

فُوریت‌های پزشکی



ترجمه: دکتر ثریا منظری



انفارکتوس حاد میوکارد

انفارکتوس حاد میوکارد (مرگ عضله قلبی) معمول‌ترین علت مرگ در انگلستان است. بسیاری از قربانیان به طور واقعی دچار مرگ سقوطی (Drop Dead) می‌شوند و تقریباً ۵۰ درصد از مرگها در طول دو ساعت اول بعد از وقوع حمله اتفاق می‌افتد. به طور کلی، درمان با

مقدمه

در این مقاله (دومین بخش از سری مقالات کمک‌های اولیه) موقعیت‌های بالقوه تهدیدکننده حیات که در آن ممکن است نیاز به واکنش سریع یک داروساز باشد، مورد توجه قرار می‌گیرد. این موقعیت‌ها شامل انفارکتوس حاد میوکارد، حمله تشنجی و کاهش قند خون می‌باشد.

میوکارد ولی با شدتی کمتر است که معمولاً با تمرینات بدنه ایجاد شده و با استراحت بهبود می‌یابد.

ترموبولیتیک‌ها در انفارکتوس میوکارد، تشخیص فوری و انتقال به بیمارستان، اثرات مهم و سودمندی را در زندگانی بیمار دارد.

طرز عمل

اگر بیماری مبتلا به درد قفسه سینه مشابه مواردی که در بالا شرح داده شد می‌باشد، باید کارهای زیر را برای وی انجام دهید:

انفارکتوس میوکارد اغلب با درد قفسه سینه بروز می‌کند. این درد خیلی اوقات به صورت احساس سنگینی، فشار یا چنگ زدن توصیف می‌شود و بیمار ممکن است سعی کند آن را با محکم مشت کردن در میان قفسه سینه نشان دهد. درد ممکن است در منطقه گردن، دندان‌ها، آرواره‌ها، پشت، بازوها یا عضلات بالای شکم انتشار پیدا کند. اکثر اوقات درد شدید است ولی گاهی ممکن است نسبتاً متوسط باشد و توسط بیمار و مراقبین بهداشتی باسوء هاضمه اشتباه گردد.

درد انفارکتوس میوکارد اغلب سبب بی‌قداری می‌شود و ممکن است بیمار دچار تنفس کوتاه، تعریق و تهوع گردد. متأسفانه از نقطه نظر تشخیص، در حدود ۲۰ درصد بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد، کاملاً بدون درد هستند و این معمول ترین نوع بیماری در بیماران مسن، دیابتی و افراد با افزایش فشارخون ثابت شده می‌باشد که به نام «انفارکتوس میوکارد پنهان» خوانده می‌شود و ممکن است با کلپس، قطع تنفس یا حتی اغتشاش شعور بروز نماید.

در نوشتجات، آنژین صدری به احساس فشار و خنگی در قفسه سینه اطلاق می‌گردد. مکانیسم درد، کاهش اکسیژن در عضله قلب است که به طور ثانویه به علت ناکافی بودن جریان خون کرونری پیش می‌آید. خصوصیت و انتشار آن معمولاً مشابه با انفارکتوس

انفارکتوس میوکارد اغلب با درد قفسه سینه بروز می‌کند. این درد خیلی اوقات به صورت احساس سنگینی، فشار یا چنگ زدن توصیف می‌شود و بیمار ممکن است سعی کند آن را با محکم مشت کردن در میان قفسه سینه نشان دهد.

۱- به او کمک کنید تا در موقعیت راحتی قرار بگیرد.

۲- بررسی کنید که آیا بیمار تحت درمان با ترکیبات ضد آنژین مانند گلیسریل تری نیترات می‌باشد و اگر چنین است، یک دوز استاندارد برای او تجویز کنید.

۳- به بیمار اجازه دهید که چند دقیقه استراحت کند. آنژین صدری ساده با درمان مذکور باید فوری ساخت شود.

۴- اگر درد کاهش پیدا نکرد یا عود نمود، به احتمال قوی انفارکتوس حاد میوکارد است. بلاfaciale با اورژانس تماس بگیرید و آمبولانس درخواست کنید.

۵- اگر بیمار آسپیرین معمولی مصرف نمی‌کند و تاریخچه حساسیت به سالیسیلات‌ها را ندارد، زمانی که منتظر انتقال وی به بیمارستان هستید، ۲۰۰ میلی‌گرم آسپیرین جویدنی به وی بدهید.

شوك آنافیلاکسی

شوك آنافیلاکسی می‌تواند به عنوان یک پاسخ افزایش یافته برای فردی که قبل از باشد، خارجی حساس شده، شرح داده شود. این پاسخ یک واکنش افزایش حساسیتی سریع می‌باشد که معمول‌ترین انواع آن توسط نیش حشرات، غذاهای مخصوص (بادام زمینی، ماهی، صدف، توت فرنگی)، فرآورده‌های خونی، مواد حاصل برای عکسبرداری و داروها مانند آنتی بیوپتیک‌ها، ویتامین‌ها و آهن تزریقی، استریپتوکیناز و مواد بیوهوش کننده ایجاد می‌شود. شوك آنافیلاکسی توسط آنتی بادیهای *E. coli* میانجی‌گری می‌شود که اعمال آنها سبب آزاد شدن هیستامین و چندین ماده وازو-اکتیو دیگر می‌شود که اثراتی روی سیستم قلبی-عروقی، تنفسی و معده-روودی ایجاد می‌نماید. گاهی یک واکنش شبه آنافیلاکسی به همین روش به وجود می‌آید ولی هیچ ارتباطی با حساسیت قبلی و درگیری با آنتی بادیهای *E. coli* ندارد.

علایم و نشانه‌های بالینی

در شوك آنافیلاکسی یک حمله ناگهانی به صورت براقوختگی عمومی همراه با خارش و بثورات در زمینه پرخونی جلد وجود دارد. تورم صورت پیدا شده و این درم به داخل مجاری هوایی فوقانی انتشار می‌یابد. ممکن است بیمار

به علت تنگی برونیش، دچار خس خس ریه شود. بیمار امکان دارد دچار استفراغ، اسهال، احساس ضعف شده یا در شرف مرگ باشد و یا حتی ممکن است در نتیجه کلپس شدید قلبی-عروقی به همراه گشادی رگهای خونی، به سرعت هوشیاری خود را از دست بدهد. درمان چنین وضعیتی مستلزم انجام کمکهای اولیه حیاتی (رجوع شود به ماهنامه دارویی رازی شماره ۱۰۰-صفحة ۴۸ الی ۶۴) می‌باشد. بیمار رادریک سطح صاف قرار داده و پاها یش را بالا ببرید. سپس به مرکز اورژانس تلفن کرده و با سرعت هر چه تمامتر، ترتیب انتقال وی را به بیمارستان بدهید.

اگر بیمار دارای حساسیت شناخته شده به یک ماده مخصوص باشد، ممکن است محلول آدرنالین تزریقی اضطراری همراه داشته باشد.

آسم حاد

آسم، انسداد قابل برگشت راههای هوایی است که با افزایش پاسخ‌دهی درخت برونیش به بسیاری از حرکت‌های مختلف، مربوط می‌باشد.

تظاهرات این عارضه به صورت اسپاسم برونیشی منتشر که معمولاً قابل برگشت است و یا بهبود خود به خودی که در عرض چند دقیقه یا چند ساعت پس از درمان آشکار می‌شود، می‌باشد.

آسم به دو دسته داخلی «ذاتی» و خارجی «اکتسابی» تقسیم می‌شود. به آسم اکتسابی، آسم «آلرژیک» یا «ایمونولوژیک» نیز گفته می‌شود که در افراد دارای زمینه آلرژیک ارثی

(آتوپیک) اتفاق می‌افتد. آتوپی عبارت از یک مرحله از افزایش حساسیت بالینی با زمینه آمادگی ارثی است که به توسعه واکنش فوری Wheal (ناحیه خیزداری از سطح بدن که با خارش شدید همراه است) و ناحیه ملتئب ناشی از تست‌های پوستی با چندین آنتی ژن منجر شود، در حالی که افراد طبیعی به آن پاسخ ندهند. بیماران «آتوپیک» معمولاً جوانتر هستند و اغلب سابقه اکزما و رینیت آرژیک دارند.

طرز عمل

- اگر به حمله آسمی مشکوک هستید، کارهای زیر را انجام دهید:
 - ۱- به بیمار در حد امکان اطمینان خاطر داده و وی را آرام نمایید.
 - ۲- به وی اجازه دهید تا بشیند و به طرف جلو تکیه دهد.
 - ۳- اگر بیمار از ترکیبات استنشاقی استفاده می‌کند، برای مصرف آن به وی کمک نمایید. از کفایت تکنیک استنشاقی اطمینان پیدا کنید. بیمار باید در غرض چند دقیقه شروع به نگاه کردن و احساس بهبودی نماید.
 - ۴- اگر این کار انجام نشود، یا فرد به نظر بیمار برسد، تأخیر نکنید و به اورژانس تلفن کنید.
 - ۵- اگر حمله متوسط بوده و خاتمه یافته، به بیمار یادآوری نمایید که در اولین فرصت به پزشکش اطلاع دهد.
- درمان بیمارستانی حمله حاد آسمی شامل استفاده از اکسیژن با غلظت بالا، برونوکو دیلاتورهای نبولایزر (به صورت گرد پاشیده شده) و استروبویدهای خوراکی یا داخل وریدی می‌باشد. موارد شدیدتر ممکن است به

آسم را وقتی ذاتی می‌نامند که دلایل آشکاری مبنی بر خارجی بودن منشاء آن مشخص نشود. در معرفی اولیه معمولاً بیماران به طور مشخص مسن‌تر، غیر آتوپیک (بدون حساسیت ارثی) بوده و به احتمال زیاد، بیماری آنها یک دوره مزمن داشته است.

شوك آنافیلاکسی می‌تواند به عنوان یک پاسخ افزایش یافته برای فردی که قبل از یک ماده خارجی حساس شده، نشخ داده شود.

نکته برجسته آسم افزایش واکنش بروونشی و حساسیت فوق العاده راههای هوایی به محرکهای فیزیولوژیکی، شیمیایی و فارماکولوژیکی می‌باشد که منجر به تنگی بیشتر مجاری هوایی ریه نسبت به افراد طبیعی می‌شود. برخی داروهای شناخته شده به عنوان ماسه‌ای برای شروع آسم عمل می‌کنند و شامل

طرز عمل

- اگر بایماری که دارای حمله صرعی است مواجه شدید، کارهای زیر را انجام دهید:
- ۱- بیمار را از آسیب دیدن در طول حمله، محافظت کنید.
 - ۲- بعد از به دست آمدن هوشیاری مجدد، مراقبت مناسب را فراهم کنید.
 - ۳- اگر بیماری را در حال کلپس مشاهده می‌کنید، برای جلوگیری از افتادن او، کوشش کنید.
 - ۴- در صورت امکان، سعی کنید که هر نوع لبلس سفت دور گردن او را شل کنید و مخصوصاً سر بیمار را از آسیب دیدن محافظت نمایید.
 - ۵- وقتی که حمله فعال تمام شد، بیمار را در موقعیت بهبودی و بازیافت (ریکاوری) قرار دهید، به خاطر آن که ممکن است او چند دقیقه در حالت بیهوشی باقی بماند. در وضعیت بازیافت، اغلب برای مدتی بیمار دارای حالتی مغفوش و مضطرب است.
- در موارد زیر آمبولانس را خبر کنید:
- ۱- اگر حملات تشنجی در مدت ۲-۳ دقیقه متوقف نشود.
 - ۲- اگر بیمار در مدت ۱۰ دقیقه هوشیاری خود را دوباره پیدا نکند.
 - ۳- اگر بیمار تشنج دیگری پیدا کند.
 - ۴- اگر مشکوک هستید که حمله با اتفاق مخصوصی مانند کاهش قند خون یا آسیب سر، تشدید شده است.
- تذکر**
- در مدت حمله یا بالا فاصله پس از آن، کوشش نکنید که چیزی را به درون دهان بیمار قرار دهید.

دستگاههای تهویه مکانیکی نیاز داشته باشد.

حملات صرعی

تشنج به عنوان بخشی از عمل غیر طبیعی سلول‌های عصبی تعریف می‌شود که توسط تخلیه الکتریکی نورون‌ها ایجاد می‌گردد. اصطلاح صرع بر شرایطی بالینی دلالت می‌کند که در آن یک فرد تابع حملات قابل برگشت باشد. اصطلاح صرعی به طور معمول برای فردی استفاده نمی‌شود که دارای حملات عودکننده‌ای است که توسط شرایطی مانند قطع ناگهانی الکل، کاهش قندخون یا سایر اختلالات متابولیک عده ایجاد شده باشد.

معمولآ حملات صرعی شایع می‌باشد. تقریباً ۱-۲ درصد مردم از حملات عود کننده رنج می‌برند و حدود ۱۰ درصد افراد حادثه‌گردان را در طول زندگی‌شان تجربه می‌کنند. صرع اولیه یا با علت نامعلوم (ایدیوبیاتیک) اصطلاحی است که برای توصیف حملات در افراد طبیعی که هیچ علت واضحی ندارد، به کار برده می‌شود.

حملات می‌توانند توسط مشکلات داخل جمجمه‌ای، ضربه، عقوبات، ضایعات عروقی، تومورها، کاهش قند خون، مراحل افزایش اسماولاژیتۀ خون، قطع ناگهانی الکل و بندزو دیازپین‌ها و داروهایی مانند ضد افسردگی‌ها و تئوفیلین تشدید گردند.

از نقطه نظر عملی، حملات به دو دسته «عمومی» (که همیشه هوشیاری از بین می‌رود) و «کانونی» تقسیم بندی می‌شود. انواع مشهور در حملات عمومی، حملات غیبت (صرع کوچک) و حملات تونیک-کلونیک (صرع بزرگ) هستند.

در بیماران مبتلا به IDDM اشیدید کند شامل ورزش، هیجانات، تحت مصرف بوون کربوهیدرات‌ها، مصرف الکل و اشتباهات دوزاژ انسولین می‌باشد. بیماران دیابتی خیلی اوقات یک واکنش هیپوگلیسمی قریب الوقوع را تشخیص داده و می‌توانند با تجویز مواد غذایی محتوی قند، عمل اصلاح کننده‌ای را انجام دهند.

علام پیشنهادی هیپوگلیسمی عبارتند از: ضعف، سستی، گرسنگی، تعریق، رنگ پریدگی، پوست سرد و مرطوب، تغییراتی در اخلاق و رفتار مانند تمایل به حمله که گاهی می‌تواند با مستی اشتباه گرفته شود.

طرز عمل

هیپوگلیسمی باید به صورت زیر درمان گردد:

- ۱- زمانی که بیمار هنوز هوشیار است، به او اجازه دهید که بشیند و یا دراز بکشد و یک نوع غذای شیرین (مانند شربت قند) برایش تهیه کنید. به بیمار اجازه ندهید تا به دست آوردن شرایط کامل بهبودی، شمارا ترک کند.
 - ۲- اگر حال بیمار بدتر شده و بیهوش شود، بایستی راههای هوایی، تنفس و فشار خون بیمار را به طریق معمول کنترل کنید (نشریه رازی، شماره ۱، ۱۰۰، صفحه ۴۸۶).
- همراه بیمار بمانید و برای کمک به اورژانس تلفن کنید.

منبع:

1. Grant P. Medical Emergencies (2). Pharm. J. 1996; 256: 733 - 734

کاهش قندخون (هیپوگلیسمی)

گلوکز منبع اصلی انرژی مغز است و هیپوگلیسمی طولانی و شدید می‌تواند سبب صدمات مغزی و در مرحله بعدی مرگ شود. هیپوگلیسمی اغلب در افراد دیابتی وابسته به انسولین به عنوان یک مشکل درمان با انسولین اتفاق می‌افتد و ۲-۷ درصد مرگها را در بیماران مبتلا به دیابت قندی وابسته به انسولین (Insulin Dependent Diabetes Mellitus - IDDM) تشکیل می‌دهد. بیمارانی که برای مدت کمتر از ۲ سال دیابت داشته‌اند، عموماً دارای دفاع دست نخورده‌ای در مقابل هیپوگلیسمی بوده و پاسخ طبیعی کلوکاگن و آدرنالین (هردو آنها سطح گلوکز را افزایش می‌دهند) را نشان می‌دهند.

کلوکز منبع اصلی انرژی مغز است و هیپوگلیسمی طولانی و شدید می‌تواند سبب صدمات مغزی و در مرحله بعدی مرگ شود.

ولی بیماران IDDM دارای نقصی در پاسخ ترشح گلوکاگن در طول هیپوگلیسمی بوده و برای جبران هیپوگلیسمی، وابسته به آدرنالین می‌باشند. حدود ۱۰-۵ سال پس از ابتلاء به IDDM، ترشح این هورمون دچار نقص می‌گردد. به علاوه، نوروپاتی اتوتونیک دیابتیک یا ببلو که شده با استفاده از بتا-آنتاگونیست‌ها، این بیماران را در خطر افزایش واکنش‌های هیپوگلیسمی شدید طولانی قرار می‌دهد. فاکتورهایی که ممکن است هیپوگلیسمی را