

מערכת הנשימה

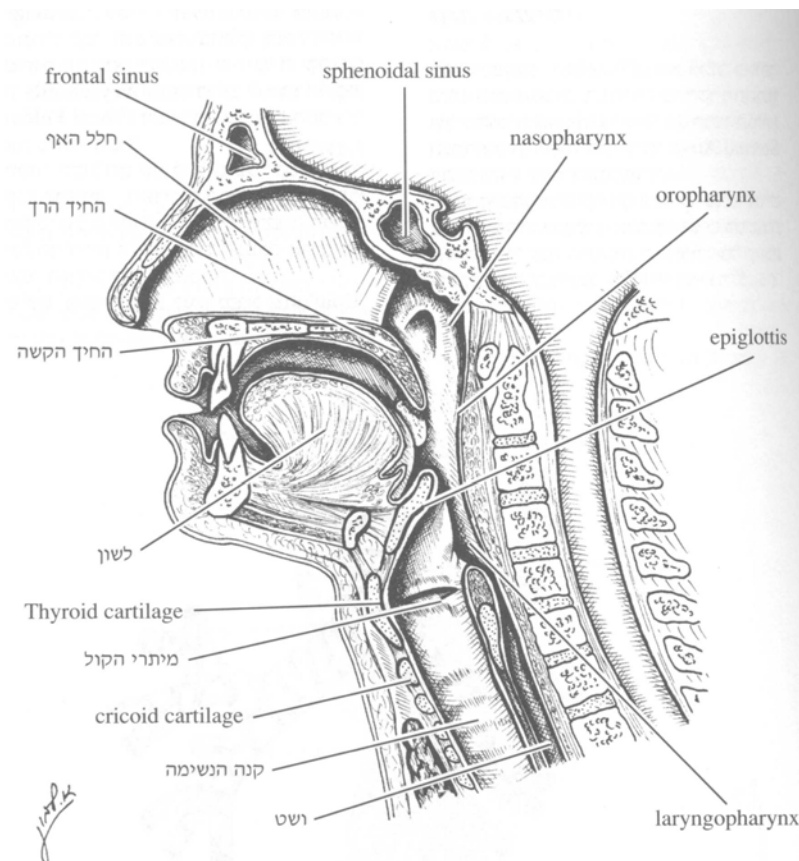
תפקידי מערכת הנשימה

אספקת חמצן 21% מהאוויר והוצאת CO_2 - איורור.
איבריה - סרעפת, ריאות, קנה נשימה, סימפונות, נאדיות, שרירים בין צלעיים.

מבנה

איברי מערכת הנשימה:
דרכי נשימה עליונות - UPPER AIRWAYS
דרכי נשימה תחתונות - LOWER AIRWAY
נאדיות - ALVEOLUS

דרכי נשימה עליונות:



ציור 5.2 הלוע והגרון בחתך סגניטלי

חלל האף – NASOPHARYNX - סינון האוויר וחימומו
חלל הפה - OROPHARYNX - לשון (שריר גדול שחלקו הקטן מחובר ללסת התחתונה)
מכסה הגרון – EPIGLOTTIS - סוגר את הקנה בזמן בליעה ומונע כניסת גופים זרים אליו
החך הקשה – HARD PALATE - מחיצה שמפרידה בין חלל האף לחלל הפה
החך הרך – SOFT PALATE - מאחורי החך הקשה

TONGUE - הלשון
 MANDIBLE - לסת תחתונה
 LARYNX - תיבת הקול
 TRACHEA – קנה הנשימה
 VOCAL CORDS (בעלי קרום- כמו וילון).
 ESOPHAGUS - ושט

דרכי נשימה תחתונות:

טירואיד – מגן על בלוטת התריס
 מרווח קריקוטירואידי
 קריקואיד-

LARYNX - תיבת הקול
 TRACHEA - קנה הנשימה
 LEFT PRIMARY BRONCHUS – סמפון שמאלי ראשי
 RIGHT PRIMARY BRONCHUS - סמפון ראשי ימני

CARINA

BRONCHIOLES - סימפוניות

ריאה ימנית – RIGHT LUNG - 3 חלקים

ריאה שמאלית – LEFT LUNG - 2 חלקים

נאדיות הריאה – ALVEOLUS - מהדור השביעי ומטה כלי הדם סביב לנאדיות ולסימפונות מבצעים את שחלוף הגזים – חמצן מהנאדיות למערכת הדם ופריקה של CO₂ לתוך הנאדיות והברונכוסים שיוצאים בנשיפה החוצה.

איברי עזר נשימתיים:

RIB CAGE - כלוב בית החזה

CLAVICLE - עצם הבריח

STERNUM - עצם החזה

COSTAL - צלעות

INTRACOSTAL MUSCLES – שרירים בין צלעיים

VISCERAL PLEURA - קרום הצדר הפנימי

PARIETAL PLEURA - קרום הצדר החיצוני

DIAPHRAGM - סרעפת

FLUID – נוזל

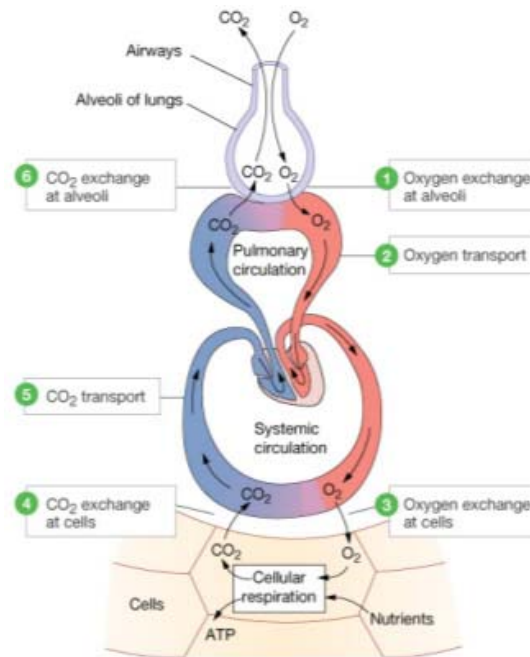
הנוזל שבין קרומי הפלאורה יוצר ואקום – אם נרחיק את הצלעות – צד אחד של הקרום ימשך החוצה יחד איתם, השרירים הבין צלעיים והסרעפת מתכווצים, בית החזה מתרחב, הריאות נמשכות. נפח הריאה יגדל והלחץ הפנימי בריאות יקטן וכך יכנס אויר פנימה בגלל השוואת לחצים. בנשיפה הסרעפת תחזור למקומה והשרירים הבין צלעיים יתרפו וקרום הפלאורה יתכווץ והלחץ בריאות יגדל

שאיפה – INSPIRIUM – 1/3 מהזמן - אקטיבית

נשיפה – EXPIRIUM – 2/3 מהזמן – פאסיבי

חילוף גזים בנאדיות וברקמות הגוף

חילוף הגזים מתבצע ע"י דיפוזיה עקב מפל בלחץ החלקי של TORR הגזים בין הנאדיות לנימי הריאה. ברקמות הגוף מתבצעת פעולה הפוכה. אינו צורך אנרגיה- עם מפל הריכוזים.



קפנומטר מודד CO₂ בדם דרך הטובוס בזמן הנשמה – ריכוז ה- CO₂ מהווה אינדיקציה לחומציות בדם (נדרש טיפול בביוקרבוט).

ערכים בנפחי נשימה:

Tidal Volume - TV - נפח מתחלף- נפח האויר הממוצע הנשאף בנשימה אחת – אצל מבוגר 500CC
Respiratory Rate – RR - קצב הנשימות בדקה מבוגר: 12-16, ילד: 20-16, תינוקות: 20-30
Minute Volume - MV - נפח מתחלף בדקה – $TV \times RR = MV - 500cc \times 14 = 7000cc$
Dead Volume – DV - נפח האויר בסימפונות שאינו משתתף בחילוף הגזים – 150cc – קבוע
Alveolar Volume – AV - נפח הנאדיות – נפח האויר בנאדיות המשתתף בחילוף הגזים – $TV - DV = 350cc$
Residual Volume – RV - נפח שארי – הנפח בריאות לאחר נשיפה מאומצת מונע תמט של הריאות 1200cc

נפח אמבו = 1000cc
 סורפקטנט – חומר בנאדית הריאה ששומר על האלסטיות שלה

<p>איורור: תלוי ב: נפח מתחלף בדקה תת-אוורור – HYPOVENTILATION אוורור יתר – HYPERVENTILATION</p>	<p>חמצון: תלוי ב: נפח מתחלף בדקה אחוז החמצן באווריר הנשאף – 21%</p>
---	--

HY – רמות CO₂ יורדות יותר מדי ונגרמת בססת נשימתית. הפתרון: העלאת רמת ה- CO₂. בגלל חשש מדיספנאה ולא **HY** לא נטפל בנשימה לתוך שקית אטומה.
 תת אוורור – ברדיפנאה שתגרום לרמה גבוהה של CO₂ בדם – קרי חמצת.

פיקוח והפעלה

- מערכת העצבים הרצונית
- מערכת העצבים האוטונומית

במרבית הזמן המערכת האוטונומית היא המפקחת על הנשימה, ניתן להגביר את הקצב רצונית. מרכז הנשימה נמצא בגזע המוח, מקבל מידע מקולטנים שנמצאים במוח עצמו, בקשת אבי העורקים וגם בשרירים ההיקפיים וגם בריאות. ולפי המידע המוח מחליט כמה פעמים בדקה לנשום ומה יהיה נפח הנשימה.

רמת ה- PCO_2 גבוהה 35-40mm/Hg - אצל אדם בריא זהו הדחף השולט.
 רמת PCO_2 נמוכה - 60mm/Hg - COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) רמת ה- CO_2 בגוף גבוהה כל הזמן ולכן מי שלוקח את תפקיד הדחף השולט בקשת אבי העורקים ומתחשב ברמת ה- O_2 - כשרמתו יורדת מתגבר הדחף לנשום - HYPOXIC DRIVE.
 בעבר המליצו לא לתת חמצן לחולים אלה - כי הם יפסיקו לנשום. דבר כזה יקרה רק אם לאורך זמן חולה יקבל הרבה חמצן. ולכן כטיפול בדיספנאה ובמצוקה נשימתית יש לתת לחולה זה חמצן - ה- PH ירד אצל חולה זה אם הוא לא יקבל חמצן והתאים שלו יתפרקו.

מרכז הנשימה נמצא בגזע המוח BRAIN STEM :

PONS - גשר המוח- מרכז ההכרה :

PNEUMOTOXIC CENTER - אחראי על הנשיפה- מופעל על ידי חיישני מתיחה בקרומי הפלאורה

(HERING BREUER REFLEX) בדרגת מתיחה מסוימת תהיה נשיפה

APNEUSTIC CENTER - משמש גיבוי למרכז הראשי - PNEUMOTOXIC CENTER. בדרך כלל אינו מתפקד

MEDULLA OBLOGATA האיזור המרכזי :

Ventral Respiratory Group -VRG מרכז הנשימה הראשי - כמה פעמים בדקה ננשום. כל הרצפטורים עוברים דרכו

- כמה CO_2 ו- O_2 יש בדם וכמה קרומי הפלאורה מתוחים.

מיקום חיישני הנשימה : מרכז הנשימה, חיישנים כימיים היקפיים בקשת אבי העורקים וקרוטידים, חיישנים בשרירים ובמפרקים, חיישנים כימיים מרכזיים, חיישני מתיחה בקרומי הפלאורה

מצבי חירום נשימתיים

נדבר על תופעות שמביאות לדיספנאה, איך מזהים ואיך מטפלים גם ברמת אמבולנס לכן וגם נט"ן.

TV = הנפח המתחלף במהלך נשימה אחת בממוצע במבוגר 500 מ"ל

RR = מספר נשימות בדקה. משתנה בהתאם לגיל

RR X TV = MV

ALVEOLAR VOLUME = נפח האוויר המשתתף בתהליך שיחלוף הגזים שזה כ- 350 מ"ל

בקנה הנשימה – נפח מת – 150 מ"ל

נשימות בדקה לפי גילאים:

20-30	תינוקות
12-22	ילדים
12-16	מבוגר

ככל שהנפגע צעיר יותר קצב נשימותיו יהיה מהיר יותר. ברדיפנאה במבוגר – 10 נשימות בדקה ומטה.

PO₂ = הלחץ החלקי של החמצן בדם. נמדד במ"מ כספית = TORR או mm/Hg

PCO₂ = לחץ חלקי של פחמן דו חמצני. נמדד בדם בכלל

pH = רמת החומציות. ככל הערך נמוך יותר רמת החומציות גבוהה יותר

חילוף הגזים בנאדיות וברקמות הגוף

25 msec זהו משך הזמן שהחמצן עובר מהנאדית אל ההמוגלובין.

עורק הוא כלי דם שיוצא מהלב ומוביל דם מחומצן לשאר חלקי הגוף וריד הוא כלי דם שמגיע מכל הגוף ומחזיר דם לא מחומצן אל הלב לחימצון

לחץ חלקי של בנאדית O₂ הוא 104

לחץ חלקי של בנאדית CO₂ 40

לחץ חלקי של חמצן בדם העורקי 100-85

לחץ חלקי CO₂ בין 40-35

הרבה גורמים משפיעים על הלחץ החלקי של החמצן – הגורם העיקרי הוא קצב זרימת הדם. בחולה ברדיקרדי הלחץ החלקי של החמצן בדם העורקי יגיע ל- 100 מ"מ כספית. הטווח הנורמלי הוא בין 85-100 mm/Hg. לחת חלקי של CO₂ בדם עורקי הוא בין 35-40 mm/Hg מ"מ כספית. ה- pH התקין בין 7.35-7.45.

הגורמים שמשפיעים על מרכז הנשימה

אצל אדם נורמלי – עלייה ב- PCO₂ – 35-40mm/Hg – גורמת להתחלת הנשימה. כימורצפטורים – בשרירים, בקשת האאורטה, בגזע המוח בריאות (באורצפטורים שרגישים ללחץ – הפסקת הנשימה לפני שהריאות יתפוצצו – חוק הנרי). PO₂ – אצל חולי COPD זהו הדחף השולט – כשהלחץ החלקי של החמצן ירד מתחת ל- 60 החולה יתחיל בנשימה. רמת pH – כשנמוך מערכת הנשימה תגביר מהירות נשימה – עלייה בחומציות הדם.

מושגים:

<p>כאשר רמת החמצן בדם יורדת מתחת ל- TORR 60. מדובר בדם עורקי. רק בדיקת דם תבדוק לחץ חלקי בדם.</p>	<p>היפוקסמיה- HYPOXEMIA</p>
<p>ירידה בחמצון ברמה התאית - רקמות. גורם לחולה לאי שקט קוגניטיבי ומוטורי. ישנם מספר סוגים ISCHEMIC HYPOXIA – היפוקסיה כתוצאה מאספקת דם מוקטנת (ללא קשר לרוויון החמצני בדם) HISTOXIC HYPOXIA – כתוצאה מרעלן שמונע חמצון בתאים (ציאנידים שמתיישבים במיטוכונדריה) ANEMIC HYPOXIA – כתוצאה ממחסור בהמוגלובין שבכדוריות האדומות. חולה היפוקסי נמצא באי שקט קוגניטיבי, הכרתי ומוטורי – הראייה שלהם הופכת ל- TUNNEL VISION למוקדת מאד. TYPE ONE בהפרעות נשימה</p>	<p>היפוקסיה- HYPOXIA</p>
<p>עלייה בריכוז הפחמן הדו חמצני – מעל TORR 50 בעורקים. נשימה לא טובה. החולה יסבול מחמצת. גורמים: ירידה ב- TV – הוצאה מופחתת של CO₂ HYPOVENTILATION – נשימה מופחתת – בפגיעת ראש ירידה ב- RR סמים – נרקוטיקה- היפופנאה ייצור מוגבר של CO₂ וכד' בדרך כלל רמת החמצן בחולה תרד. בהיפרקריה על רקע מטבולי – בסכרת יוגבר ייצור CO₂ בגלל תהליכים אנארוביים בתאים. החולה יהיה עייף, יאט נשימתו TYPE TWO בהפרעות נשימה</p>	<p>HYPERCARBIA</p>
<p>ירידה באחוז ה- CO₂ מתחת ל- TORR 25. תגרום לירידה באיכות הנשימה. תגרום לבססת. גורמים: לחץ, גידול שהתיישב על מרכז הנשימה וגורם לנשימה מהירה. תופעה נדירה. Oxygenation Failure – מחולק לשניים: TYPE ONE – כאשר הלחץ החלקי של החמצן בדם יורד מתחת ל- 60 מ"מ כספית – החולה בהיפוקסמיה והיפוקסיה. טיפול: חמצון TYPE TWO – שהלחץ החלקי של הפחמן הדו חמצני הוא מעל 50 מ"מ כספית. טיפול: סיוע נשימתי: להעלאת רמת החמן, בגלל שהחולה עייף הוא יהיה גם היפופנאי ואז נסייע בהנשמה (טובוס עדיף כי יוריד יותר רמת CO₂ מללא טובוס) להעלאת רמת החמצן.</p>	<p>HYPOCARBIA</p>

חולה עם בעיה נשימתית כל שתהיה והוא באי שקט הוא היפוקסי ומכאן נסיק שמצבו חמור וניתן לחמצנו. כשהחולה עייף ומותש סימן שמדובר בבעיה TYPE TWO – המצב חמור יותר ולכן נסייע נשימתית.

חולה היפוקסמי יהיה תמיד היפוקסי

הגישה לחולה נשימתי:

A - נתיב אויר

B - איכות נשימה- מתן חמצן ואטימת חורים בחזה עם אשרמן בטראומה חודרת לבית החזה. הערכת איכות נשימה כדלקהלן:

- קצב נשימה:
- מהיר או איטי – חשש לחמצון לקוי ויכול להיות מחסור ב- CO₂ סדיר או לא
- CHEYNE STROKE RESPIRATION- נשימה מהירה/איטית לא סדירה כשמדי פעם יש הפסקה – נפוץ בפגועי ראש סימני מצוקה נשימתית בשרירים- שימוש בשרירי עזר, נחיריים מורחבים, זוית ראש כלפי מעלה, כתפיים משוכות לאחור, גודש בורידי צוואר, חולה בקוצר נשימה יהיה תמיד עם פה פתוח.
- קולות נשימה ללא סטטוסקופ- צפצופים, נביחות, בעבוע, חרחורים
- צבעי ליחה אם יש- צהובה/ ירוקה: דלקת ריאות. אדומה/ורודה: בצקת בריאות, שחורה: אינהלציה של גזים רעילים (עשן)
- התרשמות מתנוחה: זקוף: קשה לחולה, חולה שכוב הוא במצב היפרקריביה, תנוחה רכינה קדימה – TRIPOD – חולי אסטמה/COPD בהתקף.
- התרשמות מרמת ההכרה
- צבע העור: כחלון, ורוד, שחור – נחפש סימני כחלון. מקומות ראשונים – שפתיים ופריפריה. שפתיים אדומות מאד בהרעלות ציאנידים ו-CO. כחולות בהיפוקסיה ושחורות בהיפוקסיה והיפרקריביה מתקדמות. יש להסתכל גם בלשון- אם היא גם כחולה/שחורה. כאשר אספקת החמצן לקויה לפריפריה הגוף מנתב חמצן לאיברים חיוניים – אז רק הפריפריה תהיה כחולה. בלשון = ציאנוזיס חריף הרבה יותר גם איברים חיוניים שיהיו בהיפוקסיה.
- יש להחליט: האם זקוף לסיוע נשימתי? העשרה בחמצן? נט"ן?

אסטמה – גנחת הסימפונות

תתגלה בחולים:

50% לפני גיל 10

33% לפני גיל 30

17% אחרי גיל 30

מחלה נשימתית נפוצה, בעשור האחרון יש עלייה במקרי המוות כתוצאה ממחלה זו. ישנה סברה שבגלל שהטיפול מאד השתפר אנשים יותר אדישים ואינם פונים לבי"ח בהתקף, כשהם פונים בסופו של דבר מאורח מדי. 50% תמותה לפני הגעה לבי"ח. מחלה שמאופיינת בהתקפי דלקת. האלרגנים או הגורמים אינם תמיד ידועים.

• בד"כ תורשתית

• משוייכת לרוב לאלרגיות

עם הזמן ההתקפים עלולים להיות קשים יותר עם ובלי טיפול. חולה אסטמה היום מנהל אורח חיים תקין עד ההתקף. מתח גורם גם כן להתקף.

רוב החולים עושים התקפים ומטפלים בהם בכוחות עצמם. אם הזמינו עזרה כנראה שהמצב קשה!

גורמים מעוררים להתקף (משתנים מחולה לחולה):

- אלרגיה – אבקנים, פרוות בעלי חיים, נוצות, אוכל, תרופות
- פעילות גופנית
- אוויר קר

תגובה לחשיפה למעורר:

שלב ראשון:	הפרשת חומרים כימיים כמו היסטמין – כיווץ סימפונות – כיווץ החלק הפנימי – LUMEN של הצינור הסימפוני. נוזלים דולפים מהנימים בסימפונות. אויר נכלא בנאדיות ולא יכול לצאת ורמת ה- CO ₂ תעלה. גם רמת החמצן תרד עם הזמן וללא טיפול. עם טיפול התקף יעבור תוך שעה-שעתיים.
שלב שני:	התפתחות התקף STATUS ASMATICUS – מתפתח עם הזמן. החולה בד"כ התחיל טיפול עצמי בבית. התהליך הדלקתי לא הפסיק כי השתמש רק במרחיבי סימפונות ולא בסטרואידים המטפלים בדלקת. התפתחות תוך שעות עד שבועות. התפתחות תהליך דלקתי- מגביר את הבצקת. חלה ירידה נוספת בזרימת האויר. השפעת מרחיבי הסימפונות יורדת (TOLERANCE) ואז ההתקף יהיה קשה מאד. טיפול: אינטובציה בנט"ן

הערכה:

- קשיי נשימה :DYSPNEA :EXPIRIUM מוארך. תהליך זה אמור להיות פאסיבי. בחולי אסטמה יהיה מאמץ להוציא אויר.
- בהאזנה- צפצופים (מערבולות אויר במעבר צר)
- שיעול – בחלק גדול של החולים אין צפצופים וזהו המאפיין הדומיננטי
- נשימה מהירה TACHYPNEA – אחד הסימנים החשובים
- TACHYCARDIA- דופק מהיר
- שימוש בשרירי עזר נשימתיים
- אי יכולת לדבר ברצף
- ירידה בסטורציה
- אי שקט/חרדה

בדיקה גופנית:

הפעלת שרירי עזר נשימתיים- דגש על חזה וצוואר. בהתקף STATUS – חזה חביתי.
קצב נשימה: חשיבות רבה למדידה במשך 30 שניות.
PULSEOXIMETER

סקר שניוני:

עבר ידוע של אסטמה
שימוש בתרופות (משאפים, סירופ וכו')- מרחיבי סימפונות/סטרואידים
מתי התחילו הסימפטומים?
באיזה טיפול התחיל?
אלרגיות?
אישפוזים רלוונטיים קודמים?
אינטובציה/ הנשמה בעבר? ההתקפים מחמירים עם הזמן ולכן נחשוד שהחולה בסיכון גבוה להנשמה נוספת.
תרופות בבית: סטרואידים – קורטיזון, מרחיבי סימפונות- ונטולין, בריקלין ואירוונט

טיפול:

אמבולנס רגיל:

A	אבטח נתיב אויר
B	ספק חמצן בריכוז גבוה

הערכה:

האם צריך סיוע נשימתי? כאשר: מתחת ל- 8 נשימות בדקות, ציאנוזיס, קוצר נשימה, עייפות – צריך סיוע נשימתי בקצב הנשימה של החולה. אם אין צורך בסיוע צריך לשקול הזמנת נט"ן: כמה זמן ייקח להוריד את החולה מהבית לבי"ח, מול כמה זמן יקח לנט"ן להגיע! אם מדובר בהיפוקסיה/היפרקרביה יש לפנות לכיוון הנט"ן.

נט"ן:

C	פתח וריד בצע א.ק.ג.
D	טיפול תרופתי עפ"י הפרוטוקול: מגנזיום אינהלציה של AEROVENT+VENTOLIN SOLUMEDROL ADRENALINE IM (הזרקה לשריר) עקוב אחר תגובה/חוסר תגובה

סיכום:

חולים יפנו לעזרה ברוב המקרים רק במקרים קשים לאחר טיפול עצמי. כל חולה עצמו שהזעיק אמבולנס מצבו קשה!
השפעת מרחיבי הסימפונות יורדת עם הזמן
בהיפופנאה נבצע סיוע נשימתי

STATUS ASTHMATICUS

התקף חמור וארוך שאינו מגיב למנות חוזרות של אדרנלין
מצב מסכן חיים – מחייב פינוי דחוף לבי"ח

בבדיקה:

חזה הנפגע יהיה נפוח
בהאזנה – היעדרות קולות נשימה
החולה מותש
ציאנוטי
מיובש
מצב זה מחייב טיפול באינטובציה

PNEUMONIA דלקת ריאות

אחד מגורמי המוות השכיחים בחברה המערבית. שכיחה במבוגרים (קשישים סיעודיים) וחולי HIV-אידס – מערכת חיסונית חלשה (ולכן שכיחה גם ילדים ותינוקות):
ירידה במערכת החיסונית
אחד מגורמי המוות המובילים

גורמים נפוצים:

בקטריה
וירוס
פטריה

הזיהום מתחיל בחלק אחד של הריאה ולעיתים קרובות מתפשט לחלק השני. תעלי מסט ווהיסטמינים ומקרופאגים מנסים לבלוע את הבקטריות והוירוס. נוצרת בנאדיות דלקת בתהליך הדרגתי. האיזור הדלקתי אינו משתף בשחלוף הגזים כי הקיר של הנאדית אטום. ככל שחלק גדול יותר של הריאה דלקתי פחות נאדיות יקחו חלק בשחלוף. הדלקת מפרישה נוזלים שפוגעים בנאדיות

ויכולים לגרום לאלקטזיס – תמט של הנאדית. האלסטיות של השאר הריאה תפגע גם כן. בד"כ UNILATERAL = צד אחד ולפעמים BILATERAL. מתחיל להיות היפוקסי, היפוקסמי, הצטברות של CO₂ והחולים ימותו מחמצת.

טיפול: חמצן וקצת מרחיבי סימפונות. הטיפול המציל חיים מתבצע בכי"ח באנטיביוטיקה שנלחמת בדלקת.

נגיע לנפגע בשלבים מתקדמים של קוצר נשימה.
הערכה:

החולה יהיה:

חיזור, מזיע קצת, בד"כ חום, חולשה, צמרמורות, שיעול עמוק (נשאל כמה זמן?), תיתכן ליחה מוגלתית/ דמית (אלקטזיס= דם זולף לנאדיות).

כאבים בחזה – כאשר הדלקת קרובה ל- PLEURA – שם יש תאי עצב. שיעול ממושך גורם גם הוא לכאבים.
כאבי בטן (אונות תחתונות)

דופק מהיר

בד"כ לחץ דם נמוך

שימני מצוקה נשימתית (קשישים לא יראו סימני מצוקה!!!!)

בהאזנה- צפצופים/חרחרורים

אבחנה מדויקת- ע"י צילום רנטגן ובדיקות מעבדה

טיפול:

לתת חמצן – חולה קרוב לודאי היפוקסי/היפרקרבי משך זמן

תנוחה אורטופנאית – גב מוגבהתנוחה שקרובה ל- 90 מעלות. יש להתחשב בנוחות החולה!!

פינוי לבי"ח – חבירה עם נט"ן – ניתן לטפל במרחבי סימפונות – אינהלציה של VENTOLIN ו- AEROVENT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease – COPD - מחלת ריאות חסימתית כרונית

נגרמת ברוב המקרים כתוצאה מעישון. מחלה בנאדיות.

1. הנאדיות נעלמות ויוצרות נאדית אחת גדולה ושטח הפנים יורד.

2. בנאדיות יש ייצור מוגבר של מוקוס שהורס אותן.

שני סוגי חולים:

Pink Puffers - נשפן ורוד – תמט נאדיות- הנאדיות נעלמות ויוצרות נאדית אחת גדולה ושטח הפנים יורד – יהיה רזה יותר

Blue Bloater - השמן הכחול - בנאדיות יש ייצור מוגבר של מוקוס שהורס אותן

גורמים:

עישון, זיהום אויר תעשייתי, החלשות הקירות של הנאדיות

פתופיזיולוגיה:

Pulmonary Emphysema- נפחת ריאות. הרס דפנות הנאדיות – בחלק המרוחק של הריאה. דפנות הנאדיות נהרסות ונוצר

שטח פנים קטן יותר.

Pink Puffers- הנשפן הורוד

פתופיזיולוגיה של נפחת:

- הקטנת שטח הפנים של הנאדיות
- פגיעה בחילוף הגזים: ירידה ב- PO₂, עלייה ביצור כדוריות אדומות (Polycythemia) (נסיון לייצר עוד המוגלובין כפיצוי על חמצון לקוי), עלייה ב- PCO₂ בצורה כרונית, בחלק מהחולים מנגנון הנשימה HYPOXIC DRIVE.

יכולים להיות עם לחץ

70-80mm/hg . חי במצב היפרקרביה כרונית.

• נפח הריאה גדל

• ירידה בכמות הנימים הריאתיים: עלייה בהתנגדות לזרימת הדם, עלייה בלחץ הדם בלב הימני כתוצאה מעבודה מול התנגדות גדולה יותר, הגדלה של הלב הימני (Hypertrophy)

פתופיזיולוגיה:

חולים אלה חשופים יותר לדלקת ריאות/נפחת ריאות

במצבים קשים יזדקקו כרונית לחמצן

Blue Bloater - השמן הכחול

Chronic Bronchitis - דלקת סימפונות כרונית

הגורם: חשיפה ממושכת לעשן סיגריות/מחלה

עלייה במספר התאים מפרישי הליחה (Mucous).

מאופיין על ידי יצור כמויות גדולות של ליחה בסימפונות ובנאדיות

מאפיינים:

בניגוד לאמפיזמה – אין פגיעה בנאדית עצמה והדיפוזיה בהן נורמלית.

כניסת אוויר לקויה בסימפונות ובשבלים מאוחרים ה- Mucous יתחיל לרדת לנאדיות ויפגע גם בהן

היפוקסיה והיפונטילציה תמידית – רמה נמוכה של חמצן בגוף

החולה יסבול מ: אי שקט, ירידה ביכולותיו השכליות, שינויים באישיות

פיזית: כיווץ כלי דם ריאתיים, עלייה ב- PCO_2 , עלייה בל"ד ריאתי/בתנגודת ללב ימין, היפרטרופיה של חדר ימין

הערכה:

היסטוריה של עישון

היסטוריה של דלקות ריאה

ליחה יומית מוגברת

עודף משקל

ציאנוזיס

בהאזנה – יתכנו קולות חרחור

סימני אי ספיקת לב ימני

גודש בורידי צוואר

בצקות בפריפריה

כבד מוגדל

טיפול:

חמצן בריכוז מקסימלי- החולה זקוק לחמצן, בטווח הקצר לא ישפיע על ה- HYPOXIC DRIVE (חצי שעה+), אם לוקח חמצן

בבית ניתן לא כרגיל (במצב של התדרדרות כללית שלא קשורה לבעיה הנשימתית).

ניטור (מוניטור, פאלסאוקסימטר)

תנוחה אורתופנאית (חזה מוגבה)

נט"ן/אט"ן – טיפול תרופתי – מרחיבי סמפונות יכניסו יותר אוויר לריאות. אצל השמן הכחול יש Mucous וה- AEROVENT

קצת מייבש את זה.

Pulmonary Embolism – תסחיף ריאתי

גורמים:

קרישי דם כתוצאה משכיבה ממושכת
Atrial Fibrillation
שברים באגן/טראומה
ניתוחים
פקקת ורידים Thrombophlebitis
שומן בשברים

התהליך:

חסימת עורק ריאתי ← מניעת זרימת דם לריאות – היפוקסמיה (חמצת) ← עלייה בתנגודת ללב הימני – קריסה של הלב הימני במצב חריף:

- קשיי נשימה, נשימה מהירה, לעיתים כאבים בחזה (אם החסימה קרובה לאיזור ה- PLEURA – וזו חסימה קלה יותר כי היא בדופן הריאה), דופק מהיר, סימני אי ספיקת לב ימני – גודש בורידי צוואר (Jugular Venous Distention)
- בחלק מהמקרים – יעלה ולקראת הסוף נפילת לחץ דם (במקרים הקשים מוות משוק קרדיוגני)
- היפוקסיה קשה

טיפול:

B – ספק חמצן בריכוז גבוה
C – פתח וריד
E – פינוי מהיר לבי"ח

נשמת יתר – HYPERVENTILATION

גורם:

חרדה, דחק נפשי

סימנים/סימפטומים:

נשימה מהירה, כאבי חזה, הרגשת נימול מסביב לפה, ידיים ורגליים, חרדה, דופק מהיר, PCO_2 בססת נשימתית – כיווץ כפות ידיים ורגליים, יתכנו פרכוסים, ידי גניקולוגית

הערכה:

סיפור של תשישות/עצבנות, כאבים בחזה, סחרחורת, טריגר נפשי חריף או מצטבר של תשישות

טיפול:

הטיפול העיקרי – הרגעה (בידוד החולה מגורמים משפיעים)
אין להשתמש בשקית בטרומ בי"ח
אין למנוע חמצן