال بعد، در یک مجلس، از اثرگاز مفر پروتوکسید (Protoxide N.)، یک نفر دندان ساز به نام ولس (Wells) مشاهده کرد که یکی از اعضای مجلس که در پای خودش زخم داشت، احساس درد نمی‌کرد. فردای آنروز شخصاً " یک دندان خود را تحت انشاق گاز پروتوکسید استخراج نمود. اما این تکنیک تا هنوز به درستی مهار نشده بود. شخصی به نام مورتون (Morton) که مشاهد این اوضاع بود، تأثیر انشاق گاز اتر را بالای حیوانات کوچک مطالعه کرد. در سال 1846 دندان یک نفر دوست خود را تحت انشاق گاز پروتوکسید استخراج نمود که موضوع در اخبار فردای آنروز نشر گردید.

یک جراح دیگر بعد از فهم این موضوع، برای استخراج یک تومور عنق در شفاخانه بوستون عملیاتی را انجام داد. اولین انستیزی در سال 1846 به حضور عامه، توسط W.MORTON اجرا گردید. وی اظهار کرد: " آقایان ، این یک شعبده بازی نیست! "

لغت انستیزی که به معنی " از بین بردن احساس درد " میباشد، از همین تاریخ معمول و مروج گردید.

در همین دوران تحت تشویقات داکتر SNOW که داکتر داخله و متخصص اپیدمیولوژی بوده و موفق به مهار کردن و کنترل مرض کولرا در لندن شده بود، انستیزی های اولیه را ابتداً توسط گاز اتر و بعداً " به وسیله گاز کلوروفورم (Chloroforme) اجرا و عملی نمود. از آن به بعد، تکنیک انستیزی عام گردید و ملکه ویکتوریا، تحت

انستیزی با کلوروفورم، شهزاده لیوپولد را به دنیا آورد.

موازیاً " علم جراحی هم پیشرفت حاصل کرد. مخصوصاً " بعد از کنترل انتانات وکشف اولین مایع انتی زپتیک در سال 1879 قطع وکنترول احساس درد، علم جراحی پیشرفت زیادی نمود.

پیشرفت فارماکولوژی:

اولین ماده باربیتوریک در سال 1903 ترکیب گردید، اما تا قبل از 1932 از آن استفاده سریری به عمل نیامده بود. در همین تاریخ تیوپنتیل (Thiopental) ترکیب شد. این دو دوا دارای تأثیر سریع وقوی بوده، اما اختلالات ذیل را در قبال داشتند:

• ایجاد اختلال تنفسی که کنترل تنفسی را ایجاب میکند.

• ایجاد سقوط فشار خون که مخصوصاً " در صورت زرق وریدی، یک عارضه ثابت ودایمی به شمار میرفت.

ماده پنتوتال (Pentotal) یگانه ماده قابل زرق وریدی برای مدت طولانی باقی ماند. بعداً " سایر ادویه جات از قبیل کتامین (Ketamine) و مواد کوراریزانت (Curarisant) در سال 1942 به وجود آمدند.

تحول و پیشرفت تخنیک انستیزی:

اولین عملیه تیوب گذاری (Intubation) توسط آله ایکه با پا حرکت میکرد، البته با هدایت انگشتان دست، در سال 1900 اجرا گردید.

اولین آله معاینه بلعوم در سال 1944 به وجود

آمد.

یک سلسله آلات دیگر جهت داخل ساختن گازات و مخلوط آن ها ، بعداً " به تدریج تکمیل گردیدند.

اولین انستیزی نخاعی توسط شخصی به نام بیر (Bier) در شهر Kiel بالای خودش در سال 1899 با استفاده از سوزن های Quincke و تزریق کوکایین صورت گرفت. این تخنیک باعث ایجاد سردردی مریضان میشد. ولی تا به وجود آمدن سوزن های باریک و ادویه بهتر، برای مدت زیادی مورد استفاده قرار داشت.

میخانیکیت بیداری

سیستم حسی:

احساس دنیای خارج و تعیین محل محسوسات مربوط به آخذه های امتدادی، مجاری حس لامسه میباشد. اکثر مجاری حس لامسه از 3-4 نورون تشکیل شده اند. جریان سیاله های عصبی مسوول انتقال احساس و تعیین محل خاص میباشند. همان جریانات سیاله های عصبی توسط مجاری ثانوی و یا جانبی به مرکز سیستم بیداری که به نام **Système Réticulée Activateur** یاد میشود، انتقال می یابند. از اثر فعالیت همین سیستم است که حالت بیداری ایجاد شده و موجودیت احساس و حس کردن امکان پذیر میگردد.

محل و مرکز سیستم ریتیکولار اکتیواتور در بصله و میزانشفال (Mesencephale) موقعیت دارد.

این ناحیه مسوول کنترل سیستم نباتی مانند حرکات قلبی میباشد. یک سیستم دیگر در تنه دماغی موجود است که مسوول پیشبرد میکانیسم خواب میباشد. این هر دو سیستم برای حفظ حالات خواب و بیداری ، همکاری متقابل دارند.

فرضیات غشایی و رول غشای نوروئی:

پروسه انستیزی متشکل است از : خواب ، بیداری ، قطع حافظه ، از بین بردن تشویش، قطع حس درد، کنترل حرکت و عکس العمل های سیستم عصبی آزاد و خود کار نباتی (Autonome) فرضیه غشایی تحت مطالعات و بعضی از مشاهدات قرار گرفته و معلوم شده است که:

قدرت یک دواى انستیزیک مربوط به میل دوا به طرف مواد شحمی و اتصال یافتن به غشای حجروی میباشد.

این فرضیه بالای عمل کرد متقابل بین مولیکول های مواد انستیزیک و مرکبات غشایی حجرات عصبی یا نوروئ ها استوار میباشد. اما این فرضیه تشریح کرده نمیتواند که چرا بعضی از موادیکه کشش ومیل شحمی زیادى هم دارند، در مورد انستیزی فعال نمیباشند. مواد انستیزیک به اشکال مختلف مولیکولی موجود هستند.

فرضیه دیگری که وجود دارد، اهمیت بیشتر را به قدرت ارسال سیاله های عصبی قایل است.

فرضیه تطابق عصبی:

میخانیکیت های انستیزی یکتا نمیباشند. تطابق و ارسال سیاله های عصبی توسط تعداد

زیادی از اعمال مرسل صورت میگیرد. فرضیه غشایی امروزه متروک شده و در عوض، فعالیت و تطابق و انتقال سیاله های عصبی اهمیت زیادی پیدا کرده است که به نام تیوری آخذه ها **Théorie des Récepteurs** یاد میشود.

تصور می رود که تمام مواد انستیزیک داخل وریدی و گازات قدرت نهی ارسال سیاله ها را تقویه کرده و قدرت ارسال محرک را راکد میسازند. فلذا کلیه مواد انستیزیک (به استثنای کتامین) فعالیت **GABA (Gama Amino Benzoic Acid)** را تقویه بخشیده و قدرت ارسال محرک را تنزیل میدهند که این عمل را از طریق استیل کولین به انجام میرسانند.

نتیجه :

مواد انستیتیک در قسمت آخذه های جدار حجره عصبی یا نورون ها اعمال ذیل را انجام میدهند:

- سیستم کنترول منفی را تقویه می کنند.
- سیستم کنترول مثبت فعالیت دماغی را ضعیف می سازند.

رابطه بین این دو سیستم هنوز به درستی معلوم نمیباشد.



3

باز نگهداشتن طرق تنفسي

Liberté des voies aériennes

باز بودن طرق تنفسي، ارسال آکسيجن (ويا مخلوط گازات تنفس شده) را از خارج الی سطح تبادل هوای سيستم دورانی يعنی اسناخ ريوی، اجازه ميدهد.

طرق تنفسي از دو قسمت تشکيل شده است:

1 - طرق تنفسي علوی که از دهن و يا بيینی شروع شده و به مزمار يا گلوت ختم ميگردد.

2 - طرق تنفسي سفلی و يا شجر شزنی قصبي (Arbre (Tracheo- Branchique) که در تحت مزمار موقعيت دارد.

انستیزی عمومی تشوشات شعور را بار آورده ووظايف قابليت نفوذیه طرق تنفسي علوی را مختل ميسازد. بنا بر آن باز نگهداشتن طرق تنفسي از جمله پيش بيینی هاي است که انستيزيست بايد آنرا مد نظر داشته باشد.

پلان درسي:

اناتومی.

فزیولوژی انسداد طرق هوایی.
متود هایی که قابلیت نفوذیه طرق تنفسی یا
هوایی را تضمین میکنند، که این متود ها عبارت
اند از:

- 1- وضعیت دادن راس و گردن مریض.
- 2- استعمال کانول ها.
- 3- استعمال ماسک های وجهی.
- 4- تیوب گذاری های شزنی ساده و مشکل.

I - اناتومی

جوف انف:

طرق نورمال هوایی از طرف خارج از بینی
واجواف انفی شروع میگردند.
غشای مخاطی آن وظایف ذیل را به عهده دارد:
گرم کردن، مرطوب ساختن و تصفیه کردن هوای
تنفس شده.

اجواف انفی متشکل است از:

- غضروف انفی (Cloism) که عبارت از جدار
داخلی آن میباشد.
- سه عدد قرین که عبارت از جدار خارجی آن
میباشد.

- مناخر انف که در قسمت قدام آن واقع است.

- بلعوم که در قسمت خلفی آن قرار دارد.

- سینوس های چهار گانه

Maxillaires, Ethmoidales,
Sphenoidales, Frontales

افرازات شان را در سوراخ جدار وحشی اجواف
انفی که در قسمت بالای قرین علوی قرار دارد،

می ریزانند.
در بالای جدار داخلی، نزدیک سوراخ های بینی،
یک منطقه ای که غنی از اوعیه میباشد، قرار
دارد که به نام لکه وعای یاد میشود. این لکه
وعای در اثر ضربه باعث رعاف یا خونریزی های
شدید بینی میگردد.
جهت یا مسیر اجواف انفی اجازه عبور یک سند
را از قدام به طرف خلف میدهد.

جوف فم :

متشکل است از:

- قوسین دندان ها که در قدام و در دو جانب
قرار دارند.
 - حنک یا کام که در علوی قرار دارد.
 - زمین جوف دهن که در سفلی واقع است.
 - تضییق حنجروی - بلعومی که در قسمت خلف
واقع است.
- کام یا حنک به طرف پرده حنک ادامه مییابد.
از دهن معمولاً جهت ادخال سند به کمک
لارنگوسکوپ کار گرفته میشود. اندازه باز شدن
دهن یک عنصر مهم برای دخول تیوب میباشد.
فاصله بین بیره های بالا و پایین معمولاً " 50 تا 60
میلیمتر میباشد.

بلعوم (Pharynx) :

بلعوم متشکل از 3 قسمت میباشد:

- Nasopharynx
- Oropharynx
- Laryngopharynx

بلعوم توسط قسمت های ذیل احاطه شده است:

در قدام :

- اجواف بینی برای نازوفارنکس.

- جوف دهن برای اورو فارنکس.

- حنجره برای لارنگو فارنکس.

در علوی: قاعده قحف.

در سفلی: مری.

در سویه اورو فارنکس ، در بالای جدار وحشی،
تانسل ها موقعیت دارند.

بلعوم در خلف درسر تا سر طول خویش بواسطه
یک جدار عضلی مقعر احاطه گردیده و در قدام
خود در قسمت متوسط قاعده قحف وصل بوده وبه
طرف وحشی از طرف استخوان لامی، غضروف درقی و
غضروف کریکویید احاطه گردیده است.

بلعوم عبارت از یک ادامه عضلی - مخاطی بوده
که تا حنجره باز میباشد.

حنجره (Larynx) :

حنجره در چهار راه هوایی هضمی واقع است.

این عضو دارای دو وظیفه اساسی میباشد:

1- جلوگیری از دخول مواد (چه جامد و چه
مایع)، در طرق تنفسی.

2- تولید صدا یا صوت.

حدود حنجره:

• در قدام آن، استخوان لامی.

• در خلف آن، بلعوم.

• در قاعده آن، شزن

● در جوانب آن حفره (Gouttiere) Jugulo-carotidienne واقع میباشند.

ساختمان حنجره يك ساختمان غضروفي میباشد که از کولاپس آن در زمان فشار منفي شهيقی جلو گیری میکند. این ساختمان غضروفي متشکل از غضاريف ذیل میباشد:

- غضروف مزماري (Cartilage épiglottique)

- غضروف درقي. (C.Thyroide)

- غضروف کریکوييد. (C.Cricoide)

- دو غضروف جفت ومتناظر به نام غضاريف اريتنوويد (C.Arytenoides).

مجرای گلوטיك یا خود گلوت بواسطه حبول صوتی احاطه گردیده است.

تعصیب حنجره توسط دو شاخه عصب پنوموگاستريك (عصب واگوس یا زوج X) تامین گردیده است که به نام عصب حنجروی علوی و عصب راجعه (Recurrent) یاد میشوند.

در صورت فلج شدن دو طرفه عصب راجعه، طرق تنفسي دچار انسداد میگردد.

II - فزيولوژی انسداد طرق تنفسي:

عملیه شهيق در طرق تنفسي باعث توليد يك فشار منفي میشود که این فشار سبب چسبیدن وکولاپس جدار های طرق تنفسي بر روی هم میگردد.

بعضی قسمت ها از اثر موجودیت ساختمان های

استخوانی و یا غضروفی باز باقی میمانند، مثلاً":

• اجواف انفی

• حنجره

• شزن

قسمت های دیگر که دارای ساختمان عضلی میباشند، مثلاً": Nasopharynx و Oropharynx ، برای اینکه باز باقی مانده بتوانند، باید که تحت عمل شهیقی عضلات توسع دهنده بلعوم قرار داشته باشند.

وظیفه این عضلات عبارت از توسع دادن و ثابت نگهداشتن بلعوم میباشد.

انستیزی عمومی و آرامش بخشیدن مریض باعث تنقیص فعالیت های عضلات طرق تنفسی علوی میگردد. بدین ترتیب انستیزی عمومی بالای طرق هوایی عمل کولاپس دهنده را نظر به کم شدن مقویت عضلات طرق تنفسی اعمال میکند. بنا" انسداد طرق هوایی صرفاً" در دو قسمت صورت میگردد:

1- در قسمت مزمار (Epiglote) : وقتی که مزمار به طرف خلف برود، زمانی باعث انسداد طرق هوایی میشود که به تماس جدار خلفی بلعوم قرار بگردد.

2- در قسمت Rhinopharynx : از اثر بیجا شدن پرده کام، انسداد، زمانی به وجود می آید که این پرده به تماس جدار خلفی بلعوم واقع شود.

مانور هاییکه باز بودن طرق تنفسی را اجازه میدهند:

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

از بین بردن انسداد اپی گلوت ضرورت به بیجا شدن استخوان لامی (Hyoide) دارد. از چندین مانور استفاده شده میتواند:

1- انقباض دادن فقرات گردن با گذاشتن یک بالش در زیر سر مریض که ضخامت آن 7 تا 10 سانتیمتر باشد. این وضعیت به نام وضعیت Mended Position یاد میشود.

2- انبساط دادن راس در بالای فقرات رقی .

3- خلع نسبی (Sub-Luxation) قدامی فك سفلی توسط وارد کردن فشار در بالای مفصل Maxillomandibular

تمام این مانور ها سبب ایجاد کشش ساختمان های Hyomaxillar شده و بنا " باعث پیش برآمدن استخوان لامی میگردد.

بر علاوه، این مانور ها سبب بهبودی وتسهیلات در عبور هوا از نازو فارانکس (Nasopharynx) میشوند.

کانول ها (Canules) :

کانول ها وسایلی اند که برای باز نگهداشتن طرق هوایی علوی بکار میروند، زیرا سبب پیش کشیدن قاعده زبان و بنا " باعث به پیش کشیدن استخوان لامی میگرددند.

این کانول ها به دو کتگوری تقسیم میشوند:

1- کانول های مخصوص مجرای Oropharynx.

2- کانول های مخصوص مجرای Nasopharynx.

1- کانول های مخصوص Oropharynx :

جایجا ساختن کانول های مخصوص Oropharynx بسیار آسان بوده و تروماتیسیم را بار نمی آورند. از

این کانول ها زیاد استفاده میشود. کلاسیک ترین نوع این کانول ها که مورد استفاده زیادی دارد، عبارت از کانول نوع Guedel میباشد.

وظیفه این کانول ها به پیش کشیدن تمام حجم زبان بوده و سبب باز شدن يك مجرا در فاصله بین زبان و کام یا حنك میگردند. برای اینکه کار کردن بسیار موثر باشد، اندازه آنها باید با فاصله بین قوس دندانی و بلعوم متناسب باشد.

2 - کانول های مخصوص Nasopharynx :

از این نوع کانول ها کمتر استفاده میگردد، زیرا مثل سند های بینی باعث خون ریزی های بینی یا رعاف (Epistaxis) میگردند. وقتی که این کانول در جای خودش قرار گرفت، باعث باز شدن راهی میشود که از مجرای خارجی مناخر انف به طرف بلعوم از قسمت خلف قاعده زبان به پیش کشیده شده است.

ماسک ها :

1- ماسک های وجهی (Facial Masks) :

این ماسک ها جهت:

• هوا رسانی یا تهویه به مریضان مصاب به اپنه (Apnea)

• انشاق مخلوط گازات از طرف مریض بکار میروند.

این ماسک باید با سرکت تهویه ای (Circuit ventilatoire) ارتباط داشته باشد.

ساختمان گنبدی این ماسک ها باید با

ساختمان وجه یا صورت انسان مطابقت داشته باشد.

این ماسک ها به اندازه های مختلف دریافت میگردند و باید اندازه آن مناسب با اندازه صورت مریضان خورد سال و یا کاهل بوده باشد.

2- ماسک های حنجروی (Laryngeal Masks) :

این ماسک ها کنترل باز بودن طرق هوایی علوی را اجازه میدهند. این ها عبارت از ماسک هایی اند که با مجرای علوی حنجره هم اندازه میباشند. بنا بر آن این نوع ماسک ها در داخل بلعوم در بالای مجرای علوی حنجره قرار داده میشوند. این وضعیت با منطقه عبور غذا در زمان بلع در ارتباط بوده و بنا بر آن کم تر تولید عکس العمل میکند.

ماسک های حنجروی میتوانند جای ماسک وجهی را بگیرند.

توسط این ماسک ها کنترل طرق هوایی بی خطر بوده و ضمناً دست های انستیزیست هم برای اجرای کار های دیگر آزاد میباشد.

نقص های این ماسک ها عبارت اند از:

1- استطباب آن صرفاً در انستیزی های عمیق.

2- قیمت خرید بلند.

تیوب گذاری شزنی ساده :

عملیه تیوب گذاری همه روزه در شفاخانه ها و همچنان غرض احیای مجدد و واقعات عاجل مورد استفاده دارد. یاد گرفتن این تکنیک باید بصورت صحیح صورت بگیرد تا اینکه از اختلاطات آن جلوگیری به عمل آمده باشد.

بعد از تیوب گذاری داخل شزنی قسمت خارجی سند با يك منشا آكسیجن و یا گاز های انستیزيك وصل میگردند.

عملیه تیوب گذاری باعث تسهیلات ذیل میشود:

1- باز بودن طرق تنفسی یا هوایی.
2- آسان ساختن تهویه مریض در تحت يك فشار مثبت متقطع.

3- محافظه شزن از داخل شدن مواد معدی.

4- آسان ساختن اخراج ترشحات قصبی-شزنی.

وسایل و یا سامان آلات مورد ضرورت :

1- يك اسپیراتور

2- لارنگوسکوپ همراه با پنس ماجیل (Magill pince)

3- سند های شزنی با قطر 6.5 تا 7.5 میلی متر
برای زنان و سند های 7 تا 8.5 میلی متر برای مردان.

4- کانول های مخصوص Oropharynx

5- باقی وسایل كوچك مختلف.

سایز این وسایل باید مطابق به سن مریض انتخاب شود.

تخنیک های تیوب گذاری شزنی :

آكسیجن دادن مقدماتی در حالات Apnea خطر هایپوکسیمیا را کمتر میسازد. زیرا فرکشن سنخی آكسیجن را افزایش میدهد.

تطبيق آكسیجن خالص برای 3 دقیقه لازم است.

تیوب گذاری فمی - شزنی Orotracheale :

از این تخنیک تقریباً " به طور دایم در انستیزی ها، احیای مجدد و واقعات عاجل استفاده میشود. این نوع تیوب گذاری توسط لارنگوسکوپ

به صورت مستقیم اجرا میشود.

تخنیک تیوب گذاری شزنی ساده :

اجرای عمل تیوب گذاری لازم دارد تا مریض در وضعیت استجاع ظهري قرار داده شده و ضمنا " يك بالش با ضخامت 7 سانتی متر تا 10 سانتی متر در زیر سر مریض گذاشته شود تا عنق مریض با محور های حنجروی و بلعومی هم سطح قرار بگیرد و شانه های مریض در بالای میز عملیات تکیه داشته باشد. بنا بر آن راس مریض به حالت بسط خفیف واقع میشود.

تیوب گذاری از طریق دهن در بسیاری از واقعات انستیزی عمومی که کورار هم در آن مورد استفاده قرار میگیرد، به کار میرود. در قدم بعدی لازم است تا موارد ذیل را مد نظر داشته باشیم:

1- کشیدن پل لارنگوسکوپ ، در حالیکه سند در بین انگشتان شست و اشاره محکم گرفته شده باشد.

2- هوا دادن بالونچه در وقتیکه فشار شهیقی در اوج خود باشد. این حالت گریز و فرار هوا را مانع شده و یا محدود میسازد.

3- ثابت ساختن سند هواگیری به کمک پلستر در کنار بینی مریض.

4- ارتباط دادن سند هوایی در سرکت آکسیجن . یا گاز های انستیزیک.

هنگامیکه سند در جای خود قرار گرفت، باید از موقعیت آن در داخل شزن توسط مانور های ذیل تشخیص صورت بگیرد:

1- شنیدن آواز سنخی در دو ساحه ریوی به کمک استاتسکوپ، یعنی در جوف ابطی و در قسمت قدام

صدر.

2- مشاهده حرکات صدري در وقت تنفس مريض که باید در سمت راست وچپ به طور هم زمان موجود باشند.

3- معدوم بودن آواز های هوایی(قرقر) در ناحیه اپی گستریک با گوش دادن به وسیله استاتسکوپ وموجود نبودن انتفاخ معده که به چشم دیده شود.

4- زفير محسوس در حالت واردکردن فشار در بالای استخوان قص (جس کردن).

تیوب گذاری Nasotracheale :

این تیوب گذاری در صورتیکه تیوب گذاری Orotracheale مشکل باشد، لازم است تا اجرا گردد. این تیوب گذاری میتواند یا به کمک لارنگوسکوپ ویا هم بدون آن صورت بگیرد.

اختلالات تیوب گذاری شزنی ساده :

1- اختلالات در زمان عملیه تیوب گذاری:

• خطرناک ترین اختلالات عبارت است از تیوب گذاری داخل مری ، زیرا باعث انوکسی وممرگ میگردد. باید مراقبت گردد تا سند حتما" در داخل شزن قرار داشته باشد، نه در داخل مری.

• اختلالاتی که مربوط به فعال شدن سیستم اعصاب سمپاتیك میباشد، همراه با بلند رفتن ضربانات قلبی، افزایش فشار خون وتشوشات ریتم قلبی بوده وبسیار خطرناک تلقی میگرددند.

2- اختلالات بعد از زمان تیوب گذاری:

• خارج شدن تیوب به صورت خود به خودی ویا

- در زمان چرخانیدن راس و عنق مریض .
- موجودیت کدام نقصان در بالون، مثلا " سوراخ بودن بالون.
- انسداد سند در صورت قات شدن ویا دندان گرفتن تیوب از طرف مریض ویا هم از اثر موجودیت کدام علقه خون ویا ترشحات.

3- اختلالات در زمان خارج کردن تیوب :

- انشاق مایعات هضمی در مرحله بعد از خارج کردن تیوب، زیرا امکان خطر استفراغات در این مرحله زیاد است. دلیل آن اینست که در زمان خارج ساختن تیوب، عکس العمل محافظوی طرق هوایی تقریبا " 60 دقیقه را در بر میگیرد.
- اختلالات عصبی، مثلا": فلج شدن یکطرفه ویا دو طرفه عصب راجعه (Recurrent).

تیوب گذاری شزنی مشکل:

- بعضا " حتی برای انستیزیزست های مجرب هم ، عملیه تیوب گذاری بسیار دشوار میباشد. مثلا" در نزد خانم های حامله .
- اختلالات تیوب گذاری مشکل به صورت عاجل وفوری ظاهر شده وبسیار خطرناک میباشد. روی این اساس پیش بینی خطرات در نزد مریضانی که عملیه تیوب گذاری در نزد شان مشکل میباشد،

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

باید به صورت بسیار دقیق صورت بگیرد.
این پیش بینی از طریق انجام یک استجواب
دقیق و اجرای معاینات سریری به طریقه های ذیل
صورت گرفته میتواند:

• محدود بودن اندازه باز توانستن دهن کمتر از
دو انگشت (35 میلی متر).

• **Score de MALAMPATI** که عبارت از درجات
مشاهده Oropharynx میباشد.

• فاصله بین زنج و غضروف درقی کمتر از 65 میلی
متر.

• لحاظ (Uvula) .

نتایج عمومی :

در مجموع:

A - در نزد کاهلان تیوب گذاری در صورتی
مشکل است که:

• فاصله بین دندان های بالا و پایین کمتر از 35
میلی متر باشد.

• **MLAMPATI** درجه III ویا IV موجود باشد.

• فاصله بین زنج و غضروف درقی کمتر از 65 میلی
متر باشد (کمتر از 4 انگشت) .

B - در صورتی این تیوب گذاری کاملاً " غیر ممکن
است که:

• سو تشکلات وجهی شدید در نزد اطفال موجود
باشد.

• فاصله بین دندان ها کمتر از 20 میلی متر
باشد.

• گردن در حالت و وضعیت انقباض (Flexion) قرار
داشته باشد.

شناختن علایم فوق الذکر تشخیص یک عملیه تیوب گذاری مشکل را آسان میسازد.

اهتمامات تیوب گذاری مشکل:

• مریض باید در حالت تنفس خود به خودی نگهداشته شود.

• استفاده از روش های ساده در شروع کار:

1- استفاده از ماندرن نرم که برای سند اجازه سمت دهی مناسب را میدهد. نهایت این ماندرن نباید از تیوب خارج گردد. در غیر آن باعث تروماتیزم یا ترشیضات خواهد شد.

2- استفاده از انواع مختلف پل های مستقیم لارنگوسکوپ که مطابق به اندازه دهن مریض باشد.

3- استفاده از پنس ماجیل (Pince de Magill) که نهایت سند را جهت داده و راهنمایی میکند (مخصوصاً در عملیه تیوب گذاری Nasotracheale)

4- انقباض ستون فقرات رقبی یا گردن.

5- حرکت دادن حنجره به کمک یک شخص همکار.

6- عملیه تیوب گذاری به کمک دست، بدون لارنگوسکوپ

C - با لخره استفاده از تخنیک های بسیار مغلق و پیچیده که حتی برای انستیزیست های بسیار مجرب هم مشکل است.

این تخنیک ها عبارت اند از:

1- تخنیک بدون مشاهده مزمار:

• تیوب گذاری Nasotracheale بدون کمک لارنگوسکوپ.

• استفاده از ماسک های حنجروی

2- تخنیک مشاهده مزمار که احتیاج به Fibroscope

و Laryngoscope مخصوص دارد.

نتایج عمومی نهایی

- مراعات کردن شرایط امنیتی:
وضعیت دادن راس مریض در یک حالت مناسب برای انستیزیست اجازه میدهد تا عملیه تیوب گذاری را در شرایط درستی انجام دهد.
- در واقعات مشکل جلوگیری از اختلاط انوکسی:
بدین اساس عملیه تیوب گذاری مشکل در زمان قبل از انستیزی خیلی مهم است.
- اگر تیوب گذاری مشکل بوده باشد، به عوض تخنیک های آسان، باید از تخنیک های مختلفه دیگر کار گرفته شود.
- اگر عمل تهویه و عمل تیوب گذاری کاملاً غیر ممکن باشد، باید از ماسک های حنجروی و عملیه تهویه ترانس تراکیال (Trans-tracheale) استفاده صورت بگیرد.

4

ارزیابی های قبل از عملیات

اهداف: اهداف ارزیابی های قبل از عملیات عبارت میباشند از:

- کسب معلومات در باره تاریخچه طبی مریض.
- اجرای معاینات سریری جهت کسب معلومات در مورد نوعیت معاینات متممه مورد ضرورت یا لازمی.

- تعیین خطرات زمان عملیات نظر به نتیجه معاینات سریری و متممه فوق الذکر.
- انتخاب يك استراتیژی و اهمتومات لازمه كه اجازه كم ساختن خطرات احتمالی را بدهد.
- معلومات دادن برای مریض از خطرات احتمالی انستیزی.
- كم كردن اضطراب مریض و ایجاد تسهیلات برای آرامش بچشیدن وی بعد از عملیات.
- این ارزیابی اجازه میدهد كه معالجات قبل از عملیات (Premedications) موثر تر واقع شوند.

I - طریقه های ارزیابی قبل از عملیات

:

- این طریقه ها عبارت اند از:
- استجواب خود مریض یا فامیلش:
- تاریخچه قبلی .
- علایم وظیفوی .
- تداوی های جاری
- معاینات سریری برای جستجوی امراض مشترك با مرض فعلی قابل عملیات.
- معاینات متممه بر اساس نتایج حاصله از اهمتومات ذیل:
- نتایج حاصله از استجواب مریض.
- نتایج حاصله از معاینات سریری مریض.
- تغییر احتمالی استراتیژی نظر به نتایج فوق الذکر.

A - استجواب مريض :

قسمت اول استجواب مريض متوجه کدام عضو خاص
غیباشد. اما مسایل ذیل باطد مورد ارزیابی
قرار بگیرند:

- تاریخچه انستیزی مريض (آیا کدام پروبلم
انستیزی در گذشته وجود داشته است؟)
- سابقه حساسیت یا الرژی.
- نتایج معاینات سابقه (معینات بیولوژیک،
گراف قلب وغیره)
- سابقه بستر بودن در کدام شفاخانه.
- تداوی های سابقه.
- اعتیادات.

**استجواب مريض در ارتباط به امراض ذیل صورت
میگیرد:**

1- امراض قلبی - وعایی:

- استجواب باید متوجه مسایل ذیل باشد:
- عدم کفایه قلبی.
 - کردیومیوپاتی ها. (Cardiomyopathies)
 - امراض شراین اکلیلی.
 - درجه فشار خون مثلا " فرط فشار
خون. (Hypertension)
 - تشوشات ریتم قلبی یا اریتمی ها. (Arythmies)
 - تظاهرات اتیرواسکلیروزیس. (Atherosclerosis)
 - توان مندی در فعالیت های روزمره، مثلا "
بالا شدن ازیک منزل بدون توقف، راه رفتن بدون
توقف وغیره.

- تصادفات اکلیلی یا درد های آنژیینی.
- عسرت تنفس جهدی . (Dyspnée d' effort)
- عسرت تنفس در حال استراحت. (Dyspnée de repos)
- اذیمای اطراف سفلی.
- فرط فشار خون تداوی شده ویا تداوی ناشده .
- استفاده ازیک یا چند بالاش در زمان خوابیدن (بالا تر از دو بالاش بیانگر وجود یک حالت عدم کفایه قلبی میباشد!)
- سابقه تداوی با ادویه جات دیوریتیک یا مدرر، انتی کواگولانت ها وادویه جات دیژیتالیک.

2- امراض تنفسی وطرق هوای :

- پروبلم اساسی برای انستیزیست جستجوی مشکلات تیوب گذاری وبعدا " موجودیت امراض مزمن ریوی میباشد. مسایل ذیل باید جستجو گردند:
- پروبلم های قلبی انستیزی ویا موجودیت کدام مشکلات در سابقه تیوب گذاری.
- موجودیت خرناس کشی در نزد مریض که بیانگر بروز اشکالات در تیوب گذاری مریض خواهد بود.
- سابقه ارتریت گردن (Cervical Arthritis) .
- سابقه امراض مزمن انسدادی جهاز تنفسی (سرفه های بلغم دار ویا بدون بلغم، تقشعات، عسرت تنفس و.....)
- پیش بینی اختلاطات بعد از عملیات.
- سابقه اعتیاد به سگرت.

3- امراض کبدی و معدی - معای (Liver & Gastro-Intestinal Diseases) :

- آفات کبدی و معدی - معای که برای انستیزیزست مهم میباشند، عبارت اند از:
- موجودیت فتق سروی که باعث برگشت مواد از معده میشود.
 - موجودیت هپاتیت ویروسی و سندروم احتباس صفراوی .
 - خون ریزی های جهاز هضمی.
 - سندروم های انسدادی.
 - قرحات یا زخم های جهاز هضمی.
 - اخذ ادویه حات ضد زخم معده، روده و

4- تداوی های تعقیب شده از طرف مریض:

انتراکشن (Interaction) های دوايي ادويه جات انستيزيك احتمال ایجاد خطرات را در بر دارند. اما بروز یا ایجاد تصادفات وخیم بسیار استثنای می باشد. بر عکس توقف فوری بعضی ادویه جات باعث برگشت همان مرضی تحت همان تداوی قرار دارد، میگردد. مثلا " ادویه جات قلبی - وعای (ادویه جات ضد فشار خون و امراض اسکیمیک قلبی) . سایر ادویه جاتی که اکثرا " باعث این حالت میگرددند، عبارت اند از:

- الف - ادویه جات سیستم عصبی مرکزی ، مثلا " ادویه جات نهي کننده انزایم های غیر مشخص مونو امینو اکسیداز (Inhibiteur Monm Amino Oxidase = IMAO)

• ب - ادویه جات قلبی - وعای باید تا شب قبل ویا صبح روز عملیات ادامه داده شوند. برای ادویه جات نهی کننده های انزایم تبدیل کننده (Conversion) که دارای نصف عمر طولانی میباشند، مثلاً "CAPTOPRIL" که به حیث ضد فشار خون بکار میرود، در صورتیکه دوام عملیات زیاد باشد، باید 12 الی 36 ساعت قبل از تزریق ویا انشاق مواد انستیزیک قطع گردند.

• در صورتیکه خطر خون ریزی های زیاد در عملیات موجود باشد ویا اینکه در صورت تطبیق انستیزی های موضعی - ناحیوی، باید که ادویه جات ضد تجمع پلاکتی (Platlet Anti- agregants) لا اقل 5 روز قبل از عملیات قطع گردند.

اما برای جلوگیری از تصادفات ترومبو آمبولیک (Accidents Thromboemboliques) (تصادفات وعای - دماغی، وال های میخامیکی قلبی مخصوصاً" در موقعیت دسام اجر، ویا آندو پروتیز Endoprothese های اکلیلی)، باید از ادویه جات رقیق کننده خون که قابل تزریق وریدی باشند، استفاده به عمل آید (مثلاً هپارین). تزریق این ماده باید بعد از ختم عملیات صورت بگیرد.

در ارتباط با ادویه جات ضد ویتامین K (Anti- Vitamine K) باید گفت که این ادویه جات در اکثریت عملیات ها حتما" باید توقف داده شده وبه عوض آن از هپارین (Heparine) کار گرفته شود.

B - معاینات سریری :

- این معاینات شامل معاینات ذیل میباشد:
- معاینه سوماتیک یا جسمی ساده و سیستماتیک و یا معایناتی که به طرف نتایج حاصله از استجواب مریض، سوق داده شوند.
 - جستجوی مشکلات در تیوب گذاری.
 - تخمین فعالیت های شبکه وریدی، مثلاً " آسان بودن زرق وریدی .
 - جستجوی فاکتور های عمومی و یا منطقی (مثلاً : واریس اطراف سفلی) که سبب اختلالات ترومبو آمبولیک میشوند.
 - جستجوی علایم سریری عدم کفایه اعضا مختلف :
 - برای تشخیص عدم کفایه قلب، جستجوی اذیای اطراف سفلی، عسرت تنفس و تکی کردی.
 - برای تشخیص عدم کفایه تنفسی، جستجوی شکل ونوعیت نفس کشیدن و دریافت سیانوز.
 - در واقعات سو تغذیه، جستجوی آفات جلدی و تعیین وزن و قد مریض.

C - معاینات متممه:

نظر به نتایج این معاینات امکان دارد که استراتیژی انستیزیست تغییر بخورد. این معاینات متممه در 3 حالت، مهم بوده و عبارت اند از:

1- اگر دوام انستیزی کوتاه باشد:

- در صورت استفاده از ادویه جاتی که از طریق کلیه اطراح میگردند، حالت کلیه بدون اهمیت است.
- در صورت جراحی اطراف سفلی توسط انستیزی

- نخاعی، حالت تنفسی اهمیت ندارد.
- 2- بر عکس در صورت جراحی که استفاده از کورار را ایجاب میکند (میدانیم که کورار اطراح کلیوی دارد) ، عدم کفایه کلیه باعث کم کردن مقدار و دوز کورار به نصف دوزاژ اصلی میشود، مثلاً " 4 میلیگرام PANCURONIUM به عوض 8 میلیگرام.
- 3- شایستگی معاینه اکوگرافی قلبی (Echography) ، برای تشخیص امراض اکلیلی یک معاینه بی معنی میباشد.

D - نکات اساسی:

- 1- ارزیابی حالت سریری مریض (مراجعه شود به تصنیف ASA)
- 2- انتخاب معاینات متممه .
- 3- تخمین خطرات انستیزی.
- II - پریمیدیکیشن یا تجویز ادویه به صورت مقدماتی (Premedication) :**

A - عمومیات :

منظور از پریمیدیکیشن استفاده از یک سلسله ادویه جاتی میباشد که قبل از تطبیق ادویه جات انستیزیک، در نزد مریض به کار برده میشوند.

هدف از استعمال این ادویه جات عبارت است

از:

- 1- تشدید تاثیرات ادویه جات انستیزیک.
- 2- آرام ساختن وتنقیص دادن تشویش مریض.
- 3- جلوگیری از تنبیه عصب واگوس (زوج X) ، که از اثر تطبیق ادویه جات انستیزیک ویا خود

عمل جراحی به وجود می آید.

B - طریقه های تطبیق پرمیدیکیشن :

- 1- غرض تشدید تاثیرات ادویه جات انستیزیک، استعمال مورفینیک ها لازم میباشد.
- 2- غرض تنقیص تشویش مریض، استعمال ادویه جات باربیتوریک یا باربیتورات ها (Barbituriques) ویا مشتقات بنزودیازپین (Benzodiazepines) ویا هم اینکه اتارکس (Atarax[®] = Hydroxyzine) ضرورت دارد.
- 3- غرض پیش گیری از تنبیه عصب واگوس، استعمال اتروپین که یک دوا پاراسمپاتولیتیک میباشد، لازمی است.
- 4- گرسنگی دادن با شرایط ذیل:
 - مایعات روشن: 2 ساعت قبل انستیزی.
 - خوراک سبک: 6 ساعت قبل از انستیزی.

5

فارمکولوژی عمومی

فارمکولوژی شامل دو بخش است:

- 1- فارمکو سینیتیک (Pharmacocinétique)
- 2- فارمکودینامیک (Pharmacodynamique)

فارمکوسینیتیک:

عبارت از موجودیت ارتباط بین دوز تجویز شده یک دوا وغلظت پلازمای آن میباشد. در عین زمان

فارمکو سینیتیک سر نوشت یک دوا را در عضویت ، از زمان ادخال تا به هنگام اخراج و اطراح ، توضیح میکند .

فارمکودینامیک:

عبارت است از ارتباط بین غلظت پلازمایی دوا و تاثیرات سریری و احتمالا " عوارض جانبی آن .

الف - فارمکو سینیتیک:

A - فکتور های سینیتیک : فکتور های

سینیتیک عبارت از 3 فکتور ذیل میباشد:

1- جذب: در صورتیکه دوا یا از طریق دهان و یا از راه تحت الجلدی و یا هم عضلی استعمال شده باشد، فکتور جذب مطرح و قابل بحث میباشد .

2- توزیع: توزیع دوا در داخل عضویت .

3- اطراح اطراح یا کلییرانس (Clearance)

مولیکول :

1- جذب: این فکتور در صورت تزریق داخل وریدی موجود نمیشود .

2- توزیع: توزیع و انتشار مولیکول ها در انساج عبارت است از حجم توزیع (Volume de distribution = VD)

حجم توزیع عبارت از حجم فرضی است که در آن یک مولیکول دوا منحل میگردد، مثلاً :

Aspirin : 0.2 L/Kg

Nesdonal : > 10L/Kg

حجم مجموعی آب در عضویت: 45 لیتر بوده و تقریباً " 60% وزن بدن را تشکیل میدهد .

(غلظت دریافت شده) $\times C$ (حجم توزیع) = VD (مقدار)

دوای داخل شده در عضویت) Q

$$VD = \frac{Q}{C}$$

برای يك مولیکول، حجم توزیع عبارت از خواص آن مولیکول میباشد. غلظت توزیع ادویه جات مایل به شحم (Lipophile) بسیار بلند بوده و بنا " آنها در عضویت ذخیره میشوند. به این اساس در نزد اشخاص چاق و یا پیر حجم توزیع دوا بلند میباشد.

این حجم توزیع از دو قسمت تشکیل شده است:
 - حجم مرکزی توزیع : که عبارت از حجم خون در داخل سیستم دورانی (قلب، شریان و ورید) میباشد.
 - حجم های محیطی توزیع : ادویه جات انستیزیک، مانند دیگر ادویه جات در انساج محیطی توزیع میگردند. توزیع مولیکول ها از ناحیه مرکزی (خون) به طرف نواحی محیطی توسط جریان خون انتقال می یابد. اما مقدار توزیع در داخل يك عضو مشخص مربوط به دهانه خون در همان عضو است. مقدار ذخیره شده (QT) مربوط است به حجم (V) و قابلیت انحلالیت (S) مولیکول دوا، یعنی:

$$QT = V \cdot S$$

QT = Quantité Tissulaire Stockée

V = Volume

S = Solubilité

انحلالیت زیاد در شحم ← ذخیره شدن زیاد ← در نتیجه: تاثیر دوامدار.

حجم کم برای دوايي که قدرت انحلالیت شحمی بلند داشته باشد، مساوی است به يك حجم زیاد با انحلالیت کم دواي دیگر.

3 - اطراح یا کلیرانس : عبارت از پروسه ایست که کم شدن حجم ذخیره را اجازه میدهد. این کم شدن حجم ذخیره به صورت عادی از طریق تغییر شکل کیمیاوی به شکل متابولیت و یا از طریق اطراح شدن صورت میگیرد. کلیرانس عبارت است از حجمی که کاملاً در یک واحد مشخص زمانی از بین برود. بدین اساس واحد کلیرانس عبارت از واحد حجم بر واحد زمان میباشد که به لیتر فی دقیقه نشان داده میشود.

کبد اولین عضوی میباشد که اطراح یک تعداد زیاد مولیکول های انستیزیک را به عهده دارد. مهم ترین تعاملاتی که باعث ایجاد تغییرات ساختمانی در یک مولیکول میشوند، عبارت اند از:

تعاملات تخمضی - ارجاعی (Oxidations-Reductions).

تعاملات امتزاجی (Conjugations) یا Conjugaison وقتیکه ساختمان کیمیاوی یک مولیکول تغییر میخورد، اکثراً این مولیکول فعالیت خود را از دست میدهد. ولی ادویه جاتی وجود دارند که فعالیت شان را ازدست نمیدهند، مثلاً: مورفین. متابولیت های به وجود آمده معمولاً از راه کلیه اطراح میگردند، زیرا تغییر شکل ساختمان شان در کبد، باعث گردیده که مولیکول اولی که در شحم منحل بود، به یک متابولیت منحل در آب تبدیل گردد. اما اکثر ادویه جاتی که در انستیزی استعمال میشوند، اطراح کبدی دارند، به استثنای دو دوا، یکی:

Succinyl Choline (Celocurine) که از طریق تعاملات

داخل پلاسما توسط Cholinesterase کاذب تخریب میگردد.

بنا " دوام تاثیر شان کوتاه میباشد (3 تا 5 دقیقه). به این اساس اگر دوام عملیات طولانی باشد، باید از یک نوع دیگر کورار استفاده به عمل آید. پس سوکسینیل کولین تنها برای عملیه تیوب گذاری استفاده شده میتواند وبس.

و دیگری **Pancuronium (Pavulon)** که اطراح کلیوی دارد.

کلیه ها بعضی مواد را از طریق عملیه فلتر کردن اطراح میسازند، ولی از این مقدار فلتر شده یک بخش آن میتواند دوباره در قسمت تیوب دیستال جذب گردد، مشروط بر اینکه این مولیکول ها در شحم منحل باشند. اطراح دوا توسط کلیه ها اکثرا" از طریق فلتر گلو میرولی صورت میگیرد. بدین اساس وقتیکه قدرت فلتر کردن کلیوی (یا از اثر کبر سن و یا هم در عدم کفایه کلیوی)، کم میگردد. (مثال: **Pancuronium**)

نکات اساسی :

1- سینیتیک یک دوا به سه مرحله تعلق میگیرد: جذب، توزیع و اطراح.

2- مهم ترین طریق اطراح عبارت از کبد میباشد.

3- سرعت تنقیص غلظت دموی یک دوا مربوط به تبدلات آن دوا بین نواحی توزیع شده اش میباشد که در 3 فاز صورت میگیرد:

- فاز اول: رقاقت سریع در خون.
- فاز دوم: داخل شدن و ذخیره شان در انساج.
- فاز سوم: اطراح بطی.

4- دوام تاثیر یک دوا مربوط است به ارتباط

آن بین منطقه معالجوی (Zone Thérapeutique) وفاز تنقیص غلظت آن (Concentration).

ب - فارمکو دینامیک:

فارمکو دینامیک عبارت از است از مطالعه ارتباط بین غلظت مولیکول دواي وتأثیرات سریری آن ویا به عبارت دیگر چگونگی تأثیر آن مولیکول در عضویت. فارمکو دینامیک به چندین بخش تقسیم گردیده است:

1- عمل دوا در بالای آخذه ها (تیوری رسپتور ها)

2- ارزیابی سریری تأثیرات دواي از نظر قدرت وموثریت تأثیرات آن .

3- و بالاخره تأثیرات این دوا در بالای اعضای مختلفه ، مثلاً " :

- سیستم عصبی مرکزی.
- سیستم تنفسی.
- سیستم قلبی-وعای.
- سایر سیستم ها.

A - ارتباط بین دوزاژ وجواب دواي Dose Réponse

مطالعه ارتباط بین دوزاژ وجواب يك دوا به دو طریق صورت گرفته میتواند:

1- مشاهده تأثیر دوا بعد از تجویز آن به دوز های مختلف که به تدریج افزایش داده شود، مثلاً: کم شدن احساس درد به صورت تدریجی با تجویز انلجیزیک ها به دوز هاییکه به تدریج افزایش داده شوند (شیمای شماره 1)

2- مشاهده تاثیر تجویز يك دوز معين دوا در بين مردم، مثلاً: "تجویز يك ميليگرام يك دوا تاثیر مثبت در نزد 60% مردم میدهد. 2 ميليگرام همان دوا در نزد مردم 80% تاثیر مثبت وارد میکند وغيره....."

3- مثال Halothane که يك دواى انستيزيك است:
با تجویز هالوتان 0.5%، در نزد 60% مريضان عكس العمل حرکت باقى ميماند.
با تجویز هالوتان 0.75%، در نزد 50% مريضان عكس العمل حرکت باقى ميماند.
با تجویز هالوتان 0.97%، در نزد 5% مريضان عكس العمل حرکت باقى ميماند.
پس برای هالوتان، حد اقل غلظت سنخي که در نزد 50% مريضان عكس العمل های حرکتی را از بين ميبرد، يعنى: MAC (Minimal Alveolar Concentration = 50) 50، عبارت از 0.75 میباشد.

بدین اساس برای اینکه در نزد 100% مريضان حرکات از بين برود، باید که 50 MAC ضرب عدد 1.3 گردد. بناً "95 MAC به دست می آید، يعنى 95% مريضان حرکت نخواهند کرد:

مقداریکه باید انشاق داده شود = ضریب 1.3 ×
MAC 50

يعنى:

$$0.75 \times 1.3 = 0.97 \text{ MAC}$$

(مراجعه شود به شيمای شماره 2)

رابطه بين دوز و تاثیر دوا توسط يك سلسله شيمایها ذیلاً واضح میگردد:

• شيمای شماره 3 که موثریت و قدرت تاثیر دواي را ارایه میدارد.

• شیمیای شماره 4 که منطقه یا زون معالجوی را نشان میدهد.

• شیمیای شماره 5 که تنقیص تاثیرات اگونستیك قسمی Pentazocine را نظر به اگونستیك خالص مورفین نشان میدهد.

• شیمیای شماره 6: استعمال يك انتاگونیست را نشان میدهد که تاثیرات اگونیست ها را از بین میبرد. مثلا" : نالوکسون (Naloxone (NARCAN[®])

• شیمیای شماره 7 : يك مثال دیگر همراه با مشتقات بنزودیازپین (اگونیست) و Flumazenil (انتاگونیست) را نشان میدهد.

• شیمیای شماره 8: که قدرت تاثیرات مشتقات مختلف مورفین ها را به صورت مقایسوی راییه میدارد، مثلا" موثریت:

Sufentanil > Fentanil > Morphine.

• شیمیای شماره 9: اندکس معالجوی را بیان میدارد:

- منحنی اول: جواب سریری.

- منحنی دوم: جواب سمی.

ارتباط بین این دو منحنی عبارت است از اندکس معالجوی. بنا" يك دوا زمانی به سادگی استفاده شده میتواند که اندکس معالجوی بلند داشته باشد. ادویه جات خطر ناك به این اساس عبارت اند از :

Théophylline, Digitaliques, Lithium ect.

برای فهمیدن این مثال باید گفت که مثلا" برای دیجیتالین، دوز تداوی 1 میلیگرام و دوز سمی 2 میلیگرام میباشد. یعنی فرق بین دوز تراپوتیک

ودوز توکسیک برای این دوا بسیار کم است: (1 میلیگرام .)

مگر به عوض دوز یک دوا، تعیین غلظت دوا درخون مهم تر است. مثلاً " برای تیوفیلین غلظت تراپوتیک 10 میلیگرام / لیتر و غلظت توکسیک 20 میلیگرام / لیتر میباشد.

ولی شناختن غلظت دوا در خون ، ضرورت به تعیین لابراتواری آن دارد.

این مثال مهم است، زیرا عین دوز نظر به حالت وظیفوی کلیه ها میتواند در نزد اشخاص مختلف غلظت متفاوت در خون به وجود بیاورد. بنا " اگر فعالیت کلیه ها ضعیف باشد، باید دوز بعضی از دوا ها تنقیص داده شود.

B - تاثیرات بالای اعضای مختلف :

1- **سیستم عصبی:** تاثیرات ادویه جات انستیزیک در بالای سیستم عصبی عبارت اند از:

☞ تاثیرات سریری عصبی مرکزی:

• تاثیرات خواب آور یا هیپنوتیک (Hypnotic).
دوام تاثیر این دوا ها نظر به نوع و ا فرق میکند.

• تاثیرات یاد فراموشی (Amnesic) : این تاثیرات با مشتقات بنزودیازپین ها واضح تر است.

• تاثیرات ضد اختلاج (Anticonvulsant)

☞ تاثیرات بالای مصرف آکسیجن ودهانه خون دماغی که این دو واحد به واسطه استعمال تیوپنتال تنقیص می یابد به این اساس این دوا برای تداوی فرط فشار داخل قحفی (HTAIC) استفاده میگردد.

☞ تاثیرات سریری عصبی نباتی : دوا های
انستیزیک در بالای سیستم سمپاتیک تاثیر انحطاطی
(Depresseur) دارند. این تاثیر واضح میسازد که
چرا فشار خون از اثر توسعه وعای و کم شدن
برگشت وریدی سقوط میکند.
شیمای شماره 10 تاثیر تیونتال را بالای فعالیت
برقی دماغی نشان میدهد.

2- سیستم تنفسی: تاثیرات دوا ی انستیزیک بالای
کنترول تهویه (Ventilation):

- تمام ادویه جات انستیزیک فعالیت های تنفسی
را تنقیص میدهند:
- انحطاط امر تهویه.
- انحطاط جواب در مقابل هیپوکسی وهیپر کاپنه
(شیمای شماره 11)
- انحطاط مقویت عضلی راه بلعومی که سبب
انسداد طرق هوایی میشود.
- این انحطاط میتواند باعث اپنه شود، مثلا":
توسط تیوپنتال.

3- سیستم دورانی : تاثیرات مجموعی دوا های
انستیزیک باعث تنقیص دهانه قلبی وتنقیص فشار
خون میگردد که شدت آن نظر به نوعیت ماده
انستیزیک فرق میکند.
میخانیکیت تنقیص دهانه قلبی وفشار خون
مربوط به فکتور های ذیل میباشد:

- تنقیص قدرت تقلصی قلب.
- تنقیص فعالیت سمپاتیک که فشار خون را سقوط
داده اما بر اثر یک ریفلکس باعث بلند رفتن

ضبان قلب (تکی کردی) میشود .

4-تأثيرات بالای سایر اعضا:

- بالای کلیه: این تاثیر مربوط به درجه سقوط فشار خون میباشد که در حالت تنگی زیاد سبب تنگی فیلتر کلیوی میشود .
- بالای کبد: به صورت استثنا، هالوتان باعث ایجاد هیپاتیت میگردد .

نکات اساسی

1- قدرت تاثیر دواي انستيزيك توسط منحنی ارتباط دوزاژ - جواب، فهمیده میشود .
2-تأثيرات عمده مواد انستيزيك عبارت اند از:

•تأثيرات معالجوی، مثلاً " Hypnose :

•عوارض جانبی:

- در پلان نورولوژیک : یاد فراموشی (Amnesie)

- در پلان تنفسی: Apnée (Apnea)

- در پلان دورانی:

1-تنگی دهانه قلبی .

2-سقوط فشار خون .

تکی کردی (Tachycardie) .

* * *

26

فزیولوژی قلبی - وعایی Physiologie Cardiovasculaire

پلان درسی:

- فعالیت برقی قلب
- پمپ قلب
- دهانه قلب
- تنظیم فشار خون.
- جواب دورانی در مقابل خونریزی وعدم کفایه قلبی.

I- فعالیت برقی قلب:

قسمت های مختلفه قلب تحت يك نظم دقیق تقلص میکنند:

- اول تقلص اذینات (Systole Auriculaire)
 - بعداً " تقلص بطنات (Systole Ventriculaire)
- در طول زمان استرخا، یعنی Diastole هر چهار جوف قلب در حالت انبساط میباشند.
انتشار انقباض به تمام قلب توسط سیستم

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

هدایتی (Conduction System) صورت میگیرد. این سیستم هدایتی ساختمان های ذیل را در بر دارد: (شیمای شماره 1)

• عقده ی جیبی- اذینی- (Sino-Atrial Node = Noeud sino-Auriculaire) یا عقده Keith et Flack
• شبکه دهلیزی بین العقدوی.
• عقده اذینی - بطینی (Atrio-Ventricular node = AV Node)

• حزمه هیس (HIS)

• الیاف Purkinje

- عقده جیبی- اذینی، مرکز تولید ریتم قلبی میباشد (دیپولاریزیشن عقدوی یا سینوزال) (شیمای شماره 2)

- فعالیت برقی قلب: ECG (شیمای شماره 3)
- تخنیک گذاشتن الکترود های ECG بروی صدر مریض (شیمای شماره 4)

(V1, V2, V3, V4, V5, V6)

اختلالات سیستم هدایتی: (شیمای 5 الی 8)

II- پمپ قلبی:

ساختمان عمومی سیستم قلبی - ریوی: (شیمای شماره 9)

A- مفاهیم فشار ، دهانه ومقاومت:

• در تمام سیستم دورانی، خون از ناحیه دارای فشار بلند بطرف ناحیه دارای فشار پایین جریان میکند.

• دهانه عبارت از يك واحد حجم است که در يك واحد زمان، در تحت تاثیر تفاوت فشار ، از يك

نقطه به نقطه دیگر، انتقال می یابد.
 • اما این دهانه تحت تاثیر يك واحد دیگر (واحد سوّم) هم قرار دارد که این واحد عبارت است از مقاومت. به این اساس فهمیده میشود که جریان خون بین دو ناحیه که دارای فشار های مختلف میباشند، چقدر به مشکل صورت میگیرد.
 • این سه واحد (فشار، دهانه و مقاومت) توسط يك کسر اساسی با همدیگر وصل میباشند:

$$P1-P2 \quad \longrightarrow \quad \text{---} \quad \longrightarrow \quad \begin{matrix} P1 \\ P2 \end{matrix}$$

$$Q^\circ = \frac{Q^\circ}{R}$$

شیمای شماره 10 نمای عمومی قلب را نشان میدهد.

B- سیکل قلبی (Cycle cardiaque) شامل دو مرحله میباشد:

مرحله تقلص بطنی و خروج خون (سیستول) و مرحله استرخای بطنی و در نتیجه پر شدن بطن (دیاستول). هر يك از این مراحل به مراحل مشخص دیگری تقسیم شده اند.

1-سیستول: در مرحله اوّل سیستول، بطنات تقلص نموده، اما هنوز هم تمام دسامات (Valves) بسته بوده و پرتاب خون صورت نمیگیرد. این مرحله بنام مرحله حجم مساوی (Isovolumetric) یاد میشود. وقتی که فشار داخل بطن مساوی به فشار داخل اجر و شریان ریوی گردد، دسامات باز میشوند و خون خارج میگردد. مقدار خونیکه در هر دوره از قلب خارج میشود، عبارت از حجم

سیستول میباشد.

2- **دیاستول:** مسدود شدن دسامات اجر وریوی عبارت از شروع دیاستول بطینات میباشد، که عبارت از مرحله استرخای حجم مساوی است.

- در ختم این مرحله با تقلص اذینات، پر شدن بطینات تکمیل میگردد (شیمای 11)
- پرفیوژن شرایین اکلیلی هم در زمان دیاستول بطینی صورت میگردد. به این اساس این پرفیوژن مربوط است به:

- دوام زمان دیاستول.

- تفاوت فشار پرفیوژن: که عبارت است از تفاوت بین فشار داخل اجر و فشار داخل بطین چپ در زمان دیاستول. بدین اساس حالت تکی کاردی و یا افزایش فشار در ختم دیاستول، دهانه دموی شریان اکلیلی چپ را تنقیص میدهد. (شیمای 12 و 13)

III - دهانه قلبی:

دهانه قلبی عبارت از خون خارج شده در یک دقیقه است که مساوی است به حجم پرتاب هر سیستول ضرب تعداد یا دفعات پرتاب سیستولی در فی دقیقه، یعنی:

$$Q^{\circ} = VES \times FC$$

از طرف دیگر مقدار آکسیجن خون شریانی مساویست به مقدار آکسیجنی که به قلب راست میرسد، جمع مقدار آکسیجن انتقال یافته از انساج ریوی به طرف اوغیه ریوی .

این فورمول عبارت از پرنسیپ یا فورمول FICK میباشد (شیمای 13).

1- فکتور های دهانه قلبی:

دهانه قلبی تشکیل میشود از حجم سیستولی و فریکانس قلبی، یعنی:

$$Q^o = VES \times FC$$

به این اساس تغییرات دهانه قلبی محصول تغییرات فریکانس قلبی و فکتور های تغییر دهنده حجم سیستول میباشد. این فکتور ها عبارت اند از 3 فکتوری که باعث تغییرات حجم سیستولیک میشوند:

- بار متقدم (Precharge)
- تقلصیت (Contractility)
- بار متاخر (Postcharge)

فریکانس قلبی: تغییرات فریکانس قلبی مربوط به تغییرات فعالیت سیستم عصبی خود کار یا اتونوم میباشد:

- تنبیه اعصاب سمپاتیک یا ترشح ادرنالین توسط مخ محفظه فوق الكلیه سبب تکی کردی میشود.
- تنبیه اعصاب پارا سمپاتیک سبب برادی کردی میشود.

عوامل دهانه قلبی:

حجم سیستول مربوط به تغییرات عوامل ذیل است:

- بار ابتدایی: عبارت از حجم بطینی در مرحله آخر استرخای بطینی (دیاستول)، یعنی قبل از تقلص میباشد. این حجم قدرت تقلص قلب و فلهاذا حجم خون خارج شده را تضمین میکند که عبارت از قانون Starling میباشد (شیمای 14)

• **تقلص:** عبارت از قدرت انقباض است. اعصاب سمپاتیک که در تمام عضله قلبی منتشر است، قدرت تقلص را بلند میبرد. بر عکس در زمان عدم کفایه قلبی قدرت تقلصیه قلب کم میگردد (شیمای 15)

• **بار تاخیری یا تعقیبی (Postcharge):** عبارت از قدرت تقابل و مقاومت در برابر خروج حجم سیستول است. تغییرات بار تاخیری مربوط به مقاومت اوعیه میباشد.

بلند رفتن مقاومت اوعیه، حجم سیستول، یعنی دهانه قلبی را پایین می آورد و بر عکس.

• در شرایط عادی و فزیولوژیک این بار تاخیری چندان رول ندارد، اما در شرایط پتولوژیک، مثلاً در حالات عدم کفایه قلب، این فکتور اهمیت خاص پیدا میکند.

دهانه قلبی تحت تاثیر 4 عامل قرار دارد (شیمای 16):

1- فریکانس قلبی.

2- حجم خون در ختم دیاستول (Precharge) یا بار ابتدایی.

3- قدرت تقلصیه یا اینوتروپیزم.

4- مقاومت در برابر حجم خروجی و یا پرتاب سیستولی (Postcharge) یا بار تاخیری.

کار و فعالیت قلبی، یعنی مصارف آکسیجن قلبی مربوط به عوامل ذیلند:

• فعالیت برقی قلب.

• پمپ قلبی.

• دهانه قلبی.

• کنترل فشار شریانی.

IV - کنترل یا انتظام فشار شریانی:

فشار خون شریانی یکی از عوامل اساسی قابل انتظام جهاز قلبی - دورانی بوده و عبارت از قدرتی است که دهانه وجریان خون را به تمام اعضا هدایت میکند. نگهداری و حفظ فشار شریانی به يك سويه ثابت يك عامل غير قابل اجتناب است.

فشار خون نتیجه دو عامل میباشد:

• دهانه قلبی

• مقاومت اوعیه محیطی مجموعی.

مقاومت اوعیه محیطی عبارت از مجموع تمام مقاومت های است که در مقابله با دهانه قلبی قرار دارد.

$$PA = Q^{\circ} \times RVT$$

این فورمول در فزیولوژی قلبی - وعای فورمول بسیار مهمی به شمار میرود.

این ضریب برای فشار دورانی سیستمیک یا اکبری و فشار دورانی ریوی یا اصغری قابل تطبیق است.

دهانه سیستمیک و دهانه ریوی با هم مساوی هستند، با آنکه فشار دورانی ریوی نظر به فشار دورانی سیستمیک پنج مرتبه پایین تر است. تمام عواملیکه بالای دهانه قلبی و مقاومت وعای تاثیر دارند، مسوول تغییرات فشار خون هم میباشند.

• عوامل اختلافات و تغییرات دهانه قلبی:

- فریکانس قلبی.

- حجم سيستول .
- حجم سيستول مربوط است به :
- بار متقدم، يا حجم خون در آخر دياستول .
- قدرت تقلصيه قلبی .

(شيمای 17)

عوامل تغييرات و اختلافات مقاومت در مقابل فشار خون مربوط به اوعيه دموی میباشد. اين فكتور ها عبارت اند از:

- **عوامل خارج المنشأ:** اعصاب سمپا تيك.
- **عوامل داخل المنشأ:** هر عضو، ميخانيكيت و ظرفيت انتظام فشار را برای تطابق دادن با مصارف آكسيجن، بر ای خود دارند. فرضاً " اگر فشار آكسيجن در يك عضو تقليل پيدا كند، يعنى پرفيوژن خون در همان عضو كم شده است. در نتيجه حجم خون اوعيه بلند ميروند (توسع وعای).

- **عوامل ديگر:** خصوصيات خود خون نیز رول مهمی را بازی ميکند. بطور مثال لزوجيت خون اشكال جريانی را ايجاد کرده، يعنى مقاومت را در مقابل جريان خون بلند ميبرد. (شيمای 18 و 19)

هر گونه تغييرات در دهانه قلبی يا در مقاومت وعای سيستميك باعث ايجاد تغييرات در فشار خون ميگردد. به اين اساس فهميده ميشود كه چرا يك خونريزی سبب سقوط فشار خون ميگردد . (شيمای 20)

با آن هم در مجموع، سقوط فشار خون شريانی، مانند آنانيکه از اثر خون ریزی توليد

میگردند، تحت تاثیر يك سلسله عكس العمل ها قرار دارند.

میخانیکیت این عکس العمل ها دهانه قلبی یا مقاومت وعای را تحت کنترل میگیرد تا تاثیرات سقوط فشار خون کمتر احساس گردد. عکس العمل های مسوول آن عبارت اند از: Baroreflex ها یا قوس عکسات که مربوط به سیستم عصبی خود کار وترشح ادرنالین و آنژیو تانسین میباشد.

• بارو رفلکس ها :

در عضویت يك سیستم فزیولوژیک وجود دارد که مسوولیت مراقبت و کنترل اندازه فشار خون را به عهده دارد. این سیستم که عبارت از قوس عکسات میباشد، متشکل است از:

- گیرنده ها (Capteurs) که تغییرات فشار خون را شناسایی کرده و آنرا توسط طرق و ابران (Afferentes) به مراکز تحلیل کننده دماغ میسرانند.

- این مراکز تحلیل کننده، تغییرات وارده را تحلیل کرده و جوابی را که لازم میدانند، تنظیم میکند.

- طرق آوران (Efferentes) ، این جواب را به عضوی که مسوولیت جواب را دارد، میسرانند.

- گیرنده های که جهت تنظیم فشار خون فعالیت میکنند، در قوس اجر و اذین راست موقعیت دارند.

- معلوماتیکه توسط این گیرنده ها اخذ میشود، توسط طرق و ابران به طرف دماغ انتقال داده میشوند که مرکز تحلیل آن در تنه دماغی (Tronc cerebral) قرار دارد.

نورون های موجود در این ناحیه، در Vasomoteur یا مرکز Vasomoteur واقع اند. نورون های این ساحه سبب بلند رفتن فعالیت سمپاتیک به طرف قلب و اوعیه میشوند.

- این نورون ها سیاله عصبی مربوطه را به طرف اولین نورون های سمپاتیک سیستم عصبی خود کار که در نخاع قرار دارند، میفرستند (شیمای 21 و 22).

- اگر فشار خون تقلیل پیدا کند، فرکانس بارورسپتور ها به طرف مراکز Vasomotor تقلیل می یابد.

- و در نتیجه یک تنقیص فعالیت های نهی کننده بارورسپتور ها در بالای مراکز Vasomotor ایجاد میشود که این حالت سبب تنبیه فعالیت سمپاتیک میگردد.

بنا":

- ضربان قلب بلند می رود.
- قدرت تقلصیه عضله قلب بلند می رود.
- تقبض شرایین زیاد شده و مقاومت وعای بلند می رود.

- و در نتیجه فشار خون بلند می رود.
بر عکس، اگر فشار شریانی بلند برود، فعالیت مراکز محرك اوعیه (Vasomotor) نهی گردیده و در نتیجه حوادث ذیل به میان می آیند:

- تنقیص ضربان قلبی.
- تقلیل دهانه قلبی.
- تنقیص مقاومت وعای.
- و بالاخره تنقیص فشار خون.

• جواب قلبی - وعای در مقابل تقلیل حجم خون:

تقلیل حجم خون، سقوط فشار شریانی را تولید میکند. در جواب آن، مراکز عکسات فشار فعال گردیده و کوشش میکنند (بدون آنکه شرایط اولی به طور کامل احیا شده بتواند!)، حجم سیستولی، دهانه قلبی و فشار شریانی را تزئید ببخشند که به نوبه خود سبب افزایش فعالیت بعضی عوامل دیگر به صورت غیر مستقیم شده میتواند (شیمای 23).

IV - جواب قلبی - وعای در مقابل يك عدم كفایه قلبی:

- تقلیل قدرت تقلصیه قلبی سبب به وجود آمدن عدم كفایه قلب میگردد. بدین اساس تقلیل حجم سیستولیک باعث سقوط فشار خون میگردد.
- اصلاح این حالت به دو میخانیکیت که فعال میگردد، صورت میگردد:

1- اول از دیاد عکسات سپا تیک به طرف قلب تا تقلصات را به يك سویه کافی برساند.

2- دوم تزئید حجم در ختم دیاستول، در حین حالیکه عکسات فشاری در بالای کلیه ها تاثیر کرده و افرازات آب و سودیم را که در زمان عدم كفایه قلب به وجود می آیند، تقلیل میدهد. مایع جذب شده سبب انبساط مایع خارج حجروی و دورانی میگردد که این ها به نوبه خود حجم دوره ختم دیاستول را تزئید می بخشند. (شیمای 24).

7

سکته های قلبی

پلان درسی:

1- تعریف

2- میخانیکیت ها

3- اسباب

4- نتایج

1- تعریف:

سکته دورانی عبارت است از:

سکته قلبی

سکته دورانی

سکته تنفسی

سکته تمامی فعالیت های قلبی که منجر سکته در خون رسانی برای اعضای حیاتی گردد. در سال 1958 ، اولین تنفس دهن به دهن اجرا شد.

در سال 1960 ، اولین مسازخارجی قلبی اجرا گردید.

الی سال 1993 انذار یا پرونستیک خیلی وخیم است، زیرا:

-33% احیای مجدد اجرا میگردد.

-20% تا به شفاخانه رسیده توانسته وبستر میگرددند.

- 2.2% زنده میمانند.
- در نتیجه 97.8% اشخاصی که دچار سکته شده باشند، محکوم به مرگ میباشند.
انذار مربوط است به:
- اجراء کردن احیای مجدد با تخنیک صحیح : هر قدر که احیای مجدد زود تر اجراء گردد، به همان اندازه مؤثر تر خواهد بود.

2- میخانیکیت ها :

الکترو کاردیو گرام مریض سه نوع علائم را نشان میدهد:
• عدم وجود سیستول (Asystolie)
• قطع ارتباط فعالیت های برقی و میخانیکی قلبی.

• ارتشاع قلبی یا فیبریلیشن بطینی (Fibrillation Ventriculaire)

1 اسیستولی :

عبارت است از سکته قلبی واقعی همراه با گراف قلب هموار (Iso-électrique)

2 قطع ارتباط فعالیت های برقی و میخانیکی قلب :

3 ارتشاع قلب : فیبریلایسیون بطینی میتواند سه شکل داشته باشد:

- تونیک (Tonic) (شیمای 2)

- اتونیک (Atonic) (شیمای 3)

- Torsade de pointe (شیمای 4)

3- اسباب :

3-1 - اسباب قلبی.

3-2 - اسباب دورانی.

3-3- اسباب انوکسیک (Anoxic).

3-4- اسباب عصبی (Neurologique).

3-5- اسباب هایدر و الکتریک (Hydro-Electrique).

3-6- اسباب تصادفی (Accidentel).

3-1- اسباب قلبی:

- عدم کفایه شراین اکللی.

- عدم کفایه فعالیت عضلات قلبی.

3-2- اسباب دورانی:

- تقلیل حقیقی حجم خون : خون ریزی، سوختگی های شدید ، که در این صورت حجم خون واقعا " کم شده است.

- تقلیل نسبی حجم خون : فلج اوعیه، شوک انافیلاکتیک، که در این صورت تنقیص حجم خون در حقیقت وجود ندارد، اما از اثر توسع بستر وعایی مانند اینست که حجم خون کم شده باشد.

3-3- اسباب تنفسی یا انوکسیک (از اثر عدم کفایه آکسیجن) :

- انخطاط مرکز سیستم تنفسی که در بصله قرار دارد ، به اثر تسممات.

- موجودیت یک مانعه در برابر جریان هوا در قصبات، مثلا " موجودیت اجسام خارجی، التهاب حلقوم.

- موجودیت تشوشات در تبادل آکسیجن ، مثلا " : اذیمای حاد ریه ویا در واقعات بحران دوام دار مرض اسمای قصبی.

3-4- اسباب نورولوژیک:

- سکتة قلبی عکسوی.

- تروماتیم قحفی - دماغی.

- فرط فشار داخل قحفی (HTAIC).

3-5- آب و الکترولیت های پلاسما:

- افزایش پتاسیم خون (Hyperkalemia).

- تغییرات سویه کلسیم خون (Hyper & Hypocalcaemia)

- تنقیص مگنیزیم خون (Hypomagnesemia)

- اسیدوز (Acidosis)

3-6- سایر اسباب:

- تسمم با ادویه جات Anti-arythmiques, Quinidine,

Tricycliques و غیره.

- برق گرفتگی (Electrocution)

- غرق شدگی.

- پایین افتادن درجه حرارت عضویت یا

هایپوترمی (Hypothermia)

4- نتایج:

مقاومت در مقابل نارسایی آکسیجن نظر به

نوع انساج فرق میکند:

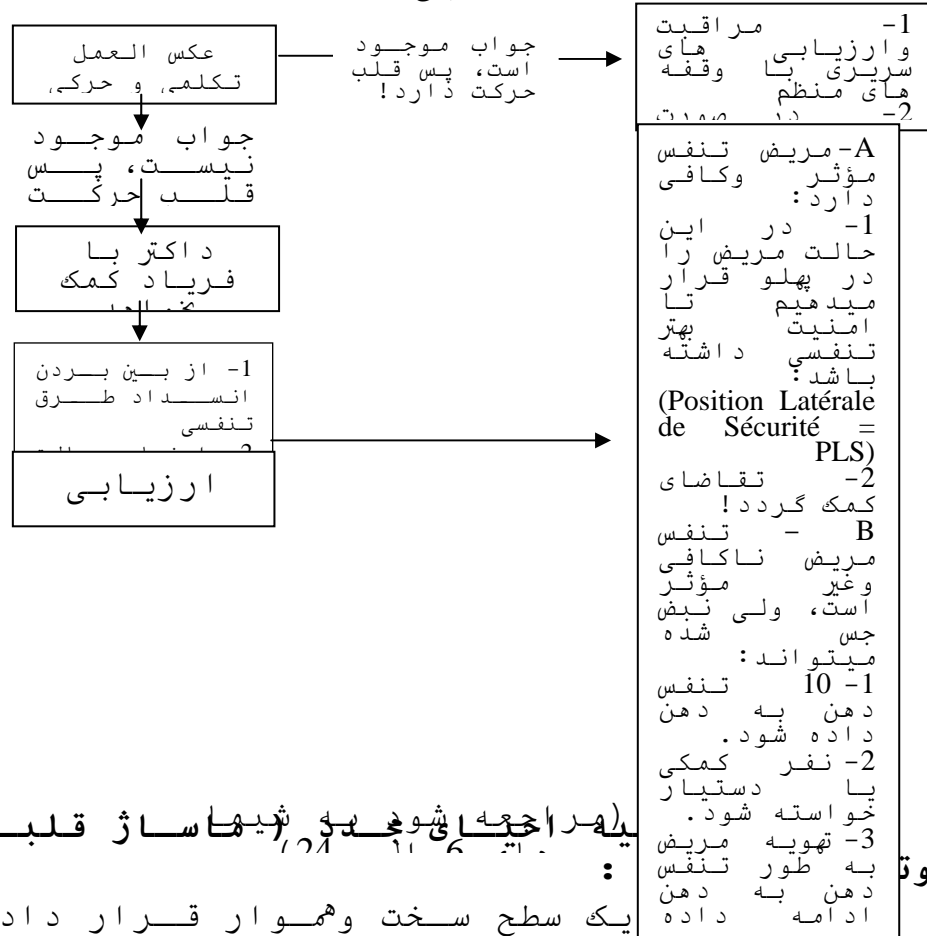
دماغ کمتر از 3 دقیقه، قلب کمتر از 20 دقیقه،

کلیه کمتر از 45 دقیقه و کبد کمتر از 60 دقیقه.

احیای مجدد قلبی - ریوی اساسی Réanimation Cardio-pulmonaire de base

(شیمای شماره 5)

مراحل تداوی سکتة قلبی



ی (مراجعه شود) شیماساز قلبی

یک سطح سخت و هموار قرار داده

شود.

2- ماساژ قلب و تنفس ریوی به نسبت 15/2: (دو بار

- تنفس و 15 بار ماساژ قلبی ادامه داده شود).
- 3- این تخنیک ها باید به صورت درست و اصولی اجرا گردند.
- 4- فرکانس ماساژ خارجی قلبی باید بین 80 تا 100 باشد.
- 5- کنترل مؤثریت ژست ها:
- تنفس و تهویه مصنوعی .
 - ماساژ خارجی قلبی.

احیای مجدد قلبی - ریوی اختصاصی:

- تداوی فیبریلاسیون بطینی
- شوک برقی خارجی
- گذاشتن تیوب و اجرای تنفس مصنوعی یا میخانیکی
- ادویه جات
- احیای مجدد نظر به شرایط
- 1- شوک برقی خارجی:
اولتر از همه:
- سه شوک برقی پی در پی : 200 ژول، 200 ژول و 360 ژول
- ابزار و وسایل دستی یا نیمه اتوماتیک.
تکنیک: تحت ترقوی راست و تحت ابطی چپ.
- 2- احیای مجدد با تنفس مصنوعی :
- آکسیجن
- گذاشتن تیوب در شزن
- تهویه مصنوعی:
- با فریکانس 12 بار در دقیقه و با حجم جاری

10 میلیلیتر در فی کیلو گرام و با فرکشن شهیقی
آکسیجن مساوی به 1.

$$FR = 12/\text{min}$$

$$VT = 10\text{ml/kg}$$

$$FI O_2 = 1$$

تهویه و مساز خارجی قلب دو عمل مستقل از هم
میباشند.

گاز های نادر: 0.06

کاربن دای اکساید: 0.04

ازوت: 0.18

آکسیجن انساج: 0.21

3 - احیای مجدد توسط ادویه :

- ادرنالین: به ترتیب 1، 3 و 5 میلیگرام:
- از طریق داخل ورید و یا قصبه.
- از طریق داخل یک ورید مرکزی: (ورید وداجی ،
اگر قابل دست رسی باشد)
- از زرق داخل قلبی جدا " اجتناب گردد.

• قلووی ساختن پلاسما :

- اصلاح ساختن اسیدوز انساج (اما از تولید
آن جلوگیری شده نمیتواند.)
- این اصلاح در حالات ذیل صورت میگیرد:
اسیدوز موجود قبل از سکتة قلبی.
- تزیید پتاسیوم.
- سکتة قلبی دوامدار.
- انتی اریتمیک ها
- مملو نمودن سیستم دورانی.
- اتروپین : (1، 1، 1 و 3 میلیگرام)

- تزریق کلسیوم بی فایده است!
- ادویه حفاظت دماغ وجود ندارند!
- از تزریق سوپه قند خون جلوگیری به عمل آید!

احیای مجدد اختصاصی در حالات مختلف:

عوارض	روش های تداوی
تنقیص حجم خون	مملو نمودن وعایی
تامپوناد قلبی	درناژ
پنوموتوراکس	درناژ پلورایی
آمبولی های ریوی	تجویز ادویه جات ترومبولیتیک
هایپو کلسیمی	تجویز کلسیوم
Torsade de pointe	مگنیزیم + ایزوپرنالین (Isoprel)
تنقیص درجه حرارت مرکزی بدن	احیای مجدد قلبی- ریوی + گرم ساختن مریض
برادی کاردی یا بلاک های اذینی - بطینی	Isoprenaline

حالات شاک ETATS DE CHOC

I - تعریف

II - تشخیص

III - تصنیف

I - تعریف: حالت شاک عبارت است از عدم کفایه نفوذ آکسیجن در حجرات است، از هر دلیلی که باشد، مثلاً: "انتان، هایپو ولیمیا، خونریزیو غیره....."

شاک سبب ایجاد انوکسی حجروی گردیده ومتابولیزم را به طرف **Anaerobie** سوق میدهد. به این اساس مؤثریت انرژیاتیک تنقیص کرده وتولید اسید لاکتیک بلند میروند.

حالت شاک یک واقعه عاجل بوده وتداوی آن در دو مرحله پی درپی صورت میگیرد:

1- در قدم اول تنها از تداوی های سمپتوماتیک یا عرضی استفاده میگردد.

2- تجسس اسباب یا اتیولوژی شاک بعداً " ضرورت حتمی است.

3- اجراً درست ودقیق این دو مرحله بالای انذار حالت شاک مؤثر میباشد.

II - تشخیص مثبت: این تشخیص بالای موجودیت

علائم سریری استوار میباشد، زیرا فشار خون میتواند با وجود یک حالت شاک، نورمال باقی میماند.

حالات شاک به دو حالت تقسیم شده اند که

عبارت اند از:

1- شاک های سرد.

2- شاک های گرم.

1- **شاک های سرد:** که شیوع بیشتر دارند، دارای علائم سریری ذیل میباشند:

• مرمیرین بودن جلد.

• نهایات سرد.

• تعرق.

• فشار خون پایین.

• نبض سریع و خیطی که تنها در بالای شراین بزرگ (مثلاً " شریان فخذی یا فیمورال) قابل جس میباشد.

2- شاک های گرم که در این حالت دهانه قلبی بلند بوده و علائم آن عبارت اند از:

• نهایات گرم.

• فشار خون نورمال.

تظاهرات سریری دیگر مربوط اند به وخامت و شدت شاک و عبارت اند از:

• سیانوز (Cyanose).

• پولیپنه (Polypnée)

• تشوشات شعور.

• اولیگوری یا انوری (Oligo-anurie)

• تهیجات ویا برعکس خواب آلودگی

علائم حالات شاک که در ابتدا مشاهده میشوند، میتوانند با اختلالات عصبی یا تنفسی مشترک

بوده باشند، بنا " سبب اشتباه در تشخیص اصل حالت شاک گردند.

این اشتباهات میتوانند در حال موجودیت علائم سریری جزیی مثلاً " مرمین بودن زانو ها هم رخ بدهند.

III - تصنیف حالات شاک:

1- شاک هایپو ولیمیک (Hypovolumic Shock) :

• شاک خونریزی (Hemorrhagic Shock)

• شاک غیر خونریزی، مثلاً " : کمبود مایعات در حالات اسهالات، استفراغات، ضیاع پلاسما، سوختگی های وسیع و سندروم کروش (Crush Syndrom) که تشخیص آن بالای افزایش استوار است.

2- شاک کاردیوژنیک (Cardiogenic Shock) :

- از منشأ میوکارد: مثلاً " احتشای میوکارد، میوکاردیو پاتی.
- از منشأ میخانیکی : مثلاً " آفات دسامی قلبی (Valvulopathies)، اریتمی های خطر ناک.

3- شاک نظر به انسداد خارج قلبی:

- انسداد وعایی خارج المنشأ : مثلاً " پنوموتوراکس
- انسداد وعایی داخل المنشأ : آمبولی های ریوی، انشقاق اجر.

4- شاک توزیعی (Distributive Shock) :

- شاک انافیلاکتیک (Anaphylactic Shock)
- شاک انتانی (Septic Shock)



9

شاك خونريزي Le choc hémorragique

- I- فزيوپتولوژی
- II- تشخيص ومراقبت
- III- اساسات تداوی

I- فزيوپتولوژی:

در ارتباط به فزيوپتولوژی دو مرحله بايد تفريق گردد.

• **مرحله مقدم:** احیای مجدد مربوط به تداوی تقلیل حجم خون است.

• **مرحله موخر:** از بین رفتن میخانیکیت های معاضوی و به وجود آمدن فنومن های غیر قابل برگشت میباشد.

A- مرحله مقدم شاك وقتی تظاهر میکند که 30 الی 50% حجم خون دورانی از دست رفته باشد. اولین عكس العمل عضویت در مقابل خون ریزی عبارت از عكس العملی است که بالای تنبیه سیستم سمپاتیک استوار میباشد. تنقیص فشار خون تعاملات سیستم عصبی نور

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

ادرنرژیک (Noradrenergique) وترشحات ادرنالین فوق الکلیه را به واسطه میانی های بارورفلکس (Baroreflexe) تنبیه مینماید.

اولین تاثیر تنبیهی این سیستم عبارت است از اضافه شدن مقاومت های اوئیه محیطی که سبب میگردد تا درجه فشار خون تا یک اندازه بلند تر برود. بنا " بلند تر رفتن نسبی فشار خون نمیتواند تا دهانه دموی تمام اعضا را به صورت مساویانه، مثل زمان قبل از خون ریزی حفظ نماید.

بر عکس ازدیاد ولو نسبی فشار خون، نفوذ خون را در اعضای حیاتی از قبیل دماغ وشراین اکلیلی در حد تقریبا " کافی نگهداشته و بدین اساس حیات مریض را محافظه میکند.

در عین زمان، میکانیزم های مختلفه هم رول مهم بازی میکنند که عبارت اند از:

1- انتقال آب از ناحیه بین الخلالی (Interstitielle) به طرف پلاسما.

2- منع اطراح آب و سودیوم توسط کلیه ها. این ممانعت بواسطه افراز الدوسترون صورت گرفته و بدین اساس حجم خون را افزایش میدهد.

B - مرحله موخر عبارت است از: تشوشات پرفیوژن انساج، که نظر به کمبود آکسیجن، سبب فعالیت متابولیکی Anaerobique (در عدم موجودیت آکسیجن) میشوند. این فعالیت Anaerobique سبب ازدیاد اسید لاکتیک میگردد:

O₂

Acide Lactique-----> Acide Pyruvique

اسید لاکتیک در شرایط متابولیسم غیر

هوای (Anaerobique) تجمع کرده و در نتیجه باعث بروز اسیدوز لاکتیک (Lactic Acidosis) میگردد. بدین اساس در حجرات تمامی اعضا، یک زجرت و اختناق به وجود آمده که سبب اختلالات ذیل میگردد:

- عدم کفایه کلیوی.

- عدم کفایه تنفسی.

- آفات مخاطی جهاز هضمی

از طرف دیگر حجرات مصاب به کمخونی و کمبود آکسیجن (اسکیمیا)، یک مقدار مواد میانی را از خود افراز میکنند که این مواد قابلیت نفوذیه شعریه ها را ازدیاد میبخشند. به این اساس مایعات پلاسماتیک بطرف مسافات بین الخلالی نفوذ میکنند.

خارج شدن پروتئین های پلاسما سبب تنقیص فشار آنکوتیک پلاسما و افزایش فشار آنکوتیک مسافات بین الخلالی و در نتیجه باز هم باعث فرار آب از پلاسما به طرف این مسافات میگردد.

در نتیجه اختلالات ذیل به میان می آیند:

- عدم کفایه کبدی.

- انحطاط یا ضعف فعالیت های عضله قلبی.

II - تشخیص و مراقبت:

A- تشخیص خون ریزی: که در صورت موجودیت علائم سریری، واضح شده میتواند. این علائم عبارت اند از: رنگ پریدگی یا خسافت، تهیج یا ناآرامی و یا هم برعکس حالت به خود فرو رفتگی (Prostration)، عرق سرد، نبض کوچک و خیطی غیر قابل جس و سقوط مطلق فشار خون، تقلیل ادرار (اولیگوری).

خطر عمده اینست که تقلیل حجم خون (Hypovolumie)، تا زمانیکه 50% حجم خون ضایع نشده باشد، به سادگی تشخیص شده نمیتواند، زیرا اکثراً" تظاهرات سریری تا اندازه ای، از اثر فعال شدن میخانیکیت های معاوضوی، مخفی میمانند.

B - جستجوی منشا خونریزی: منشا خونریزی
میتواند تروماتیک ویا غیر تروماتیک باشد.

1- تروماتیزم میتواند خارجی ویا داخلی باشد:

- تروماتیزم خارجی: (زخم اوعیه، جلد وجممه)
- تروماتیزم داخلی: (هیموواوراکس، هیمو پریوان، یا خون ریزی داخل جوف بطن وهیماتوم خلف پریوانی

2- تروماتیزم غیر تروماتیک: این نوع خون ریزی ها اکثراً" داخلی بوده وعبارت اند از:
- حمل خارج رحمی که مانع به سر رسیدن وپخته شدن رشیم میگردد.

- خون ریزی های جهاز هضمی.

- انشقاق انوریزم ابجر.

- پانکریاتیت خون ریزی دهنده.

معاینات کلینیکی ذیل به تشخیص کمک میکنند:

- اکوگرافی.

- آندوسکوپی.

C- مراقبت مریض به کمک مشاهده علایم سریری:

- حالت فعالیت دماغی، مثلاً" حالت شعوری مریض.

- تحول لکه های مرمرین جلدی.

- مقدار اطراح ادرار در فی ساعت.
- مدت زمان دو باره رنگ گرفتن شعریه ها .
- همچنان مراقبت فشار خون توسط بازو بند و یا تخنیک های داخل رگ.

III - اساسات تداوی:

A - توقف دادن خونریزی: توقف دادن خون ریزی (Hémostase) ، مربوط به سرعت استعمال کردن و به کار بستن سریع اهتمامات ذیل میباشد که این اهتمامات شرط اساسی انذار یا پرونوستیک (Prognosis) نیز خواهند بود.
اگر خونریزی منشا خارجی داشته باشد، اهتمامات برای توقف دادن خون ریزی آسان میباشند، مثلاً":

- دوختن جلد راس یا سر.
- فشردن يك شريان پاره شده توسط فشار انگشت وغيره.....

اگر خون ریزی منشا داخلی داشته باشد، اهتمامات مشکل تر و بطور مثال عبارت اند از: جراحی انشقاق انوریزم اجر ویا استفاده از تیوب Black more در صورت خون ریزی های واریس مری وکاردیای معده.

B- جبران حجم خون ضایع شده: اکمال حجم خون يك پرنسیپ مهم تداوی میباشد، زیرا تنقیص حجم خون باعث فعالیت پمپ قلبی در حالت خلا گردیده که میتواند سبب سکتة دورانی شود. بدین اساس مملو نمودن سیستم دورانی خیلی ها مهم میباشد.

1- طرق مملو نمودن: این مملو نمودن از طریق وریدی صورت میگردد. معمولاً" یا از يك وریدی که

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

دارای قطر بزرگ باشد (مثلاً "ورید فخذی) و یا از یک ورید مرکزی (مثلاً "ورید وداجی) استفاده میشود.

2- مایعات برای مملو ساختن: (تابلوی بعدی ملاحظه شود)

- محلولات کریستالوئید (Cristalloïdes): سیروم فیزیولوژیک و رینگر لاکتات 0.9%
- محلولات کولوئید (Colloïdes) که تاثیر انبساط حجمی آن اضافه تر است و به سه نوع تقسیم میشوند:

• دکستران ها (Dextrans) با وزن مولیکولی متوسط 40000 تا 70000 دالتون (Dalton)

• ژلاتین (Gélatine) با وزن مولیکولی 100000 دالتون. اما شاید عکس العمل انافیلاکتیک را تولید کند.

• هایدرو اتیل امیدون (Hydro-ethyl-amidon) با وزن مولیکولی 130000 تا 200000 دالتون که دارای عوارض جانبی کمتری میباشد.

3- حفظ بازگشت وریدی:

- وضعیت Trendelenburg

- از بین بردن مانعات بازگشت وریدی.
- پطلون ضد شاک که مقاومت های اوئیه محیطی را با فشردن اوئیه تحت حجاب حاجزی بلند میبرد. (در صورتیکه مایعات جبران کننده در دست رس نباشند، از پطلون ضد شاک استفاده میشود. این پطلون دارای جیب های قابل پف شدن بوده که با یک فشار 35 میلیمتر سیما ب در قسمت اطراف سفلی

ویا در قسمت سره ویا در صورت ضرورت در هر دو قسمت، بسته وباد کرده میشود و در نتیجه باعث افزایش برگشت وریدی میگردد.)

4-نگهداشت ترانسپورت آکسیجن:

تداوی با آکسیجن اجباری است، زیرا مقدار آکسیجن منحل شده را تزیید میبخشد. تهویه مصنوعی بعد از گذاشتن تیوب، در حالت تروماتیزم متعدد و موجودیت اعراض عصبی اجباری میباشد.

با وجود کمخونی، در صورتیکه هیماتو کریت از 20% کمتر نباشد، رسانیدن آکسیجن به انساج امکان پذیر است. اما اگر هیماتوکریت کمتر از 20% باشد، در آنصورت باید که تزریق خون صورت بگیرد ، هرچند انتظام آن مشکل تر است.

5-پیش گیری از اختلالات ثانوی:

پیش گیری از اختلالات ثانوی از آخرین اساسات تداوی به شمار میرود. پیش گیری از اختلالات تنفسی، مربوط به سرعت تداوی میباشد.

تقلیل حرارت عضویت از جمله اختلالاتی است که اضافه تر مشاهده میشود وانذار را وخیم میسازد. بلند بردن درجه حرارت یا از خارج صورت میگیرد ویا گرم کردن مواد زرقی.

یکی از این پیش گیری ها عبارت است از پیش گیری از تشوشات تحثری خون که از اثر ترانسفیوژن مایعات جبران کننده بوجود آمده باشد.

نکات اساسی:

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

خون ریزی يك عكس العمل سمپاتيك را باعث میشود که سبب تسريع ضربان قلبی وتضييق اوعيه محیطی شده وفشار خون را بلند میبرد.

سه نکته اساسی عبارت اند از:

- نگهداشت حجم خون.

- نگهداشت ترانسپورت آکسیجن.

- پیش گیری از اختلالات.

- اختلاف مهمی که در اساس تداوی شك های خون ریزی وشاك های غیر خون ریزی وجود دارد، عبارت است از اینکه در شك خونریزی تداوی عبارت است از انفیوژن خون، در حالیکه در شك های غیر خونریزی تداوی توسط انفیوژن مایعات صورت میگیرد.



10

شوك كارديوژنيك Choc Cardiogénique

شوك كارديوژنيك، عبارت از يك سلسله تظاهرات مربوط به كمبود آكسيجن انساج، از اثر عدم كفايه پمپ قلبى مىباشد.

- اسباب
- فزيوپتولوژى
- ارزيابى سريرى و دورانى
- تداوى

① اسباب:

- 1- احتشای میوکارد (Myocardial Infarction):
 - شوك ابتدایى مربوط به اندازه احتشا مىباشد: در اضافه تر از 40% واقعات مربوط است به:
 - احتشای میوکارد راست (بطين راست).
 - اختلالات میخانیکی احتشا (انشقاق بين البطينی).
- 2- اسباب دیگر:
 - التهاب عضله قلب یا میوکاردیت (انتانی یا دواي).
 - ازدیاد فشار داخل بطين چپ، تضيق اجر (Aortic

(Retrecissement) : اضافه شدن بار قالی.
- ارزیابی حجم داخل بطن چپ، عدم کفایه اجر
ویا میترال: اضافه شدن حجم.

② فزیوتولوژی:

- شوک کاردیوژنیک با تاثیراتی که وارد میکند، مسوول وخامت بنفسهی خود مرض میباشد. فعال شدن سیستم سمپاتیك، تضییق اوعیه را بار می آورد که در نتیجه يك افزایش فشار وبار قلبی در زمان سیستول به میان می آید. بنا " بطن چپ باید درمقابل این افزایش فشار، مقاومت و مجادله کند که به منظور این مجادله، به ذخایر وظیفوی خویش مراجعه میکند.
- از طرف دیگر اذیمای ریوی، مقدار آکسیجن را تقلیل می بخشد (هایپوکسی)، لذا مقدار آکسیجن به عضله قلبی کمتر میرسد.
- رسیدن خون به خود قلب توسط شراین اکلیلی، از سبب مشکلات ادخال خون در این شراین ونظر به تسریع حرکات قلبی، تقلیل می یابد.

⊖ فزیوتولوژی احتشای قلب:

تموت یا نکروز عضله قلبی، از اثر انسداد شراین اکلیلی به وجود می آید.

اسباب انسداد:

- پارگی پلاک اتیروماتوز.
- سپازم شریان: Prinzmetal .
- فرط تجمع پلاکتی (Hyperagregability)

تموت یا نكروز حجروى از اثر نارسايى خون یا آكسيجن يك واقعه ديناميك بوده و در ظرف 4 تا 6 ساعت تكميل ميگردد. نواحى تموت كرده و نواحى همجوار سالم با هم يك مخلوط غير متجانس را بار آورده و سبب تشوش ريثم قلبى ميگردند. ضمناً قدرت تقلصيه در ناحيه تموت كرده یا نكروزه، از بين ميروند.

④ ارزیابی سریری و دورانی:

شوك ابتدایى مربوط به عدم كفايه حاد قلبى بوده كه از اثر سقوط دهانه قلبى توام و همزمان با احتقان ریوی به وجود می آید. تشخیص شوك بالای علايم كلاسيك ذیل استوار است:

- تقليل فشار خون کمتر از 90 ميليتر سيماب.
- تسريع ضربان قلبى.
- عكس العمل هاى سيستم سمپاتيک : لكه هاى مرمرين جلدی، كبودى، عرق سرد.
- عسرت تنفس توام با تسريع حرکات تنفسى بوده كه از اثر اذيمای ریوی به میان می آید. اين حالت كمبود و اشكال در ترانسپورت آكسيجن را نشان ميدهد.
- علايم عصبى از اثر نارسايى خون: حالت خواب آلودگى وحتى كوما.
- تشخيص منشا انسداد شرايين اكليلی بالای علايم تشخيصيه ذیل استوار است:
- درد صدری.
- وصف درد: درد فشار دهنده مانند گيرای آهنگر.
- موضع معين درد: تحت استخوان قص (Sternum) ، الاشه، بازوى چپ.

- ارتباط درد با وضعیت: بدون تغییر با حرکات تنفسی یا استجاع ظهری.
- دوام درد: دوام اضافه تر از 30 دقیقه ومقاوم در برابر Trinitrine تحت اللسانی.
- ضعف یا ناراحتی های مربوط به عصب واگوس.
- زمینه های مستعد کننده: تنبکوه، ازدیاد فشار خون، سن، دیابت، افزایش کُلسترول خون، موجودیت امراض سیستم دورانی در تاریخچه مریض ویا فامیل وی.
- ارزیابی کلینیکی آفاتیکه منشا اکلیلی دارند، روی معاینات سریری ذیل استوار میباشند:
- تعیین حرارت جلد، معاینه حالت دماغی.
- اندازه گیری فشار خون.
- جستجوی علایم توقف دورانی وریدی محیطی : توسع آورده وداجی یا (Neck Vein Distension)
- موجودیت علایم ریوی.
- موجودیت سوفل قلبی.
- نوت: بعضا " معاینات سریری کاملا" نورمال دریافت میگردند.

: ECG

گراف قلب یکی از معاینات اساسی است:

- علایم مستقیم:
- نارسای خون در غشای داخلی یا آندوکارد:
- (T- Inversion = T<0)
- تخریب غشای تحت اپی کارد : کم شدن ارتفاع

ST ، گنبد Pardee .

- ST به طرف نورمال و T به طرف منفی رفته ،
در حالیکه موج Q ظاهر میشود .

• علایم آیینه وار : این علایم معکوس در سطح
مشتفاتی که روبروی محل نكروز قرار دارند ،
مشاهده میشوند .

چنانچه گفته شد ، شوک مربوط به حجم ووسعت
نكروز میباشد ، اما اختلالات آن نیز سبب حالت
شوک شده میتواند :

- پارگی پاپیلار (Papillary) دسام میترال ، عدم
کفایه حاد دسام میترال را بار آورده و سبب
ایجاد سوفل میگردد که توسط اکو (Echo) مشاهده
میشود .

- پارگی جدار بین البطینی : که يك ارتباط را
بین بطن چپ و بطن راست بار می آورد .

• اسباب دیگر شوک کاردیوژنیک :

- امراض حاد عضله قلبی یا میوکارد : تسمم ،
التهاب یا ادویه .

- امراض حاد دسامات قلبی : عدم کفایه دسام
اجر ، عدم کفایه دسام میترال .

- امراض عضله قلبی ، مخصوصاً " شکل انبساطی
(Distension) آن ، در آخر تحول ، سبب شوک شده
میتواند .

④ تداوی عمومی :

• تداوی اسباب و تداوی تشوشات وظیفوی .

Ⓒ تداوی عمومی :

- تطبیق آکسیجن غرض اصلاح نارسایی آکسیجن به عضله قلبی، و بعضاً "تنفس مصنوعی و فشار مثبت با PEEP (Positive & Expiratory Pressure) ساده .

- استفاده از امین های فعال بالای اوعیه و اینوتروپ (Inotrope) های مثبت که تقلصات عضله قلبی را تقویه میبخشند.

- ارزیابی حجم خون: احتشای قلب راست به حجم خون اضافه تر از احتشای قلب چپ ضرورت دارد. همچنان احتشای جدار خلفی همراه با عکس العمل زوج X و فلج اوعیه، به مملو نمودن سیستم دورانی ضرورت بیشتر دارد.

- نادرا " به کمک های میخانیکی سیستم دورانی هم ضرورت می افتد.

- از امین های اینوتروپ، مانند Dobutamine، غرض تقویه قدرت تقلصات قلبی استفاده میگردد که در نتیجه سقوط دهانه قلبی اصلاح شده میتواند.

- اگر بلند بردن مقاومت اوعیه محیطی ضرورت باشد، از ادرنالین استفاده میگردد.

- برای تداوی عدم کفایه بطین چپ، دایره خبثت را از یک نقطه تضییق شعریوی ویا اذیمای ریوی باید شکست.

- موثر بودن تداوی بالای اعاده فشار خون کافی، یعنی فشار بالا تر از 100 میلیمتر سیماب و اطراح ادرار به مقدار بالا تر از 100 ml/h قضاوت میشود.

• تداوی اذیمای ریوی:

- ادویه جات مدرر (Furosemide = Lasilix®)، با تزریق داخل وریدی .

- ادويه جاتيکه قدرت انبساط اوعيه را دارا
ميباشند، مشتقات نيترات دار (Nitrates)
خوراکی ويا وريدي.

• اگر تداوی تقبض اوعيه، فعاليت قلبي را
افزايش بخشيده وعدم کفايه بطين چپ را به وجود
آورد، در آنصورت به طور معکوس از ادويه جات
توسع دهنده وعاي استفاده شده ميتواند.

◉ تداوی خصوصي:

تداوی خصوصي عبارت از اعاده جريان خون
ميباشد.

- شوک کارديوژنيکی که از اثر پارگی دسام
ميترال ويا جدار بين البطيني به وجود می آيد،
يك حالت وخيم تلقی میگردد. احتشای بطين راست،
مملو نمودن سيستم دورانی را ايجاب میکند تا
دهانه قلبي اعاده گردد.

• تداوی خصوصي اسباب ديگر:

- تداوی امراض دسامی.

- تا وقت شروع اين تداوی از ادويه اينوتروپ
(Inotrope) استفاده شود.

◀ نکات اساسی :

اسباب شوک های کارديوژنيک متعدد است و برای
کسب موفقيت در تداوی، يك تشخيص دقيق ضرورت
ميباشد. برای اين منظور بايد دو حالت مد نظر
گرفته شود:

1- بروز شوک در حالیکه قبلا "عدم کفايه وجود
نداشته باشد، که در اين صورت سبب اساسی ،
احتشا خواهد بود.

2- بروز شوک در حال موجوديت يك مرض عضله

قلبی که قبلاً از تتم میخانیکیت های اكمال کننده استفاده شده است.
☞ در صورت اول، حجم دورانی نورمال ویا پایین ودر صورت دوم، حجم دورانی بلند میباشد.
☞ بهبود بخشیدن شرایط قبل از حملو شدن سیسم دورانی.
☞ بهبود بخشیدن شرایط بعد از حملو شدن سیستم دورانی.
☞ بهبود بخشیدن شرایط برای افزایش قدرت تقلصیه قلبی.
☞ بهبود بخشیدن شرایط تهویه و آکسیجن رسانی.

11

شاک انافیلاکتیک Anaphylactic Shock

پلان درسی:

- فزیوپتولوژی
 - مواد وعمال تنبیه کننده
 - مواد وعمال مؤلد حساسیت
 - اعراض سریری
 - تداوی
- شاک انافیلاکتیک عبارت از یک عدم کفایه حاد سیستم دورانی میباشد.

این عدم کفایه سیستم دورانی از اثر افزایش تولید یک سلسله میانجی (Médiateur) هاییکه بالای اوغیه فعال میباشند، بعد از دخول مواد الرژن یا حساسیت زا (Allergène) در عضویت، در صورت مجادله سیستم معافیتی بدن به میان می آید. به عبارت دیگر شاک انافیلاکتیک عبارت از یک مجادله بین انتیجن - انتی بادی (Antigène - Anticorps) میباشد.

این حالت ک تصادم وخیم بوده وانذار آن به سرعت تشخیص وتداوی بستگی دارد.

انافیلاکسی یک عکس العمل حساسیتی آنی تیپ 1 میباشد که دو مرحله را در بر میگیرد:

1- مرحله اول : اولین تماس ماده انتی ژن ، ودر نتیجه تولید انتی کور (انتی بادی).

2- مرحله دوم: ادخال دو باره ماده الرژن وتولید مغلق یا کامپلکس انتیجن - انتی بادی (Complex Antigène-Anticorps) وتثبیت آن ها در بالای حجرات مخصوصه ماستوسیت ها (Mastocytes) وبازوفیل ها (Basophiles) وآزاد شدن مواد میانجی مختلفه. مواد میانجی اساسی که آزاد میشوند، عبارت اند از:

• هیسامین (Histamine) : از مهم ترین این میانجی ها بوده که آخذه های شان در تمام بدن تقسیم شده است وبه دو نوع میباشند:

- آخذه های نوع H1 که تنبیه شان سبب انبساط اوغیه جلدی، التهاب، تخریش یا خارش وتضییق قصبات میگردد.

- آخذه های نوع H2 که تنبیه شان عوارض قلبی را ایجاد میکند، مثلاً: "تزیید تقلصات وتکی

کردی.

• مواد میانجی دیگر عبارت از مشتقات اسید
اراشیدونیک (Acide Arachidonique) میباشند که سبب
انبساط اوغیه وتزید قابلیت نفوذیه شعریوی
میگردند.

زمینه های مساعدت کننده :

این زمینه ها میتوانند قرار ذیل باشند:
- موجودیت زمینه های حساسیتی قبلی (اگزما،
اسما، التهاب دماغی وچشم ها)
- موجودیت حساسیت در مقابل ادویه جات ،
خطررات را ضرب 3 میسازد.
- تکرار انستیزی عمومی به فواصل کوتاه.
- ساختمان کیمیاوی مواد مورد استفاده وطریق
ادخال شان در عضویت.

مواد حساسیت زا (Allergènes) :

در انستیزی مواد زیادی وجود دارند که که
سبب افراز هیستامین میگردند. اما چون عکس
العمل معافیتی ندارند، بنا " وخامت نمیداشته
باشند. اخراج وآزاد شدن هیستامین مربوط به
سرعت تزریق مواد انستیزیک میباشد.
عکس العمل حساسیتی بعد از استفاده وتزریق
بعضی از مواد انستیزیک به ملاحظه رسیده
میتواند که به تناسب فریکانس شان عبارت اند
از:

Suxamethonium (Succinylcholine) -

Curares -

Penthotal -

ادویه جات انستیزیک موضعی استثنا " سبب شاک

انافیلاکتیک شده می‌توانند.
در جمله انتی بیوتیک ها، پنسیلین ها بیشتر
از همه الرژن میباشند.

• زنبور ها (زنبور عسل، زرد و سرخ) در نزد
بعضی از اشخاص، وخیم ترین شاک های
انافیلاکتیک را ایجاد کرده می‌توانند.

• سندروم ثانوی از اثر گزش عنکبوت
ها (غندل)، توسط زهر آنها به وجود می آید اما
یک شاک انافیلاکتیک نمیباشد. زهر عنکبوت ها در
شروع علائم موضعی را ایجاد کرده و بعداً " علائم
قلبی از قبیل التهاب میوکارد، شوک
کاردیوژنیک و اذیمای حاد ریه را به وجود می
آورد.

اعراض کلینیکی:

اعراض سریری مربوط به آزاد شدن مواد
میانجی (میدیاتور) است. این اعراض آنا " بعد از
دو دقیقه به مشاهده میرسند.
شاک انافیلاکتیک عبارت از یک شاک گرم
میباشد.

- علائم قلبی - وعایی.
- سقوط فشار خون از اثر انبساط اوئیه
وکولاپس (Collapsus)
- تکی کاردی.
- سکتة قلبی در حالات وخیم.
- علائم تنفسی : تضییق واسپازم قصبات.
- علائم جلدی واغشیه مخاطی: پت، اذیمای حنجره،
اسهال، درد بطنی (شیمای 1).

تداوی:

- 1- توقف دادن تزریق ماده مسوول حساسیت.
- 2- تطبیق آکسیجن.
- ماسک.
- تیوب گذاری در صورت مشاهده تضییق حنجره.
- 3- تزریق سریع ادرنالین:
- فعالیت الفبا (Alpha) : تضییق وعایی، فعالیت
- فعالیت بیتا (Beta) : انبساط قصبات.
- به مقدار $1\text{mg} / \text{ml}$ در مایع فزیولوژیکی
انداخته شده و تزریق میلیلیتر به میلیلیتر صورت
میگیرد. میتوان از خود تیوب تهویه هم غرض
تطبیق دوا کار گرفت. اما در حالیکه وخامت
کمتر باشد، زرق تحت الجلدی به مقدار $0.3\text{mg}-0.5\text{mg}$
کفایت میکند.
- 4- مملو نمودن سیستم دورانگی: با **Sérum**
Ringer Lactate و **Physiologiaue**
- 5- با لآخره غرض پیش گیری شاک دو باره، باید
از مواد کورتیزونی استفاده شود.



12

شاک انتانی Septic Shock

اختلاف شاک انتانی با شاک های دیگر آنقدر زیاد است که تعریف آنرا مشکل میسازد. در این شاک، تنقیص فشار خون به صورت دوامدار بوده و با یک انتان وخیم توأم میباشد.

انتان وخیم به نوبه خود علایم سریری مربوط به عدم کفایه یک یا چندین عضو را تبارز داده و ضمناً علایم دیگری را از خود ارایه میدارد که ذیلاً ذکر میگردد:

- حرارت بالا تر از 38 و یا پایین تر از 36 در جه سانتیگرید.

- ضربان قلب بالا تر از 80 بار در فی دقیقه.
- ریتم تنفسی بالا تر از 20 بار در فی دقیقه.

- پولینوکلیر (Polynuclears) های بالا تر از 12000 و یا کمتر از 4000 در فی میلیمتر مکعب خون.

پلان درسی:

I- فزیوپتولوژی

II- علایم کلینیکی و بیولوژیکی

III- تحول شاک سپتیک

IV- تداوی

I - فزیوپتولوژی:

شاک سپتیک عبارت از یک سلسله وقایعی است که بصورت پی در پی و سریع، بعد از ادخال عامل انتانی (باکتری، ویروس، پرازیت) در عضویت به میان می آید.

این سلسله وقایع، سیستم های مصؤونیت یا معافیتی و دفاعی عضویت را فعال ساخته و باعث آزاد شدن یک سلسله مواد میانجی حجروی میگردند، که نتیجه تأثیرات شان در بالای اعضای مختلف از قبیل قلب، سیستم وعایی، ریوی، کبدی، کلیوی، دماغی و جهاز هاضمه به مشاهده میرسد.

عوامل ذیل باید در نظر گرفته شوند:

- 1- فعال شدن سیستم معافیتی و ظهور یک سلسله عکس العمل های التهابی.
- 2- تأثیرات مواد میانجی حجروی در بالای پرفیوژن انساج.
- 3- انحطاط فعالیت های عضله قلبی.
- 4- نتایج حشوی شاک انتانی.

1- فعال شدن سیستم معافیتی: (مراجعه شود به

شیمای شماره 1)

2- تأثیرات مواد میانجی حجروی در بالای

پرفیوژن انساج: تشوشات حجروی و سیستم دوران شعریوی در تمام سیستم دورانی انتشار کرده که مسوول ایجاد 4 واقعه ذیل میباشد:

• سندروم گریز شعریوی: مولکول های کوچک

ومتوسط با گریز از جدار، عروق شعریوی را ترک کرده و در ساحه بین الحجروی تراکم میکنند. فلذا باعث تولید اذیمای ریوی شده و همچنان سبب ایجاد تشوش در وظایف قلب و کلیه میگردد. تقلیل مقدار آب در سیستم دورانی سبب تقلیل حجم خون میگردد.

• **ایجاد تغییرات در پرفیوژن انساج:** در حالت

شاک انتانی یک مقاومت در برابر عوامل طبیعی که مسؤول تنظیم توزیع دهانه خون میباشند، مشاهده میشود. میخانیکیت هاییکه عبارت از تنبیه سیستم سمپاتیک و افراز ادرنالین و نور ادرنالین میباشد، در حالت شاک انتانی غیر مؤثر میباشند. بدین اساس امین های سمپاتیک چندان تأثیری در بالای اوغیه دموی ندارند. نتیجتاً " یک سلسله تشوشات و بی نظمی هایی در تقسیمات خون رسانی محلی و ناحیوی به میان می آید. این اعضا ظرفیت استخراج آکسیجن را از دست میدهند و در عدم موجودیت هوا (Anaerobie) فعالیت نموده و سبب تولید اسید لاکتیک میگرددند.

• در نتیجه، این تشوشات قابلیت نفوذیه شعریوی و انتظام سیستم دوران خون یک حالت خاصی را به وجود می آورد که متشکل است از:
- تقلیل حجم خون در شروع شاک که سبب تقلیل دهانه قلبی میگردد.

- تقلیل مقاومت شریانی محیطی (Post-Charge) (بر عکس دیگر حالات شاک)

تقلیل Post-charge ، در زمانیکه حجم تنقیص یافته از اثر مملو ساختن و عایی دوباره بلند برده شود، سبب یک فعالیت هایپر کینیتیک (Hyper

kinetic) میشود که این حالت دهانه قلبی را بلند میبرد.

• از طرف دیگر عکس العمل التهابی سبب فعال شدن یک تعداد مواد میانجی میگردد که این ها به نوبه خود حشرات جدار داخلی وعایی (Endothéliales) را جهت تزئید میخانیکیت تحثری خون فعال میسازد. این حادثه تحثر خون ، در صورتیکه کتلوی باشد، میتواند باعث ایجاد تحثر خون در داخل اوویه شعریوی گردیده ویک حالت تحثر داخل وعایی منتشر (CIVD) را هم ایجاد نماید. در عین زمان، سیستم فبرینولیتیک عضویت هم تنبیه گردیده وبدین اساس نتایج سریری CIVD بیشتر میشود.

3- انخطاط فعالیت عضله قلبی:

سقوط فعالیت بطن چپ وراست سبب عدم کفایه جریان خون میگردد. بنا " تعداد ضربانات قلب بلند رفته (تکی کاردی) و حجم Post-charge تقلیل می یابد. بطن چپ خود را در شروع با تزئید حجم خون در ختم دیاستول تطابق داده میتواند تا حجم پرتاب سیستولی را ثابت نگهدارد.

4- نتیجه بالای سایر احشأ

(نتایج حشوی شاک انتانی):

بعد از چند ساعت، به بسیار سرعت، علایم زجرت وتشوش وظیفوی دیگر اعضأ به صورت وخیم تظاهر نموده وحیات را به خطر می اندازد. این تشوشات عبارت اند از:

- تشوشات ریوی: عست تنفس و پولی پنه (Plypnea) که به سبب اذیمای بین الحجروی ریوی به وجود

آمده و بطرف زجرت تنفسی حاد میتواند تحول نماید.

- تشوشات کلیوی: حجم ادرار کم شده و مقدار کریا تینین در خون بلند می‌رود.

- تشوشات کبدی: بلند رفتن بیلیروبین.

- تشوشات ناحیه اسپلانشنیک (Splanchnique) : که برای مدت زیادی مخفی باقی میمانند.

- تشوشات دماغی: تهیج، اضطراب، کانفیوژن و کوما.

II- تظاهرات سریری و بیولوژیکی:

تظاهرات اساسی سریری شاک انتانی در تعریف خود شاک نهفته میباشد:

- فشار خون سیستولیک کمتر از 90mmHg که با وجود حملو سازی اوعیه به طور کافی، باز هم ضرورت به تجویز کتکولامین های تقبض دهنده وعایی دارد. زمانیکه فشار اوسط به کمتر از 70 میلیمتر سیماب برسد، بعضی از ارگان ها، از قبیل مغز، از یک کمبود رسیدن خون (Hypoperfusion) رنج خواهند برد.

- علایم جلدی شاک از قبیل لکه های مرمرین جلدی که مدت زمان دو باره رنگ گرفتن آن ها طولانی بوده، وقت زیادی را در بر میگیرد.

- اولیگوریا (دیورز کمتر از 20 میلی لیتر در ساعت)، اکثرا " موجود است.

- سایر علایم شاک عبارت اند از:

• Hypothermia ویا برعکس

• Polypnea

- ضمنا " باید معاینات سریری به طور سیستماتیک ، یک محراق انتانی را هم جستجو وکشف نماید .

III - تحول حالت شاک انتانی یا سپتیک:

در صورتی که شاک انتانی به وخامت با نجامد، سندروم اختلاطات متعددالحشوی (Polyvisceral) به وجود می آید. این سندروم با علایم ذیل مشخص میگردد :

- زجرت تنفسی حاد.
- عدم کفایه کلیوی اولیگو انوریک (Oligo-anurique)

• مصابیت کبدی همراه با بروز حالت رکودت صفراوی (Cholestase) (افزایش بیلروبین) که با یک حالت لیز ویا انحلال حجروی (Cytolyse) تعقیب میگردد (افزایش انزایم های کبدی یعنی: SGOT و SGPT).

- عسرت وظیفوی بطینات راست وچپ.
- وبا لآخره یک تحثر دموی داخل وعایی منتشر.

IV- تداوی :

• در صورت بروز یک شاک انتانی، تداوی باید موارد ذیل را در بر داشته باشد:

- اهتمامات سمپتوماتیک ویا عرضی تداوی حالت شاک.

- تداوی انتان مسوول حالت شاک انتانی.
- اهتمامات برای حفظ وظایف حیاتی.
- کنترل وتیره التهابی که به صورت پی درپی

به وجود می آیند.

• تداوی عدم کفایه دورانی مشترکه:

- مملو سازی واکمال حجم دورانی، که با تطبیق مایعات کریستالوئید ویا کولوئید صورت میگیرد، البته بدون اینکه یکی از این دو نوع مایعات بر دیگری ترجیح داشته باشد. بعد از اکمال حجم دورانی، استفاده از امین های فعال در بالای اوعیه، منطقی میباشد. در این جا دو حالت شرطی ذیل فابل توجه است:

1- در صورتیکه یک عدم کفایه قلبی، با تظاهرات کمبود دهانه قلبی در صحنه حاکم باشد، قسمیکه این تنقیص دهانه با وجود مملو سازی کافی، هنوز هم باقی مانده باشد، در آنصورت باید در پلان تداوی بلند بردن قدرت تقلصیه عضله قلبی با استفاده از یک دواى اینوتروپ، مثلاً: "Dobutamine ویا Dopamine مد نظر گرفته شود.

2- در صورتیکه یک عدم کفایه وعایی، با از بین رفتن کامل مقاومت وعایی، در موجودیت یک دهانه قلبی بلند، در صحنه حاکم باشد، در آنصورت باید در پلان تداوی استفاده از امین های تقبض دهنده وعایی از قبیل Adrenaline ویا Noradrenaline ضرورت خواهد بود.

• تداوی ضد انتانی:

این تداوی به مجرد ملاحظه یک حالت شاک انتانی، اجباراً باید آغاز گردد. تداوی با انتی بیوتیک ها روی نمونه برداری های باکتریولوژیک استوار نبوده و باید به طور عاجل

، نظر به حالت کلینیکی مریض تطبیق گردد.
بعضی نکاتی وجود دارند که برای انتخاب نوع
انتی بیوتیک ما را رهنمایی میکنند:
- طریق و راه داخل شدن انتان مورد بررسی
قرار بگیرد. بدین ترتیب محراق و توضع ریوی،
عصبی-سحایایی (Neuroméningée) ، جلدی و یا هضمی
انتان، استفاده از انتی بیوتیک های مختلفه را
ایجاب میکند.

- وضعیت و حالت مریض هم یک علامت دیگر برای
انتخاب نوع انتی بیوتیک بوده میتواند. مثلاً"
مریضانیکه دچار ضعف سیستم معافیتی از اثر
موجودیت یک تومور سرطانی میباشند، ما را به
طرف تداوی های اولیه با یکنوع انتی بیوتیک
سوق داده میتوانند.

- با لآخره، نمونه برداری از تمام منابع
و محراقات ممکنه انتان باید اجرا گردد.

• حفظ وظایف حیاتی:

آخرین عنصر تداوی شاک انتانی را حفظ وظایف
حیاتی مریض تشکیل میدهد. حفظ وظایف ریوی
و کلیوی از اساسی ترین کار هاست که باید در
نظر باشد.

- تهویه و تنفس مصنوعی، یکی از روش های
آکسیجن رسانی برای خون است. کاربرد این
عملیه به مجردیکه یک حالت زجرت تنفسی به
مشاهده برسد، لازمی است.

- اعاده وظایف کلیوی هم بسیار مهم و ضروری
بوده که باید با سرعت اجرا گردد.

نکات اساسی:

- شاک انتانی عبارت از یک حالت عدم کفایه سویه آکسیجن نسجی میباشد که انذار آن بسیار تاریک و وخیم است (40% تا 50% مرگ ومیر دارد!).
- فزیولوژی شاک انتانی بسیار مغلق بوده وباعث تحریک سیستم معافیتی بدن شده والتهابات را به وجود می آورد.
- تداوی آن در ابتدأ یک تداوی عرضی وبعدا " یک تداوی اتیولوژیکی میباشد.



13

حالات کوما

Comas

پلان درسی:

I- تعریفات کوما

II- فزیو پتولوژی

III- اہتمامات

- تحقیق سریع
- معاینات سریری ابتدایی
- مانور های نجات دهنده
- بیانس بعدی

I- تعریفات:

کوما نظر به موجودیت 3 سمپتوم ذیل تعریف میگردد:

- 1- بسته بودن چشم ها
- 2- خاموش بودن مریض
- 3- عدم موجودیت حرکات ارادی در نزد مریض.

II- فزیوپتولوژی:

A- عنصر ماکروسکوپیک:

• بلند رفتن فشار داخل قحفی:

کوما به صورت ثانوی بعد از بلند رفتن فشار داخل قحفی به وجود می آید. از طرف دیگر بلند رفتن فشار داخل قحفی باعث آسیب های دماغی میگردد. دلیل این آسیب های دماغی ، که از اثر بلند رفتن فشار داخل قحفی به وجود می آیند، عبارت از غیر قابل ارتجاعی بودن استخوان های قحف میباشد.

فشار بلند داخل قحفی ← آسیب دماغی
← کوما

افزایش فشار داخل قحفی از اثر آفات ذیل به وجود می آید:

- آفات ابتدایی:

- هیماتوم خارج مشیمه ای (H. Extradural)

- هیماتوم تحت مشیمی (H. Sub-dural)

- هیماتوم داخل قحفی (H. Intracranial)

- تومور های داخل قحفی (T. Intracranials)

• آفات ثانوی:

از اثر تروماتیزم که باعث اذیمای دماغی میگردد.

نتایج بلند رفتن فشار داخل قحفی عبارت اند از:

1- بیجا شدن انساج عصبی که آنها در تحت ساختمان های سخت استخوانی و غشایی (که دو نیم کره مغزی را از هم جدا میسازند) داخل میگردند. مثال یکی از این ساختمان ها عبارت است از: ثقبه استخوان قفوی (Foramen Occipitum)

2- تنقیص و نقصان در رسیدن خون و اکسیژن در انساج دماغی که این حالت به نوبه خود اذیمای دماغی را وخامت میبخشد. (شیمای شماره 1 ، شیمای شماره 2 و تابلوی شماره 1)

C- عناصر حجروی:

عبور آب از ناحیه داخل وعایی به طرف ناحیه بین الخلالی صورت میگیرد. این عبور آب در نتیجه آفت "مانعه دموی-دماغی" (Barrière Hémato-Encephalique) به وجود آمده و قابلیت نفوذیه را افزایش میدهد. بنا " باعث بوجود آمدن اذیمای منشا وعایی (اذیمای Vasogenic) میشود.

عبور آب به طرف حجرات عصبی از اثر از بین رفتن فعالیت های پمپ های تولید انرژی (پمپ های Energetic) داخل حجروی به وجود می

آید. بدین اساس نظر به بلند رفتن سویه Na^+ داخل حجروی ، قدرت کشش آب بداخل حجره افزایش یافته و بنا " اذیمای داخل حجروی به وجود می آید. (شیمای 3 و 4)

• بلند رفتن فشار داخل قحفی ، به سه دلیل ذیل سبب وخامت خود به خود (بنفسهی) میگردد:
1- رسیدن آکسیجن در دماغ مربوط به دهانه دموی - دماغی میباشد. دهانه دماغی خود مربوط به فشار پرفیوژن دماغی است. این فشار پرفیوژن دماغی عبارت از تفاوت فشار شریانی متوسط و فشار داخل قحفی میباشد. یعنی فشار پرفیوژن دماغی مساوی است به فشار شریانی متوسط، منهای فشار داخل قحفی:

$$P_{pc} = P_{Am} - PIC$$

زمانیکه فشار داخل قحفی بلند برود، فشار پرفیوژن دماغی تنقیص می یابد. به این اساس دهانه دموی - دماغی تنقیص یافته و یک حالت هایپوکسی بوجود می آید.

2- ظرفیت های تنظیم خود به خودی در صورت بلند رفتن فشار داخل قحفی از بین میروند. تنقیص فشار خون، باعث تنقیص دهانه دموی دماغی میگردد.

3- فکتور های وخیم کننده اکثرا " عبارت اند از:

Hypoxia -

Hypercapnea -

III - اهمامات:

A- تحقیق سریع:

1- زمینه های به وجود آورنده :

- تروماتیزم
- موجودیت سندروم پره مونیتوار (prémonitoire)
- سردردی
- استفراغات
- فلج ها
- علایم هایپوگلیسمی
- تصادفات وعای (CVA)

2- موجودیت امراض قبلی در سابقه مریض:

• صرع (Epilepsy)

• بعضی از امراضیکه از روی نسخه ویا ادویه جاتیکه توسط مریض اخذ میگردد، برای داکتر قابل تشخیص میگرددند.

3- نتیجه يك تروماتیزم دماغی، عبارت از 3 حالت ذیل بوده میتواند:

3-1- کوما در ابتدا عمیق میباشد: کومای عمیق عبارت است از يك آفت دماغی منتشر که غیر قابل تداوی میباشد.

3-2- کوما در ابتدا وجود ندارد: دراین صورت مریض در حال حرف زدن بوده ولی بعداً داخل کوما میگردد. امکان دارد که این کوما از اثر يك هیماتوم خارج مشیمی (H. Extradural) بوجود آمده باشد (در 70% واقعات کوما ها). در صورت وخامت حال مریض، تداوی عبارت از سوراخ کردن ناحیه هیماتوم ودرناژ خواهد بود.

3-3- در صورتیکه تروماتیزم باعث به وجود آمدن يك حالت کوما با درجه وخامت متوسط شده

باشد، در 25% واقعات هیماتوم داخل قحفی سبب این نوع کوما میباشد.

3-4- در صورت عدم موجودیت تروماتیزم دماغی یا قحفی:

• اگر کوما به طور سریع اتفاق بیفتد ، در این صورت اسباب آن عبارت اند از:

- سکتة های قلبی-دورانی (احتشای میوکارد، آمبولی های ریوی، اریتمی ها) ، که تداوی در این صورت مربوط به جریان انداختن دو باره سیستم دورانی میباشد.

- CVA : که میتواند اسکیمیک (ترومبوز شریانی، انشقاق انوریزم اجر) ویا هم اینکه هیموراژیک (خونریزی های داخل دماغی و خون ریزی های سحایای) باشد.

• اگر کوما به صورت تدریجی به وجود آمده باشد، در این صورت اسباب آن عبارت است از:

- اسباب متابولیک: (Uremia, Hypoglycemia)

- اسباب توکسیک: { از منشا دواي ویا ازمنشا غیر دواي مثلاً: گاز کاربن مونو اکساید (CO) }

B- معایات کلینیکی ابتدای:

a - معاینات نورولوژیک: معاینات نورولوژیک خیلی مهم بوده و باید تکراراً اجرا گردد. این معاینات عبارت اند از:

1- معاینه حالت بیداری و شعوری مریض توسط اسکور گلاسگو (Score Glasgow)

2- تجسس عکس العمل فوتو موتور:

- عدم موجودیت یکطرفه این عکس العمل

میتواند با يك میدریازیس (Mydriase) که سبب آن فلج زوج III میباشد، مترافق باشد و این فلج بعد از فشار بالای استخوان تامپورال به وجود می آید.

- عدم موجودیت دو طرفه این عکس العمل فوتوموتور و میدریازیس دو طرفه يك آفت غیر قابل برگشت دماغی را نشان میدهد.

3- مطالعه عکس العمل های حرکتی:

- بعد از تنبیهات درد آور (مثلا" وخذه با سینجاق ویا سوزن)، این مطالعه میتواند يك تشوش حرکتی را تشخیص بدهد (Hémiplégie)

- بعد از تنبیهات درد آور جواب گرفته شده، ولی این جواب نورمال نمیشود، مثلا": با يك تنبیه در آور در قسمت پای، مریض يك حرکت قبضی را با دست های خود اجرا میکند. این نوع عکس العمل را عکس العمل DECORTICATION مینامند.

- نوعی دیگر از عکس العمل های غیر نورمال عبارت از عکس العمل DECEREBRATION میباشد که باعث بسط بازو های مریض گردیده و همزمان و توام با يك حرکت Pronation بازو ها میباشد (مثل اینکه مریض موتر سایکل را سوار شده باشد).

4- مطالعه مقویت عضلی:

- هیپوتونی (Hypotonie) باعث تشخیص کوما ی توکسیک میشود.

- هیپرتونی (Hypertonie) کوما های متابولیک را نشان میدهد.

5- تجسس شخی گردن: که در صورت موجودیت، تشخیص خونریزی سحایای ویا میننجیت را وضع

میکنند.

Score de Glasgow : این اسکور روی درجه عکس العمل های حرکتی، چشمی و تکلمی استوار بوده که نظر به مشاهده هر جواب يك ضریب داده میشود. مجموع هر سه ضریب، اسکور گلاسگو را بدست میدهد.

عکس العمل های حرکتی:

6 = مریض از اوامر اطاعت میکند.
5 = عکس العمل مریض مطابق به نوع تنبّهات میباشد (مثلاً " اگر سوزن در ران مریض زده شود ، مریض دست داکتر را کنار میزند!)
4 = عکس العمل مطابق به نوع تنبّهات میباشد.

Decortication = Flexion = 3

Decerebration = Extention = 2

1 = هیچ گونه جواب و عکس العملی موجود نیست!

عکس العمل های تکلمی:

5 = جواب تکلمی موافق به سوال
4 = جواب تکلمی کند و غیر دقیق.
3 = جواب تکلمی غیر موافق به سوال.
2 = جواب تکلمی غیر قابل فهم.
1 = جواب موجود نبوده و مریض خاموش است (اصلاً " حرف نمیزند!)

عکس العمل های چشمی:

4 = باز کردن چشم ها به طور خود به خودی.
3 = باز کردن چشم ها در برابر امر داکتر.

2 = باز کردن چشم ها از اثر احساس درد.
1 = چشم ها بسته بوده واصلا" باز نمیشوند!

اسکور گلاسگو (از شماره 3 الي شماره 15) :
اگر جمع هر سه عكس العمل مساوی به 15 باشد،
یعنی :

عكس العمل حرکی = 6

عكس العمل تكلمی = 5

عكس العمل چشمی = 4

در اینصورت مریض به حالت کوما نمیباشد!
اگر حاصل جمع هر سه عكس العمل مساوی به 1
باشد، در آنصورت اسکور گلاسگو مساوی به 3
میشود که این حالت بیانگر يك کومای عمیق
میباشد!

- اسکور گلاسگو بین 14 و 12 : کومای سبک
- اسکور گلاسگو بین 11 و 8 : کومای متوسط.
- اسکور گلاسگو بین 7 و 3 : کومای شدید
(عمیق)

b- معاینات تنفسی:

- تجسس انسداد طرق تنفسی علوی.
- تجسس آفات بعد از تصادفات (مثلا" :
هیموتوراکس، که صدر مریض در زمان شهيق بالا
نی آید = Volet Costal)
- تجسس سیانوز .

c - معاینات قلی - وعایی:

- 1- اگر تعداد ضربانات قلب پایین باشد،
در آنصورت تشخیص یا بطرف اختلالات هدایتی قلب

(اختلالات شرایین اکللیلی) ویا هم به طرف شك واگوس سوق داده میشود.

2- اگر ضربانات قلب سریع باشد، در آنصورت تشخیص به طرف شك هایپو ولیمیک سوق داده میشود.

3- اگر ضربان قلب غیر منظم باشد، در آنصورت Atrial Fibrillation را نشان میدهد وامکان دارد که موجودیت يك آمبولی شریانی را هم ارایه نماید.

• سوال: آیا میتوانید شرح بدارید که چهار مرض قلبی که سبب آفات آمبولیک میشوند، کدام ها اند؟

• جواب:

Atrial Fibrillation (Auricular F.) -

Rétrecissement Mitral -

- انسداد شرایین اکللیلی

- آندو کاردیت انتانی (IE)

4- تعیین درجه فشار خون جهت تشخیص يك هایپوولیمی.

5- معاینه شرایین کاروتید توسط استاتسکوپ ، جهت تشخیص يك تضییق (Stenose) این شریان. اگر استنوز موجود باشد، موجودیت يك اتروم را مشخص میسازد (Atherome) ودر این صورت میتواند که سبب آمبولی دماغی شود.

d - سایر علایم:

سایر علایم عبارت اند از:

1- علایم تروماتیزم متعدد : عبارت اند از: صدمات صدر، صدمات بطن واندام ها که در کنار صدمات حمله میتوانند موجود باشند.

2- علايم كم آبي يا ديهايديريشن.

3- بوي دهن:

- موجوديت بوي استون در دهن كه تشخيص را به طرف كوماي ديابيتيك سوق ميدهد.

- بوي مخصوص Foetor Hepaticus (بوي تخم گنديده شده) كه تشخيص را به طرق كوماي كبدي سوق ميدهد.

4- اندازه گيري درجه حرارت عضويت:

- Hypothermia : بيانگر كوماي متابوليك ميباشد.

- Hyperthermia : بيانگر كوماي انتاني ميباشد.
(آبه دماغي، مننجيت)

C - تداوي:

1- مريض بايد در وضعيت PLS (در پهلو) قرار داده شود.

2- از باز بودن طرق تنفسي بايد فوراً " اطمينان حاصل شود.

• Aspiration بلعوم.

• خلع نسبي فك سفلي.

• داخل كردن يك سند نازو گاستريك يا سند معدوي.

• تيوب گذاري شزني وتنفس مصنوعي در صورتيكه اسكور گلاسگو از 7 كمتر باشد.

SG<7→Intubationm Ventillation

3- اعاده دوباره دوران خون كه بايد موثر باشد. مهم اينست كه از تفريط فشار خون حتماً بايد جلو گيري گردد.

4- سایر تداوی ها :

• تداوی بلند بودن فشار داخل قحفی (میدریاز یکطرفه یا دو طرفه) (توسع حدقه Mydriasis) ، خصوصا " در صورت بیجا شدگی ها (فتق ها) ی حجرات عصبی به طرف ثقبه قفوی (Foramen Oval = Foramen Occipitum) ویا به طرف استخوان صدغی . این تداوی توسط مانیتول (Mannitol) به دوز: 0.5- 1g/Kg/10min صورت میگیرد .

• تزریق شکر در صورتیکه کوما مربوط به هایپو گلیسمی بوده باشد: (30 میلی لیتر گلوکوز 30% به صورت تزریق داخل وریدی سریع) .
• یادداشت مهم: در صورتیکه کوما، هایپو گلیسمیک نباشد، به هیچ صورت گلوکوز تطبیق نگردهد، بلکه بر عکس از رینگر لاکتات ویا سیروم فزیولوژیک - که تطبیق شان حتمی میباشد- کار گرفته شود.

4- تداوی بحران اختلاجی:

- در شروع باید کانول گذاری شود تا مریض زبان خود را زخمی نسازد.
- بعدا " دیازپام یا یک مشتق بنزودیازپین تزریق گردد. دوز دیازپام 10 میلی گرام از طریق داخل وریدی میباشد.
یادداشت مهم: زرق داخل وریدی دیازپام در صورتی استطباب دارد که مریض قبلا " تیوب گذاری شده باشد ویا اینکه فورا " عملیه تیوب گذاری صورت بگیرد تا اگر تنفس مریض از اثر تطبیق دیازپام توقف کند، در آنصورت تنفس مصنوعی، به صورت فوری اجرا شده بتواند.

5- تداوی های جراحی:

• جراحی هیماتوم اکسترا دورال (Extradural)) میدریاز یکطرفه همراه با هیمی پلیژی، توسط درناژ .

• جراحی هیماتوم دورال (Dural) ویا سب دورال (Sub-Dural) که **سطح** آن از 5 میلی متر اضافه تر باشد. در غیر آن اگر از 5 میلیمتر کمتر باشد، در آنصورت تداوی آن توسط ادویه جاتیکه قبلاً ذکر شدند، صورت میگیرد تداوی فرط فشار داخل قحفی، آکسیجن و)

• هیماتوم سب دورال که **حجم** آن از 15 میللیتر اضافه تر باشد که در این صورت باید عملیه جراحی اجرا گردد.

• یادداشت: اگر یک مریض دارای میدریازیس دوطرفه ی بدون عکس العمل باشد، در آنصورت عملیه جراحی در نزد او بیفایده خواهد بود!

IV- اهماتات یا بیلانس بعدی:

A- بیلانس بیولوژیکی:

1- تعیین مقدار شکر درخون (FBS)

2- آیونوگرام خون غرض تجسس و تعیین مقدار
خصوصاً " سدیم (Na+) خون:

- Hyponatremia = $<120 \text{ mmol/l}$

- Hypernatremia = $>160 \text{ mmol/l}$

3- اندازه گیری گاز های خون غرض تجسس
Hypoxemia ویا یک اسیدوز متابولیک (در صورت
کوما دیابتیک) .

• فشار قسمی ویا غیر کلی آکسیجن در خون در

نزد جوانان $PaO_2 > 100$ و در نزد پیران $PaO_2 > 80$ میباشد که در حالت Hypoxemia این فشار به کمتر از 100 میرسد.

• PH خون در حالت نورمال بین 7.38 الی 7.42 بوده که در حالت Hypoxemia به کمتر از 7.38 میرسد.

در صورتیکه $PaO_2 < 40$ باشد ، باید که آکسیجن خالص تطبیق شود و اگر $PaO_2 < 60$ باشد، باید که مخلوط آکسیجن و هوا تطبیق گردد.

4- تعیین اختلالات بیولوژیکی:

- تعیین حالت تخری خون (تعیین فکتور V) .

- تعیین انزایم های کبدی (SGOT, SGPT)

B- الکترو کاردیوگرام: جهت تجسس اختلالات ریتم قلبی یعنی اریتمی ها.

C - رادیو گرافی ریوی: جهت تعیین پولی تروماتیزم و یا کانتوژن ریوی.

D- بذل قطنی (Lumbar Ponction) :

1- در صورت موجودیت يك مننجیت ، در CSF علایم ذیل قابل مشاهده اند:

- گلیکوراشی (Glycorachie) کمتر از مقدار شکر خون تقسیم 2.

- کریوات سفید بلند تر از 50 / میلیمتر مکعب.

- کلچر باکتریولوژیک.

2- در صورت خون ریزی سحایایی:

- موجودیت کریوات سرخ در CSF .

E - اسکانر دماغی (Cerebral Scanner): عبارت از

يك معاینه فوق العاده مهم در هر گونه واقعات صدمات جمجمه میباشد:

1- استفاده در 100% واقعات تروماتیزم های شدید حجمه چه مریض ضیاع شعور داشته ویا نداشته باشد.

2- معاینه ستون فقرات رقیبی یا سرویکال.

3- تجسس و تعیین:

- يك حالتیکه قابل جراحی عصبی (نوروسرژیری) فوری باشد ، مثلا " :

Extradural Hematoma)

ویا Sub-dural Hematoma (حاد).

- منحرف شدن خط متوسط حجمه .

- آفات محیطی محدود ، مثلا": تصادم یا تروماتیزم دماغی که به عملیه جراحی ضرورت ندارد .

- علایم اذیمای دماغی ومخصوصا " گم شدن بطینات وحشی .

(تابلوی شماره 2)

V- واقعه کلینیکی:

يك مرد 42 ساله با موتر تصادم کرده است این مرد بعد از تصادم خود به پای خودش ایستاده و به طرف منزل روان میشود. تقریبا " 20 دقیقه بعد از حادثه اکسیدانت ، سردردی برایش پیدا شده ودر عین زمان مریض حس میکند که طرف علوی راست خود را به بسیار مشکل حرکت داده میتواند. 90 دقیقه بعد مریض در سرویس طبی عاجل بستر شده ومعاینات نورولوژیک وی نشان میدهد که:

1- عکس العمل حرکی مریض در برابر تنبیه درد آور مطابق نمیباشد.

2- جواب تکلمی مریض غیر موافق به سوال

میباشد.

3- باز کردن چشمان در صورت تنبیه درد آور صورت میگیرد.

• اسکور گلاسگو مریض چند است؟

• جواب عکس العمل حرکی = 4

• جواب عکس العمل تکلمی = 3

• جواب عکس العمل چشمی = 2

☞ پس کومای مریض يك کومای متوسط میباشد.

• در نزد همین مریض معاینات دیگر نشان میدهد

که:

1- طرف علوی راست او فلج است.

2- حدقه چشم راست او کلان تر از حدقه طرف

چپ او بوده ، عکس العمل حدقه راست او کمتر شده است.

• تشخیص شما چه میباشد؟

☞ هیماتوم اکسترا دورال طرف راست.

پس به صورت خلاصه این مریض يك کومای متوسط

را نشان میدهد که از اثر تصادم و ایجاد يك

هیماتوم اکسترا دورال سمت راست ، به وجود آمده

است.

تداوی آن توسط عملیه حراحی و گذاشتن درن

صورت میگیرد. انذار آن در صورتیکه عملیات

سریع انجام گردد، خوب است.

• سوال: اگر مریض تنها بوده وبستر کردن او

امکان نمیداشت و صرفاً " 24 ساعت بعد فامیلش سر

رسیده و او را به شفاخانه انتقال میداد، سه

حالت میتوانست به وجود بیاید. این سه حالت

چه میتواند باشد؟

👉 جواب:

1- اگر میدریازیس یکطرفه باشد، عملیات موثر واقع شده و انذار آن خوبست.

2- اگر میدریازیس دو طرفه بوده، اما عکس العمل چشم ها موجود باشد، عملیات مریض باید به صورت فوری صورت بگیرد. معذالك انذار وخيم است، یعنی:

- یا مریض از بین میرود.

- ویا مریض زنده مانده، ولی کلیه فعالیت های نورولوژیک دماغ از بین میرود.

3- اگر میدریازیس دو طرفه، ولی عکس العمل چشم ها معدوم باشد، در آن صورت، مریض يك آفت غیر قابل برگشت داشته و تداوی او نه به وسیله عملیه جراحی و نه توسط دوا، با هیچ يك امکان پذیر نبوده و فوت مریض حتمی میباشد. این حالت کوما به نام کوماى " گذشته شده " (کار از کار گذشته، "کوماى دير وقت" یا " Dépassé ") یاد میشود!

فزیولوژی کلیوی Physiologie Rénale

- I- آناتومی وظیفوی
- II- وظایف گلو میرو ل ها
- III- وظایف تیوبول ها :
- اطراح کلیوی سودیوم وتنظیمات آن.
- اطراح کلیوی پتاسیوم .تنظیمات آن
- IV- اکتشاف وظایف کلیه ها

I- آناتومی وظیفوی: (مراجعه شود به شیمیای شماره 1)

II- وظایف گلو میرو ل ها :

موادیکه توسط کلیه ها فلتر میگردند، تمامی مواد پلازمای را، به استثنای پروتئین ها در بر میگیرد. وظیفه فلتر شدن توسط کلیه ها یک وظیفه مفعول (Passive) بوده و عبور مواد از منطقه حاوی فشار بالا به طرف منطقه دارای فشار پایین، یعنی از سمت پلاسما به طرف ادرار اولیه، صورت میگیرد.

در نزد یک شخصی که کلیه هایش سالم باشد، مقدار فلتر گلو میرو لی تقریبا " 125ml/min. میباشد. فاکتور های که سبب تغییر فلتریشن گلو میرو لی میشوند، عبارت اند از:

1- دهانه دموی کلیوی ($Q^{\circ}R$)

2- فشار هایدروستاتیک شریان و ابران (Art.

Afferent)

3- فشار هایدروستاتیک ادرار اولیه .

III - وظایف تیوبول ها : (مراجعه شود به

تابلوی شماره 1 در ذیل):

مواد	مقدار فلتر شده در 24 ساعت	مقدار اطراح شده در ادرار در 24 ساعت	در صد جذب دوباره
آب / لیتر	180	1.9	99
سودیوم / گرام	630	3.2	99.5
گلوکوز / گرام	180	0	100
یوریا / گرام	54	30	44

تابلوی شماره 1

A- اطراح کلیوی سدیم (Na^+) و تنظیمات آن:

سدیم اصولی ترین و مهم ترین الکترولیت خارج حجروی بوده که حجم خارج الحجروی را تشکیل داده و ثابت نگه میدارد. هرگونه تنقیص در حجم خارج الحجروی سبب فعالیت میکانیزم های میشود که مقدار سدیم را - نظر به نهی اطراح کلیوی آن - بلند برده و بنا " مانع تنقیص حجم خارج الحجروی میشود. تنظیم اطراح ادراری سدیم توسط میکانیزم های ذیل صورت میگیرد:

- هرگونه تنقیص فشار خون سبب تنقیص فشار هایدروستاتیک در شریان و ابران شده و بنا " باعث تنقیص مقدار فلتر کلیوی میشود.

- بروز تغییرات در مقدار سدیم دوباره جذب شده : دوستیرون سبب جذب دوباره سدیم در تیوب دیستال میشود.

B - اطراح کلیوی پتاسیوم (K^+) و تنظیمات

آن:

پتاسیوم يك آيون داخل حجروي بوده ومسوول توليد ونگهداري سويه پوتانسيل جدار حجره میباشد وبه اين اساس قدرت تنبیهی هدایتی را به عهده دارد. فلها غلظت خارج الحجروي آن بصورت فوق العاده دقیق از طرف عضويت مراقبت میشود.

اطراح کلیوی پتاسیوم یگانه راه تنظیم تغییرات سويه پتاسیوم میباشد. این آيون به صورت آزاد توسط کلیه فلتر شده ولی 100% آن در قسمت تیوب های دیستال به عوض سودیوم دوباره جذب میگردد.

الدوستیرون عبارت از فاکتور تنظیم کننده تغییرات سويه پتاسیوم به طور ذیل میباشد:
☞ در صورتیکه مقدار الدوستیرون افزایش یابد، مقدار جذب دو باره پتاسیوم زیاد میگردد وبر عکس.

IV- اکتشاف وظایف کلیوی:

هدف از اندازه گیری کلییرانس کریا تینین (Creatinine Clearance) عبارت است از ارزیابی وظایف فلتریشن گلومیرولی کلیه ها.

کریاتینین عبارت از ماده ایست که تنها فلتر شده توانسته ، ولی نه ترشح شده (از طریق تیوب پروکسیمال) ونه دوباره جذب شده میتواند (از طریق تیوب دیستال).

مقدار فلتر شده کریاتینین مساویست به فلتریشن گرومیرولی، ضرب در غلظت کریاتینین در پلاسما، یعنی:

$$Q_f = f_g \times P_c$$

از طرف دیگر:

مقدار کریاتینین در ادرار ، مساویست به حجم ادرار ، ضرب در غلظت ادرار، یعنی:

$$Q_u = V \times U$$

در صورتیکه کریاتینین مطرح بحث باشد، پس فورمول میتواند چنین نوشته شود:

$$f_g \times P_c = V \times U$$

زیرا کریاتینین ، نه ترشح میشود و نه دوباره قابل جذب میباشد!

کلیرانس کریاتینین عبارت است از:

$$V \times U$$

$$f_g = \frac{V \times U}{P}$$

P

بطور مثال اگر غلظت کریاتینین پلاسما $100\mu\text{mol/l}$ $P_c =$ و حجم ادرار $V=1500\text{ml}/24\text{h}$ (یعنی تقریبا " $1\text{ml}/\text{min}$. و غلظت کریاتینین ادرار 12mmol و یا $12000\mu\text{mol}$. باشد، در آنصورت به عباره دیگر $12000\mu\text{mol}$. کلیرانس کریاتینین) یا فلتر گلومرولی $f_g =$) را چنین محاسبه می نمایم:

$$f_g = V \times U / P$$

$$f_g = 1 \times 12000 / 100$$

$$f_g = 120 \text{ ml} / \text{min}.$$

اگر فعالیت کلیوی دچار اختلال گردد، کلیرانس کریاتینین در ابتدای مرض دچار اختلال شده، اما غلظت پلاسمای کریاتینین ثابت باقی میماند (شیمای 2)

در صورت استعمال بعضی از ادویه جات اگر

کلییرانس کریاتینین از 40ml/min کمتر باشد، باید که دوز دوا را تنقیص داد (مثلا " پنسیلین ها را).



عدم کفایه حاد کلیوی Acute renal Failure

پلان درسی:

- I- مقدمه
- II- علایم کلینیکی
- III- میکانیزم ها
- IV- استراتیژی معالجوی

I - مقدمه:

- عدم کفایه حاد کلیوی عبارت از بین رفتن آنی فعالیت های کلیوی بوده که اکثرا " قابل بازگشت میباشد. این عدم کفایه به آسانی توسط اندازه گیری کریاتینین ویوریا تشخیص میشود.
- از بین رفتن فعالیت های کلیوی باعث بلند رفتن ، افزایش وتجمع سویه متابولیت های مختلفی

میشوند که اطراح کلیوی دارند. این تجمع عبارت
اند از:

1- تجمع آب والکترولیت ها (surcharge
Hydroelectrolytique)

Metabolic Acidosis -2

Hyperkalemia -3

• سه میکانیزم یا عامل میتواند منشا عدم
کفایه حاد کلیوی باشد که بر اساس آن، اسباب
مرض فهمیده شده میتواند. این میکانیزم ها و
یا عوامل عبارت اند از:

1- عوامل و میکانیزم های وظیفوی (قبل
کلیوی):

تنقیص دهانه فلتر گلومیرول ها به علت تنقیص
جریان خون کلیوی و یا تنقیص فشار خون.

2- عوامل و یا میکانیزم های عضوی (کلیوی):
آفت در این صورت مستقیما " در نسج پرانشیمل
کلیوی به وجود می آید. این آفت اکثرا" در
سویه تیوبولی بین الخلالی (Tubulo-Interstitial) بروز
میکند. آفت ممکنست نادرا" در قسمت گلومیرولی
و یا وعای توضع داشته باشد.

3- عوامل و یا میکانیزم های بعد کلیوی: این
میکانیزم عبارت از موجودیت کدام مانعه در
طرق اطراحی ادرار (مثلا" سنگ های دو طرفه
حالب ها و یا تومور های خلف پریتوانی) میباشد.

II - علایم سریری:

A - علایم کلیوی: این علایم اکثرا" واضح
میباشند. عدم کفایه کلیوی در حالت کم آبی
(Dehydration) و Hypovolemia بوجود می آید. در

صورتیکه مقدار ادرار از 20 میلیتر در فی ساعت ویا از 400 میلیتر در 24 ساعت کمتر باشد، تشخیص را وضع کرده وثابت میسازد. در هر حالت، بیلانس باید دوزاژ واندازه گیری کریاتینین خون، یوریای خون و کلییرانس کریاتینین را در بر داشته باشد.

B- اضافه بار شدن ویا سورچارج Hydro Na^+ :

این حالت در صورتیکه عدم کفایه از سبب عوامل کلیوی ویا بعد کلیوی به وجود آمده باشد، به مشاهده میرسد. قضاوت اهمیت این سور چارج به مسایل ذیل اتکا دارد:

1- معاینات سریری:

- وزن کردن مریض.

- عسرت تنفس.

- تکی کاردی.

- سیانوز.

- رال های کریپیتیشن دار (Râles crépitantes)

- تشوشات شعور (Troubles de conscience)

2- رادیوگرافی ریه: که اضافه بار شدگی ریوی را تایید میکند (اذیمای ریوی).

3- اندازه گیری گاز های شراین که هایپوکسی را نشان میدهند (شیمای 3 و 4)

4- اهمات معالجوی در صورت سورچارج:

- سعی نمودن برای کم ساختن آب و سودیوم، توسط دیورتیک های وریدی (Furosemide) که موفقیت این ادویه جات غیر ثابت میباشد.

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

- استفاده از ادویه جات توسع دهنده وریدی
(Nitroglycerine) تحت مشاهده وکنترول فشار خون.
- تداوی با آکسیجن که انوکسی (Anoxie) را از
بین میبرد.
- دیالیز (Dialyse) بعضاً " یگانه راه چاره برای
تداوی میباشد.

C- اسیدوز متابولیک :

اسیدوز متابولیک مربوط است به تجمع آیون
های هایدروژن (H⁺). این اسیدوز سبب پولیپنه
معاوضی شده که به این اساس درجه اسیدوز از
طرف ریه ها اصلاح شده میتواند.

D- Hyperkalemia : مربوط است به عدم

اطراح کلیوی پتاسیوم (K⁺). تشخیص هایپر
کالیمی از روی تغییرات علایم برقی در الکترو
کاردیو گرام امکان پذیر است (شیمای 5).

III - میکانیسم های عدم کفایه حاد کلیوی:

A - عدم کفایه کلیوی از منشا قبل از
کلیه:

• تجسس Hyponatremia :

- Dehydration (Déshydratation)

- خون ریزی

- ضیاع مایعات از جهاز هضمی.

• **تجسس مقدار سودیوم در ادرار:** کمتر از 20 میلی مول / لیتر.

B- عدم کفایه کلیوی از منشا بعد از کلیه:

• **تجسس يك حالت نهی از اثر:**

- موجودیت سنگ های دو طرفه در طرق بولی(حالب ها) در تاریخچه مریض.

- استعمال شعاع جهت تداوی سرطان .

• جستجوی علائم موضعی:

- درد های ستون فقرات قطنی ویا ناحیه فلانك.

- کوليك های کلیوی.

- موجودیت خون در ادرار.

• جستجوی علائم کلینیکی در معاینه:

- توشه حوصلی (Toucher Pelvien)

- موجودیت يك کلیه بزرگ که توسط جس کردن قابل دریافت است.

- رادیو گرافی بطن (برای تشخیص سنگ های طرق بولی).

- اکوگرافی کلیه ها (انبساط جوف ها ، مثلاً" در فاصله بین حویضه وکالیس ها، ضخامت پرانشیم کلیه وغیره)

C- عدم کفایه عضوی کلیوی:

• اکثرًا" تشخیص عبارت از تشخیص تفریقی میباشد، مثلاً": بعد از اینکه مشخص گردد که کدام عدم کفایه از منشا قبل از کلیه وبعد از کلیه وجود ندارد، درآنصورت عدم کفایه عضوی کلیه واضح میگردد.

• تعیین مقدار سدیم در ادرار : $Na^+ > 40$ mmol/ l

Test	عدم کفایه کلیه از منشا قبل از کلیه	عدم کفایه کلیه از منشا خود کلیه	عدم کفایه کلیه از منشا بعد از کلیه
مقدار سدیم ادرار بر حسب: mmol /l	<10	>40	>40
Urine Na^+/K^+	<1	>1	>1
حجم جوف ها	N	N	حجم اضافه شده

استراتژی معالجوی

A- عدم کفایه حاد وظیفوی کلیه از منشا قبل از کلیه :

1- در این صورت هدف عبارت از بلند بردن مقدار خون در شراین کلیه ها میباشد:

• جبران و اعاده حجم خون و اصلاح حالت هایپوولیمیا.

• تداوی و ازبین بردن دیهایدریشن.

• عدم استفاده از دیورتیک ها در نزد مریضانیکه هایپوولیمیا دارند: استفاده سیستماتیک از ادویه جات دیورتیک غیر منطقی میباشد. بنا " از استعمال دیورتیک ها در نزد مریضانیکه در حالت هایپوولیمیا قرار دارند، باید جدا " اجتناب گردد!

• از **Dopamine** به دوز خیلی کم استفاده شده
میتواند که این دوا سبب بلند بردن حجم ادرار
شده ولی انذار را تغییر داده نمیتواند!
2- در هر حال همچو مریضانی تحت مراقبت شدید
گرفته شوند. بهترین علامه ایکه بهبودی حالت مریض
را نشان میدهد، عبارت از دو باره ادرار
توانستن مریض میباشد. موضوع مهم دیگر عبارت
از مراقبت فعالیت های قلبی مریض میباشد که
باید دیده شود آیا قلب مریض میتواند مشکل
هایپوولیمیا را تحمل نماید ویا خیر؟

B - عدم کفایه کلیوی از منشا بعد از کلیه:

در این صورت تداوی عبارت است از تخلیه
ادرار. این تخلیه میتواند توسط يك سندی که
در حالب گذاشته شود، صورت بگیرد. اما آسان
ترین طریقه، گذاشتن سند توسط **Nephrostomie** ، در
تحت کنترل رایو گرافی صورت گرفته میتواند.
بعد از اینکه مریض توانست تا دوباره ادرار
نماید، معمولا" يك حالت پولی یوری به مشاهده
میرسد که این **Poyurie** از اثر از بین رفتن انسداد
به وجود می آید(مثلا" اگر عامل انسداد سنگ
بوده باشد، از بین بردن سنگ باعث ایجاد پولی
یوری میشود.) این حالت پولی یوری باید توسط
تزریق سیروم نمکی تداوی گردد، تا مانع
دیهایدریشن شود.

C - عدم کفایه کلیوی از منشا عضوی خود کلیه:

1- تداوی این حالت عدم کفایه کلیوی توسط دیالیز (Dialyse) صورت میگیرد.

2- عمل دیالیز در صورتی استطباب دارد که :
- مریض يك سلسله اختلالات را نشان بدهد)
مثلاً اسیدوز، هایپرکالیمیا، افزایش آب و سودیوم در عضویت). در این صورت عملیه دیالیز باید به طور فوری صورت بگیرد.

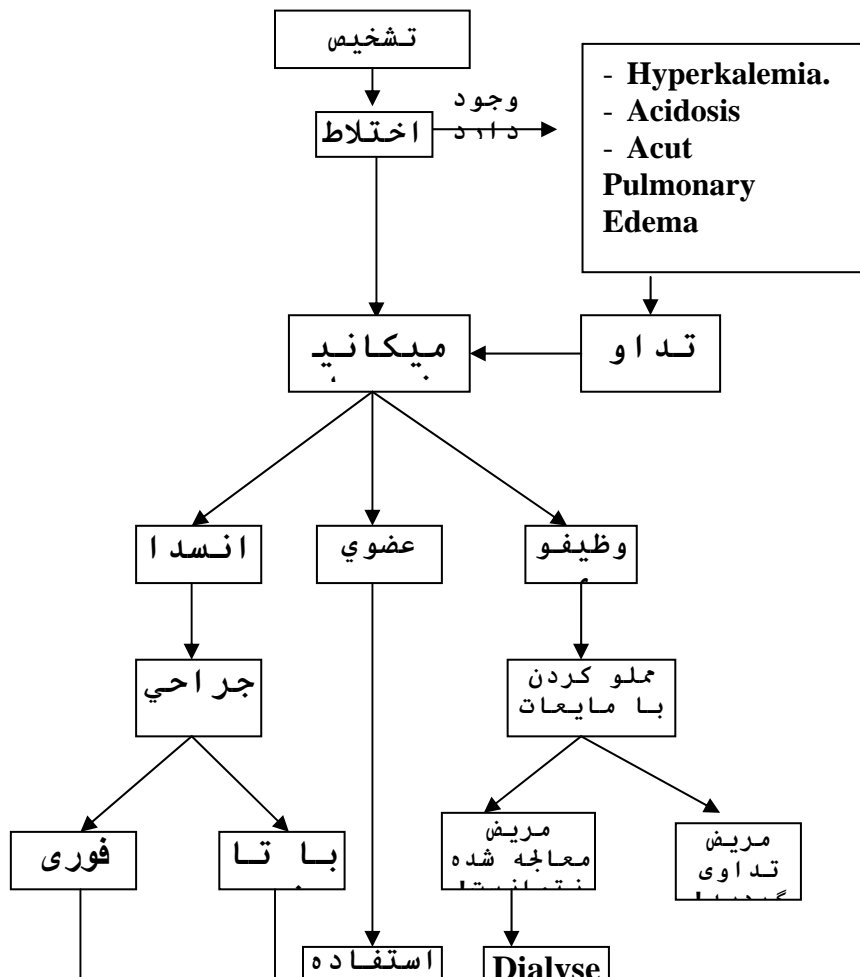
- تصمیم باید قبلاً گرفته شده باشد. در صورتیکه حالت مریض غیر قابل تشویش بوده، اسیدوز نداشته، و مقدار پتاسیوم خون وی هنوز بلند نرفته باشد، در آنصورت داکتر تصمیم میگیرد که مریض را دفعتا" ویا چند ساعت بعد ویا هم اینکه فردای روز تشخیص مرض، دیالیز نماید.

3- باوجودیکه تداوی توسط دیالیز صورت گرفته است، اعاده فعالیت های کلیوی به مشکل پیش بینی شده میتواندزیرا:

• به صورت عمومی، اگر سبب وعلت عدم کفایه کلیوی يك آفت ویا اختلاط Tubulo-Interstitial باشد، بدست آوردن دوباره دیالیز، چندین هفته را در بر میگیرد.

• در صورتیکه علت عدم کفایه کلیوی يك آفت واختلاط از طرف گلوبولین ها بوده باشد، در آنصورت تداوی و دوباره بدست آوردن فعالیت های نورمال کلیوی خیلی ها مشکل تر خواهد بود. به صورت خلاصه میکانیزم ها، حالات مختلفه عدم کفایه کلیه از منشا های مختلف و تداوی هر کدام آن ها در تابلوی ذیل دیده شده میتواند:

تابلوي استراتيژي تدابي مريض مصاب به عدم كفايه كليوي:



بعد از تداوی اختلاطات.
باید میکانیزم مشخص گردد.

نکات اساسی:

- عدم کفایه کلیوی میتواند از منشا های ذیل به وجود بیایند:
 - از منشای قبل از کلیه
 - از منشای خود کلیه.
 - از منشای بعد از کلیه.
- اختلاطات عبارت اند از:
 - اسیدوز.
 - هایپرکالمی.
 - اضافه شدن آب و الکترولیت سدیم در عضویت.
- تداوی:
 - تداوی عدم کفایه کلیه از منشای قبل از کلیه (وظیفوی) عبارت از مملو سازی با مایعات میباشد.
 - تداوی عدم کفایه کلیه از منشای کلیوی (عضوی) عبارت از عمل دیالیز میباشد.
 - تداوی عدم کفایه کلیوی از منشای بعد از

Anesthésie et réanimation -----Professeur Jean - Paul VIAL

کلیه (انسدادی) عبارت از عمیه جراحی
میباشد!



خاتمه