

ادم ریوی

شرح بیماری

ادم ریه مجموعه‌ای از علایم وخیم و تهدید کننده حیات ناشی از نارسایی احتقانی قلب .

علایم شایع

علایم زیر اغلب به طور ناگهانی در اواسط شب بروز کرده و به سرعت تشدید می‌گردند :

- کوتاهی نفس شدید، گاهی همراه خس‌خس
- تنفس سریع
- بی‌قراری و اضطراب
- رنگ‌پریدگی
- تعریق
- کبودی ناخن‌ها و لب‌ها
- افت فشار خون
- سرفه. در ابتدا ممکن است سرفه بدون خلط باشد، ولی بعداً می‌تواند با خلط کف‌آلود حاوی رگه‌های خون همراه گردد .

علل

نارسایی بطن چپ قلب در پمپ کردن با قدرت کافی برای تأمین خون‌رسانی همه بدن. علت زمینه‌ای نارسایی قلب شامل انواع متعددی از بیماری‌های قلبی، به خصوص اختلالات ریتم قلب یا پرفشاری خون همراه آتروسکلروز یا تنگی دریچه آئورت می‌باشد.

عوامل تشدید کننده بیماری

- سن بالای ۶۰ سال
- استرس
- حمله قلبی اخیر
- فشار خون بالا یا هر نوع بیماری قلبی
- چاقی
- استعمال دخانیات
- خستگی کار زیاد

پیشگیری

در صورت وجود هرگونه بیماری قلبی، اقدام فوری جهت درمان به منظور پیشگیری از تشدید علایم نارسایی قلبی ضروری است. درمان شامل کاهش نمک رژیم غذایی، ترک استعمال دخانیات، حفظ وزن در حد مطلوب، استراحت کافی و تجویز داروهای مربوطه می باشد .

عواقب مورد انتظار

در بیشتر موارد، علایم با درمان قابل کنترل است. درمان ادم ریه معمولاً با بهبود قابل توجه و مؤثر همراه است . با این حال بیماری قلبی زمینه‌ای ایجاد کننده ادم ریه نیازمند درمان مادام‌العمر خواهد بود .

عوارض احتمالی

- مرگ (در صورت تأخیر در درمان یا ناموفق بودن درمان).
- اشتباه گرفتن این وضعیت با آسم که منجر به درمان نامناسب خواهد شد .

درمان

اصول کلی

- بررسی‌های تشخیصی ممکن است شامل آزمایش‌های خون، نوار قلب، رادیوگرافی قفسه سینه، آزمون عملکرد ریه و کاتتریزاسیون شریان ریوی باشد .
- درمان در جهت کاهش مایعات اضافه، بهبود عملکرد قلب و ریه، و اصلاح هر گونه اختلال زمینه‌ای طرح‌ریزی می‌گردد .
- مراقبت شخصی در منزل در مورد ادم ریه مناسب نیست. این وضعیت یک اورژانس بوده و مستلزم مراقبت‌های طبی ویژه است. تأخیر در درمان آن ممکن است منجر به مرگ گردد .

داروها

داروهای زیر ممکن است تجویز گردند :

- ترکیبات مخدر برای کاهش اضطراب، کاهش جریان خون به سوی ریه، و کاهش

نیاز اکسیژن بدن

- داروهای ادرارآور برای کاستن از اضافه حجم خون در گردش و تجمع مایعات

در ریه‌ها

- دیژیتال برای بالا بردن قدرت ضربان‌ها قلب
- آنتی بیوتیک‌ها (چنانچه ادم ریه در اثر عفونت بروز یافته باشد)
- داروهایی نظیر مسدودکننده‌های گیرنده بتا، مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین، نیترونها و مسدودکننده‌های کانال کلسیم به منظور کاستن بار

کاری قلب

- تجویز اکسیژن

فعالیت در زمان ابتلا به این بیماری

تا پایدار شدن وضعیت بیماری در بستر استراحت نمایید. پس از درمان، فعالیت در زمان ابتلا به این بیماری‌های طبیعی خود را به تدریج از سر بگیرید. فعالیت در زمان ابتلا به این بیماری جنسی را پس از برطرف شدن علایم، بازگشت توان جسمی طبیعی و با اجازه پزشک از سر بگیرید .

رژیم غذایی

رژیم کم نمک و کم چربی

درچه شرایطی باید به پزشک مراجعه نمود؟

اگر شما یا یکی از اعضای خانواده تان دارای علایم ادم ریه باشید .هشدار :این حالت

یک است !

ادم ریوی ناشی از صعود به ارتفاعات

ادم ریوی ناشی از صعود به ارتفاعات یک موقعیت بسیار خطرناک است که در ارتفاعات اتفاق می‌افتد و زندگی کوهنورد را به مخاطره می‌اندازد. هنگام بروز آن ریه‌های فرد مصدوم مملو از مایع می‌شود؛ به طوری که عمل تنفس به سختی صورت می‌گیرد و اکسیژن کافی برای تداوم حیات به شخص نمی‌رسد. وقوع این بیماری تقریباً غیر قابل پیش‌بینی است. ممکن است به طور ناگهانی در فردی که ظاهراً هم‌هوایی پیدا کرده است یا افرادی که به سرعت صعود می‌کنند یا کسانی که به دلیل عدم هم‌هوایی مجدداً صعود می‌کنند، رخ دهد.

از موارد تشدید کننده این بیماری مواجهه با سرما و فعالیت بدنی است.

تنش‌های جسمانی در مقابل این بیماری محافظتی نمی‌کند. به نظر می‌رسد که ادم ریوی ناشی از صعود به ارتفاعات حدود ۲/۵ درصد از صعودکنندگان ۲۰۰۰ تا ۴۵۰۰ متر را تحت تاثیر قرار دهد. اما در ارتفاعات بین ۴۵۰۰ تا ۶۵۰۰ متر به بالا بیشتر دیده می‌شود. مرگ و میر آن در صورت درمان، ۱۱ درصد و در صورت عدم درمان ۲۴ درصد می‌باشد.

به دلیل تشابه علائم ادم ریوی با بیماری حاد کوهستان، که در نتیجه صعود سریع اتفاق می‌افتد، در مراحل اولیه این دو با هم اشتباه می‌شوند. علائم بیماری حاد کوهستان عبارت است از سردرد، بی‌اشتهایی، حالت تهوع، احساس بیماری، اسهال. سایر علائم آن بسیار شبیه علائم ادم ریوی است؛ نظیر اضطراب، تنگی نفس، تند شدن ضربان قلب و سرفه که علائم مذکور تشخیص اولیه مشکلات ناشی از صعود به ارتفاعات را میسر می‌سازد. در

صورت عدم توجه به علائم فوق، علائم شدیدتری بروز خواهد کرد و زمانی که شخص به خستگی وافر ناشی از بیماری برسد، کلیه علائم ذکر شده به بدترین وجه ظاهر خواهد شد و در نهایت منجر به خس خس سینه و خروج مایعی صورتی رنگ از ریه می‌شود. در این مرحله مصدوم به طور جدی در خطر است و احتمال کلاپس ریوی و مرگ قریب‌الوقوع خواهد داشت. به منظور جلوگیری از مشکلات فوق با یک برنامه معقول هم‌هوایی می‌توان با این بیماری مقابله کرد. به این ترتیب که در ارتفاعات ۲۰۰۰ متر، روزی ۳۰۰ متر و در ارتفاعات ۴۵۰۰ متر به بالا، روزی ۱۵۰ متر صعود کافی خواهد بود. در صورتی می‌توانید مطابق برنامه پیشنهاد شده صعود کنید که با هیچ یک از مشکلات مذکور مواجه نشده باشید. در صورت مشاهده هر یک از علائم فوق باید فرود آید. سه روز استراحت از اهمیت بسزایی برخوردار است. بهتر است که پایین‌تر از نقطه صعود به استراحت پردازید. برخی کوهنوردان زمینه ابتلا به بیماری حاد کوهستان را دارند. تجویز داروی دیاموکس در طول مدت صعود به ارتفاعات بالای ۲۰۰۰ متر می‌تواند علائم مرضی را کاهش دهد. باید توجه داشت که رفع علائم مرضی نشان دهنده هم‌هوایی سریع شما نیست، بلکه فقط احساس بهبود موقتی است. کوهنوردانی که مبتلا به ادم ریوی می‌شوند در معرض خطر حملات بعدی به هنگام صعود هستند که با تجویز داروی نایفیدیپین احتمال وقوع علائم کاهش پیدا می‌کند.

درمان ادم ریوی، فرود اضطراری و اکسیژن درمانی است. در چنین مواقعی می‌توان با استفاده از کیسه گامو، حالت صعود مصنوعی را به وجود آورد. به این ترتیب که مصدوم را در کیسه قرار می‌دهند و با استفاده از پمپ باد فشار هوای داخل کیسه و

اطراف مصدوم را افزایش می‌دهند. افزایش فشار سبب ایجاد تعادل ۳۳۰ متر می‌شود. ولی باید توجه داشت که کیسه باید به عنوان وسیله کمکی در انتقال مصدوم استفاده شود نه به عنوان راه چاره. از آنجایی که این کیسه نسبتاً سنگین است و به کندی حرکت می‌کند، استفاده از آن نیاز به مهارت و تجربه کافی دارد. نایفیدیپین داروی انتخابی در درمان ادم ریوی است. پیشگام استفاده از آن پروفیسور اوسوالد اولز است که با مسنر هم‌نورد بوده است.

مکانیسم اثر این دارو به گونه‌ای است که از افزایش فشار خون ریوی جلوگیری می‌کند. زمانی که فشار خون در ریه‌ها بسیار بالا می‌رود، مایعی از عروق خونی به بیرون تراوش می‌کند که همان مایع صورتی رنگ کف‌آلود است. در چنین مواقعی کپسول را سریعاً داخل دهان مصدوم می‌گذارند تا با فشار دندان روی آن پاره شده و محتویات آن زیر زبان جاری شود. بدین ترتیب سریعاً جذب جریان خون می‌شود و نجات‌بخش خواهد بود. در صورت نیاز می‌توان دارو را تکرار کرد. مورد استفاده دیگر این دارو پیشگیری از بروز مجدد ادم ریوی در افرادی است که قبلاً به این بیماری مبتلا شده‌اند.

چنانچه تصور می‌کنید دارو برای شما مؤثر است، رژیم درمانی به شرح زیر است:

۱- بیماری حاد کوهستان، ۲۵۰ میلی گرم دیاموکس یکبار در روز (از انواع طویل‌الاثر)

۲- ادم ریوی، ۲۰ میلی گرم نایفیدیپین سه بار در روز

کوهنوردانی که مبتلا به ادم ریوی می‌شوند در حد بسیار ناچیزی قادر به هم‌هوایی هستند. این مسئله محققان را بر آن داشت تا افرادی را که در معرض خطر هستند شناسایی کنند و آگاه سازند.

پروفسور ریچالت و همکارانش تست ورزشی را ابداع کرده‌اند که در آن شرایط ارتفاعات شبیه‌سازی شده است و واکنش افراد نسبت به وسیله تنفس هوایی که اکسیژن آن کاهش می‌یابد بررسی می‌شود. بدین وسیله می‌توانند معین کنند که کدام دسته از افراد به درجات خفیف، متوسط و شدید بیماری حاد کوهستان مبتلا خواهند شد. این مسئله در مورد ادم ریوی صدق نمی‌کند اما پروفسور ریچالت شدیداً نگرانی کسانی است که به تست پاسخ مثبت داده‌اند به میزان زیادی در معرض ابتلا به ادم ریوی هستند و به آنها توصیه کرده است که به ارتفاعات نروند. علی‌رغم توصیه توصیه وی سه نفر صعود کردند و هر سه بعلت عدم ریوی جان سپردند.

در تحقیقی که ما (نگارندگان مقاله) با همکاری گروهی بلژیکی انجام دادیم، مشخص شد که افراد مبتلا به ادم ریوی در محیط شبیه‌سازی فشار خون ریوی بالاتری نسبت به کوهنوردان سالم دارند. علی‌رغم نتایج ارائه شده تست قابل اطمینانی که بتواند افراد در خطر را معین کند ابداع نشده است. ما آزمونی مشابه آزمون یادشده ابداع کرده و آن را در مورد گروهی از کوهنوردان که به ارتفاعات صعود کرده‌اند بکار گرفته‌ایم. با وارد کردن افراد داوطلب به استنشاق هوای کم اکسیژن پاسخ فیزیولوژیک را مورد بررسی قرار دادیم. این دارو که مشابه نایفیدپین می‌باشد، بخاطر کنترل فشار خون در عروق ریوی که در واقع جواب فیزیولوژیک به صعود به ارتفاعات بوده و افزایش بیش از حد آن موجب بروز ادم ریوی می‌گردد، بسیار امیدوار کننده است.

۲۹ آوریل ۲۰۰۹ - بنابه گزارش Montagna.org گیوسپ آنتونلی Giuseppe

Antonelli ، عضو تیم ماریو مریلی Merelli Mario ، دیروز در ماناسلو از دنیا رفت.

آنتونلی (۳۸ ساله) پس از احساس مریضی در کمپ ۳ در طی حمله به قله در دو روز پیش تصمیم گرفت همراه با یک شریپا و یک عضو اکسپدیشن ایتالیایی دیگر حاضر در کوه به کمپ اصلی برگردد. در حین فرود حال گیوسپ با علائم شدید ادم ریوی (HAPE) بدتر شد. دوستانش او را عملاً تا کمپ ۲ حمل کردند و در آنجا به او اکسیژن و کورتیزون دادند اما خیلی دیر شده بود. خبر مرگ او به اطلاع خانواده اش رسانده شد و امروز گروهی از شریپاها به خدمت گرفته شدند تا جسد او را از کمپ ۲ به پایین منتقل کنند. آنتونلی قبلاً به شیشا پانگما و چوایو صعود کرده بود.

ادم ریه یا High Altitude Pulmonary Edema

یکی دیگر از بیماری های شایع کوهنوردانی که در ارتفاعات فعالیت میکنند بیماری ادم ریه یا HAPE است ...

این بیماری به دلیل اکسیژن پایینی که در ارتفاعات وجود دارد به شریان های ریه فشار می آورد و شریان ها نمیتوانند پاسخ به اکسیژن بدهند به همین دلیل در ریه آب تولید میشود و تنفس را سخت میکند ...

اغلب دلیل این بیماری ارتفاع زدگی است که تاثیر زیادی در تولید این بیماری میشود ...

هرکدام از عوامل و نشانه های بیماری ادم ریه :

- خستگی -- بهم خوردن ریتم تنفس -- تنفس های کم عمق -- بالا آوردن خلط کف دار -
- سرفه با آب صورتی رنگ -- تنفس تند - غل غل کردن ریه هنگام تنفس - جمع شدن شکم یا تراکم شکم - آبی یا سبز شدن لبها و گود افتادن زیر چشم - خواب آلودگی ...

معمولا ادم ریه در شب رخ میدهد که بیشتر صعود کننده های جوان دچار آن میشوند ... در تعدادی که کم بود اکسیژن در بافت های آنها دیده شده فشار رگهای برخی در فرستادن خون به نقاط دیگر بدن محدود و تنگ نشده به دلیل این فشار خونی که در رگها جریان دارد تعداد ضربان و نفس ها طولانی تر و بلند تر میشود که این جریان اگر در ارتفاع بالا و در هوای سر باشد ادم ریه را بدتر میکند و موجب مرگ میشود ... در صورت دیده شدن فرد ادم شده فرود فوری آن از ارتفاع به پایین ضروری است ، مگر اینکه اکسیژن در دسترس باشد و به جایی بیاید که مصدوم ادم شده احساس خواب آلودگی نکند و تا بهبود کامل بیدار باشد ، در صورت وخیم بودن وضع مصدوم میتوانید با جلوگیری از فرود فرد را نجات بدهید چون در صورت فرود خستگی بوجود می آید و ممکن است اکسیژن کافی به مغز نرسد ، همانطور که گفته شد بیشتر در شب اتفاق می افتد و کسانی که قربانی ادم ریه شدند فعالیت زیاد داشتند برای رسیدن به پایین ... برای کسانی که به ادم ریه دچار شده اند و هنوز در ارتفاع هستند و اقدامی نشده به دلیل کمبود اکسیژن در خونشان آنها دچار بیماری ادم مغزی میشوند که با اضافه شدن این به مصدوم باید منتظر مرگ او بود . . .

معمولا ادم ریه در حالت اولیه با فرود سریع به یک ارتفاع پایین تر و ۳ روز استراحت به حالت نرمال خود باز میگردد که با داروهای پزشکی فرد زنده میماند و شاید مدت کوتاهی از کوه دور بماند ، یک بار دیدن نشانه و جلوگیری از آن شاید شما را از مرگ حتمی نجات دهد ...

خلاصه رفتار با فردی که ادم ریه شده است :

فرود - اکسیژن - استراحت - قرصهای استازولامید و دکزامتازون و نیفیدین و تادالافیل
میتوان استفاده کرد ، برای استفاده از قرص های استازولامید و دکزامتازون و چندی
دیگر قرص ارتفاع حتما با پزشک تیم مشورت شود که در صورت تشخیص راههای
بهتری انتخاب شود چون قرص ها پر خطر هستند ...

بعضی اوقات ادم ریه با تعدادی شرایط تنفسی اشتباه میشود :

در ارتفاعات بالا سرفه های سمج و خشک مرسوم است که این سرفه های بدون خلط
است --- در ارتفاعات به دلیل کمبود اکسیژن استراحت ها زیاد است و این دلیل خستگی
نیست --- با بالا آوردن مواد سبز رنگ و خلط زرد میتوان تشخیص ادم ریه را داد اما
ممکن است به دلیل کمبود اکسیژن در خون هم باشد --- آزمایش تشخیص ادم ریه را به
خود فرد بسپارید شاید او بهتر بتواند تشخیص دهد و با فرود از احتمال ادم جلوگیری
کنید --- اگر بیمار با فرود به ارتفاعات پایین تر خوب نشد میتوان دلیل خطرناکی برای
مرگ او باشد --- صعود کننده های زیادی به خاطر تشخیص اشتباه مرده اند پس
مواظب باشید.

آنژیوتانسین و بیماری ادم در بیماران قلبی

ادم قلبی

آنژیوتانسین و بیماران قلبی و نقش آن در تشکیل ادمگردآورنده: ابراهیم قرنچیک - دبیر زیست شناسی دبیرستان ۱۷ شهریور سیمین شهر - منطقه گمیشان - استان گلستان علی محمد قریشی - کارشناس سازمان آموزش و پرورش استان گلستان هورمون آنژیوتانسین نوعی α_2 گلیکولین است که در کبد ساخته می شود و بر اثر تاثیر آنزیم رنین تغییراتی در آن ایجاد شده و به نوعی دکا پپتید بنام آنژیوتانسین ۱ تبدیل می شود این ملکول نیز با اثر آنزیم ACE۱ در کلیه ها به آنژیوتانسین ۲ تبدیل می گردد که در گردش خون قرار گرفته و بر رگها تاثیر گذاشته و باعث انقباض عروق می شود. پذیرنده ژن آنژیوتانسینوژن روی کروموزوم X در نزدیکی ژن کام شکاف دار وابسته به X قرار دارد. رنین نیز یک آنزیم پروتئازی است که از سلولهای جدار شریانی آوران در قشر کلیه ترشح شده و ژن آن در روی کروموزوم ۱ قرار دارد رنینی که در پلاسما آزاد می شود در تحریک تولید آنژیوتانسین ۱ موثر است در بافت های مختلف خصوصا در قلب با جذب رنین و حضور آنژیوتانسین مجموعه این دو همراه با عوامل دیگر در ایجاد فشار خون و دیگر پیامد ها موثر است آنژیوتانسین ۲ بر مویرگ های و ابران موجود در نفرون های کلیوی تاثیر گذاشته و باز جذب سدیم را در لوله های پیچیده نزدیک افزایش می دهد که به دنبال آن آب جذب شده و این عمل انقباضی و افزایش نمک و آب در افزایش فشار خون موثر است فعال شدن آنژیوتانسین ۱ آغاز کننده این آثار کلیوی است البته گیرنده ای آنژیوتانسین ۱ رامیتوان با آنتاگونیست های خاص مانند لوزارتان مسدود کرد البته

آنژیوتانسین ۲ نیز گیرنده های خاصی از جمله AT1 و AT2 دارد که با مواد خاص مهار می شوند از جمله آنها ۲ ARP که نوعی مسدود کننده گیرنده AT1 می باشد بدین ترتیب از ادامه فرایند های بعدی جلوگیری می شود. بین این دو گیرنده از نظر توالی اسید آمینه تنها ۳۰ درصد شباهت وجود دارد ولی با این وجود هورمون آن را شناسایی می کند آنژیوتانسین ۲ که وارد جریان خون شده ناحیه قشری غده فوق کلیوی (آدرنال) را وادار به تولید هورمون آلدوسترون می کند که این ماده نیز به نوبه خود بر بازجذب سدیم و دفع پتاسیم در لوله های جمع کنند ادرار تاثیر گذاشته این امر باعث افزایش حجم پلاسما و بروز ادم خواهد شد. اثر آنژیوتانسین ۲ بر گیرنده های خود تقریباً عکس یکدیگر است بطور مثال با اثر برگیرنده AT1 خود باعث انقباض عروق. فعالیت سمپاتیک . تجمع پلاکت ها. انعقاد خون. افزایش انقباض قلب. ترشح آلدوسترون و رشد سلولهای صاف عضلات عروق می شود. اما بر روی AT2 در پیشگیری از رشد بی رویه بافتها و در تحریک تکامل و بازسازی بافت ها موثر است. در دوران جنینی تحریک گیرنده AT1 باعث رشد جنین و AT2 در اواخر دوران جنینی از رشد غیر عادی آن جلوگیری می کند. رنین در اثر کاهش حجم خون در قشر کلیه با تاثیر بر ACE مقدار آنژیوتانسین ۲ افزایش می دهد و زمانی که آنژیوتانسین ۲ کاهش یابد بدن با افزایش رنین و یا مصرف ACE مقدار آن را بالا می برد البته بجز کاهش جریان خون در کلیه و کاهش آنژیوتانسین می توان به کاهش سدیم کلیوی در افزایش مقدار آنژیوتانسین نیز اشاره کرد. در بیمارانی که نارسایی قلبی دارند می توان با مهار ACE کمک موثری به این افراد کرد و از اثرات مضر آنژیوتانسین ۲ در این افراد جلوگیری کرد از جمله این اثرات

هیپوتروفی قلبی - افزایش دفع پروتئین از گلومرول ها - اختلالات انعقادی و افزایش آلدوسترون نام برد کاهش جریان خون در کبد هنگام ورزش که در اثر کاهش برون ده قلب اتفاق می افتد باعث کاهش کاتابولیسم کلیوی آلدوسترون می شود . در بیمارانی که دچار نارسایی قلبی هستند نه تنها ترشح آلدوسترون افزایش می یابد بلکه نیمه عمر زیستی این ترکیب نیز افزایش می یابد بدین ترتیب سطح پلاسمای این هورمون بیشتر می شود در این بیماران در اثر کاهش برون ده قلب حجم خون شریانی کاهش می یابد در اثر این کاهش مقدار رنین افزایش یافته و نیز مقدار هورمون آنتی دیورتیک ۲ (ADH) نیز بالا می رود رنین نیز به نوبه خود باعث افزایش آنژیوتانسین ۲ و آلدوسترون شده و در کل افزایش بازجذب سدیم و آب شده و همراه با ADH در احتباس کلیوی سدیم و آب دخالت دارد که بر تشکیل ادم و افزایش آن تاثیر دارد . برای کاهش آنژیوتانسین در این بیماران یا می توان گیرنده آنژیوتانسین را مسدود کرد یا از مهار کننده ACE استفاده کرد هر چند که این مسدود کننده فقط بر گیرنده AT1 موثر است و بر گیرنده AT2 اثر ندارد ولی مهار ACE در جلوگیری از تولید آنژیوتانسین موثرتر است کاهش آنژیوتانسین در بیماران قلبی علاوه بر برطرف کردن تنگی عروق از راه های دیگر نیز می تواند به کاهش فشار خون موثر باشد ۱- کم کردن آلدوسترون که باعث افزایش دفع سدیم می شود ۲- جلوگیری از فعالیت سیستم سمپاتیک که در نتیجه آن از افزایش ضربان قلب جلوگیری می شود ۳- افزایش خاصیت ارتجاعی آئورت ۴- بهبود جریان خون کرونری ۵- کاهش تنگی عروق کرونری ۶- برطرف کردن هیپوتروفی قلبی متوقف کردن سیستم رنین - آلدوسترون و آنژیوتانسین (RAA) با اثر بر مسدود کردن گیرنده

های آنژیوتانسین ۲ باعث کاهش مقاومت سرخرگی و ابران و افزایش جریان خون و برون ده قلب می شود و از تشکیل ادم جلوگیری خواهد کرد. زیرنویس: ACE-۱: آنزیم مبدل آنژیوتانسین - ۲enzyme Angiotensin converting- ARP: مسدود کننده گیرنده ADH - ۳AT1: هورمون ضد ادراری

ادم مغزی یا High Altitude Cerebral Edema

صبح ها به طور آرام یک بیماری انسان را به مرگ تهدید میکند ، سختیه پایان مصدوم ادم مغزی ، در ارتفاع بالا است این است وقتی که مغز عمل نمیکند متورم و متوقف میشود ...

پیشرفت ادم مغزی میتواند از چند ساعت تا یکی دو روز باشد ، بعضی نمیفهمند و شما هم نمیتوانید تشخیص بدهید که این ها مصدوم ادم مغزی هستند ...

علامت ادم مغزی یک تغییر در توانایی است که فکر میکند خسته است و باید به خواب برود و نمیداند که این خواب بیداری ندارد ، آنجا یک ضرر جبران ناپذی به مصدم واد میشود که آن را Ataxia مینامند ، آن موقه مثل یک فرد مست کرده با الکل گیج و منگ است ، ما باید او را تست کنیم که چقدر بیماری به او غلبه کرده مثلا بگوییم از فلان جا برو فلان جا یا اینکه از او سوال شخصی بپرسی که جواب درست میدهد یا اشتباه در موقع پایین آمدن باید آزمایش خط راست انجام دهند یعنی اینکه یک خط راست بکشند که او روی این صاف راه برود و خطایی نداشته باشد و اگر تعادل نداشته باشد و این آزمایش را نتواند انجام دهد او به ادم مغزی شدید گرفتار شده

فردی که به ادم مغزی دچار میشود باید او را سریع به پایین برسانیم و سریع ارتفاع را کم کنیم این از بیشترین درجه اهمیت برخوردار است حتی اگر آرشب هم بود نباید بگذاریم تا هوا روشن شود و درجا فرد را به پایین برسانیم ...

وقتی ادم مغزی در فرد مصدوم شناسایی شد باید به هر طریق ممکن که باشد چه به وسیله باربرها و چه بوسیله هنوردان او را به پایین منتقل کنیم و او را با نزدیک ترین بیمارستان برسانیم ...

برای افرادی که به سریع در ارتفاع کمپ عوض میکنند و ادم مغزی بیماری خطرناکی است و معمولا بر اثر فشار هوا و ارتفاع زدگی به وجود می آید اگر شما هر 500 تا 1000 متر ارتفاع اضافه کنید و هر ارتفاع 2 شب استراحت کافی را داشته باشید به این بیماری دچار نخواهید شد ...

برای جلوگیری از این بیماری در ارتفاع اول قرض دگزامتازون را سریع به فرد بدهید و اگر سریع ارتفاع را کم کنید حتما جان سالم بدر خواهد برد و معمولا 80٪ افراد به حالت اولیه باز میگردند ...

باید محتاط بود ، اگر درمان کامل بوده و نشانه ای دیگر نیست حال مصدوم قابل قبول است .

کاربرد قرص دگزامتازون در پیشگیری از بیماری کوه گرفتگی (ادم مغزی و ریوی در ارتفاع)

کمی فرصت برای تطابق شخص باتغییرات اختلاف ارتفاع ، میزان ارتفاع ، فعالیت بدنی ومیزان سلامتی جسمی و آمادگی قبلی در بروز و شدت اختلالات حاد یا مزمن ناشی

از هیپوکسی (کمبود اکسیژن خون) مربوط به ارتفاعات بیش از ۳۰۰۰ متر تاثیر دارد.
در افراد مختلف میزان تحمل به هیپوکسی فوق العاده متفاوت است.

بیماری کوه گرفتگی در اثر کمبود اکسیژن در ارتفاع بالا بوجود می آید.
edema = ادم ، خیز ، تجمع غیرطبیعی مایع در فضای بین یاخته ای بافتهای بدن .

علائم ادم مغزی :

گیجی ، سردرد ، سستی فوق العاده ، خواب آلودگی ، احساس سرما ، تهوع ، استفراغ ،
برافروختگی صورت ، تحریک پذیری ، اشکال در تمرکز حواس ، سرگیجه ، طنین گوش ،
اختلالات بینائی (گاه خونریزی شبکیه) ، اختلالات شنوائی ، بی اشتهائی ، بی خوابی ،
شدت سردرد ، اختلال تعادل ، کاهش سطح هوشیاری ، کوما و مرگ .

علائم ادم ریه :

سرفه های خشک ، تنگی نفس هنگام استراحت ، تنگی نفس که برای رهایی از آن باید
ایستاد یا نشست ، سنگینی و فشار بر قفسه صدری ، خس خس سینه ، خروج خون یا خلط
خونی از ریه همراه با سرفه ، افزایش ریتم قلب و تنفس ، تنفس نامنظم و مرگ .

درمان :

انجام تنفس عمیق در فواصل معین می تواند علائم را بهبود بخشد. در اکثر افراد این علائم
ظرف ۲۴-۴۸ ساعت از بین می رود. اما در بعضی موارد ممکن است علائم بصورت شدید
و مقاوم باقی بماند تا آن حدکه شخص مجبور شود به منطقه کم ارتفاع مراجعت نماید
و حتی درمان داروئی و بستری شدن در مراکز درمانی ضرورت پیدا نماید .
شناخت علائم اولیه ، هرچه زودتر بیمار را قادر می سازد که قبل از ادم شدید و ناتوان

کننده به تنهائی یا با کمک دیگران به ارتفاع پائین تر برگردد. برگشت سریع به ارتفاعی حتی ۵۰۰-۱۰۰۰ متر پائین ترممکن است علائم را بهبود بخشد.

مصرف اکسیژن غالباً علائم حادکوه گرفتگی را مرتفع می کند. باید توجه داشت در صورتی که بیمار سیگار مصرف می نماید ، میزان اکسیژن داده شده کمتر از افراد عادی باشد و بیمار از نظر وقفه تنفسی کنترل شود . چون اکسیژن با میزان زیاد ممکن است باعث آپنه (وقفه تنفسی) در افراد سیگاری بشود .

تدابیر پیشگیری عبارتند از :

آموزشهای لازم به افراد جدید و آگاه کردن آنها از امکان بروز ادم مغزی و ریوی ، شرایط مساعد فیزیکی قبل از آغاز سفر، صعود ملایم برای تطابق و هماهنگی با ارتفاع ، شب ماندن در پناهگاه برای هم هوایی ، انجام صعودهای تمرینی به ارتفاعات پائین تر از قله مورد نظر در هفته های قبل ، ۱-۲ روز استراحت بعد از رسیدن به نقطه مرتفع ، کاربرد سریع تدابیر طبی در صورت بروز آثار تنفسی و بستری کردن افرادی که سابقه ادم ریه در جریان کوهنوردی های قبلی داشته اند.

در گذشته برای پیشگیری و یاد درمان ادم مغزی و ریوی از قرص استازولامید استفاده می شد که یک داروی دیورتیک (ادرار آور) است. این دارو اولاً تأثیر مطلوبی در عمل ندارد و ثانیاً به علت افزایش حجم ادرار در زمان صعود باعث کم آبی بدن ، از دست دادن الکترولیتها و مشکلات ناشی از دفع ادرار زیاد در ارتفاعات می شود.

در طول برنامه های صعود به ارتفاعات بالا، به افرادی که دچار کوه گرفتگی شدیدی شوند ، آمپول دگزامتازون به صورت داخل وریدی و آهسته تزریق می شود که خیلی

موثر واقع می شود. طی سالهایی که من به کوه میرفتم ، این مشکل گریبانگیر من و بسیاری از کوهنوردان بود. از آنجایی که پیشگیری همیشه مقدم بر درمان است ، این فکر در من بوجود آمد که در مورد کسانی که سابقه کوه گرفتگی دارند ، پیشگیری موثرتری انجام دهیم.

از قرص دگزامتازون به عنوان پیشگیری ، ابتدا خودم و بعد دوستانی که داوطلب بودند ، طی سه سال بارها استفاده نمودیم که نتیجه کاملاً رضایت بخش بود و علایم حاد کوه گرفتگی در اکثر موارد مشاهده نشد و یا بروز علایم بسیار خفیف بود. یکی از دوستان من که همیشه دچار کوه گرفتگی می شد ، سال گذشته در صعود به قله سبلان همراه ما بود و از این قرص استفاده کرد و درخاتمه برنامه اظهار داشت : مثل این بود که به پلنگ چال رفته باشم و به هیچ عنوان از ارتفاع اذیت نشدم.

در یک کار تحقیقی دیگر در شهریورماه گذشته من بدون انجام تمرینات لازم برای آمادگی ارتفاع ، با مصرف این قرص به قله دماوند صعود کردم و مشکل کوه گرفتگی برایم پیش نیامد. در حالی که در صعودهای قبلی دچار سردرد شدید ، تهوع و استفراغ می شدم . با مصرف قرص دگزامتازون میتوان از بروز علائم حاد کوه گرفتگی پیشگیری نمود.

Tab. Dexametasone 0.5 mg

این دارو با دوز 5/0- 9 mg/day (میلی گرم در روز) بصورت مقدار واحد یا در مقادیر منقسم قابل مصرف است (حداکثر معادل ۱۸ عدد قرص در روز) . دوز پیشنهادی در هر وعده مصرف : ۲-۳ قرص (حد اکثر ۶ قرص) و سه بار در روز می باشد.

مصرف این دارو باید یک روز قبل از صعود شروع شود .

یک روز قبل از صعود :

- ظهر : ۲-۳ قرص (حد اکثر ۶ قرص)

- شب : ۳ قرص

- روز صعود :

- صبح : ۲-۳ قرص

- ظهر : ۱-۲ قرص

- شب : ۱-۲ قرص

بسته به میزان ارتفاع و علائم فرد ، دوز این دارو را میتوان کاهش یا افزایش داد. از آنجایی که داروهای کورتنی باعث افزایش ترشح اسید معده می شود ، توصیه می شود که حتما همراه غذا و قرص آنتی اسید (آلومینیوم ام جی اس) مصرف شود. آنتی اسید مذکور باعث کاهش نفخ کردن نیز می گردد.

درمورد مجوز مصرف این دارو ؛ در صورتی که بیمار هستید (مخصوصا بیماریهای دستگاه گوارش و سیستم ایمنی) با پزشک معالج خود مشورت نمائید. سردرد :

سردرد در ارتفاعات زیر ۳۰۰۰ متر در افرادی که کوهنوردی را تازه شروع کرده اند یا تنفس خود را صحیح انجام نمی دهند ، دیده می شود. در این افراد بدلیل هیپرونتیلیاسیون (تنفس سریع) میزان O₂ خون افزایش و در نتیجه میزان CO₂ کاهش می یابد. این کار باعث می شود که PH خون که در حالت نرمال بین ۷/۳۵ - ۷/۴۵ می

باشد ، قلیائی تر شود. این حالت معمولاً با بروز سردرد همراه است. درمان آن کاهش

PH خون می باشد. که با چند روش انجام می شود :

- تنفس به مدت چند دقیقه در یک کیسه نایلونی به منظور افزایش CO2 خون.

خوردن مواد با PH اسیدی مثل آب لیموترش و قرص ویتامین C.

نکته :

برای کاهش نفخ شکم ؛ مصرف عرق نعناع ، عرق کاکوتی و یا قرص نعناع پیشنهاد

می شود.

ضمناً در برنامه های کوهنوردی بدلیل به هم خوردن رژیم غذایی ، بی اشتهاهی و تهوع

ناشی از ارتفاع ، موارد زیادی مشاهده می شود که فرد دچار کمبود انرژی می گردد.

در این موارد توصیه می شود از مصرف نوشابه های گازدار اکیدا خودداری نموده

و بجای آن از نوشابه کوهستان استفاده نمائید .

نوشابه کوهستان : آب + پودر گلوکز + آلبیموی تازه یا عرق نعناع .

گلوکز قندی است که بلافاصله پس از جذب در دستگاه گوارش ، برای بدن قابل مصرف

می باشد.

در جیره غذایی کوه می توان برای تهیه کردن مربا ، بجای شکر از گلوکز استفاده

نمود.

امید آن می رود که بارانهای ها و رهنمودهای اساتید گرامی پزشکی و پیشکسوتان

کوهنوردی و سایر اهل نظریات و انام مقاله جامعتری در این زمینه تهیه

و در اختیار هموردان عزیز قرار دهم.

بی صبرانه درانتظارانتقادات و راهنمایی های شما سروران گرامی میباشم.

اثر فلوروکربن FC ۴۳ (خون مصنوعی) در ادم مغزی حاد وازوژنیک

اکسیژن رسانی مناسب به بافتهای در معرض آسیب در درمان ایسکمی و ادم ناشی از آن در واحدهای مراقبتهای ویژه همیشه مد نظر بوده است. فلوروکربنها یا خون مصنوعی از جمله ترکیبات معدنی هستند که انتقال اکسیژن را به صورت محلول تسهیل می نمایند و بدین لحاظ در شرایط اورژانسی و بحرانی کاندیدای مناسبی در اکسیژن رسانی هستند. این مطالعه با هدف بررسی نقش فلوروکربن FC ۴۳-در درمان ایسکمی مغزی و ادم ناشی از آن در حیوان آزمایشگاهی انجام گرفت .

روشها. سه گروه حیوان آزمایشگاهی (خرگوش) انتخاب و پس از بیهوشی، ایسکمی از طریق بستن شریان کاروتید چپ به مدت ۳۰ دقیقه ایجاد گردید. قبل از بستن شریان، هماتوکریت حیوان اندازه گیری و سطح سرمی سدیم، پتاسیم، کلسیم، BUN و کراتینین تعیین شد. در طی آزمایش فشار سیستول، دیاستول، میانگین فشار شریانی و ضربان قلب به طور مستقیم اندازه گیری شد. پس از ایجاد ایسکمی سالین، مانیتول یک درصد و FC ۴۳-با دوز ۱۵ ml/kg به ترتیب در گروههای ۱، ۲ و ۳ تزریق شد. مرگ و میر در روزهای بعد تا دو هفته بررسی شد. حیواناتی که تا دو هفته زنده ماندند مجدداً بیهوش و پارامترهای فوق اندازه گیری شد. از حیوانات فوت شده در طول مدت دو هفته و همچنین حیواناتی که تا دو هفته زنده ماندند آب بافت مغز اندازه گیری و نمونه بافت مغز بررسی پاتولوژی شد .

فشار خون در قبل و به هنگام آزمایش در گروهها تفاوتی نداشت به جز در پایان تزریق که فشار میانگین شریانی و سیستول در گروه ۳ (دریافت کننده ۴۳ FC-) بیشتر از دو گروه دیگر بود. ($p < 0.05$) حیوانات گروه ۱ تا حداکثر ۵ روز اول فوت شدند. از حیوانات گروه ۲، ۵ حیوان در دو روز اول مردند و یک حیوان تا دو هفته بعد زنده بود در حالی که در گروه سوم در هفته اول هیچ مورد فوت وجود نداشت و تنها یک حیوان در روز نهم فوت شد و بقیه حیوانات تا دو هفته بعد از آزمایش زنده بودند که سطح سرمی فاکتورهای پیش گفت (به غیر از سدیم) در آنها با قبل از آزمایش تفاوت معنی داری نداشت. مطالعه پاتولوژی و مقدار آب بافت مغز تفاوت معنی داری را از نظر شدت ادم نشان نمی دهد. اما ایجاد پیکنوزیس و گلیوزیس در گروه سوم و دوم کمتر از گروه اول بود ($p < 0.05$) بحث. عدم تغییرات پارامترهای اندازه گیری شده در حیواناتی که تا دو هفته بعد زنده ماندند ناشی از بی اثر بودن فلورکربنها در تغییرات الکترولیتها است. اما به نظر می رسد بقای توجه حیوانات در گروه دریافت کننده فلورکربن ۴۳ FC- به دلیل اندازه کوچک ذرات موجود در این مایع است که قادرند اکسیژن را به صورت محلول در سطح سلولی منتقل کنند. این انتقال اکسیژن به وسیله ۴۳ FC- تغییرات سلولی کمتری را نسبت به سالین و مانیتول در دو گروه دیگر مطرح می کند که احتمالاً ضامن بقای بیشتر می باشد.

منابع :

۱- www.irteb.com

۲- دکتر نورایی. خطیبی و رحیم زاده - بیماری های خون (طب داخلی) هاریسون -

نشر طبیب- چاپ دوم - زمستان ۸۱

۳- برحقی - خلاصه طب بالینی آکسفورد - انتشارات عمیدی - چاپ دوم - ۱۳۷۰

۴- دکتر شادان و صدیقی - فیزیولوژی پزشکی گایتون - انتشارات چهره - جلد اول

- پاییز ۱۳۸۲

۵- کرمی - هفته نامه نوین پزشکی - آنتاگونیست های گیرنده آنژیوتانسین - سال اول

- شماره ۸

۶- کریمی و شریفی - مقاله علمی - دانشگاه علوم پزشکی همدان - زمستان ۱۳۸۱

7- Reudelhuber tl . rennin. In: oparial and webers hypetension

Elsevier

8- saunder 2005

9- Benjamin Lewin .genes v oxford new york Tokyo 1994

10- www.sampadiaker.blogfa.com

11- www.irantox.com