



اصول طب داخلی هاریسون

ییماری‌های دستگاه تنفس

فهرست مطالب

تظاهرات اصلی و علامت‌بیماری‌ها

بخش اول

۱۱	۳۳ تنگی نفس
۱۹	۳۴ سرفه
۲۳	۳۵ همویتیزی

سرطان‌شناسی

بخش دوم

۳۹	۷۴ تنویرلاسم‌های ریه
----	----------------------

اختلالات دستگاه تنفسی

بخش سوم

۹۶	۱۱۱ پنومونی
۸۷	۱۱۲ آپسه ریوی
۹۲	۱۱۳ برخورده با بیمار مبتلا به بیماری میستم تنفسی
۹۶	۱۱۴ اختلال در حملکرد تنفسی
۱۰۸	۱۱۵ روش‌های تشخیصی در بیماری‌های تنفسی
۱۱۸	۱۱۶ آسم
۱۴۳	۱۱۷ پنومونیت ناشی از لرزایش حساسیت و ارتشاحات ریوی همراه با افزایش تونلی
۱۵۴	۱۱۸ بیماری‌های ریوی محيطی و شغلی
۱۶۸	۱۱۹ برونشکلزی
۱۷۲	۱۲۰ فیروز کیستی
۱۷۹	۱۲۱ بیماری انسدادی مزمن ریوی
۱۹۶	۱۲۲ بیماری‌های بیتلیپیش ریه
۲۱۰	۱۲۳ اختلالات پرده جنب
۲۱۵	۱۲۴ اختلالات مدیاستان
۲۱۷	۱۲۵ اختلالات تهیه
۲۲۴	۱۲۶ آپنه خواب
۲۳۲	۱۲۷ پیوند ریه

۲۴۲	رویکرد به بیمار مبتلا به وضعیت بحرانی	۲۹۳
۲۵۸	سندرم زجر تنفسی حاد	۲۹۴
۲۶۵	حمایت تهویه‌ای مکانیکی	۲۹۵
۲۷۴	بیماری ارتفاع	۲۹۳
۲۸۷	A12 اطلس تصویربرداری قفسه سینه	
۳۱۴	نمایه	

یکی از مهمترین کتابهایی که دانشجویان و پژوهشگان همواره به آن نیازمند هستند کتاب هاریسون است. این کتاب ارزشمند که به شکلی شیوا به همه مسائل پزشکی مخصوصاً طب داخلی، مختص و متفيد و در عین حال کامل می‌پردازد گره‌گشای همه پژوهشگان به ویژه دانشجویان و رزیدنت‌های داخلی است. خوشبختانه همیشه دوستانی هستند که با تلاش فراوان به محض انتشار چاپ جدید این کتاب، آنرا ترجمه کرده و در دسترس عموم قرار می‌دهند تا کسانی که احیاناً به زبان انگلیسی تسلط کامل ندارند نیز بتوانند از آن بهره کافی ببرند. اکثر ترجمه قسمت بیماری‌های تنفسی را در اختیار همکاران خود قرار داده‌اند که با تفری شیوا مطالب را توضیح می‌دهد، مسلماً کسانی که کتاب هاریسون را می‌شناسند این کتاب ارزشمند را در کتابخانه شخصی خود دارند ولی اینجانب توصیه می‌کنم که ترجمه آنرا نیز داشته باشند تا در بعضی مباحث مفهوم مطلب را بیشتر و درست تر درک نمایند. اینجانب ضمن تشکر از مترجم، ناشر و همه عزیزانی که این همت والا را نموده‌اند، خواندن آن را به همه دانشجویان پزشکی و پژوهشگان دانشجو توصیه می‌نمایم.

دکتر خلامرضا درخششان دیلمی
عضو هیات علمی دانشگاه حلوم پزشکی تهران
آذرماه ۹۷



بخش اول

تظاهرات اصلی و علائم بیماری‌ها

تنگی نفس



۱۱

مکانیسم‌های زمینه‌ساز تنگی نفس

مکانیسم‌های زمینه‌ساز تنگی نفس، پیچیده هستند و تنگی نفس می‌تواند از درون داده‌ای حسی مختلف سیستم تنفسی ایجاد شود. با اینکه تحقیقات گسترده توائیت‌های درک ما از مکانیسم‌های زمینه‌ساز حس‌های تنفس مانند «احساس تنگ قفسه‌سینه»^۱ یا «احساس وعو نسبت به هوا»^۲ را گسترش دهنده اما احتمالاً در ایجاد حس تنگی نفس در هر بیماری تنفسی، بیش از یک مکانیسم زمینه‌ای نقش دارد. مسیرهای ایجاد احساس تنگی نفس عبارتند از: ارسال پیامهای آوران از دستگاه تنفس به دستگاه عصبی مرکزی (CNS)، ارسال پیامهای ابران از CNS به عضلات تنفسی، و بویژه تاهمخوان بودن پیامهای حاصل از تلقیق این دو دسته پیامها که «عدم همکومنی آوران - ابران»^۳ نامیده می‌شود (شکل ۱-۳).

پیامهای آوران تحریک‌کننده CNS (قشر مغز و / یا ساقه مغز) عمدها عبارتند از: (الف) گیرنده‌های شیمیایی محیطی در جسم کاروپید و قوس آنورت و گیرنده‌های شیمیایی مرکزی در بصل النخاع که بواسطه هیپوکسی، هیپرکاپنی یا اسیدیسم تحریک می‌شوند و ممکن است در ایجاد حس «وعو نسبت به هوا» نقش داشته باشند؛ (ب) گیرنده‌های مکانیکی در مجاری هوای فوکانی و ریله‌ها (شامل گیرنده‌های کششی، گیرنده‌های تحریکی و گیرنده‌های لز) و چدار قفسه‌سینه (شامل دوک‌های عضلانی پهلوان گیرنده‌های کششی و گیرنده‌های موجود در تاندون‌ها که تولید انرژی عضلانی را پایش می‌کنند) که در شرایط افزایش کار تنفس ناشی از بیماری که موجب افزایش مقاومت مجاری هوایی شده، تحریک می‌شوند و ممکن است در ایجاد احساس تنگی قفسه‌سینه نقش داشته باشد مانند آنچه در آسم یا COPD روی می‌دهد و یا ممکن است بعلت کاهش قابلیت اتساع (کمپلیاسن)^۴ ریه یا چدار قفسه‌سینه (مانند فیبروز ریه) تحریک شوند. سایر پیامهای آورانی که باعث ایجاد احساس تنگی نفس در دستگاه تنفسی می‌شوند، می‌توانند از پاسخهای گیرنده‌ای عروق ریه به تغییرات فشار شریان ریوی و گیرندهای متابولیک

تعویف؛ انجمن قفسه سینه امریکا^۵، تنگی نفس^۶ را چنین تعریف می‌کنند «احساس راحت نبودن تنفس توسط خود فرد که کیفیت واضح و مشخص داشته و شدت آن متغیر است. این تجربه ذهنی حاصل تعامل بین عوامل مختلف فیزیولوژیک، روانی، اجتماعی و محیطی بوده و می‌تواند تبعات فیزیولوژیک و پاسخهای رفتاری داشته باشد». تنگی نفس بعنوان یک علامت، تنها بوسیله شخص بیمار، قابل درک و بنا براین قابل گزارش است. در مقابل، تشنجهای افزایش کار تنفسی مانند افزایش تعداد تنفس، استفاده از عضلات فرعی تنفسی، و به داخل کشیده شدن نواحی بین دندانهای می‌تواند توسط پزشک مورد ارزیابی و گزارش قرار گیرد.

همه گیرندهای تنفسی: تنگی نفس یک شکایت شایع محسوب می‌شود و نیمی از بیماران بسته و یک چهارم افرادی که بصورت سریعی مراجمه می‌کنند، تنگی نفس را گزارش می‌کنند. بطوطی که شیوع این علامت در جامعه به ۹ تا ۱۳ درصد و در افراد مسن تر از ۷۰ سال به ۳۷٪ می‌رسد. تنگی نفس یک علت شایع مراجمه به اورژانس می‌باشد بطوطی که سالانه ۳ تا ۴ میلیون ویزیت بعلت این شکایت انجام می‌شود. همچنین امروزه بطوطی فزاینده‌ای این موضوع توسط متخصصان مورد تأیید قرار گرفته است که در موارد بسیاری از بیماری انسدادی مزمن ریه^۷ (COPD)، میزان تنگی نفس نسبت به مقدار حجم بازدمی، فعال در ثانیه اول^۸ (FEV1) ممکن است در پیش‌بینی عوایق بیمار، بهتر عمل کند. به همین دلیل، ارزیابی میزان تنگی نفس در راهنمای ارزیابی شدت COPD در سال ۲۰۱۷ مربوط به انجمن پیشوای برای بیماری‌های انسدادی مزمن ریه^۹ (GOLD) نیز وارد شده است. همچنین تنگی نفس می‌تواند در پیش‌بینی عوایق بیماری‌های قلبی و ریوی مزمن نیز کمک نماید. علل متنوع ریوی، قلبی و عصبی ممکن است باعث بروز تنگی نفس شوند و روش ساختن ماهیت شکایتهای خاص هر بیمار ممکن است به تشخیص علت و / یا مکانیسم زمینه‌ای ایجاد تنگی نفس منجر شود (هرچند برای تشخیص علت زمینه‌ای غالباً به تست‌های تشخیصی نیز نیاز است که در مطالب بعدی توضیح داده می‌شود).

1- American Thoracic Society

2- dyspnea

3. chronic obstructive pulmonary disease

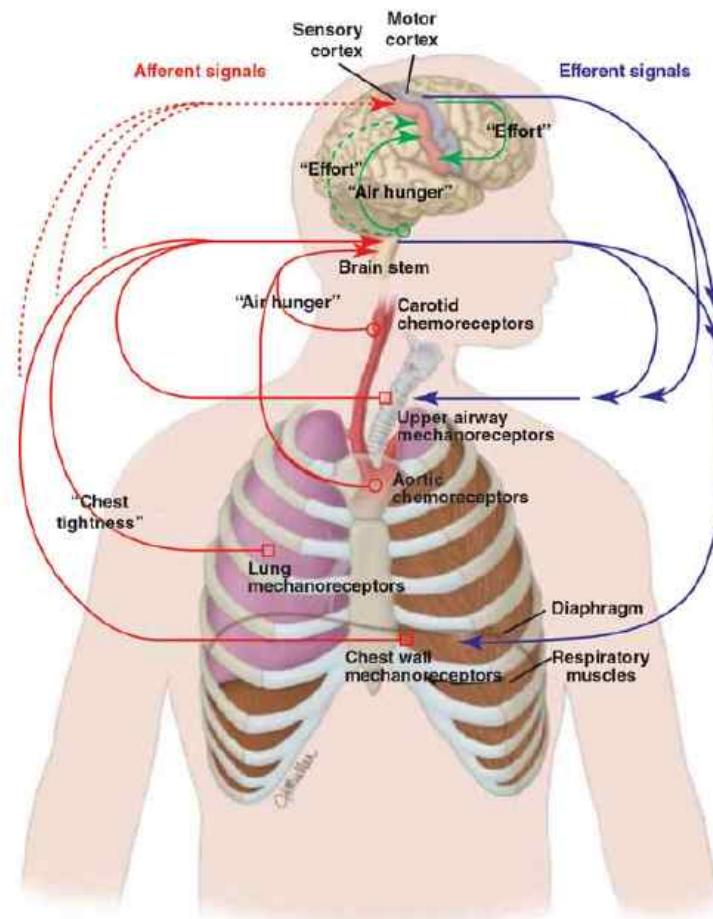
4. forced expiratory volume in 1s

5. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD)

6. chest tightness 7. air hunger

8. efferent - reaferent mismatch

9. compliance



شکل ۱-۳۳. مسیرهای پیام‌رسان زمینه‌ساز ایجاد تنگی نفس. درون دادهای حسی متنوع باعث ایجاد تنگی نفس می‌شوند که توسط بیماران با واژه‌های توصیفی متفاوتی گزارش می‌شوند (برخی از آنها در این تصویر نشان داده شده‌اند). تلاش تنفسی احتمالاً بوسیله پیامهای درک می‌شود که هنگام ارسال دستور حرکتی به عضلات تنفس لیفهای وابران، از قشر حرکتی مغز به قشر حسی ارسال می‌شوند. پیامهای حرکتی خارج شده از ساقه مغز نیز ممکن است با پیامهای که به قشر حسی ارسال می‌شوند، همراه باشند و در احساس تلاش تنفسی نقش داشته باشند. احساس ولع نسبت به هوا احتمالاً از مجموعه‌ای از محركها نشأت می‌گیرد که باعث افزایش میل به تنفس می‌شوند مانند بیوبوگسمی یا هیپرکاپنی (از طریق پیامهای ارسالی از گیرندهای شیمیایی محیط و مرکزی)، التهاب راههای هوایی و بافت پیوسته ریه (از طریق پیامهای آوران از ریه)، پیامهای ارسالی از گیرندهای عروق ریه، تنگی نفس احتمالاً تا حدودی ناشی از درک ناخنخواری بین پیامهای خروجی وابران به عضلات تنفسی و پیامهای آوران از ریه و جدار قفسه سینه می‌باشد. احساس تنگی قفسه سینه غالباً با اسهام برونش‌ها همراه است که عمدها بعلت تحریک گیرندهای تحریکی و اگ ایجاد می‌شود. پیامهای آوران از گیرندهای مکانیکی مجاری هوایی، ریه و جدار قفسه سینه احتمالاً قبل از انتقال به قشر حسی مغز، از ساقه مغز عبور می‌کنند. اگرچه ممکن است برخی داده‌های آوران نیز بدون گذر از ساقه مغز، مستقیماً به قشر حسی مغز انتقال یابند.

موجود در عضلات اسکلتی منشاً بگیرند که تصور می‌شود عضلات تنفس و بطور همزمان به قشر حسی ارسال می‌شوند و تغییرات بیوشیمیایی محیط را حس می‌کنند. تغییرات بیوشیمیایی محیط را حس می‌کنند. کمک می‌کنند و احتمالاً در ایجاد احساس (ولع نسبت به هوای، بویژه پیامهای وابران از CNS (قشر حرکتی و ساقه مغز) به

جدول ۱-۳۳. نمونه‌ای از یک روش بالینی برای درجه‌بندی میزان تنگی نفس: مقیاس تغذیل شده مجمع تحقیقات پزشک درباره تنگی نفس^(۱)

درجه تنگی نفس	توصیف وضاحت
صفر	مشکل تنگی نفس فقط علی خالیت شدید وجود دارد
۱	تنگی نفس حين بیادگری بر سطح صاف یا سطح با شیب آنکه سرعت بیادگری کمتر از افراد همسن علی قدم زدن روی سطح صاف بعلت یروز تنگی نفس یا مجبور به استراحت شدن علی بیادگری با سرعت معمول بر سطح صاف
۲	توقف برای استراحت پس از پیمودن ۱۰۰ متر یا پس از بیادگری به حدت چند دقیقه بر سطح صاف
۳	تنگی نفس شدید بحدی که نمی‌تواند منزل را ترک کند یا فعالیت‌های روزمره (مانند لیام پوشیدن یا درآوردن لباسها) را انجام دهد

(۱) این مقیاس در واهتمامی GOLD به عنوان ابزاری برای درجه‌بندی تنگی نفس در بیماران مبتلا به COPD بکار رفته است.

ایجاد تنگی نفس به شمار می‌روند با این حال، تا یک سوم بیماران ممکن است چند علت برای یروز تنگی نفس داشته باشند نمونه‌های از بیماری‌های زمینه‌ساز یروز تنگی نفس و مکانیسم‌های احتمالی علایم آنها در جدول ۳۳-۴ مشاهده می‌شوند.

علل تنگی نفس مربوط به دستگاه تنفس عبارتند از:

- بیماری‌های مجازی هوایی (مانند آسم و COPD)، بیماری‌های پارانشیم ریه (در شرایط تنگی نفس مزمن، بیماری‌های بینایینی ریه شایعتر هستند اما روندهای بیماری‌ریزی پرکننده آلوکولها مانند پنومونی ناشی از افزایش حساسیت یا پنومونی ارگانیزه توأم با برونشیولیت انسدادی^(۲) [BOOP] نیز ممکن است با چنین علایمی یروز کنند)، بیماری‌های درگیرکننده چدار قفسه‌سینه (مانند ناهنجاری‌های اسکلتی مانند کیفواسکولیوز، بیماری‌های توأم با ضفت عصبی - عضلانی مانند اسکلرولز آمیوتروفیک جانبی^(۳) و بیماری‌های درگیرکننده عروق ریوی (مانند افزایش فشارخون ریوی که می‌تواند به علل مختلفی ریوی دهد یا بیماری ترومبوآمبولیک مزمن)، بیماری‌های قلبی عروقی که ممکن است با شکایت تنگی نفس مراجعه کنند عبارتند از: روندهای بیماری‌ریزی که بر عملکرد بطن چپ اثر می‌گذارند بیماری عروق کرونر و کاردیومیوپاتی، همچنین روندهای بیماری‌ریزی درگیرکننده پریکارد مانند پریکاردیت محلودکننده^(۴) و تامپوناد قلبی، سایر بیماری‌های زمینه‌ساز یروز تنگی نفس که مستقیماً به دستگاه تنفس یا قلبی عروقی مرتبط نیستند، عبارتند از: کم خونی (که

در پاسخ به افزایش کار تهیه‌کاری در بیماری‌های مانند COPD نقش دارند). همچنین، ترس یا اضطراب ممکن است از طریق تشدید اختلالات فیزیولوژیک زمینه‌ای در پاسخ به افزایش سرعت تنفس یا تغییر الگوی تنفس، احساس تنگی نفس را تشدید نمایند.

ارزیابی تنگی نفس

با توجه به اینکه برای ارزیابی تنگی نفس می‌توان چندین حوزه مرتبط را مورد بررسی قرار داد (مانند تحریه حس - شناختی، دیسترسی عاطفی، و فشار روانی ناشی از علایم) و برای ارزیابی تنگی نفس، روش‌های مورد توافق همگان وجود ندارد. همه متخصصین در این مورد توافق دارند که ارزیابی قابل اعتماد تنگی نفس، دشوار است و باید ارزیابی تنگی نفس به روش انجام شود که بیشتر به درمان بیمار مربوط باشد و بیشترین فایده را برای بیمار داشته باشد. همچنین، باید حوزه‌های خاص مرتبط با ارزیابی تنگی نفس به خوبی توصیف شوند. چندین ابزار ارزیابی تنگی نفس به شکل رسمی وجود دارند بعنوان مثال، معیار 2017 GOLD استفاده از ابزار ارزیابی تنگی نفس مانند مقیاس تغذیل شده مجمع تحقیقات پزشکی درباره تنگی نفس^(۱) (MMRC، جدول ۱-۳۳) را برای بررسی فشار روانی ناشی از علایم در بیماران مبتلا به COPD تأیید کرده است.

تشخیص افتراقی

این فصل عمدتاً به علل تنگی نفس مزمن می‌پردازد که براسان تعریف، بیشتر از ۱ ماه طول کشیده و می‌تواند بعلت بیماری‌های زمینه‌ای متنوعی بوجود آید. شایعترین علت یروز تنگی نفس مزمن، بیماری‌های ریوی یا قلبی هستند که تا ۸۵٪ موارد، علت

1. Modified medical research council dyspnea scale
2. bronchiolitis obliterans organizing pneumonia
3. amyotrophic lateral sclerosis
4. restrictive pericarditis

جدول ۲-۳-۳. تشخیص اکتراجی بیماری‌های زمینه‌ساز تنگی نفس

دستگاه	بیماری	محل اصلی	نمونه‌ای از بیماری‌ها	شکایات احتمالی	میانده بالینی احتمالی	مکالمه‌های زمینه‌ساز احتمالی	بیرونی‌های تشخیص آغازین
تنفس	بیماری‌های مجاری هوایی	COPD	احساس تنگی، قفسه‌سینه، افزایش تعداد تنفس، هیپوکسی طی فعالیت (بویژه با حریق)، نسبت به هوای ناتوانی در انجام تنفس عمیق، افزایش کار تنفس	ویژه، استفاده از عضلات فرعی، هیپرکاپسی، افزایش کار تنفس، هیپرکاپسی، اسپرورومتری (OVD)، ریوی، گیرندهای (COPD)	کاهش حدکثر افزایش کار تنفس، افزایش کار تنفس، رانه تنفس، رانه تنفس، هیپرکاپسی، هیپرکاپسی، ریوی، گیرندهای (COPD)	کراکل خشک، استهای دمی، کلابینگ، هیپوکسی طی فعالیت	افزایش کار تنفس، افزایش کار تنفس، رانه تنفس، رانه تنفس، هیپرکاپسی، هیپرکاپسی، ریوی، گیرندهای (COPD)
بیماری	بیماری پارانفسیم ریه	(1) بیماری پارانفسیم ریه	ولع نسبت به هوای ناتوانی در انجام تنفس عمیق	ولع نسبت به استهای دمی، کلابینگ، هیپوکسی طی فعالیت	افزایش کار تنفس، افزایش کار تنفس، رانه تنفس، رانه تنفس، هیپرکاپسی، هیپرکاپسی، ریوی، گیرندهای (COPD)	کهکشان ریه	افزایش کار تنفس، افزایش کار تنفس، رانه تنفس، رانه تنفس، هیپرکاپسی، هیپرکاپسی، ریوی، گیرندهای (COPD)
بیماری دیواره	قضه‌سینه	کهکشان ریه	کهکشان ریه، ضف عضلانی - عصبی	افزایش کار تنفس، ناتوانی در انجام تنفس عمیق	افزایش کار تنفس، دیافراگم، آلتکتازی	کهکشان ریه، افزایش حرکت تنفس، ناتوانی در انجام تنفس عمیق	افزایش کار تنفس، افزایش کار تنفس، رانه تنفس، رانه تنفس، هیپرکاپسی، هیپرکاپسی، ریوی (در صورت وجود آلتکتازی)
تنفس و قلب	عروق ریه	عروق ریه	تاقی‌پنه	افزایش فشار سمت راست قلب، هیپوکسی طی فعالیت	افزایش فشار سمت راست قلب، هیپوکسی طی فعالیت	هیپرتانسیون ریوی	کاهش ظرفیت انتشار، اکو (جهت لرزیابی فشار دهلیز راست)

جدول ۲-۳۳. تشخیص افتراقی بیماری‌های زمینه ساز تنگی نفس (ادامه)

دستگاه	بیماری	محل اصلی	بیماری‌ها	نموده از	شکایات	احتمالی	یافته‌های	مکانیسم‌های	بورسی‌های	آغازین	
قلب	نارسایی قلب چب بیماری پریکارد	بهماری عروق کرونر پریکاردیت محدودکننده تموتواد قلبی	احساس تنگی قصسه زینه و لع نسبت به هوا	الرزیش فشار سمت چپ قلبی کراکل مرطوب	الرزیش کار تنفس و رانه تنفسی،	دو شرایط حاد انجام تست ECG، BNP اکو، الگام تست استرس و / یا LCH ممکن است نیاز باشد	معاینه بالویش	زمینه ساز احتمالی	گالیسیم‌های	بورسی‌های	
سریر	متغیر	کهکشون، عدم تطابق روانه‌زشکی اضطراب	احساس تنگی نفس طی فعالیت، آمادگی جهانی	متغیر	اندازه‌گیری ماتوکربت تابولیک (نمای خونی، آمدگی کم خونی، کثار گذاشتن مایر علل	اندازه‌گردی هستوکربت تابولیک برای تشخیص کم خونی، کثار گذاشتن مایر علل	گیرلدهای تابولیک (نمای خونی، آمدگی جهانی ضیفی، گیرلدهای تابولیک (نمای خونی، آمدگی جهانی ضیفی، فراد ممکن است حساسیت پیش از حد نسبت به هیبرکاپنی داشته باشند	متغیر	اندازه‌گیری ماتوکربت تابولیک (نمای خونی، آمدگی جهانی ضیفی، گیرلدهای تابولیک (نمای خونی، آمدگی جهانی ضیفی، فراد ممکن است حساسیت پیش از حد نسبت به هیبرکاپنی داشته باشند	متغیر	متغیر

(۱) تشخیص افتراقی‌های بیماری بینایی و رهه عبارتند از: هیبروز آبدیوپاتیک و به، بیماری کلائزن - عروقی، پنومونیت ناشی از داروها یا علل شغلی، انتشار لنفاویک بدخیمن.

من شود، در نهایت در صورت لزوم به ارجاع بیمار به یک پزشک فوق تخصص ختم می‌گردد، من تواند به روش ساختن علت زمینه ساز بروز تنگی نفس کمک نماید با این حال، درصد قابل توجهی از بیماران علیرغم دریافت درمان برای یک روند بیماری زمینه‌ای ممکن است دچار تنگی نفس مداوم باشند یا ممکن است علت ایجاد تنگی نفس در آنها تشخیص داده نشود.

من تواند بصورت بالقوه بر توانایی حمل اکسیژن توسط خون اثر بگذارد، عدم تطابق با شرایط محیطی و بیماری‌های روانه‌زشکی مانند اضطراب، افتراق روندهای بیماری‌زای متوجه زمینه ساز بروز تنگی نفس می‌تواند چالش برانگیز و دشوار باشد، استفاده از یک رویکرد مرحله‌به مرحله که با اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی آغاز شده، با انجام بورسی‌های آزمایشگاهی منتخب دنبال



تمدن اسلامی
و عالمی
تئاتر
و هنر

برای بیماران مبتلا به یک بیماری شناخته شده ریوی، قلبی یا عصبی - عضلانی که بعلت تشدید تنگی نفس مراجعت می‌کنند، معمولاً در اولین بروزی باید مشخص نمود آیا بیماری زمینه‌ای پیشرفت کرده یا اینکه یک بیماری جدید باعث تشدید تنگی نفس شده است. برای بیمارانی که سابقه بیماری شناخته شده قبلی برای بروز تنگی نفس نداشته باشد، تشخیص علت زمینه‌ای، اگر امکان‌نیز باشد، متوجه مهم است زیرا روش درمان پراسس علت زمینه‌ای بسیار مهم است. بسیار متفاوت می‌باشد اخذ شرح حال و انجام معاینه فیزیکی، اساس بروزی اولیه بیمار را تشکیل می‌نمود و در مرحله بعد، بروزی‌های تشخیص اولیه براساس اندیکاسیون انجام می‌شوند و در نهایت، اگر علت بروز تنگی نفس مشخص نشود، ارجاع بیمار به فوق تخصص (مثلاً فوق تخصص بیماری‌های ری، قلب، اعصاب، متخصص اختلالات خواب و / یا کلینیک تخصصی تنگی نفس) ممکن است انجام شود (شکل ۳۲-۲). تا دوسوم بیماران به انجام تست‌های پیشتر از مرحله اول بروزی‌ها نیاز پیدا می‌کنند.



شکل ۳۲-۲. التکوریتم احتمالی برای ارزیابی بیمار دچار تنگی نفس. چنانکه در متن گفته شد، این رویکرد با اخذ شرح حال و انجام معاینه فیزیکی آغاز می‌شود و پس از آن، انجام بروزی‌های مرحله به مرحله و در نهایت، تست‌های تهاجمی و ارجاع به فوق تخصص جهت تعیین علت زمینه‌ای بروز تنگی نفس اندیکاسیون دارد.

خطرساز بیماری شغلی ریه و بیماری شریان کربوکسی و بیماری ریوی ناشی از داروها باید کناره کار شوند. در مواردی که بیمار پلاسماست^۲ (تنگی نفس ایستاده) دارد (یعنی تنگی نفس در حالت ایستاده ایجاد و در حالت خوابیده^۳ برطرف می‌شود) باید به میکسوم دهلیز چپ یا سترنوم کبدی-ریوی فکر کرد.

معاینه فیزیکی

علایم حیاتی اولیه بیمار می‌تواند در مطற کردن علت زمینه‌ساز تنگی نفس در زمینه سایر بروزی‌های بیمار

1. orthopnea
3- platypnea

- 2- nocturnal dyspnea
4. supine

شرح حال

هنگام گرفتن شرح حال، باید از بیمار خواست تا با کلمات خودش، احساس ناخوشایندی که دارد را توصیف کند و تأثیر وضعیت‌گیری بدن، حفظت‌ها، و حرکت‌های محیطی بر تنگی نفس را شرح دهد. زیرا توصیف این شرایط می‌تواند در تعیین علت تنگی نفس کمک کننده باشد. بعنوان مثال، شکایت از احسان تنگی قفسه سینه ممکن است برونوکواسیسم را طرح نماید و احسان ناتوانی در انجام تنفس عمیق می‌تواند با پرهوایی دینامیک ناشی از COPD ارتباط داشته باشد. ارتقیه^۱ معمولاً نشانگر تاریخی احتقانی قلبی اختلال مکانیکی دیافراگم به دلیل چاقی، یا آسم ناشی از ریفلاکس می‌است. تنگی نفس شبانه، تاریخی احتقانی قلب یا آسم را مطرح می‌کند حملات حاد و دوره‌ای تنگی نفس پیشتر نشانده‌اند دوره‌های ایسکمی می‌کارد، اسیاسم برونش (برونکواسیسم)، یا آمبولی ریوی می‌باشند، در حالی که تنگی نفس پایدار مزمن علامت بارز COPD و بیماری بینایی‌ریه و ترومبوآمبولی مزمن است. عوامل

ریه یا برونشکتازی باشد. تورم یا پدشکل^۸ مفصل و نیز نشانه‌های بیماری رینود ممکن است نشانگر یک فرایند بافت همیند - عروقی و در ارتباط با بیماری ریوی باشد. بیماران که از تنفس کوششی شاکن‌آند باید جلوی دید معاینه‌نگر راه بروند تا علامات بینی آنها به طور مستقیم مشاهده شود سپس باید یافته‌های جدیدی که هنگام استراحت وجود نداشتند (مانند خس سینه) معاینه شده و اشاع اکسیژن بررسی شود.

تصویربرداری قفسه‌سینه

پس از اخذ شرح حال و معاینه جسم، در صورتی که تشخیص بیماری معلوم نباشد، وادیوگرافی از قفسه‌به باید گرفته شود در عکس ریه باید ابتدا حجم ریه بروزی شود (پرهوایی نشانگر بیماری انسدادی ریه است، کاهش یافتن حجم ریه، علامت خیز یا فیروز بینایی، اختلال عملکرد دیافراگم یا اختلال در حرکت قفسه سینه است) سپس پارانشیم ریه را باید از نظر شواهد بیماری بینایی، ارتضاحی و امیز بروزی کرد. واضح شدن عروق ریوی در مناطق غوچانی ریه نشانگر هیروتانسیون سیاه‌گرگ ریوی است در حالی که بزرگ‌شدن شریان‌های ریوی مرکزی علامت هیروتانسیون شریان ریوی است. بزرگ‌شدن سایه قلب^۹ نشانه کاریوپیویاتی اتساعی یا بیماری دریچه‌ای است تجمع مایع جنبی^{۱۰} دورطرفه علامت باز پارسیان احتقانی قلب و بعضی انواع بیماری‌های یافت همیند - عروقی است مطرح می‌سازد اما در نارسایی قلبی و بصورت همراه با پنومونی هم ممکن است دیده شود. توموگرافی کلیپسیتری (CT مسکن) قفسه میته عموماً به عنوان قدم بدی در ارزیابی پارانشیم ریه (بیماری ریوی بینایی) و امیولی ریوی احتمالی، در مواردی که تشخیص بیماری معلوم نباشد، به کار می‌رود.

مطالعات آزمایشگاهی

بررسی‌های آزمایشگاهی اولیه باید شامل این موارد باشند:

- | | |
|--------------------------------|-----------------------|
| 1. deconditioning | 2. diffusion capacity |
| 3- supraclavicular retractions | |
| 4- tripod position | 5- pulsus paradoxus |
| 6- hyperresonance | 7. clubbing |
| 8- deformity | 9- cardiac silhouette |
| 10- pleural effusion | |

کمک‌کننده باشد. بعنوان مثال، وجود تپ می‌تواند نشانه یک عقوبات یا روند التهابی زمینه‌ای باشد؛ افزایش فشارخون در زمینه نارسایی قلبی می‌تواند نشانه اختلال عملکرد دیاستولیک قلب باشد؛ تاکیکاردی در روندهای بیماری‌زای مختلف مانند تپ، اختلال عملکرد قلب و ناتوانی قلب در تطابق با شرایط خالیت^۱ ممکن است دیده شود؛ هیپوکسمی در حال استراحت می‌تواند نشانه‌هندۀ روندهای مانند هیپرکاپنی، عدم تطابق خونرسانی - تهوده، شست یا اختلال ظرفیت انتشار گازها^۲ باشد. میزان اشاع اکسیژن خون در حال فعالیت نیز باید ارزیابی گردد. معاینه فیزیکی باید ضمن مصاحبه با بیمار آغاز شود اگر بیمار تواند هنگام گفتگو جمله خود را کامل کند و جمله را قطع کند تا نفس عمیق بکشد، احتمال دارد مبتلا به یک بیماری محرك، مرکز تنظیم تنفس یا دچار اختلال پسپ تهودی‌های همراه با کاهش ظرفیت حیاتی باشد. شواهد افزایش کار تنفسی (توکشیدگی فوق ترقوطی)، استفاده از عضلات فرعی تنفس، و وضعیت بدنی سپایله^۳ یعنی تکیه دادن دو دست روی ژانوها در حالت نشسته) نشانگر افزایش مقاومت راه هوایی یا سفت شدن ریه یا دیواره قفسه‌سینه می‌باشد هنگام ارزیابی علامت حیاتی، تعداد تنفس باید به دقیقت تعیین شده و نیز متناقض^۴ (پرسش ۲۶۵) بروز شود؛ چنانچه کاهش فشار سیستولیک بیش از ۱۰mmHg باشد، COPD یا آسم حاد یا بیماری پریکارد مطرح می‌گردد. هنگام معاينة عمومی، نشانه‌های کم خوبی (رنگ پریدگی ملتحمه)، سیانوز، و سیرورز (ائزوم عنکبوتی، زینکوماستی) باید بروز شوند. در هنگام معاينة قفسه سینه باید به تقارن حرکات، دق (مات) بودن نشان‌دهنده تجمع مایع در جنب است، پرطنین بودن^۵ نشانه آفیزیم است، و سمع (خس خس؛ رونکای؛ طولانی شدن مرحله بازدم؛ کاهش صدای تنفسی که نشانه اختلال‌های مبارزی هوایی، و رال، که نشانه ادم بینایی یا فیروز هستند) دقیقت کرد. در معاينة قلب باید به نشانه‌های افزایش فشارهای قلب راست (برجستگی وریدهای گردنی، ادم، تشید جزء ریوی صدای دوم قلب)، اختلال عملکرد بطن چپ (گالوپ^۶ و S4^۷)، و بیماری دریچه‌ای (سوقل) توجه داشت. هنگام معاينة شکم در حالت خوابیده باید به حرکات متناقض شکم (تورقتن شکم هنگام دم) و افزایش دیسترس تنفسی در وضعیت خوابیده توجه کرد زیرا علامت ضعف دیافراگم است. گردشدن شکم در هنگام بازدم مطرح کننده ادم ریوی است. چماقی، شدن^۸ اندگستان ممکن است نشانه فیروز بینایی

اندازه‌گیری هماتوکریت برای کنار گذاشتن کم خونی مخفی بعنوان یک علت زمینه‌ای کاهش توانایی حمل اکسیژن که در ایجاد تنفس نقص دارد، و آزمایشات متابولیک پایه که ممکن است برای کنار گذاشتن اسیدوز متابولیک زمینه‌ای قابل توجه کمک کنند (همچنین بالا بودن پیش‌بینی شده نشانه‌های اختیابس دی‌اکسیدکربن باشد که در تاریخی تنفسی مزمن دیده می‌شود در چنین شرایطی اندازه‌گیری گازهای خون شریانی می‌تواند اطلاعات مفیدی فراهم آورد). دیگر بروزی‌های لازم شامل نوار قلب و اسپریومتری است. نوار قلب برای جستجوی شواهد هیپرتروفی بطنی یا انفارکتوس قدیمی می‌تواند انجام می‌شود اسپریومتری می‌تواند به تشخیص اختلالات تنفسی انسدادی و محدودکننده کمک نماید (در صورت وجود چنین اختلالاتی، انجام بروزی‌های بیشتر عملکرد ریوی و اندازه‌گیری حجم‌های ریوی، ظرفیت انتشار گازها و بروزی عملکرد عصبی - عضلانی می‌تواند انجام شود). اکوکاردیوگرافی برای بیمارانی ضرورت دارد که مشکوک به اختلال عملکرد سیستول، هیپرتانسیون ریوی، یا بیماری درجه‌ای قلب باشند. تست تحریکی بروزش^۱ و / یا پایش حداقل میزان چریان هوا در منزل^۲ در بیماران با شک به آسم انجام می‌شود که علائم متأذب داشته اما معاینه بالینی و اسپریومتری طبیعی است. تا^۳ بیماران با تشخیص بالینی آسم قادر مجازی واکنش‌دهنده در تست‌های انجام شده هستند. اندازه‌گیری سطح پیتید ناتریورتیک متری در سوم به طور فزاینده‌ای برای ارزیابی CPET در بیمارانی که با تنگی نفس حاد مراجعت می‌کنند مورد استفاده قرار می‌گیرد. این پیتید در کشش بطن راست نیز افزایش می‌پاید.

اختراق تلک تنفس دستگاه قلبی - عروقی از تنفس
 اگر بیمار شواهد بیماری هر دو دستگاه ریوی و قلبی را داشته باشد باید تست ورزش قلبی - ریوی^۴ (CPHT) انجام داد تا مشخص شود کدام دستگاه مستول محدودیت فعالیت است. در CPET، فعالیت بدنبال افزایش پایانه تا سطح ایجاد عالیم (با استفاده از تردیل یا دوچرخه ثابت) انجام می‌شود و همزمان با فعالیت، اندازه‌گیری میزان تهویه و تبادل گازهای ریوی و در برخی موارد، ارزیابی تهایی و غیرتهایی فشار عروق ریوی و بروزده قلبی نیز انجام می‌گیرد. اگر در اوج تست ورزش که بیمار به حداقل تهویه پیش‌بینی شده می‌رسد، قضای مرده یا هیپوکسی افزایش یافته، یا اسپاسم

درمان

تنگی نفس

نخستین هدف درمان، اصلاح مشکل زمینه‌ای مستول ایجاد تنگی نفس و تشخیص علل احتمالاً قابل اصلاح با درمان مناسب است. با توجه به اینکه چندین عامل ممکن است در بروز تنگی نفس نقش داشته باشند، استفاده از چند مداخله درمانی مختلف ممکن است لازم باشد. اگر دستیابی به این هدف مقدور نبود باید تلاش شود شدت تنگی نفس و تأثیر آن بر کیفیت زندگی بیمار کم شود. علیرغم افزایش درک مکانیسم‌های زمینه‌ساز بروز تنگی نفس، پیشرفت محدودی در راهبردهای درمانی تنگی نفس رخ داده است. اکسیژن در مواردی تجویز می‌شود که اشباع اکسیژن در حالت استراحت مساوی یا کمتر از ۸۸٪ باشد، یا اشباع اکسیژن بیمار در هنگام فعالیت یا خواب به این حد سقوط کند. برای بیماران مبتلا به COPD، بروزه در موارد دچار هیپوکسی، تجویز اکسیژن می‌تواند میزان مrog و میرا را بهبود بخشید و استفاده از برنامه‌های توانبخشی ریوی اثرات مفیدی بر تنگی نفس، توانایی انجام فعالیت، و دفعات بستری شدن دارد. در بروزهای نشان داده شده تجویز اپیوپریدها می‌تواند تنگی نفس را عمده‌ای از طریق کاهش ولع نسبت به هوا، کاهش دهد اگرچه این داروها می‌توانند مرکز کنترل تنفس را مهار کرده، بر فعالیت قشر مغز اثر بگذارند، با این حال،

- 1- bronchoprovocation testing
2. home peak-flow monitoring
3. cardiopulmonary exercise test

۱۹ سریع^۱ و فیبرهای C دخیلند. تحریکات شیمیایی (انظیر کلپسایسین^۲) و مکانیکی (نقطیز ذرات موجود در آلدگی هوا) ممکن است در آغاز رفلکس سرفه دخیل باشند. نوعی کاتال یونی کاتیوئنی با نام گیرندهای پایانه‌های وانیلوئید با پتانسیل موقت^۳ (TRPV1) در گیرندهای تطبیقی سریع و فیبرهای C وجود دارند که به کلپسایسین متصل می‌شوند و بیان آنها در افراد مبتلا به سرفه مزمن افزایش می‌یابد. پایانه‌های عصبی آوران در حلق، حنجره، راه‌های هوایی تا سطح برونشیول انتهایی و داخل پارانشیم ریه به وفور وجود دارند. این الیاف ممکن است در مجرای شنوایی خارجی^۴ (شاخه شنوایی عصب واگ با نام عصب آرنولد^۵) و در مری یافت شود. اطلاعات حسی از طریق عصب واگ و لارتریال فوکانی به تاحیه‌ای در ساقه مغز به نام «مرکز سرفه» در راه هسته‌ای منفرد^۶ منتقل می‌شود. رفلکس سرفه منجر به انقباض پسیار هماهنگ عضلات غیررارادی می‌گردد البته امکان دریافت پیام از مسیرهای قشر مغز نیز وجود دارد.

تارهای صوتی به هم تزدیک شده و باعث انسداد سیپر هوایی فوکانی می‌گردد. عضلات بازدمی منقبض شده و فشار میانی در حدود ۳۰۰ mmHg داخل قفسه سینه ایجاد می‌کنند. با از بین رفتن ناگهانی انقباض در حنجره، جریان سریع بازدمی رخ می‌دهد که بیش از قله «صفحتنی» طبیعی جریان بازدمی در نمودار جریان - حجم می‌باشد (شکل ۱-۳۳). انقباض عضلات صاف برونشی به همراه فشار دینامیک راه‌های هوایی، مجرای راه‌های هوایی را تنگ کرده و سرعت بازدم را به حداقل می‌رساند. انزوی جنبش موجود جهت خارج کردن موکوس از چادر داخلی راه هوایی مستقیماً با سرعت جریان هوای بازدمی به توان دو متناسب است. نفس عمیق قبل از سرفه، عملکرد عضلات بازدمی را به حداقل می‌رساند. مجموعه‌ای از سرفه‌های پشت سرهم با حجم‌های ریوی پایین‌تر، باعث می‌شود محل حداقل سرعت جریان هوای بازدمی به سمت محیط ریه جابجا گردد.

اختلال سرفه

سرفه ضعیف یا غیرموقت موجب ناتوانی در تخلیه ترشحات مجرای هوایی تحتانی می‌شود که خود زمینه‌ساز عفونت‌های

اویوبیدها را باید براساس الگوی خطرات - مزایا برای هر بیمار تجویز نمود. پژوهش‌های انجام شده، فوایدی قطعی نشان نداده‌اند. رویکردهای درمانی آزمایشی مانند تجویز فوروساید استنشاقی با هدف تبدیل پیام‌های اوران تنفسی در دست پژوهش است.

برای مطالعه بیشتر

BANZETT RB et al: Multidimensional dyspnea profile: An instrument for clinical and laboratory research. Eur Respir J 45:1681, 2015.

LAVIOLETTE L, LAVENEZIANA P ON BEHALF OF THE ERS RESEARCH SEMINAR FACULTY: Dyspnoea: A multidimensional and multidisciplinary approach. Eur Respir J 43:1750, 2014.

PASHALL MB et al: An Official American Thoracic Society Statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med 185:435, 2012.

WAHLS SA: Causes and evaluation of chronic dyspnea. Am Fam Physician 86:173, 2012.

۳۴ سرفه

Christopher H. Fanta

سرفه

سرفه، یک عملکرد حفاظتی ضروری برای راه‌های هوایی و ریه‌های انسان است. بدون رفلکس مؤثر سرفه، افراد در خطر باقی‌ماندن ترشحات راه هوایی و مواد آسیبهای شده هستند که این مسائل باعث عفونت، آلتکمازی و آسیب دستگاه تنفسی می‌شوند. سرفه بیش از حد نیز خسته کننده است و گاه باعث بروز عوارض تغییر استقرار، سنتکوب، درد عضلانی و شکستگی دندنهای می‌شود. سرفه می‌تواند فتق‌های شکمی و اینکوپیال و بی‌اختیاری ادرار را تشديد کند و در روابط اجتماعی افراد اختلال ایجاد نماید. سرفه معمولاً سرنخی از وجود بیماری‌های ریوی است. در بسیاری موارد، سرفه ظاهر مورد انتظار و قابل قبولی از بیماری تغییر عفونت حاد راه‌های تنفسی است. با این وجود سرفه ملوم بدون وجود سایر علایم تنفسی، بطور شایع منجر به مراجعته بیماران به پزشک می‌گردد.

مکانیسم سرفه

سرفه خودبخودی با تحریک پایانه‌های عصبی حسی آغاز می‌گردد که تصور می‌شود در آن، عمدتاً گیرندهای تطبیقی

1. rapidly adapting receptors

2. capsaicin

3. the transient receptor potential vanilloid 1

4. external auditory meatus

5. Arnold nerve

6. nucleus tractus solitarius

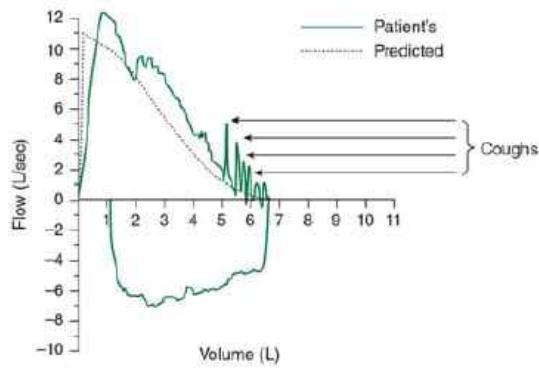
جدول ۱-۳۴-۱ علل اختلال سرفه	
کاهش قدرت عضلات تنفسی	
درد شکم یا جدار قفسه سینه	
پندشکلی جدار قفسه سینه (کیتواسکولیوز شدید)	
اختلال در بسته شدن گلوت یا تراکنوموتومی	
تراکتوبرونکومالاسی	
ترشحات غیرطبیعی راه هوایی	
کاهش قابل تنفس مرکزی (بنهوش، خواب آلودگی و کوکما)	

به پزشک مراجعه می‌کند مدت زمان سرفه، سرتخی چهت تعیین علت آن می‌باشد. سرفه حاد (> 3 هفته) بیشتر به علت عفونت راههای هوایی، آسپیراسیون یا استنشاق مواد شیمیایی و دود است. سرفه تحت حاد ($3-8$ هفته) بطور شایع پس از تراکتوبرونکومالاسی نظیر سیاسترمه یا فستدروم سرفه بعد از عفونت ویرال ^۱ رخ می‌دهد. سرفه مزمن (< 8 هفته) ممکن است توسط پیماری‌های قلبی ریوی شامل التهاب، عفونی، تنوبلاسمی و قلبی عروقی ایجاد گردد در صورتی که بروزی اولیه یعنی صاعقه و رادیوگرافی نرمال باشد، شایع ترین علل قابل شناسایی سرفه مزمن عبارتند از: آسم نوع سرفه‌ای، بازگشت ترشحات معله به مری، وجود ترشحات نازواره‌تریال و داروها (مهارتکننده آنزیم تبدیل کننده آنزیوتانسین (ACE)^۲) در فردی که مدت طولانی سیگار استفاده کرده است، سرفه خلط‌دار ابتداً صبح مطلع کننده ابتلا به برونشیت مزمن می‌باشد. سرفه تحریکی و خشک که بیشتر از ۳ ماه پس از یک یا چند عفونت میماری تفسی اذمه می‌یابد («سرفه پس از برونشیت»)، یکی از علل بسیار شایع سرفه مزمن، بیوژه در فصل زمستان می‌باشد.

■ ارزیابی سرفه مزمن

بجز سمع صدای ناشی از افزایش ترشحات راههای هوایی، سایر جزئیات در مورد طبیعت سرفه، زمان رخداد سرفه حین شباهه‌روز و الگوی سرفه (متلاً سرفه حمله‌ای) بندرت سرتخی برای دستیابی به علت سرفه فراهم می‌آورند. بدون درنظر گرفتن علت، سرفه معمولاً در شبها به دنبال ترازکشیدن یا صحبت‌کردن و یا افزایش تنفس در حین ورزش بدتر می‌شود معمولاً سرفه حین خواب بهتر می‌شود مورد استثناء شامل سرفه در برخورد با مواد آلرژن یا هوای سرد در زمان ورزش می‌باشد که مطرح کننده آسم است. مطالعات مفید در گرفتن شرح حال شامل

1. Postviral tussive syndrome
2. Angiotensin converting enzyme inhibitors



شکل ۱-۳۴-۱. تحویل‌گریان هوای-حجم قلّی از جریان بازدید بالا را حین سرفه نشان می‌دهد.

شدید و عوارض آن می‌گردد. ضعف، یا فلج عضلات بازدید (عضلات شکمی یا بین دندن‌ای) و درد جدار قفسه سینه یا شکم از علل مهم اختلال سرفه می‌باشند (جدول ۱-۳۴-۱). قدرت سرفه براساس عوامل کیفی تعیین می‌گردد. قله جریان هوای بازدید یا فشار حداکثر بازدید در دهان به عنوان معیار در تعیین قدرت سرفه کاربرد دارد. وسائل و روش‌های مختلفی جهت بهبود قدرت سرفه به کار می‌روند. برخی نظری‌بستان شکم با بالش جهت محدودکردن حرکات عضلات شکم و در نتیجه ممانعت از ایجاد درد در حین سرفه کردن بعد از اعمال جراحی، بسیار ساده است. روش‌های پیچیده‌تری نظیر دستگاه‌های مکانیکی کمک‌کننده در سرفه که با ماسک یا لوله تراشه به کار رفته و چرخه‌ای از فشار مثبت به دنبال فشار منفی ایجاد می‌کنند، نیز به کار می‌روند. سرفه ممکن است تواند ترشحات را با وجود ایجاد سرعت طبیعی در جریان بازدید خارج سازد. علت این موضوع ترشحات غیرطبیعی راههای هوایی (اظهار برونشکتازی به علت فیبروز کیستی) یا اختلال ساختمانی در راههای هوایی (اظهار تراکومالاسی که در حین سرفه منجر به کلابس بازدید می‌گردد) می‌باشد.

■ سرفه علامت‌دار

سرفه ممکن است همراه با سایر علائم تنفسی ظاهر شود که در مجموع منجر به یک تشخیص خاص گردد. به عنوان مثال، سرفه همراه با خس خس (ویزینگ)، تنگی نفس و احساس فشار در سینه که پس از تماس با گریه یا سایر آلرژن‌ها رخ دهد، اشاره به بیماری آسم دارد. در برخی مواقع، سرفه تنها علامت یا علامت اصلی بیماری است و با توجه به مدت و شدت آن، بیمار