



סוכם על ידי: ציפי קאופמן-הלי

מדריך ראשי: עמית אקרמן

מדריכים נוספים: חיים לוין ואהובה שטרן

זהה מהדורה שנייה לסיכום כיתה של קפ"ע 8. במהדורה זו בוצעו תיקונים רבים. עם זאת אני בטוחה שיש עדיין טעויות. אם מצאתם כאלה – אשמח אם תעבironו אליו על מנת שתתוקנו במהדורה הבאה.

לקראת סוף הסיכום תוכלו למצוא טבלאות עזר כמו מינומי תרופות באט"ן, סיכום סימנים באק"ג, סיכום הפרעות הקצב השונות ועוד.

שימוש לב סיכום זה לא עבר את אישורו של בית הספר לפרמדיקים של מד"א ואינו מסמך רשמי שלו.

כמו כן, בסיכום נעשה שימוש בתמונות ומידע שהם תחת זכויות יוצרים. אשר על כן, אין להפיץ את הסיכום והואណעד לשימוש אישי בלבד.

תוכן עניינים

826	רפואת צלילה	428	הפרעות קצב חרדיות	5	מבואות
837	נוולים בטרואהמה	442	WCT	7	מבוא לכימיה
841	תיעודוֹן פצועים	444	פרוטוקול דום לב VF/VT	16	התא
843	אוכלוסיות מיוחדות	446	פרוטוקול ROSC	24	ניסיונה תאית
		449	ברדיוקרדייה ושםי הולכה	29	מעבר חומרים לתא
845	מערכת הרבייה הגברית	457	פרוטוקול ברדיוקרדייה	34	מערכת העצבים – אנטומיה
851	מערכת הרבייה הנשית	459	קסדת קרישה	52	מערכת העצבים – פיזיולוגיה
859	הרינו	467	אטם לבבי חרין	59	מערכת הנשימה – אנטומיה
865	פטולוגיות בהרינו	478	פרוטוקול ACS	66	מערכת הנשימה – פיזיולוגיה
870	טרואומה בהרינו	480	קריאת אק"ג	73	מערכת קרדיוסקלרלית – אנטומיה
872	לידה	487	איסכמיה, פצעה ואוטם ב-ECG Accessory Pathway	82	מערכת קרדיוסקלרלית – פיזיולוגיה
876	סיבוכים בלידה	495	חסמי הולכה חרדיים ב-ECG	92	הדם ומרקביו
881	MBOLAO לFDAatriה	499	לכבים בחזה DD	102	גולדים ואלקטרוליטים
889	הגיisha לחולה הFDAatriי ולהרינו	507	בין VT-5 DD	106	מערכת השתן
894	נתיב אויר בילדים	512	שילוב פרוטוקולים	113	מערכת השلد
898	נשימתי בילדים	517	LUCAS	118	מערכת החיסון
902	פרוטוקולים נשימתיים בילדים	520	Pseudo Infarction	128	מערכת העיכול
904	NRP	522	אי ספיקת לב	139	מערכת השירים
917	החייאת תינוקות וילדים	530	פרוטוקול בצתת ריאות	146	מערכת הכסות
923	הפרעות קצב בתינוקות וילדים	540	פרוטוקולים Prolong QT	151	מערכת האנדוקרינית
926	פרוטוקולים הפה קצב	542	זירות ב-G	163	פיזיולוגיה של לחץ הדם
932	מומי לב ילדים	547	VT-5 SVT	171	מאוזן חומצה-בסיס
939	מצבי חירום שונים ילדים	551	קרדיומיוופטיות	177	מערכת הלימפה
948	פרוטוקולים מצ"ח כליליים ילדים	554	שונות – קראית ECG	183	פרמקולוגיה
951	התעללות ילדים	564	מחולות מסתמים	185	מבוא לפרמקולוגיה
955	טרואמה ילדים	568	טיפול מתקדם באוטם	189	פרמקו-טיניקת
960	הטיפול בחולה הקשייש	577	מצבי חירום כליליים	196	פרמקודינמיקה
966	מחולות ניוניות	581	התעלפות Syncope	205	נתיב אויר
972	החוליה האונקו-לוגי	583	אפילפסיה ופרוכסים	207	אנטומיה ופיזיולוגיה של נתיב אויר
977	החוליה הפסיכיאטרי	586	פרוטוקול פרוכסים	210	ניהול נתיב אויר בסיסי ומתקדם
986	מחולות מזבקות	590	STROKE	217	אינטובציה
991	נווה חשיפה	591	אנאפילקטיים	229	נתיב אויר כירורגי
993	אג"ם	607	פרוטוקול אנאפאילקטיים	235	Difficult Air Way
		612	SOCRATe	243	קפנומטריה וקפנוגרפיה
995	נהלי חירום	616	Hypertension	249	סטרוציה
1002	חומר"ס	630	מבי חירום כליליים בטן	252	תרופות סדציה
1012	אטיה	641	CRF – אי ספיקת כלויות	260	האזור להקלות נשימה
1017	טיפול בנפגעי זיה'	648	סמים ואלכוהול	263	פרוטוקול הפסקת נשימה
1020	טיפול בנפגעי ציאניד	654	ארוע המערב חבלני משטרה	265	נשימתי
1023	טיפול בנפגעי קרינה	667	טרואמה	267	מבוא לחולה הנשימתי
1028	ארוע המערב חבלני משטרה	667	מבוא לטראומה	273	PEEP
1030	אר'ין	669	KİNGMİKAH בטרואהמה	277	CPAP
1044	תקיפת העורף	672	PHTLS	282	אי ספיקת נשימתי
1051	רעידת אדמה	681	טרואמה לרקמות רכות	290	Arterial Blood Gas
1059	שאלות סיכום בנושא אג"ם	684	פציעות אורותרופדיות	292	אסתמה
1067	שונות וטבלאות עזר	692	TBI	298	פרוטוקול אסתמה
		703	DIC/TIC	301	COPD
1069	אנמנזה ובדיקה פיזיקלית	719	TPCA	305	פרוטוקול החמרה ב-COPD
1084	דיזוז מידע בראשומה רפואי	724	הלם	306	מחולות נשימה נספות
1088	זונדה	725	פגיעות חזות	321	DD לחולה הנשימתי
1090	פינוי רפואי בהיטת	735	פגיעות בטן	325	הנשמה מתקדמות (מנשימים)
1092	נהלים והנחיות	749	פרוטוקול נגע טראומה	331	קורדיולוגיה
1094	טבלאות מינוני תרופות במבוגרים	758	תליה	333	אנכומיה ופיזיולוגיה קרדיו-סקלרלית
1100	טבלאות מינוני תרופות ילדים	760	התחשימות	349	מבוא לרישום לב חשמלי
1107	תרופות בפרוטוקולים השונים	761	טבלת סיכום מחולות נשימה	357	אוטומטיות- Reentry
1136	טבלת סיכום הפרעות קצב חרדיות	765	פגיעות מעברי חיים	366	פרמקולוגיה אנטיאורייטמית
1138	טבלת סיכום הפרעות קצב בעילתיות	773	פרוטוקול טיפול בעיגון מבוע"ח	381	שיפור איזות החיה
1139	טבלת סיכום הפרעות קצב חרדיות	774	פגיעות אקלים	383	פרוטוקול Asystole & PEA
1140	טבלת סיכום הפרעות מערי הולכה	786	טיפול בכאב	389	פרוטוקול אי ביצוע/פסקת החיה
1141	טבלת סיכום אק"ג	794	פרוטוקול טיפול בכאב	391	הפרעות קצב בעילתיות וונקשלניות
1142	טבלת סימנים באק"ג - אהוביה	796	פגיעות הדף	412	פרוטוקול סכיאריאטמה
1143	טבלת DD לאכabs בחזה	798	שאיפת עש	420	פרוטוקול NCT
1144	טבלת סיכום מצ"ח כלילים	801	פרוטוקול שאיפת עשן	821	טיפול החשמלי בהפרעות קצב
1149	סיכום תרופות אנטיאורייטמיות	803	כוויות		
1150	סיכום תרופות אסתמה	813	פגיעות מעבה		
1152	סיכום תרופות סכרת	818	הגישה לפצעו רב מערכתי		
1154	סיכום תרופות HTN	821	טביעה		
1157	סיכום תרופות אנטיד-דכאנזיות				



מבואות

מבוא לכימיה

הדברים בחיננו עשויים מהוור.

חומר = כל דבר שיש לו נפח וمسה:
נפח – תופס מקום ביקום.
מסה – היבט של משקל.

כל דבר שנדבר עליו בקורס יהיה חומר ולכון הכימיה רלוונטית לגביו. כאשר אנחנו אומרים שימושו משנה את הצורה שלו או שהוא מתחבר לחומר, המשמעות היא שהיו תשובות כימיות או קשרים כימיים. לכן, כדי להבין למה דברים קשורים או נדחים אחד לשני או אחד מהשני, צריך להבין את הכימיה. ההבדל בין החומרים תלוי ביסודות מהם הם בנויים. כל החומרים מורכבים מאטום שמורכב מגרעין ומשהו שמסתווב סביבו.

אטום : משמעות המילה – לא ניתן לפירוק (א=לא ; טומוס=פירוק).

מכיוון שב吃过 חשבו שאטום אינו ניתן לפירוק, קראו לאטום כך – גוף שאינו ניתן לפירוק. בהמשך, הבינו שיש חלקיקים קטנים יותר, אבל השם "אטום" נשאר. למעשה, כימיה גרעינית, היא התחום המתעסק בפירוק האטומים. כל חומר מורכב מאותו מאגר של יסודות קבועים. יהלום למשל, מורכב מפחמן. כל שילוב של יסודות מביא לנו חומר חדש. הרכב היסודות והכמות שלהם, זה מה שקבע מהו החומר.

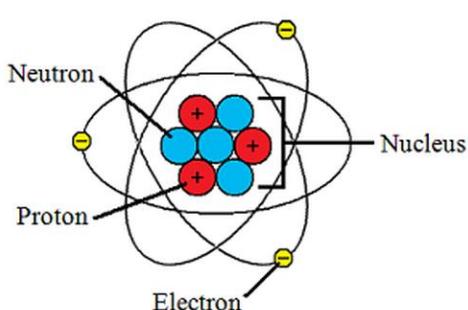
עולם הכימיה

הכימיה מורכבת מכמה דיסציפלינות:

1. **כימיה אורגנית** – חקר חומרים שעמוד השדרה שלהם הוא פחמן. זהה הכימיה שהגיעה מעולם החי – מה שהטבע יכול לייצר (כמו פרחימות, חלבונים, שומנים וכו').
2. **כימיה אי אורגנית** – חקר חומרים שאינם אורגניים אבל שנמצאים בטבע (מינרלים, ויטמינים וכו').
3. **ביוכימיה** – חקר החומרים הנמצאים ביצורים החיים.

ישנן דיסציפלינות נוספות כגון כימיה גרעינית (עוסקת בפירוק האטום) אבל לא עוסקת בזה בקורס.

האטום



האטום מורכב מ:

1. **גרעין האטום**:

כימיה גרעינית

- 1.1. **פרוטון PROTON**
- 1.2. **ניוטرون NEUTRON**

2. **סביב הגרעין**:

כימיה רגילה

- 2.1. **אלקטרון ELECTRON**

האלקטرون הוא השחקן הכי חשוב בכימיה הכללית.

הטבלה המוחזרית

הטבלה המוחזרית כוללת את כל היסודות הקיימים – גם היסודות של הטבע וגם היסודות שיוצרו במעבדה. ההבדל בין יסוד ליסוד הוא למעשה מספר הפרוטונים שבו.

The diagram illustrates the relationship between IUPAC and CAS nomenclature for elements. It shows arrows pointing from IUPAC names to CAS names for elements like Hydrogen (H), Be, and Sc. A central box labeled 'Be beryllium' has arrows pointing to both IUPAC and CAS names. Other boxes show the flow of other element names.

הטבלה המוחזרית																	
מבנה אטומי																	
קבוצה לפי IUPAC																	
מספר אטומי																	
קבוצה לפי CAS																	
מספר אטומי																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	
היסודות																	

3. שינויים כמות הפרוטונים משנה את זוזות החומר ולמעשה יוצרת חומר חדש. לדוגמה, לחמצן, O, ישנו 8 פרוטונים. אם נוציא ממנו פרוטון אחד נקבל חנקן, N, שלו יש 7 פרוטונים.
4. לפרוטון יש מטען חיובי. לכל פרוטון יש מטען אחד. לכן, לחמצן לדוגמא, יהיו 8 מטענים חיוביים. להלום בהתאם, יהיו 2 מטענים חיוביים.
5. הפרוטונים שבגרעין מהווים 50% מהמסה של הגרעין ולמעשה של האטום.

הניוטרון NEUTRON

1. הניאטרון הוא הרכיב השני בגרעין. כח המשיכה בין ניאטרון לפרוטון מאוד חזק. האנרגיה שבין שני החלקיקים היא עצומה וرك אנרגיה אטומית תפריד ביניהם. הפרדה בגרעין האטום בין הפרוטון לניאטרון, שיכת לכימיה גרעינית.
2. ניוטרונו אין מטען חשמלי והוא למעשה נייטרלי.
3. גם הניאטרון מהווה 50% משקל האטום. ככלומר – בכל גרעין מספר זהה של פרוטונים וניאטרונים. שינוי במספר הניאטרונים רק ישנה את המסה של האטום אבל שום דבר חזץ מזה. כמו כן, ניתן להסיק מהאמור כי פרוטון שווה במשקלו לניאטרון. משכך, אם נוציא ניאטרון אחד מאטום החמצן, נקבל עדין חמוץן, אבל קל יותר.
4. במקרה בו הוצאה או הוכנס ניאטרון לאטום מסוים, נקבל אייזוטופ. ניקח לדוגמא מים כבדים. O_2H שזו למעשה המולקולת של המים – הוספה של ניאטרונים למים רגילים תביא למים כבדים יותר, אבל עדין מים. אמרנו שהוצאה והכנסה של ניאטרון לא משנה את החומר ואולם, למרות שהחומר לא השתנה, המשקל הגבוה יותר משנה דברים מסוימים. למשל טמפרטורת הרתיחה תנגדל שכן יש צורך בהשקעת אנרגיה גדולה יותר כדי "להזיז" את החומר. ישנו השלכות נוספות על כך, אך לא נתעסק בהן בקורס. כאמור, חומר ששינו בו את כמות הניאטרונים (וכתוכאה מכך השתנה המשקל של החומר), נקרא אייזוטופ. ניתן למצוא בטבע כל אייזוטופ של חומר באחוז מסוים. ככלומר – בטבע נפגוש כל מיני אייזוטופים של אותו חומר. הנפוצים ביותר הם פחמן (C). לפחות יש 6 פרוטונים. ניתן למצוא בטבע אייזוטופ בשם C¹⁴. אייזוטופ זה מורכב מ-6 פרוטונים ו-8 ניאטרונים. אייזוטופ זה הינו רדיואקטיבי ודועך עם הזמן. על דעיכת פחמן-14 מתבססת שיטת תיארוך פחמן-14 שזוהה שיטת תיארוך דיאומטרי שהומצאה בשנת 1949 והיא אחת מהשיטות המדויקות ביותר להערכת גילם של ממצאים גאולוגיים וארכיאולוגיים אורגניים.

האלקטרון ELECTRON

1. האלקטרון מסתובב סביב לגרעין. הוא נמצא בקיליפה.
2. לאלקטרון יש משקל מאד זניח ולכן לא מחשבים אותו במשקל האטום.
3. בעל מטען חשמלי שלילי. אטום רגיל יהיה נייטרלי מבחינת מטען חשמלי כי :

4. כמויות האלקטרוונים שווה לכמויות הפרווטונים באטום רגיל.

5. הוספת או הורדה של אלקטرون תשנה את המטען החשמלי של האטום.

הוספת אלקטרון – תהפוך את האטום לשיליי.

הורדת אלקטרון – תהפוך את האטום לחיובי.

יסוד שהשתנה לו כמות האלקטרוונים נקרא יון:

anioן – ANION – יון שלילי, יון שהוספנו לו אלקטרון.

catioן – CATION – יון חיובי, יון שהורדנו לו אלקטרון.

הכוחות שנמצאים באטום

ישנם שלושה כוחות עיקריים שנמצאים באטום:

- כח המשיכה בתוך הגרעין – כח עצום בין פרוטון לניאוטרון (פירוק רק באמצעות כימיה גרעינית).
- כח דחיה של הגרעין – בין הגרעין לכל מי שמנסה להתקרב אליו.
- כח משיכה חשמלי – בין חיובי לשיליי – בין הפרוטון לאלקטרון.

למעשה, ישנו שני כוחות המתנגדים זה לזה. מצד אחד, הפרוטון והאלקטרון נמשכים אחד לשני אבל כח הדחיה של הגרעין מונע מהאלקטרון להתקרב. לכן, כדי להרחיק או לקרב את האלקטרון מגרעין, יש להפעיל כמות מסוימת של אנרגיה.

אורביטלים

האלקטרוונים מסתובבים סביב הגרעין ברמות שונות של אנרגיה. ככל רמה ניתן "לאכלס" כמות מסוימת של אלקטרוונים. ככל שהאלקטרון נמצא קרובה יותר מגרעין, יותר קשה לשחרר אותו. למעשה, האלקטרוונים הנמצאים במעטפת החיצונית ביותר, הם אלו המשפיעים ביותר על האטום.

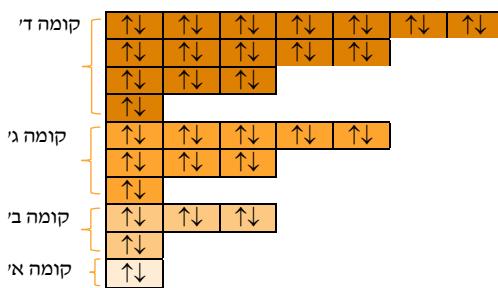
על מנת להסביר זאת בצורה פשוטה, נתאר בית מלון:

בקומה ראשונה – למלון יש חדר אחד עם מיטה זוגית.
כלומר – בקומה זו ניתן לאכלס עד 2 אלקטרוונים.

בקומה השנייה – ישנה סוויטה אחת עם מיטה זוגית ועוד 3 חדרים רגילים עם מיטה זוגית כל אחד.
כלומר, בקומה זו ניתן לאכלס עד 8 אלקטרוונים (שכן, בסה"כ ישנן 4 מיטות זוגיות).

בקומה השלישייה – ישנה סוויטה אחת עם מיטה זוגית, 3 חדרים רגילים עם מיטה זוגית כל אחד, ועוד 5 חדרים פשוטים יותר עם מיטה זוגית כל אחד.
כלומר, בקומה זו ניתן לאכלס עד 18 אלקטרונים (שכן ישן 9 מיטות זוגיות).

בקומה הרביעית – ישנה סוויטה אחת עם מיטה זוגית, 3 חדרים רגילים עם מיטה זוגית כל אחד, 5 חדרים פשוטים יותר עם מיטה זוגית כל אחד ועוד 7 חדרים עם מיטה זוגית כל אחד.
כלומר, בקומה זו ניתן לאכלס עד 32 אלקטרונים (שכן ישן 16 מיטות זוגיות).



הכליים:

- המלון מלא קודם קומה שלמה לפניו שהוא פותח קומה חדשה (חוק זה נקרא **אוקטט**)
- האלקטرونים מעדיפים מיטה משל עצמם לפני שהם חולקים מיטה.
- מטרת המלון להיות רוחני, דהינו, מלא חדרים וקומות. משום כך, כל אוטום שנשאר עם חדרים "לא מלאים", יחשוף אחר להיקשר אליו, על מנת לאפשר למalon להיות רוחני ככל האפשר. היקשרות כזו יכולה לבוא לידי ביטוי במסירה או קבלה של אלקטرونים על מנת לפנות חדרים ו/או מלא חדרים, או בשיתוף בין אוטומים על מנת להיות מלאים, לפחות לмерאית עין. אלו הקשרים הכימיים הנוצרים בין אוטומים ועל כך בהמשך.

דוגמאות:

- הליום He** – להליאום יש 2 אלקטرونים. משכך, ימלא החלום את הקומה הראשונה עם שני האלקטרונים שלו.
אין לו צורך לפתח קומה חדשה:

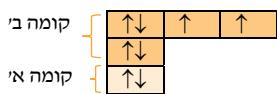


כפי שראויים, החלום מלא קומה שלמה. משכך, אין לו צורך לא לקבל דיר נוסף ולא למסור דיר. הוא אינו מחפש אף פעם ליצור קשרים ולכן הוא נדרש ליסוד אziel. היסודות האיצילים הם למעשה כל היסודות המצוויים בטור הימני ביותר בטבלה המחזורית.



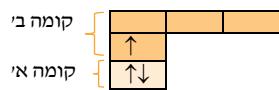
מכיוון שהמיון לא מלא את הקומה ולמעשה חסר לו אלקטרון אחד כדי למלא קומה, או מהצד השני – הוא יכול למסור אלקטרון אחד כדי לסגור קומה. משכך, הוא תמיד יחשוף מישחו שיצטרף אליו.

- חמצן O** – לחמצן יש 8 אלקטرونים. בתחילת, ימלא החמצן את הקומה הראשונה עם שני אלקטرونים. לאחר מכן ימלא את הקומה השנייה, בשעה אלקטرونים נוספים, כך שבשני חדרים יהיו 2 אלקטرونים כ"א, ואילו בשני חדרים נוספים יהיה רק אלקטרון אחד:



כפי שראאים, לחמצן חסרים שני אלקטرونים כדי למלא קומה. יש לו שישה אלקטرونים בקומה השנייה ולבסוף יותר רוחוי לו להשיג 2 אלקטرونים מאשר למסור 6. משכך החמצן יעדיף לקבל 2 ולא למסור 6.

4. **לייטיומ Ni** – ללייטיום יש 3 אלקטرونים. הוא ימלא תחילית את הקומה הראשונה ובקומה השנייה, מתוך 6 מקומות פנויים הוא יאכטס רק מקום אחד :



כפי שראאים, הלייטיום "פתח" קומה שלמה בשביל אלקטרון אחד, וכך ללייטיום כדאי למסור אלקטרון ולא לקבל. וכך למעשה, כל היסודות שנמצאים בטור השמאלי ביותר של הטבלה הם יסודות שפתחו קומה שלמה בשביל אלקטרון אחד וכך יעדיפו למסור ולא לקבל.

מסקנות שניתנו להסיק :

1. כל היסודות בטור הימני ביותר הם יסודות אציליים שלא מחפשים ליצור קשרים כלל, אפילו לא עם עצם.
2. כל היסודות בטור השמאלי ביותר הם יסודות שלהם אלקטרון "מיותר" ולאחר מכן יחסו למסור אותו.
3. חומר ירצה להיקשר בהתאם לרמת האנרגיה שלו – אם חסר לו במעטפת החיצונית שלו אלקטרון, הוא ירצה להשלים. אם יש לו עודף, הוא ירצה למסור.
4. כשייש חסר או עודף, לאטום יהיה שאיפה להיקשר (למסור, לקבל או לשתף).
5. ככל שמתקדמים שמאלה בטבלת המזוריית, כך יש יותר מקומות פנויים במעטפת החיצונית של האטום (לדוגמא – Ne (ניואון) גז אציל, F (פלואור) 1-, O (חמצן) 2-, N (חנקן) 3-, C (פחמן) 4-, B (בור) 5- וכן הלאה).

קשרים בין האטומים

לאטומים ישנן שתי דרכי להיקשר :

קשר קוולנטי

- 1.1. זהו קשר הנוצר על ידי שיתוף אלקטرونים.
- 1.2. התוצר של אטומים הקשורים בקשר קוולנטי נקרא מולקולה.
- 1.3. מולקולה עם קשר קוולנטי אין מטען חשמלי כי אף אחד לא מסר או קיבל אלקטרון.

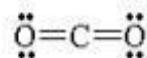
הסביר :

נזכיר לדוגמה 2 אטומים של חמצן. לכל אחד מהאטומים חסרים 2 אלקטرونים. כל אטום משתמש את השני ב-2 אלקטرونים.

דוגמא נוספת היא מים. כאמור, לחמצן חסרים 2 אלקטرونים. לכל מימן יש עודף של אלקטרון אחד. משכך, המימנים משתפים את החמצן כל אחד עם האלקטרון שלו. בغالל החיבור בין 2 האטומים של המימן והאטום האחד של החמצן, נוצר חומר חדש. מסביב לחמצן יהיו 6 אלקטرونים שלו + 2 אלקטرونים שלו משותפים עם 2 אלקטرونים של המימן (אחד מכל מימן).



עוד דוגמא היא CO_2 , פחמן דו חמצני. גם במקרה זה יש שיתוף בין שני החמצנים שלכל אחד מהם חסרים 2 אלקטרוניים, לבין הפחמן שיש לו עודף של 4 אלקטרוניים.



דוגמאות נוספות של חומרים עם קשרים קוולנטיים: פחימה, שמן, חלבונים (ברובם).

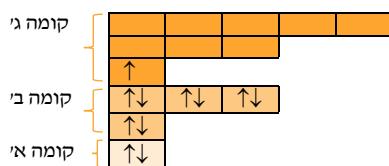
***הערה חשובה** – כאמור, לחומר עם קשר קוולנטי אין מטען חיובי. עם זאת, ניקח לדוגמא את המים – מכיוון שהכח של החמצן חזק יותר משל המימן (כי יש לו 8 פרוטונים לעומת אחד של המימן), האלקטרון יהיה ברובו סביב לחמצן ולא למימן, ולכן המימן "ירגישי" יותר חיובי. משום כך למיין יש מטען חיובי חזבי.

2. קשר יוני

- 2.1. זהו קשר הנוצר על ידי מסירה או קבלת אלקטرونים.
- 2.2. התוצר של האטומים הקשורים בקשר יוני נקרא גביש.
- 2.3. קשר יוני-גבישי הוא קשר מאוד חזק.
- 2.4. לגביש אין מטען חיובי.
- 2.5. הקשר היוני נתק ברגע שמכניסים את הגביש למיין. במקרה זה האטומים נפרדים ולכן התמיisha מקבלת מטען חיובי.

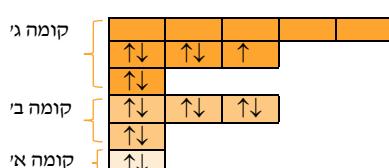
הסבר

ניקח לדוגמא Na (נתרון). לנתרן יש 11 אלקטרוניים:



כלומר, לנתרן יש אלקטרון אחד מיותר. הוא למעשה פותח קומה בשbill אלקטрон אחד והוא מחפש למי למסור אותו.

לעומת זאת, לכLOOR יש 17 אלקטרוניים:



כלומר, לכLOOR חסר אלקטרון אחד כדי לסגור קומה. משכך, כדי ליסודות שהנתרון, ימסור אלקטרון אחד לכLOOR, והכלור יקבל אלקטרון אחד מהנתרון.

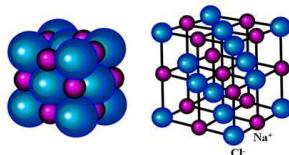
באופן זה גם הנתרון וגם הכלור נשארים עם קומות מלאות.

בטבלה המוחזרית:

צד שמאל תמיד ימסור $\xleftarrow{\hspace{1cm}}$ **ישאר חיובי**
 הצד ימין תמיד יקבל $\xleftarrow{\hspace{1cm}}$ **ישאר שלילי**

אטום שיש לו אלקטרון מיותר מוסר אותו לאטום שחשר לו אלקטרון כדי להשלים קומה. אין שיתופיות.

כל זמן שהגביש נמצא בטבע בצורה יבשה, האטומים נשארים מחוברים ביניהם בצורה גבישית (כמו מלח למשל NaCl). לגבישים יש צורה מאוד ברורה:



כאשר נכנס את המלח למים, האטומים ייפרדו אחד מהשני שכן :

הטען השילי של המים ימושך את הצלור

הטען החיובי של המים ימושך את הנתרן

ולכן נתרן במים לעולם יהיה חיובי Na^+ וכלור במים לעולם יהיה שלילי Cl^- . כשהנתרן והצלור יתиיבשו הם מיד ימצאו אחד את השני. יונ שוייתר על האלקטרון בתוך המים, נקרא אלקטרוליט והוא נושא מטען חשוב.

אלקטROLיט : חומר שהוא בקשר יוני (לדוגמא מגנזיום סולפט), הוכנס לממס (מים) והוא פרד למרכיביו בנסיבות היונית (מגנזיום, סולפט). הוא תמיד יהיה בעל מטען חשוב.

קשרים כימיים נוספים

ישנם קשרים כימיים נוספים שאינם בין אטומים אלא בין מולקולות. קשרים אלו אינם קשרים חזקים וניתן די בקלות להפריד ביניהם באמצעות חום קל. שינוי מצב צבירה זה בעצם יוצרת קשר בין מולקולות.

ישנים 4 מצבים צבירה : גז, נוזל, מוצק ופלזמה (זהוי אינה אותה פלזמה שבגוף). בכך יש פחות קשרים, במוצק יש יותר קשרים.

חום משחרר קשרים – אנרגיה משחררת קשרים.

מול

מול הוא יחידת מידת סטנדרטית המגדירה כמות חומר על פי מספר חלקיקים קבוע. אם כמות של חומר מסוים מכילה מספר אבוגדרו של חלקיקים, נאמר שהוא מול אחד של חומר. מול מים למשל, מרכיב משני מול מימן ומול חמץ אחד.

הចורך להמציא יחידה המגדירה מספר גדול של חלקיקים בא לעומת על חומר הנוחות שנבע מחישובים בפיזיקה וכימיה אשר הצרכו שימוש במספרים עצומים. ולכן, לא בודקים מסה של חמץ, אלא מסה של מולים.

חומרים בגוף חשובים לזכור בעל פה

הערות	אלектROLיט	שם לוואי	הופעה בגוף	שם בעברית	חומר
חומר עיקרי במולקולות אורגניות	לא	Carbon	במולקולות	פחמו	C
	לא	Oxygen	O ₂	חמצן	O
כג' הוא H ₂	כן	Hydrogen	H ⁺	מיימן	H
	לא	Nitrogen	N ₂	חנקן	N
	כן	Sodium	Na ⁺	натרין	Na
	כן	Magnesium	Mg ⁺⁺	מגנזיום	Mg
	כן	Potassium/Kalium	K ⁺	אשלגן	K
	כן	Chlorine	Cl ⁻	כלור	Cl
	כן	Calcium	Ca ⁺⁺	סידן	Ca
	כן	Iron/Ferrum	Fe ⁺⁺	ברזל	Fe
ר'ק C- ⁻³ PO ₄ ⁻³	Phosphorus	P/ATP/PO ₄ ⁻³		זרחן	P
ר'ק C- ⁻² SO ₄ ⁻²	Sulphur	SO ₄ ⁻²		גופרית	S
קובלנטי אבל קוטבי	מתפרק ל...	Hydro/Aqua		מים	H ₂ O
קובלנטי	לא	Carbon Dioxide		פחמן דו חמצני	CO ₂
קובלנטי – הפחממה החשובה בגוף	לא	Glucose		גלווז	C ₆ H ₁₂ O ₆
קשר יוני	מתפרק ל...	Sodium Chloride		натרין כלורי	NaCl
аниון חשוב מאוד	כן	Bicarbonate	HCO ₃ ⁻	ביקרבונט	HCO ₃ ⁻

התא

התא הוא היחידה התפקודית הבסיסית בגוף האדם. התאים בגוף האדם מתחלקים ל:

- תא דם
- תא עצב
- תא שריר
- תא עצם
- תא שומן
- זרע וביצית (תאי מין)
- הפרשה פנימית

רקמה - כמות של תאים זהים יוצרת רקמה (Tissue). הרקמה היא צבר תאים וחומרים בין תאים, בעלי מוצא, תפקוד ומבנה משותפים, האחראים על ביצוע פעולה מסוימת או יותר. בגוף האדם יש יותר מ-260 סוגים רקמות המחולקים ל-4 סוגים עיקריים:

1. **רकמת עצב (Nervous Tissue)** – אגדה של תא עצב, נוירונים, עוטופים ברקמת חיבור צפופה. חלקם של סיבי העצב עוטופים במיאLIN ותאי שווואן שתפקידם לבודד ולהגן על התאים. תפקידו העיקרי הוא הולכת מסבים עצביים בצורה הולכה חשמלית.
 2. **רकמת שריר (Skeletal Tissue)** – רקמה המורכבת ממספר רב לש תאים גליליים מוארכים המסודרים במקביל ונקראים מיוציטים. תאים אלו מתחברים יחד ויוצרים סיבי שריר (Muscle Fibers) היכולים להתקכוז, להתקצר, להתרופות ולהתארך. השדרירים מבצעים את כל פעולות התנועה בגוף ואחראים לייצור חלק גדול מהגוף.
 3. **רकמת אפיתל (Epithelial Tissue)** – מרכיבת מתאים העורכים בציפוי בשכבה אחת או יותר המכפה את המשטחים החיצוניים של הגוף ומרפדת מבנים חלולים כגון מערכת הנשימה או דרכי העיכול. תפקידיה כוללים הגנה מפני חדירת פולשים ופגיעה באיבר, מחסום ברוני העוזר לספגח חמצן או מזון, תא חישה (כגון העור), ספיגה של חומרים, העברת והובלה דרך צינורות, כאשר רקמת האפיתל מרכיבה את פנים הצינור והפרשה מבולטות בגוף המורכבות מרקמת אפיתל.
 4. **רकמת חיבור (Connective Tissue)** – רקמה התומכת מבנית באיברים או רקמות אחרות. גם נזילים המכילים תאים כמו הדם שבגוףנו נחברים כרकמת חיבור. חומר הבסיס של הרקמה כולל בין השאר סיבי קולגן ואלסטין. דוגמאות – עצמות, סחוסים, תא שומן, דם ועוד.
- איבר** – קבוצת רקמות הפועלות בשותף לצורך מילוי תפקיד מסוים ומצוות בסמיכות אחת לשניה נקראת איבר (Organ). איברים מסוימים יכולים להיות חלק מיותר מערכות אחת, כמו למשל חלול הפה שהוא חלק מערכת הנשימה וגם מערכת העיכול.

מערכת – אוסף איברים וশנים בגוף בעלי תפקיד משותף יוצרים מערכת (Organ System). בין המערכות בגוף יש תלות – האחת לא יכולה לפעול לתפקיד כראוי בלעדי האחרת. בגוף האדם ישן 11 מערכות איברים :

1. מערכת העצבים – **Nervous System** – שליטה בשאר המערכות בגוף
2. מערכת הנשימה – **Respiratory System** – אחראית על תהליך הנשימה
3. המערכת הקרדיוסטולרית – **Cardiovascular System** – אחראית על תפקוד הלב וכלי הדם.
4. המערכת האנדוקרינית – **Endocrine System** – אחראית על ויסות התהליכים הכימיים בגוף.
5. מערכת הלימפה – **Lymphatic System**
6. מערכת העיכול – **Digestive System** – אחראית על אספקת האנרגיה לכל הגוף (לא כולל חמצן)
7. מערכת השתן – **Urinary System** – אחראית על הפרשת הרעלים שנוצרו בגוף עקב תהליכי המטבוליזם.
8. מערכת החיסון – **Immune System** – מגנה על הגוף מפני נגיפים, חידקים ופטריות.
9. מערכת הכסות – **Integumentary System**
10. מערכת השلد – **Skeletal System** – אחראית על תנענותו וייצובו של הגוף.
11. מערכת הרבייה – **Reproductive System** – אחראית להמשך קיומו של המין.

מאפייני החיים :

1. צריכת מזון וחמצן
2. הפקת אנרגיה
3. תגובתיות לסביבה
4. כושר תנוצה
5. גידלה והתפתחות
6. התרבות
7. מוות

סוגי התאים

ישנם שני סוגי תאים :

▪ **Eukaryotic Cells** – תאים אקריאוטים. תאים מורכבים המכילים גרעין (מוח התא) וממודדים על ידי מעטפת (מברנה). המטען הגנטי, ה-DNA, נמצא בגרעין של התא. אלו למעשה כל תא הגוף שאינם חידקים.

▪ **Prokaryotic Cells** – תאים פרוקריוטים. אלו תאים חסרי גרעין וمبנים ממודדים. בעלי מבנה פשוט. ה-DNA נמצא בцитופלזמה. אלו תאים שפטיטים, אין להם הרבה איברים ומכיוון שהם חסרי גרעין, אין להם "מוח". דוגמא לתאים אלו הם החידקים.

מעתה, נדבר רק על תאים אקריאוטים.

מרכיבים כליליים של התא

▪ – H₂O 70-85% – מנהך התא הם מים. הם מהווים את הנפח העיקרי של מרבית סוגי התאים.

▪ **אלקטרוליטים (Electrolytes)** – אלו מרכיבים אנו-אורגניים. האלקטרוליטים אחראים על הפעילות הכימית

של התא ועל הנעת המולקולות האורגניות שבתוכו. האלקטרוליטים העיקריים בתא גוף האדם :

- **האלקטרוליטים העיקריים בתא גוף האדם :** Potassium (K⁺), Magnesium (Mg²⁺), Phosphate (PO₄³⁻), Bicarbonate (HCO₃⁻) (זהו אלקטרוליט בסיסי, מופרש מהכליות).
- **אלקטרוליטים בכמות קטנות :** Chloride (Cl⁻), Sodium (Na⁺), Calcium (Ca²⁺).

▪ **חלבוניים (Proteins)** – החלבוניים מהווים 20-25% מנהך התא. החלבון היא תרכובת והוא נמצא גם במים

וגם בכל מיני אברונים. החלבוניים מספר תפקידים :

- מהווים חומר לבניון של התא (אנזימים).
- ביצוע תהליכיים כימיים בתא (תעלות/משאבות – כניסה ויציאה של חומרים מהתא).
- הובלת חומרים בגוף (אינסולין).
- זיהוי חומרים וזיהוי גופים זרים (נוגדים).
- חלבוני מבנה (קלוגן – בניות סחוס). מהווים מקור למורקים ותכונות פיזיקליות של רקמות שונות
- חלבוניים מתכווצים (בנויות שריר).

נוהג לחלק את החלבוניים ל-2 קבוצות :

1. **חלבוניים מבניים, Integral** – אלו חלבוניים הנמצאים בתוך המembrנה ומרכיבים את התא לאברונו.

חלבוניים אלו נולדו עם התא וימתו עם התא והם אחראים לביצוע התפקיד העיקרי של התא.

2. **חלבוניים תפקודיים Peripheral** – אלו חלבוניים המשמשים כמגנים/שליחים/אנזימים. הם נמצאים

על שטח הפנים של קרום התא ומשפיעים על מבנה התא וכושר התנועה שלו.

▪ **enzymes (אנזימים)** – זהה מולקולות חלבון, סוג של חלבון, שתפקידו לזרז תהליכים בתא ומהווצה לו.

▪ **Lipids (שומנים)** – השומנים מהווים כ-2% מכלל מרכיבי התא. קיימת חלוקה למספר סוגים, קלומר, שומנים

בצורות שונות : Phospholipids, Cholesterol, Triglycerides. הגוף משתמש בכל סוג לתפקיד שונה – חלק

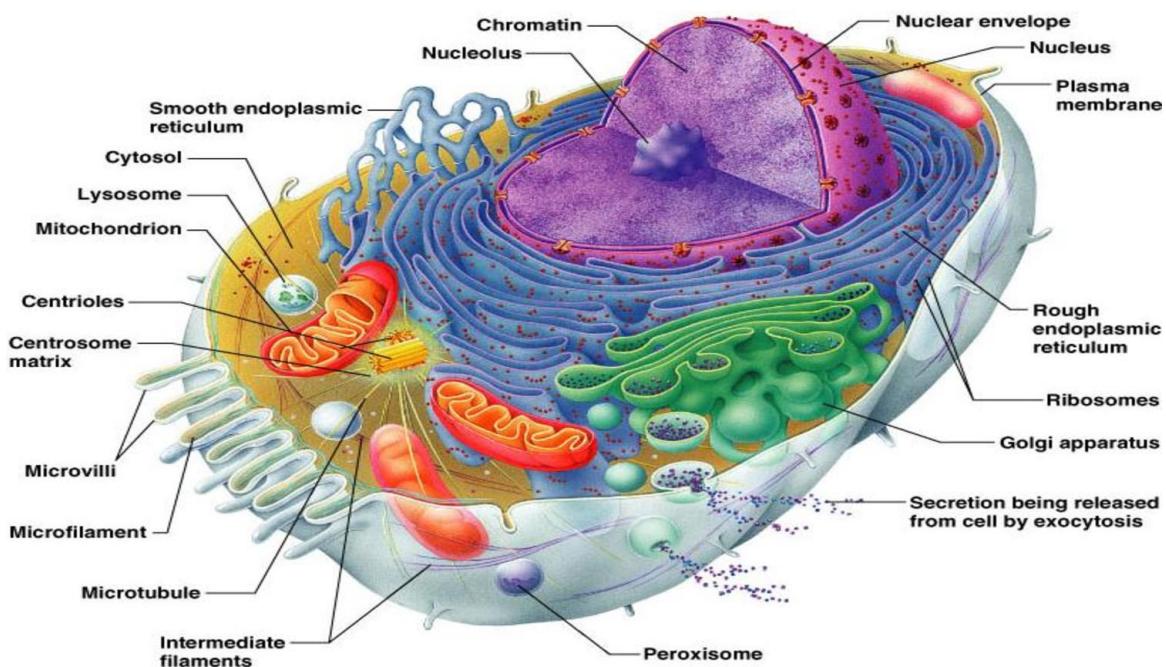
מהם משמשים לייצור מבנה התא וחלק מהם משמשים לאגירת עופדי אנרגיה.

▪ **Carbohydrates (פחמיות)** – לרוב לא נשמרים בתוך התא אלא רק כ-1%. הפחמיות משמשות לצורך יצירה

אנרגייה. בתאים מסוימים קיימת אגירה של 3-6% (תאי שומן). הפחמייה מנסה תמיד לצאת החוצה מהתא.

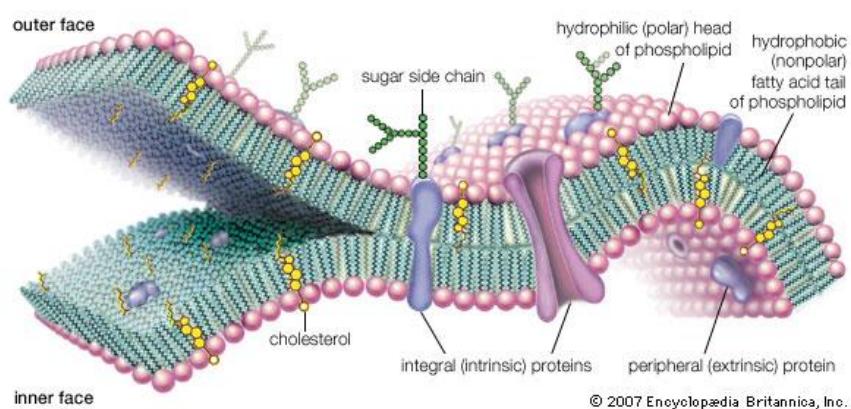
לרוב הפחמיות לא נמצאות בתוך התא אם אין צורך לייצור אנרגיה באותו רגע.

מבנה ואברוני התא



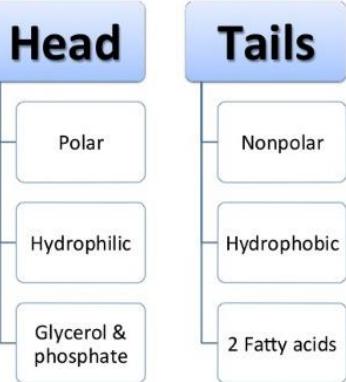
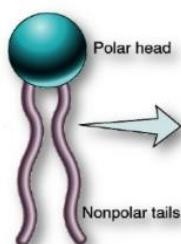
Membrane

המembrנה היא קרום/דופן התא. המembrנה שומרת שום דבר לא יכנס פנימה או יצא החוצה ללא אישור. זהו קרום ברני והיא מהווה חץ המפקח ומוסת את מעבר החומרים אל ומןwithin התא. המembrנה מכילה בתוכה חלבונים פריפריים וrintegralליים המשמשים מעברים שמאפשרים כניסה ויציאה אל ומוחוץ לתא. הם מהווים מקור לזיהוי מותוקים כימיים בכינסה לתוך התא.

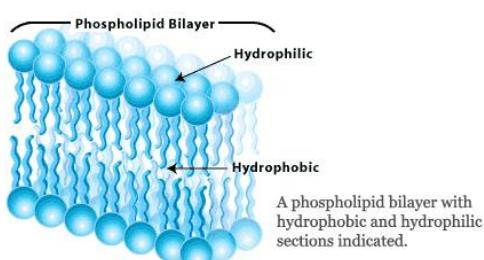


המembrנה אחראית על חיבור תא אחד לשני וכן למעבר חומרים מתא לתא דרך. כמו כן, המembrנה מאפשרת מעבר מתח שמלי בין תא לתא. המembrנה היא בעלת מטען חיובי. כמו כן, המembrנה שומרת ומקבעת סוג של חלבונים שונים שאחראים על תפקודי התא. היא שומרת על סביבה קבועה בתוך התא כגון שמירה על ריכוז המלחים בתא, שמירה על המאזן החשמי בתא וכיו'ב. לדוגמה – אם יש ריכוז גבוה של נתרן מוחוץ לתא וריכוז נמוך של נתרן בתוך התא, הנתרן ירצה להיכנס, אבל המembrנה שומרת שזה לא יקרה. כך גם למשל אם יש מטען חיובי מוחוץ לתא ומטען שלילי בתוך התא, המembrנה שומרת ש מולקולות לא יוכנסו כדי לאזן את הפולריות של התא.

Phospholipid Structure



המembrנה בנויה משתי שכבות של פוסטוליפידים. כל שכבה בנוייה מראש שהוא הידרופילי (אוחב מים) ופולרי, וכן שהוא הידרופובי (שומני – שונא מים) ולא פולרי. שתי השכבות מסודרות זנב אל זנב, באופן בו השכבות הפונות לחוץ התא ולפנים התא הן הידרופיליות, ואילו השכבה האמצעית היא הידרופובית. מסיבה זו מים או כל חומר אחר לא יוכל לעבור בחופשיות דרך המembrנה. מכאן גם שהembrנה צריכה להיות מאוד חזקה כדי לעמוד בלחץ בין המים שמחוץ לתא למים שבתוך התא.

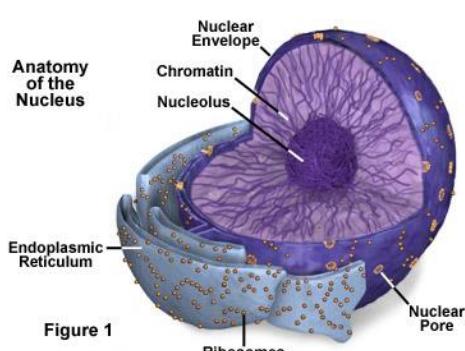


אם המembrנה תפגע בצורה כלשהי (לדוגמא – שינויים במאזן החלצים בתא, שינויים במאזן האלקטרוליטי בתא, שינוי ברכיב המלחים בתא) אז מים יוכל להיכנס בצורה לא מבוקרת אל ומוחוץ לתא, דבר שיכול לפגוע בתא או אפילו לפוצץ אותו או ליבש אותו.

Cytoplasm

זה נוזל הנמצא בתוך התא ותחום על ידי המembrנה. הцитופלזמה מכילה מומסים וחומרים חיוניים לתא כגון סוכרים, חלבונים, יוניים (Mg, Cl, K, Na) ועוד. הцитופלזמה שונה מהנוול החוץ תא באופי וברכיביו המומסים שהוא. היא חיובה להיות מאוזנת מבחינהמלחים ואלקטרוליטים על מנת שתפקיד אברוני התא לא ייפגע. הцитופלזמה מאפשרת התהווות תהליכיים כמו ייצור חלבונים והפקת אנרגיה.

גרעין התא – Nucleus



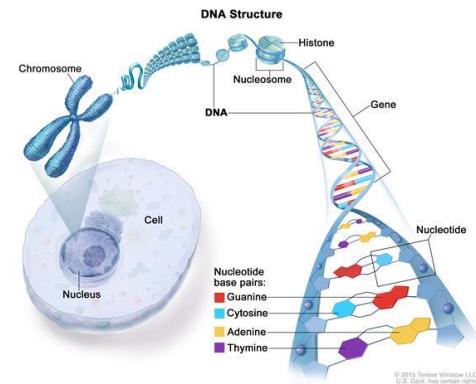
גרעין התא הוא למעשה המוח של התא. הגרעין מכיל את כל המידע הגנטי של התא, כולל, מכיל את ה-DNA שאלו סיבים ארוכים המכילים גנים המקודדים לייצור חלבון ספציפי מאוד. גרעין התא מהו זה בעצם פיקוח ובקרה על התהליכים בתא ובעיקר על ייצור חלבונים. ה-**Nucleotide** – תתי יחידות של המטען הגנטי מורכבים מ-**Nucleotide m**-**Chromatin** שהם למעשה מבנה המורכב מבסיס (חומצות אמינו, חד סוכר וזרחן).

ממה מורכב המטען הגנטי :

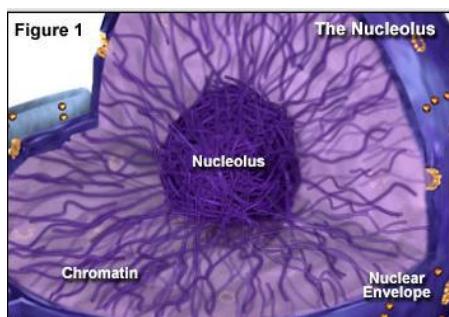
ן	↳ Nucleotide
DNA	↳ RNA
רץ' של אלף גנים	↳ DNA
רץ' של שני חלבונים	↳ Chromatin

(ה-DNA מקופל בשרשראתו ויוצר שרשרת Chromatin).

על מנת להעביר את המטען הגנטי למקומות השונים (למענה ל-RNA) ישנו מקום ייצור החלבונים בתא, התא משתמש ב-[RNA](#) שהוא כמו "שליח" להעברת ה-DNA הנוחז. ה-RNA הוא למעשה השילח מגרעין התא שלוקח את המידע הגנטי מגרעין התא לתוך הממברנה.



Nucleolus



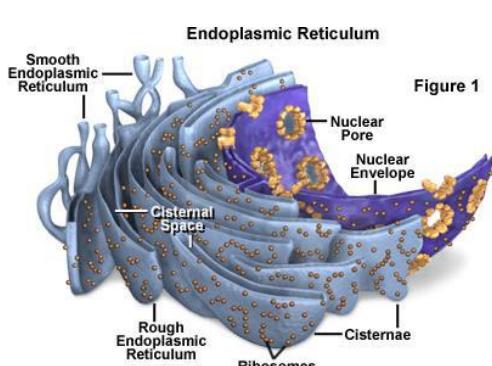
הגרעינון זהו מבנה בתוך גרעין התא. הגרעינון נראה כמו סיבים צפופים. במבנה זה מיוצרים ה-RNA וכן החלבונים המשמשים כמתוך בין המידע הגנטי בתוך ה-DNA בגרעין לבין הסביבה התאית.

Ribosome

ריבוזום הוא למעשה המכונה לייצור חלבונים בתא. הוא לוקח את חומצות האמינו ומרכיב מהם חלבונים. הריבוזומים מיוצרים בגרעין ויוצאים ממנו. חלק מהריבוזומים מסתובבים בחופשיות בתוך התא ואולם, מרבית הריבוזומים נמצאים על ה-[Endoplasmic Reticulum](#). במקום זה הריבוזומים עושים את העבודה שלהם שהוא ייצור חלבונים.

Endoplasmic Reticulum

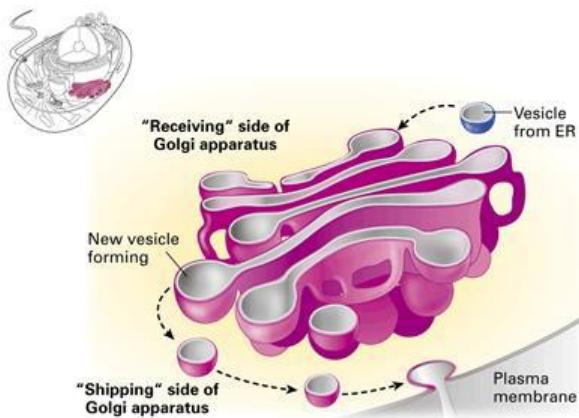
זהו המפעל שבו הריבוזומים מייצרים את החלבונים. הוא מתחולק לשניים :



1. **Rough/Granular Endoplasmic Reticulum** – החלק המגורען, הגס – מבנה זה מכיל את רוב הריבוזומים שבאנדופלטמייק רטיקולום.

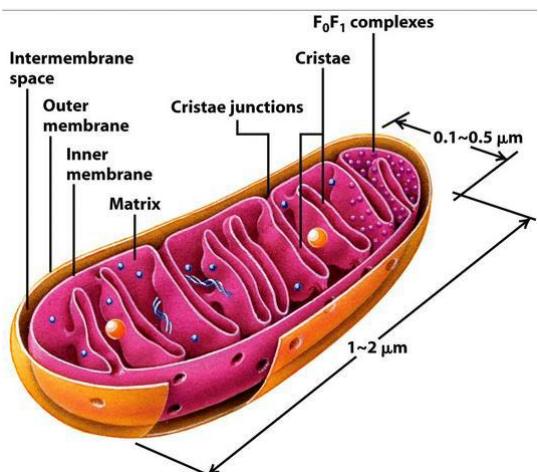
2. **Smooth Endoplasmic Reticulum** – החלק החblk. תפקידו הוא סינתזה חלבונים ושותניים ויצור אגירה של סיידן.

Golgi Apparatus



מערכת משנית (מפעל אריזה) ל-ER. מבנה זה נמצא ליד גרעין התא. הגולגי מרכז ואוגר את החלבונים שמנעים מה-ER, אורי אותם ושולח אותם, בין אם לצרכים פנימיים של התא לשימושו העצמי ובין אם לצורך הפרשת החלבון כלפי חוץ. כשהחלבונים יוצאים מהגולגי הם יוצאים בוסיקולות.

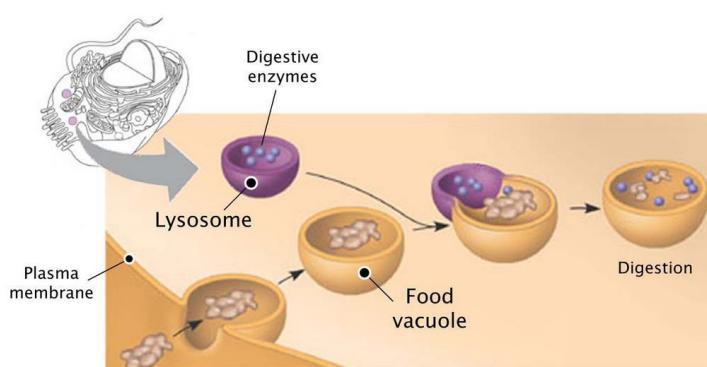
Mitochondrion



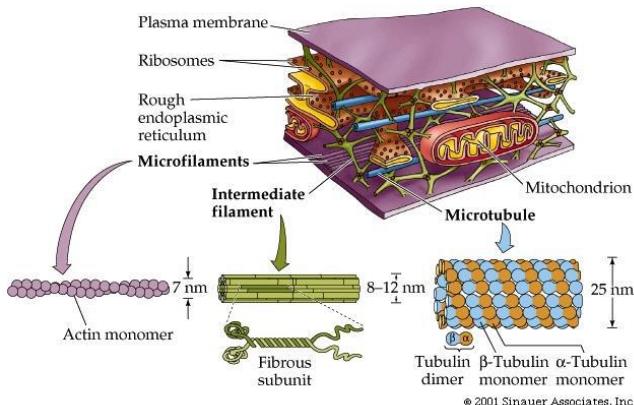
זהו תחנת הכוח של התא. המיטוכונדריה מייצרת את יחידות ה-ATP שהן יחידות האנרגיה של התא (מורכבות מאדנווזין אחד ושלושה פוספטים). כל פעולה שנעשית בתא ובכלל זה ייצור חלבונים, ייצור RNA וסילוק של חומרים מתוך התא, דורשת אנרגיה. כמוות המיטוכונדריות שבתא תלויות בסוג התא. ככל שתא דרישה יותר אנרגיה לתפקידו, לתא יהיה יותר מיטוכונדריות.

Lysosome

הלייזוזמים הם מערכת העיקול של התא. הליזוזום הינו מבנה כדורני הנקרא וסיקולה, vesicles, המכיל אנזימים מעכליים ונזילים חומציים. אם התא צריך לפולות משהו מתוכו כגון פסולת, רעלן וכו', הוסיקולות מתמחברות לפולות מביצעות פגוציטוזה ומעכלות אותו, לוקחות ממנו את הדברים הטובים לתא ומפרישות את הפולות אל מחוץ לתא (אקסוציאטוזה). יצוין כי הליזוזומים רגילים למחסור בחמצן.



Cytoskeleton

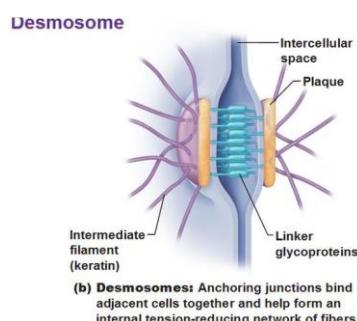


אלו סיבי חלבון היוצרים את המבנה של התא. הם סיבי חלבון בגדים ובהרכב מגוון. תקפידי למתן צורה לתא, לאפשר תנועה של התא, לאפשר מעבר תוך תא וחכן לאפשר חלוקת התא. קיימים שלושה סוגים עיקריים של סיבי חלבון בцитוסקלטון:

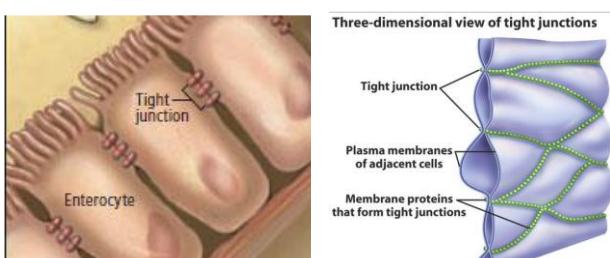
1. **Microfilaments** – אחראים על התנועה. קיימים בעיקר בשירירים. מרכיב את האקטין.
2. **Intermediate Filaments** – אחראים על היציבות והחיבור בין התאים (בחיבור דזומות).
3. **Microtubules** – נמצאים בתאי אפיתל.

חיבורים בין תאים

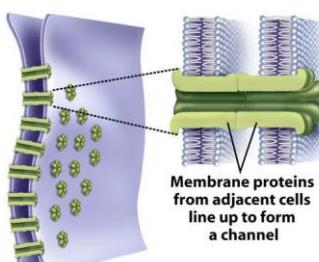
התאים מתחברים אחד לשני כדי ליצור לרקמות. ישנו שלושה סוגים של חיבורים בין תאים. סוג החיבור יהיה בהתאם לצורכי ברקמה הספציפית. לעיתים נראה מחיבור אחד ברכמות מסוימות (כמו למשל בלבי) :



1. **Desmosome** – חיבור הדזומות הוא כמו דבק איפוקסי. הואמחבר בין שני תאים סמוכים. צורתו כדיסק מרובבי. הוא מכיל סיבי חלבון משותפים ונמצא ברכמות הנთונות תחת עומס "מתיחה" כגון עור ושריר. זהו חיבור חזק מאוד מצד אחד אך באותו זמן גם גמיש מאוד.



2. **Tight Junction** – זהו חיבור ממשי בין שתי ממברנות, ללא נזול בין תא לביןם. מעבר החומרים במקרה זה מתבצע דרך דופן ממברנת התא עצמו, כאשר מטהאפשר מעבר מים ויאנים בלבד. חיבור זה נפוץ במערכות העיכול.



3. **Gap Junction** – זהו חיבור שהוא גם מעבר – תעלות חלבוניות המקשרות את ה-Cytosol של שני תאים סמוכים ומאפשרים מעבר מוגדר של יונים ומולקולות קטנות בין התאים. יש קשר די חופשי בין ציטופלטמה של תא אחד לציטופלטמה של תא אחר. חשיבותם גבוהה בתאי שריר (מכל הסוגים) מכיוון שהם מאפשרים מעבר פוטנציאלי חשמלי באופן מהיר.

מושגי יסוד

- אנרגיה הינה מידת גודל המציין את יכולת של גוף לבצע עבודה.
- אנרגיה פוטנציאלית הינה אנרגיה שאוצרה בגוף כלשהו. היא ניתנת להמרה לצורות שונות של אנרגיה.
- אנרגיה כימית זהה לאנרגיה הפוטנציאלית של חומר נתון. לכל תרכובת יש רמה מסוימת של אנרגיה.
- **Enzyme (אנזים)** – מבנה חלבון המשמש כזרז פעולות (Catalyzer). על מנת שהאנזים יעבד, יש צורך בשני מרכיבים :
 - **Substrate** מצא. ראשית, יש צורך במשהו לעבוד עליו. בלי המבנה האנזים חופשי ולא עושה כלום. זהה למעשה, כינוי למולקולה אליה פועל האנזים.
 - נקודת חיבור. שנית, יש צורך במקום עגינה (יצוין כי ישנים מצעים שאינם זוקקים לנקודת חיבור). זהה למעשה כל מולקולה או יון הנקשר לשטח פנים של חלבון על ידי משיכה חשמלית יונית.
 - זהו התוצר של פעולה זו הוא **Enzyme-substrate complex**.
- **Co-Factor (קו-פקטור)** – שינוי מבנה האנזים. לעיתים האנזים אינו פעיל ללא מולקולה מסוימת הנקראת קו-פקטור ומשמש אותה. הקו-פקטורים הם שרידי מתכוות כגון מגנזיום, ברזל או נחושת והם גורמים לשינוי המבנה המרחבי של האנזים באופן בו יוכל לפעול על הסאבסטרט. הקו-פקטור משנה את האנזים ממכב שלא יכול להיות פעיל ממכב פעיל. יש אנזימים שלא זוקקים לקו-פקטור. To facilitate the enzyme.
- **Co-Enzyme (קו-אנזים)** – לעיתים הקו-פקטור הינו מולקולה אורגנית המשמשת כאחד הסאבסטרטים ביצור ישירה. במקרה זה הקו-פקטור מכונה קו-אנזים (בעיקר ויטמינים) כי זה למעשה זירוז תהליך כימי – זהה בעצם קטליזטור לקטלייזטור. To catalyze the enzyme.
- **Metabolism** – תיאום פעילויות של שינויים כימיים (מהAMILה היוונית שינוי).
 - **Anabolism** – סינתזת מולקולות אורגניות (יצירת שריר למשל זו פעולה אנאבולית).
 - **Catabolism** – פירוק מולקולות אורגניות (למשל – אכילה, פירוק המזון בגוף). פירוק חומרים אורגניים ליחידות הבסיסיות (זמן העיקול) :
 - **חלבוניים** – מתפרקים לחומצות אמינו לסוגיהם.
 - **שומניים** – מתפרקים לחומצות שומניות.
 - **פחמיות** – מתפרקים לחד-סוכרים.

- **נשימה אירוביית** – נשימה עם חמצן.
- **נשימה אנאיירוביית** – נשימה ללא חמצן.
- **NAD/FAD** – קו אנזים. מולקולת דלק/נשא אלקטرونים. זהה מולקולת מעבר לאטומי מימן. נקשרים לשני מימנים ומעבירים אותם לשלבים הבאים ביצירת האנרגיה.
- **גליקוז** – $C_6H_{12}O_6$. הגוף מקבל Carbohydrate (פחמייה) ובאמצעות קטבולייזם הופך אותה לגלוקוז. את הגלוקוז הגוף יודע לפרק ולהפיק מכך אנרגיה.
- **פירובט** – $C_3H_4O_3$
- **לקטאט** – $C_3H_5O_3$

הפקת אנרגיה בתא

ATP – זהה יחידת אנרגיה. מטבע אנרגיה. מטען אנרגיה (Adenosine Tri Phosphate) – 1 אדנוזין + 3 פוספטים. ATPase – זהו למעשה אנזים (סיוומת ase היא בדר'ic סיוומת של אנזים). זהו האנזים שפעיל את ה-ATP, קולומר ATP אותו. הוא זה שגורם ל-ATP לפרק פוספט אחד ובכך להפוך ל-ADP (Adenosine duo Phosphate). הוא הסבסטרט וה-ATPase הוא האנזים.

האנרגיה האצורה ב-ATP משמשת ל:

1. יצירת תנועה וכח בכיווץ שריר.
2. מעבר חומרים אקטיבי דרך הממברנה.
3. סינזיות מולקולות אורגניות המשמשות כמבנים ומסייעות לפעולות התא.

ATP זו האנרגיה הכימית ששוחררת מפרק גליקוז (בניגוד לאנרגיה חום שם משתחררת מפרק גליקוז).

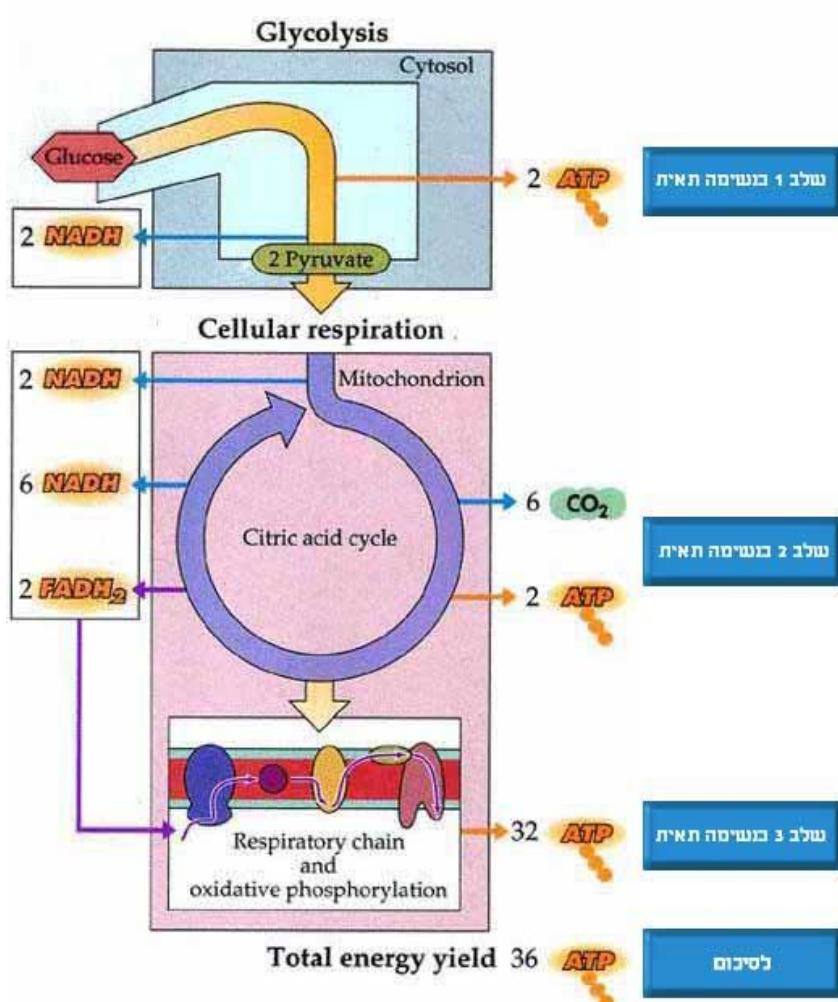
תהליך הפקת האנרגיה בתא מורכב משלושה שלבים:

Glycolysis	.1
Krebs Cycle	.2
Oxidative Phosphorylation	.3

סיכום שלבי נשימה תאית

השלב	ATP	מיוקם	תפקיד	חמצן	תוצריו לוואי
גליקוליזה	2	цитופלטמה	יצור ATP ויצור פירובט	לא צריך	נווכחות חמצן - CO_2 בהיעדר חמצן – חומצת לקטית
מעגל קרבס	2	מיטוכונדריה - מטריקס	כמה שיותר H ₂ O ו- FADH ₂	לא יתחליל ללא נוכחות חמצן אבל אין שימוש בחמצן	CO_2
חמצון זרחי	34	מיטוכונדריה - בין הקرومומים	ATP	שימוש בחמצן	H_2O
סה"כ					38

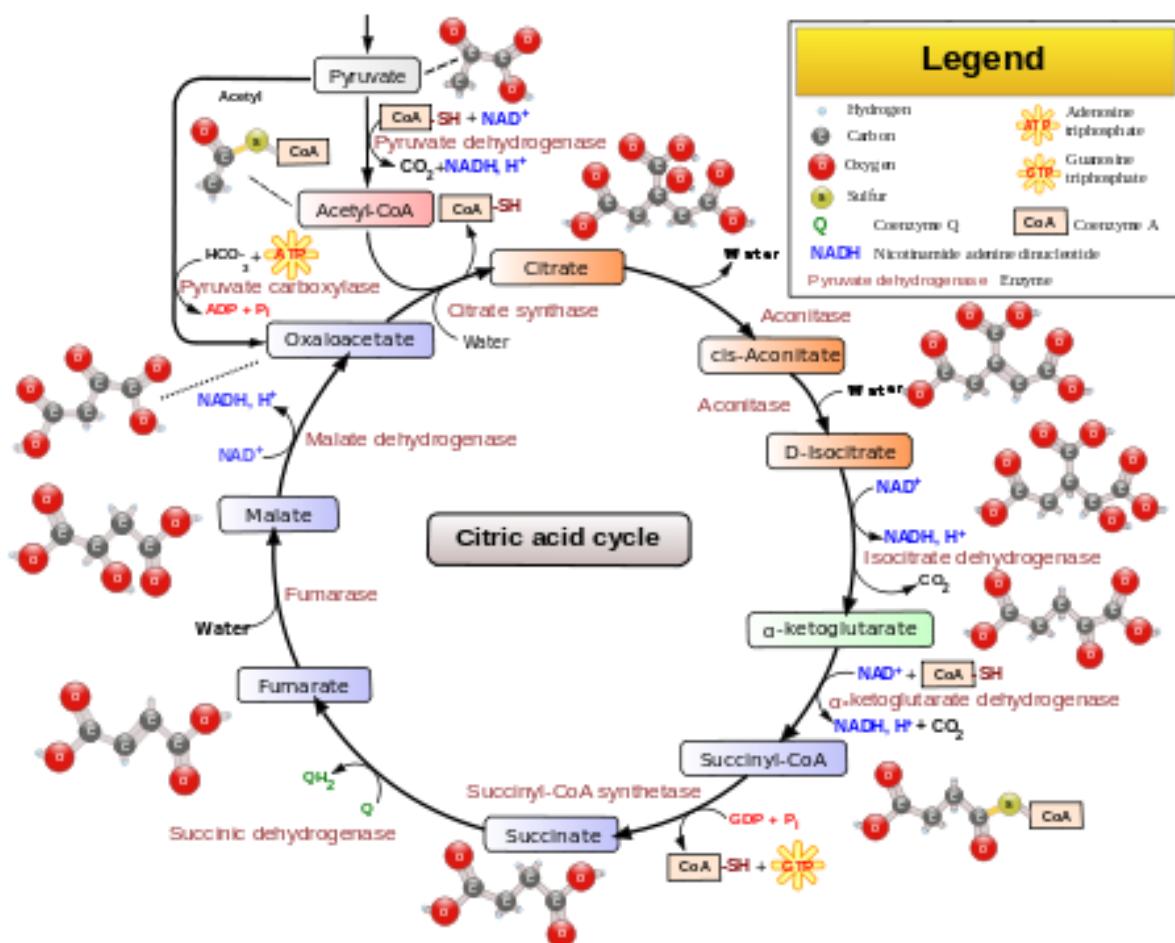
נשימה תאית



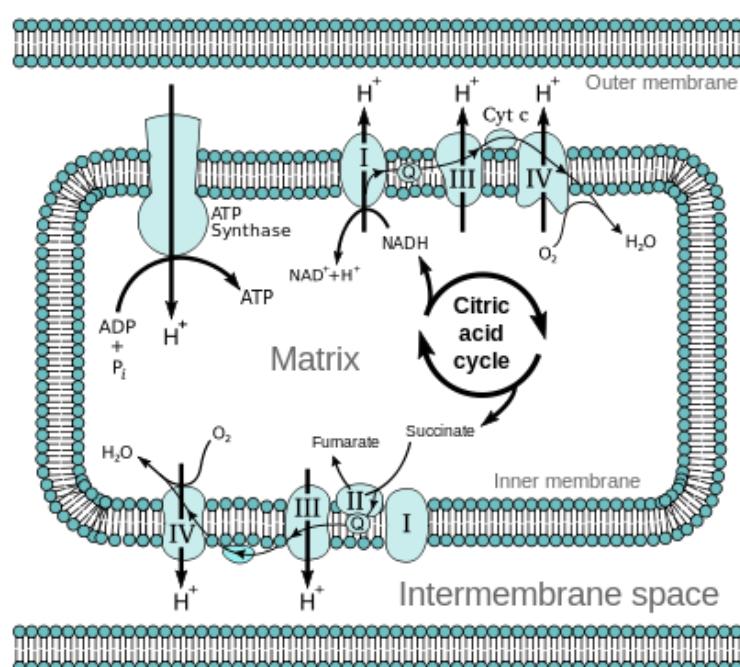
פירוט שלבי ייצור אנרגיה בתא – נשימה תאית

השלב	התהיליך	התוצר
שלב ראשון – גליקוליזה Glycolysis	<p>2 מולקולות ATP מים CO_2 (רק אם התהליך היה בנוchtות חמצן) חום 2 מולקולות פירובט NADH_2 בשימוש קורה תהליך נוסף:</p> <p>תהליך עם חמצן</p> <p>תהליך בלי חמצן</p>	<p>* פירוק גליקוז. * התהליך מתרחש ב-<i>A</i>-<i>Cytosol</i> כלומר בцитופלזמה. * התהליך לא דורש חמצן. * התהליך בנייתו מ-10 שלבים. * בשלבים 1 ו-3 ישנו שימוש ב-2 מולקולות ATP. * בשלבים 7 ו-10 מיוצרות 4 מולקולות של ATP. * במהלך עשרת השלבים הגלוקוז מתפרק והוא מתחילה לאבד מימנים ואלקטרוניםומי שאוסף אותו זה הקו-אנזים שצמוד אליו (NAD^+) והוא הופך להיות NADH.</p> <p>אווירובי (נוchtות חמצן):</p> $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 4\text{ADP} + 4\text{Pi} + \text{NAD} \longrightarrow 2\text{C}_3\text{H}_4\text{O}_3 + 2\text{ATP} + 2\text{NADH} + \text{H} + 2\text{H}_2\text{O}$ <p>אנארובי (לא חמצן):</p> $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 4\text{ADP} + 4\text{Pi} + \text{NAD} \longrightarrow 2\text{C}_3\text{H}_5\text{O}_3 + 2\text{ATP} + 2\text{H}_2\text{O}$
שלב שני – מעגל קרבס Cycle	<p>2 מולקולות הפירובט וה-NAD תפוס עם H_+, מתחברת לקו-נמצאות בцитופלזמה.</p> <p>תהליך מתרחש ביחיד שמחבר אותם ביחד. אז האצטיל CoA הוליך את ה-H_+ מה-NAD והופך את ה-NADH למיוטוכונדריה. לפ堤ית (2 מולקולות)</p> <p>מייצר</p>	<p>* מתרחש במטריקס שבמיוטוכונדריה. * עיקר מהות הפעולות הקיימות היא ייצור יוני מימן לשימוש מאוחר יותר בתהליך השלישי. * ישנו צורך בחמצן לקיום התהליך. * במסגרת המعالג ישנה שינוי קשירה של H_+ ל-NAD ול-FAD. * תחילת התהליך הוא כשהפירובט הופך לאצטיל CoA ונכנס למיוטוכונדריה. * האצטיל CoA מתחבר ל-Oxaloacetate ומשם מתחילה המعالג. * כל מעגל מייצר 1 ATP. סה"כ ישנו 2 מעגלים.</p>
שלב שלישי – חמצון זרחי Oxidative Phosphorylation	<p>34 מולקולות ATP לפי הפירוט הבא:</p> <p>10 NADH שכל אחת מייצרת 3 ATP 2 FADH_2 שכל אחת מייצרת 2 ATP חום H_2O</p>	<p>* מתרחש במיטריקס בין ה-<i>Cristae</i> (בין הדופן החיצונית לפנימית).</p> <p>* שאטומי מימן נדחסים בחמצן לייצור מולקולות ATP ומים.</p> <p>* בשלב זה ה-$\text{NADH} + \text{H}^-$ מהשלב הקודם הקודם עורבים דרך 4 קומפלקסים של אברונים שהם חלבונים שנמצאים על ה-<i>Cristae</i>. בתהליך של פירוק, אנחנו מקבלים דרך ארבעת הקומפלקסים, 10 מולקולות של H^- (4 מהקומפלקס הראשון, 4 מהקומפלקס השלישי ו-2 מהקומפלקס הרביעי). המימנים יוצאים החוצה.</p> <p>* כעת המימנים נכנסים חזרה כדי להשווות לחצים דרך חלבון נוסף (קומפלקס חמישי) שנקרוא ATP Synthase, שדרכו כל 4 מולקולות H מייצרות מולקולה אחת של ATP (מחיבור של ADP ו-Pi שנשאבים מתוך המטריקס).</p> <p>* התהליך דומה עבור FADH_2 אולם הוא לא עבר דרך הקומפלקס הראשון ולכן מייצר פחות H ומכאן פחות ATP.</p> <p>* חשוב לציין שבקומפלקס הרביעי נוצרת גם מולקולה אחת של H_2O מחיבור של H עם O_2.</p>
לסיכום	<p>38 מולקולות ATP</p> <p>אם התהליך היה אירובי – חמצן בשלב 1</p> <p>2 מולקולות ATP</p> <p>אם התהליך היה אנארובי – ללא חמצן בשלב 1</p>	

Krebs Cycle



Oxidative Phosphorylation



מעבר חומרים בתא

כאמור, המembrנה הינה קром ברורי המחליט מה נכנס לתא ומה יוצא ממנה.

תפקידים המembrנה:

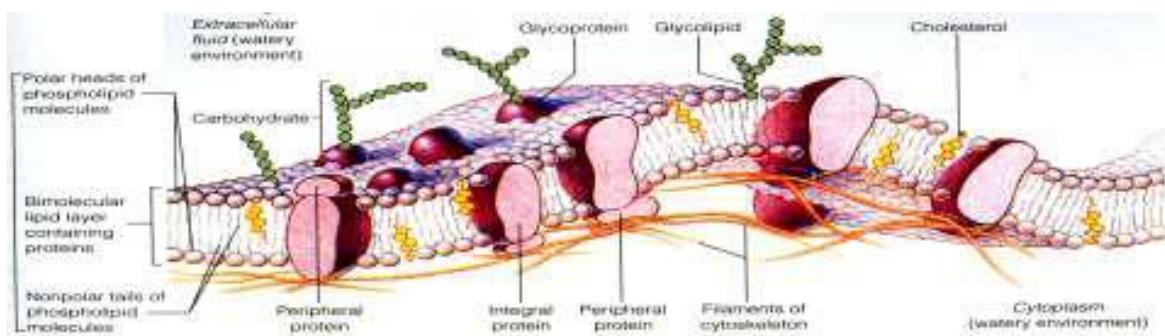
1. רצף מתמיד של קליטת חומרים מן הסביבה ופליטת חומרים החוצה.
2. תקשורת בין התא לסביבתו, על מנת שהטה ידע מה להכניס ומה פטוגן ולכנן אין להכניסו.
3. זיהוי חומרים שונים: מזון, סוכרים או תאים וחומרים המאיימים על התא.
4. יחסי גומלין בין תאים מאותה רקמה – העברת שדרים בין התאים, כימים ואלקטרונים.
5. קרום "ברוני" המאפשר לברור את החומרים הנכנסים לתא או יוצאים ממנו.

בשיעור זה נטרכו בחקירה החמישי שעוזר מעבר החומרים אל התא ומהתא. המembrנה מעשה לא מחליטה מה יכנס ומה לא. היא מקבלת את המידע מגרעין התא שאומר לה את מי היא יכולה להכניס. אם אין לה מידע כלפי גורם מסוים, היא לא מכניסה. חשוב לציין כי היא לא יודעת לסגור את עצמה הרטנית כדי שימושו לא ייכנס.

איך חומרים עוברים דרך המembrנה?

ישנם למעשה 3 דרכי בהם החומרים עוברים דרך המembrנה:

1. בעלות – נקבים במembrנה שמקפים ע"י חלבונים ובונים את הקרום. הם מאפשרים מעבר של מולקולות קטנות ו/או קווטביות ווינים. התעלות לא דורשות אנרגיה (ATP) אלא עובדות בצורה של דיפוזיה. מעל התעלה יש חלבון נוסף שקובע מי יכול להיכנס לתא דרך התעלהomi ומי לא. התעלות הן ספציפיות לחומר, לדוגמא – תעלת נתרן שתאפשר כניסה נתרן.
2. פגוציטוזה – העברת מולקולות גדולות אל קרום התא באמצעות וסיקולות. גם בפגוציטוזה אין שימוש באנרגיה.
3. משאבות – חלבונים שמחובר אליו שואב. הוא שואב את החומרים ודווגד להכניס ולהוציא מהתא. לצורך הפעלת המשאבות יש צורך באנרגיה (ATP).



חשוב לציין כי תמיד יהיה חוסר שווון בין חוץ התא לפנים התא. הגוף שואף ל-Homeostasis, דהיינו – לשמור על סביבה פנימית מאוזנת ויציבה.

מושגי יסוד

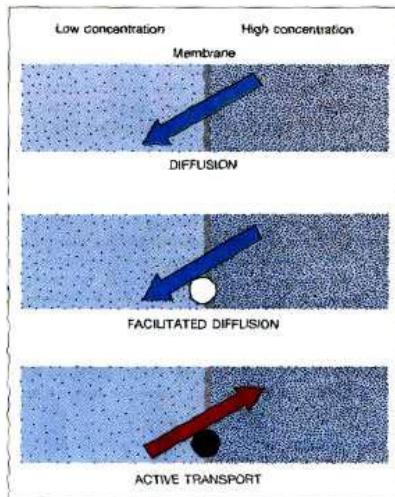
– שאיפה של הגוף לשמר על סביבה פנימית מאוזנת. **Homeostasis**

– תנועה של אטומים או מולקולות בחלל נתון מאזור בו ריכזו החומר גבוה לאזור בו ריכזו החומר נמוך. **Diffusion**

התהיליך יימשך עד שהתמייסה הגיע לשיוויו ברכיבו המומסים בה. **בהתהיליך זה אין צורך באנרגיה (ATP).**

- **ממיס** – החומר בתמייסה שמספר המולקולות שלו גדול יותר. בדרך כלל אנחנו משתמשים בתמייסות נזליות שבחון הממס הוא מים.

- **מומס** – החומר בתמייסה שמספר המולקולות שלו קטן יותר. אנחנו משתמשים בתמייסות נזליות שבחון המומס הוא מוצק או נוזל.



המעבר דרך ממברנה הוא איטי יחסית בגלל שכבת הליפידים הקפולה המאפשר רק למולקולות לא קוטביות לעבור דרכה.

– **Facilitated Diffusion** – דיפוזיה הנעורת במולקולות חלבניות (Protein

(Carriers) כדי לעזור לה לעבוד עם מפל הריכוזים. **בהתהיליך זה אין צורך באנרגיה (ATP).**

– **Primary Active Transport** – תנועת מולקולות או יוניים בסיווע אנזימים

עלFORWARD מפל הריכוזים (Pump). המשאבה לוקחת יון בסיווע אנזימים נגד מפל הריכוזים. **בהתהיליך יש צורך באנרגיה (ATP).**

– **Secondary Active Transport** – תנועה של יוניים או מולקולות לאחר סיום השלב הראשון, חוזרת "עם הזרם",

כלומר – כדיפוזיה וגיליה. ככלומר, אנחנו "מלבישים" מולקולה אחת עם הזרם של חומר אחר שעובר בdifuzija. למשל

– בdifuzija רגילה של Na^+ מעביר מולקולה של גליקוז. **בהתהיליך זה יש צורך באנרגיה אבל האנרגיה שניצרכת היא אנרגיה הנובעת מהמולקולה שעלייה תופסים "טרמפ" ולא אנרגיה של ATP.**

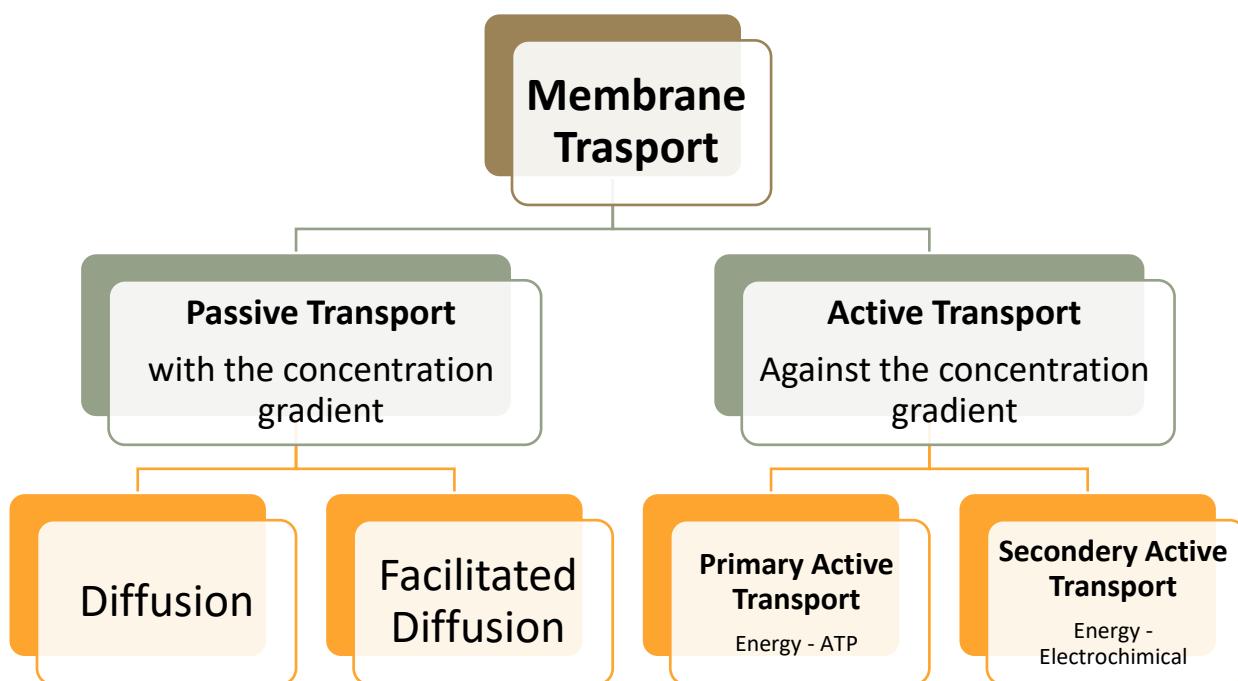
– אנזים אשר מתפרקדו לפרק ATP ל-ADP ולהניע את המערך הקורי משאבת נתרן-אשלגן. **Na⁺K⁺ATPase** הוא סיווע של "מפרק". הוא אנזים שתפרקדו לפרק מולקולה של ATP ל-ADP+P_i. זהו למעשה האנזים המשמשים בו בשאבת נתרן-אשלגן. ברגע שיש את הפירוק של ה-ATP ל-ADP+P_i, משחררת אנרגיה שמאפשרת לשאבה לפעול.

– מערכת אשר מעבירה יותר מסוג אחד של יוניים בכל זמן, ללא קשר לאופן המעבר. כאשר יש יותר מחרומר אחד יכולם להיות שני סוגי מעבר :

1. **Symport** – תנועה של מספר חומרים באותו כיוון (על פני צידי המembrana).

2. **Anti-Port** – תנועה של מספר חומרים אחד נגד השני (על פני צידי המembrana). מנגנון ה- Na^+K^+ ATPase. הינו מנגנון Anti-Port.

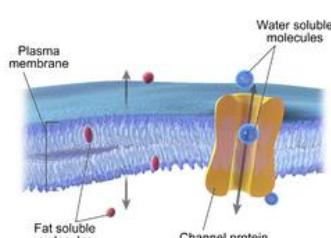
– מעבר של מים ממקום שריכזו המומסים בו נמוך למקום בו ריכזו המומסים בו גבוה. מים הם מולקולות קופטיביות ולכן במembrנת התא יש מבנים חלבוניים מיוחדים למעבר מים. באמצעות מעבר המים ניתן יהיה להעביר חומרים נוספים. סביבת התא איזוטונית (אחוז המלחים שווה לאחוז המלחים בגוף – 0.9%) ; היפרטונית (אחוז המלחים גבוה מאשר המלחים בגוף) ; היפוטונית (אחוז המלחים נמוך מאשר המלחים בגוף).



Passive Transport

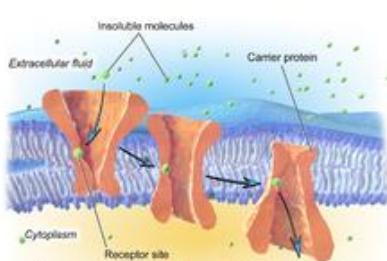
העברה פסיבית היא העברת עם מפל הריכוזים שאינה דורשת שימוש באנרגיה.

1. **Diffusion** – מעבר חומר ממוקם בו ריכוז החומרים גבוה למקומות בו ריכוז החומרים נמוך. כאמור, לא דרושה אנרגיה למעבר חומרים בדיפוזיה.



Diffusion Across the Plasma Membrane

2. **Facilitated Diffusion** – זוהי תנועת חומרים ממוקם ריכוז גבוה למקומות ריכוז נמוך, בדיקوك כמו בדיפוזיה רגילה. ואולם, הדרך של החומרים לעبور דרך המembrנה היא בעורת חלבונים הנושאים את החומר לתא. לאחר קשירת החומר לנשא, החלבון משנה מבנה לצורת **תעלת** ומאפשר מעבר לחומר ספציפי. כאמור, לא דרושה אנרגיה למעבר חומרים ב-Facilitated Diffusion.



Facilitated Diffusion

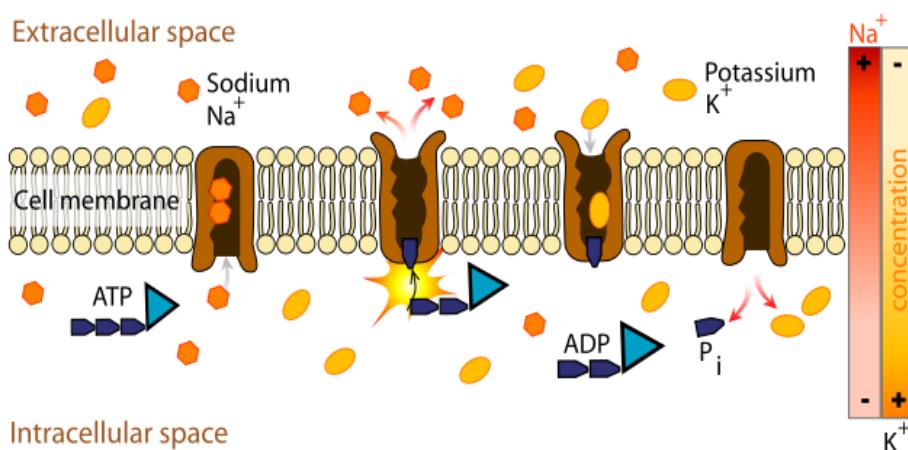
Active Transport

ההעברה אקטיבית היא העברת נגד הזרם, כלומר, נגד מפל הריכוזים (Against the concentration gradient). משום כך, בהעברה אקטיבית יש צורך באנרגיה (ב-Primary ATPase האנרגיה היא ATP ו-Secondary ATPase אנרגיה של חומר אחר). ההעברה מתבצעת על ידי כך שחומר נקשר לחלבון, משנה את הצורה שלו וגורם לעובר נגד הזרם. הסינטזה ביניהם היא זו שגורמת לשינוי.

ATP – העברת זו דורשת שימוש ב-ATP. החלבון הוא למעשה המפרק של ה-ATPase. העברת זו מתבצעת על ידי משאבות. המשאה שעליה בדבר במהלך הקורס הכי הרבה היא משאבת נתרן אשלגן.

- נתרן – בתוך התא יש מעט, מחוץ לתא יש הרבה.
- אשלגן – בתוך התא יש הרבה, מחוץ לתא יש מעט.

המשאה נכנסת לפעולה כדי שתה יותר נתרן ממה שצריך להיות (ביחס למצב הרגיל אבל עדיין יש פהות מהנתרן מחוץ לתא) ומעט מידי אשלגן (ביחס למצב הרגיל אבל עדיין יש יותר אשלגן מהאשלגן מחוץ לתא). מצב זה קורה אחרי דיפוזיה. המשאה מתחילה לעבוד כשהיא פתוחה לכיוון פנים התא ושלושה יונונים של נתרן נכנסים למשאה למקומות המיועדים לכך. ATP נקשר למשאה והוא-ATPase מפרק את ה-ATP ל-ADP+P_i. ה-ADP+P_i נשאר עדיין צמוד למשאה והוא-ATPase משוחרר לפנים התא. הפירוק מייצרת את האנרגיה שדרישה למשאה כדי להיסגר לצד פנים התא ולהיפתח לצד חוץ התא. יוני הנתרן משוחרים לחוץ התא ושני יונונים של אשלגן נכנסים למקום המועדים לכך במשאה. בשלב זה ניתק ה-P_i מהמשאה דבר שמאפשר למשאה להיסגר לכיוון חוץ התא ולהיפתח שוב לכיוון פנים התא. יוני האשלגן משוחרים לפנים התא. זהה משאבת [Anti-Port](#) כיוון שהחומרים עוברים בה בכיוונים מנוגדים.

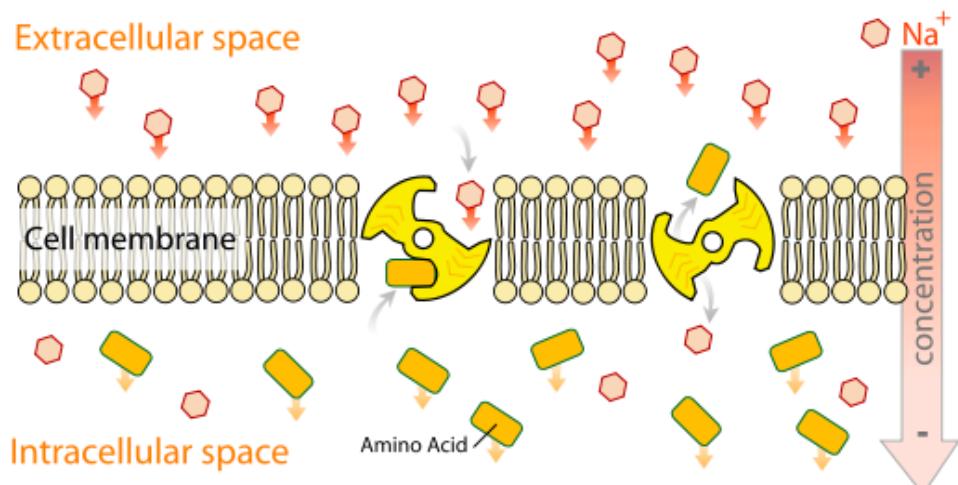


לסייע – שלבי הפעלת המשאה :

- (1) **יונים של Na⁺** נכנסים למשאה למקומות מיוחדים להם.
- (2) **מולקולת ATP** מתחברת למשאה ל-ATPase שמפרק אותה.
- (3) **פירוק ה-ATP ל-ADP+P_i** סגור את המשאה לכיוון חוץ התא כך שהנתרן יוצא מחוץ לתא. אחד הפספטים (P) עדיין נשאר צמוד למשאה אבל ה-ADP יצא ממנה לפנים התא.
- (4) **יונים של K⁺** נכנסים למשאה למקומות מיוחדים למיועדים להם.
- (5) **הפוספט שנשאר מתנתק מהמשאה** דבר שגורם למשאה להיסגר לכיוון חוץ התא ולהיפתח לכיוון פנים התא באופן בו האשלגן משתחרר לתוכו התא.

בسمוך למשאבות שימושות כ-**co-transport** ישנה משאבה נוספת שהיא **Primary Active Transport**. שיטת העברת זו מאפשרת לחומרים לעبور **בניגוד למפל הריכוזים** שלהם באמצעות שימוש בחומרים אחרים. בתחילת התהליך ישנו מפל ריכוזים מקסימלי משני צידי המשאבה. הפעוע חוזר של יוני הנתרן מתבצע על ידי קישור אל חלבונים מסוימים. חלבונים אלו קושרים אליהם חומרים נוספים כמו חומצות אמינו וסוכרים שונים.

בניגוד ל-*Primary Active Transport*, בתהליך זה אין שימוש ב-ATP ואולם יש צורך באנרגיה. האנרגיה הניצרכת בתהליך זה היא האנרגיה הנוצרת כתוצאה מההבדלים במטענים החשמליים שנוצרים כתוצאה משאיות יונים לתוך ולחוץ התא, דבר המאפשר ליונים או מולקולות לעبور עם **מפל האלקטרו-כימיות** אך נגד **מפל הריכוזים**.



סיכום מעבר חומרים דרך המembrנה

1. שימוש באנרגיה הקיימת בתחום התא.
2. שומר על מפל ריכוזים קבוע מצדית המembrנה.
3. מונע כניסה מים אל תוך התא, התנפחותו והתפוצצותו.
4. מאפשר כניסה חומרי מזון אל תוך התא.
5. מגנו פולחן דו שלבי הפעול בכל תא בגוף.
6. שומר על ה-PH התוך תא (החותמצויות נוגרת ע"י יון המימן H). ככל שיש יותר מימנים יש יותר חותמצויות. ככל ה-PH יותר נמוך, יש יותר חותמצויות. מה שמנון על התא מלמות זו המembrנה כי גם אם הגוף מאד חותמצי, המembrנה אוסרת על המימנים להיכנס לתא ובכך היא שומרת על ה-PH של התא).

אנטומיה של מערכת העצבים

המערכת הנירולוגית היא אחת מトוך 3 המערכות בגוף שהן מערכות חיוניות: עצביים, נשימה ודם (קרדיווסקולר).

המערכת הנירולוגית נמצאת למעשה בכל מקום בגוף.

מהי מערכת העצבים :

Nervous System – היא רשת תקשורת מפותחת המפקחת על תהליכי ההתנהגות המודעת והלא מודעת. באמצעות מערכת העצבים פועל הארגניזם כיחידה מבוקרת ומתחאמת. המערכת אוספת נתונים מהשטח ונוטנת פקודות. צד אחד של קלט והשני של פלט.

ישנן מערכות שעובדות לבד ללא פקודות כדוגמת המערכת החיסונית ומערכת הלימפה. במקרה המוח יכול לתקן אנוורמליות אבל הן מתפקידות בלבד.

מערכת העצבים מקבלת מידע מכל הגוף כל הזמן (רמות גזים, רמות חומרים וכו') אבל מבחינת שלייטה היא יודעת לחתה שתי פקודות בלבד:

1. לכוזץ שריר או
2. להפעיל בלוטה.

אם לא מדובר על שריר או בלוטה, לא תתקבל פקודה למערכת העצבים.

כל מערכת העצבים עובדת לפי סוג אחד של תא – נוירון.

נוירון

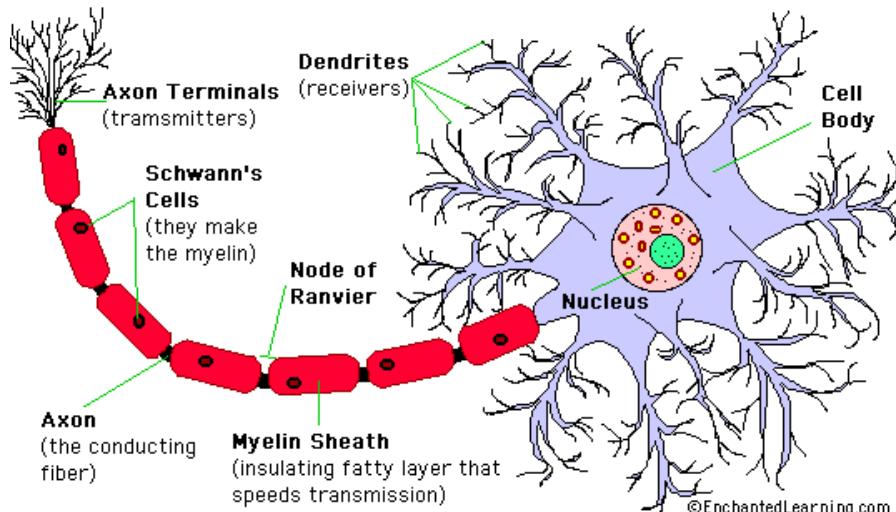
זהו תא הבסיס של המערכת מה שהוא לא נוירון הוא לא מערכת העצבים. המאפיין את הנוירון הוא יכולת להעביר

חשמל. תא נוסף שיש לו יכולת להוביל חשמל הוא תא שריר הלב. רק שני התאים אלו מסוגלים להעביר חשמל.

המהות של התא היא ליצור או להוביל חשמל.

1. **התא מסוגל ליצור דחף עצבי** (חשמל) בתגובה לגירוי, ולתקשר עם תאים אחרים.
2. **אנו נולדים עם מספר מקסימלי של נוירונים.** אחת הסיבות של קשיישים יש יותר מקומות בגולגולת, היא שאנו נאבדים הרבה תאים יחד עם השנה. לכן אצל קשיישים יש יותר דימום תוך גולגולתי כי יש שם יותר מקומות.
3. **בשנת החיים הראשונה המוח עולה מ-300 גרם ל-1 ק"ג.**
4. **لتא אין יכולת חלוקה** ולכן אין יכולת שיקום לתאי המוח.
5. **لتא ישנו מנגנון פיצוי** – על אף האמור לעיל, תא עצב אחד יודע לעשות תפקיד של תא אחר שמת.

חלקי הנוירון



- החלק השני של התא - לגוף התא (שם נמצא הגרעין, הגולגי, ER וכו') קוראים **סומה SOMA**.
- לתא יש תחילת וסוף.
- החלק הראשון של התא - לפני הסומה נוכחות זרעות. הזרעות הללו נקראות **דנדריט DENDRITE**.
- בקצוות הדנדריטים יש קוצים. הם נקראים **קוצי הדנדריטים**.
- החלק השלישי של התא - שיוצא מהסומה מהצד שלו, נקרא **אקסון AXON**. האקסון יכול להיות עד סוף הגוף שלנו ולכн מאוד ארוך אבל הסומה תמיד תהיה במוח.
- בסוף האקסון יש חלק נוסף שהוא מעשה חלק מהאקסון אבל קיבל שם מיוחד – **טרמינל TERMINAL**.
- בסוף הטרמינלים יש **כפ��רים** (למעשה בדיק כמו הקוצים של הדנדריטים אבל קוראים לו כפ��רים).

הערות לגבי תא הנוירון

1. לנוירון יש ציטוסקלטון רק לאקסון כי רക שמשוב לשומר על מבנה, ורק שם חשוב להעביר את המידע.
2. יש דברים שעוברים בתא הנוירון מצד לצד, כמו מיטוכונדריות, נתרן וכו'.
3. אבל – חשמל עובר רק מהסומה לצד הטרמינלים ולא היפך, אין תאים שמעבירים הלו וחוור.
4. באזור שהסומה גמורת והאקסון מתחיל, זו הנקודה שבה מתחילה החשמל.(ln point where the current begins).(ln point where the current begins).(ln point where the current begins).(ln point where the current begins).
5. מסביב לאקסון יש חומר לבן בצורת נקיקיות. לחומר זהה קוראים **מיאלין MYELIN**. זהו חומר מבודד. המיאליין מיוצר על ידי תא שנקרא **Schwann** (יש סוג אחד שלנוירון שאין לו מיאליין מסביב לאקסון).
6. המושג **חומר לבן** מתיחס לאקסון (המיאלין לבן). המושג **חומר אפור** מתיחס לסומה כי הגרעין השחור.
7. לתא אחד יכול להיות יותר מאקסון אחד ואקסון אחד יכול להתפצל לעוד אקסונים (לדוגמא עצב הוגן) וזה נדרש לשלוח את אותו שדר בדיק לכמה מקומות באותו זמן.

חשוב –

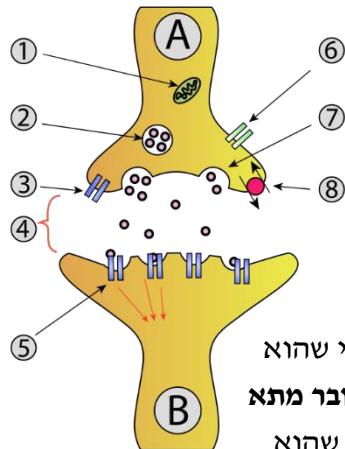
חסמל יכול לעبور באופן חד כיווי בתא הנוירון. חומרים יכולים לעبور באופן דו כיווני בתא הנוירון.

חשוב –

لتא אחד יכול להיות יותר מאקסון אחד. אקסון אחד יכול להתפצל לעוד אקסונים.

הקשר בין שני תא עצב

המטרה בסופו של דבר היא להעביר שדרים חשמליים מטה לתא, וכך היחסים בין התאים חשובים מאוד (בניגוד לתא דם למשל, שם המפגש בין התאים לא חשוב). כדי שבמפגש בין תאים יועבר חשמל, צריך להיות קשר בין טרמינל של תא אחד לדנדרית של תא אחר. כלומר – **היחסים בין תאים יהיו בין כפטור של טרמינל לקוֹז של דנדritic של התא הבא.** למעשה, הקוֹז והכפטור לא למורי נפגשים אחד עם השני. קיים רוחה בינוּם. למראה זהה קוראים **סינפסה**.



הסינפסה היא המרווה שבין הטרמינל לדנדritic. שם התאים ידבו בינהם.
תא פרא-סינפטי – התא שעביר את השדר.
תא פוסט-סינפטי – התא שמקבל את השדר.

החשמל ינוע לאורך התא (האקסון) עד שיגיע לטרמינל. בטרמינל הוא משחרר חומר כימי שהוא זה שיונע לתא הבא, והוא כימי זה הוא שיגרום לחשמל בתא הבא. **כלומר – חשמל לא עבר מטה לתא.** הוא מסתים בטרמינל ונורם לשחרר חומר כימי שנע בסינפסה. חומר כימי זה, שהוא למעשה השילוח של העצבים, נקרא **נוירוטרנסmitter**. אחרי שייעבור לתא הבא, יגרום לייצור חשמל שוב. כדי שהחומר הכימי ייקלט בתא הבא, יש צורך בקולtan שיקרא את החומר הכימי וידע לתרגם אותו. בקולtan שקוראת את הפקודה קוראים **רפטור RECEPATOR**. חשוב לציין כי רפטור מושך אליו חומר כימי. דוגמא – יש נייט שנקרא אצטיל קולין. אם זה תא בלב, יש לו רפטור שנקרא מוסקرين. אם אותו אצטיל קולין נשלח למשל לידה, יש שם רפטור אחר שנקרא ניקוטין. ככל נייט כאמור, יש רפטור. האמור יכול להיות גם אם התא מקבל הוא תא שריר או בלוטה (התאים היחידים, מלבד תא עצב אחרים, שיכולים להתחבר לתא עצם). במקרה כזה, הרפטור יהיה על איבר המטרה, אך איבר המטרה לא ייצר חשמל אלא יבצע פעולה.

בסוף הפעולה, לאחר שהרפטור קיבל את השדר ושלח אותו, יש צורך לפרק את הנייט. וכך, ישנו חומר נוסף שמפrik את הנייט. לחומר זה קוראים **אסטרוזה ESTERASE** (סוג של חלבון).

לפעמים טרמינל לא הולך לדנדritic אלא מתחבר לאקסון אחר. כדי שדבר כזה יקרה יש צורך בקיום של שני תנאים:

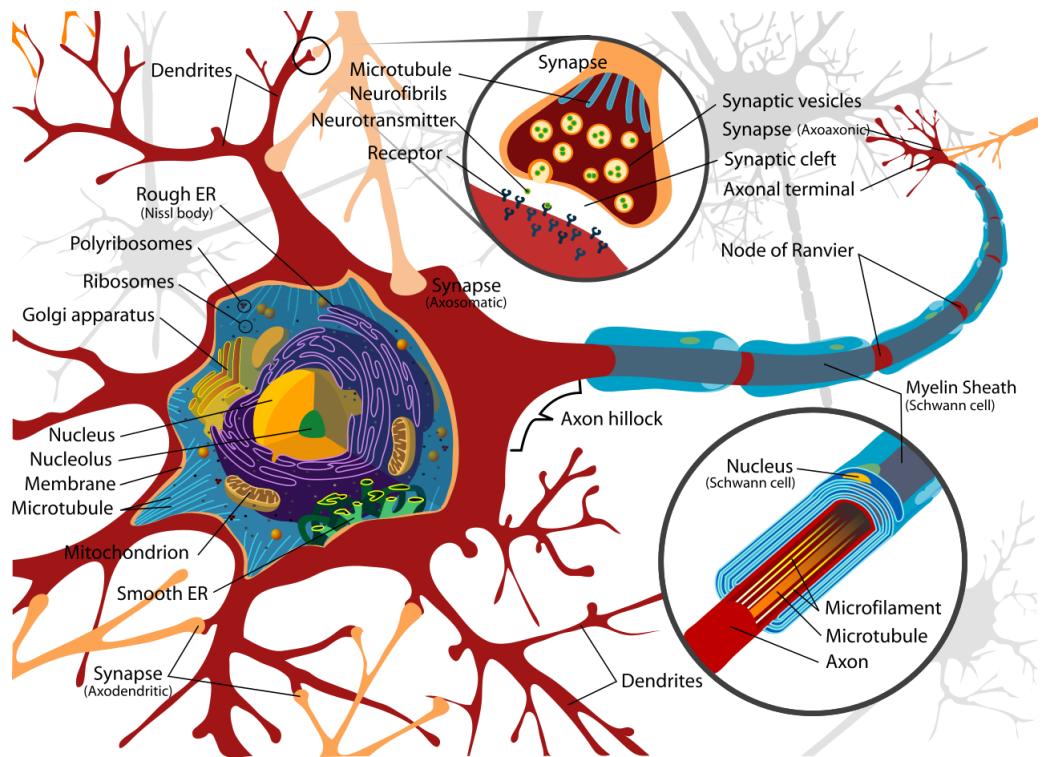
1. אקסון הגיע לאקסון.
2. יש רפטורים על האקסון המקבל.

למה דבר כזה יקרה? – הסומה הוא איבר חשוב. האקסון לא. לכן, אם נרצה להעביר שדר באופן שהטה בא חשוב, עבריך דרך דנדritic. אם נרצה רק להשתמש באקסון כהארכה – התא יתחבר לאקסון כדי שהוא לא חשוב.

סיכום

1. שדרים חשמליים יעברו מטרמינל לדנדritic באופן לא ישיר אלא דרך מרווה בינוּם הנקרא סינפסה.
2. השדר יסתים בסוף הטרמינל של התא הפרא-סינפטי, יהפוך לחומר כימי שנקרא נייט שיושב באמצעות וסיקולות, ישחרר סמוך למברנת התא הפרא-סינפטי כתוצאה מסידן ויכנס לסינפסה, שם ייקלט עי' רפטור ספציפי ויהפוך שוב בתא הפוסט-סינפטי לשדר חשמלי.
3. לא עבר שדר חשמלי מטה לתא (הוא חייב להפוך קודם קודם לחומר כימי).
- 4.בסוף הפעולה הנייט מפרק על ידי אסטרוזה.
5. אם התא הפוסט-סינפטי הוא שריר או בלוטה, איבר המטרה לא ייצר חשמל אלא יבצע פעולה.
6. טרמינל יכול להתחבר לאקסון ולא לדנדritic אם הוא הגיע לאקסון ואם על האקסון יש רפטורים.

סיכון מבנה התא:



סוגי נוירונים – תפקידית

1. **תא עצב תחושתי (סנסורי)** – זהו נוירון שהסומה שלו בגוף והאקסון הולך לכיוון המוח. המטרה שלו לאסוסף מידע מהגוף ולהעביר למוח. מדובר על העברת תחושים (לחץ, חום, שינויים כימיים). מזוהה שינויים בסביבה החיצונית או הפנימית באמצעות החושים ומעבירו למע"מ. זהו תא **Afferenti**.
2. **תא עצב תנועתי (МОТОРИ)** – תא שנotonin פקודה לשיריר או לבלויטה. פקודות שעוברות ממע"מ לגוף. לתא זה **Efferent** קוראים **Efferenti**.
3. **תא עצב מקשר** – אלו תאים חשובים שנמצאים רק במוח. אלו התאים שמעבדים את המידע. תאים אלו מקשרים בין הפלט ומחיליטים מה לעשות. הם למעשה המוח. זהו תא עצב המ מצוי בתוך תחומי מע"מ. רשת עצבים. הם האחראים על פעילויות כמו למידה, זיכרון, התנהגות. אלו **תאים מקשרים** או **תא מקשר Interneuron**.

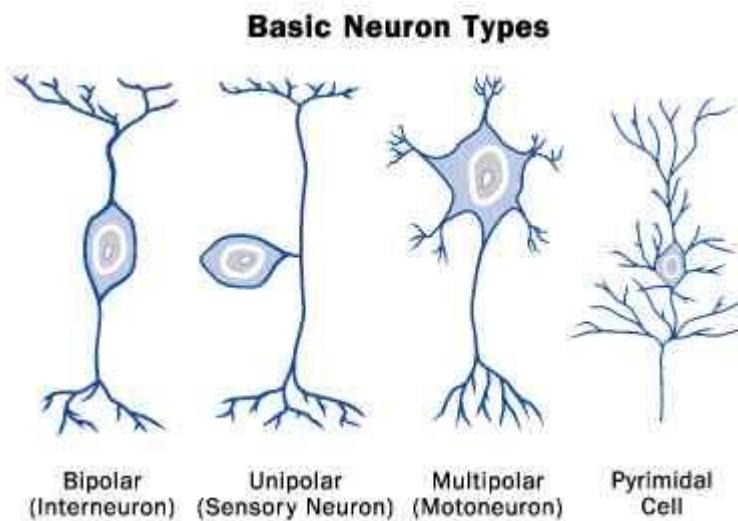
סיכון

Afferenti – נכנס למוח.
Efferenti – יוצא מהמוח (Exit).

תא מקשר, Interneuron – מקבל קלט ופלט ומחיליט מה לעשות. נמצאים רק במוח

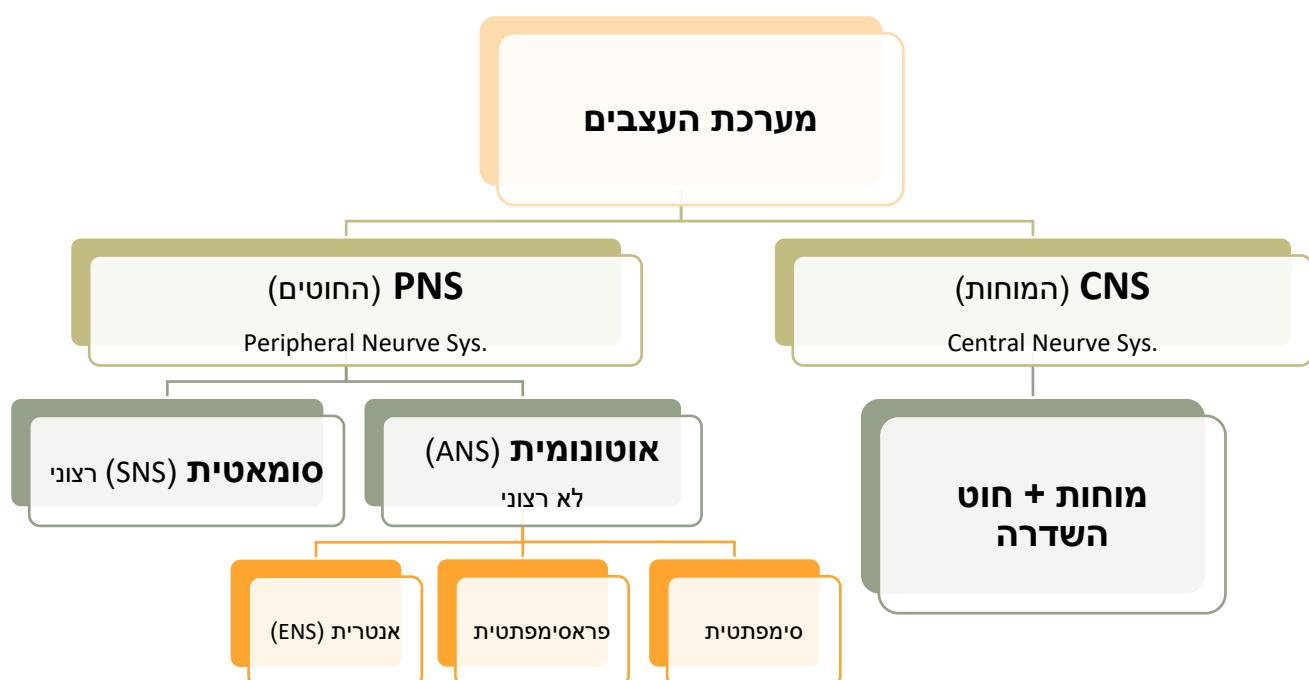
סוגי נוירונים – מבנית

- זרוע אחד שיוצאת מהסומה. בדרך כלל זה יהיה המבנה של תא סנסורי. **Unipolar**
- 2 זרועות שיוצאות מהסומה. בדרך כלל תא מקשר. **Bipolar**
- הרבה זרועות שיוצאות מהסומה. בדרך כלל תא תנועתי. **Multipolar**



מערכת העצבים

מערכת העצבים בנויה באופן הבא :



CNS

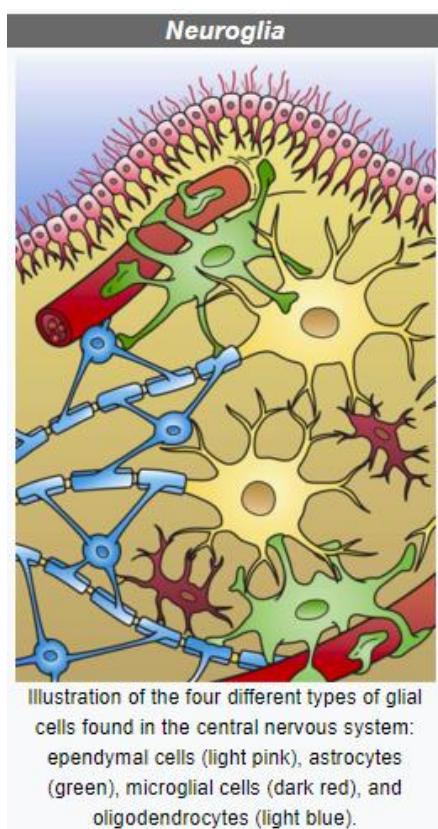
מערכת העצבים המרכזית כוללת את המוחות ואת השדרה. למעשה, כל מה שנמצא בתוך קרומי המוח כולל במערכת העצבים המרכזית.

רקמות העצב מורכבות משני סוגים תאים:

1. **נוירונים** – שם למעשה המות.
2. **תאים תומכים (GLIA)** – אלו תאים "תומכי לחייה".

תאי GLIA

1. תא גליה קיימים ביחס של 1:10 לנוירונים (כלומר, על כל 10 גליה ישנו נוירון אחד).



2. תאים אלו מתחלקים.

3. תאים אלו אינם מייצרים או מוליכים דחף עצבי.

4. קיימים אך ורק ב-CNS ולא בשום מקום אחר.

5. **סוגי תאי GLIA**: ניתן לזכור לפי תפקיד המשפחת GLIA :

5.1. **אסטרוציטים (ນფוציטים)** – תמייה בתאים שבונם BBB, הזנה, שימור מאזו וונים (ນפוציטים). האמא של המשפחה שתומכתizia, מנקה וכו'. היא הכוכב (אסטרו).

5.2. **מיקרוגליה** – תמייה במערכת החיסונית, לחימה בפולשים, הגנה וסילוק שיירי תאים מתים באמצעות פגוציטוזה, וזאת מכיוון שאין תאים לבנים מע"מ. זהו האבא שנלחם ואח"כ מנקה את שרידי הגופות אך עשה עבודה לא מי ידעת מה.

5.3. **אוליגודנטרוציטים** – יצרת מעתה המיאליון. זהו האוליגרך שמספק את הסמים.

5.4. **אפנדימליים** – ייצור CSF. ייצרת שכבות חלקי המערכת. נמצאים במקומות ספציפיים במוח.

רकמת עצב ב-CNS

ישנם שלושה סוגי רקמות:

1. **חומר לבן - WHITE MATTER** – מרכיב מאקסונים של תא עצב ותאי גליה. צינור להעברת מידע בתוך מערכת העצבים.

2. **חומר אפור - GRAY MATTER** – מרכיב מגופפי נוירונים, תא גליה, נימים ונוירונים קטנים. מרכיב את קליפת המוח הגדול, הקטן, גזע המוח ושבתו הפנימית של חוט השדרה.

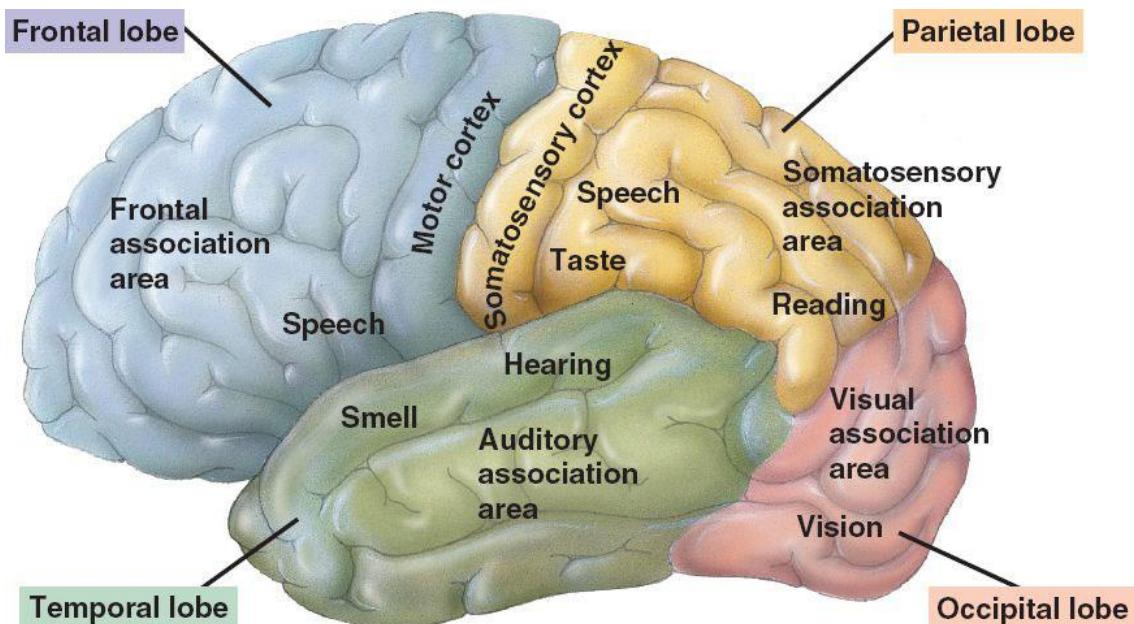
3. **חומר שחור - BLACK MATTER** – במוח הבוגרים, מתנהג כמו גרעינים במוחות. דבר עליו בהמשך.

כאמור, מע"מ מורכבות מהמוחות ועמוד השדרה. ישנו ארבעה מוחות:

המוח הגדול CEREBRUM

המוח הגדול הוא מה שבדילוינו מהחיקות כי שם האזור של התפקידים הגבויים. המוח מורכב משתי המיספרות CORPUS (המי = חזי, ספירה = כדור). למעשה כל האונות מחוברות ובתחתית של המוח נמצא גשר שנקרא CALLOSUM. במוח ישנו "הרין" ו"וואדיות". ההרים נקראים GYRUS והוואדיות נקראות SULCUS.

בחינה ההיסטורית, נעשתה חלוקה ל-4 חלקים לפי הסולקוסים הגדולים (ולא לפי תפקידים). כל חלק נקרא אונה. לכל אונה יש צד ימני וצד שמאל.



ארבעת האונות הינן:

- .1 – האונה הקדמית – האונה הפרונטלית.
- .2 – האונה הקודקודית – האונה הפריאטלית.
- .3 – האונה העורפית – האונה האוקסיפיטלית.
- .4 – האונה הרקנית/צדית – האונה הטמפורלית.

FRONTAL LOBE .1

האונה הפרונטלית אחראית לתפקידים הקוגניטיביים הגבוהים :

- 1.1. חשיבה ושיקול דעת
- 1.2. דיבור – **מרכז ברוקה** (מבנה המשפט, הרכב המשפט, ההגיון במשפט, לא הדיבור עצמו. נמצא רק מצד שמאל).
- 1.3. ניהול ובקירה
- 1.4. התנהגוויות
- 1.5. הומור/קשב

הגירוס הגדול של האונה זו, שנמצא בצד שמאל לאונה הפריאטלית, נקרא גירוס פרא-סנטרלסלולקס. הגירוס הזה אחראי למשעה על כל המוטוריקה הרצונית. הגירוס מייצג את כל גופו האדם מבחינה מוטורית ולמעשה הוא מן מהה של גופו האדם.

בין האונה זו לאונה הפריאטלית ישנו סולקוס גדול שנקרא **CENTRAL SULCUS**.

PARIETAL LOBE .2

האונה הפריאטלית אחראית לתחשות :

- 2.1. עיבוד מידע חזותי שmagiu מהגוף (חום, לחץ וכו').
 - 2.2. תפיסת מרחב
 - 2.3. חשיבה
 - 2.4. אינטגרציה בין חושים
- הגירוס הגדול של האונה זו שנמצא בצד שמאל לאונה פרונטלית נקרא הגירוס הפוסט-סנטרלסלולקס והוא אחראי למשעה על כל התחשות. גם הגירוס הזה מייצג את כל גופו האדם אבל מבחינה סנסורית. מושם כך, מכיוון שככל גופו האדם מיוצג ע"י שני הגירוסים האלה (זה שבאונת זו זהה שבאונת הפרונטלית), שני הגירוסים האלה נקראים **HOMUNCULUS** (האיש הקטן).

TEMPORAL LOBE .3

באונה הטמפורלית אין חלוקה של המיספרות ע"י סולקוס, אלא חיבור עם הקורפוס קולוסום.

- 3.1. מידע שמיוני, ריח, טעם
- 3.2. קשר למערכת הלימבית
- 3.3. שפה – **מרכז ורניקה** (אחראי על אופן הוצאת המילים באופן הגינוי. התנועה המוטורית – חיתוך מילים).
- 3.4. זיהוי

OCCIPITAL LOBE .4

האונת הכי גדולה שעשויה למשעה רק דבר אחר – אחראית על הראייה :

- מידע ויזואלי

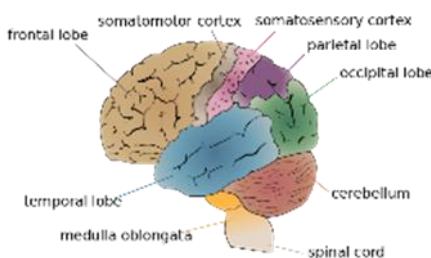
המוח הקטן CEREBELLUM

זהו יחידה תפקודית משלימה מוטורית. זהו המוח האחרון להתפתח.

- אחראי על שיווי משקל.
- קוואורדינציה – קשר מוח-שריר.
- טונוס שרירים – לכל שריר יש רמת מתח. גם בשינה יש טונוס מסויים.
- עין – מוטוריקה עדינה.

גם למוח הקטן יש שתי המיספרות, אבל אין הבדל בין המיספרות.

זהו המוח העיקרי שנפגע מאלכוהול וסמים. הראשון שנפגע.



מוח הביניים DIENCEPHALON

זהו קבוצה של מוחות ששמו להם שם כללי. נלמד רק על 2 עיקריים.

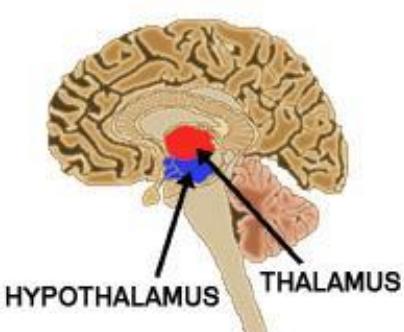
למעשה זהו יחידה אנטומית אחת, היחידות קשורה ביניהם רק מבחינה אנטומית אבל לא מבחינה תפקודית.

.1. **THALAMUS** – תפקידיו של התלמוס :

- 1.1. "תchanת" עיבוד אותות אפרנטיים אל הקורטקס – מקבץ את האותות בטרם העברתם למוח הגדול. הוא מעבד את האותות ונוטן להם את היחס שלהם. הוא יודע לדכא אותן שהוא לא רוצה.
- 1.2. תחושות שליליות כגון כאב – לא יכולת למקם את מקור הכאב.
- 1.3. מהוועה מרכיב חיוני ברמת ההכרה – מדכא תחושות וסנסורים לא נחוצים. למשל – בקריאה ספר אנחנו "חוסמים" את רשי הרקע כדי שנוכל להתרשם בקריאה הספר.

.2. **HYPOTHALAMUS** :

להיפotalמוס תפקיד אחד חשוב – הוא אחראי לכל המערכת האנדוקרינית. כלומר – על כל ההפרשות של כל ההורמוניים. הוא משתמש בחלק נוסף של המוח שלו (שהוא אולי חלק נפרד אבל לא) שנקרא היפופיזה – בלוטה שמייצרת המונח הורמוניים שלוטיים על הגוף. התפקידים להלן הם פועל יוצא מכך :

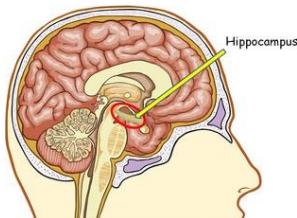


- 2.1. ויסות חום הגוף – הזעה ורעד.
- 2.2. ויסות צמאון/תאבון.
- 2.3. ויסות הלוץ האוסmotiy – הפרשת הורמוניים.
- 2.4. ויסות רמות הגלוקוז בدم.
- 2.5. פיקוח עליהן על בלוטות הפרשה פנימיות.

המערכת הלימבית LIMBIC SYSTEM

זו היא המערכת הייצרית. זהו הפנו הקדמוני שלנו. אנחנו עובדים אותה בצורה הabi חיינית: פחד, רצון להתרבות, שנהה/אהבה, רעב/צמא וכו'. כל הדברים הבסיסיים לייצור חי. כל דבר שאפשר להוציא לפניו את המילה "יצר" שיך למעשה למערכת זו. המערכת נמצאת בכמה מקומות: המערכת היא מעגלית ונמצאת באוסף של מוחות שביחד אחראים על כל היצרים. המערכת המעגלית נותנת את הפנו הרגשי לקוגניציה שלו ולהתנהגות שלו. מרכיבת מקובצת של אזורי מוח ובhem הגרעינים הקדמים של התלמוס, האמיגדלה, היפוקמפוס, האונה הטמפורלית, הקורטקס הלימבי וחלקים מההיפו-תלמוס, וכן אלומות הסיבים המקשרות ביניהם.

ההיפוקמפוס HIPPOCAMPUS (סוסון ים) – מחבר בין תחושים לזכונות ("האוכל של אמא"), מסייע באחסון זכרון



לטוח ארוך, ממוקם אנשיים בזכרון שלו (אני מכיר אותו מ...).

הוא נקרא כך בגלל שצורתו דומה לסוסון ים.

הוא נמצא בכל אחד מחלקים של האונה הטמפורלית.

במחלות האלצהיימר, ישנה פגיעה בחלק זה של המוח.

האמיגדלה – היא "מתמחה" בזיהוי רגשות שליליים. היא מקבלת מידע מוחחים (חלק עוביים אליה ישירות כמו ריח ומישוש וחלק עובר בעקיפין דרך התלמוס (ראייה ושמיעה)). כשהאמיגדלה מזהה גירויים שאוטם במידה מסווגנים (תמונה, ריחות, קולות וכו'), היא שולחתאות אזהקה למערכות האחראיות על גiros הגוף נגד סכנה. מכיוון שהיא פועלת במהירות, היא מזהה סכנות על סמך מידע חלקי ומוגבל מאוד ולכן ישן הרבה "ازעקות שווא". כך יכול "בום" מנפילה של חוץ על הרצפה, לעורר תגובה חריפה כאילו נפל טיל. כאשר האמיגדלה מזהה סכנה, היא מפעילה מיידית את תגובת החירום של הגוף והוא מתגייס לנצח של "בריחה או לחימה" (Flight or fight) ותפקידים גופניים רבים משתנים. למשל: קצב לב ולחץ דם גבוהים כדי להזרם דם לשירים הגדולים, ובאותו זמן הידיים מזיעות יותר.

לאחר הזיהוי הראשוני והפעלת מערכת האזהקה של הגוף, עובר המידע לעיבוד נוספת בקליפת המוח, הקורטקס. החלק הקדמי של הקורטקס הוא בעל יכולת ניהול תכנון ויוזמה. חלק זה יכול לרשון פקודות ש מגיעות מחלקים פחות מותחכמים במוח כדוגמת האמיגדלה ובכך להפסיק את תגובת האזהקה.

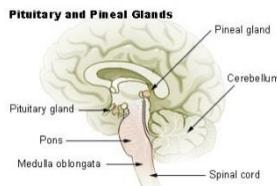
היא נמצאת בכל אחד מחלקים של האונה הטמפורלית.

האמיגדלה משחררת חומרים מאד חשובים כמו דופמין, סרטונין (нейרו-סטרטוטרמיוטורים). בעיות באמיגדלה גורמות לתופעות קשות כמו פרקנסון.



בלוטת האצטרוובל PINEAL GLAND – משחררת חומר שנקרא מלטוניין. החומר הזה אחראי על השעון הביולוגי שלנו.

כלומר, متى יום וمتى לילה, متى חורף וمتى קיץ. יש לה מחזור של עונות השנה. ככל שיש יותר מלטוניין, זה אומר לגרום לעייפות וההיפך. בימינו, אנחנו שוחקים את הבלוטה בגלל שאנו משתמשים בהור מלאכותי, במיזוג, בחימום וכיו"ב. הבלוטה מקשרת למערכת העצבים הסימפתטיות ובמיוחד ל-*Superior cervical ganglion* ו-*hypo*-



הבלוטה מצויה במרכז המוח בגובה העיניים, בצדיו האחורי בין שתי המיספרות. הבלוטה היא מבנה יחיד. לעומת זאת, להבדיל מבנים רבים אחרים במוח, היא לא מחולקת לזוגות צדדים (חלק ימני וחלק שמאל).

גָּזַע המוח - המוח המיארך BRAINSTEM

מוח זה מחולק לשלושה חלקים. הוא נקרא גָּזַע כי הוא נראה כמו גָּזַע שמן יוצאים שאר המוחות. זהו המוח החשוב ביותר מבחן חיים וממוות.

MEDULLA OBLONGATA .1

במוח זה מצויים :

1. מרכז נשימה.
2. שליטה קרדיווסקולרית – הלב עובד בלבד אבל חלק זה מפקד על הפעולה.
3. רוב העצבים הקרניאליים נשלטים על ידו.

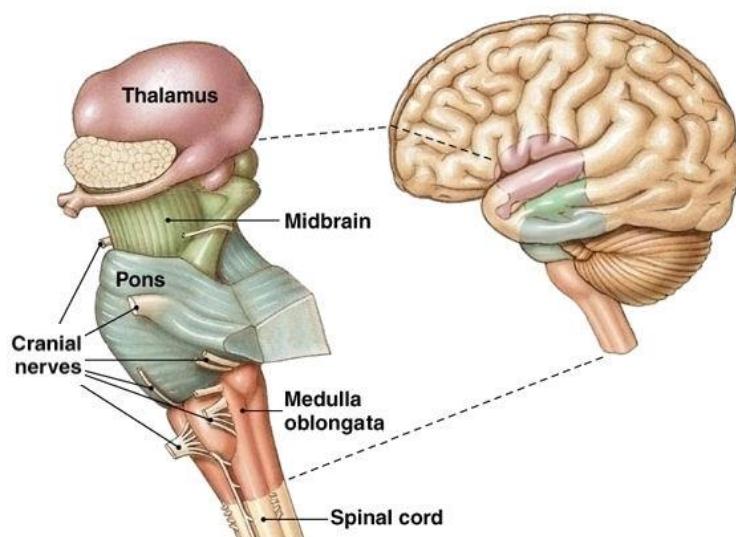
PONS .2

יש לו מספר תפקידים שעליים לא נדבר, אבל מה שכן צריך לזכור זה :

המודולה מפעילה את נשימה ביום יום. ה-PONS מופעל כשייש צורך בחיזוק נשימה (כמו למשל בעולות מאומצות של ספורט וכו'). ה-PONS מorig' או מעלה עמוק נשימה ו/או קצב נשימה.

MIDBRAIN .3

ישנם עצבים ספינליים (של עמוד השדרה) גם סנסוריים וגם מוטוריים, העוברים דרך ה-MIDBRAIN ויוצרים תמונה של שני וערב (RETICULAR FORMATION). גם אלו שיוצאים מהמוח וגם אלו שנכנסים, בדרך עוברים דרך התלמוס שיכול לדכא אותם במקרה הצורך, ומהם לגירוס שבמוח הגדל (הגירוס הרלונטי – או באונה הפרונטלית או באונה הפריאטלית, לפי העניין).



סיכום המוחות – מיקום ותפקידים

תפקיד	מקום	שם האיבר	
חשיבה שיקול דעת התנהגות ברוקה (דיבור) קשב ניהול ובקרה הומור	קדמת הגולגולת, מהורי המצח	Frontal lobe	Cerebrum
עיבוד מידע חושי תפיסת מרחב אינטרגרציה בין חושים חשיבה	בקודקוד	Parietal lobe	
מידע ויזואלי	בעורף	Occipital lobe	
קשר למערכת הלימבית ורניקה (דיבור) זיהוי מידע שמייעתי, ריח, טעם	בצדדים – ברקודות	Temporal lobe	
שיווי משקל קווארדיינציה טונוס שריריים עין-עדין מוטוריקה	מתחת לאונה האוקסיפיטלית		
עיבוד אוטות אפרנטיציים לקורטקס תחושים שליליות (כמו כאב) רמת הכרה	במרכז הראש	Thalamus	
כל ההפרשות האנדוקריניות: ויסות לחץ אוסמוטי ויסות חום גוף ויסות צימאון/תאבון ויסות גליקוז בלוטות הפרשה פנימיות – פיקוח עלין	מתחת לתלמוס	Hypothalamus	
מרכז נשימה שליטה קרדיווסקולרית שליטה על העצבים קרניאליים (רובם)	בתחתית גזע המוח, מחובר לעמוד השדרה	Medulla	Brainstem
מרכז נשימה סימפטטית מעבר עצבים ספינליים (סנסוריים ומוטוריים).	מעל המдолה בין הpons להיפופטלמוס	Pons Midbrain	
אחסון זיכרונות לטוחה ארוך ושיקוף זיכרונות	כורת סוסו ים בכל אחד מצדי האונה הטמפורלית	Hippocampus	
Fight or Flight – מצב אזעקה. הפרשת סרטוניין.	צורת שקד בכל אחד מצדדי האונת הטמפורלית	Amygdala	
שעון ביולוגי של יום/לילה, קיז/חורף וכו'.	אמצע המוח בין העיניים בין ההמיספרות	Pineal Gland	

הקשר בין המוחות

כל המוחות קשורים אחד לשני.

ישנם 2 סוגי של פקודות עצביות מוטוריות:

1. **פקודה פרימידלית** - מה שבא בכו של המוח הגדול (הגירוס) – תלמוס – גזע המוח – הפקודה היא לכוכוז (פקודה של כו ולא, כמו פתיחה וסגירה של ברזו).

2. **פקודה אקסטרעה-פרימידלית** - מה שבא מהמוח הקטן – הפקודה נועדה לדיקת הפקודה (כמו וסת).

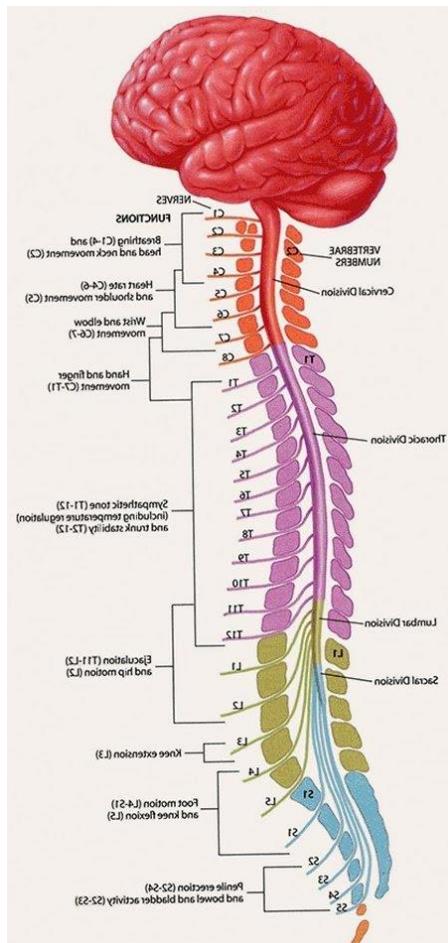
פגיעה פרימידלית משמעה שהאדם לא יוכל להזיז את היד.

פגיעה אקסטרעה-פרימידלית משמעה שהאדם יוכל להזיז את היד אבל למשל, יהיה רעד ביד. הוא לא יוכל לדיקת תנועה.

חוט השדרה

עצבים ספינליים שיצאו החוצה. כל זמן שהם בתוך עמוד השדרה, הם חלק ממע"מ. ברגע שייצאו, הם כבר פריפריאליים. חוט השדרה אחראי על הרפלקס.

רפלקס – מטרתו להגן. זהה לרשימה פקודות מוכנה שנמצאת במוח וברגע שהגוף נתקל בבעיה, הם פועלים מיידית. רק לרשימה עצביים ספציפיים יש יכולת להמשיך להמשיך להעביר למוח ("קריאה לתגובה") ובמקביל שולח פקודה (כתובה מראש) לנוג. לדוגמה – כדי מתקרבת לאש, העצב החושי מעביר למוח ובמקביל היד "borachet" מהאש. **כל רפלקס אפשר לאמן ואפשר לבטל!**



חשוב:

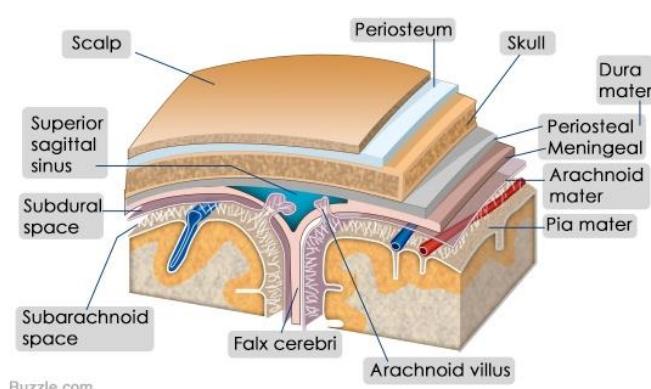
- חוט השדרה משתרע מהעצם האוקסיפיטלי עד חוליה מותנית 2.
- מכיל חומר אפור במרכז ובפריפריה חומר לבן.
- הדרכ האחורית שלו מכילה עצביים אפרנטיים והקדמית אפרנטיים.

קרומי המוח

מסביב לכל עצם בגוף ישנה עטיפה שנקראת **פריאוֹסְטִיּוּם (PERIOSTEUM)**. בדרך כלל ישנים 2 קרומים שעוטפים כל דבר (בטן, לב, ריאות וכו'), כאשר קרום אחד צמוד לאבר (כמו נילון נצמד) והקרום השני הוא קשיח, פחות אלסטי ו יותר עבה. במוח יש את שני הקרומים האלו אבל ישנו גם מבנה נוסף ביניהם.

קרומי המוח מורכבים באופן הבא:

1. **PIA MATER** – זהו הקרוםści קרוב למוח. קרום שנצמד ממש (לדמיין נילון נצמד), הולך דרך הגירוסים והסולקושים של המוח. זהו קרום דק מאוד שעוטף את כל חibilit המוחות, כולל את חוט השדרה.
2. **DURA MATER** – זהו הקרום החיצוני ביותר. הוא עבה, קשה מאוד וחזק. משמעותו השם בלטינית זה אדמתה (בספרדית – קשה, והשם בעברית לעתים הוא הקרום הקשה). זהה הדורה המNINGEALIA.
3. **ארפנואיד (ARACHNOID MATER)** – זהו למעשה איינו קרום, אלא מין רשת תחושתית שנראית כמו קורי עכביש. אלו עמודי תמייה בין הקרומים העדין והקשה. העמודים הינם חלבוניים, מיקרופילמנטיים (צינורות, שיוטרים מרוח בין ה-PIA לבין ה-DURA).
4. **פריאוֹסְטִיּוּת** – מעל הדורה יש את הקרום של הגולגולת עצמה. זהו למעשה קרום של עצם הגולגולת ולא של המוח והוא איינו עוטף את עמוד השדרה.



גולגולת

הגולגולת היא כדור סגור, 360° , שנמצא בחלק העליון של הראש, מאחורי המצח, נכנס פנימה ונסגר. כל מה שמתהנת לגולגולת אלו עצמות הפנים. לגולגולת יש מספר קטן של חוריות הסגורים על ידי עצביים וכלי דם. כולם נמצאים מתחת לקו האוזניים, לכן, חילקו את הגולגולת לשני חלקים: **אג הגולגולת ובסיס הגולגולת** (למעשה כל החוריות נמצאים בסיס הגולגולת). החוריות הקטניות נועדו להעביר עצביים וכלי דם לפנים (עיניים, אף וכו'). החור הגדול נמצא למיטה ונקרא **FORAMEN MAGNUM** ("חור גדול"). המדוללה יושבת למעשה על החור הזה. הקרומים יוצאים מחוץ לחוט השדרה יחד עם העצבים.

CSF

זהו הנוזל הבין תא של המוח. בתוך המוח ישנו 4 חדרים. החדרים הללו הם חללים. 2 מהם מקבילים (ימין ושמאל אבל צמודים), אחד נמצא במרכז ואחד שנראה כמו זנב ארוך, מתחתיו. בתוך החלל יש כבר תאים שנקראו **Choroid Plexus** אשר מייצר את נוזל המוח-שדרה בחרדי המוח. הchoroidplexus מכיל תא גליה מסווג אפנדימליום (Ependymal cells). לתאים אלו יש תפקיד מיוחד – הם לוקחים רק את הנוזל של הדם (הפלזמה) עם כל החלבוניים וכו' ומכניסים לחדרים. לנוזל המוח-שדרה זהה קוראים CSF (Cerebrospinal Fluid). זהו בעצם, כאמור, פלזמה. יש גם ניקוז של ה-CSF ויש תאים שמנזקים.

תפקידו של CSF

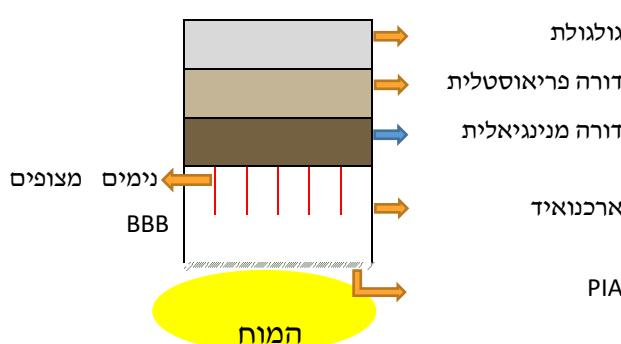
1. **بولמי עזועים** – מטרת אחת של ה-CSF זה להיות בולמי עזועים. זהו נוזל הגנה למוח כדי שלא ייפגע. הנוזל הוא לא רק בחדרים אלא המוח שט בו והוא נמצא בכל מה שבתוך ה-DURA (בין ה-DURA ל-PIA).
2. **הזנה ופינוי פסולת** – כל עורקי המוח נמצאים בין שתי הדורות. הם שולחים פנימה עורקיקים קטנים שהופכים מיד לנימים. חילוף חומרים יש רק בנימים והנים נמצאים רק בין ה-DURA ל-PIA. לעומת זאת אין כל דם שחודרים את ה-PIA. ישנו מרווה שנקרא **מרווה הארכנואיד** שהוא המוקם היחיד שבו קיימים מגע בין כלי דם לבין CSF. חילוף החומרים יתבצע במרווה הארכנואידי. מכאן שההתפקיד השני הוא הזנה ופינוי פסולת.

חשוב

אין כל דם שחודרים את ה-PIA.

על ה-DURA אין BBB, מתחת ל-PIA אין BBB, וכך המגע בין כלי דם ל-CSF הוא רק בין שני הקромים האלה במרווה הארכנואידי.

מסבב לנו יש תאים שנקראים BBB (Blood Brain Barrier), שמונעים מעבר בין הנים ל-CFS אוטומטי כי יש Tight Junction.



דוגמאות

1. ה-BBB צמוד ל-PIA ולכן אינו מאפשר מעבר בין הנים למוח, בלי לעבור דרך ה-BBB וללא BBB הוא סלקטור.
2. החיבור בין תא BBB הוא Tight junction.
3. חומרים שמימייסים בשומן והם קוולנטיים הם חודרי BBB.
4. ישנו חומרים ש"עובדדים" על ה-BBB כמו אלכוהול וסמים, שנראים ל-BBB כמו גלוקוז. מסיבה זו "אנטונול" יכול לעבור דרך BBB למוח.

מעגל ויליס Circle of Willis

ה-PIA עוטף את המוחות. במקרים יש מרוחחים, אבל אין כלי דם שחודרים את הפיה.

באופן עקרוני, יש לנו 4 כלי דם (שהם בעצם 3), שמזינים את המוח :

=> 2 קרטידים – מובילים את הדם אל המוח.

=> 2 עורקים ורטרברליים (חוליתיים) שמתאחדים ביניהם קרוב למוח לעורק אחד שנקרא **עורק בזילרי**.

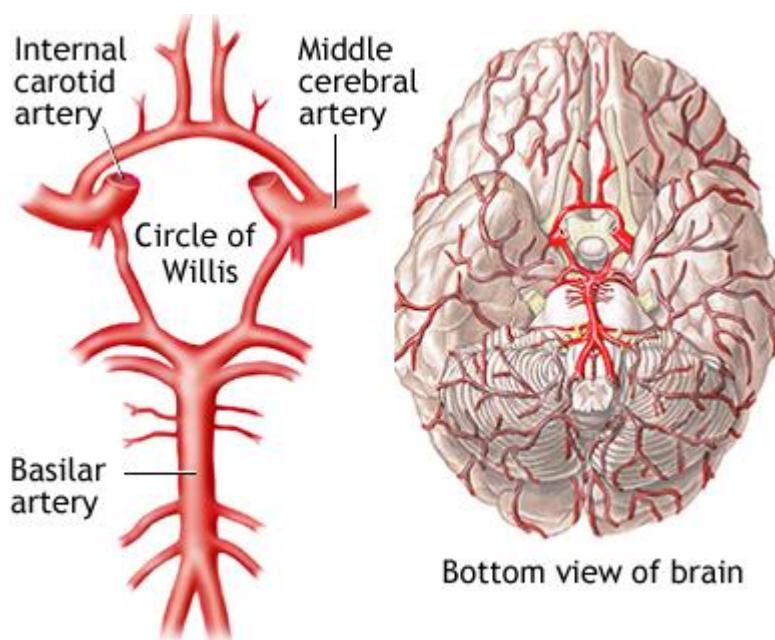
כל 4 עורקים אלו מתאחדים למעגל אחד שנקרא ויליס ויושב מתחת לגשר של המוח הגדול. המעגל חשוב כי אם אחד מהעורקים נחסם, עדין יש אספקה לכל מקום במוח.

מהמעגל יוצאים עורקיים ואם יש חסימה של עורקי זה אומנם בעיניי כי דם לא מגיע לאזורי הזה במוח, אבל הבעיה היא נקודתית ולא סיסטמית. וכך, לרוב יוצאים עם נזק אבל האדם לא מת. למעשה המוח הוא המקום היחיד שקיים בו "שיטוף" כזה של עורקים כמו מעגל ויליס.

על האספקה הורידית לנולד בהמשך. צריך לזכור רק שהורידים מתרכזים בסינוס (חלל בתוך כלי דם – מעין בריכת דם), בעיקר באזורי הארכנואיד, ויצאים בעורת 4 ורידים גדולים :

.Internal Jugular 2 =>

.External Jugular2 =>



ה-PNS זה למעשה מה שעובר מהגולגולת לעמוד השדרה. חלק מזה זה מה שיוצא וחלק מזה זה מה שנכנס.

מחלקים את סוגי העצבים ל-2 קבוצות:

1. **עצבים ספינליים** – עוברים דרך חוט השדרה. ישן **31 זוגות**.
2. **עצבים קרניאליים** – עצבים שיוצאים ישירות לפנים (Cranial = גולגולת). ישן **12 זוגות**.

העצבים הקרניאליים

חוץ מעצב אחד (הואגוס), כולם עצבים שיוצאים לכיוון הפנים. **פגיעה של ע"ש לא תפגע בהם**. צריך לזכור שכעצב הוא גם אפרנטי וגם פרננטי (גם ימין וגם שמאל) וכך למעשה רוב העצבים הקרניאליים מגיעים בזוגות. בסה"כ ישן 12 זוגות של עצבים קרניאליים והם יוצאים ישירות מהמדולה. בע"פ יש צורך להזכיר ולזכור את עצבים 1,2,3,7,10.

עצב הואגוס (העצב התועה)

מורכב מ-2 עצבים, אחד ימני והשני שמالي. הוא עובר מאחורி הגרון והקנה, מעצבב את כל הריאות, הסימפונות, הלב, הסרעפת ונעוצר בקו האגן. לא עובר בעמוד השדרה. זה העצב האחראי להרגיע את כל הממערכות (בעיקר פראיסימפטטי). אצל ילדים, זהו העצב הארוך ביותר בగל שהוא עוזה הרבה סיבובים בגוף.

חשוב –

כל עצב לא רצוני – מגיע מהמדולה.

כל עצב רצוני – מגיע משאר המוחות.

סומאטי – עצבים מוטוריים שмагיעים לשירים הרצוניים, שנקראים לשירים מחוספסים (בניגוד לשירים חלקים שהם לא רצוניים כמו הלב, קיבה, מעיים). חשוב לדעת שסומאטי הוא תמיד ספינלי (חוץ מעצב הפנים) והסומאות שלהם במוח והאקסונים מגיעים עד לאיבר המטרה. אין להם סינפסות עצביות. הם מגיעים ישיר לאיבר המטרה.

סיכום עצביים קרניאליים חשובים

מספר	שם העצב	שם לעזיו	תפקיד	הערות
1	עצב הריח	Nervus Olfactorius	תחוות ריח מהאף	יוצא ישירות מהמוח הגדול (ולא מגזע המוח) ; עצב הגולגולת הקטן ביותר ; היחיד בגוף ללא הצלבת שמאלי-ימין ;
2	עצב הראייה	Nervus Opticus	תחוות מהרשתית ראייה	יוצא ישירות מהמוח הגדול (ולא מגזע המוח) ; האקסונים שלו יוצאים מתאי גנגליון ברשתית ; שייך ל-CNS ולא ל-PNS ; מכיל 1.2M עצבים הנושאים מידע מ-130M תאים קולטי אור .
3	עצב מניע עיניים	Nervus Oculomotorius	שליטה בഗלגל העין + היצרות אישון	יוצא מהחلك הקדמי של המוח האמצעי ולאחר שמקיף אותו מתקדם עד לכל אחת משתי ארכובות העין וمتפצל לשעיף עליון (מתפצל לשדריר ישר עליון ושריר מרירים עפער עליון) ותחתון (מתפצל לשדריר ישר מרכזי, שריר ישר תחתון, שריר אלכסון תחתון ופיצול פראסימפתטי אל הגוף הריסני) ;
7	עצב הפנים	Nervus Facialis	תנוועתי-שריר פנים תנוועתי-טעם והלחת רוק ודמעות	יוצא מחלל הגולגולת דרך פתח בעצם הרקה. בשלב זה העצב תנוועתי בלבד ; אחראי על רבייה שרيري הפנים, טעם, מגע באוזן חיצונית וריריות האף, בלוטת הדמעות, בלוטת הרוק, החץ הלוע ועוד .
10	העצב התועה (עצב הווגוס)	Nervus Vagus	עצבוב פראסימפתטי, תנוועות שריר בית הקול והקנה	היחיד שלא מעצבב את הראש והכתפיים אלא משיך אל בית החזה והבטן ; יוצא מהמוח המוחרי ועובד את הגולגולת דרך חנקה הצווארית (Jugular Foramen) ; מספק חולכה של מערכת עצבים פראסימפתטית כמעט לכל האיברים הפנימיים בצוואר, בית החזה והבטן (למעט בלוטות יותרת הכליה) ; בית הקול ; מערכת העיכול ; בלוטת זיהה ; מע' המין הנשי

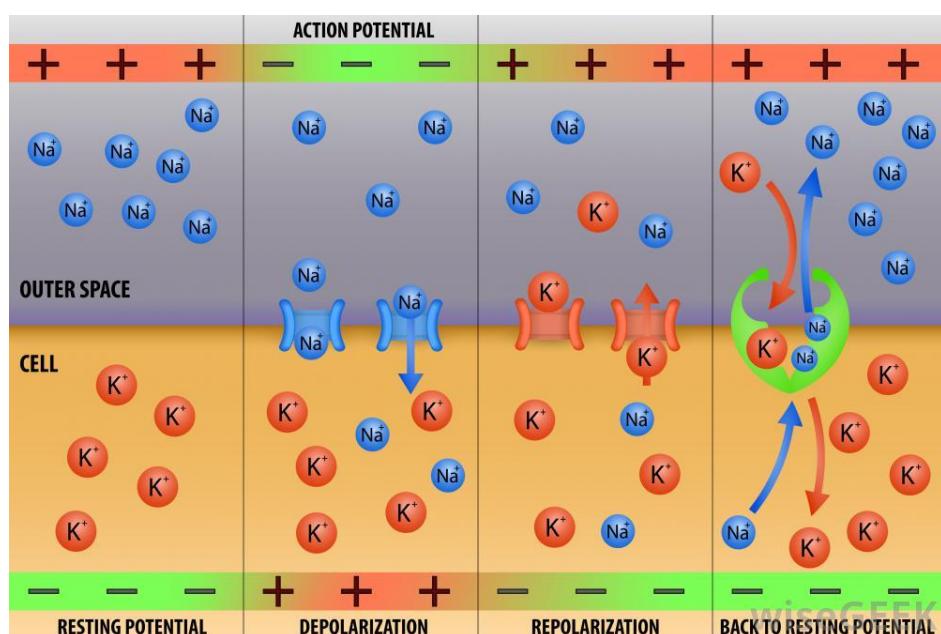
פיזיולוגיה של מערכת העצבים

היחידה הקטנה של מערכות העצבים נקראת נוירון. זהו התא של מערכת העצבים. בתא הנוירון יש חלק מיוחד שנקרוא **נוירופילמנטים** שהם חלק מהцитוטוסקלטון של הנוירון. מעבר כל החומרים בתא מתבצע ממחסומה לכיוון האקסון. פועלה זו נקראת **אקסופולזמית**. במחלות נראה פועלה לכיוון הפוך שנקראת **הטרוגרדית**.

כוחות המשפיעים על תנועת יוניים:

1. **אלקטրוסטטי** – מולקולות/יוניים בעלי מטען חשמלי והמשחק בין הקוטביות בין היוניים, זה הכוח.
2. **דיפוזי** – החלקיקים עצם רוצים לעבר מקום ריכויים גבוה לנמו.

תמיד יהיה לחץ על המembrנה, גם דיפוזי וגם אלקטרוסטטי. מבחינת אלקטרוסטטי, יש את פוטנציאל שיווי משקל.



מעבר הדחף בנוירון – פוטנציאל פעולה (Action Potential)

פוטנציאל המנוחה של התא הוא -70mV

פוטנציאל של נתרן ($+40$) + פוטנציאל של אשלגן (-75) + פוטנציאל של קלור (-70) = פוטנציאל המנוחה של התא (-70)

מןוקודה זו, שבה פוטנציאל המנוחה של התא הוא -70mV , אנחנו מתחילה למשה את פוטנציאל הפעולה של הנוירון. משמעות פוטנציאל המנוחה היא שהembrנה "סופגת" לחצים משני צדיה אבל נתרן ואשלגן לא יוצאים או נכנסים.

שלב 1 - גירוי חשמלי ופתיחה של תעלות נתרן - זהה נקודת הפתיחה שלנו. לפי שני החוקים (הdiffuzיה והאלקטו-ריסטטיות) נתרן רוצה להיכנס לתא יותר מאשר חיוبي, בתא יש ריכוז נמוך יותר של נתרן. בשלב התא מקבל שדר חשמלי. אם השדר החשמלי חלש, יפתחו תעלות נתרן אבל לא מספיק וככלום לא קורה מעבר לה. אם השדר חזק מספיק, הוא יפתח תעלות נתרן אשר יגרמו לנתרן להיכנס לתא ולהעמיד את המצב בתא ב- $-V_{m,55}$ ויאפשר את פוטנציאל הפעולה של התא. נקודה זו (-55) נקראת **Threshold**. ברגע שההתא מגיע ל- $-V_{m,55}$, הרבה תעלות נתרן נפתחות מה שמאפשר לנתרן להיכנס לתא באופן מסיבי. הנתרן ממשיך להיכנס לתא ומכיון שהוא חיובי, הוא משנה את המטען בתא חיובי. מכיוון שההתא מחליף את מטעןו משלילי חיובי, שלב זה נקרא **זה פולרייזציה**.

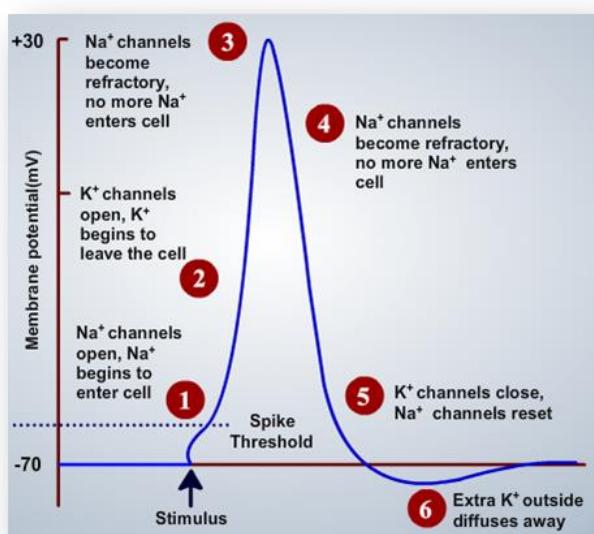
שלב 2 – פתיחת תעלות אשלגן - בנקודת -0 בערך, תעלות אשלגן גם הן נפתחות ואשלגן יוצא החוצה (הdiffuzיה שלו היא יצאת והאלקטו-ריסטטיות, בכלל שהיא -75 ועכשו התא חיובי מזוהה (והוא חיובי), היא גם יצאת (בתחילת התהליך הוא רצה יצאת אבל מבחינת אלקטו-ריסטטיות, רצה להישאר).

שלב 3 – סגירת תעלות נתרן - בתחילת שלב זה תעלות הנתרן פתוחות ותעלות האשלגן פתוחות. כשההתא מגיע ל- $+40$, נתרן מספיק להיכנס כיון שהוא הגיע לנקודת שיווי המשקל שלו. בשלב זה תעלות הנתרן נסגורות. תעלות האשלגן ממשיכות להיות פתוחות ועכשו אשלגן יוצא מההתא. זהו שלב הפיק.

שלב 4 – אשלגן ממשיך יצאת מההתא - לאחר הנקודה של שלב 3, האשלגן יוצא מההתא בקצב מהיר, דבר המוריד את החלץ בתא. בשלב זה נקרא **זה פולרייזציה** כיון שההתא חוזר להיות פולרי. יציאת האשלגן תמשיך עד שההתא מגיע ללחץ של -80 .

שלב 5 – תעלות אשלגן נסגורות ופתיחה מחדש נתרן-אשלגן - בשלב זה התא נמצא בהיפר-פולרייזציה (יותר שלילי مما שהיה בפוטנציאל המנוחה שלו) – יצא יותר מדי אשלגן החוצה ונכנס יותר מיד נתרן פנימה. בשלב הזה תעלות האשלגן נסגורות וההתא יבצע "טיוב" ויפתח מחדש נתרן-אשלגן על מנת להוציא נתרן החוצה ולהכניס אשלגן פנימה. משאבות נתרן אשלגן דורשות, כאמור, שימוש ב-ATP כדי להפעילו והאשלגן עוברים נגד מפל הריכוזים שלהם.

שלב 6 – עודפי אשלגן שמחוץ לתא מתפזרים - כשההתא מגיע שוב למצב בו הוא עומד על -70 , וכמות האשלגן והנתרן שבו חוזה למצב ההתחלתי, חוזנו לנקודת פוטנציאל המנוחה והתא מוכן לקבלת שדר חשמלי נוסף.



כל השלבים לעיל דיברו על פוטנציאל פעולה. בפוטנציאל מנוחה אין למעשה את השדר החשמלי (פוטנציאל פעולה הוא למעשה היפוך פוטנציאל המembrנה).

ניתן לחלק את שלבי פוטנציאלי הפעולה לשתי תקופות:

תקופה פרקטורית מוחלטת (Absolute Refractory Period) – זהה התקופה שבה התא לא יכול לקבל שדר חשמלי נוספת בכלל. זה מתחילה בערך בשלב 1 (כלומר קבלת השדר הראשוני) ומסתיים בסביבות אמצע שלב 4 – כלומר מהגעה ל-HT ועד פתיחת תעלות נתרן/אשלגן. בתקופה זו, גם אם הגיע שדר חדש, הוא לא יכנס.

תקופה פרקטוריתיחסית (Relative Refractory Period) – מאמצע שלב 4 (מהרגע שההתא חזר להיות פולרי) עד לחזרה לפוטנציאלי פעולה. גירויים יכולים להיכנס לתא אבל באופן חלקי, וההתא מקבל שדר נוסף רק אם השדר מאוד חזק.

אם נסכם – למעשה ישנו גירוי חשמלי, תעלות נתרן נפתחות ולבסוף יש צורך באנרגיה למשאבות נתרן-אשלגן. גם פה הגוף יודע למקסם את התפקודה שהוא מקבל מה-ATP. למעשה, שכבת המיאליין זו שכבה שאמורה לחסוך לנו באנרגיה. זהה שכבת בידוד לאקסון. בגלל שהיא מבוצצת יותר, החומר עובר בצורה חלקה יותר באקסון.

הדחף, הפוטנציאלי, השדר, עובר לאורך האקסון. מהירות המעבר נקבעת לפי נוכחות מיאליין (כאמור לעיל) וקוטר האקסון. ככל שקוטר האקסון גדול יותר, כך ניתן להעביר יותר זרם חשמלי אבל יותר איטי (יש משחק ביןיהם).

ישנן שלוש שיטות של הולכה:

1. הולכה אפסיבית/דוועכת (Decremental Conduction)

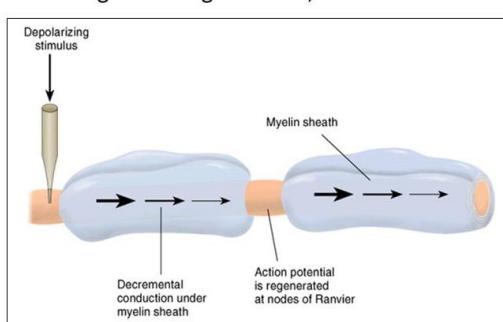
בגלל שהמברינה מצופה במיאליין, לא יכול להתרחש פוטנציאלי פעולה אלא רק בהתחלה כי אח"כ יש ציפוי מיאליין שמנע את ההולכה ולכן היא הולכת ודוועכת. משום לכך זה מתאים להולכה לטוחים קצרים. אין שימוש ב-ATP.

2. הולכה אקטיבית/פוטנציאלי מדורג (IPS/EPSP)

אין מיאליין ולכן יש דחף שמשיך לאורך כל הדרכ אבל יש צריכת אנרגיה גדולה ולכן יהיה קצר כדי לא לבזבז אנרגיה. יש שימוש ב-ATP.

3. הולכה בקפיצות (Saltatory Conduction)

הholכה היא בקפיצות שנגזרות ע"י המרווחים במיאליין שנקראים Nodes of Ranvier. השדר נכנס בתחלית האקסון בהולכה פאסיבית ודועך לאורט לעט עד למוגעים לנוד הבא שמקפץ את השדר הלאה וכך. רוב הנוירונים עובדים ככה כי זה מתאים להולכה ארוכה של האקסון. למעשה זה שילוב של אקטיבי ופסיבי באופן בו בכל מרוחה מתחילה פוטנציאלי פעולה. יש שימוש ב-ATP אבל פחות משמעותי מאשר באקטיבי.



מעבר בין נוירונים

החיבור בין נוירונים נקרא **סינפסה**. זהו מרוח. במקומות הזה של הסינפסה מתבצעת פעילות כימית המאפשר לשדרים החשמליים לעבור מנוירון אחד לשני.

נוירוטרנסמייטרים

למעשה, בתוך הcptor של הטרמינל ישן וסיקולות שבתוכן **נוירוטרנסמייטרים**. זהה למעשה מולקולה. לכלנוירוטרנסמייטר יש תפקיד מסוים – הפעלת פעולה ספציפית. רוב הנוירוטרנסמייטרים מורכבים מחלבונים. זה למעשה מה שמצויב, מעביר את השדר. על מנת שזה יקרה, הוסיקולה, שבתוכה נמצא הנוירוטרנסמייטר, מגיעה לקסה של cptor. כשהיא ממש נוגעת בממברנה של cptor נכנס סיידן שמאפשר לה צאilo להיבול בממברנה ואז הנוירוטרנסמייטר משתחרר לסינפסה (התא שמננו יוצאים הנוירוטרנסמייטרים נקרא **פרה-סינפסי**).

חומר המזרז את השפעת הנוירוטרנסמייטרים נקרא חומר **AGONIST**.

חומר המעכב או חוסם השפעת את הנוירוטרנסמייטר נקרא חומר **ANTAGONIST**.

rzptorim

לאחר השתחרתו של הנוירוטרנסמייטר, הוא נקלט בתא הבא על ידי קולטנים, **rzptorim**, המיועדים במיוחד ומצאים על קוצי הדנדריטים של התא המקבל (لتא המקבל את השדר קוראים **POST-SINAPTIC**), או בתא הפראסינפסי.

בתא הPOST-SINAPTIC ישנו שני סוגי rzptorim :

- **קולטן יונוטרופי** – **Iontropic Receptor** – מרגע שהנוירוטרנסמייטר נקלט בקולטן/rzptor, והוא פותח את התעליה לאוינו יונ כדי להתחיל את פוטנציאל הפעולה של התא הPOST-SINAPTIC.
- **קולטן מטבוטרופי** – **Metabotropic Receptor** – הנוירוטרנסמייטר מתקיים על ידי הקולטן והקולטן מתחילה שרשרת תהליכיים שמפעילים עוד חלבון ועוד חלבון עד שmaguiim לפתיחה תעלות היון הנדרש.

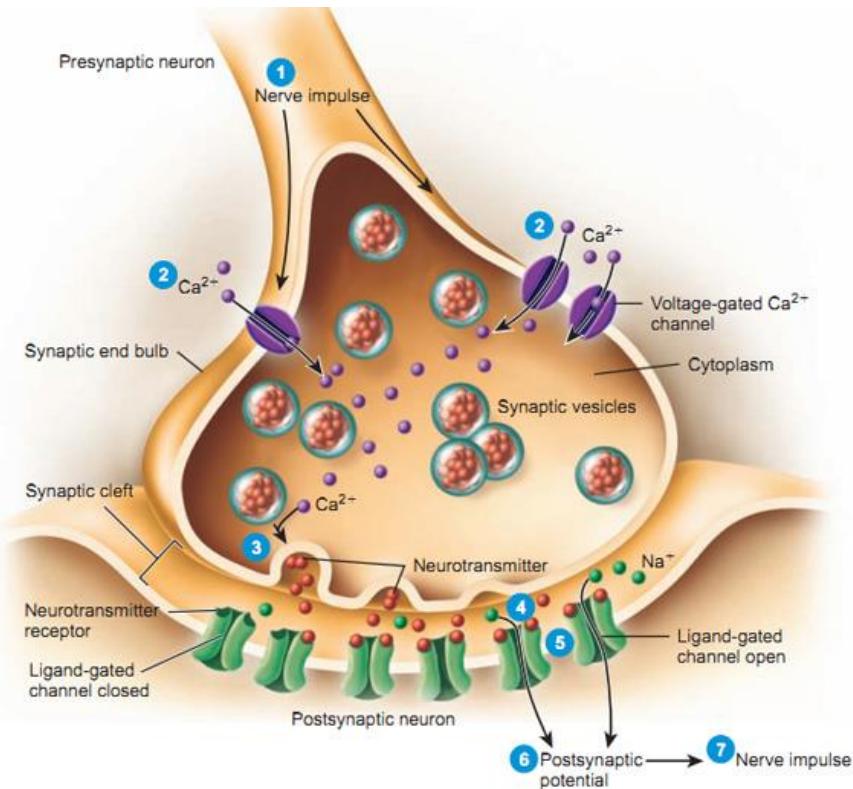
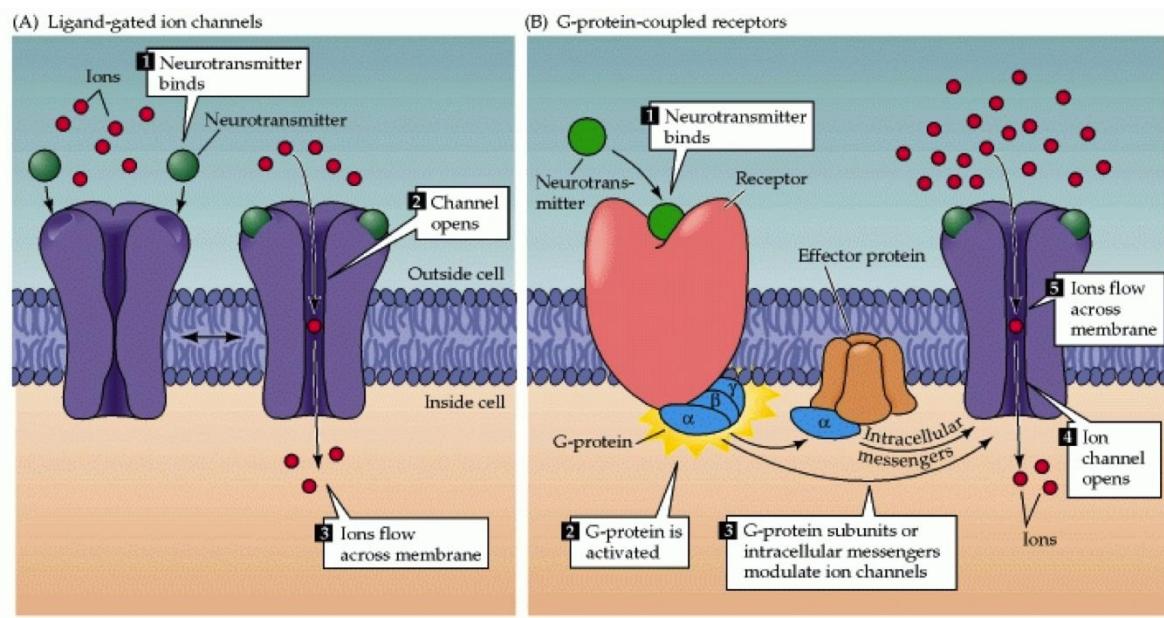
בתא הפראסינפסי יש סוג אחד של קולטן :

- **אוטורצפטור** – **Autoreceptor** – זהו rzptor בתא הפראסינפסי והוא תמיד יהיה מטבוטרופי. זהו מנגן אוטומטי חשוב שלמעשה גורם לחלק מהתשדרות שנפלטה ע"י התא הפראסינפסי, להיקלט על ידו עצמו. זה נועד לצורך ויסות/משוב ובקרה.

פירוק הנוירוטרנסמייטרים

מה קורה לנוירוטרנסמייטר ברגע שהוא מסיים את פועלתו ונפרד מהrzptor? הוא אמר לחיות בשלב זה מפורק. ישנו שני סוגי מפרקים :

- **פירוק אנזימטי/אסטרוזות** – סוג חלבוניים המפרקים את הנוירוטרנסמייטר. כמו למשל אצטיל קולין אסטראז (mprk אצטיל קולין), **MAO, COMT** (mprks נוראדרנילין ודופמין).
- **Reuptake** – מפרקם את הקשר וההתא הפראסינפסי לוקח את הנוירוטרנסמייטר חוזרת אליו.



צורות התקשרות נוספת בין תאים

- **נוירומודולטור** – תא משחרר נוירומודולטור ש מגיע למקומות מסוימים ופעיל כמה רצפטורים במקה אחת.
- **נוירוסקרטורי** – הפרשה של הורמון (נוירוסקרטורי) שעובר בכל הגוף ולכל תא שהוא מגיע והוא מעביר את ההוראה (הוא מגיע לכל רצפטור של כל תא ופעיל אותו יוצר פוטנציאל פעולה).
- **העברת הדוח לאיבר המטרה** – נוירוטרנסミיטר מגיע לרצפטור של איבר המטרה הוא פותח תעלות סיידן, והסידן זהה יוצר כיווץ שריר.

המערכת מתחלקת לרצונית (סומאטי) ולא רצונית (אוטונומית).

המערכת האוטונומית הינה מערכת השולטת בהתקנות הבaltı רצונית. היא אחראית ביחד עם המערכת ההורמונלית להומואסטזיס (**Homeostasis**). היא מורכבת משתתי מערכות שמעצבבות את רוב איברי הגוף, אבל נבדלות זו מזו מבחינה אנטומית, והשפעותיהן על אברי המטרה מנוגדות ומשלימות זו את זו – המערכת הסימפטטית (במקרה של לחץ ומאמץ) והמערכת הפרא-סימפטטית (במצב שגרה). למעשה ישנה תלת מערכת שלשית שנקראת אינרטיות (או מערכת שבה דוקא הואגוס הוא זה שפעיל ולא זה שהוא שמוסת).

המערכת הפרא-סימפטטית

- מערכת אנabolית (**Anabolic**) כלומר – משמרת ויוצרת מקורות אנרגיה. המערכת אחראית להחזרת הגוף למצב הומואסטטי בעקבות מצב עקה (**Stay & Play**). יש צורך במערכת לפחות ביום יום הרכילות. המערכת מגיעה לכל מקום בגוף.
- **פעולות המערכת :**
 - בניית רקמות ומאגרי אנרגיה.
 - הזרמת דם למערכת העיכול (ולא לשדרי השלד).
- **נוירו-טנסמייטרים** של המערכת הפרא-סימפטטית: **nickotinim** (משפיעים בעיקר על עצב שריר – עצבוב שריר).
- **rzפטוריים** של המערכת הפרא-סימפטטית: **נוראדרנלין, דופמין, אפינפרין**.
- **ומוסקרים** (מופיעים במערכות סיסטמיות יותר כמו מערכת הלב, העיכול, הנשימה וכו').
- **המפרק** של המערכת הפרא-סימפטטית: **אצטילכולין אסטרוז**.

המערכת הסימפטטית

- המערכת הינה קטבוליית (**Catabolic**) כלומר – מפרקת מקורות אנרגיה מהמקורות השמורים.
- אחראית על הכנת הגוף למצב עקה (**Fight or Flight** – Stress).
- גופי התא של נוירונים מוטוריים סימפטטיים נמצאים בחומר האפור של מוח השדרה, באזור השדרה, והמוחן. סיבים אלו יצאים דרך השורשים הגירוניים, מצטרפים אל עצבי השדרה ואז מסתעפיםשוב וועברים אל גנגליונים סימפטטיים (**גנגליון** = צמה של נוירונים). כל גנגליון כזה מחובר לסמוכים לו (מעל ומתחת) באופן כזה שנוצרת שרשרת.
- **נוירו-טנסמייטרים** של המערכת הסימפטטית הם **נוראדרנלין, דופמין, אפינפרין**. במצב ריגוש המערכת הסימפטטית גוברת ולכן יש הפרשה של נוירו-טנסמייטרים.
- **rzפטוריים** של המערכת הסימפטטית הם :

rzפטור	פעולה	תוצאה
α_1	משפיע על כלי דם עורקים	ואזוקונסטרוקציה (כיווץ כלי דם), הפחתת מער' העיכול
α_2	מוסת את הפעולה של α_1	ירידה בשחרור נוראדרנלין
β_1	ספציפי בשדרי הלב והכליה	עליה ל'יד, אינוטרופי (עוצמה) וכורונוטרופי (מהירות) חיובי
β_2	שריר חלק בסمفונות, מע'	ואזודילטציה (רחבות כלי דם), ברונכודילטציה (רחבות מע' הנשימה), הפרשת גליקוגן.
β_3	תאי שומן	פירוק שומנים

- המפרק של המערכת הסימפטטית הם MAO (Mono Amino Oxidant) ו- COMT.
- סיכום – במקרה של לחץ הגוף מכועז ומעקב מערכות פחות חשובות (כמו מערכת העיכול) ומרחיב את הפעולות של המערכות החשובות (כמו לב, ריאות וכו').

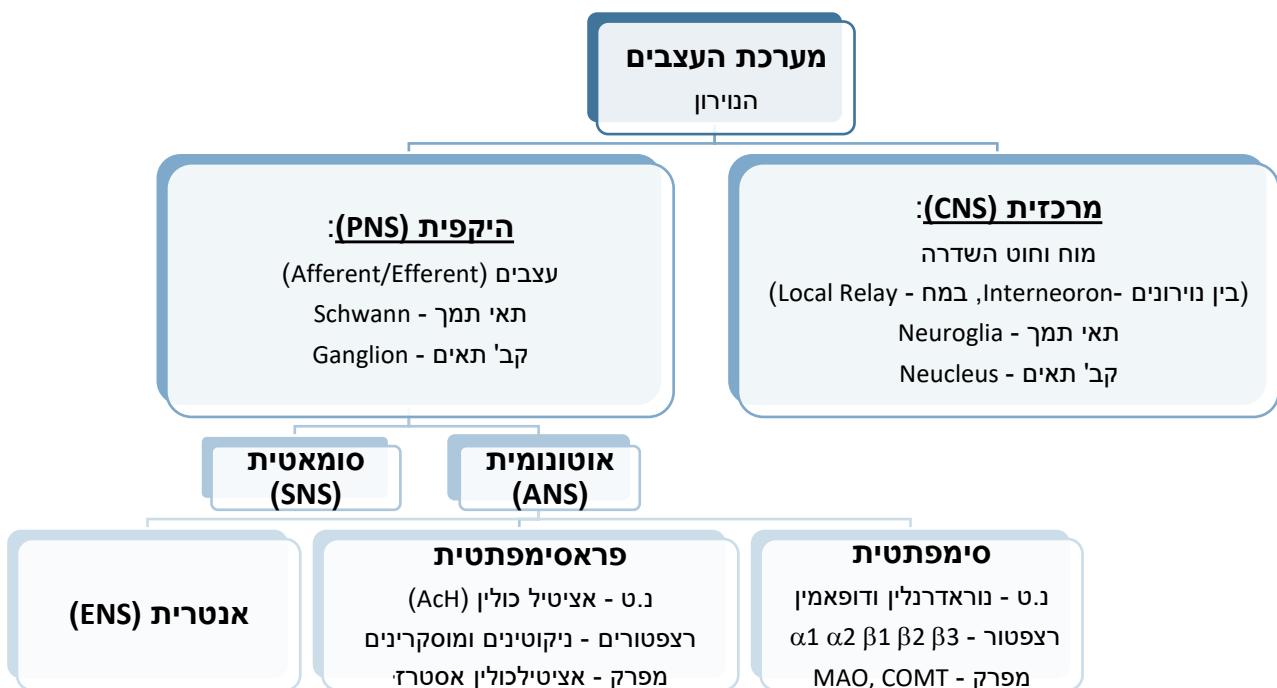
ישנו יחס בין המערכות ולכון כדי לגרום למערכת אחת לעבוד פחות, צריך לגרום למערכת השנייה לעבוד יותר. לכן, אם ארצתה לעכב את העצבוב של המערכת הפרא-סימפטטית, אני אתן אטרופין גורם למערכת הסימפטטית לעבוד יותר.

אטרופין הוא antagonist לפרא-סימפטטית.
אדרנליין הוא agonist למערכת הסימפטטית.

המערכת האינרגטית ENS

- זו מערכת שליטה במערכת העיכול ובתהליכי המטבוליזם בגוף.
- זהה מערכת עצמאית שעובדת במקביל לפרא-סימפטטית ולסימפטטית.

סיכום



אנטומיה של מערכת הנשימה (Respiratory System)

מהי בעצם נשימה? נשימה היא הכניסת חמצן והוצאה CO_2 , קלומר, חילופי גזים. נשימה תאית – הכניסה של חמצן והוצאה של CO_2 בייצור ATP, ולמעשה התא נשם. אנחנו נושמים מכיוון שאנו צריכים את החמצן לייצור ATP. כל ארגניזם נושם, כולל צמחים. לכן, גם ברמה התאית וגם ברמה המערכתית אנחנו נושמים.

מטרת הנשימה :

1. להביא את החמצן לרמת התא, ואח"כ
2. להוציא את ה- CO_2 מהגוף (מהתא) שזה למעשה פסולת.

בנוספ' אחראית מערכת הנשימה על :

1. הפקת קול
2. פליטה של חום וכימיkalים שונים ע"י אידיוי.
3. חלק ממנגנון ויסות מאزن חומצה-בסיס.
4. משתתפת בויסות לח"ד ע"י הפרשת אנזים.
5. משתמש בركמה המקיפה והמגנה על הלב + הגנה חיסונית (הרקמה – עוד שהוא שצורך לעبور דרכו כדי להגיע לב).

שלבי הנשימה

1. **נשימה ריאתית** – הובלת אוויר אל תוך הריאות והוצאה. בעיה בנשימה ריאתית יכול להיות למשל – חנק.
 2. **חילופי גזים** – מעבר חמצן מהריאות אל הדם, הוצאה CO_2 מהדם לריאות. בעיה בשלב זה הוא למשל בססת/חמצת רספרטורית.
 3. **הובלה** – הובלת החמצן וה- CO_2 בגוף. בעיה בשלב זה היא למשל אנטמיה.
 4. **חילוף גזים ברמה התאית** – חמצן מועבר מהדם אל תא הגוף. איסוף CO_2 אל הדם. בעיה בשלב זה היא למשל הרעלת CO, ציאנד.
- כל אחד מהשלבים יכול לגרום לאדם לפטולוגיה.

האיברים המשתתפים במערכת הנשימה

נוהג לחלק את המערכת לשני חלקים :

1. **דרכי נשימה עליונות** – "החלק המוביל" החלק שמוביל את האוויר ולא עושה חילוף חומרים : חלל האף, חלל הפה, חלל הגרון (לווע), הכניסה לקנה הנשימה.
2. **דרכי נשימה תחתונות** – "החלק הנשימתי" החלקו התחתון של קנה הנשימה, סימפוניות, ריאות.

ישנם איברים השייכים למערכות נוספות מלבד מערכת הנשימה, כמו למשל הפה (ನשימה ועיכול). בהיקשר העיכול נדבר על שניים, רוק וכו'. בהקשר הנשימתי נדבר על הפה.

חלל האף - Nasopharynx \ nasal cavity

זהו חלל קבוע שלא משתנה – לא נפתח ולא נסגר. כעקרון נשימה אפית היא הנשימה הנכונה. חלל האף בנוי משלושה חללים הנקראים מערות האף. אלו למעשה 3 קונכיות מעוגלות שהולכות עד ללווע לחלל אחד. החלל הגדול מבינן שלושה זה החלל שיושב ממש מעל הפה. זו מערה אנטנית ישרה (לכן הכניסה של צינור דרך האף, למשל זונדה, תהיה בזווית של 90 מעלות ולא כפיה שנותן לחשוב לכיוון מעלה עם הנחיריים).

החללים גורמים לאויר שנכנס להיכנס במערבולות. זה עוזר לשאר החלקים של האף :

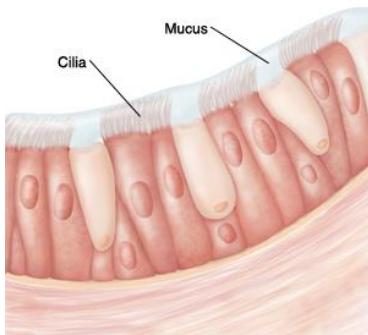
השכבה החיצונית היא שכבת שריר. באף היא מאוד דקה.

השכבה השנייה היא כלי דם ועצבים.

השכבה הפנימית מורכבת מסיליה ומוקוס.

הסיליה – תאים שיש להם צורה של שיער. כל שערה היא למעשה תא חי. יש להם תנעויות לכיוון מסוימים – כלפי פנים. הסיליה לוקחת כל דבר שעובר עמו האויר – פיח, עשן וכוכי ולוכדת אותו.

מוקוס – חי ביחס עם הסיליה אבל לא מפריע לה. הסיליה תופסת את מה שנכנס, המוקוס מדקיק את זה במין דבק מגעיל, והכל יורך (ליחה) ללווע כדי שנבלע את זה.

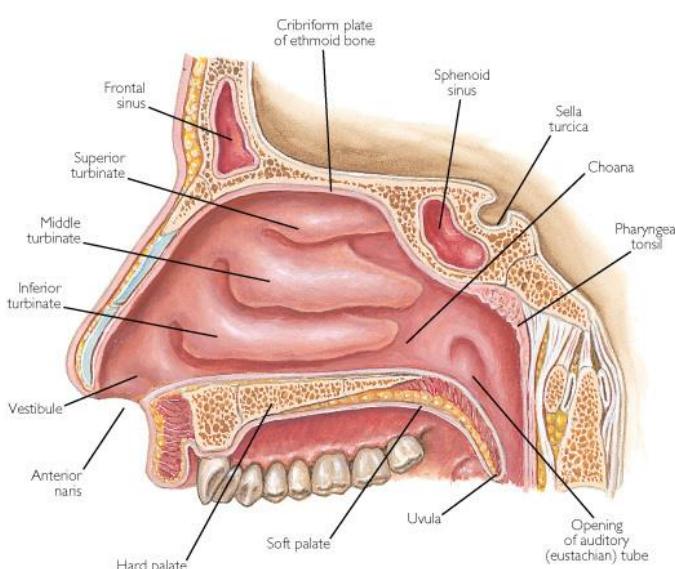


בכל הגוף כלי דם והעצבים הם אחוריים לשריר. במערכת הנשימה זה עובד הפוך. מה שמאפשר לנו כפרמדיקים למתת תרופה בספיגת ריריות טוביה כי היא לא צריכה לעبور דרך השיר (כך גם ברקוטום ובואגינה). כמו כן, בגל של מערכת הדם קרובה, קל לגוף להילחם בפושעים בגל של השכדריות הלבנות קרובות.

לטיכום – מבנה האף מאפשר שכל מה שנכנס **ייכנס במערבולות ויעבור דרך סיליה ומוקוס ובכך כל האויר שנכנס עבר סינון, לחלווחים.**

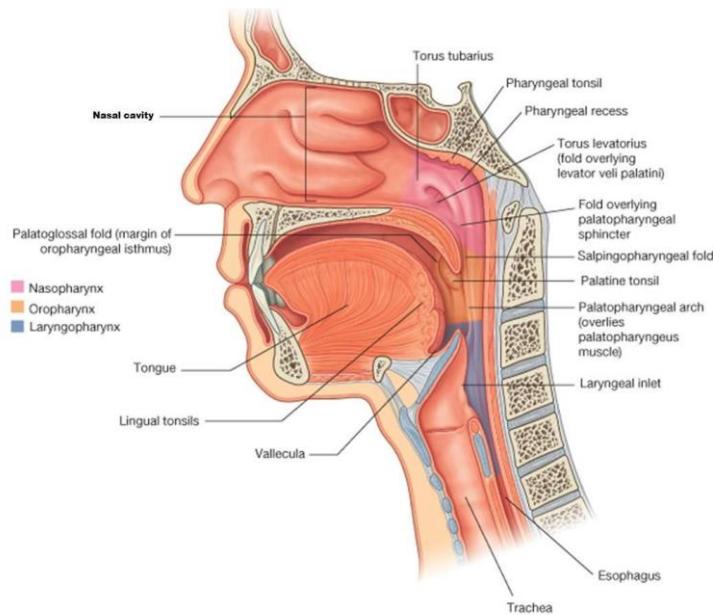
להשוואה – בפה לא נקבל את אותו דבר – אין סינון טוב כי החלל גדול וקשה להגיע לדפנות, אין לחלווח מאותה סיבה, וזה גם הסיבה שאין חימום טוב. היתרונו של האף – חללים קטנים, מערבולות, סיליה ומוקוס.

כל האויר מחלל האף יעבור ללווע. החץ העליון הוא הבסיס התיכון של האף.



חלל הפה - Oropharynx \ Oral cavity

לכארה אין צורך, אבל החלל נועד לתת אקסטרה מקום לאויר להיכנס במצבים סימפתטיים (לכן במקרה של קוצר נשימה, הפה נפתח לרוץ). גם חלל הפה נכנס ללווע. חלק הזה של חלל הלוע ששייך לפה קוראים **Oropharynx**.

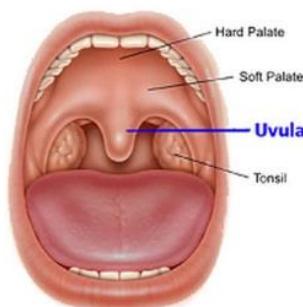


Laryngopharynx

לרינגס זה החול שוכן מתחת ללוע אבל לפני הפיצול בין הוושט לקנה. זהו חלק חשוב כי הוא באופן קבוע מכיל גם אויר וגム אוכל. התפקיד של החול הוא להכוין את האוכל לוושט ואת האויר לקנה (נקודות ההתחלה שלו היא בעצם הלשון, נקודת הסיום היא הפיצול). באזור זה יש המונ שרים. כמו כן ישנה עצם מאוד ייחודית ומינוחת שנקראת היגיינוד. הייחוד שהוא הוא העצם היחידה בגוף האדם שלא מחוברת לעצם אחרת ולמעשה מה שמחבר אותה זה רק סחוסים.

בחלל הלרינגס ישנו איברים נוספים שיש להתייחס אליהם:

ענבל Uvula



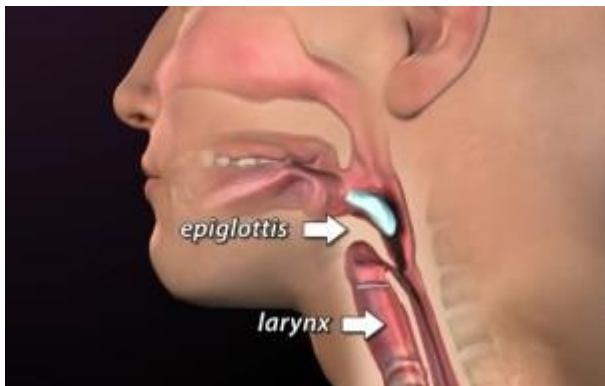
החלק האחורי נקרא החך הרך. בסופו יש שריר שנקרא ענבל. כשהענבל מתכווץ ועולה למעלה, הוא חוסם את מעבר האוכל מהפה לכיוון האף. בזמן הבליעה הענבל נסגר וחוסם את מעבר האוכל לאף.

אפיקולוטיס Epiglottis

חלל הקנה נקרא גלוטיס (Glottis). הוא מתחילה מתחת לחול הלוע (הרינגס) הקנה פתוח 24 שעות. הוא פתוח כל הזמן כדי לאפשר מעבר אויר כל הזמן. לקנה ישנו שרים שונים שמונעים ממנו להיסגר. לעומתו הוושט (שאיןנו צינור אלא חול פוטנציאלי), תמיד סגור (collapse) והוא צמוד ומהודק. רק בקצת העליון שלו הוא פתוח מעט (למעלה זה נראה כמוך מערה סגורה). לסגור של הוושט קוראים sphincter. רק כאשר מבצעים רפלקס בליה, ישנו שרים טבעתיים שמקבלים את האוכל ומיד סגורים את הוושט לאחר מכן.

משום כך, יש לנו איבר שנראה כמו לשון ויושב על קנה הנשימה. זהה חתיכת שריר קטן שקוראים לה אפיגלוטיס (מכסה הלשון). באופן שוטף, האפיגלוטיס פתוח. השריר נסגר רק כאשרנו מבצעים את פעולת הרפלקס של בליעת. בדיקת אותו אופן שבו עובד העובל. רפלקס הבליעת הוא אחד מתוך 4 הרפלקסים העיקריים שמגנים על נתיב האוויר.

חשוב להזכיר שהאפיגלוטיס לא חוסם את הוושט. הוושט סגורה כל הזמן ב-collapse ואינה צריכה את האפיגלוטיס כדי להיות סגורה. בזמן אובדן הכרה ואיובוד טונוס שרירים, הוושט נפתחת ולכן הטובס באינטובציה יכול להגיע לושט.



לסייע פועלות הבליעת:

בליעת מתבצעת מעצב סנורי אחד ש מגיע לחלק האחורי של הלשון ש מעביר לקשת רפלקסים סנוריים:

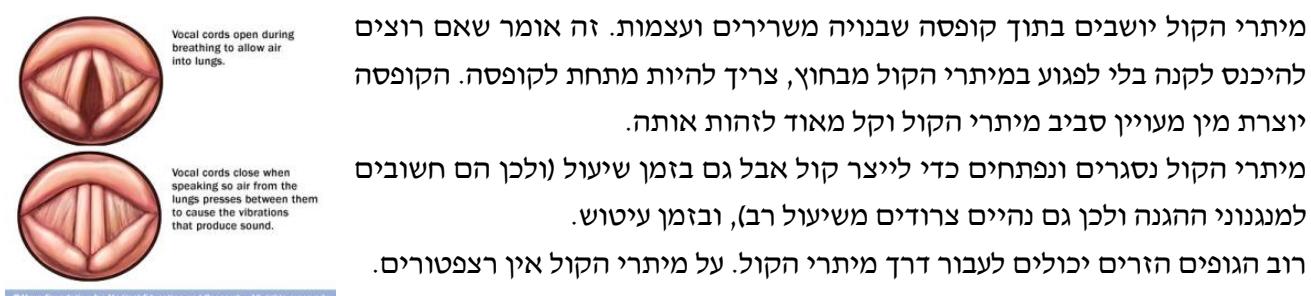
1. האובולה עולה למעלה (סגירה שלו כלפי האף).
2. האפיגלוטיס יורדת (סגור את הקנה).
3. הלשון לוקחת את האוכל וזרקתו אותו אחורה.
4. הוושט נפתחת (ומיד נסגרת).

בחיבור בין הלשון לבין האפיגלוטיס נוצר מרוחה משולש. לחיבור זהה קוראים **ולקולה vallecular** ואליו מכנים את הירינוגסוקוף.

בחלק התיכון של האפיגלוטיס יש רצפטורים ואוז כמשמעותו נוגע בהם (אוכל, גוף זר כלשהו), זה ישר מיציר שיעול.

מיטרי הקול Vocal Cords

כדי להיכנס לקנה (מוחחת לאפיגלוטיס) יש צורך דרך שתי דלתות שנקראות מיטרי הקול **Vocal cords**. הczורה של מיטרי הקול היא של שני מיטרים שנפתחים ונסגרים. הם לא שרירים אלא קרומיים ויש שרירים שתומכים בהם. החלל שבו נמצאים מיטרי הקול קוראים **Larynx**.

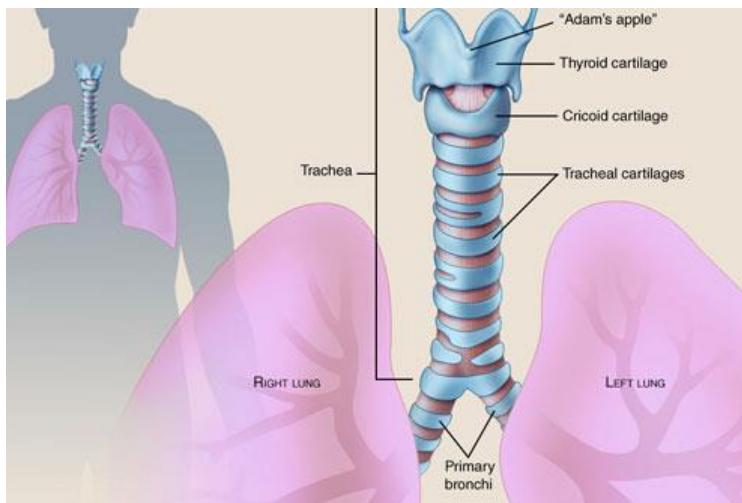


דרכי נשימה עליונות – כל מה שהחל ממיטרי הקול ומעלה – ניתן לראות מבחן.
דרכי נשימה תחתונות – כל מה שמטה למטה מיטרי הקול – לא ניתן לראות מבחן.

קנה Trachea

גם הקנה בניו משריר, עצבים, כלי דם, מיקוס וסיליה. לקנה יש שכבה נוספת שהוא סחוס, שיושבת מסביב לקנה (בחלק החיצוני שלו). הסחוס תיאורתית היה אמרור להיות סגור לטבעת לאורך כל הקנה, אבל בפועל ישנה טבעת ראשונה, מתחת למיתרי הקול, שם שכבת הסחוס היא אכן טבעתית וסגורה (הטבעת הזו נקראת **קריקואיד Cricoid**) ואולם מתחתייה שאר הטבעות אין סגורות אלא הן בצורת פרסה באופן בו החלק שצמוד לושט פתוח. הקריקואיד מאפשר לקנה להיות פתוח כל הזמן. החלק שפותח לכיוון הוושט מאפשר לושט להתרחב על חשבונו הקנה, במצבים בהם ישנה בליעה של משהו גדול.

למעשה, הקנה הינו צינור של 10-15 ס"מ, שמתחליל מתחת ל-**Adam's Apple** (גרוגרת). קשת הסטרנים (זווית שנמצאת בין צלע 2 ל-3 שנקראת **Angle of Louise**) זו נקודת ההתפצלות של הקנה. ההתפצלות נקראת קרינה



. הקוטר הפנימי של הקנה הוא בערך בקוטר של **Carina** סקל.

המקום המכى צר בקנה זה הליינס (מיתרי הקול) ולכן אם הטובוס עבר את השלב הזה ואין גוף זר, נצליח להגיע לריאות.

אצל תינוק יש צורה של משפך ולכוון הנקודת המכى צרה זה הקריקואיד. لكن, בחישוב הקוטר של תינוקות, לא נעשה לפי ראייה אלא לפי נוסחה.

הקנה מגע בערך לשליים האמצעי של הריאות מבחינה קו אנכי. בקרינה ישנו פיצול ל-2 צינורות, ימני ושמאלי, כאשר כל אחד מהם "דוקר" ריאה אחת.

ריאות Lungs

הנקודה שבה הקנה יוצא כסימפון ודורר את הריאה נקרא **השער הריאתי Pulmonary Hilum**. הסימפון נכנס ביחד עם עורק. כל פיצול של הסימפון יגרור אחריו פיצול של העורק, באופן בו הסימפון והעורק ממשיכים ביחד כל הזמן. החיבור של הורידים יהיה בהתאם לעורקים ולסימפונות וכך בשער הריאה יהיו סימפון, עורק ושני ורידים. כל הצינורות של הריאה הולכים אותו דבר וחוזרים אותו דבר, מלבד העובה שיש עורק אחד בלבד שני ורידים. הצינורות מתחלים בסימפון, מתפצל ל-3 סימפונות, כל אחד מתפצל ל-3-2 סימפוניות ובסה"כ יש עוד 26-19 פיצולים.

שני הסימפונות הגדולים נקראים ברונרכוסים (**Bronchus**), שמתפצלים לברונכוס יותר קטן וכו'. בצד ימין, החלוקה ל-3 אוניות (שלושה פיצולים) ובריאה השמאלית החלוקה היא ל-2 אוניות (2 פיצולים). כל האוניות עשוות בדיקות אוטו דבר.

אייפה שהוא בין דור 18 לדור 20, הברונכוס הופך לברונכיו והסימפון הופך לסימפוניות. בדורות האחרונים הללו הסימפוניות, שאנו כבר לא יכולים לראות בעין, יש להן דברים מיוחדים:

1. **אין סחוס** רק שריר וכמעט ואין כלי דם.
2. כבר בסימפוניות אלו יש **שחלוף חומרים**. זה נקרא סימפוניות נושמות (בעיקר חמצן ו- O_2).
3. בסימפוניות אלו מתחילה השקי שנקראים **נדיזיות** (כמו בעץ בו רק בענפים האחרונים הקטנים מתחילה לצמוח עלים).

פטולוגיה – כאשר אנחנו מדברים על פטולוגיה אנחנו משתמשים בשמות הבאים:

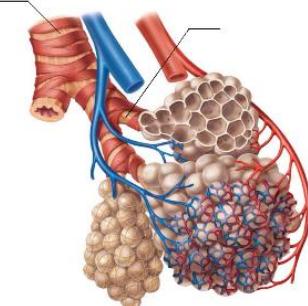
▪ **ברונכיאלייטיס** – דלקת ריאות, בzinורות הקטנים, בנאדיות.

▪ **ברונכיטיס** – למעלה, בzinורות הגדולים.

לא חייב להתקיים חילוף חומרים מהשך, כלומר, מהנדית, אלא יכול להיות גם מהцинור עצמו.

כל אחד מהעיגולים הינו נאדיה (**Alveolar**) וכמה ביחד מרכיבים שכך.

כל השקים צמודים ביחד. הנראות והמרקם שלהם הוא כעין ספוג (הzinורות הבועירות ביחד).



תאי הנאדיות Alveolar Sac

מדובר בתאים ספציפיים שיוצרים כדורים. מסביב לכל נאדית יש עטיפה נימית. למעשה, הנאדיות מורכבות מכמה תאים:

1. **פנאומוציטים מסוג 1** – 95% מהתאים.

2. **נטרופילים** – תאי דם לבנים מקרופגיים (תפקיד של הגנה).

3. **פנאומוציטים מסוג 2** – מפרישים חומר שנקרא סורפקטנט (**Surfactant**).

הנאדיות ומקטין את פני השיטה, ובכך מונע התמוטטות של הריאה. אם נוצר מצב שהנאדית נצמדת (כלומר, שהנפח שלה יורד ל-0), היא לא תפתח שוב כי יש ואקום. מה שהחומר הזה עושים זה מונע מהצדדים להיצמד אחד לשני וזה מה שגורם לנאדית להישאר במצב כדור (מיוצר בשבוע 32 להריון).

למעשה הנאדיות זה פאזור של תאי פנאומוציטים. מדי פעם יש תאים פנאומוציטים שימושניים. בתוך הכדור יש את הנטרופילים.

בנאדיות מתבצע רוב חילוף החומרים (חלק קטן מתבצע גם בסימפוניות).

קרומי הפלאורה

מסביב לכל איבר יש שני קרומים. בראיה קרומים אלו נקראים קרומי הפלאורה.

1. **פלאורה ויסרלית (Visceral Pleura)** – זהו הקרום הפנימי. כמו ניילון נצמד. היא גמישה. הפלאורה הויסרלית מחוברת לחבר חזק למבנה. לא רק צמוד אלא ממש מחובר בתאים לנאדיות.

2. **פלאורה פריאטלית (Parietal Pleura)** – זהו הקרום החיצוני. כמו בד יוטה ולכנן אין לה גמישות. מגבילה את הריאות לכמה הן יכולים להתרחב. הפלאורה הפריאטלית מחוברת לחבר חזק שיר לכלב הצלעות ולסרעפת. ממש לחבר תא חזק ומשמעותי.

בין 2 הפלאורות אין לחבר אלא ואקום. המשמעות היא שלשתי הפלאורות רצון כל הזמן להתקרב ולהיצמד אחת לשניה. זה נכון לחבר אחית לשניה. זה אומר שאם צד אחד הולך, הצד השני ירצה לבלט אליו. עם זאת, זה ואקום שיש בו חומר כלשהו ולכנן זה ואקום חזק כי יש עוד כח כימי של חומר שעוד יותר מבדיק את הפלאורות. כלומר, יש הידרו ואקום בי שתי הפלאורות. זה נדרש כדי ליצור חלוקת עומס שווה – אם היו נקודות לחבר, היה נוצר עומס יתר בנקודת החיבור והיה סיכון יותר גדול לקריעים בנקודות אלו. הוווקום מיותר את נקודות החיבור ובכך מחלק את העומס באופן שווה. זהו חומר שומני (נווזל סינובייאלי) ומכל כ-10 מ"מ.

שרירי הנשימה

אלו איברי הסיוויל אבריאי הנשימה. ישנים שרירים שעובדים כל הזמן (בזמן מנוחה – השרירים הבין צלעיים הפנימיים והסרעפת) וישנים שרירים שעובדים רק בזמן חירום (מאיץ נשימתי – השרירים המסייעים).

1. **השרירים הבין צלעיים הפנימיים** – עובדים כל הזמן. אחראים על בערך 40% מהನשימה. (השרירים הבין צלעיים החיצוניים – כשהם מתרחבים זה נראה כאילו בין הצלעות יש חורים. נקרא רטראקציית בין-צלעות).

2. **הסרעפת** – שריר מסיבי גדול מאוד, שחוצה את הגוף לשניים (לרוחב). הסרעפת מתחילה מהסטרנוום וירדת ומחוברת אייה שהצלעות מסתיימות. מה שמתוחת לסרעפת זו הבطن. מה שמעל לסרעפת זה החזה. הדבר היחיד שחוצה את הסרעפת זה עמוד השדרה, 2 כלי דם גדולים (ה-Aorta וה-Vena Cava) וחותט. ישנים חורים קטנים מהסרעפת מאחורה כדי לאפשר מעבר להם. כשהסרעפת רפואה יש לה צורה של קשת מקדימה, אבל מאחורה היא קו ישר (הולכת עם הקו של הצלעות). הסרעפת צריכה כוח כדי לרדת על מנת להוריד את אברי הבطن למיטה. הסרעפת אחראית על בערך 60% מהನשימה.

3. **שרירים מסייעים** –

3.1. **שרירים אינספירטוריים** – אלו שריר החזה, הכתף, דלטואיד, טרפיזיוס, שרيري הצוואר וכו'. שרירים שמטրתם להרים את הצלעות.

3.2. **שרירים אקספירטוריים** – שרירי בטן.

פיזיולוגיה של מערכת הנשימה (Respiratory System)

נפרחי נשימה

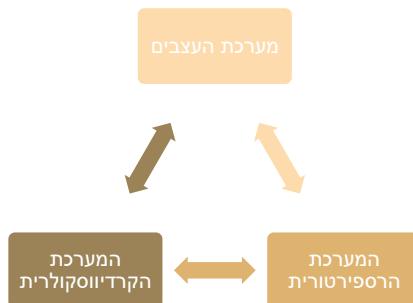
Total Lung Capacity (TLC)	Residual Volume (RV)	the lung capacity	the volume of air remaining in the lungs after a maximal exhalation.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	Vital Capacity (VC)	Tidal Volume (TV)	Expiratory Reserve Volume (ERV)	Functional Residual Volume (FRV)	Inspiratory Reserve Volume (IRV)	Dead Space (DS)	Alveolar Space (AS)	Respiratory Rate (RR)	Minute Volume (MV)
6 ליטר (3 כל צד)	כ-1.5 ליטר	כ-4.5 ליטר	כ-0.5 ליטר	כ-1 ליטר	ה-2.5 עד 3 ליטר	כ-3 ליטר	כ-150 מ"מ	כ-350 מ"מ	חלק מה- TV	חלק מה- TV	תקבב הנשימה לדקה, קלומר – כמות נשימות לדקה.	קצב הנשימה לדקה, קלומר – כמות נשימות לדקה.	לעומת הנשימה ריק לשימוש גוף זמין.
the volume of air in the lungs after a maximal exhalation.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air remaining in the lungs after a maximal exhalation.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.
the volume of air in the lungs after a maximal exhalation.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.
the volume of air in the lungs after a maximal exhalation.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.	the volume of air in the lungs during quiet breathing.

כשאנו מעלים קצב נשימה, אנחנו מקטינים את הנפה. כשהוא הגיע ל-150 מ"מ זה אומר שאנו רק מחליפים את Dead Space-abl אויר לא אלואוילוית ולכן החמצן לא מגיע לגוף. כשאנו מחברים לחולה צינורות וכו', גודל ולכון צריך לשים לב גם זהה.

נשימה ארוכה תגדיל את ה-AS.

$$RR \cdot TV = MV$$

ה-TV נתן לנו 10 דקוט החיה של עיסויים בלבד (ובבד שהחוליה לא הייתה קודם בקוצר), כי יש לגוף מאגר של 3 ליטר של אויר בראות, ולמעשה מה שحصر כרגע זו סירקולציה כדי להעביר את האוויר הזה לשאר הגוף.



מערכת העצבים – שליטה ומקחת על תהליך הנשימה, מבצעת את זה באופן אוטומטי. אחראית על הגברת קצב הנשימה במקרה והוא רואה שאין חמצן מספק בתאים.

המערכת הקרדיופולוירית – המערכת מובילה את מה שהנשימה מספקת ומפנה את הפסולת מתאי הגוף.

תהליך הנשימה הוא תהליך מכני, אוטומטי וקצבי המושת על ידי מרכז הנשימה שבמוח, שבו התכווצותם של הסרעפת ושל שרירי הצלעות מובילות לאויר מהסביבה אל תוך הריאות.

תהליך הנשימה עצמו כולל את :

- (1) הנשימה הריאתית ;
- (2) חילופי הגזים בריאות ;
- (3) הובלת גזים על ידי מערכת הדם ;
- (4) חילופי גזים בתאי הגוף ; ולבסוף
- (5) נשימה תאית .

שלב ראשון – הנשימה הריאתית (שאיפה ונשיפה)

במצב מנוחה אנו נשמים בין 12 ל-20 נשימות ביום. תהליך זה הינו תהליך מוחורי אוטומטי הנשלט על ידי אזור במוח הנקריא מרכז הנשימה. כל נשימה מורכבת משאיפה, שהיא תהליכי אקטיבי המכנים אויר אל תוך הריאות, ונשיפה, שהיא תהליכי פסיבי בו יוצא אויר מן הריאות. כדי להבין מדוע אויר נכנס ויוצא מן הריאות, علينا תחילה להבין מהו חוק בזיל:

חוק בזיל מריויט – חוק בזיל-מריווט קובע כי **מכפלת הנפח בלחץ של גז בטמפרטורה קבועה היא קבועה**. כאשר נshallik חוק זה בהקשר הנשימי נוכל לומר שבטמפרטורה קבועה, ככל שיגדל הנפח בתוך הריאות, כך ירד לחזו. ככל שיקlein הנפח בתוך הריאות, כך יגדל לחזו.

כלומר – בז (בטמפרטורה קבועה) ישיחס הפוך בין נפח ללחץ.

האויר בחוץ נמצא בלחץ קבוע שנ刻画 אטמוספירה. הוא שווה ערך ל-760 ממ"ר כספיות (760torr). זהו הלחץ של האויר עליו מבחן. הריאות זו מערכת פתוחה (כי האפיגלוטיס פתוח) ולכן צריכה להיותלחץ שווה, דהיינו – 1 אטמוספירה.

המוח מקבל מידע שצורך לנשום. יש **כימורצפטורים** (בעיקר של CO_2) שմבקשים ממנו להכנס חמצן. ברגע שהמוח מקבל את המידע הזה הוא נותן פקודה לשתי קבוצות שרירים: בין צלעיהם הפנימיים והסרעפת. הסרעפת מתכווצת ומקבלת כוח ויורדת (לוחצת את איברי הבطن למטה). השרירים הבין צלעיים מתכווצים מעלה לכיוון הקליוקולה. באופן בו המרחק בין צלע לצלע קטן (כמו במקרה של דלי שעולה מעלה וקדימה) והתוצאה שתתקבל היא סרעפת לבטח, ובין צלעיהם פנימיים קדימה ולמעלה.

כשה קורה, קרומי הפלואורה נמשכים והם מושכים אתכם את הנאדיות, אבל עכשו הלחץ בריאות ירד ("המקום" בבית החזה גדל) וכרגע הוא נמצא ב- $\text{zissot} 757$ ולכן אני מכניסה אויר כדי לאזן לחצים.

חשיבות –

האויר לא נכנס ואז בית החזה מתרחב, אלא בית החזה מתרחב, מה שמאפשר לאויר להיכנס.

התת לחץ הוא לא רק אויר אלא גם דם למשל, ואז גם דם מהרגלים עולה לראיות במשיכה (בכלל שכלי הדם התרחבו והלחץ ירד אז הדם רוצה להיכנס).

בשלב זה האויר בריאות, שנכנס כדי לאזן לחצים, מביא את הלחץ בריאות ל- $\text{zissot} 763$. בשלב זה **הבאורצפטורים מעבירים** פקודה של להפסיק את הפעולה (פקודת "לא" או "די") ומכוון שאין יותר פקודה עצבית, השרירים חוזרים לertz שלם: הסרעפת נרפית, המרחק בין הצלעות יורד והולך אחורה, אבל עכשו בית החזה חוזר לertz הראשוני ואולם יש יותר אויר באזורה, ולכן אני מוציאיה אויר החוצה. למעשה, בסוף כל נשיפה יהיה לחץ של 760 ובסוף כל נשימה יהיה לחץ של 760 כי האיזון הוא מיידי.

שאיפה **Inspiration** – תהליך אקטיבי שדורש אנרגיה (ATP). משום לכך הוא מהיר יותר 1/3.
נשיפה **Expiration** – תהליך פסיבי שלא דורש אנרגיה. משום לכך הוא איטי יותר 2/3.

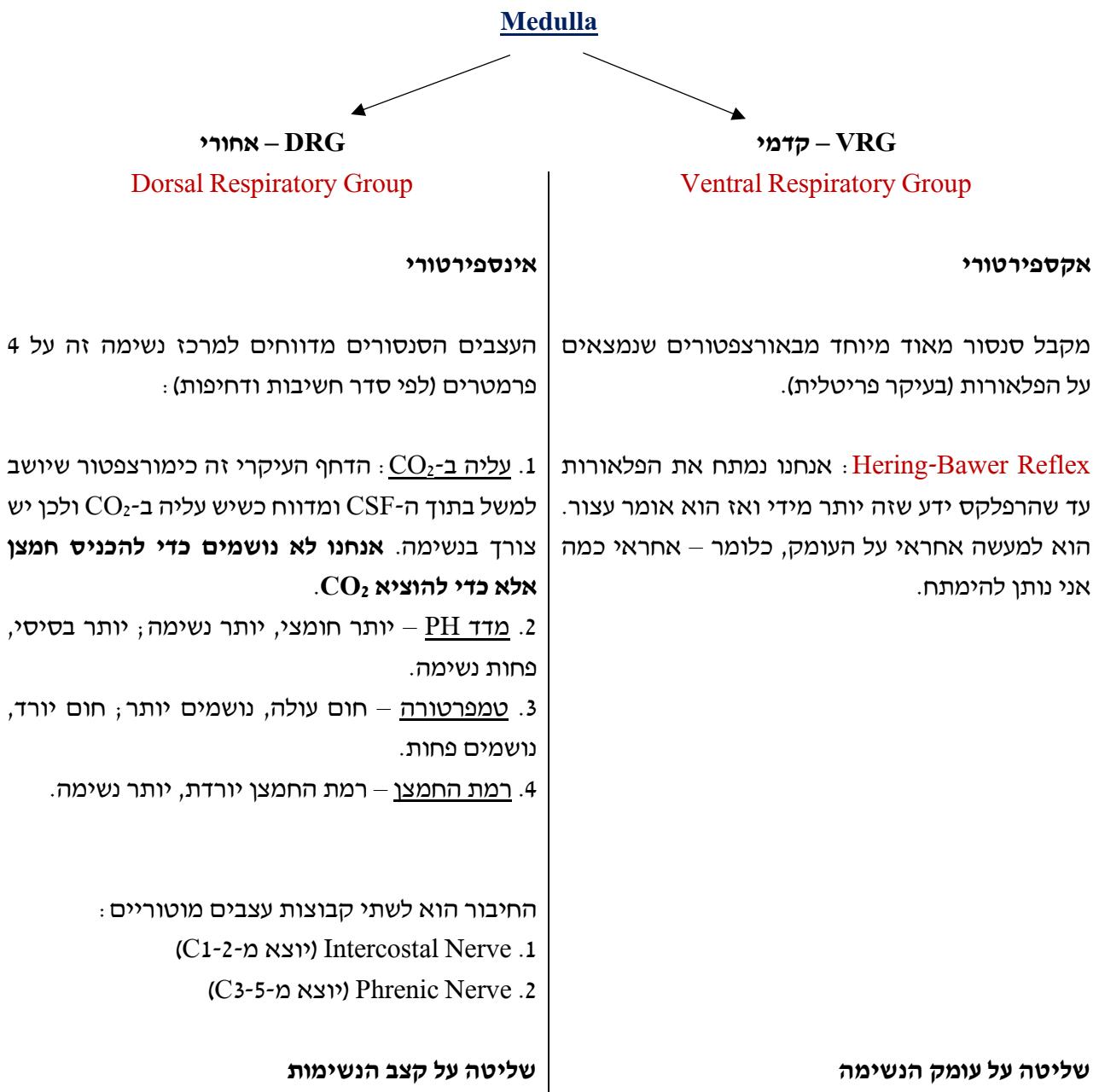
סיכום –

שאיפה: כימורצפטורים נקראים עיי' מרכזו הנשימה במוח, שולח הוראה לשדרירים להתקוץ מה שגורם לבית החזה להתרחב וכתוכזאה מכך (לקרומי הפלואורה) לראיות להתרחב ולהגדיל את נפחן. **כאשר נפח בית החזה גדול, הלחץ בתוכו קטן ל-757 ואויר נשאב פניתה.**

נשיפה: באורצפטורים בדפנות הריאה שלוחים מסר למרכז הבדיקה הנשית להפסיק כיווץ שרירים. כתוכזאה מכך השרירים נרפים ונפח בית החזה קטן וכך גם הריאות. **בשל ירידת נפח הריאות, גיד לחץ האויר שבתוכו ל-763 והואויר זורם החוצה.**

מדוע המוח נותן את הפקודה?

ישנם שני מרכזי נשימה במוח. האחד נמצא ב-**Medulla** והשני ב-**Pons**. כל אחד מהם מחלק לשניים:



Pons

ישנו מרכז נשימה נוסף שיושב ב-Pons. ונקרא: **Pontine Respiratory Group**. מרכזו זה פועל כשייש כורך בעומק הנשימה או הגדלת קצב **במצב חירום** וכשייש כורך להפעיל את שרيري העזר. מרכזו נשימה זה מתחלק לשני מרכזים:

1. **Apneustic** – זהו המרכז שלמעשה "יוצר" את הנשימות האוגנליות.

2. **Pneumotaxic** – מוריד את פוטנציאל הפעולה בנוירונים הסרעפטטיים והבין צלעים ובכך מוסת את עומק הנשימה (וכתוכאה נלוית לכך גם קצב הנשימה).

שלב שני – חילופי גזים בנאדיות הריאה

כדי להבין מדוע ישנים חילופי גזים בין הנאדיות לנימי הדם, علينا תחילה להבין מהי דיפוזיה ומה משפיע עליה. כמו כן אנו צריכים להבין ממה מורכב האור.

דיפוזיה – מעבר חומרים מריכוז גבוה לריכוז נמוך. ריכוז החמצן בדם קטן מריכוז החמצן בנאדיות ולכן הוא עובר מהנאדיות לדם. מהירות הדיפוזיה אינה קבועה ומשתנה בהתאם ל:

1. **הבדל ריכוז** - ככל שההבדל גדול יותר הדיפוזיה מהירה יותר.
2. **שטח המגע** - שטח מגע גדול יותר, דיפוזיה מהירה יותר.
3. **טמפרטורה** - חימום מגביר מהירות תנועת חלקיקים ומכך דיפוזיה מהירה יותר.
4. **אורך הדרך שעוברים החלקיקים** - דרך קצרה = דיפוזיה מהירה.

חוק דלטון – חוק דלטון קובע כי לחץ של תערובת גזים שווה לסכום הלחצים החלקיים של כל רכיבי התערובת בנפרד.

כלומר, אם ניקח מיכל ונמלא אותו בתערובת גזים, נשאיר אותו בלחץ אטמוספרי ובטמפרטורה קבועה, היחס באחיזים של הלחץ של כל אחד מהгазים יהיה שווה לכמותו במיכל.

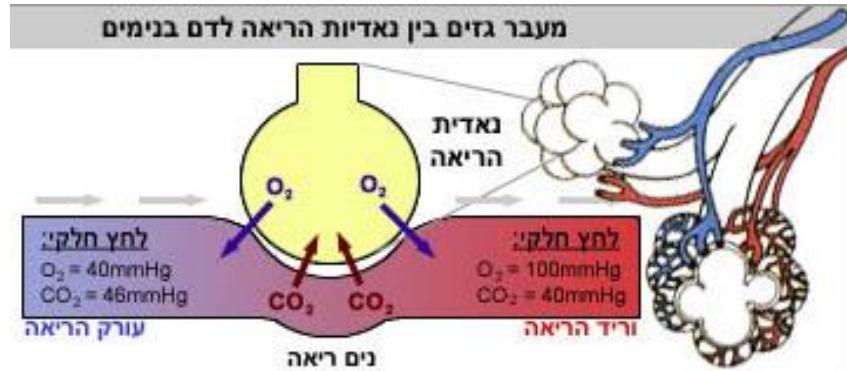
באוויר אותו אנו נשמים יש 21% חמצן. הלחץ האטמוספרי בגובה פני הים הוא 1 אטמוספרה. לכן, 21% 760 מ-760 ייה שווה ל- 160 (PO_2) שזהו הלחץ החלקי של החמצן באוויר (באזורים גבוהים או נמוכים מגובה פני הים הלחץ האטמוספררי שונה ולכן גם הלחץ החלקי של הגזים משתנה).

ב-RV אחוז ה- CO_2 גבוה יותר, ולכן כשהחמצן מהאוויר מגע לנאדיות, הוא מתערבב עם האוויר שנמצא ב-RV בリアות ולכן הלחץ שלו הוא רק 104 torr. בקנה הלחץ יהיה 160 כי הקנה פתוח ולכן זהה לאוויר – זה DS ואין חילוף חומרים.

חילוף הגזים בריאות

כאמרם, כשהחמצן נשאף אל הריאות, הוא מתערבב עם גזים אחרים ואדי מים, ולהצוו החלקי יורד ל-104 טור בנאדיות הריאה. רשת הנימים המקיפים את הנאדיות מכיל דם שזה עתה חוזר ממחוזר הדם הגדול ושרבו של החמצן כבר נאסף על ידי תא הגוף, ולכן להצוו החלקי של החמצן כאן יהיה שווה בקירוב ל-40 טור. על פי כלל הדיפוזיה, חמצן יעבור מהנאדיות אל כלי הדם ויישווה את הלחץ ל-100 טור, כבר בשליש הראשון של רשת נימים זו. מכאן שהדם המוחמצן יוכל 104 טור חמצן זמין לתאי הגוף לצורך יצירת אנרגיה.

מצד שני, הדם החזר מתאי הגוף יהיה עשיר מאוד ב- CO_2 , כ-45 טור שנאסף מתאי הגוף. לחץ ה- CO_2 בנאדיות עומד על 40 טור בזמן מנוחה. אך יהיה מעבר של CO_2 מכל הדם אל הנאדיות. הדם המשיך אל תא הגוף יכול להצוו חלקיקי של 40 טור CO_2 (דיפוזיה של CO_2 יותר מהירה מזו של החמצן כי הוא יוצר תגובה כימית עם המים ומתאחד אליהם ולכן יותר קל לו לעبور).



סיכום לחץ חלקו של החומרים:

שחלוף גזים		מצב קיים			
עורק פולמונרי (דם עורקי)	וריד הריאת (דם ורידי)	נאדיות	אטמוספירה	חומר	
100	40	104	160	O_2	
40	46	40	23	CO_2	

- * אפשר לראות שבין האוויר לנאדיות יש ירידה בלוחץ החלק של החמצן (160 – 104). חלק מהחמצן הולך לבונKİוּליים הנושמים וחלק מתערבב עם ה-RV ועושה אותו השוואת ריכוזים.
- * בנוסף אפשר לראות שהלחץ ב- CO_2 הוא לא בהבדל גבוה לפני ואחרי השוואת החלצים לעומת החמצן והסיבה לכך היא העיריות הגבוהה של ה- CO_2 שלא צריך הפרש גבוהה בין לחצים כדי להעביר מולקולות.

גורם המשפיעים על הדיפוזיה הריאתית:

1. מפל לחצים – מפל לחצים חלקו של החמצן (O_2) בין האוויר לנאדיות לבין הדם המגיע אל הריאות.
2. שטח פונקציונלי – סכום כל השטח הפונקציונלי (השטח שמבצע את הדיפוזיה) של המברנה. אם הנאדיות נפגעה או רק חלק ממנה מתפרק, איזי הדיפוזיה תהיה קטנה יותר.
3. נפח נשימה בדקה (MV) – ככל שהשאיפה תהיה יותר عمוקה, שטח הפנים של הנאדיות גדול וזמן לביצוע שחלוף גזים מוגבר.
4. נפח האוויר שmagiu עד לנאדיות.

שלב שלישי – הובלת גזים על ידי מערכת הדם

הובלת חמצן בדם

החמצן שבריאיות מובל באמצעות הדם העורקי, דרך הנאדיות אל נימי הדם ובאמצעותם אל כל התאים בגוף. החמצן שמועבר במערכת הנשימה כמעט מסיס במים. עיקר החמצן במערכת הדם מובל באמצעות מולקולת **ההמוגלובין** הנמצאת בתאי הדם האדומים. תכונתו הייחודית של ההמוגלובין היא יכולתו לקשור אליו חמצן במהירות ובאופן הפיך. תכונתו זו של ההמוגלובין מגדילה פי כמה וכמה את יכולות ההובלה של החמצן בדם.

הובלת חומן דו חמצני בדם

творצ' לוואי של ייצור אנרגיה על ידי התאים הוא פחמן דו חמצני. הפחמן הדו חמצני מסולק מהגוף בשלושה דרכי עיקריות. מידת הממיסות של הפחמן הדו חמצני בדם גדולה יותר מממיסות החמצן, ולפיכך כ-10% מכמות הפחמן הדו חמצני מומסים בדם **בצורה חופשית**. 20% נוספים של פחמן דו חמצני יכולים להיקשר למולקולת המוגולוביין וליצור מולקולת **קרbaminohemoglobin** (Carbaminohemoglobin). שאר הפחמן הדו חמצני מובל בצורת **חומרה קרבונית**, שנוצרת כתוצאה מריאקציה של פחמן דו חמצני עם מולקולת מים. החומרה הקרבונית מהויה חלק ממנגנון ויסות מאzon חומציות הדם ויכולת להתרפרק ליווּ **ביקרבונט** וליווּ **מיין**.

שלב רביעי – חילופי גזים בתאי הגוף

ראינו שכשר הדם יוצא מהריאות בדרך אל תא הגוף, החלץ החלקי של החמצן הוא 100 ובהמשך אף יורד מזה. לחזו החלקי של ה- CO_2 הוא 40. כאשר תא הגוף אוספים את החמצן אליו ומסלקים CO_2 , הם מורידים את החלץ החלקי של החמצן ל-40 ומעלים את החלץ החלקי של ה- CO_2 ל-46.

שלב חמישי – נשימה תאית

תאי הגוף זוקים לאספקת חמצן סדירה לצורך ייצור אנרגיה. בנוסף, אלו יוצרים מים ו- CO_2 . תהליך פירוק חומרי המזון תוך כדי קליטת חמצן ופליטות CO_2 המתרחש בתאים נקרא **נשימה תאית**. חלקו העיקרי מתרחש בתוך אברונים בתא הנקראים **מייטוכונדריה** ברבים או **מייטוכונדריון** ביחיד. חומרי מזון וחמצן נכנסים לתא ומשם אל תוך המיטוכונדריה. שם נוצרת אנרגיה כימית בצורת מולקולת הנקראט **ATP**. הסוכרים והחמצן הופכים למים ו- CO_2 שנפלטים אל מחוץ לתא. כתוצאה מפלילות אנרגיית החום, נשמרת גם הטמפרטורה הקבועה בגוף.

אנטומיה של המערכת הקרדיוסקופולית

תפקידו של המערכת:

1. **הובלת דם** – חמצן, CO₂, מזון, פסולת,הורמוניים, אנזימים וכו'.
2. **הומואוסטזיס** – שמירה על איזון פנימי בגוף (PH, טמפרטורה – כשר לנו אנו רועדים מה שגורם לדם לזרום מה יותר).
3. **לוחמה בזיהומיים** – מערכת של תאי דם, בעיקר לבנים, שהם חלק מערכות החיסון.

המערכת מורכבת משלושה חלקים:

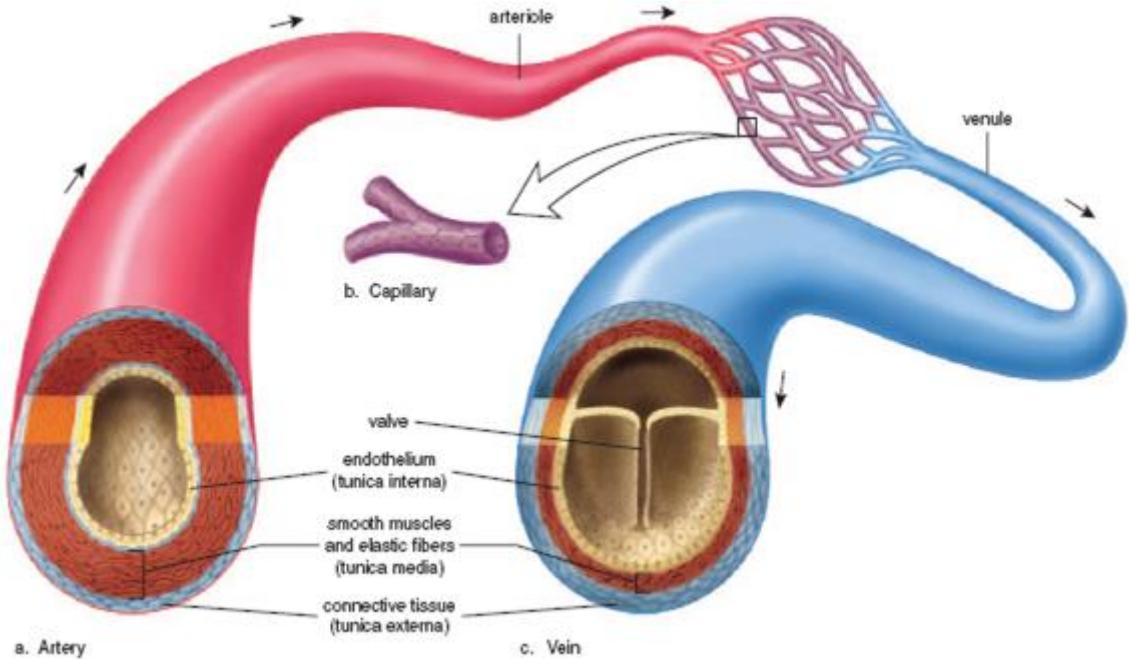
1. **לב** – איבר שריר, המדבחה שפעילה את הזרימה בכל הדם. תפקידו להסיע את הדם אל הצינורות ומהצינורות. כל הזמן בזרימה מתמדת.
2. **כלי דם** – צינורות המשמשים כנתיבי תובלת המקשרים בין כל המערכות בגוף. הדם מאפשר הגעת חומרים שונים לכל החלקים בגוף:
 - 2.1. **עורק** – כלי דם היוצא מהלב. אלו כלי הדם הגדולים ביותר (לרוב עשירים בחמצן).
 - 2.2. **וריד** – כלי דם הנכנס אל הלב.
 - 2.3. **נימים** – כלי דם "המחברים" בין מערכת העורקים לורידים. בהם מתבצע עיקר חילוף החומרים.
3. **לימפה** – מפנה את עודפי הנזלים ומוחירה אותם אל מערכת הלב.

כלי דם

לרוב כלי הדם שלוש שכבות:

1. **Tunica Intima** – זהה לשכבה הפנימית ביותר. היא עשויה תאי אפיתל שנקראים אנדוטל (יש כ-6 עד 9 סוגי אפיתל). בשכבה זו מאוד קל לעשות שחילוף חומרים. היא מאוד חזירה. בנוסף, היא מאוד חלקה ולכן הדם יכול לזרום בקלות והוא לא נתקע בה. תאי האפיתל מחוברים בקשר דզוזום. שכבת האינטימאה יודעת להשתמש בדם שעובר דרכה. לנימ יש רק את השכבה זו כיון שככל מה שאחננו רוצים מנים זה חילוף חומרים ואין לו צורך בהתקומות.
2. **Tunica Media** – שריר, עשוי רקמת חיבור, אחראי על קוטר כלי הדם באמצעות אותן מהמערכת האוטונומית. בעורקים שכבת המדיה עבה מאוד ובורידים היא דקה יותר. כאשר כלי הדם מתכווצים ונרפים זה מגיע לעצבים על ידי המערכת האוטונומית.
3. **Tunica Adventitia** – האדוונטיציה היא השכבה החיצונית. יש בה עצבים קטנים וכלי דם קטנים. בוריד השכבה של האדוונטיציה עבה יותר ובעורק דקה יותר.

Vasa Vasorum – שריר, כהדרתו, חייב חמצן ומשום כך חייב אספקת דם. כדי ששכבת השריר, המדיה, תקבל דם, ישנה מערכת של כלי דם שמזינים אותה. היא עוברת לאורך כל כלי הדם, עוטפת ונכנסת לכלי הדם כדי להגיע לשכבות המדיה ואדוונטיציה.



עורקים

עורקים מרכזיים (גדולים)

- הובלת הדם מהלב אל הגוף.
- ויסות הלבץ הנמצא בתוך כלי הדם (העלאת לח"ד זה לא מהעורקים הגדולים), ככלmor, כמו הלב צריך לעבוד קשה כדי להוציא את הדם שבתוכו. כדי שהלב לא יעבד קשה צריך שיתוף פעולה עם העורקים כדי שלא יהיו מכוכצים. לחץ גובה משמעו עבודה יותר קשה של הלב. כיווץ כלי דם = לחץ גובה וההיפך.
- הופכים זרימה מוקטעת לזרימה רציפה ננים – זה בעזרתו שכבת המדיה.
- משמשים לאגירה של חלק מהדם המוזרם בכל סיסטולה - אם לרוגע הלב יפסיק, נראה שיש הרבה דם בעורקים. זה דם פוטנציאלי. בדם הפוטנציאלי אפשר, למשל, להזין את הלב עצמו.

עורקים קטנים

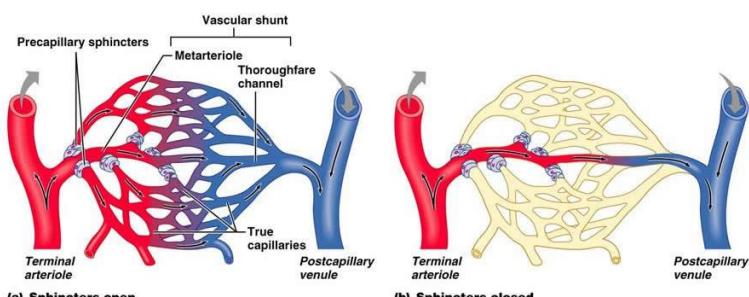
- שכבות - בניוים כמו העורקים רק יותר צרים פיזית, כל שכבה יותר צרה.
- ויסות זרימה – מושתתים את הזרימה בהיצרות והתרחבות. הם מחליטים מה הגיע ולא הגיע לננים.
- חסימה – באמצעות ההיצרות שלהם הם מסוגלים לזרום כמעט דרך כליל מעבר דם לננים. לדוגמה במקרים של איבוד דם וחום גבוה, שכבת המדיה מתכווצת כל כך עד שהיא סוגרת את העורקיק ומונעת את זרימת הדם לפְּרִיפְּרִיה.
- מאפשרים סיבبة קיומית לחילוף חומרים
- אנסתומות, קולטרליים – אלו עורקים עוקרים שנוצרים על ידי הגוף כדי לבצע מעקבים באופן בו אם העורקיק הראשי לא מתפרק כמו שצורך או סתום, הם עוקרים אותו ומשיכים את זרימת הדם לאיבר הרלוונטי. ככל שאנו מתרברים, הגוף שלנו מייצר יותר ויוצר קולטרלים. מיסיבה זו למשל, הסיכון של אדם בן 40-80 לקלת התקף לב הוא קטן יותר מזה של בן 40 כיון שיש לו קולטרלים שעוקפים סתיות.

ニימים – קפילרים

- **פיורם משתנה** מרקמה לרקמה – בכל אבר יש קפילרים והן מגיעה לכל הרקמות והתאים החיים בגוף. זהה סביבה נוחה לחילוף חומרים.
- **קוטר אינו אחיד** – בריאות למשל, יש המוֹן נימים, חלקם בגודל מיקרוסקופי. על רקמת שריר יותר קל לראות את הנימים כי הם קצר יותר גדולים.
- **הט פסיביים** – ככלומר, תלויים בעורקיקים מבחינת זרימה אבל מסוגלים לשנות בזרימה במידה מסוימת ע"י שחרור חומרים שונים – הם שולחים חומר כימי לעורקיקים שימושת את כמות הזרימה.
- **בעלי שכבת אינטימה בלבד** – ככלומר רק תא אנדותל שכון תאים אלואפשרים מעבר של מים, גזים ומוֹן.
- **מידת חדיותם** – אינה אחידה באזוריים שונים בגוף והוא מושפעת מ:
 - לחץ הידrostטי – מושפע על החדיות בין 2 מרוחקים (גם בתוך כלי דם וגם בין כלי דם).
 - כוחות אוסmotיים
 - כוחות דיפוזיים
 - חומרים מופרשים לדם – כגון DPG שהוא מולקולה שתפקידה לקחת חמצן הקשור להמוגלובין ולנתך אותו. במקום שיש DPG נמוך, יש התנטקות חמצן קשה ומכך חדיות נמוכה.

: שסתומים

- מדבר על "ברז" שנמצא בין סוף העורקיקים לתחלת הנימים.
- מדבר על "ברז" שנמצא בין סוף הנימים לתחלת הורידים.
- השתתומים למעשה סוגרים את מעבר הדם לנימים או מהנימים לורידים. זה יקרה במצב של איבוד דם או בעיה תפקודית בלבד וככ'.



הערה

בewood של דבר בכל הדם יש לחץ הידростטי. בחדר שמאל יש את הלחץ הכי גבוה ובעליות יש את הלחץ הכי נמוך בגוף. כדי שהלב יפעל אנחנו צריכים לחץ הלחץ הידростטי (בין כל דם אחד לאחר) נקבע על ידי שני משתנים:

1. היצנו

- 1.1. **אורך** – יש צורך להזרים המוֹן נזול שיגיע עד איבר המטרה.
- 1.2. **קוטר** – הקוטר אומר כמה כלי הדם גדול או קטן. אם ניקח את אותו נפח ונשים בקוטר קטן יותר, הלחץ יהיה יותר גבוה. אם נשים בקוטר גדול יותר, הלחץ יהיה נמוך.

2. הדם

- 2.1. **צמיגיות** – כמה הדם הוא צמיגי. פרמטר זה כמעט ולא משתנה.
- 2.2. **נפח** – ככל שהנפח יותר קטן, הלחץ יותר קטן. ככל שנגדיל את הנפח נגדיל את הלחץ.

הזרימה נמדדת לרוב ביחידות Hg/mm והנפח ביחידות mL/L .

הורידים

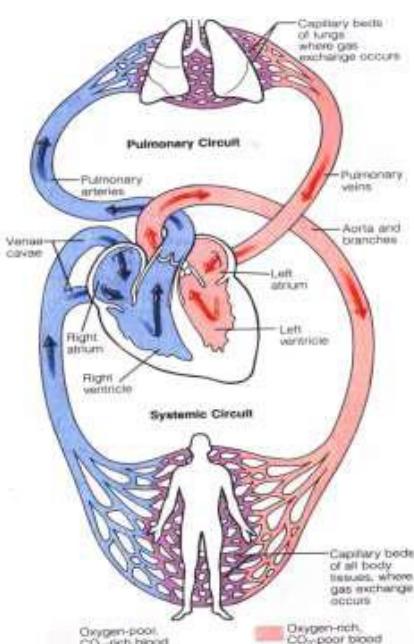
- כל דם המנקזים את הדם לב. הסיבה ששכמתעלפים מרימים רגליים זה כדי להעביר את כל הדם שנמצא בנים ובעורקים לכיוון ההורידים כדי שהרבה דם יחזור לב.
- בכל זמן נתון רוב נפח הדם נמצא במצבה חד ציונית.
- מסתומים – ההורידים בעלי מסתומים המסייעים לדם לנوع במצבה חד ציונית.
- ההורידים עובדים במקביל למערכת הלימפה.
- החלץ בוריד קטן מן החלץ בעורק.
- שכבת המדיה שלהם צרה יותר מבוירק ושבכת האדוונטייצה שלהם עבה מזו של העורק.

איך הדם עובר בהורידים?

1. **החלץ** – החלץ שקיים בעליות נמוך מהחלץ שקיים בהורידים, ולכן הדם נושא לעליות מההורידים.
2. **שרירית שלד** – כל תנועה של שריר השلد תגרום לכל הדם להתכווץ ולהעביר את הדם מעט למעלה.
3. **שסתומים** – בחלק מההורידים יש שסתומים (גם בחלק מהעורקיקים). הגוף בונה שסתומים במקומות שהוא לא רוצה שהדם יחזור אחורה.
4. **לחצים מחוץ לכל הדם** – חלל בית החזה נקרא **mdiastoma**. כשלוקחים שאיפה, זה גורם לחץ שמעלת את בית החזה. נשיפה מורידה את החלץ. החלץ שנמצא mdiastoma משפיע על הדם לזרום. כשיש לחץ יש מעט זרימה. כשיש הרבה לחץ, הדם זורם חזק יותר.

השליטה העצבית על כלי הדם

מערכת כלי הדם מעוצבת על ידי מערכת העצבים האוטונומית. כלי הדם עומסים ברכפטורים המגורים ע"י הורמוניים שונים (סימפתטיים ופראסימפתטיים). מכרו השליטה נמצאת בגוף המוח ומושתת את החלץ. במערכת מרכזו שליטה שנייה שנמצאה במוח השדרה ואלו למעשה למעשה הרפלקסים.



מחזור הדם

מחזור הדם נחלק לשניים :

1. **המחזור הגדול, הסיסטמי** – זהה לספקת הדם לגוף. מתחילה בחדר שמאל יוצאה לאבי העורקים ומתפצל אל כל העורקים. משם מתפצל לעורקיקים לכל הגוף ומשם לנימים, משם לורידים ומשם אל עבר ההורידים הנbowים ועד לחזרה הורידית לעליה ימין. במחזור זה אין מעבר של דם אל הריאות.
2. **המחזור הקטן, הריאתי** – זהה הבאת דם לריאות ומהריאות לב. מתחילה בחדר ימין משם עובר אל עורק הריאה מתפצל אל עורקי ריאה ימני ושמאלי ושם הוא מתפצל לנימים ובריאות מבצע שחולף גזים ואז עובר לורידים עד לחזרה הורידית לעליה שמאל. מטרתו העיקרית איננו לספק חומרי הזנה לריאות (למרות שהוא גם את זה) אלא להעביר דם שיש בו "זבל" אל הריאות, ושם לביצוע שיכלוף גזים ולהתעשר בחמצן.

לב

לב הוא מדחסה לדם. הלב הוא שריר משולב – הוא גם שריר חלק, ככלומר לא רצוני ולא הגבלת זמן פעילות, וגם שריר משורטט, ככלומר – בעזרת התכווצות סיבים אפשר לקבוע את עצמת התכווצות הלב. תא של לב נקרא מיאופיט **Myocyte**. המיאופיט הוא רב גרעיני ורב מיטוכונדריה. מסיבה זו הוא יודע להפיק הרבה אנרגיה ויודע לקבל הרבה חמצן. הוא גם יודע לא לנוח (הגרעיניםמאפשרים זאת על ידי חלוקת העבודה ביניהם). לב כל תא יש נים וזאת על מנת שתהייה אפשרות לבצע שחלוות חומריים בצורה מהירה. כבר בגיל 4 שבועות של עובר ניתן לראות פעלות לב ראשונית. גודלו וצורתו כאגוף פתוח. אחרי גיל 18 הלב קטן יותר גדול מאגוף. אצל מבוגר, הלב מלא בשליש מנפח המדיאסטיום. בתינוקות הוא מלא מעל 1/2.

مיקום הלב – הלב נמצא בחלל המדיאסטיום, מאחוריו עצם הסטרנו, במרכזה, בין מיקום של צלע 2 עד 6, בין חוליות T עד T8. קוד הלב, ה-**Apex** (שם גם נקודת הדופק, ה-**Point of Max Impulse PMI** החזקה ביותר כי כאן הcioז' ה��bre עבר חזק), נוטה לצד שמאל ונוח על הסרעפת (על השיר). בערך 2/3 ממשת הלב מצויה שמאל מה-Midline וכ-1/3 ממשת הלב מצויה מימין לו. לב הצלעות מגן על הלב. הלב מחובר בכל מני רקמות וסיבים לכלוב הצלעות.

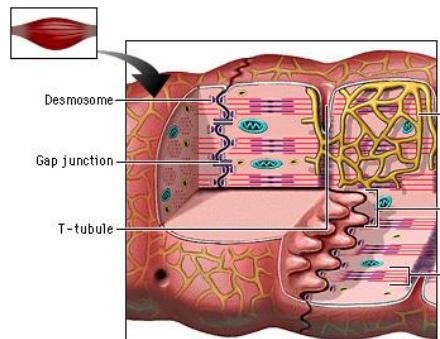
Pericard

לב נמצא בתוך שנקרא פריקרד **Pericard**. הפריקרד עשוי מרקמה פיברוטית עמידה. הפריקרד לעתים נקרא גם פריקרד פריאטלי. חלקו הפנימי עשוי מסרוזה. בין הפריקרד לב עצמו (כלומר לשכבה החיצונית שלו) יש נוזל שנקרא **Pericardial Fluid** שהוא כ-15 מ"מ של נוזל סיכה שהוא נוזל ויסרי (אפשר להגיד גם נוזל סינובייאלי). תפקידו של הנוזל הוא לסכך באופן בו בכל פעם שהלב יגע בפריקרד, יהיה סיוך, ימנע חיכוך והלב לא יפגע.

דופן הלב

לדופן הלב יש שלוש שכבות:

1. **Epicardium** – אפיקרד – זו השכבה החיצונית ביותר. היא שכבת סורוזה והוא זו שבמגע עם הנוזל הויסרי והפריקרד. יש שקרים לשכבה זו הפריקרד הויסרי.



2. **Myocardium** – שכבת שריר הלב. שכבה מסוימת של שריר משורטט ובلتאי רצוני. הוא בניי בצורה של סיבים שמופרדים ליחידות. החיבור בין תא מרכיב שניים – **Gap Junction** – שנועד להעביר את החשמל בצורה מהירה (מעבר טוב של יונים), וכן דיזmozום שנועד ליצור חיבור חזק בין התאים בעומס הרב המוטל עליהם. המבנה הזה נקרא **Intercalated Disks**. שבו המבנה לאורך שכבות המיאופיט עם צנרת תקשורת ביניהם. מבנה זה מאנץ את הולכה בין תא לתא ובין יחידה ליחידת שריר לעול בתא אחת. לסייע המיאופיט תכוונה ייחודית, **Autorhythmic**, המאפשרת להם ליצור קצב עצמוני, ולהתכווץ ללא גירוי חיצוני, זאת עקב שינויים במתח בין פנים התא לחוץ התא.

3. **Endocardium** – זה השכבה הפנימית ביותר. שכבה של תא אנדוטל שיוצרים הרבה מכתשים. זהה השכבה שמצופה את החדרים, העליות וכלי הדם. שכבה זו מורכבת משלוש שכבות:

3.1 – **Endothelium**

3.2 – **Subendothelium**

3.3 – **Subendocardium** – זהה השכבה החיצונית ביותר והקרובה ביותר לשיר. תא מרכיב הולכה בעיקר נמצאים בשכבה זו.

המחיצת - Septum

החלל הפנימי של הלב מחולק ל-4 חלקים : שני מדורים עליונים שנקראים **עליות Atriums**, שביניהם ישנה מחיצת **Interatrial Septum**; ושני מדורים תחתונים שנקראים **חדרים Ventricles**, שביניהם ישנה מחיצת **Interventricular Septum**. המיצות הן שכבת שריר עם סיבי מתיחה והן מפרידות בין החדרים והעליות כדי לסייע בכיווץ הלב. אין הפרדה בין המיצת העליונה לתחתונה אולם המיצת בין החדרים מסיבית בהרבה מהמיצת הבין עלייתית וכל אחת מהן עובדת בלבד. כמו כן, רוב המיצת משוויכת לחדר שמאל. חשוב לציין שמסת השיר של חדר שמאל גדולה יותר מאשר מסת השיר של חדר ימין.

העליות - Atriums

העליות מבוצעות כל הזמן כיוך והרפיה. הן לא עובדות עם החדרים אלא באופן מנוגד, כך שכשהן מתכווצות החדרים נרפים וההיפך. תפקידם להביא דם מהוירדים וכשהחדר צרייך דם, לספק לו דם. הלחץ בחדר גדול מבעליה, ולכן הדם ייכנס. כשהעליה נרפית, נכנס דם מהוירדים לעליה. כשהעליה מתכווצת עובר דם מהעליות לחדרים. לכל עליה יש "אוזן" קטנה שנראית **Auricle** והוא משתמש חלל נוסף בעליה שמכיל דם (מבחינת מבנה הוא אינו נכלל בנפח הכללי של העליה). אם העליה לא מתכווצת כראוי אז האוריקל יאגור דם, וכיודע, דם שאינו זורם ואינו זו נוטה להיקרש. העליות מקבלות דם מהוירדים הבאים :

עליה ימין –

1. מביא דם מאזור הקלויקולה ומעלה (גפיים עליונות, ראש וצוואר).
2. מביא דם מאזור בית החזה ומטה.
3. כלי דם שמנקו את הדם הקורוני.

עליה שמאל –

- | | | | |
|---------|---|-------------------------|----|
| ע谢יריהם | [| 2 Right Pulmonary Veins | .1 |
| בחמצן |] | 2 Left Pulmonary Veins | .2 |

החדרים - Ventricles

החדרים מקבלים אספקת דם מהעליות ותפקידם לשלח את הדם אל העורקים. דם מגע לעליות מהוירדים, עובר מהעליות לחדרים ומהחדרים הלב מוציא את הדם לעורקים :

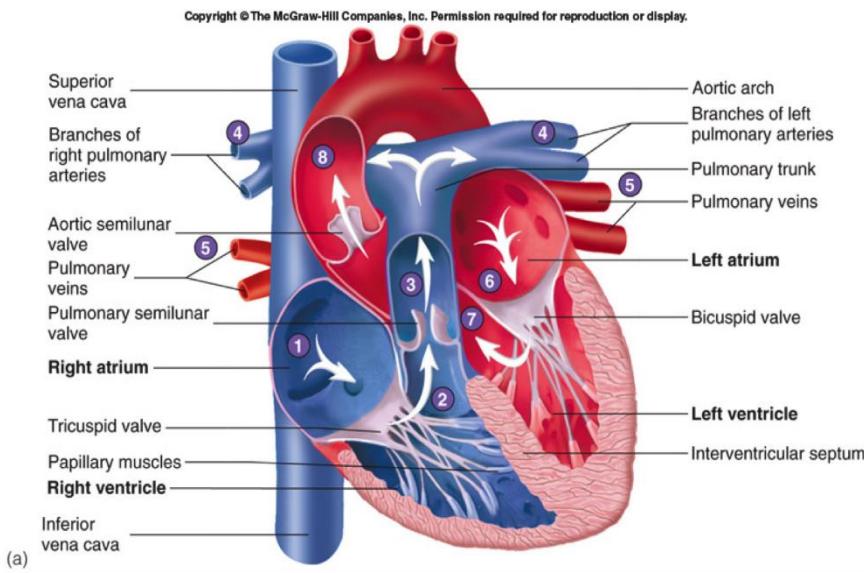
חדר ימין –

1. Right Pulmonary Artery
2. Left Pulmonary Artery

חדר שמאל –

1. **Aorta** (אבי העורקים)

חשוב להזכיר כי מכיוון שהחדר השמאלי שולח דם לכל הגוף, הוא צרייך דופן עבה ולכן בחדר שמאל הדופן אף יותר עבה מבחדר ימין (שכבות המיוקרד). גם המיצת שבין החדרים שרירית והיא מתכווצת ביחד עם החדרים. מבחינת יכולת התכווצות ופעולה, היא שייכת לחדר שמאל.



Values - המסתמיים

יש צורך שזרימת הדם תהיה חד כיוונית. לצורך כך יש צורך במסתמיים. ישנו שני סוגי מסתמיים: המסתמיים מפרידים בין עליות לחדרים (AV) או (Semilunar Valves – SV) ומסתמיים שմפרידים בין החדרים ליציאות לעורקים (Valves).

Atrioventricular/Cuspid Valves

אלו המסתמיים המפרידים בין העליות לחדרים:

▪ – בין עלייה וחדר ימין. בניו מ-3 עליים (המסתם הטריקוספיידלי).

▪ – בין עלייה וחדר שמאל. בניו מ-2 עליים (המסתם המיטרלי).

המסתמיים נפתחים כלפי החדר פנימה. הם קשורים ברכזיות פיברוטיות (גידים) מצד החדר שנראות כמו מצחחים, ונקראות Chordae Tendineae. התפקיד של הcordae tendinae זה למשוך את המסתם כדי שלא יבצע סגירת יתר (over closure) ולמיעשה יפתח לכיוון השני, ככלمر לכיוון העליות. הcordae tendinae טנדינאה מחובר לחדר עליי פטמות שנקראות שרירים פפיליים, שהם חלק מהמיוקרד עצמו.

כאשר הלב מבצע דיאסטוליה (הרפיה), החדר צריך להתמלאدم ולכך המסתם צריך להיות פתוח. כאשר הלב מבצע סיסטוליה, הדם צריך לעבור מהחדר לעורקים ולא לעלייה ולכך בזמן סיסטוליה המסתמיים צריכים להיסגר. מסתם עם שני צניפים יותר עמיד ולאחר בצד שמאל, שהוא צד שעובד קשה יותר, יש מסתם עם שניים ובימין עם שלושה.

Semilunar Valves

אלו המסתמיים המפרידים בין החדרים לעורקים (שםם נובע מהמראה שלהם שהוא כמו חצי ירח):

▪ – בין חדר שמאל לאортיה (המסתם האורטלי).

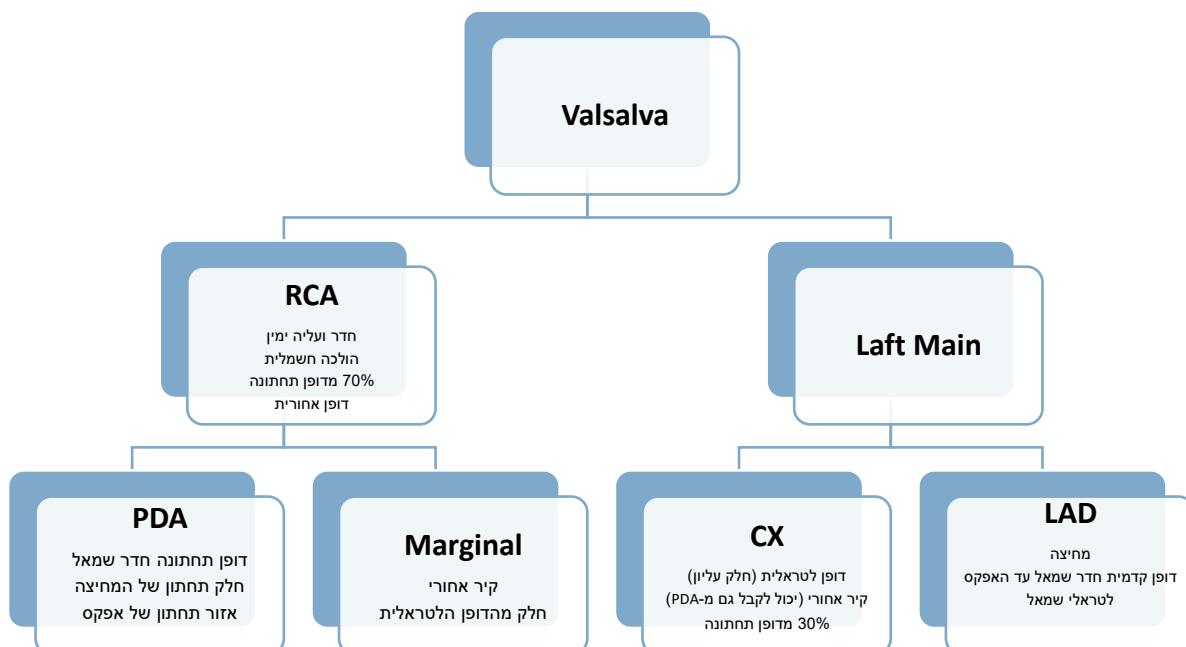
▪ – בין חדר ימין לעורק הפולומוני (המסתם הפולומוני).

כאשר הלב מבצע סיסטוליה הדם עובר מהחדר אל העורק ואוז המסתמיים פתוחים. כאשר הלב מבצע דיאסטוליה הדם עובר מהעליה לחדר אבל אנחנו לא רוצים שהדם יעבור לעורקים ולכך המסתמיים הסחרוניים סגורים.

הזנת הלב בדם

כמו כל רקמה, גם הלב זקוק לאספקה של דם על מנת שייעבוד. מערכת האספקה של הדם ללב מתבצעת על ידי עורקים הנקראים **Coronary Arteries** שכשכם, הם מכתירים את הלב. בכניסה של המסתם האורטלי, מצד אבי העורקים, משני הצדדים הפנימיים של אבי העורקים, ישנים שני פתחים שנקראים **Valsalva** (פתחי ואלסלבה). זהו המקום בו העורקים הקורוניים מתחברים לב. הם עוברים על האפיקרד וחודרים לתוך המיקרד ומזינים אותו בדם. חדר שמאל יקבל הזנה מסיבית יותר מחדר ימין (כיוון שחדר שמאל זוקק ליותר דם מימין).

בזמן פתיחת המסתם האורטלי, פתחי ואלסלבה נסגרים ובזמן סגירת המסתם, פתחי ואלסלבה נפתחים. ככלומר, בזמן הדיאסטולה, שהיא יותר ארוכה, פתחי ואלסלבה סגורים (כלומר זמן הפתיחה שלהם וכתוכאה מזה مليוי העורקים הקורוניים הוא קצר יותר). מדובר: סיבה אחת היא שאנוינו לא צריכים את החלץ הגובה כי העורקים קטנים (לחץ חזק עשוי לקרוע אותם) וכן המרחק שהדם צריך להגיע אליו הוא קצר. סיבה נוספת היא שבזמן ממוצע, למרות שהדיאסטולה מתקצרת, לחץ עולה ולכן העורקים הקורוניים מקבלים את הדם שהם צריכים. מפתחי ואלסלבה יש שתי יציאות אחת לيمין ואחת לשמאל:



▪ Right Coronary Artery (RCA)

لتראלית של חדר שמאל ואת מערכת ההולכה החשמלית של הלב (הគוצבים הראשיים של הלב). העורק הזה מתפצל הלאה :

- מספק דם לעיליה וחדר ימין, 70% מהדופן התחתונה, דופן אחורי, דופן תחתון של המחיצה הבין חדרית, אזור תחתון של ה-Apex.
- מספק דם לדופן תחתונה של חדר שמאל, חלק תחתון של דופן צידי של חדר שמאל (לא אצל כל האנשים).
- – **Posterior Descending Artery (PDA)** – מספק דם לדופן תחתונה של חדר שמאל, חלק תחתון של קיר אחורי וחלק מהקיר הלטראלי.

▪ – מתפצל לשניים : Left Main Coronary Artery (LCA)

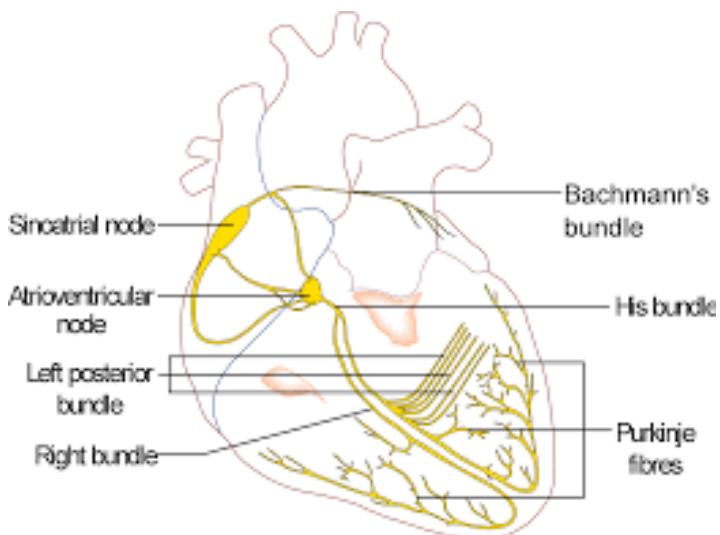
- – **Left Anterior Descending (LAD)** – מספק דם למחיצה החדרית, לדופן הקדמית של חדר שמאל (Anterior wall), לדופן השמאלי של חדר שמאל (הקיר הלטראלי) ולהחלק הקדמי של ה-Apex.
- – **Left Circumflex (CX)** – מספק דם לדופן הלטראלית (חלק עליון), לקיר האחורי (יכול לקבל גם מה-PDA), ו-30% מהדופן התחתונה.

מערכת הולכה החשמלית לב

הלב מקבל עצבוב עשיר אוטונומי הן על ידי המערכת הסימפטטית והן על ידי המערכת הפרא-סימפטטית:

- **פראסימפטטי** – עצב הווגוס שגורם לשחרור נוירוטרנסmitter **אצטילכולין**.
- **סימפטטי** –
 - או נוירוטרנסmitter בשם **נוראפינפרין** או **דופמין** מקצתות האקסונים. מגע מע"ש T4-T1. מגע כצבר תאים שנקרא **קרדיאק פלקסוס**.
 - או הורמוני בשם **אפינפרין** (אנדרנליין) שמופרש מיותרת הכליה.

כל מערכת הולכה מתחילה בנקודה אחת שנמצאת בחלק הימני העליון של עלייה ימין ונקראת **Sino Atrial – SA**. משם יתפצל שני פיצולים: האחד לSiebels שMOVILIM את העצבוב לעליות ונקראים **Buchman** (MOVILIM את עלייה ימין, עלייה שמאל ורוב המחיצה). השני צלול השלחות האחירות שמתכנסות בצדדים והעליות (לא בבדיקה בנקודות החיבור אבל קרוב מאוד). נקודה זו היא למעשה הקוצב המשני ונקראת **Atrioventricular Node – AV**. מכאן ישנו כבל עבה שנקרא **Bundle of His** שMOVILIM לשתי שלוחות: אחת לכיוון חדר ימין ונקראת **Right Bundle** ו- **Left Bundle Branch – LBB**. השנייה לכיוון חדר שמאל ונקראת **Branch – RBB**. ה-**His** MOVILIM לשתי שלוחות נוספת: **Purkinje fibers** (פורקיניה) שדריכם המיוציאים מMOVILIM את העצבוב ומתקווים. אלו מיוצאים מיוחדים שעשו התמחות לתאי הולכה.



- במערכת ההולכה קיימים שני סוגי תאים: תא קוצב ותאי הולכה.
- ההשניה ב-**AV node** מאפשרת לעלייה להתכווץ לפני כיווץ החדרים.
- זו היכולת של תאים לייצר פולסים חשמליים עצמאית. חלק גדול מהתאי המיקוד יש את יכולת זו. זהו למעשה מערכת גיבוי. כאשר הקוצב הראשי מסיבת כלשהו לא עובד, אנחנו רוצים שתתיה לנו מערכת גיבוי בשיטה.

פיזיולוגיה של המערכת הקרדיוסקופית

ניתן לחלק את הלב לצד של משאבה בלחץ גבוה (צד שמאל) שצריך לעובוד חזק כדי לשלוות את הדם לכל הגוף ולפעמים גם כנגד הגרביטציה, הצד של משאבה בלחץ נמוך (ימין) שצריך לעובוד קל יותר.

בכל Cardiac Cycle, כלומר בכל פעימה, נראה דיאסטולה וסיסטולה של החדרים.

לחץ הדם הריאתי (בעורקים ובוירידים הריאתיים) גורם לדם לעבור מהריאה לכלי הדם הריאתיים. את הלחץ הזה יוצר חדר ימין והוא זה שמחזיר את הדם לעליה שמאל. מה **שמכניס את הדם לעליה ימין** הם :

1. **נפח/לחץ בית החזה** – בזמן האינספיריום מנפחים את בית החזה. נפח בית החזה גדול והלחץ בבית החזה יורדת לרמה שגורמת לשאייה של דם אל המדיאסטינום ופנימה אל הלב – זהו הגורם המשמעותי ביותר.
2. **לחץ הדם בוירידים** – אבל זה מאד קטן.
3. **בח השאייה של עליה ימין** – גם הוא מאד נמוך.
4. **שריריו השלד** שסוחרים את כלי הדם כל הזמן בכיוון אחד, עם עזרת המסתומים החד כיווניים.

דיאסטולה של החדרים – Ventricular Diastole

כ-0.52 שניות

.1. **Isovolumic Relaxation** – זה השלב שבו כל המסתומים סגורים, החדרים ריקים והלב מוכן לתחילת המחזור. הלחץ לב יורד אבל לא מספיק כדי לפתח את המסתומים הקוספידליים.

.2. **Passive Ventricular Filling** – הדיאסטולה החדרית זו הסיסטולה של העליות, שכן הם תמיד הפוכים. העליות לא מתמלאות בנפרד. המילוי של העליות והחדרים הוא כמעט ביחד. בזמן שהעלויות מתמלאות, החדרים מתמלאים, המסתומים הקוספידליים נפתחים והדם נשפך מהעלויות לחדרים. זהו **המילוי הפסיבי**.

.3. **Atrial Kick** – זהה הסיסטולה העלייתית. אחרי שרוף הדם נכנס לחדרים באופן פסייבי, עכשו העליות מתכווצות ונשחוטות. הכווץ מתרבע ושארית הדם נכנסת לחדרים. בשלב זה יש כניסה של עוד 15%-15% מכמות הדם לתוך החדרים. בשלב זה החדרים עושים מתייחה של המיוקרד שלהם. בנקודה הזאת, הלחץ בתוך החדר עולה על הלחץ בעליה, דבר הגורם למסתמן בין העליה לחדר להיסגר.

.4. **סוף הדיאסטולה החדרית** – בשלב זה הנפח בחדרים הוא מקסימלי והלחץ בחדרים הוא מקסימלי :

.4.1. **نפח בסוף הדיאסטולה** $\cong 135\text{cc}$ לכל חדר.

.4.2. הלחץ שנוצר על דפנות החדר בסוף הדיאסטולה (לחצים שונים בחדרים כיוון שהדפנות שונות).

סיסטוליה של החדרים – Ventricular Systole

כ-0.28 שניות

.1 – זהו השלב שבו כל המסתמיים סגורים, החדרים מלאים והלב מוכן להזרמת הדם לגוף. אם המסתמיים סגורים המשמעות היא שהלחץ בחדר לא עלה על הלחץ באבי העורקים, אך עלה על הלחץ בעליה.

.2. החדר מתחיל להתקוץ – החדר מתחיל להתקוץ מכיוון ה-Apex, נפח החדר מתחיל לקטונו, הלחץ מתחיל לעלות על-ה-Preload עד שהמסתמיים האורטלי והפולומונרי נפתחים.

.3. Afterload – הלחץ שנוצר בחדר כתוצאה מכיווץ החדר באופן בו הוא גדול מהלחץ באורטה ולכון פותח את המסתם האורטלי. זהו למעשה הלחץ העולה על התנוגדות הפריפריה.

.4 – Peripheral Resistance – התנוגדות הפריפריה היא למעשה הלחץ שהלב צריך לעבוד מולו. זהה התנוגדות של כל העורקים בגין שיווצרת לחץ על הדם וזה הלחץ שנמצא בצד השני של המסתם האורטלי שהלב צריך לעבוד מולו. מסיבה זו, זהו הלחץ שמשפיע הכי הרבה על ה-Afterload. זהו למעשה לחץ הדם. ככל שלחץ הדם גבוה יותר, ה-Afterload צריך להיות גבוה יותר.

.5 – Ventricular Ejection – נפתח המסתם האורטלי (והפולומונרי) ועכשו החדרים יכולים לחתורן.

.5.1 - Stroke Volume – כמות הדם שאוותה הצלicho החדרים להוציא החוצה בסחיטה אחת, כולל בפעימה אחת

$$.70_{\text{cc}} \cong$$

.5.2 – Ejection Fraction – זהו נתון שנותן ממד לתפוקת הלב באחוזים $\cong 50\%-60\%$ (ערכי נורמה). זהו היחס שבין כמות הדם שיוצא מהלב ביחס לכמות הדם שהיתה בלב בסוף הדיאסטוליה : $SV/EDV * 100$. בלב תקין בריא ונורמלי, הערכים יהיו $50\%-60\%$ כאמור. ספורטאים יכולים לעלות גם ל-70%. ככל שהערך יורד, הדבר מעיד על בעיה פתולוגית שמתבטאת ביכולת הלב להתקוץ. 20% ייחשב כאיספיקת לב קשה. 15% כבר יהיה מועמד להשתלה.

.5.3 – End Systolic Volume – נפח בסוף הסיסטוליה $\cong 60_{\text{cc}}$ לכל חדר. בסוף הדיאסטוליה נשארת "שלולית" של דם בחדרים. הם לא מתרוקנים לחלוויין. בשלב זה החדרים סיימו להתקוץ והלחץ בהם יורד (כשהלחץ יורד מתחת לחץ שבאורתה, המסתמיים הסמילוניים נסגורים ואנחנו חוזרים לנקודת ה-Isovolumic Ventricular Relaxation).

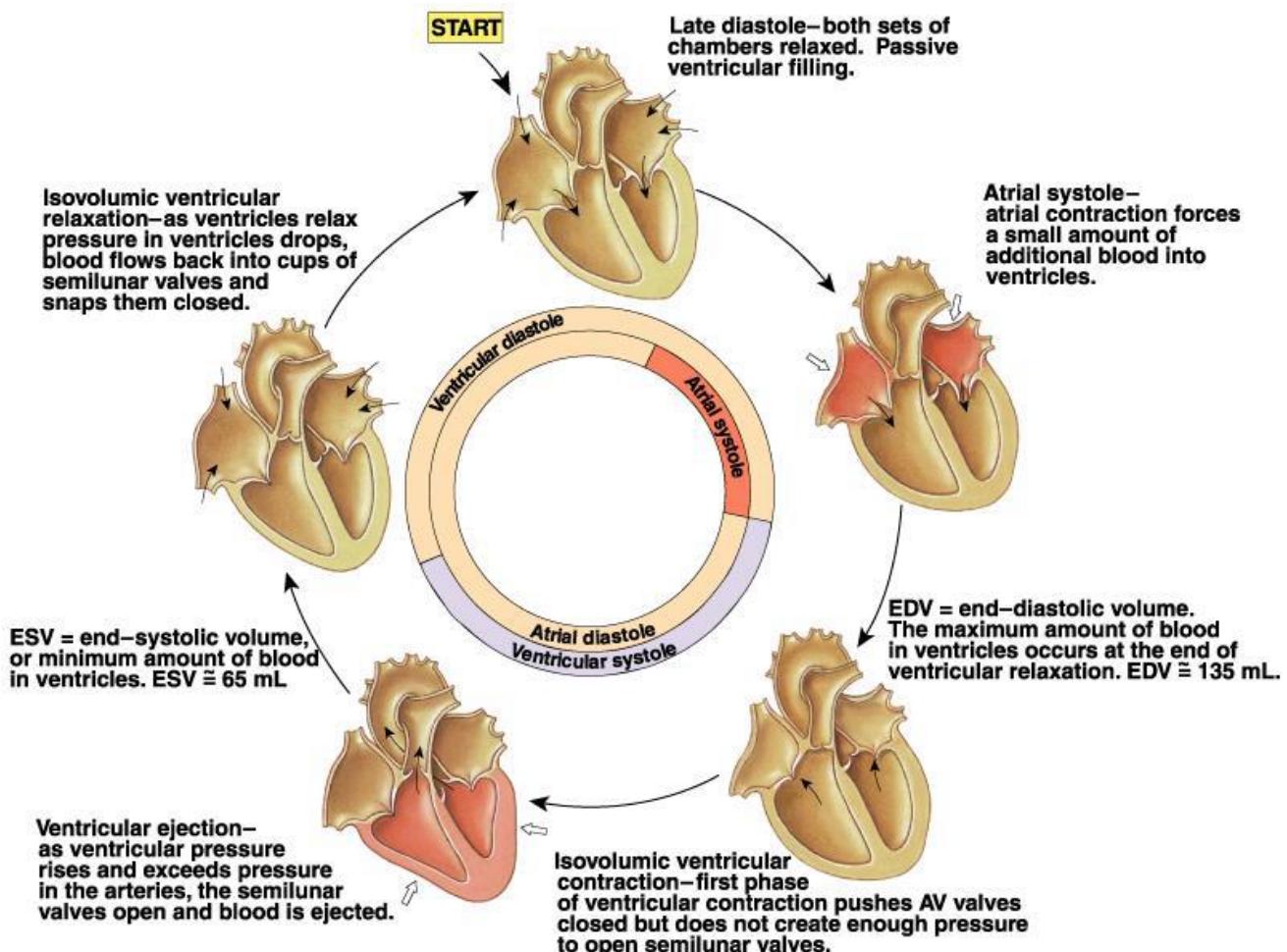
כל שקצב הלב עולה, הדיאסטוליה מתקצרת – ומכאן גם זמן מילוי הקורונריים קצר, אבל לחץ המילוי גדול וזה הפיזי (עד לשלב מסוים).

הבדלים בלחצים נובעים מהבדלים בעובי הדופן	$\cong 80_{\text{mmHg}}$	חדר שמאל	EDV
	$\cong 15_{\text{mmHg}}$	חדר ימין	$\cong 135_{\text{cc}}$
הבדלים בלחצים נובעים מהבדלים בתנוגדות הפריפריה	$\cong 120_{\text{mmHg}}$	חדר שמאל	ESV
	$\cong 25_{\text{mmHg}}$	חדר ימין	$\cong 70_{\text{cc}}$

ה-Preload וה-Afterload של חדר שמאל, הם למשמעותם שמרכיבים את המدد של לחץ הדם.

אם לחץ הדם מאד גבוה – חדר שמאל יצטרך לעבוד מאד קשה.
אם לחץ הריאתי מאד גבוה – חדר ימין יצטרך לעבוד מאד קשה.

כשאנחנו מדברים על לב שצריך להתקוץ יותר קשה ולעבוד יותר חזק, יש גבול שבו הוא לא יוכל לעבוד יותר. בשלב הראשון הוא לא יכול לרוקן את כל החדר ואז הוא יפתח את המסתמיים לזמן יותר קצר וה-ESV יהיה יותר גדול (ה-SV יורד, ה-ESV עולה). בפעם הבאה שהדם ירצה להיכנס, לא יהיה לו מספיק מקום להיכנס ולכן חלק מהדם שmagiu יחזור לריאות. דבר זה יגרום ללחץ בריאות גדול מה שיגרום לחדר ימין לעבוד קשה יותר.



נפחים ולחצים

– Cardiac Output

$$SV \cdot HR = CO$$

ה-CO מחושב לפי נפח פעימה (SV) במכפלת קצב הלב (HR) :

- הלב יכול להאיץ את הדופק פי 300. את נפח הפעימה ניתן להגדיל בצורה פחות משמעותית. לכן, בזמן מאפס הלב מגביר את מהירותו וכי יכול להגיע עד לתפקה של **25 ליטר לדקה**.
- בזמן מנוחה הלב יכול להזרים כ-5 ליטר דם בדקה.
- **אטלטיים** מڪווים יכולים להגיע לכ-45 ליטר בדקה. לכן בזמן מנוחה, הם לא צריכים דופק גבוה כי נפח הפעימה שלהם יותר יעיל.

Preload

זהו הלחץ שיוצר נפח הדם בחדר בסוף הדיאסטוליה (הלחץ על דפנות החדר).

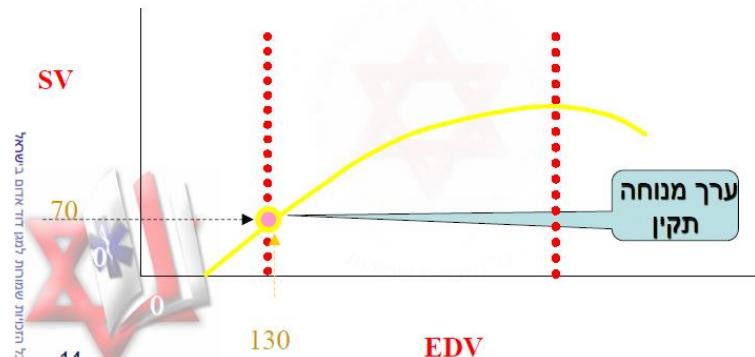
חוק פרנק סטרלינג – רקמה (דוגמת מיקרד) היא כמו גומייה, ככל שנמתה יותר, כך התכועז יותר חזק, עד לרמה קריטית מסוימת שבה היא לא תוכל להתכווץ יותר"

המשמעות היא שב-Atrial Kick יוצרים את הלחץ על ה"גומייה" כלומר על המיקרד, ולכנו ה-SV יהיה יותר טוב.

אפשר לעשות זאת חיצונית על ידי הגדלת נפח נזולים – הרקמה תהיה יותר מותחנה וה-SV יהיה יותר חזק. ברור שצריך להיות גבול כדי לא ליצור בצקת. זו דרך אחת לשפר את תפוקת הלב המיידי. זו גם **חשיבות ההרפה בסוף עיסוי לב**.

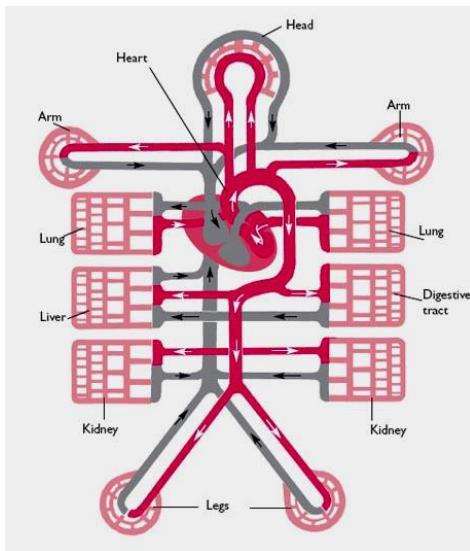
לפי חוק סטרלינג, ה-**preload** הוא הגורם המכריע מבחינת ה-SV.

Frank- Starling Mechanism



מה משפיע על ה-**preload**?

מוריד		מעלה	
הסבר	הסבר	הסבר	הסבר
שרירי הגוף לא סוחטים את כלי הדם	עמידה ממושכת	הדם נכנס יותר בקלות מכח הגרבietenzie	תנוחה מאוזנת
לחץ שנוצר בין קרומי הפלואורה דוחק את הלב ומוצר את ה-Vena Cava, פחתה דם נכנס לב	טנסיון פנאומוטורקס		הרמת רגליים
	אובדן נפח	מוחח את הרקמה ומאפשר הגדלת SV	מתן נזולים
אין ואקום כמו נשימה טבעית ולכנו לחץ דם יורד	הנשמה בלחץ חיובי		אינספיריום טבעי
דיאסטוליה מתקררת	טכיקרדיה	יותר זמן לב להתמלא	דיאסטוליה ארוכה
החל בינו הפריקרד והמיקרד מתמלא בדיםומים והלב לא יכול להימתח בצוואר ולבצע דיאסטוליה טובה	טמפונדה		

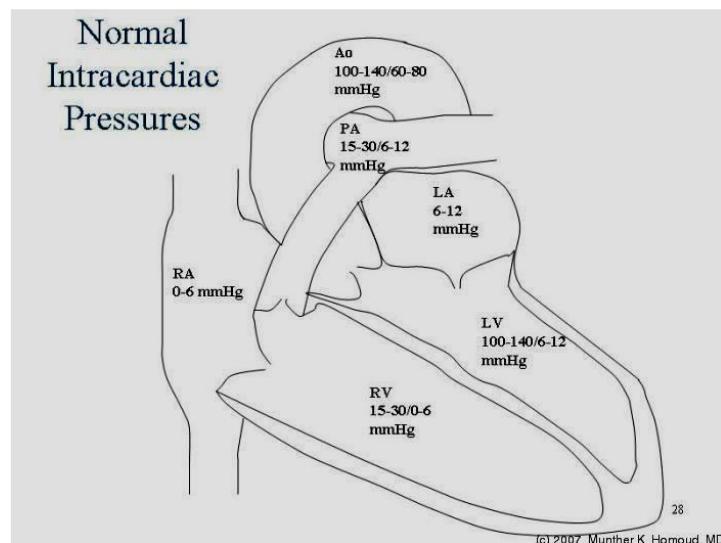


Afterload

התנגדות הפריפריה היא ההתנגדות שיוצרים כלי הדם העורקיים הקטנים בפריפריה. כלי דם אלו הם הארטריאולות והקפלירות בגפיים, מערכת העיכול, השירים והעור. לכל דם אלו כושר התכווצות וهم יכולים להקטין את קוטרם באופן משמעותי (ואזוקונסטרוקציה). כאשר הם מתכווצים, נפח ולחץ הדם באברים המרכזיים עולה משמעותית. הדבר מוגבר את ההתנגדות מוללה עובד חדר שמאל שזוו למשהו ה-Afterload.

ה-Afterload מוגדר כלחץ שעל החדר להפעיל על מנת לפתח את המסתמיים האורטלי/פולמוני. זהו למעשה התוצר של Peripheral Resistance

לחיצים במדורי הלב השונים



מושגים בפיזיולוגיה קרדיוסקלורלית

איינוטרופיות – עוצמת ההתקכוות של הלב. נמדד ב-SV. ניתן לשפר ב-15-20%.

ברונוטרופיות – מהירות קצב הלב. נמדד ב-HR. ניתן להגדיל בעד 300%. זהו המרכיב החשוב ביותר בהגדלת תפקת הלב.

דרומוטרופיות – מהירות הולכה החשמלית. בסיבי הולכה, בחלקים שונים שלה, יש מהירות הולכה שונה.

קונטרקטיליות – יכולת הכיווץ של שריר הלב. הגדלת EDV מגדילה את הקונטרקטיליות (חוק פרנקל סטרליינגן). הקונטרקטיליות משפיעה על האינוטרופיות.

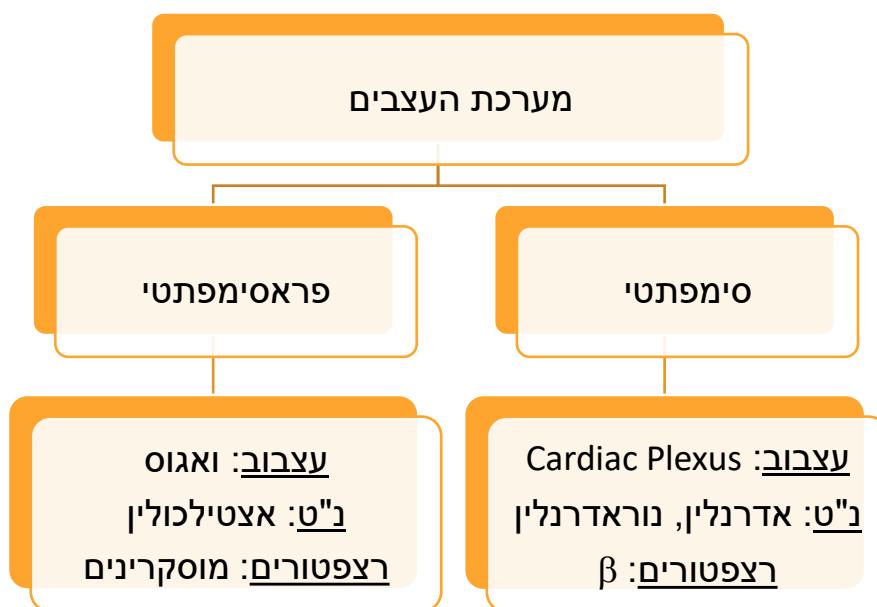
שליטת מערכת העצבים על הלב

שתי הממערכות, הסימפתטית והפראסימפתטית, משפיעות על הלב:

הסימפתטית - **Cardiac Plexus** זה צבר העצבים שמעצבב את הלב. הוא שייך למערכת הסימפתטית. משפיע על ידי נוירוטרנסמייטר אדרנליין ונוראדרנליין. רצפטורים β נוכנים לפעולה.

הפראסימפתטית - ע"י עצב מס' 10 (הואגוס), באמצעות נוירוטרנסמייטר אצטילכולין.

כשהוגן רוצה להאיץ את קצב הלב, הוא שולח אדרנליין שמעצבב את רצפטורים 1 β-β ומגבר את הcrononotorופיות והאיונטורופיות. כאשר אין צורך בקצב מוגבר, הואגוס מוריד את קצב הלב ואת עצמת התכווצות.



הסינוס אחראי על הקצב, והמיוקרד אחראי על העוצמה.

בקרת המערכת ההורמונלית על הלב

ה-**Epinephrine** מופרש מה-**Adrenal Medulla**.

האיפינפרין מעלה קצב לב, מעלה כוח התכווצות, מכוזם כל דם פריפריאים (עור, קליות, מערכת העיכול). הוא גם מרחיב כלי דם הכרחיים – קורונריים, שריריים שלד. המערכת ההורמונלית תשפיע לאורך זמן בהשוואה למערכת הנירולוגית.

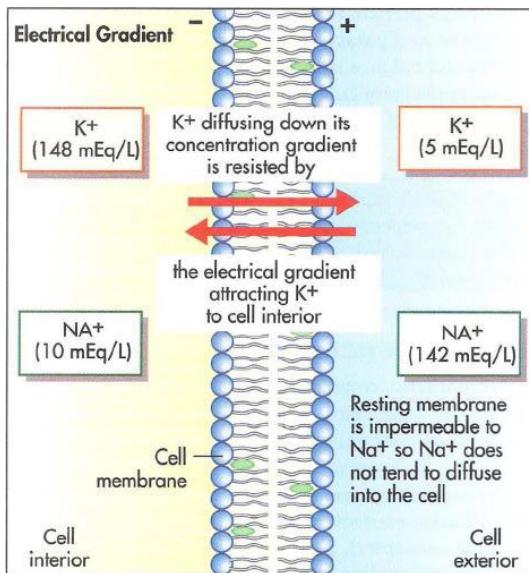
העצבים הם השפעה מהירה וקצרת טווח – שניות בודדות של תגובה. ההורמוניים זו השפעה שמתחלת יותר מאוחר אבל גם ההשפעה שלה לוקחת יותר זמן. מסיבה זו, אחרי מאחסן אנחנו עדין עובדים על קצב לב מהיר. מטרת ההורמוניים היא לשמר לאורך זמן את ההשפעה.

פוטנציאל פעולה של תא מיקוד

כמו בכל תא, גם בתא מיקוד יש אלקטרוליטים. חלקם בתוך התא וחלקם בסביבה החוץ תאית. החשובים בהם Überorno הם נתרן (Na^+), אשלגן (K^+), כלור (Cl^-), וסידן (Ca^{++}).

התא נמצא כל הזמן במצב שהמטען החשמלי שלו הוא $mv -90$.

לפי חוקי הדיפוזיה, הנתרן היה רוצה להיכנס והאשלגן לצאת, אבל המمبرנה לא מאפשרת בגלל המטען החשמלי של פניהם. יש קווטביות בין המטען החשמלי בין פנים התא לחוץ התא.



שלב 4 – פוטנציאל מנוחה (Resting Potential) – זהו השלב הראשון. בשלב זה לא קורה כלום בתא. המمبرנה עצרת מהנתרן להיכנס ומהאשלגן לצאת. **שלב זה מזוהה עם הדיאסטולה**. התא יישאר בשלב זה עד שיקבל פולס חשמלי (משמעותי הפורקנינה).

שלב 5 – דפולרייזציה – הפולס החשמלי שמנגיע מסיבי פורקנינה, אם הוא מספיק חזק, מביא את המمبرנה למצב שהמטען החשמלי שלה יעלה בערך ל- -70mV . זהה נקודת ה-threshold. בשלב זה **תעלות נתרן מחיירות נפתחות** ונתרן עבר דרך מאד מהר פנימה. מכיוון שהנתרן חיובי, המטען החשמלי **עליה בערך עד ל- -70mV** . השלב נקרא דפולרייזציה כי הוא למעשה מבטל את הקיטוב של התא עם החוץ. חשוב לציין שאם הפולס החשמלי לא מספיק חזק ולא מביא את המمبرנה ל- -70mV , לא יקרה בתא כלום.

שלב 1 – בשלב זה **תעלות הנתרן נסגורות**. **תעלות אשלגן נפתחות** ואשלגן יוצא מחוץ לתא. יציאת האשלגן היאitia מוריידה את המטען של המمبرנה לערך 0.

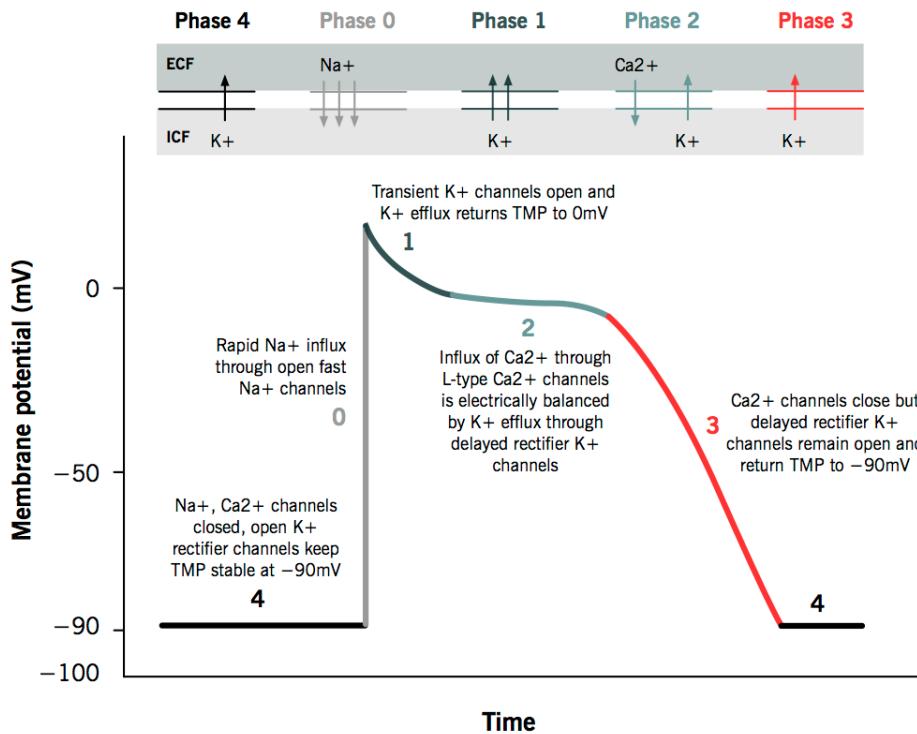
שלב 2 – פלאטו – בשלב זה מתחילה תהליכי של התכווצות מכנית של הגוף. לצורך כך יש צורך בסידן. **סידן מתחילה להיכנס לתא** (גם באמצעות תעלות שמאפשרות גם מהתא עצמו) ואז נוצרת התכווצות מכנית של התא. במקביל, אשלגן ממשיך **ל יצא אל מחוץ לתא**. כניסה הסידן במקביל ליציאת האשלגן, גורמת למטען החשמלי כמעט ולא להשתנות, דבר הגורם לגרף להיות אופקי ולכך בשלב זה נקרא פלאטו (Plateau). **סוף שלב 2 זהו שיא ההתכווצות המכנית של התא, זהה הטיסטולה**. הפלאטו מאפשר זמן כדי לאפשר לסידן לעשות את העבודה. ההבדל בין תא נירון למיקוד זה בשלב הפלאטו של המיקוד (שאין אותו בנירון) והוא בעצם בא מקום בשלב ההיפרפולרייזציה).

בתא נירון אין סיבה להכנס סידן בתוכו (הוא פותח בתא הבא אחורי את הסידן). תא מיווקד הוא גם מוליך חשמל וגם צריך להתוכז ולבן כניסה הסידן זה עודALKTROLIT במשחק וזה מה שגורם את הפלאטו – אשגן יוצא סידן נכנס והיחס הוא כמעט 0. הסידן נכנס לאט והאשגן יוצא יותר מהר אבל המטענים שליהם הפוכים בהפול (אשגן הוא פולס אחד וסידן הוא שני פולסים). בגלל שהרבה אשגן "התבזבז" בזמן פלאטו, אין מספיק אשגן כדי ליצור את ההיפר-פולרייזציה.

שלב 3 – רגולרייזציה – בשלב זה **תעלות הסידן נסגורות** והסידן שבתא נספג בסרטופולזמייק רטיקולום. **cut תעלות אשגן מהירות נפתחות ואשגן יוצא במהירות אל מחוץ לתא** בגל הכת הדיפוזי. האשגן יוצא לווך אליו את המטען החיבוי והוא פוך את התא לשילי עד שהוא מגע לערך -70. לקראת סוף שלב 3, מתחילות לעובוד **משאות נטרון-אשגן** כדי להוציא את עופדי הנתרן החוצה ולהכנס את האשגן הנדרש פנימה (כנגד מפל הריכוזים). רוב שלב 3 הוא פסיבי אבל הסוף שלו, פעילות המשאבות, היא אקטיבית ודורשת אנרגיה. בסוף שלב 3, מגעים חוזרת לשלב 4 של פוטנציאל מנוחה.

Action potential of cardiac muscles

Grigoriy Ikonnikov and Eric Wong



תקופה רפרקטוריית מוחלטת – Absolute Refractory Period – מה-HT עד לקראת סוף שלב 3 (פתיחה המשאבות). בתקופה זו התא לא יכול לקבל פולסים חמליים חדשים ולא יכול להיות פוטנציאל פעולה חדש.

תקופה רפרקטוריית יחסית – Relative Refractory Period – לkarאת סוף שלב 3 (פתיחה המשאבות) עד להגעה לשלב 4 וכן מסוף שלב 4 עד ל-HT. בתקופה זו, אם התא מקבל פולס חמלי חדש, יכול להתחיל פוטנציאל פעולה חדש, אבל לא של כל התאים בלבד וזאת מכיוון שלא כל התאים נמצאים באותה רמה של נטרון ואשגן, ריכוז החומרים שונה ולבן חלק יתחלו פוטנציאל פעולה וחלק לא. חוסר האחדות יגרום לכיווץ להיות לא אפקטיבי ולמעשה זה כמו לתת 1,000 פולסים חמליים בנקודות זמן אחרות. זה למעשה מה שאנו קוראים לו VF. זהה השלב הכי בעייתי ורגיש.

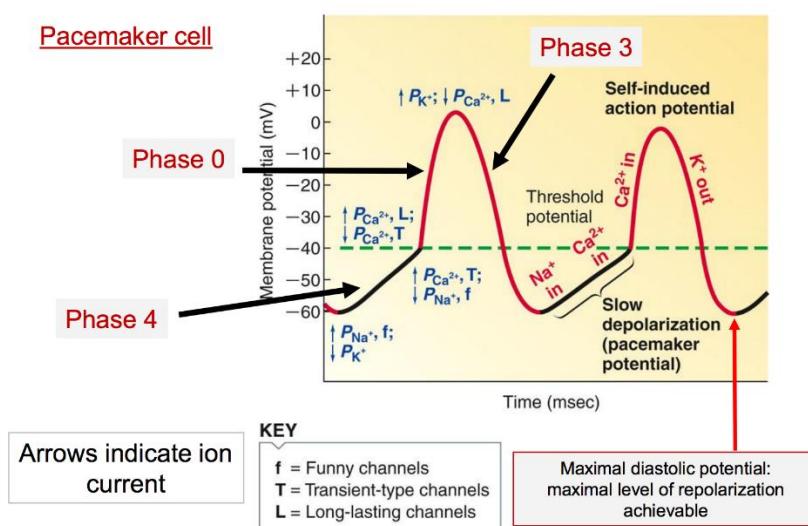
פוטנציאל פעולה של תא קוצב

בניגוד לתא מיקרד, תא קוצב לא מכחה לגירוי שיפעל אותו. מכיוון שכן, לתא קוצב אין תקופת מנוחה ולכן אין את שלב 4.

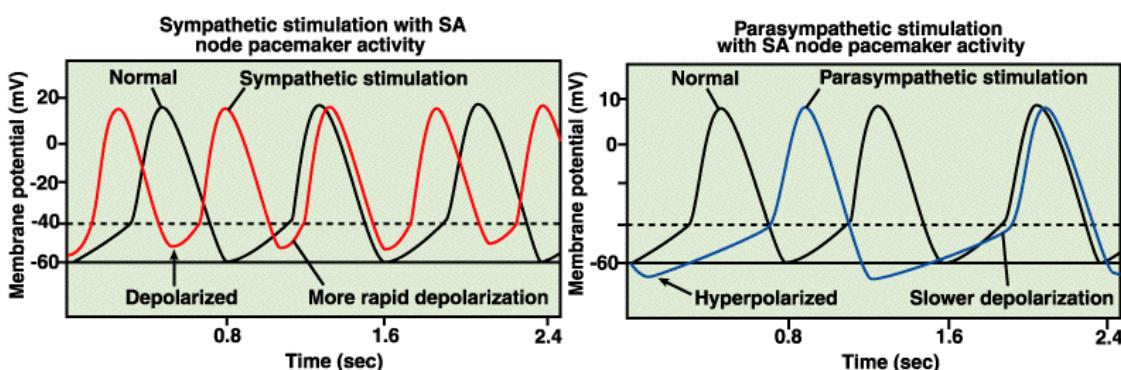
שלב 1 – תא קוצב מתחילה במתען חשמלי של $\text{mv} -60$. בשלב זה **תעלות הנתרן נפתחות** ונתרן נכנס לאט. כמו כן **תעלות סידן איטיות נפתחות** וסידן נכנס לאט לתא. כניסה הנתרן והסידן מעלה את התא אל ה-Threshold שלו שעומד על $\text{mv} -40$. יש שקוראים לשלב זה שלב 4.

שלב 2 – דפולרייזציה – בשלב זה **תעלות סידן מהירות עד שהטה מגיעה ל-0**. יש שקוראים לשלב זה שלב 0.

שלב 3 – רפולרייזציה – בשלב זה **תעלות סידן נסגורות** ו**תעלות אשגן נפתחות**. אשגן יוצא החוצה מהתא דבר שומריד את הקוטביות של התא חוזה ל- $\text{mv} -60$. לאחר מכן שלב 3 **תעלות משאבות אשגן-סידן** על מנת לאוזן את האשגן והסידן בתא.



הדברים שישפיעו לנו על פוטנציאל הפעולה, וכחוטואה מזה גם על קצב הלב ועומק ההתקומות של הלב, יהיו סידן, אשגן, נתרן וכו'. ועל כן, כל שינוי בהם יביא לשינוי בקצב הלב. הדבר יכול להיגרם ממשהו סימפטטי, פראסימפתטי או תרופות אשר יכולות לעכב או לחסום **תעלות סידן**, **תעלות אשגן** או **תעלות נתרן**. באופן זה ניתן לשנות על קצב הלב.

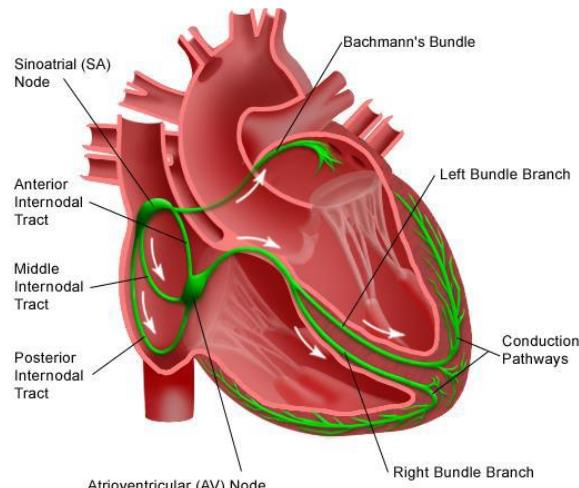
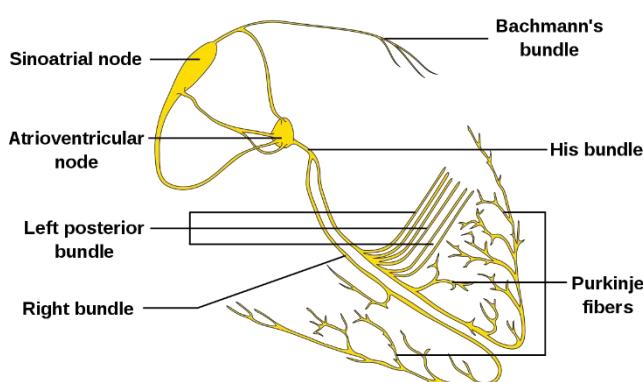


מערכת הולכה החשמלית בלב

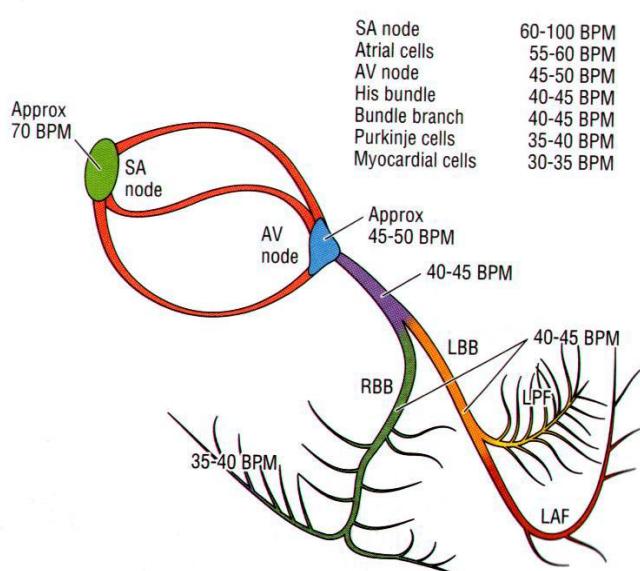
.atrioventricular Node (AV Node) – סיבי הולכה עוביים בעליות ומתקצרים לצומת אחורית בין חדרים – שם הפולס החשמלי מעוכב לכעשרהית השניה ומוועבר להלה לחדרים.

מהצומת יוצא צורר ע"ש היס – **Bundle of His** – שמתפצל לצורר הולכה ימני (Right Bundle Branch) RBB וצורר הולכה שמאלית (Left Bundle Branch).

באזור חוד הלב הכרורות הופכים לסיבי פורקנינה (Purkinje Fibers) שעבירים את החשמל בתאי המיקרד מהחוד כלפי מעלה.



כל סיבי הולכה החשמלית מסוגלים לייצר קצב חשמלי עצמוני. עם זאת, כל עוד הם בריאים, מקבלים קצב מהסינוס ויש להם מספיק חמצן, הסבירות שייעשו היא נמוכה וכך קצב הסינוס יהיה הקבוע והיחיד :



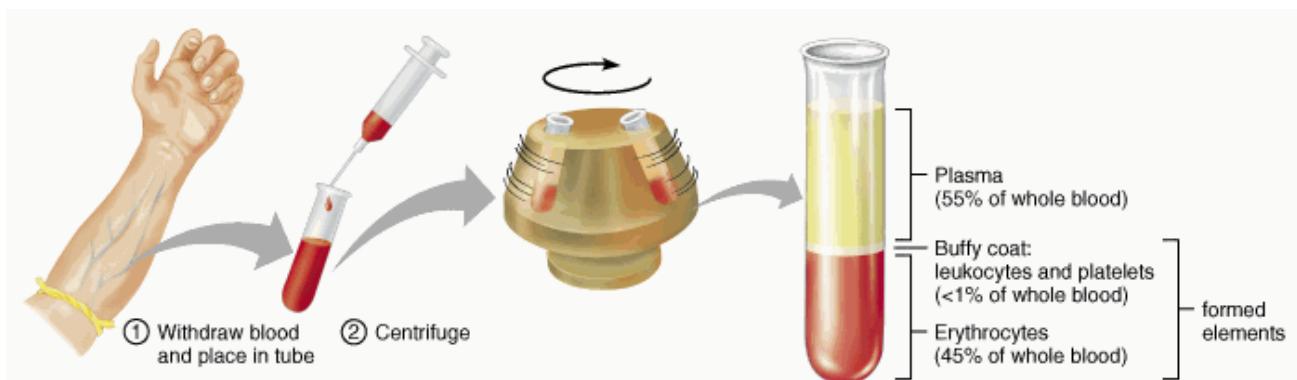
סיב	קצב	מהירות הולכה
סינוס	60-100/min	1,000mm/sec
AV	45-50/min	200mm/sec
His	40-50/min	1,000-2,000mm/sec
Purkinje	35-40/min	4,000mm/sec

עד עכשו דיברנו על המdash ועל הצינורות (הלב, הורידים והעורקים). כעת נדבר על נוזל הדם ומרכיביו. 8% משקל האדם זה דם. אצל ילדים זה קצת משתנה ושיעור הנפח עולה. אצל תינוק איבוד של 330 מ"ל = מוות. דם מורכב משני חלקים. ניתן לראות זאת כשבושים צentrifoga. **החלק עם הצבע אדום** מכיל את תאי המטוקרייט. **החלק השני שהוא צהוב**, והוא כולל את הפלסמה שלאו כל הדברים כמו חמיימות, שומנים חלבוניים וכו'. היחס ביניהם משתנה בין גבר ואשה אבל באופן כללי ניתן להגיד שהמטוקרייט 45% ופלסמה 55%. אצל גברים מעשנים היחס משתנה ושיעור המטוקרייט עולה.

המטוקרייט

ההמטוקרייט כולל:

1. אריתרוציטים שהם תאי דם אדומים.
2. לויוקוציטים – שהם תאי דם לבנים.
3. טромבוציטים – טסיות (טרומבו – קריש). אלו לא ממש תאים אלא שברי תא שהם טסיות. המטוקרייט משתמש בזרימה של הפלסמה כדי לנوع מקום למקום, בינו לבין גולוקוז, למשל, שימושים בפלסמה כדי להתמוסס בתוכה ולעבור כך. ההמטוקרייט רק "שט" על המים שנותנים לו תנועות.



פלסמה

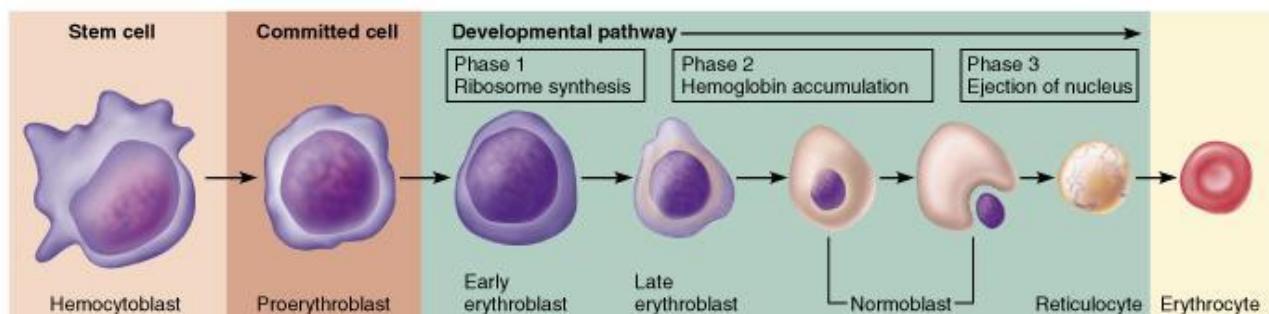
מים O_2H_2 שאליו הכנסו חמיימות, שומנים, חלבוניים, מינרלים, ויטמינים, גזים – כל סוג אבות המזון מומסים בתחום הפלסמה, וזה הסיבה שהפלסמה מקבלת את הצבע הצהוב. רוב השומנים והחלבוניים הם דברים שימושיים את הגוף בחילוף החומרים. אבל ישנה קבוצה של חלבוניים שנקראים חלבוני פלסמה. זה חלבון שלא משתמש בחילוף חומרים אלא נמצא באופן קבוע בפלסמה. הוא לא יוצא לתאים, בדרך כלל הכבד מיציר אותם, הם יסתובבו בדם עד שהכבד יפרק אותם מסיבה כזו או אחרת בדרך כלל לצורך שימוש חזר. יש מספר קבוצות כאלה. הם נחביבים לחילוקים עוקיים ביחס לחילוקים האחרים, וכך בכל מיני סינונים הם לא יעברו סינוון כמו למשל בצלות – סינוון של מערכת השתן. הם לא יוצאים החוצה אפילו לא ברמה התאית. הם תמיד ישארו בפנים כיון שהם חלבוני ענק.
– חלבוני פלסמה –

1. **אלבומין**: החלבון הכי חשוב. חלבון עצום שמחבר אליו הרבה מאוד אלקטROLיטים באופן קבוע, כמו למשל נתרן וסידן. רוב הנתרן והסידן שמסתו בדם קשורים לאלבומין. רוב התרכופות הקשורות לחלבוני פלסמה ובמיוחד לאלבומין. משום כך גם אחרי הרבה זמן נמצא בדם חלק מהתרכופות והسمים כי הם נקשרו לאלבומין. זה יהיה החלק הלא פעיל של התרכופה.

2. **פיברינוגן** – חלבון קריישה לא פעיל. "ונגן" משמעו "לא פעיל" ולכן צריך להctrף אליו חומר שינטראל את ה"ונגן" כימיית והוא רגע החלבון יהיה פעיל ונקרא פיברין.

אֲרִיתְרוֹצִיט – כָּדָרִית דֶם אַדּוֹמָה Erythrocyte

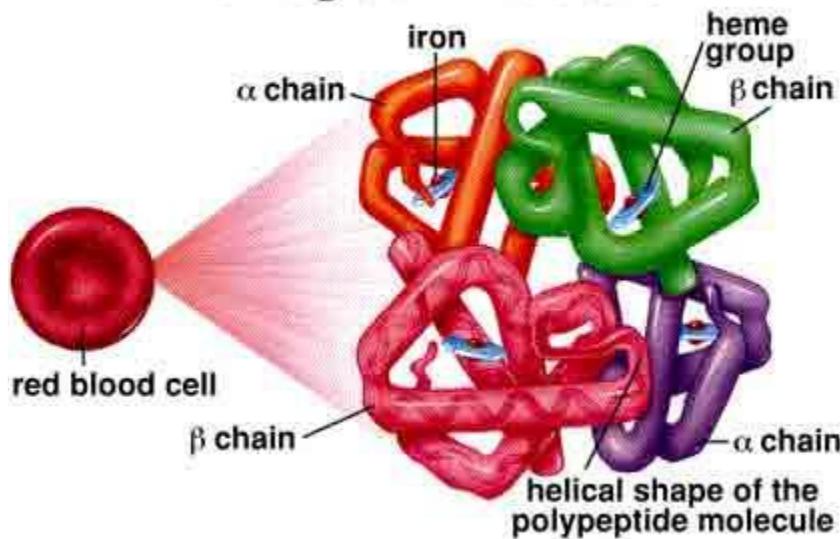
היא נוצרת באזור שנקרה מוח עצומות שנמצאה בתוך העצמות בחלק הפנימי שלם. המקום הזה מלא בכל דם ושם יש את הייצור של כל מרכיבי המטוקרייט, ובכלל זה האրיתרוציט. זה לא בכל עצם אלא רק בעצמות עיקריות. אצל ילדים יש ביוטר עצומות. אצל מבוגרים זה בעיקר בירך ובางן. אצל ילדים יש גם בסטרנוום, בסקופולות ועוד. התאים האלה נולדים מוכנים כמעט לחולותין. זה תा הכל טיפש שיש לו בגוף. כשהוא נולד, הוא נולד עם גרעין אבל בהמשך הזמן הוא פולט את הגרעין שלו וכך הוא תא ללא גרעין. המשמעות היא **שהטא הזה לא יודע לייצור** – לא לייצור העשוות שום דבר. זה גם אחד התאים היחידים שהוא תלי סביבה והוא לו מעבר חופשי של מים פנימה וחוץ והוא גם **תליオスמוזה**. אם יש בו יותר מלחים מאשר בפלסמה, הוא יתמלא בנוזלים עד שאפילו הוא יתפוץ והחיפך – וכך אחוז המלחים שלו הוא כמו אחוז המלחים של הדם – 0.9%. **כמויות המיטוכונדריות שלו היא מאוד נמוכה**.



Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

גלוּבִּין – בתוך האריתרוציט יש כמות אדירה של חלבון שנקרו גלוּבִּין. בין 200 ל-300 מיליון מולקולות של גלוּבִּין לכל כדורית. זה חלבון, שרשות של חומצות אמינו, שיש לו 4 נקודות קישור ועל כל נקודה נקשרת למולקולה של **Heme**. מה שמיוחד במולקולה זו הוא שבניגוד לחלבונים שהם חומר קוולנטי מאד חזק, זה חומר שמאך אחד נקשר לחומר קוולנטי ומאנך שני לחומר יוני. מצד אחד הוא מתקשר לגלוּבִּין שהוא קוולנטי ובצד השני שלו הוא נקשר לברזול Fe יון. ואז נוצר לנו המוגלוּבִּין. בכל המוגלוּבִּין יש 4 מולקולות של ברזול שנקשרו אליו (בזכות ה-4 Heme). יש צורך בברזול כי הוא חבר טוב של חמצן ואנחנו בסופו של דבר רוצים לקשור את החמצן. אם כך – בכל כדורית יש בין 200 ל-300 מיליון יחידות גלוּבִּין שכל אחת מהן נקשרת ל-4 Heme שנקשר בברזול שנקשר לחמצן, **כלומר שעל כל המוגלוּבִּין יש 8 חמצנים**. מה שהופך את הגדירות לשאית חמצן. האריתרוציט למשאית חמצן. למעשה נשא חמצן. נציגי של-Heme ולבזול מתחרבים עוד חומרים ולא רק חמצן. לבזול מתחבר CO ואזוזן (שמואוד דומה לחמצן – O₂). **הברזול יעדיף בכל רגע נתון את ה-CO ולא את החמצן**. זה חשוב במקרה של הרעלת CO. החמצן הוא הנפוץ יותר. ה-CO לא מתחבר בצוואר יפה לא Heme אלא דווקא לאתר קישור לגלוּבִּין באופן ישיר, וההמוגלוּבִּין מעדיף לא CO אלא הוא מעדיף O₂. וכך באזור הריאות, איפה שיש הרבה חמצן, זו הסיבה שה-CO עבר לריאות.

Hemoglobin Molecule

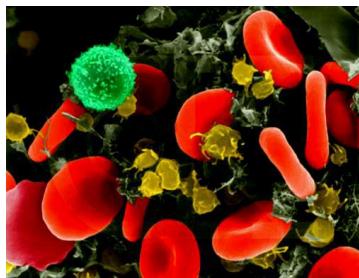


צבע - זהו תא הדם הנפוץ ביותר בדם ולכון הדם בצביע הדם. אולם ה-*Heme* הוא יחידה מאוד מייחודת (חוץ מזה שהוא גם קוולנטי וגם יוני) כי הוא חומר משנה צבע והוא אדום כי הוא מחובר לחמצן. כשהוא נקשר לחומרים אחרים, הוא יכול לשנות צבע. למשל, כשהוא נקשר ל- CO הוא מקבל צבע בורדו, כשהוא נקשר ל- O_2 הוא מקבל צבע אדום מאד כהה שנראה חלק מהאנשים כמו כחול. מעל אחוז מסוים ניתן לראות את הכיהלו (כמו שפטאים כחולות וכו'). דבר בהמשך על החשיבות של שניי הצבע (למשל בסטורציה) זה חשוב קלינית, טיפולית ועוד.

מוות – אריתרוציט שורד ארבעה חודשים, 120 יום. בתום חייו הוא מגיע לטחול. הטחול זה איבר תיאורטי ששיקד למערכת החיסון, אבל כזרית דם הוא מסוכן כי הוא מכיל בתוכו כמות גדולה של אשגן, כמות מסוימת של סידן, חלבונים מסוימים וכו'. זהו תא שנמצא במערכת הדם ולכן אם הוא מת בתוך מערכת הדם, זה יוצר שניי של מאזן של נתון, אשגן, חלבונים וכו' שמסוכן מאוד לגוף ולכן מטפל בצדירת אדומה כמו פצעה. מי שידוע להזכיר את הדבר הזה זה הטחול (וכבך וכך אם אין טחול, הכבד יעשה את זה). הטחול, אם כך הוא ה"חבלן". הצדירת עוברת עשרה פעמים ביום דרך הטחול, וכשהוא מזוהה שהיא חזקנית הוא מפרק אותה הברזל ועוד כמה דברים עוברים לשימוש חוזר. האשגן מתאزن ועובד ישירות לבבד ובילירוביין, שהוא שניי לחומרים. הברזל ועוד כמה דברים עוברים לשימוש חוזר. האשגן מתאزن ועובד ישירות לבבד ובילירוביין, שהוא שניי של הגלובין, סוג של חלבון, והוא עבר מהטחול לבבד בצורה ישירה, מהכבד לכיס המרה, ומכייס המרה החוצה לצואה. הצבע שלו הוא בין צהוב לחום. באופן כללי הוא לא כזה מסוכן אבל הוא עושה את הצבע הבהיר-חום של הצואה. מה שעושה את הצבע של הצהבת זה הבילירוביין של הצדירת הדם. כשהאנחנו רואים את הצבע הבהיר-חום של צואה. מה לשאל למה? זה יכול להיות צהבת חסימתית שככל מה צריך לעשות זה לפתוח את הסתימה. יכול להיות שיש בעיה בכבד כתוצאה משתיה מרובה וכו' (צהבת C) ויכול להיות בעיה בכבד כתוצאה מחידק או וירוס (צהבת A או צהבת B). אבל יכול להיות שהΖהו נובע מזוהה שהצדירת מתחה בדם ולא בטחול וזה גורם לצבע הצהוב. המשמעות היא היפרקלמיה שזה עודף אשגן שימושתו בעיות בפעולות קצב הלב (זה בעיה מס' 1 ל-VF). אם הצהבת מגיעה בביטחון אחת זה אומר שיש בעיה של פירוקצדירות בדם ואנחנו צריכים להבין שמיד תהיה בעיה לבב.

יצירת כדרית דם - ברגע שצדירות מתחה צריך ליצורצדירות חדשה במת העצם. תהליך הייצור נקרא **אריתרופאיוזיס**. הכלילה לא יודעת למדוד הצדירות דם אדומות אבל היא יודעת למדוד את החמצן. היא יודעת לשחרר הורמון שנקרא **Erythropoietin** (חלבון אריתרטו) במקורה שהיא מזוהה היפוקסיה, שMOVEDר מה עצם. המנגנון הוא ארוך אבל הוא לא מנגן פיזי להיפוקסיה. הוא בדרך כלל לוקח כ-10 ימים. החומרים שמהם העצם צריך כדי ליצור הצדירות דם אדומת הם ברזל, חומצות אמינו (כדי לבנות את הגלובין) ויטמין B12 וחומצה פולית Folic Acid. אצל

אשה בהריון יש פי 1.5 יותר דם מאשר גבר. את ארבעת הדברים האלה צריך לצרוך כדי שהגוף שלנו ימשיך לייצר כדריות דם בקצב שהוא צריך. חשוב לציין לעניין הברזל שיש צורך בכמות של 40-50mg ליום ושהצריכה הטובה ביותר היא חלבונים עם Heme אמייטיים כלומר – מעולם חי. מעולם הצומח הספוגה היא הרבה הרבה פחות טובה (שקדמים, אגוזים וכו'). הברזל נספג במעיים, בתרשiron ומשמש בלבד לייצור המוגלובין (Hgb/Hb) במא העצמות, גם לייצור מיאוגלובין (Mb) בשפיר.



כדרית הcadherin – היא מעין דיסק, עם אזור שקוואם במרכז. היא יכולה לשנות את צורתה ולהימעך. הגודל של הcadherin כדור מהנים כדי שייעברו אחד ובלחץ ואז מתאפשר חילוף חומרים טוב יותר.



אנמיה – ירידה ביכולת הדם לשאת חמצן בשל: א. ירידה במס' אրיתרוציטים; ב. ירידה בכמות המוגלובין באריתרוציטים (חוסר בברזל, חלבון, חומצה פולית וכו'); ג. שילוב בין השניים; ד. שינוי צורה פתולוגי של הcadherin (אנמיה חרמשית למשל שאומר שהcadherin לא פעילה). אנמיה חרמשית נפוצה בצפונה אפריקה (מצרים, לוב, מרוקו וכו'). לפני שנים הייתה מחלת קשה שנתקראה מלריה, שלא פגעה במני שיש לו אנמיה חרמשית. על כל 10 כדריות יש 1 חרמשית ולבן יש 10% פחות נשיאה של חמצן. הבעיה הגדולה היא שיכול להיות "התקף" שאומר שככל הcadherin החרמשית מתפרקות ואז בבת אחת נהיה צהוב, בבת אחת אנמיה, ובבת אחת בעיות לב.

Hemolysis – הרס של תא דם בדרך שאינה טבעית (כלומר בדם) כדי לבודד "מתאבדות" זהה יכול לגרום כתוצאה מאנמיה חרמשית, טביעה (గורמים לשינויים אוסmotיים בדם), זיהומיים, לפוסט (מחלה אוטואימונית – יש להם נטיה לזיהומיים ולבן חשוב מאוד לחטא טוב מאוד את המחתים לפני שמכניסים) ועוד. גם תרומות דם לא טובה או רבה מדי יכולה לגרום לזה.

Polycythemia – מספר רב מהתקין של תאים אדומיים. ניתן להגיד שיש לנו שני סוגי פוליציטמיה – האחת שנובעת באמת מריבוי בcadherin אדומות והשנייה שנובעת ממחסור בנזולים שימושה את היחס בין הנזולים לכדריות האדומות ואז בפועל יש יותר גבול של cadherin אדומות ביחס לנזול. כל הת以為ות זו פוליציטמיה יחסית כיון ששכנבעדוק את הדם נקבל יחס המטוקריט מאוד גבוה – למרות שמה שבאמת קורה זה שהפלסמה נמוכה ולא בגל שיש פוליציטמיה. במקרה כזה הטיפול הוא קבלת נזולים. הבעיה כאן היא בפלסמה ולא פוליציטמיה. כשהcadherin האדומות עלות בגל הרינו, בגל מקומות גבוהים וכו'. הדוגמא הכי נפוצה היא מעשנים שהcadherin האדומות נשאות הרבה CO ולא מספיק חמצן ולכן מיצרים עוד כדריות אדומות כדי לפצות את הגוף על החובלות הלא טובה של החמצן בגל ה-CO. ה-CO מגיע מהסיגריות.

ערבים – ערך נורמלי למוגלובין לגבר 14-16 מ"ג
לאשה 12-14 מ"ג.

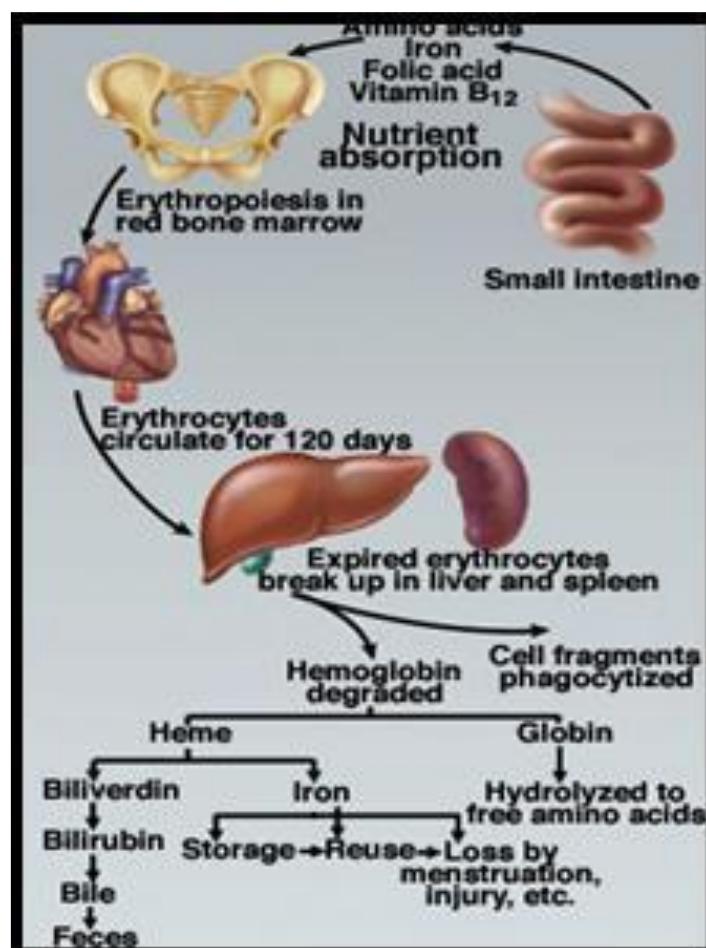
אנמיה = פחות מ-10 מ"ג המוגלובין או ירידה/שינוי באנחה תא דם אדומיים.

– כיחלון –avitof חיצוני של חמצן לקווי של הדם. **Cyanosis**

יהיו מצבים שנראה היפוקסיה אצל אנשים, שיראו סימני אוטם וכוכי והכל נובע מאנמיה וכתוצאה מזה אין נשיאה טוביה של חמצן.

36% – מדד לנפח תאי הדם האדומים ביחס לנפח כל הדם נמדד באחוזים. גברים : 42%-52%, נשים - 36%-48%.

סיכון מהלך חיים של תא דם אדום :



מעבר החמצן בדם

החמצן נע בזרם הדם בשתי דרכים :

1. קישור למוגולובין על הכדורים. כמעט 98% נע על המוגולוביון.
2. שאר החמצן מתמוסס כגו בתוך הפלזמה 2% בערך (עד 5%).

זה אומר **שהרוב המוחלט של החמצן קשור למוגולוביון**. לעומת זאת אחוז קטן מתמוסס בפלזמה.



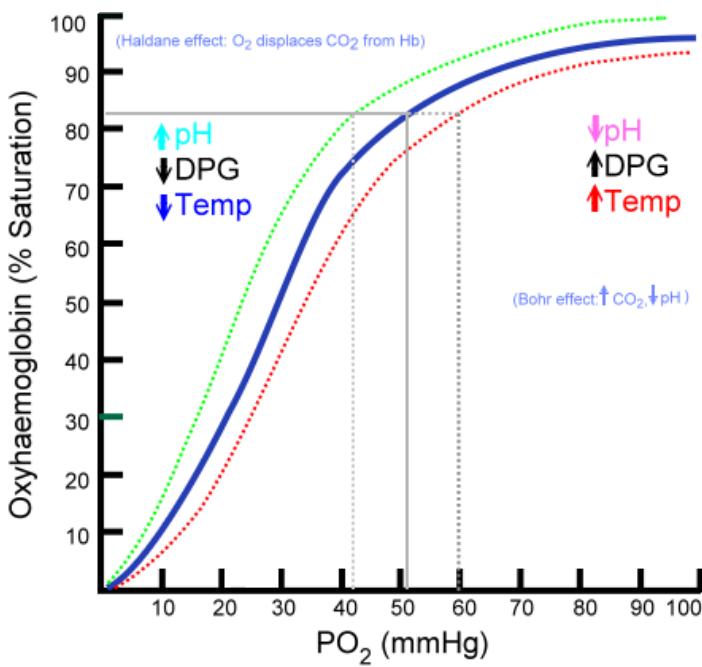
אבל החמצן של כדוריית הדם קשור לברזול ולכן הוא צריך משגרום לו להתנתק מהcadoria. וזה צריך להביא למסקנה **שהחמצן על הcadoria הוא חמצן לא שימושי. החמצן שנמצא בפלסמה הוא החמצן הזמין לחילוף חומרים. החמצן שעל המוגולובין הוא כמו מאגר של חמצן.**

כשאנו מדברים על **לחץ חלקיקי של חמצןدم**, מדובר על **לחץ חלקיקי בפלסמה**, כי מה שקשר לא ניתן לבדוק את הלחץ שלו. כמובן – כשהארנו שהלחץ החמצן בעורק הוא 100, מדובר על החמצן שבפלסמה, כמובן רק ה-2%. מה זו סטודציה? **סטודציה זה כלי שמודד את לחץ החמצן על הcadoria ולא בפלסמה**. היפוורמייה – בהיפוורמייה הברזול נקשר לחמצן בצורה מאוד חזקה. זה אומר שהסטודציה תהיה 100%. לעומת זאת כמעט אין חמצן בפלסמה. במקרה כזה מבחנים מכשירים סטודציה 100 אבל אם היינו בודקים את הסטודציה בפלסמה היינו רואים שהאדם נמצא בהיפוקסיה. כמובן אין בהכרח התאמה בין הסטודציה שמודדת את הcadoria לבין רמת החמצן בפלסמה. סטודציה 100% אומר שככל הcadoria קשורות לחמצן. הכליל השני הוא בדיקת **לחץ חלקיקי של החמצן**. הערך התקין הוא בין 100-80. מתחת 80 זה היפוקסיה. מעל 100 זה מיותר (לא מדובר על אוחזים אלא על לחץ). אין בהכרח קשר בין הסטודציה לחץ. מה שחשוב לנו זה הלחץ החלקיקי ולא הסטודציה כי הוא זה שומרה לנו את החמצן שזמן נמצא בין הסטודציה וראה את החמצן הפוטנציאלי. בדקנו את היחס בין הסטודציה לחץ החלקיקי וגילו שסטודציה של לגוף. הסטודציה מראה את החמצן הפוטנציאלי. אנחנו מוצאים כ-90% סטודציה, אנחנו מוצאים כבר ב-60 לחץ חלקיקי, כמובן 100% מביאה אותנו ל-100 לחץ חלקיקי. כשאנו יורדים ל-60 סטודציה. ואנו מידי והאדם בהיפוקסיה. ולכן אני רוצה לשמור מתחת 80 התקין. סטודציה 70% אנחנו כבר ב-40 ולכן הלחץ נמוך מידי והאדם בהיפוקסיה. ולכן אני רוצה לשמור על סטודציה מעל 80 כי היא לחץ של מעל 80.

אבל ישנו דבר אחד שמשפיעים על קישור החמצן למוגולובין שמשפיע על כמות החמצן בפלסמה. ככל שיש יותר קישור למוגולובין, יש פחות חמצן בפלסמה, וההפך – פחות קישור למוגולובין, יותר חמצן בפלסמה. המושג קישור מקבל שם אחר שנקרא **אפיניות Affinity**. פה מדובר בין המוגולובין לחמצן.

אם עולה החום או עולה רמת החומציות או עולה CO_2 או עולה ה-DPG, האפיניות יורדת ורמת החמצן בפלסמה תעליה. כשהחום עולה, האפיניות יורדת ולכן החמצן יילך לפלסמה. כאשרמת החומציות עולה (כלומר ה-PH יורד), האפיניות יורדת ולכן החמצן יילך לפלסמה. ה-DPG הוא החומר שמנתק את החמצן מהברזול. ולכן כשהחום עולה, האפיניות יורדת ולכן החמצן יילך לפלסמה. ארבעת הפרמטרים האלה מביאים אותנו לגורף לינארי בין הסטודציה ללחץ החלקיקי – משכך, כמשמעותו לחולה עם חום גבוה, והסטודציה היא 80%, 80%-80%, 80% מביא אותנו ללחץ של 80 ולא של 60 כמו שהוא לו אם לא היה לו חום. אותו דבר לגבי חום, אם החום יורד, רמת חומציות יורדת, CO_2 יורדים ו-DPG, זה אומר שרמת האפיניות עולה ולכן הסטודציה שתראתה 90% משמעותה שהחוליה בהיפוקסיה. לכן חשוב מאד להבין את הקליניקה לפני שמחליטים על טיפול.

הגראף המותאם לשלושת המצביעים נקרא גראף **דיסאסוציאציה disassociation** בין הלחץ החלקיקי לסטודציה. **אפקט בוהר** הוא זה שאומר שעליית הפרמטרים מיישרת את הגראף לכיוון ימינה וירידת הפרמטרים מיישרת את הגראף לכיוון שמאללה.



מעבר ה- CO_2 בדם

ישנה חלוקה מקובלת ש-20% מה- CO_2 נקשר למוגולובין ; 10% מתמוסס בפלסמה ; 70% הנוספים נכנסים לתוך הכדוריית ועם המים של היציטופלטינה הוא נקשר קישור מלא והופך לחומר שנקרא CH_2O_3 שהוא חומצה קרבונית . זה קורה דזוקא בצדוריית האדומה ודזוקא ביציטופליזמה כי צריך חומר שיגר את ה- CO_2 וגם יפרק חזרה את החומר בריאותו . החומר הזה נקרא קרבונייק אנהיד্
. Carbo Anhydrase נמצא בתוך האריתרוцит . ברגע שייפורק באסטרוז ה- CO_2 יצא לראייה ומשם החוצה . היכולת של ה- CO_2 להיקשר למיים זה משחו שיש רק לו . הקרבונייק אנהיד্
. כח שופך כדי לזרז את החיבור של המים וה- CO_2 .

– המוגולוביין הקשור לחמצן . **Oxyhemoglobin (HbO_2)**

– המוגולוביין שלא הקשור לכלאום . הכוונה שיש ברזול חופשי , לא הקשור לחמצן וגם לא CO_2 או CO .

– זה המוגולוביין שלא יכול להיקשר לחמצן . בדרך כלל זה יהיה בגל שהוא הקשור לחומרים אחרים (בדרך כלל CO) ולכן לא יכול להיות הקשור לחמצן . יכול לגרום גם באנמיה חרמשית .

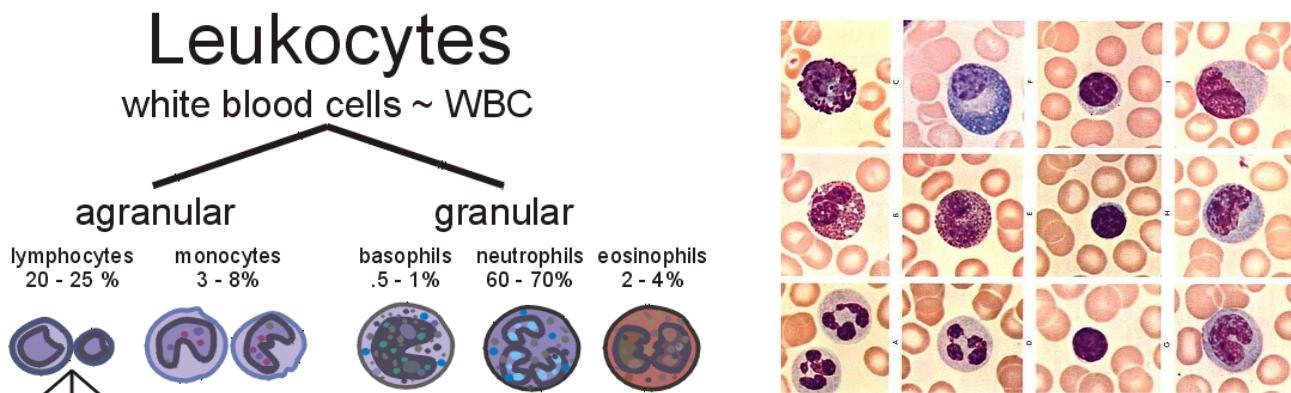
– המוגולוביין הקשור ל- CO_2 . הוא ישא 10% מה- CO_2 . **Carbohemoglobin**

Leukocytes

גם הם מיוצרים במח העצם . אבל , בנגוד לכדוריות דם לבנות שיוצאות מוכנות , כדוריות הדם הלבנות עוברות "הכשרה" נוספת , התמחות , חלקן במערכת הלימפה , חלק בבלוטת התימוס , חלק במח העצם .

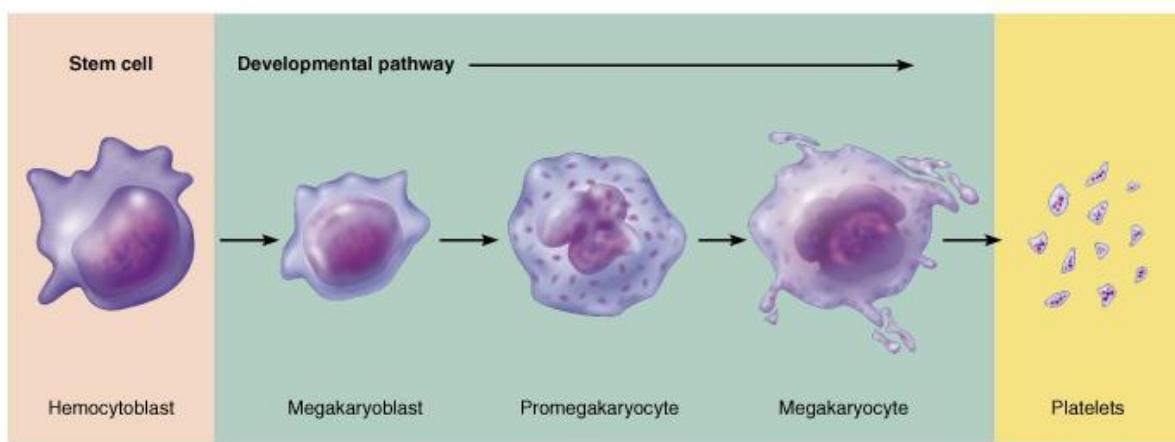
כלל מטרת התאים היא להיות צבא של מערכת החיסון , גם לוחמיים , גם תומכי לחיימה , גם לנחל את הלחימה מאחוריה , גם לפקד , יש טנקים ויש חייליים . הם בכמות הרבה יותר קטנה ביחס לאրיתרוцитים וגם בתוכם יש חלוקה . יש כמה סוגים שנלמד עליהם בהמשך . יש כ-10,000 כדריות דם לבנות (ביחס ל-200 מיליון אדומות) .

ניתן לחלק את הכדריות הלבנות שהן מחוספסות (Granular) ויש כאלה שהן חלקות (Agranular). הcadriiot הלבנות גדולות יותר מהאדומות. אין לכדריות הלבנות צורה קבועה מה שמאפשר לה להשתחל לחוררים מאד קטנים. היא יכולה להפוך לפס ממש דק כשהדבר היחיד ש מגביל אותה זה הגרעין שלה. אם היא לוחמת ומזהה את הטרף שלה, היא עשויה פגוציטוזה לפטוגן.



טסיות

מתחילה במח העצם c-cell. מזה זה הופך ל- **Megakaryoblast** – זה התא שמננו יוצאים מגאקריוцитים שיודע להתפוץ לחלי תא שנקראים טסיות שהן לא תאים (טרמבוציטים). **Megakaryocytes**



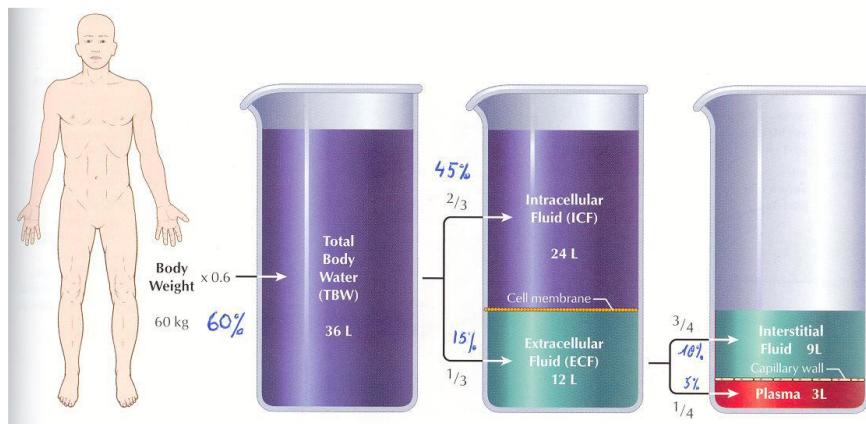
Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

הטסיות נוצרות במח העצם, בריאות ובתחול וזמן החיים שלهن הוא עד 10 ימים.

התסיות זה התגובה הראשונית לפגיעה של כלי הדם. בדרך כלל רוב התגובה של הטסיות תהיה מפגיעה של אנדוטל. יש ביום יום פגיעות פנימיות שהטסיות באות ומתקנות. חן שלב אחד מתוך ארבעה של תהליכי (קסקדת) הקירישה ותיקון. בזמן פגיעה בכלי הדם, חומרים המופרשים מתוך הטסיות יגרמו לכיווץ כלי הדם ולשפעול של מגנון הקירישה. 5-1 שניות לאחר פגיעה בכלי דם, יגיעו הטסיות למקום האירוע וייצמדו אחת לשניה ולדופן כלי הדם.

פלסמה

זהו נוזל המכילות אלקטרוליטים וחומרים קבועים.
הפלסמה מכילה 90% מים ו-10% מומסים.



רכיבי האלקטרוליטים החשובים בפלסמה :

concentration in mM/l			
	plasma	inter-ststitial	intra-cellular
Na ⁺	140	145	10
K ⁺	4	4	160
Ca ²⁺	2	2	10 ⁻⁴
Cl ⁻	100	115	3
HCO ₃ ⁻	28	30	10
Protein	16	10	55

סוג דם

אנטיגן – Antigen – מולקולת הגורמת לתגובה חיסונית ספציפית של הגוף.

נוגדן – Antibody – חלבון הנוצר על ידי תא פלסמה המסוגל להגיב עם האנטיגן הספציפי שגורם לייצרתו.

סוג דם – ישנים 19 סוגי דם שונים. אנחנו נתמקד ב-4 סוגי הדם הידועים ביותר : A, B, AB, O. האנטיגנים בתאי הדם האדומים הם למעשה A, B, ו-O. יש כל מיני סוגים של פעילות מערכת החיסון. אחד מהם זה יכולת הזיהוי של מהهو זר שנכנס אליו. זה בדרך כלל נקרא פטוגן. מה זה אותו זיהוי? על המembrנה יש גליקופידים שימוששים בתעודה הזיהוי של התא. מדובר בחלבון שנקרא חלבון מציג (או שומן מציג). אני מציג את עצמו בפני מי שהוא מהסבירה. יש מערכת חיסון שתפקידו לתקוף "לא ספציפית" קלומר – כל מה שלא שייך לגוף ללא קשר למה הוא. החלוקה היא כנ/לא/שחור/לבן. אבל יש מערכת חיסון ספציפית שלה יש נוגדים. אותה מענין לא רק אם אתה זר או לא מי אתה כי היא תוקפת דברים ספציפיים. יש נוגדים שאחנו נולדים איתם ויש כמובן שאחנו "אוגרים" במשך החיים ע"י מחלות או חיסונים. אם לי יש סוג מסוים של דם, אני אולד עם הנוגדים מכל מה שהוא לא שלי. קלומר, אם סוג הדם שלי A, אני נולד עם נוגדן ל-B.

למעשה יש שני סוגי דם, קלומר שני חלבוניים – A ו-B. מי שנולד עם A יש לו נוגדים נגד B. מי שנולד עם B, יש לו נוגדים נגד A. אם נולד O יש לו נוגדים גם ל-A וגם ל-B (O כמו 0, קלומר אין עלי סימון אז יש לי נוגדים של שנייהם).

סוג דם AB אומר שיש לי תעודת זהות גם ל-A וגם ל-B ולכן לא יתקוף לא את A ולא את B. זה עובד כמו מראה – מה שיש לי לאatakوف אותו אלאatakoff את מה שאין לי.

The ABO Blood System

Blood Type (genotype)	Type A (AA, AO)	Type B (BB, BO)	Type AB (AB)	Type O (OO)
Red Blood Cell Surface Proteins (phenotype)				

אדם שיש לו AB – אם נכניס לו דם A או אם נכניס לו דם B או אם נכניס לו דם O – אין בעיה עם כל דם.
 אדם שיש לו A – נכניס לו B, תקיפה. נכניס לו AB, יתקוף כי יש שם B. אם נכניס לו דם O, אין בעיה.
 אדם שיש לו O – יכול להכניס רק O כי כל השאר יש תקיפה.

המשמעות של להתנגד, או לתקוף, זה אומר שהגוף יתקוף את הדם שיכנס שיגרום להמוליזה וכתוואה מכח היפרקלמייה והפרעות קצב.

RH – כאמור, יש נוגדים שנולדים איתם ויש כallele שצורך לרכוש. שנולדים עם דם A נולדים עם נוגדים ל-B, קלומר, זה מלידה. אבל מובהר עם השניים שיש חלבון נסוי שנקרא RH. חלבון זה לא קשור לסוג הדם. הוא יכול או להיות או לא להיות. חלק מהאוכלוסייה נולד עם החלבון וחולק לא. למי שיש כתבו + ולמי שאין כתבו -. אם אתה +, אפשר להכניס לך פלוס או מינוס, וזה לא משנה כי יש את הנוגדים בגוף. אם אין לך – בחשיפה הראשונה ל-RH לא יקרה כלום אבל בפעם השנייה, הגוף יתקוף.

הדם הנפוץ ביותר בישראל הוא+. הסוג הדם הכי נדיר הוא AB.

נווילים ואלקטרוליטים

דייפוזיה – תנועה של אטומים או מולקולות בחלל נתון מאזור בו ריכזו החומר גבוה לאזור בו הוא נמוך. בגוף האדם יש מעט חומרים שיעודים לעשות דייפוזיה רגילה (כלומר לעبور כל ממברנה בגוף) – חמצן, CO_2 אווזון, CO .

דייפוזיה מואצת – דייפוזיה הנעזרת במולקולות חלבוניות (Protein Carriers) – באמצעות תעלת. יש צורך בכך מכיוון שיש הגבלה למمبرנה, חומרים גדולים מדי או בעלי מטען חשמלי, לא יעברו למרות שיש מפל ריכוזים. במקרה טוב – הוא יחסית קטן אבל יש לו מטען חשמלי והחלק הלייפידי של המمبرנה לא מאפשר לנתרן לעبور בלבד. לכן על המمبرנה יש תעלות (מחלבונים).

– תנועת מולקולות או יונים בסיווע אנזימים כנגד מפל ריכוזים (Pump). לצורך כך יש צורך לחתת לו מטען ATP. משאבת נתרן אשلغן תכניס עبور כל ATP אחד 3 נתרן ותוציא 2 אשلغן.

– יש חומר שעובר רק בדייפוזיה מואצת, עם החומר הזה נכנס חומר נוסף. קוראים לו **Secondary Transport** גם Active בגלל שהחומר השני משתמש בחסל שפותח את התעלות. גלוקוז למשל לא אמר לעبور בתעלות נתרן אבל נתרן שעובר בתעלה גורם לחסל בתעלה שמאפשרת לגלוקוז להיכנס. מדובר על כל סיטואציה שבה יונ מושתמש באנרגיה שהיא לא ATP כדי לעبور (גם עם מפל ריכוזים וגם נגד מפל ריכוזים). בדרך כלל האנרגיה תהיה חשמל.

אוסמוזה – מעבר של נוזל דרך מمبرנה, מאזור בו ריכזו החומר נמוך לאזור בו הוא גבוה.

לחץ אוסmotי – הלחץ שפעילה תמייהה בכלי המחולק על ידי מمبرנה חדירה למחצה, עקב הפרש בריכוז המומס בין חלקו הכללי. ככל שהפעור יהיה יותר גדול, יהיה לחץ יותר גדול איפה שיש ריכזו מומס יותר גדול. לחץ אוסmotי זה בעצם פוטנציאלי. נתרן הוא השחקן האוסmotי הכי חזק. لأن שנטרנו הולך, המים הולכים אחריו. לחץ אוסmotי אפשר לעשות גם ע"י סלין. לחץ אוסmotי של הסלין שווה לחץ אוסmotי של הגוף 0.9% קלומר זהו נוזל איזוטוני. ה-W5-D5 גם הוא בריכוז של 0.9% אבל עם סוכר. מכיוון שהגוף מפרק מיד את הסוכר, הריכוז משתנה. בדרך כלל מים קטנים יותר מאשר החומרים, ולכן אם המمبرנה קטנה לחומרים כמו נתרן, תהיה אוסמוזה, אבל אם המمبرנה גדולה כדי שנתרן יעבור, תהיה דייפוזיה.

לחץ אונקוטי – הלחץ האונקוטי מערב חלבוניים. ניקח לדוגמא את האלבומין. על האלבומין יש נתרן וכך מים נשכחים אליו. הוא מעשה לחץ אוסmotי אבל אנחנו קוראים לו אונקוטי כי מעורבים בו לא רק נתרן ומים אלא גם חלבוניים. **הנוזל יעבור למקום בו החלבון נמצא**.

מאזן הנוזלים בגוף

TBW (Total Body Water) – כ-70% ממשקל הגוף בגבר ממוצע הוא מים.

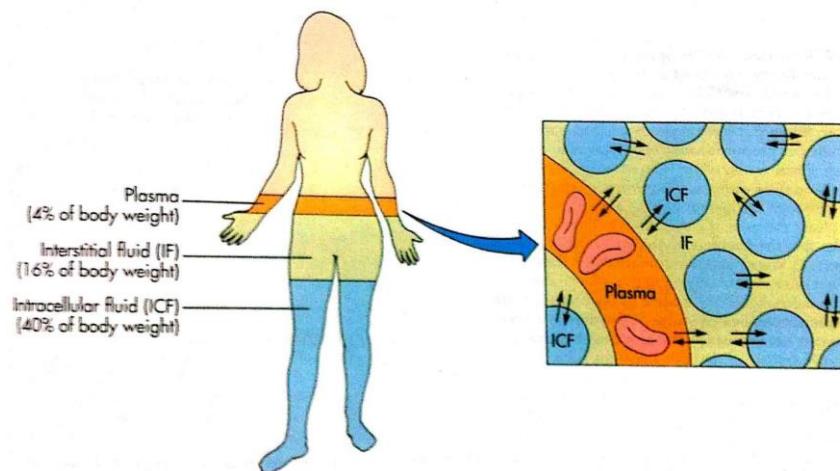
את המים מחולקים לשני סוגים :

– **Intracellular Fluid (ICF)** .1. – הנוזל התוך תא ה-*Cytosol* 62.5% .TBW –

: הנוזל החוץ תא. TBW. 37.5% מתחולק לשניים :

.2 – הנוזל הבין תא. .2.1

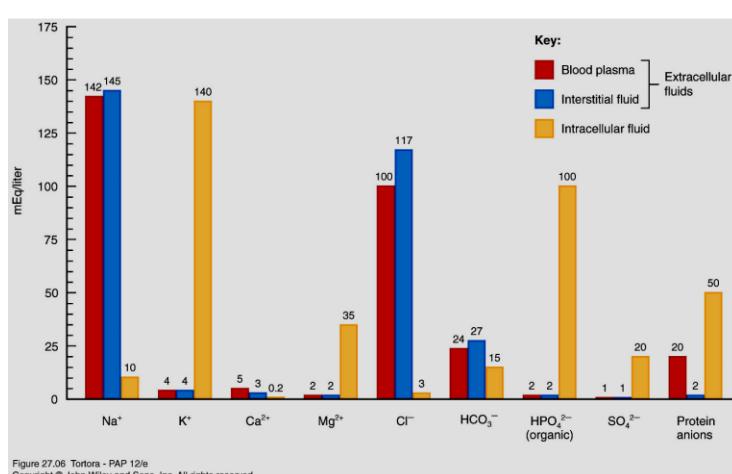
.2 – הנוזל התוך כלי (בתוך כלי הדם). .2.2



למה דוחק א מים :

- החים החלו במים – התרכובות הנפוצה ביותר בצדור הארץ.
- תרכובות יציבה שאינה מתפרקת בקלות.
- אפשריים המסת חומרים ואלקטרוליטים חיוניים למטבוליזם.
- עוביים ממברנות בקלות – אין צורך באנרגיה למעבר ממברנה.
- בולם זעועעים – נזלים ב רקמות, במפרקים ובעמוד השדרה.
- אפשריים וויסות טמפרטורה אצל יונקים.
- אפשריים שמירת לחץ ברקמות – אינם ניתנים לדחיסה בגוף.

המים בכל מדור מכילים ריכוזים שונים של מומסים ואלקטרוליטים שונים הדורשים למטבוליזם. להלן גורף המרכז את ריכוז האלקטרוליטים בתוך התא ומוחז לתא:



נציין כי כלור הוא שלילי ובתא עצב אפשר לפתח תעלות כלור כדי שבלל פעם שנכנס נתון, נכנס גם כלור (כל אחד בתעלת שלו).

אניונים עיקריים :

כלור הוא אניון מאוד רציני בגוף. הוא מקיים תפקיד אהבה-שנאה עם מימן.

HCO₃⁻ - אחד האניונים הכי חשובים וקריטיים בגוף בעיקר בשימור מאzon חומצה-בסיס.

חומצה זרחיתית HPO₄²⁻

SO₄²⁻ – הינו הגוףatri. עם H הוא חומצה גופריתית – יש הרבהبشر.

חומצות אמינו – רוב חומצות האמינו הן אניונים (הן-) ולכן הן משמשות גם באניונים.

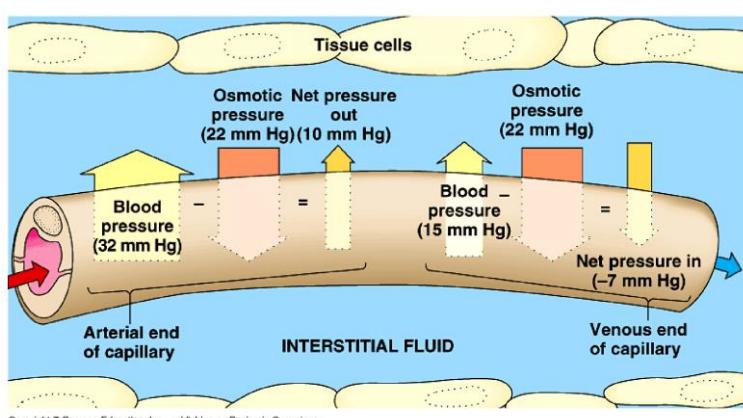
אם חומר נכנס למשהו אחר, זה עניין של לחצים.

נוק נים. לנימ יש צד עורקי הצד וריד. התנועה היא מהעורק לוריד. בתוך הנימ יש שני לחצים עיקריים. הלחץ הראשון הוא **לחץ הידרוסטטי**. מכיוון שהעורק יותר רחב מהנים, ולכן כשהמים נכנסים לנימ מגדילים את הלחץ שלהם, ככלומר, את הלחץ ההידרוסטטי. בغالל שצף של המים הולך ונעה צר, ובנימים יש חורים קטנים (שיכולים להיות או לא רקTON בהתאם לרצון הנימים), הלחץ מנצל את החורים ויוצא החוצה. מה לא יצא? החמתוקרטית שהוא גדול וגם החלבונים – האלבומים. כמעט כל המים יוצאים מהנים וכשהם מתקרבים לוריד, המצב הוא שהאלבומים, שיש עליו נטרן, יוצרים לחץ אונקוטי כי יש נטרן והוא מושך את המים אליו חזרה לנימ. ככלומר, בכל החלק של הנימ שקרוב לעורק, הלחץ ההידרוסטטי גדול, המים יוצאים עם כל הדברים הטובים – גליקוז, וכו'. חלק של הנימ שקרוב לוריד, הלחץ האונקוטי גדול ולכן המים נכנסים עם כל הדברים הרעים. (**לחץ הידרוסטטי מוציא החוצה, שקרוב לוריד, הלחץ האונקוטי גדול והוא מוציא המים עם כל הדברים הרעים.**) לעולם יש פער של 3% לטובת הלחץ ההידרוסטטי ולכן מעבר יש איבוד של 3% לחץ אונקוטי מכניס פנימה). נזול הפער של 3% לטובת הלחץ ההידרוסטטי ולכן מעבר יש איבוד של 3% לנזול הבין תא. כדי לאזן את זה יש את הלימפה אבל על זה אנחנו למד בנפרד. במנגנון זהה, כל שינוי יעשה בלางן בין הנזולים. למשל אם הלחץ ההידרוסטטי עולה והלחץ האונקוטי נשאר, המשמעות היא שיש יותר איבוד לתוך תא מאשר יוצר ביצקת. אם הלחץ האונקוטי נפגע, כמו למשל חסור באלבומים, הפער שבין תא ושורר יותר איבוד לתוך תא שלא נכנס פנימה וזה שורר יש ביצקת.

ביצקת – Edema – זה היוצרות של כמות נזולים גדולה מהנורמה בחיל הבין תא או בחליים הסרוטיים. נזול הביצקת נקרא **דיית – Transudate**, והוא מתאפיין בתכולת חלבון נמוכה ובחוסר נתיחה להיקרש. עקיצה גורמת לביצקת. למה? כי לנימ יש עכשו עוד חורים (של העקיצה) והלחץ ההידרוסטטי הוציא עוד נזולים. האונקוטי מכניס את אותה כמות של נזול, נשאר יותר נזול בין תא ושורר גורם לביצקת. ביצקת ריאות לא מצליחים להחזיר את הדם ללוב כי הורדים לא מצליחים למשוך את הדם. זו ביצקת מסווג אחרת.
בשנוזול הבין-תאי גדול, יש ביצקת.

תנועת הנזולים :

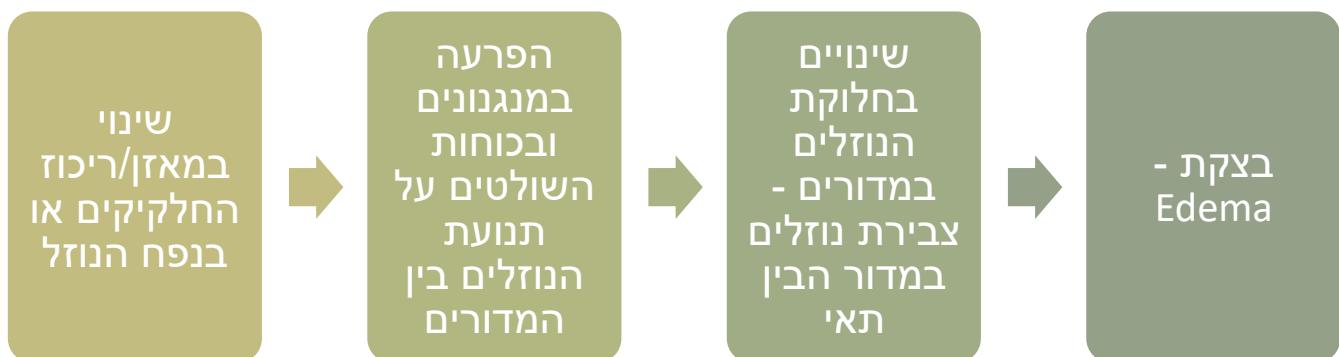
ישנו לחץ אונקוטי הנובע מהאלבומים, לחץ אוסמוטי הנובע מהנטרן ולהלחץ הידרוסטטי:



הגורם לשינוי ולתנועת הנזלים:

1. ירידה בלחץ האונקוטי בתוך כלי הדם – ירידת ברמת חלבוני הפלסמה כתוצאה מבעיה בתפקוד הכלבד, מחסור בחלבון, דימום ועוד.
2. עליה בלחץ האונקוטי במדור הבין תאי – הצלברות נזלים במדור הבין תאי – אצירתת נתרון, חסימה לימפה – זיהום/הסרה כירורגית.
3. עליה בלחץ ההידרוסטטי בכלבי הדם – ירידת לחזורה הורידית, צבירת נפח נזלים ודם (אי ספיקת כלייתית, חסימה בכבד, קריישם דם...).
4. עליה בחדרות ממברנת כלי הדם – בריחת חלבוניים ואחריהם נזלים כתוצאה מדלקת, זיהום, אלרגיה, כוויות, טראומה, שוק.

סיכום תהליכי הבצתה:



מערכת השתן

תפקידו של מערכת השתן

1. הפרשה של פסולת – חומרים כימיים, תוצרי מזון, שרירות של תרופות וכו' .
2. שמירה על מאוזו הנזולים – כמה נוזל יש בגוף, כמה יש צורך להפריש.
3. שמירת מאוזן מלחים – המערכת יודעת לזהות למשל שחסר אשלגן והוא יודעת להפסיק לפרך אותו.
4. ויסות לחץ דם – ע"י הפרשת הורמוניים.
5. יצור בקרבונט – ואיזו רמתו לשמרת רמת חומציות הגוף .

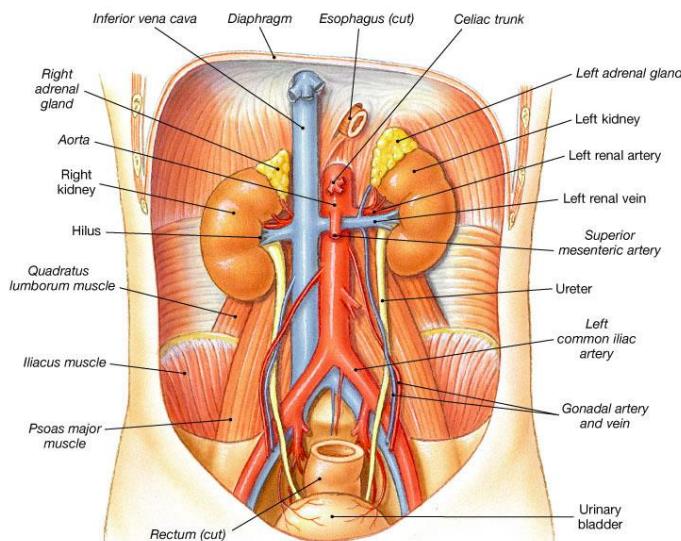
מושגי יסוד

- **הפרשה** – כשאני רוצה להוציא חומרים או פסולת אל מחוץ הגוף. הגוף יודע לעשות זאת בכמה דרכים למשל נשיפה (CO_2 , H_2O), מערכת העיכול וגוף מערכת השתן. מערכת השתן היא לעשות סינון. הדם עובר דרך והיא מסננת את הדם. הפרשה משמעותה – נכנס הדם עם כל מיני חומרים, והמערכת מוציאת את החומרים מהגוף.
- **סינון** – מרגע שהדם מגיע לכליה הוא עבר תהליך פילטריזציה והגוף מתחילה להוציא כל מיני חומרים. זהו סינון של מומסים.
- **ספיגה** – חלק מאותם רכיבים ששיננתי אני סופג מחדש.

האברים שבמערכת השתן

מערכת השתן מורכבת מהאברים הבאים :

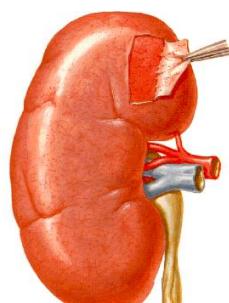
1. שתי קליפות – מוציאות פסולת, מומסים מהדם ויוצרות שתן.
2. שופכנים – נראים כמו צינורות אבל הם לא בדיק צינור סגור אלא שריר שההתקדמות בו היא פריסטלית.
3. שלפוחית השתן (Bladder) – מילא מاء לשתן. נפח שלפוחית מלאה הוא בסביבות 300-300 מ"מ, ויכול לגודל עד ל-500 מ"מ כשאדם מתפקיד מאוד.
4. שופכה – החינו שMOVIL את השתן מהשלפוחית אל הייציאה. האורך משתנה. גברים ארוך יותר מאשר נשים (שלפוחית השתן של נשים נמוכה יותר). אצל גבר משמש גם במערכת הרבייה.



הכליות

- **מיקום** – הכליות נמצאות ברבעים הגבוהים של הבطن (URQ , ULQ). הקצה הגבוה של הכליה מונע קצף באמצעות הצלעות (צלעות 11 ו-12) אבל אלו צלעות חלשות ולכן שבר שם יכול לפגוע בכליה. הכליה הימנית נמוכה יותר מכליה שמאל (בגלל החבד שומריד את הימנית). הכליות נמצאות בחלק האחורי, יחסית גבוהות. הכליות הן מחוץ לקרום הפריטנאנום, דהיינו הן רטרופירטניאליות, ומשום לכך הן קצף פחות רגישות לכאב.
- **נפח** – הכליות הן בסך הכל בגובה של 15 ס"מ. הן מסננות 1,700 ליטר של דם ביממה. כרבע מסך תפוקת הדם בגוף בכלל נקודות זמן עובר דרך הכליות ולכן כל פגיעה בהן היא מהותית (הן מקבלות 1,200 סמ"ק דם בדקה, שהם כרבע מתפוקת הלב בדקה).
- **נפרון** – זהה היחידה התפקודית של הכליה. יש לנו כמיליון נפרונים בכל כליה. גם אם יש פגיעה בחלק מהנפרונים עדין הכליה יכולה לעבוד. ניתן לשמור על הומיאו-סטזיס גם לאחר הרס של כ-85% מהנפרונים.
- **הילוס** – שער. זהו שער הכליה. דרכו נכנסים כליה דם: עורק הכליה, וריד הכליה והשופכנים.
- **בלוטת האדרנל (בלוטת יתרת הכליה)** – זהה בלוטה שנמצאת מעל הכליה. יש לה מס' תפקידים כמו שחרור חומרים, זירוז תהליכיים ועוד.
- **שופן** – אורכו הוא כ-20 ס"מ בערך. ישנו שניים – אחד לכל כליה. הם מכילים את התסניין (נוול שעובר בתוך הנפרון וממנו ואליו יש הפרשה וספיגה ומגיע עד לשופן). מה שמנגין לשופן זה השתן הסופי ולא מתבצע סינון נוספת בשופן.
- **מבנה:**
 - **קורטקס** – קליפת הכליה – הקליפה החיצונית.
 - **מדולות** – ליבת הכליה – בצורת פירמידה.
- **אגן הכליה** – מערכת צינורות שנראים כמו משפכים. התסניין נאגר מהקורטקס ומהמדולות אל אגן הכליה ומשם הוא יוצא אל השופן.

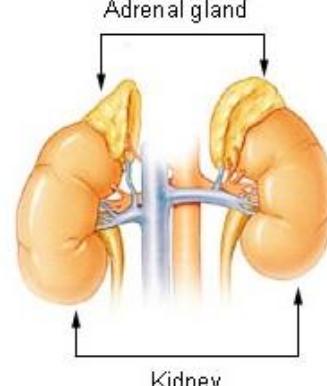
Anterior Surface of Right Kidney



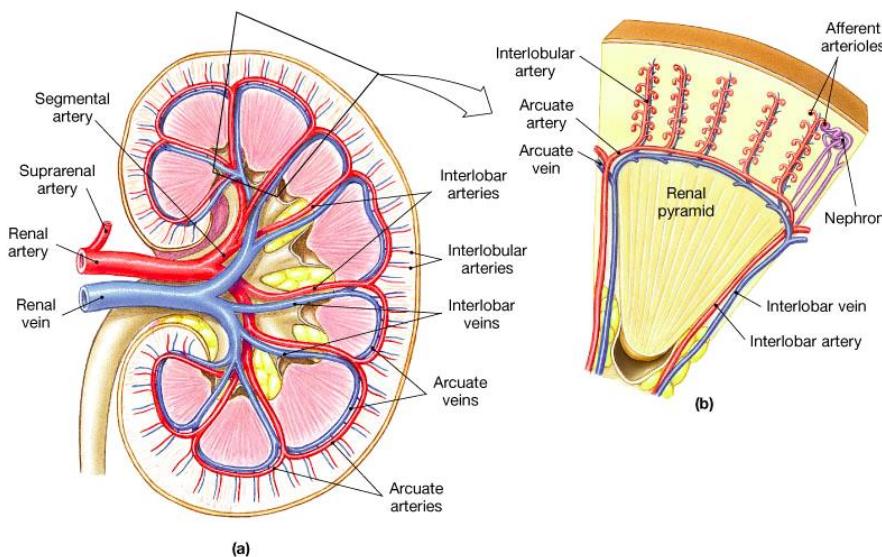
Right Kidney Sectioned in Several Planes



Adrenal gland

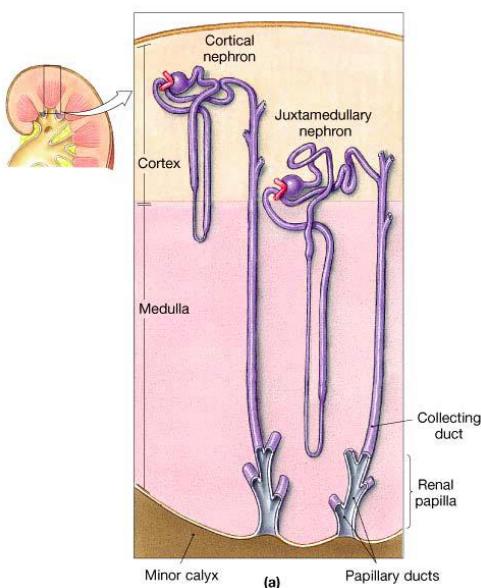


הכליה מקבלות יותר אספקת דם ביחס למשקלן מאשר כל איבר אחר בגוף.
כל נפח הדם עובר דרך הכליות 340 פעמים ביום.
עורקי הכליה יוצאים ישירות מאבי העורקים ומספקים את מלא אספקת הדם לכליות. הם מתפצלים לעורקים בין אונטיים אשר הופכים לעורקי קשת כאשר הם הופכים למקבילים לבסיסי הפירמידות.
עורקי הקשת יוצאים העורקים **Afferent** אשר מספקים את הדם לגלומולים.
גם ה- **Vena Cava** נמצא קרוב מאוד לכליות והדם שחזר מהכליות לא עובר "דרך ארוכה".



נפרון

הנפרון היא יחידה המיצרת שתן עצמאית. ישנן כמיליון יחידות בכל הכליה. אורך הצינוריות הכוללת של הנפרונים הינו של כ-80 קילומטר.



ישנים שני סוגי נפרוניים :

1. **נפרון קוורטיקלי** – נקרא כך כי נמצא בקורתקס של הכליה. רוב הנפרוניים בכליה הם מסוג זה (~85-80%). הם מגיעים רק עד לבסיס הפירמידות. חשוב לציין שגם בנפרוניים אלו לולאת הנלי הגיעו לתוך הפירמידות.

2. **נפרון גיוקסטמדולרי** – **Juxtamedullary Nephron**. לנפרון זה לולאת הנלי ארוכה מאוד המגיעה עד לעומק הפירמידות. נפרון זה זה הוא أولי נמוֹץ יותר אבל הוא ארוך יותר. נפרוניים אלו רגושים מאד והם יפסיקו לעבוד ראשונים במקרה של "תקלה" כלשהי. גם בזמן העבודה שלהם, הם עובדים יותר מהנפרוניים קוורטיקליים.

הנפרון מורכב מכמה חלקים. נדבר עכשו על חלקי הנפרון :

חלקי הנפרון

גולמורולוס - Glomerulus – זהו למעשה הראש של הנפרון. זהה פקעת צפופה של קפיליות שיוושבת בתוך קופסית שנראית קופסית באומן. לתוך הקופסית נכנס עורקיק שנקרא Afferent Arteriole, והוא ממשיך ומטפסת בקפיליות ולבסוף מתנקזת ליצור את ה-Efferent Arteriole שגמ הוא עורק. ה-Efferent Arteriole מטפסת לירchter רשת קפילרית שנייה, אשר מתנקזת לורדים. זאת לאחר ש"ליוו" את מבנה הנפרון לכל אורכו. ה-Afferent Arteriole כאמור מטפסת להרבה נימים. נימים אלו הם בעלי דופן מאד דקה וחדירה לחומרים מסוימים (לא עוברות בתוכה מולקולות גדולות של חלבון למשל) עם מרוחך די גדול בין תא לתא. יש לשים לב שבשונה ממה שלMANDO עד עכשו, **בגולםורולוס התהלייך הוא עורק לעורק ולא עורק לויריד.**

קופסית באומן - Bowman's Capsule – הקופסית על שם באומן מרכיבת משכבות תא אנדוטל היוצרים חלל הנקרוא החלול על שם באומן אליו מסוננת הפלסמה. תכולת הנוזל בחלל זה נקרא **Filtrate**, תסניין. הדופן הפנימית של הקופסית, הצמודה לגולםורולוס, בנוייה מתאי אפייטל ייחודיים המכונים **Podocytes**, פודוציטים, הטעונים במטען חשמלי שלילי. דבר זה מאפשר מעבר חופשי לרוחב המומסים בدم אך מקשת על מעבר של גופים גדולים או כאלה שלהם מטען חשמלי שלילי, ובחקלא מהמרקרים אף מונעת כליל את מעברים. כך נמנע מעברים של תא דם ושל חלבוניים גדולים ומתקאפשר מעבר קל ומהיר של מים ושל מומסים בפלזמה לרבות יוניים, חומצות אמיינו וגולוקוזה. למעשה יש כאן משחק לחצים – עורקיק ה-E הוא קטן יותר וצר יותר מה-A וכך כשהנוזל עובר יש שינוי לחצים – הלחץ ההידrostטי גדל ו敖 יש בריחת חלק מהנוזלים. זהו תחילת התהלייך של הסינוי.

(PCT) Proximal Convulated Tubule – זהה הצינורית המפותלת הקרובה לגולםורולוס. זהו מבנה צינורי מפותל שהוא המשכו של חלל באומן. צידו הפנימי של צינור זה מכוסה בתאי אפייטל אשר על המembrana שלם בליות ארכוכות הנקראות **מייקרוסיסים** המגדילים את שטח הפנים את שטח הפנים של התא עם התסניין. בחלק זה של הנפרון נעשית מרבית הספיגת החזרה של חומרים מהתסניין בחזרה לדם. שני שלישים מהנטרנו (Sodium) נספגים מחדש באופן אקטיבי חזקה מהתסניין למרוחם הבין תא, וגורר אחריו כמות מוגברת של מים. הימצאוו של הנתרן שהוא יון חיובי במרוחם הבין-תאי יגרום למעבר פסיבי של אשלגן (Potassium) שגם הוא יון חיובי אל תוך הפרוקסימל במטרה להקטין את המתח החיווי במרוחם הבין תא. הפרש המתח החשמלי יגרום גם לצאתה של יוניים שליליים כגון כלורייד (Chloride), ביקרבונט (Bicarbonate) ופוסfat (Phosphate) מהתסניין אל המרוחם הבין תא ושם אל זרם הדם. בנוסף, גולוקוזה (Glucose) וחומצות אmino (Amino Acids) שעברו מהגולםורולוס לתסניין, עוברים חזקה כמעט לחלוtin על ידי משאבות ייחודיות למולקולות אלו בתהלייך שנקרא **קוטריפספורט (Cotrasport)**.

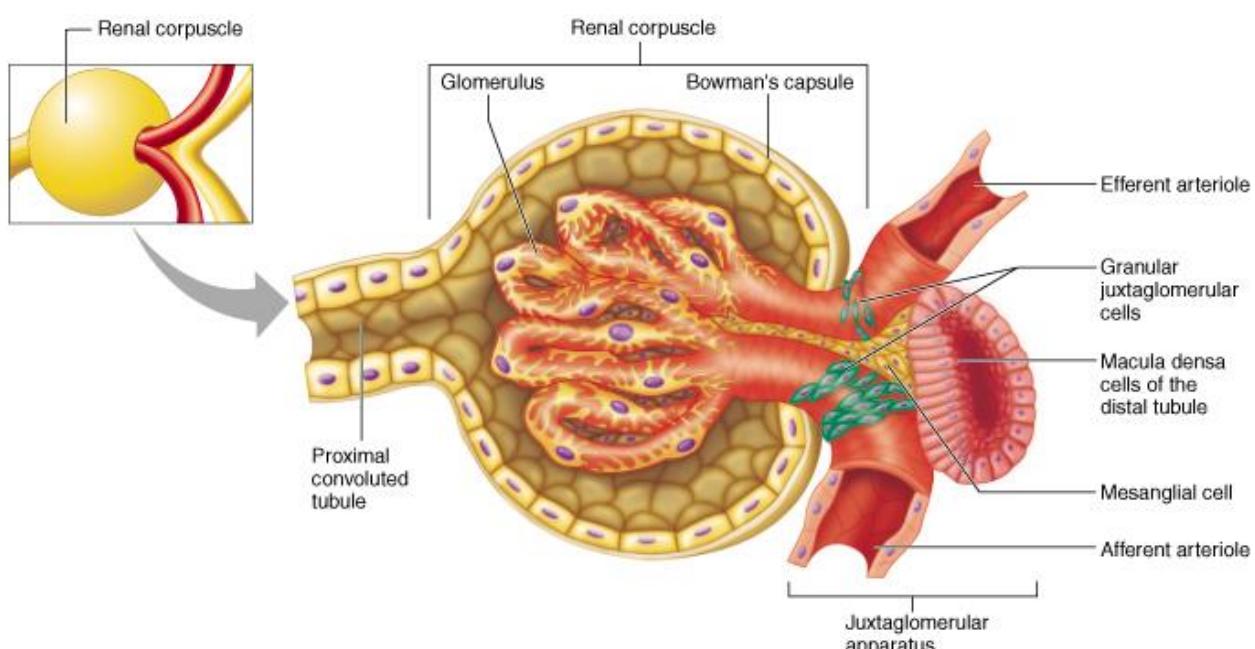
LOOP OF HENLE – זהו חלקו השלישי של הנפרון. הוא למעשה המשך של הפרוקסימל והוא צינורית היוצרת לולאה ארוכה וצרה. זו מרכיבת מזורע יורדת דקה ומזורע עולה. בזוווע היורדת הדקה מתבצעת אוסמוזה של מים אל המרוחם הבין-תאי עקב הריכוז הגבוה של חומרים בחלוקת המדולרי הנימי של הכליה. כאן גם מעובר תוצר הלואוי של פירוק החלבוניים הנקרא **אוראה Urea** אל תוך הלולאה. מחציתה השנייה של הלולאה היא זורע עולה המשיכה להיות דקה בתחילתה אך מחציתה העליונה עבה. כאן מתבצעת הוצאה אקטיבית של נתרן אל המרוחם הבין-תאי, אולם עובי הדופן של הצינור אינו מאפשר למים לצאת החוצה, דבר הגורם למרוחם הבין-תאי להיות מרווח הרבה יותר.

(DCT) Distal Convulated Tubule – המבנה והפעולות של הדיסטול דומים לאלו של הפרוקסימל, וגם שם מתבצעת ספיגת החזרה של נתרן. אולם עובי הדופן של חלק זה עבה כמו הזורע העולה העבה של לולאת הנלי

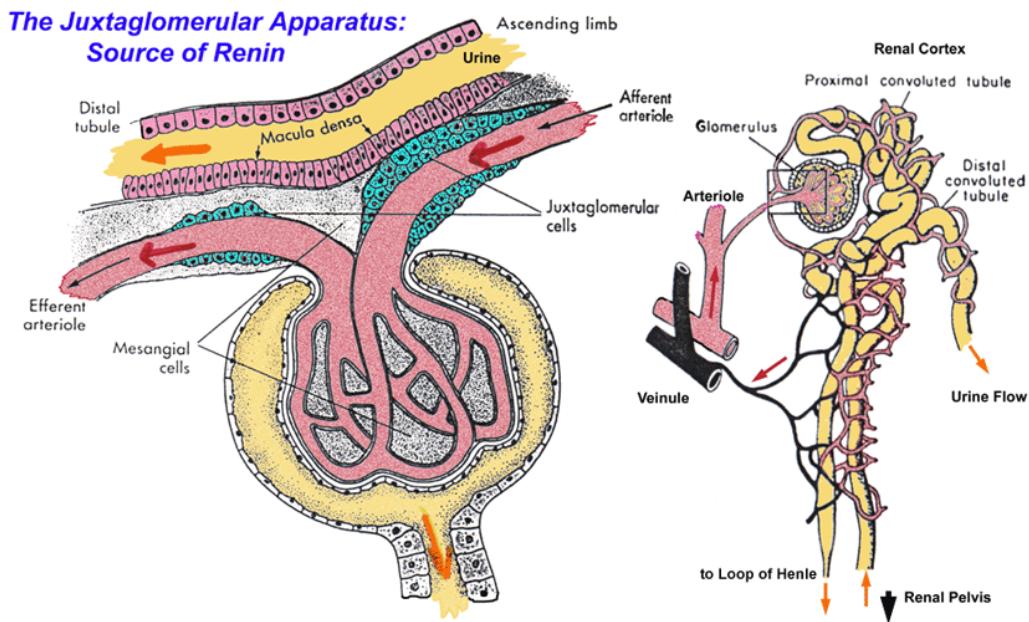
ולכן לא מתאפשר מעבר של מים ונעשית דרכו ספיגה חוזרת של יונים בצורה דיפוזית. בנוסף, חלק מצינור זה עובר בצמוד לגלומרולוס, בצמוד ל-*Afferent* ו-*Efferent* ופעמים גם ה-*Efferent*, ומהווה חלק מהמבנה **הגיקסטגלומורלי – Juxtaglomerular Apparatus** – קצב הסינון לנפרון ולחץ הדם.

Collecting Duct – הצינורית המאסף – מספר רב של נפרונים הולכים ומתנקזים לצינור מאסף (Duct) מרכזי יותר. סופם של הצינורות המאספים בגביעי פירמידת הכליה המתנקזים לאגן הכליה. חלק מהצינור המאסף נמצא בקיליפת הכליה (קורטיקס) וחלק בלב הכליה (מדולה). מבנה הצינור דומה לחציה השני של הדיסטול מבחן התאוי ומבחן הספיגה החוזרת והפרשה שנעים דרכו. חלקו הלשדי של הצינור המאסף חיוני לקביעת הרכובו הסופי של השתן. מעבר מים דרכו תלוי לחלוטין בnochות הורמוני נוגד השתחנה (ADH), שעליו נלמד בהמשך.

המבנה הגיקסטגלומורלי – Juxtaglomerular Apparatus – מדובר על קבוצת תאים שממוקם בחלקו הראשון של הדיסטול בין כלי הדם הראשיים של הגלומרולוס ה-*Afferent* וה-*Efferent*. מבנה מיקרוסקופי זה מורכב משולשה סוגים תאים. הסוג הראשון נקראים תא מקולה דנסה **Macula Densa** ומשמשים כסנסורים היכולים להרגיש נפילה בלחץ הדם בעורקים הנכנים ויוצאים מהגלומרולוס. הסוג השני הם התאים שנקראים תאים הנקראים **Juxtaglomerular Cells** המפרישים רניין (Renin) כאשר יקבלו הוראה מתאי המקולה דנסה. האחרונים הם תאים מייצרים אריתרופoitין (**Erythropoietin**) המגרה את מה העצמות ליצר_CD_וריות דם אדומות. תפקידו העיקרי של מבנה זה הוא לווסת את קצב יצור התנסין. תא המקולה דנסה רגושים מאוד לשינויים ברכיביו מומסים וללחץ הידרואסטטי. כאשר תורגם ירידה חזה בקצב יצור התנסין, מסוגלים תא המקולה דנסה לגרום לתאים הגיקסטגלומורליים להפריש אנזים הנקרא רניין, שיגרום לעלייה בלחץ דם.



Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.



בקרת הורמונלית על לחץ דם

מכיוון שהכליות מתחשקות עם הרבה חומרים, יש להן הרבה כח והגוף משתמש בהן כדי לאזן כל מיני דברים בו, ובעיקר לחץ דם. זה מתבצע על ידי שני הורמוניים:

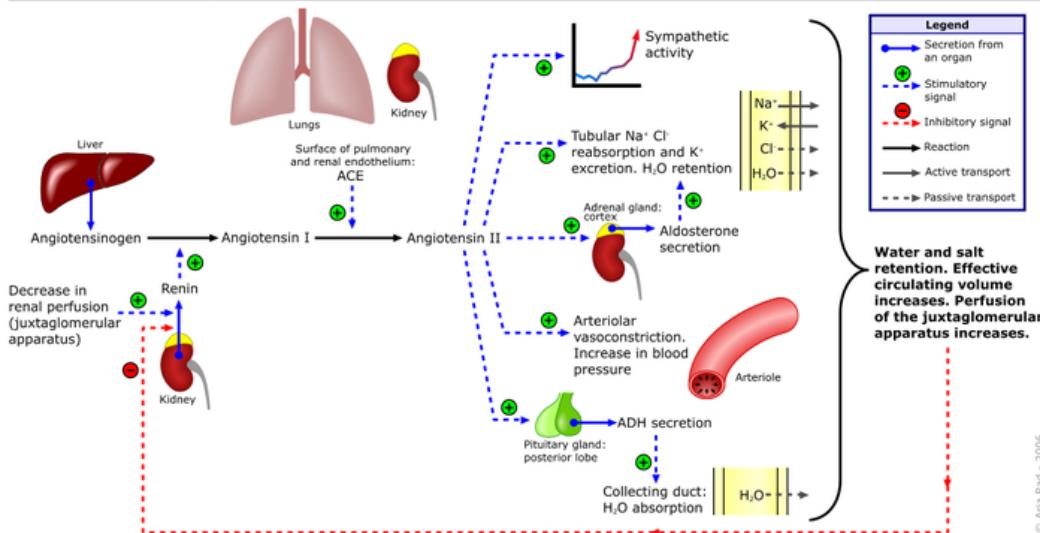
1. **Anti Diuretic Hormone – ADH** – זה ההורמון מעכב השתן. על ידי זה שאנחנו לא מוצאים נוזל, יש יותר נזול בגוף וכותזאה מכך לחץ הדם עולה. ההורמון גם נקרא **Vasopression**. הוא מופרש מהחלק האחורי של **יוטרת המוח**Collecting Duct. הוא מעלה את חדיותם של התאים ב-Collecting Duct וגורם לסתיפה מוגברת של מים חוזרת אל כלי הדם. ברגע שמדוברים חדיות סופגיים יותר נזול חוזרת לגוף. יותר נזול, לחץ הדם עולה. הוא גם עושה **Vasoconstriction** – מכוץ כלי דם ואז לחץ הדם עולה. כשבותים אלכוהול זה פוגע במערכת העצבים שפוגעת בהפרשת ההורמון זהה. משום כך, אין מה שمدכא את ההפרשה של השתן. כותזאה מכך האדם ששתה משתן יותר וכך ישנה התניבשות. זו הסיבה לתהוות ההנגאובר.
2. **Aldosterone** – ההורמון זה מופרש מבלוטת האדרנל, **יוטרת הכליה**. גם הוא מופרש לצורך הגברת הנפח של הנזול בש سبيل לשמר על לחץ הדם. מה שהוא עושה זה שהוא מגביר את הספיקה האקטיבית של נתרן בדיסטול חזורה לדם וכותזאה מכך גם מים לדם (נתרן = מים). הפעולה היא הפעלת משאבות נתרן-אשלגן והמשמעות היא גם שיש יציאה של אשלגן מהדם, ככלומר התוצאה הנלוות היא הפרשה של אשלגן (היפוקלמייה).

מערכת Renin-Angiotensin

מערכת הרניין-אנגיאוטנסין היא מערכת הורמונלית המהווה חלק חשוב בברכה ארוכת הטווח על לחץ הדם ועל נפח הנזול החוץ צאי. כאשר תורגם ירידה בלחש הדם על ידי **המקולה DNSה** במבנה **הגיקסטגולמרולי**, אלו יגרמו לתאים **הגיקסטגולמרולים** להפריש את האנזים **רניין**. הרניין פוגש בדם פפטיד לא פעיל בשם אנטיאוטנסינוגן, המופיע בכבד, וגורם לו להפוך ל-**I-Angiotensin** (אנגיוטנסין I). האנטיאוטנסין I ממשיך לנوع בדם עד שהוא מגיע לריאות שם הוא פוגש אנזים הופך אנטיאוטנסין שנקרא **Angiotensin Converting Enzyme – ACE**. החיבור ביניהם מייצר

זהו התוצר הסופי והוא צורת ההורמון הפעילה. הוא מעורר הפרשת אלדוסטרון מבולטת האדרנל ולהפרשת ADH מבולטת יותרת המוח. שתי פעולות אלו מעולות את לחץ הדם.

Renin-angiotensin-aldosterone system



סיכום –



סיכום סינוו/ספיגה/הפרשה בנפרון

הערות	הפרשה	ספיגה	סינוו	מקום
הסיכון הינו דיפוזי פסיבי			מים, חומצות אמינו, גליקוז, אלקטROLיטים, מולקולות קטנות (לעיטים המוגלאבוין ומיאוגלאבוין)	גולמרולוס
משאות – הפעלת אנרגיה		נתרון מים (נוול) כ-80% ממנה גליקוז (עד לסוף ספיגה) כלור זרchan		PCT
	אמוניה (NH_3) אוריאה	מים – המשך		חלק יורד של הנלי
נתרון, כלור ואשלגן – אקטיבית (שימוש באנרגיה)	מיומן	נתרון כלור אשלגן ביקרובונטי		חלק עולה של הנלי
אלדוסטרון: 1. מגביר ספיגה אקטיבית (משאות) של נתרון 2. מגביר הפרשה אקטיבית (משאות) של אשלגן	אמוניה (NH_3)	אשלגן		DCT
רכיב ADH בדם: מגדיל חדיות kali, דם למים (CD) מורחב לחוציא מים, יותר נזלים בכלי הדם ופחות נזלים בשתן		אמוניה (NH_3) מיומן		Collecting Duct

מערכת השلد

מערכת השلد מורכבת מעצמות (206/270) וסחוסים.

סחוס – רקמה שהיא קשיחה אבל מעט יותר גמישה מעצם. אלו זוקקים לסתchosים (1) כחיבור בין עצמות ; (2) תנואה ; (3) בלימת צעוזעים.

עצמות – אדם נולד עם יותר עצמות מהכמות אליה הוא מזדקן – 270 לעומת 206 בסוף חייו. העצמות לא נעלמות אלא הן מתחברות בתהליך שנקרא התגרכות. כך נוצרות עצמות גדולות יותר.

תפקידו של העצמות :

1. **יציבות**
2. **הגנה על איברים פנימיים** – מענה טוב לחלק מהאיברים כמו לב, ריאות, מוח וכו' .
3. **יצור תא דם** – מה העצם שנמצא למעשה בתוך העצם ומיצר את תא הדם .
4. **תנועה** – בזכות המערכת ניתן לייצר תנועה .
5. **מאנר של סידן** – בעצמות יש הרבה סידן . כשלגוף דרוש סידן הוא מפרק עצמות ומשחרר סידן .
6. **גדרה** – הן עיי גדרה והתארכות של העצמות עצמן והן על ידי התגרכות (התחברות) .

סוגי העצמות :

ישנם 3 סוגי עיקריים של עצמות ועוד 2 סוגי משנהים :

1. **עצמות ארוכות** – נעשו יציבות ותנועה. לדוגמא – שוק, ירך וכו' .
2. **עצמות שטוחות** – נעשו להגנה על איברים. לדוגמא – אגן, צלעות, גולגולת וכו' .
3. **עצמות גליליות/קטנות** – מאפשרות יציבות ותנועה עדינה יותר. לדוגמא – אצבעות .
4. **סוגים נוספים :**
 - 4.1. **עצמות לא רגולריות** – עצמות ללא מבנה אחיד, כמו למשל חוליות עמוד השדרה .
 - 4.2. **עצמות ססמוידיות** – עצמות משולבות בגידים, כמו למשל הפטלה (הפייה של הברך) – נמצאת בתוך מפרק ומסביבה יש סחוסים .

מבנה העצם

החומרים מהם בנויות העצמות הם (אלו האחזois לעצמות ארוכות, ביתר העצמות האחזois קצר משתנים) :

- 25% חלבוניים שונים – למשל קלונג (חלבון יחסית קשיה) .
- 40%-45% – מינרלים – בעיקר סידן וגם קצר פוספטים .
- 30%-35% – נוזל – גם נוזל בין תאוי וגם נוזל תוך תא .

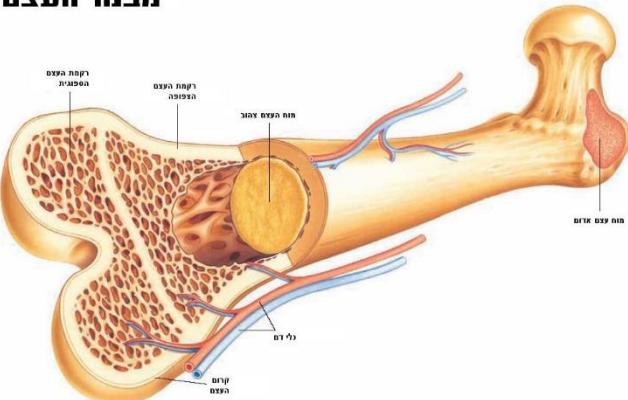
שכבות העצמות

1. **פריאויסט** – השכבה החיצונית. שכבה דקה אשר עוטפת את העצם, מכילה הרבה כלי דם שעוברים דרך העצמות. דרך עוברת רובה ההזנה לעצם .
2. **עצם צפופה** – בנייתו מיוחדת אשר מורכבות מטאוי עצם. שכבה זו נותנת את החזק והקשיחות העיקריים לעצם. צפופה – קלומר תאדי העצם צפופים, וזה מה שמעניק את החזק .
3. **עצם ספוגית** – בנייתו בדומה לעצם הצפופה. בעלת מבנה רשתוי עם הרבה חללים. השוני אל מול העצם הצפופה היא שהשכבה פחותה צפופה וזו מה שמקנה לעצם יציבות ונפח (למרות שהיא לא ספוגית) ,

היא גם קשיחה, רק פחות). **אוסטיאופורוזיס** היא מחלת שפוגעת בשכבה הזו באופן בו ישנה ירידת ביציפויות של השכבה וכתוצאה מכך נתיה לשברים.



מבנה העצם



אנטומיה

עצם ארוכה :

אפיקזיה – קצה העצם. מורכב מעצם ספוגית ומכיל את הסחוס.

דיapkizia – גוף העצם. מורכב מעצם צפופה. מכיל מוח עצם ורकמת שומן.

מטאפיקזיה – אזור גדרה בין קצה העצם לגוף העצם (שכבה סחוסית שנענלה עם הגיל).

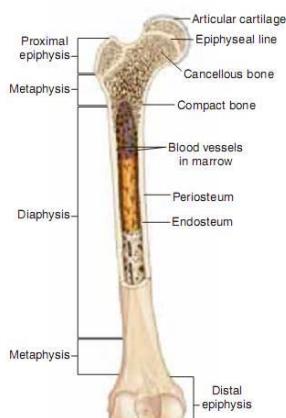
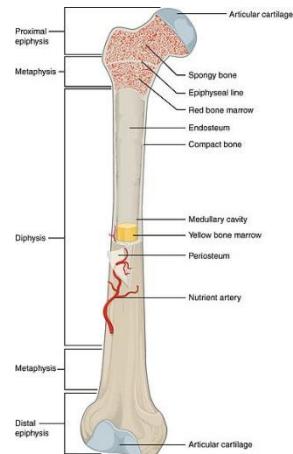
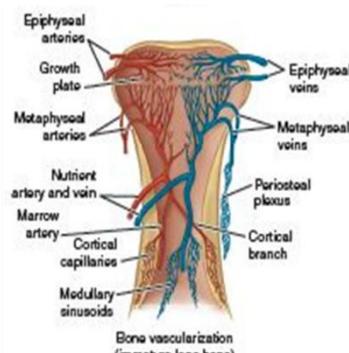


FIGURE 20.2. Cross-section of long bone.



עצם שטוחה :

לוח חיצוני – Outer table

ספוג ביןיים – שכבה מרכזית של עצם ספוגית.

Diploe – קצת מקביל לדיפאזה. פה יש חלל פוטנציאלי שם יש את מוח העצם.

עצמות קטנות :

מחסרות צורה ומגדרת או אחת.

מבנה רקמות העצם – העצם מורכבת מתאי רקמת חיבור. בין תאי רקמת החיבור מרובבות שכבות של סידן וקולגן. עצם נורמטיבית מונה רקמת עצם ספוגית וركמת עצם צפופה. במרכז העצם יימצא חלל. שם יימצא לרוב מוח העצם.

הלשד – מה העצם

נמצא בחלק הפנימי של העצמות. זהו נזול צמיגי הנמצא בתוך החלל שבתוכה השכבה הספוגית. הוא אחראי על ייצור כליל דם :

תאי דם אדומיים – מה עצם אדום

תאי דם לבנים – מה עצם צהוב

טסיות דם – בשנייהם

מה העצם גם משתתף בהזנת העצם.

אצל ילדים יש בעיקר מה עצם אדום ואחר כך זה משתנה. בغالל החשיבות של מוח העצם, הוא מתקשר למוחורי הדם. יש שם זרימת דם מתמדת וזהו חלק בלתי נפרד מערכות הדם וההובלה.

גדילת העצם

ולד ברובו صحosi. תהליכי הגידלה הינו בעצם תהליכי בו חלק صحosi עבר התגורות והופך לעצם. כמו בגולגולת – המרפס של התינוק. ישנו מספר הורמוניים שאחראים לגידלה. הראשון הוא **הורמון הגידלה** שמופרש כל הזמן אבל הפרשה שלו הולכת ודועכת. ההורמון השני הוא **פריא-טירואיד**. ישנו עוד הורמוניים אשר לוקחים חלק בכך.

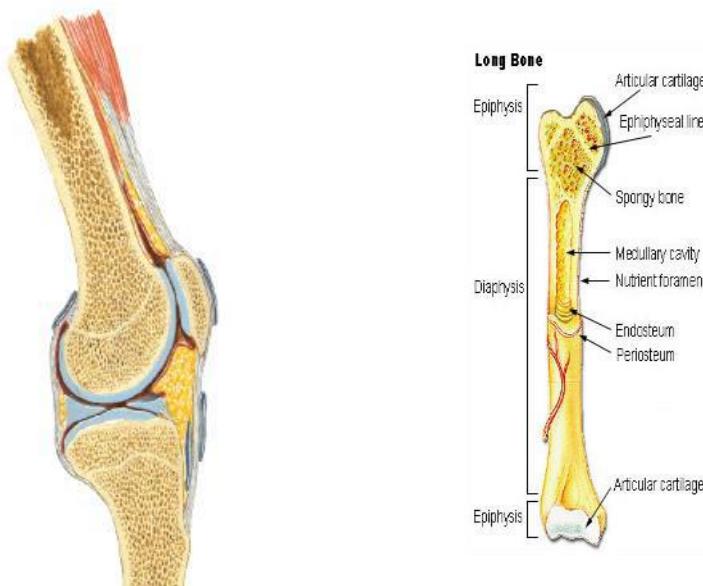
תהליכי בניית העצם מורכב למעשה קודם כל מפרק העצם ואז בנייתה מחדש.

תאי אוסטיאובלסטים – אלו תאים שבונים עצם באזורי של המטאфизה. הם מושכים סידן וקולגן ויוצרים את רקמת העצם.

תאי אוסטיאוקלסטיים – נמצאים בשכבה הפנימית ומפרקים מהמרכז של העצם את הסידן שמופרש למוחורי הדם. בסופו של דבר נוצרת שכבות אפיפיזה ומעליה שכבה סחוסית נוספת שיעוטה כדי להגן מפני החיכוך עם עצמות נוספות.



הבנייה והגדילה של העצם נעשית לאורך לוחות גדילה – **Epiphysial Plates** – הסחוס עובר התగרמות ונוצר מעליו סחוס חדש.



– שבר – Fracture

אוסטיאובלסטים אלו תא אב שהפכו לתאי עצם (שהזו תא שהוא לא בצורתו הסופית אלא משתנה לפיהו). הם נמצאים בעצם. בכל שבר יש דימום מקריעה של כלי דם. ברגע שיש דימום מותקיניים תהליכיים שונים כמו תחליך הקרישة. קריש הדם שנוצר במקום השבר, מושך אוסטיאובלסטים והוא ממלאים את מקום השבר. הרקמה הנוצרת ומאהה את השבר או הסדק כחלק מתהlichkeit הריפוי של העצם, נקראת **Callus** – קאלוס. הקאלוס מורכבת משני חלבוניים :

- **Fiber lasts** – פיברולסטיים – חלבוניים המיצרים את אזור הרקמה של העצם, קלומר – יוצר אוסטיאובלסטים.
- **Chrono blasts** – כרונובלסטים – חלבוניים המביאים תאים גמיישים יותר שמאחיכים את השבר ומאפשרים אלסטיות כדי שלא יתגשו ל-100% קשיות. הכרונובלסטים בנויים מתאי גזע/אב (שהזו תא שהוא לא בצורתו הסופית אלא משתנה לפיהו).

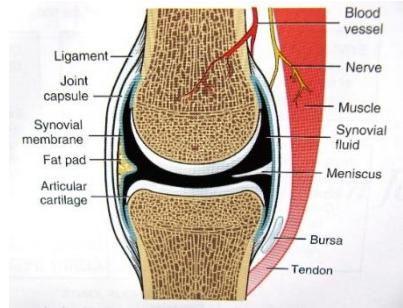
– סחוס – Cartilage

הסחוס היא רקמת חיבור סיבית וצפופה. היא בנוייה בעיקר ממטריצה המכילה סיבי קולגן ואלסטין (שמקנה את הגמישות). לסחוס יש מספר תפקידים :

1. מחבר בין עצמות.
2. מקור העצם – לבניית העצם (פירוק של הסחוסים משחרר קולגן שנחוץ לבניית העצם).
3. מניעת חיכוך.
4. בלימת זעוזעים.
5. גמיישות.

Joint – מפרק

הפרק הוא נקודת החיבור בין העצמות בהן מתאחדות שתי עצמות או יותר. המפרקים מאפשרים תנועה בין העצמות. ישנו שני סוגי מפרקים :



1. **חופשיים** – מאפשרים תנועה חופשית כמו למשל כתף, מפרק וכו'.

2. **צמודים** – מאפשר תנועה מינימלית או לא תנועה בכלל כמו למשל גולגולת.

ركמת החיבור במפרק : ישנה רקמת חיבור שעוטפת את כל המפרק. הקרום הפנימי של השכבה הזו מייצר נוזל סיכה הממלא את החלל הבין סחוסי. זהו נוזל סינובילי **Synovial Fluid** שנועד לשמר על המפרק. מה שמאפשר את התנועה זה השיר ועדי הגידים השריריים מחוברים לעצמות. אין מצב שעצם תתחבר לעצם ללא סחוס!!

שליטה הורמונלית במבנה עצם

אחד המרכיבים החשובים ביותר במבנה של עצם הינו הקלציום (סידן). ישנה בלוטה שנקראת תאיירואיד **Thyroid** המזינה רמת קלציום נמוכה בדם. כתוצאה מכך הבלוטה מפרישה הורמונו שנקרא פרטיאירואיד **Para**. הורמוון זה גורם להבאת קלציום מכל מקום אפשרי בגוף, בין היתר מעיקוב הפרשה בכליות, שימוש בסידן ממאגרים שלו בגוף וגם פירוק עצמות. ההורמוון למעשה את התאים האוסטיאוקלסטים (הורשי עצם) וכתוצאה מהפעלת התאים, הם מפרקים את העצמות וסידן משתחרר.

מערכת החיסון היא כלי להבנת הרבה פטולוגיות שנדרב עליהם בהמשך כמו למשל אלרגיה, אסתטמה ומחלות חיסוניות אחרות. בראותנו תלויה במערכת החיסונית, שפעילותה המאוזנת והתקינה תלויות בגורמים ביולוגיים רבים. הפרעה או פגם בחלק או אף באחד מהם, עלולה לשבש את תפקוד המערכת כולה. אנו חיים בסביבה העשירה באורגניזמים שונים היכולים לעורר מחנות אצלנו, בני האדם. אך לא רק מבחוץ קיים האיום, אלא גם מבפנים. לעיתים פעילותם של תאים בגופנו משבשת ויוצרת בעיות, במיוחד תאים סרטניים העוברים התחלקות בלתי מבוקרת. לשם כך נועדה מערכת החיסון, כדי להגן علينا מפני מזיקים חיצוניים ופנימיים מעוררי מחנות. מערכת החיסון היא למעשה מערכת המלחמה. נלמד על האויבים שלנו – הפתוגנים, ועל הלוחמים וכלי המלחמה. דבר גם על שדה הקרב.

מושגי יסוד

פטוגן – פטוגן הוא מחלל מחלת (פטו=גורם; גן=מחלה). הוא רודת את המשאבים שלנו יש (סוכרים, חמצן, מצע לרבייה). לכל פטוגן צורה משלה ומאפיינים משלה. פטוגן כולל חיידקים, וירוסים, טפילים, פטריות. ישנו גם בעלי חיים כמו למשל קרדיית אבק הבית. ההבדל בין חיידק לבין חיידק הוא תא בודד ולקרדיית יש איברים – אף, פה, לב, מערכת דם וכו'. הוא מורכב, כחיה. אמנם מיקרוסקופית אבל חייה. תולעים למשל זה בעל חיים, טפיל, שנכנס לגוף שלנו וועשו בעיות. הפטוגן רודת לבעצם התרבות והטמעה. הרבייה של הפטוגן יכולה להיות על חשבון הגוף שלנו או שלא על חשבון הגוף שלנו. הרבייה אצל חיידקים היא חלוקה של התאים שלהם. וירוס למשל לא יודע לעשות את הרבייה כך. הוא נכנס לתא שלנו ושם הוא מתרבה. בסופה של דבר אנחנו צריכים לפגוש את הפטוגן ולהילחם בו. מי שנלחם מטעם הגוף שלנו זו מערכת החיסון.

אנטיגן – זהו חלבון הגורם לייצור נוגדים, משמש כ"סמן" תאים. לכל דבר חי, כל תא והוא בגוף שלנו, לכל חיידק, לכל תא של בעל חיים אחר, יש "תעודת זהות" שהוא קריטית כיון שמערכת החיסון צריכה לדעת אם לתקוף או לא לפি תעודת הזהות. תעודת הזהות הזו, האנטיגן, זהו חלבון. פטוגן, או כל דבר, שלא יציג אנטיגן, יכנס לגוף ויעשה מה שבא לו. כיון שהוא בעצם שkopף למערכת החיסונית.

נוגדן Antibody – זהו חלבון שקוראת את האנטיגן ומבצע את מערכת החיסון. יש גם תאים שיודעים לקרוא תעודות זהות אבל רק ב佐ורה של שחור לבן. מה שמיוחד בנוגדן זה שהוא ספציפי. הוא מփש מישחו שהוא עם תעודות זהות ספציפית. לכל תעודות זהות, קלומר, אנטיגן, יש את הנוגדן הספציפי שתוקף אותו.

חיידק – זהו תא לכל דבר. הוא תא אחד בודד. יש לו מטרה לשרוד ולהתרבות. בغالל שהוא תא הוא יודע לייצר לעצמו אנרגיה וכן הוא חייב ATP ואת זה הוא מייצר כמו כל דבר חי, מפחימות, שזה בדרך כלל סוכרים. הוא גם צריך חום (וגם לחות עצורת). לכן גוף האדם מאוד מתאים לחידק. זו גם הסיבה שהחיידקים יכולים לשרוד מאוד בקלות בклותיהם לא מותים בклותם. מצד שני, בغالל שהם לא חיים עצימים ניתן לתקוף אותם עם חומרים שתוקפים כל דבר חי למשל אנטיביוטיקה. חשוב לציין שלא כל החיידקים רעים. ישנם חיידקים שמקיימים שיתוף עם גוף האדם ויכולים לסיעם בכל מיני תהליכים. האנטיביוטיקה לא תוקפת רק חיידקים רעים, אלא גם חיידקים טובים וגם תאים שיודעים לייצר חלבונים מסוימים וכך היא תוקפת גם דברים טובים בגוף שלנו.

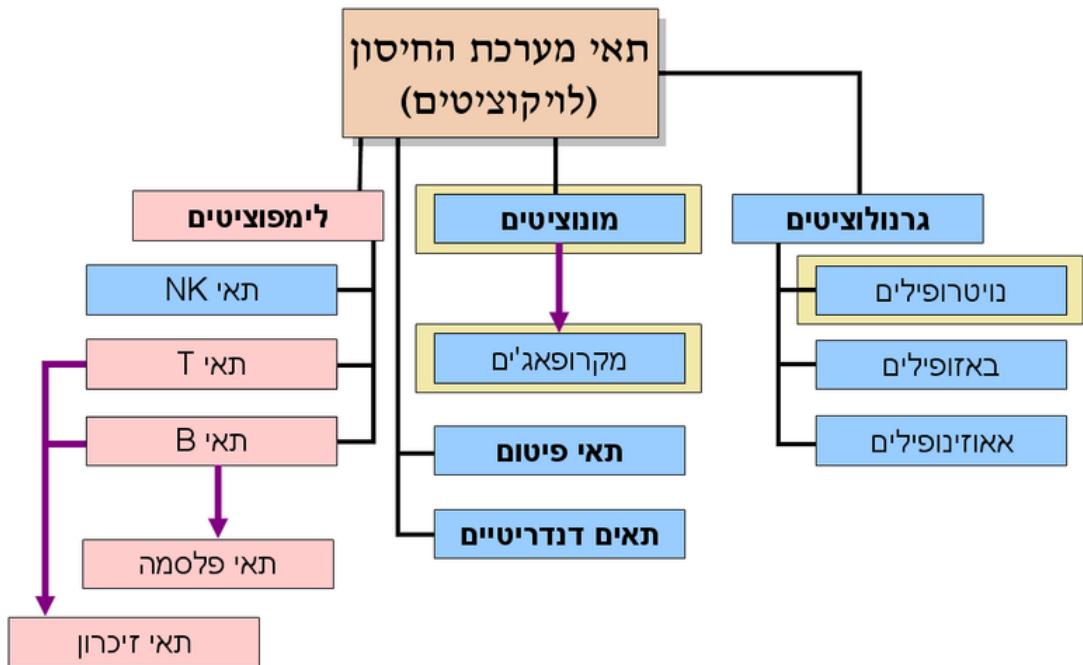
ווירוס – וירוס הוא לא תא. הוא תוצר גנטי, DNA או סוג של RNA עוטפים בעטיפה חלבונית או שומנית. כמוו גרעין של תא. מטרתו של הוירוס היא להכנס לתוך תא ולהחלף אותו ובאופן זה הוא משלט על התא והופך את הגוף לעצמו. הוא נכנס לנו לגוף, מוצא תא ובגלל שהטה רואה משחו חלבוני, הוא מכניס אותו לתא ואז הוירוס הופך את התא לעצמו ומיצר DNA שם שנשלח גם לתא ליד שם הוא עושה בדיק אוטו דבר ובאופן זה הוא החשתלת על התאים מתפסת. אבעבועות למשל הוא וירוס RNA. מה שמחיד הוא שכדי שנתקוף וירוס, אנחנו צריכים לתקן את התאים של עצמנו. אנחנו לא יכולים להיות אותו עד שהוא כבר השולט על התא. לוירוס אין אברונים והוא חייב לשרוד מתא. מסיבה זו הוא לא יכול לשרוד באוויר. וירוס עבר מגוף חי באמצעות נוזל שלא שורד הרבה זמן באוויר. לכן רוב הוירוסים עוברים או ביחס מיין או בפצע אל פצע מיידי (שלא עברו 3-4 שניות). דרך הרוק זה לא עבר (אלא אם כן שותים 3 ליטר רוק ברצף...). איך נוצר וירוס? יש טענה שזו מוטציה של תא בחיה. אנטיביוטיקה לא תעזר כי אין לה תא לתקוף ולכן האנטיביוטיקה רק תפגע במערכת החיסונית. מערכת החיסון כמעט ולא מגיבה כלפי וירוס. לעומת זאת בחידקים רואים שמערכת החיסון תוקפת מאוד חזק.

פטריה – אלו טיפולים, ארגניזמים גדולים רב תאים. פטריה צריכה מצע כדי להתחפה. מצע זה כולל סוכרים, לחות וחומס. פטריות גם שונותות א/or. לכן נמצא אותן במקומות שיש בהם הרבה סוכר, זיעה וחושך כמו ברגליים (שם רמת סוכר יותר גבוהה מבשאר הגוף וכן מכיוון שהן בתוך הנעלים שחשוך שם ויש שם זיעה), מפשעות, מערכת העיכול ובידים. ישנס תאים בגוף שתוקפים ישירות את הפטריות אך הם לא מבצעים טוב את התפקיד שלהם. אישת שיש לה הרבה פעמים פטריות בנוירטיק, זה יכול להיות סימן לסכנת.

מערכת החיסון – עקרונות כלליים

- מערכת מורכבת ומתואמת שתפקידה להגן על הגוף. המוח לא שולט עליה. היא עצמאית לחולוטין.
- המערכת מתחלקת לשני ענפים עיקריים :

 1. **מערכת חיסון מולדת – לא ספציפית** - תוקפת כל מי שמציג אנטיגן שהוא לא עצמי. היא לא מבחינה בין הטפילים השונים אלא רק אם זה עצמו או לא. זו המערכת ההגנה הראשונית. מערכת זו תתקוף תמיד. פועלת במהירות ומיד עם הזיהוי. בהגנה בלתי ספציפית מתרחשת מלחמה נגד מזיקים בלי קשר למי הוא המזיק. פועלת הגנה שמצו מאפשרת פגיעה ישירה וככללית וכמעט מידית במגוון רחב של מזיקים שהגוף מזזה ללא שייכות.
 2. **מערכת חיסון נרכשת – ספציפית** - מותאמת לאזור. זו מערכת שצריכה ללמידה את האויב ואת התכונות שלו ולאחר הלמידה הגוף מקיים ייחודה מיוחדת שמתמחה בלחימה נגד הפטוגן הספציפי הזה. המערכת מכירה את האויב באחד מהպנינים הבאים : (1) או שנולדנו עמו זה (קיבלו מההורם) ; (2) או שהגוף פגש את הפטוגן הספציפי הזה בעבר (או כתוצאה ממחלת או כתוצאה מחיסון). בשיביל פגישה ראשונה, המערכת הלא ספציפית צריכה לעשות את העבודה, אבל לאחר הפגישה ראשונה, הגוף בונה יחידה מיוחדת כאמור וכך בפעם הראשונה המערכת הספציפית תופיע רק אחרי כמה ימים (5-7 ימים) אבל בפעם השנייה היא כבר תופיע מידית ותתקוף בצורה מאוד קשה. יש לה טוח פולחה ארוך ויש לה "זיכרון".



*התאים **הכחולים** מהווים את מערכת החיסון המולדת.

*התאים **האדומיים** מהווים את מערכת החיסון הנרכשת.

*התאים המוקפים במסגרת **צהובה** הם פגוציטים.

***חץ סגול** מצין שתא המוצא הופך, או מתמיין, לתא היעד.

המערכת הלא ספציפית – Innate System

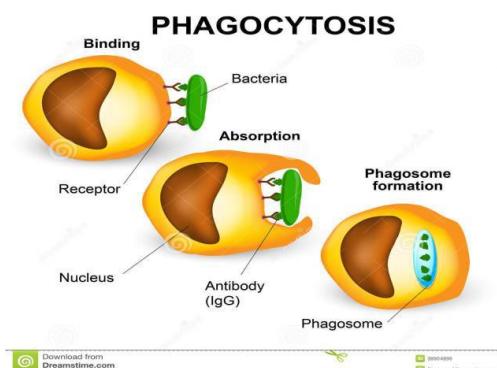
- עם המערכת זו נולדים והיא למעשה מתחילה בהתקפות העוברית. רכיביה פועלים באופן לא ספציפי (עצמי VS זר). נ██ם ונאמר שהמערכת הבלתי ספציפית בנויה ממנגנוןים וריצף של תהליכי הפעולות כלפי כל מחללה ומזהם. המערכת פועלת במהירות ומיד עם זהויות. מעורבים בה סוגים שונים של לויוקוציטים. תוחם הפעולה שלה קצר ואין לה זיכרון חיסוני. היא כוללת ארבעה מנוגנוני הגנה העיקריים:

1. **מחסומים אנטומיים/פיזיולוגיים**. זהה לטבעת ההגנה הראשונה של הגוף. במקרה, העור אמרו להוות סינון:
 1. מניעת כניסה לסקנות פוטנציאליות לתוכה הרקמות פרט לאזורים פצעיים או פתניים כמוفتحי בלוטות חלב וזיהעה.
 2. על העור יש ציפוי **Keratin** – שכבות העור.
 3. שיערות
 4. **בלוטות חלב** – הפרשת נוזל הפוגע ישירות בפתוגנים וחורגת אותם טרם כניסה אל הגוף.
 5. **בלוטות זיהעה** – אקריניות ואפוקריניות. נוזל הדומה לנוזל מבולטות החלב.
2. **פגוציטים** – חלק מטבעת ההגנה השנייה של הגוף, נמצאים תאים בולעניים בדם וברקמות שונות בהם יש סיוכי לחידרת חידקים שונים. פגוציטוזה מוגדרת כתהיליך בו תא בולע לתוך תא אחר או חלקיק תא ומפרק אותו. חשוב לציין שככל התאים שմבצעים פגוציטוזה עובדים בצורה זהה – **הם עוברים דרך קירות הקפירה, עובדים נגד דם והם משננים צורתם**. הפגוציטים הם **תאי דם לבנים שמופיעים לפני פעולת הלימפוציטים ומבצעים פגוציטוזה לאחר שהם מזוהים פתוון לא עצמי**. קיימים סוגים שונים של תאים בולעניים: כאמור שמשתובבים

באופן חופשי בדם וכאלו שנמצאים קבוע ברקמות. אנחנו נתרכז בשניהם שהם העיקריים ביותר, הנויטרופילים והמקרופגיים:

1.2. **מיקרופגים - נויטרופילים** – הם תא דם הלבנים שנמצאים בזרם הדם ובולעים מיקרוביים וחומרים אחרים. הם צריכים גירוי מיוחד כדי לצאת מזרם הדם ולהיכנס לרקמות הגוף. כתוצאה מהשמדת המיקרוביים ע"י הנויטרופילים, מיוצרת מוגלה. הם נוצרים ישירות ממח העצם ומסתוובים כל היום בדם. זהו תא הדם הלבן הכי נפוץ בדם. הם לא מיוחדים. מסתוובים כל היום בדם ומתחשים מי נכנס. פוליה חשובה שתא זה עושה היא שברגע שהוא בעל את הפטוגן, הוא מוציא את האנטיגן של מי שהוא בעל, שולח אותו למוח העצם כדי שהגוף יוכל למד את הפטוגן כדי שהגוף יתחל את התהילה של המערכת הספציפית (תא מציג אנטיגן).

2. **מקרופגים – מונוציטים**. אלו תא דם גדולים הבולעים פולשיים וחומרים שונים ומשמידים אותם. מקרופגים לא נמצאים דרך קבוע בדם, אלא במקומות אסטרטגיים שבהם יש מגע בין האיבר לזרם הדם. למשל – בリアות במקומות בו מתחרשת דיפוזיה של גזים אל זרם הדם, או בركמת עצב שם הם נקראים מקרוגליה. אלו תאים שנמצבים בջול מבפנים. הם כמעט ולא ייראו בדם (נראה בבדיקה דם אחוז מאד קטן). מיד לאחר שהם נוצרים ממח העצם הם עוברים לרקמות ומתחשים שם. הם למעשה החבריה שעומדים לשמורות. הם קטנים כי הם יושבים על רകמות והם תוקפים כל מה שנכנס.



3. **גורמיים ביוכימיים** – מדובר על תאים שמוציאים לייזומרים שיודעים לחזור לתא חידי ולפרק אותו וכן מערכת המשלימים:

3.1. **לייזומרים (תאים מעכליים)** –

3.2. **איןטרפרוניים Interferons** – נקראים גם כ**цитוקינים**. בגוף האדם מספר תאים המסؤولים לייצור ולשחרר חלבונים הנקראים אינטראפרוניים, שכשמס כו הם – הם מפריעים לווירוסים מסוימים להשתכפל על ידי התמזגותם ברכף ה-DNA ועל ידי כך עוצרם את התרבויות. כשהתא נפגע מווירוס או מסרטן, התא הנגוע, כהישרדות אחורונה משחרר חלבונים קטנים שנקראים אינטראפרוניים לתאים אחרים. האינטראפרוניים מזהירים תאים שכנים מהפטוגן, גורמים לייצירת חלבונים אנטי-ויראלים (DNA) וכן הם מגרים פעילות של מיקרופגים ו-NK.

3.3. **Natural Killers** – תאים רוצחים טבעיים – מגנוו נוסף של הגנה בלתי ספציפית הינו אוסף של תאים רוצחים טבעיים (Natural Killers). תאים אלו, שמקורם בלימפוציטים, משמשים כשבירי חרב התוקפים באכזריות תאים פגועים אחרים בעיקר ככלו שנפגעו מווירוסים ותאים שאיבדו את יכולת לווסת את קצב התרבויות, כולל תאים סרטניים. תאים רוצחים אלו מתחברים אל התאים坊וגים והורסים את מمبرנת התא, דבר שימושי לשפיכה של תוכן התא ולמוות שלו.

3.4. מערכת המשלים – Complement System – גם מערכת המשלים הינה מערכת של הגנה בלתי ספציפית התוקפת פולשים זרים. מערכת זו מורכבת מכ-10 אנזימים המסתיעים בשורת מולקולות עוז אשר יחדו גורמים להרס של מבגרת התא הפולש. חשוב לציין של מערכת המשלים תפקיד נוסף הקשור למערך ההגנה הספציפי אותו נסביר בהמשך. מערכת המשלים עשויה מחלבונים מיוחדים שביצטם לא יכולים להשמיד מיקרובים אך יודע לזוהותם, לתפוס אותם בהתאם גדולים שנקראים פגוציטים. באופן נורטטיבי החלבונים הללו "רדוומיים". המערכת משילה את פעילותם של הנוגדים. תפקידי המערכת הינם, אם כן, להמשיך ולהגבר תהליך של פגוציטוזה, השמדה של מבגרות, והם מעודדי דלקת.

4.1. דלקת - Inflammation – למרות כל ההגנות המכניות והכימיות, לעיתים מצלחים מעוררי מחלות להיכנס אל תוך הגוף, במיוחד כאשר אנו נחטפים או נדקרים עצם חד ומזהם. לשם כך קיים מנגן הגנה בלתי ספציפי נוסף הנקרא **מנגן הדלקת**. כאשר חודר החידק את העור ומגיע לרकמות שמתחת, הוא מגיע לתאים ותוךם אוטם. אדם זה התחששה הלא טוב – חום, חולשה, כאב. כאב למשל נועד להודיע לעלה למוח שיש בעיה. אם לא היה כאב, היינו ממשיכים להסתובב ולא היינו יודעים שיש צורך לעזרו לגוף (וגם הגוף לא היה יכול להילחם כי לא היה יודע שיש צורך בכך). התאים משדרים מצוקה על ידי הפרשה של חומרים שונים למרוחה הבין תאי:

4.1.1. תאי Mast – תאי מוקוסشمחררים חומר שנקרא **מוקוס**. יש תאים שנקראים תאי **Mast** המצויים במרוחה הבין תאי, והם משחררים חומר קריטי שנקרא **היסטמין**. זהו חומר שהוא הורמון, או נוירוטרנסמיטר. הוא מגיב איפא שיש רצפטורים. זה חומר אליו נוירולוגוי. אגב, הוא משפייע גם במוח זהה חשוב לעורנות שלנו. אם לוקחים אנטיהיסטמין זה משפייע על העורנות. לרצפטורים קוראים H₁, H₂, H₃. הוא מרחיב כלי דם כדי שכמה שיוטר תאים לבנים יגיעו לדלקת. הרחבת כלי הדם מאפשר יותר תאים לבנים לצאת לרקמה הפתוחה. בסימפונות ההיסטמין מכובץ סימפונות וכך אם חידק ירצה להיכנס, המוקוס צפוף יותר וכן לחידקים קשה להיכנס. בדרך כלל הוא מקומי. הוא גם יגיד לתאי המוקוס לייצר יותר מוקוס.

4.1.2. סרטוניין – הסרטוניין מכובץ כלי דם אחרי היסטמין, לאזור הפריפרי יותר. באופן זה לחץ הדם גבוה יותר באזורי ספציפי, יותר זרימתם דם נתענת באזורי הדלקת, ואז לחידקים שהגיעו לאזורי, יהיה מאד קשה להיכנס לדם. באזורי הדלקת יש לחץ הידרостиי גדול וכן הנזול יברוח החוצה (מה שיגרום גם לבצקת מקומית) אבל הסרטוניין מכובץ את כלי הדם מיד אחרי הדלקת וכך לא אפשר לחידקים לעبور הלאה. הסרטוניין משוחרר על ידי המוח.

4.1.3. Interferons – אלו חלבונים קטנים המופרשים מהתאים נגועים לתאים בריאים. הם משחררים מהרקמה הפגעה עצמה. גורמים לייצור חלבונים אנטי-ויראלים. הם החומרים הראשונים שקוראים לתגובה. הוא הולך למוח ואומר לו "תעלה חום". החום טוב לאינזימים שעובדים בצוואר הכלי טובה כ-37. ב-39. האנזימים עושים קריסה והגוף לא יודע לזהות את זה. ככל שיש יותר פגיעה רקטית, ככה יהיה יותר חום.

4.1.4. Bradiquinin – זהה לתופעת לואוי. החידקים בשלב זה נמצאים בבטן של המקורpagים וכתוכאה מכחם מתפרקם ויש חומריםISM משחררים החוצה שחלק מהם זה החומר שנקרא **ברדייקניין**. זה המוגלה. הברדייקניין הוא זה שמייצר כאמור פותח תעלות נתון בתאים הסמכים. נראה תרופה שתופעת הלואוי שלה היא העלתה הברדייקניין בגוף. מה שיכל ל��ות זה תגובה אלרגית לא ברורה. התרופה היא חסמי ACE.

4.1.5. Leukotrienes – לויוקוטרינים. אלו החומרים שמרישים **אוזונופילים**. לאוזונופילים תפקיד חשוב בייצור מתוככי דלקת (חומרם כימיים שגורמים לדלקת). ואולם יותר מידי מהם עושים אלרגיה. הם מעשה משחררים חומרים כדי לקרוא לכולם להגיע. אם תוקפים לויוקוטרינים, מערכת החיסונית לא תעבוד.

חום - למשמעותו אחראי על ויסות החום בגוף, כאשר הכלים שלו היא המערכת הקרדיוסקופרית. וכן כהש器 דם ישנה ירידת חום הגוף. חלבוניים בדם בשם Pyrogens יודעים לאותל את ההיפותלמוס, ככלומר, יודעים לגרום לעלייה של החום. רוב החמידקים לא יעדמו בעלייה של החום (אך החום מפריע לפעולות התקינה של הגוף). חום מעל 39 מעלות משמש את פעולות האנזימים. לכן, אחד הטיפולים הראשונים בדלקת זה הורדת החום לאזור ה-38 פחות או יותר.

מה נראה בדלקת? – הדלקת היא למעשה תגובה של הרקמה המקומיית לפגיעה והיא יוצרת נפיחות (שנגרמת מההיסטמין שהרחב את כלי הדם); אודם (שנגרם על ידי היסטמין);ocab (שנגרם על ידי הברדייקיןין); וחום (שנגרם על ידי פירוגנינים).

באזופילים – הם מייצרי הפין. דלקת וקרישה הם חברות טוביים כיון שככל פעם שחודר משחו לגוף, יש צורך גם בקרישה כדי לעזור את הדימום וגם חיסון כדי לתקוף את הפתוגנים. הפין הוא חומר נוגד קרישה שנועד למנוע קצת קרישה כדי שתאי הדם הלבנים יוכל להגיע למקום ולאפשר למערכת החיסון לעשות את עבודתה.

מטרות התהילה הדלקתי:

1. בידוד הפתוגן ע"י תאים ונוזלים.
2. השמדת הפתוגן (נטרול וסילוק).
3. השבת הרקמה למצו קודם.



המערכת הספציפית – מערכת חיסון נרכשת

Second line of Defense – Shla camo hagna balti spetsifit, batbeut hagna zo shel hamuracat chiszonit yeshim chayilim hiyudim lozot polshim ul pi tudot zotot shlahem, lagidir otom, lachsal otom vaf leshmor at haatiyor shlahem laorak tel yimi chaynu, vltokuf shob lcsishobo. hamuracat halas spetsifit modiyya hamuracat spetsifit lahatzer la muraca. hamuracat spetsifit tycnus lpeula batzon mspfer yimi. hamuracat nrcashet anchnu rochshim bmahek ha shnisim vlpumim anchnu noldim um zikron chiszonim mahorim slano. nchashet hysod kiyom haia lemashl, shkolno mchoshshim labubot chororot. chshob lozcor shhamuracat haia murnracat nrcashet, haia matptachat bchayu shel haorganizim um ha zman, haia nobuat machsifa

לפתוגנים, היא בעלת פעולות ספציפיות, בעלת זיכרון חיסוני והtagובה שלה משתנה בין האורגניזמים (אך מתחלקת לראשונית ושינוינית).

- בעלת 4 עקרונות המגדירים את פעולתה
 1. ספציפיות – Specificity – יודעת לעבוד על פתוגן ספציפי.
 2. גיוון – Versatility – היכולת ללמידה
 3. זיכרון – Memory – מה שלמדנו נשמר לפחות פעם אחת.
 4. סבירות – Tolerance – כשנכנתה תרופה לגוף, הגוף מפתח יותר רצפטורים ואז התרופה פחות מגיבה. פה זה בדיקת הפוך – ככל שנחשה יותר לחידק, התגובה תהיה יותר משמעותית.

תאי הדם הלבנים במערכת הספציפית:

טבעת הגנה זו, של המערכת הספציפית, מנוצחת על ידי שני אחים ממשפחה הלימפוציטים. הלימפוציטים הם תא דם לבנים שנמצאים בלימפה בצורה לא מתמחה. קיימים שלושה סוגים עיקריים של לימפוציטים. לימפוציטים מסווג B – הנוצרים במוח העצבים ומפרישים נוגדים; לימפוציטים מסווג T – שגם הם נוצרים במוח העצבים אך נודדים לבליוטת התימוס וմבשילים שם. בלוטת התימוס הינה בית הספר לليمפוציטים מסווג T בהם הם לומדים להבדיל בין עצמי לא עצמי. תאים לימפוציטים נוספים הם NK עליהם דיברנו קודם. לאחר הבשלתם עוברים שני סוגים של לימפוציטים לאחסון במקומות שונים בגוף, בעיקר בylimפה, בלוטת התימוס ובתחולת

- **לימפוציט B** – נקרא כך בגלל שאת התמורות שלו הוא עושה בבלוטות הylimפה. הם נוצרים במוח העצבים ולכן קוראים להם B (Bone Marrow). ישנים שני סוגים תא B לימפוציט B:
 - **B Memory** – נושא כל הזמן את האנטיגן הספציפי. הוא זה שתמיד זכור והוא לא יצא למלחמה אלא ישאר בתימוס ובלימפה ויגיד לתימוס ולylimפה מה לี่יצר ("בקו"ם"). הוא גם-L-T וגם-L-B.
 - **B Plasma** – הנוגדים הם חלבונים. מי שמייצר את החלבון זה תא B פלסמה. הם מייצרים נוגדים ספציפיים. הוא נושא אותם עליו וכשהוא רוצה הוא משחרר אותם.

- **לימפוציט T** – נקרא כך בגלל שהוצעו שהוא נוצר בתימוס שהוא בלויטה שנמצאת בחזה. למעשה תא הדם נוצרים גם הם במוח העצבים אבל בתימוס הם עוברים התמורות. ישנים שלושה סוגים תא T לימפוציט T:
 - **T Helper** – התפקיד שלו זה לנהל את הקרב. הוא הבוס שלא נמצא בשדה הקרב אלא הוא יושב בבור ואומר לאיפה צריך כוחות. **היא ייתן הנחיות ל-T memory**. אבל הוא חייב מישחו שיוסת אותו.
 - **T Cytotoxic** (T ציטוטוקסי) – הцитוטוקסי מתמחה בתאים עצמאים. **תפקידו להשמיד תאים עצמאים נגעים** (כמו תאים שווירוסים או סרטן פגעו בהם). הוא מזוהה שינוי ב-DNA ובריבוי שלו שלא קיבל אישור מהרकמה להתרבות.

- **T Regulator** (T מומסת) – הוא זה **শমোস্ত অঠ হি-Helper**. באלהgia המערכת לא מאוזנת ולכן זה מה שמייצר תגובה חיסונית מוגזמת מיד.

- **NK** – כאמור, הם תוקפים באכזריות תאים פגעים, בעיקר כאלה שנפגעו מוירוסים ותאים שאיבדו את יכולת לווסת את קצב התרבותם, כמו תאים סרטניים. הם מתחרבים אל התאים הפגומים והורסים את ממברנת התא, דבר שימושי לשפייה של תוכן התא ולמוות שלו.

עובדות שתי הממערכות ביחד

מקובל לחלק את מנגנוני התגובה החיצונית הספציפית כולם, המנגנונים האפקטוריים לשתי זרעות: זרוע הומוראלית וזרוע תאית. כל אחת משתי הזרעות הללו כוללת הן מרכיבים בלתי ספציפיים מערכות החיסון המולדת והן מרכיבים ספציפיים מערכת החיסון הנרכשת. שתי הזרעות פועלות בשיתוף פעולה ובויסות הדדי:

▪ **תגובה הומוראלית** – לימפוציטים מסוג B אינם תוקפים את הפטוגן ישירות אלא מייצרים נוגדים ולכון לרוב נקראות תגובתם תגובה הומוראלית. כאשר תא לימפוציט B מזוהה גופו זר, האנטיגן של התא הזר נקשר לרצטור וגורם לليمפוציט להשתכפל וליצור נוגדים אשר נאגרים בהתאם הנקראים תא פלסמה. תא פלסמה יכולים להכיל עד 2,000 נוגדים. קיימות 5 משפחות עיקריות של נוגדים הנקראים גם אימונוגLOBLINים, אותם מייצרים תא הפלסמה. הם מפורטים בטבלה שלහן. כל משפחה אחראית על עבודה מול אנטיגנים שונים. הנוגדים מתחרבים אל הפטוגן וմבדקים אותו אחד לשני כדי למנוע את התפשטותם. בנוסף, עצם החיבור של השניים משנה את המבנה של הפטוגן דבר שמסמל לתאים אחרים במערכת החיסון לזהות אותו ללא עצמים וליעד אותו להשמדה. המבנה של האנטיגן והנוגדן מפעיל גם את מערכת המשלים וגם את תהליך הדלקת ואפילו את הפגוציטוזה.

▪ **תגובה תאית** – בנגד לימפוציטים מסוג B, לימפוציטים מסוג T יכולים לתקוף פטוגנים ישירות ולא בעורת נוגדים. התגובה התאית (Cell-mediated Response) או חסינות תאית, מספקת הגנה בעיקר מפני מיקרואורגניזמים ופטוגנים תוך-תאיים, אשר פולשים לתוכה תא המאçon ומתרבים בתוכם, בעיקר כגון נגיפים, חידקים תוך-תאיים, פרוטוזואה וכיוצה בזיה. כמו כן היא פועלת לחיסול תאים סרטניים ותאים שמקורם ברקמת שטל זרה. תפקיד מרכזי נוסף של הזרוע התאית הוא להפעיל ולווסת את התגובה הhomorאלית, ובפרט לוסת את קצב ייצור הלימפוציטים מסוג B שבאו ב מגע עם אנטיגן. הזרוע התאית כוללת מספר מרכיבים שהעיקרי ביניהם הוא כМОון לימפוציטים מסוג T אשר נחלקים לשני סוגים עיקריים, שהם T helper ו- T Cytotoxic.

אם כך, מהו תהליכי עם כניסה סטרפטוקוק לגוף? סטרפטוקוק נכנס לגוף. המערכת הלא ספציפית תוקפת המונוציט תוקף וירץ עם האנטיגן למערכת הלימפה. במערכת הלימפה מוחכות קבוצה של תא T וקבוצה של תא B שאין להם עדין התמיינות. מרגע שהגיע המונוציט הוא מציג את האנטיגן ואוז הlimfocite T ולימפוציט B מותמיינים ספציפית לאנטיגן הספציפי זהה. לכן כשאומרים תא T, צריך להגיד ספציפית לאיזה אנטיגן – תא T לסטրפטוקוק A וכו'. אם התקיפה של החידק היא כבר פעם שנייה ויתר, ישנים נוגדים ולכון הם יctrפו לקרב. כל הזמן, בכל הגוף שלנו ישנים נוגדים. ברגע שיש קרב הם מגיעים למקום. אם בקרב יש את הפטוגנים שלהם, הם מפעילים את מערכת המשלים:

1. **חיבור של חידקים ונוגדים עד שנוצר גוש.**
2. **קריאה לעזרה בעיקר ליצור Memory B** Shigniu ל- B פלסמה כדי שייצור עוד נוגדים.
3. **מערכת של פיצוץ עצמי** – הנוגדים מפוצצים את עצמם ביחד עם החידקים – היא מפעילה תהליכי (חלבון שמתחבר לחלבון שמתחבר לחלבון) שבסוףו הוא מעכל בבת אחת את כל גופי החידקים שנטאסו לגוף אחד. כל החומר נשפך לדם (שיותר חום, כאב, מוגלה מקומי)
4. **במקביל המקרופגים מתחילה לאכול את כל הגושים האלה.**
5. **אם מעורבים גם תאים כי מדובר בווירוסים ולא בחידקים, אז יctrפו תא היציטוטוקסי.**

נוגדים – Antibodies

נקראים גם **Immunoglobulin**. הנוגדים מיוצרם, כאמור, על ידי תא ה-**B** Plasma.

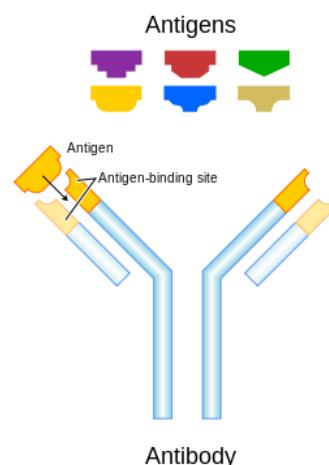
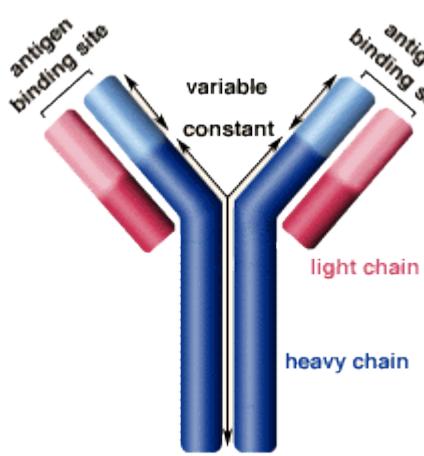
ישנם חמישה סוגים של נוגדים. **כל B פלסמה מייצר את כל הנוגדים האלו שטיפיציפיים לחידק מסוימים :**

שם הנוגד	מה הוא עשה
IgG	מופרש בתגובה חיסונית מתאי B כנגד אנטיגן מוכך . היעיל ביותר והנפוץ ביותר בדם. שייכים גם למערכת חיסון מולדת (כלומר – אנחנו נולדים עם חלק מהם). אלו הנוגדים שבפועל יילחמו.
IgM	מופרשים כתגובה לפגיעה ראשונה עם אנטיגן . על גבי תא B נאיביים. עוזרים במלחמה ל-IgG.
IgA	מנועים היצמדות של פתוגנים לפני כניסה לרקמות . נמצאים בעיקר על רקמות ריריות.
IgE	קשורים בתגובה אלרגיות – גורמים להפעלת תא MAST על מנת שייצר היסטמין . ריכוזם הוא הנמוך ביותר מבין הנוגדים.
IgD	משפיעים בזופיליים בעיקר במערכת הנשימה. נמצאים על מembrנות של תא B נאיביים.

דוגמא לתהлик – קרדית אבק הבית נכנסת לריאה. כשהזה קורה היא לא עשו שום נזק. היא עצמה אין לה שום נזק שהיא יודעת לעשות. אבל מערכת החיסון חייבת בכל זאת לפגוע בה. אצלנו בגוף כשהקדית נכנסת יש הרבה IgG שתוקף, יש קצת IgM ויש הרבה IgE שמשחרר היסטמין מתאי המאסט והמטרה למנוע עוד כניסה. אצל חולן שטוקף, יש IgE משתחנה ומלכתחילה יש להם יותר IgE מאשר IgG, ולכן במקרה זה IgE פטאום מיוצר בכמות גדולות ואומר למאסט לייצר יותר היסטמין וכתוצאה לכך הסימפונות מתכווצות וקשה לנשומים. למעשה אין בעיה עם החומר שנכנס אלא עם התגובה של הגוף לחומר הזה. התרופות מהזירות את היחס למצב תקין על ידי חיפוי הגוף בצורה מבוקרת לחומר עד שהגוף לומד לאזן את כמות הנוגדים.

מטרות הנוגדים

1. נטרול – יודעים להתאחד לפתוגן.
2. יודעים לעשות אגרגציה אחד לשני.
3. יודעים להפעיל את מערכת המשלים.
4. יודעים למשוך תא פאגוציטוזה.
5. יודעים להפעיל תהליך דלקתי.



חיסון - Vaccination

זהי חסינות מלאכותית. חסיפה מכוונת של האדם לפטוגן. למידת המערכת בלי שהאדם יהיה פעם חולה. ישנו שני סוגים של חיסונים:

▪ **חיסון אקטיבי** – הזרקה של פטוגן כשהוא מוחלש או מומת (זה החיסון הרגיל שאנחנו מכירים). בכך אנחנו גורמים לחיסון האדם, שמשמעו היא, שהמערכת החיסונית שלו מכירה כבר את המיקרוב המשוים, כפי שהיתה מכירה אותו אילו חלה ממש במחלה. ואז, כאשר האדם מחוסן ומגיעה התקפת וירוסים, הם מוצאים את המערכת החיסונית מוכנה ל��אותם והיא תוקפת אותם מיד. זאת, ניגוד למצב בו האדם איןנו מחוסן, ואז בהגיע התקפה, המערכת החיסונית מופתעת והיא צריכה להתמודד עם הוירוס מהתחלתה. בפועל זה אורך זמן ובינתיים, יכול האדם לחלוות. החיסון מונע ברוב המקדים את התפתחות המחלה. חשוב לציין, שגם תחלואה טבעית במחלה זיהומית, ביחוד ויראלית, גורמת לכך שהאדם יהיה מחוסן ולא יחלה שנית. חשוב לציין שחלק מהחיסונים פועלים לתמיד ויש כאלו שהגוף שוכח עם הזמן (כמו צבתת B).

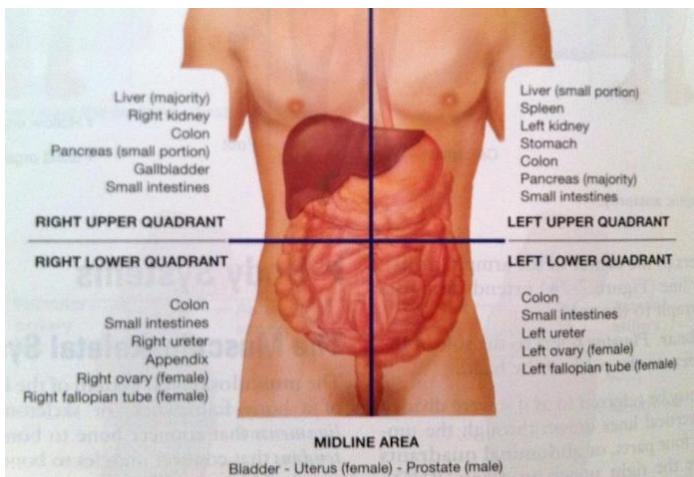
▪ **חיסון פאסיבי** – הזרקה של נוגדים מוכנים לפטוגן מקור חיזוני אחר. זה למשל ארס של נחש. אם הנחש מכיש אותנו, הגוף שלנו לא יודע לייצר נוגדים ולחסן את הגוף כנגד ארס נחש. אם הגוף לא יוכל ויפתח חיסון כנגד הנחש, הגוף ימות. ולכן אנחנו מזמנים מהכחשת נחש. לסוס למשל יש אפשרות לפתח חיסון כנגד ארס של נחש. וכך מה עושים, לוקחים פלטמה של סוסים וлокחים משם נוגדים וכשהם מוכש, מכניםinos לו את הנסיווב של הנוגדים וזה מה שייציל את האדם. זה יעוזר לאדם רק במקרה הספציפי הזה ולא להמשך אבל מה שכן יש לנו בגוף זה נוגדים שאנו מפתחים כנגד הפלזמה של הסוס ולכן אם האדם מוכש פעם שנייה על ידי נחש, הגוף שלנו ייתקוף את הנסיווב בכלל הנוגדים שפיתחה כנגד הסוס ואז הגוף לא יוכל להשתלט על הארס בזמן. מסקנה – בהכחשת נחש פעם שנייה, לא ניתן לתת נסיווב.

מערכת העיכול

זהו מערכת שרוובה המוחלט אקסוקרינית. מערכת אנדוקרינית היא מערכת סגורה בתוך הגוף וצריכה להיות סגורה. מערכת אקסוקרינית היא מערכת חיצונית. פיזית, אנטומית היא בתוך הגוף אבל האוכל נכנס לפה, ושת, קיבה ויוצא בסוף מהגוף. היא לא מערכת נשארת סטרילית אלא להיפך, היא מערכת מזוהמת. עם זאת ישנו איברים במערכת זו שיש להם הפרשות אנדוקריניות.

חללי הגוף :

מדיאסטינום – זה חלל בית החזה ובתוכו יש את הצלעות, הלב, הריאות והגבול שלו התחתון הוא בסרעפת.
Abdominal Cavity – מחולק לחלל קדמי שנקרא פריטנום, וחלל אחורי שנקרא רטראפריטנום (מערכת הרביה הנשית, כליות). מקדימה הוא תא חום בעור. מאחורה בחלקו יש עמוד שדרה וחלקו רק עור. ולכן כל פגיעה בו, אפילו באזורי הגב, נגידר אותה כפגיעה באזורי הבطن.
האגן – Pelvic



כשמסתכלים על האבדומינל, אנחנו מחלקים אותו לאربעה רביעים לצרכי נוחות בלבד :

(באמצע החלל, מאחורה עוברים ה-Aorta וה-Inferior Vena Cava)

תפקידו של מערכת העיכול

1. **Ingestion** – הכניסה של כל תוצר מזון – אוכל ומים, לגוף.
2. **Digestion** – פרוק המזון לאלמנטים בסיסיים (כימי ומכאני). מתחילה כבר מהפה כמו פירוק גלוקוז מהחומר שמומפרש מהריריות, ממשיך לקיבה והפירוק לאחר מכון בمعי הדק, ובמי הגס ובסיומו של דבר הם מתפרקים ומתרפרקים ומתרפרקים.
3. **Secretion** – הפרשה של נזולים מעכליים. זו הפרשה פנימית ממערכת העיכול שמאפרישה נזולים שנקרואים נזולים מעכליים כמו **פפסין** ו**גסטרין**.
4. **Movement** – כל תהליך התנועה. עיקר התהליך נקרא **פריסטולטיקה** – תנועה שהיא סיובית. לישה ודחיפה של המזון.
5. **Absorption** – ספיקת תוצרי מזון ונזולים. למשל כששותים אלכוהול או נוטלים תרופות אנחנו צריכים שתהיה ספיקת שליהם למערכת הדם.
Defecation – הוצאה הפסולת מהגוף. הוצאה הצואה.

חלוקת האיברים של מערכת העיכול

▪ – צינור העיכול, צינור ארכז ומכני מהפה עד לפி הטבעת. נחשב לאקסוקריני (חוץ גופי) ולמשל אם נרצה להגיד שהאדם מدامם בדרכי העיכול נגיד GI Bleeding GI. הצינור עבר החל מהפה – לשון - לוע - ושת – קיבה – מעי גס – פי הטבעת. ישנו 4 שכבות לצינור זהה. ישנים הבדלים בין החלקים השונים בצינור – במקרה שכבת השיריר יותר עבה וכו' :

1. **Mucous Membrane** – שכבת אפיתל – זוהי השכבה הפנימית. מרוחחים מאוד גדולים בין תאים. מאד חדרה וכן יש הפרשה ממנה וגם ספיגה. מפרישים חומרים מתוך מערכת העיכול, הקבד למושל, וסופגים חומרים לכיוון הדם.

2. **Submucous membrane** – רקמת חיבור. היא שכבה דקה בדרך כלל ויש בה כלי דם, לימפה ועצבים. במרקמים מסוימים של מחלות השכבה הפנימית מתבטלת (Mucous Membrane) ואז בגלל שזו הייתה השכבה הפנימית, יוכל לראות דימויים, שכן היא לא אמורה לעמוד בחומריות של הצינור (אולקוז).

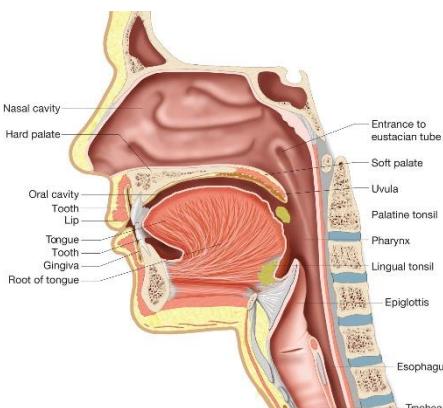
3. **Muscularis Layer** – שכבת שריר שבוניה מטבوعת, שרירים טבעתיים, מבצעים פריסטיטיקה. השכבה זו היא שכבה שעוצבבת על ידי מערכת עצבים (בלטי רצונית) האוטונומית.

4. **Serosa Layer** – שכבת סרואה מצופה ברכמת שומן. התפקיד העיקרי שלה הוא שכל האיברים יהיו מאוד חלקים – מכובן שהאיברים כל הזמן נוגעים אחד בשני, השכבה מונעת חיכוך ביניהם כדי שלא תהיה דלקת. החלקות גורמת לחיכוך להיות מאוד עדין. דבר נוסף שמאפיין אותה הוא שהוא מאוד שומנית ולכן מאוד צפופה. משום כך, אם יהיה דימום בתוך איברי הבطن תמנע מהדים לחדור לתוכה של מערכת העיכול.

▪ – איברים נלוויים המפרישים חומרים לתוך הצינור לשיעור בעיכול אך אינם חלק מהצינור כמו למשל הקبد, לבלב, כיס מרה – הם לא הצינור עצמו אבל בלעדיהם לא יכול להיות תהליכי עיכול תקין.

איברי המערכת :

חלל הפה – Oral Cavity



השפטית – על השפטית יש לנו שליטה רצונית.

לשון – הלשון מקבלת את האוכל ומחילה לאיזה חלק של הפה ולאילו שיניים יעבור האוכל לעילסה. היא מוסתת את חלוקת האוכל בין השיניים. כמו כן הלשון מונעת חנק. הלשון גם מפרישה חומרים (שאנחנו קוראים להם רוק), חלקם אנטיביוטיים (שזו התגובה הראשונה לחידיקים). בשיררי הלשון יש לנו שליטה רצונית. שרيري הלעיסה הם חלק מהלסת אבל זה שריר הלשון. גם בשיררי הלעיסה יש לנו שליטה רצונית.

שיניים – זה איבר שהוא די חיוני ולכן רפואה נפרדת לכך. בסופו של דבר השיניים עושים פירוק ראשוני מבани האוכל.

כלי דם – בעיקר קיים באזור הלסתות אבל גם בשפטאים. אלו כל דם מאוד קטנים. חלקם אפילו נימיים ארוכים. היתרונו בנים הוא שהוא בניו רק משכבות אנדוטל ולכן השחלוף טוב יותר. זו גם הסיבה לכך שאחנו נותנים תרופות באזור הפה, שכן הן נספגות טוב במערכת הדם (דרך הריריות שספגות קודם את התרופות).

לא מסיעים למערכת העיכול אבל נמצאים באזור הפה

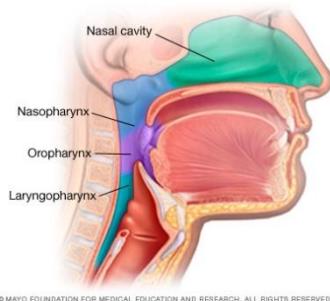
חידת ענבל בלוטות הלימפה

בלוטת רוק – Saliva Gland

1. בחלק אנטריאורי (הקדמי) של הפה.
 2. בחלק הtemporalis (צדדי) של הפה.
 3. בחלק של המדיבולה (ה后勤רי – Posterior)

הrotein מבצע ריכוך ולובייקציה של המזון. יש צורך בלביריקציה כדי שהמזון לא יתקע במערכת העיכול. כמו כן, מלבד העובדה שהוא מאוד נזול, ישנה הפרשה ברוק של כל מיני חומרים **שיתחילה לעשות פירוק בימי** (עדי' חומרים), כמו למשל הפרשה של אנטזים שנקרא **עמילא** שידועהפרק עמיין (רב סוכר) לגילוקו. כמו כן הם עושים הגנה ראשונית מהידיים באזור הלשון והמשק שלו עם האוכל. הפה מוסת את כמות הרוק על ידי תנועת הלסתות (תנועת לעיסה של השיניים והלסת). נשים מייצרות מעט יותר רוק מאשר גברים. ייצור הרוק הוא ככליטר ביום.

חלל הלווע – Pharynx



תפקיד הלוע הוא לקשר בין הפה והוושט. כמו כן הוא מבצע פעולות הבליעה (לחסום את קנה הנשימה ע"י האפיגלוטיס). כשמבצעים פעולה של בליהה, האפיגלוטיס נסגר וככל מה שקיים בחלל הלוע נכנס אוטומטית לושט. בדרך כלל מצב של חנק זה בגל שהשניים לא עשויים את פעולות הפירוק המכני במו שצרכן.

הוושט - Esophagus

זהו צינור המקשר בין הלוע לקיבלה. זהו צינור שעיקרו הוא שරיר שעשויה מטבעות. אורך הצינור בממוצע אצל גבר הוא כ-25 ס"מ.

בגיל 13-14 הוא מקבל את כמה הבעיות המקסימליות ואז יש גידילה אנטומית קטנה של הטבעות. זהו חלל סגור באופן קבוע והוושט נפתחת רק כאשר נכנס אליה תוצר כלשהו (מים או אוכל). **הוושט כל הזמן סגורה. היא חלל פוטנציאלי.** ברגע שנכנס אוכל, השיריר נפתח ומיד נסגר וכך התנועה היא בכיוון אחד וה坦ועה היא תנועה פריסטלית (2 טבעות כל פעם ואז עוד 2 טבעות ואחר רצף עוד 2 טבעות ועוד) עד הסיירה. קשרו לדעת שפיזיולוגית הושינו כך שגם מנגנון המילוי יתאפשר.

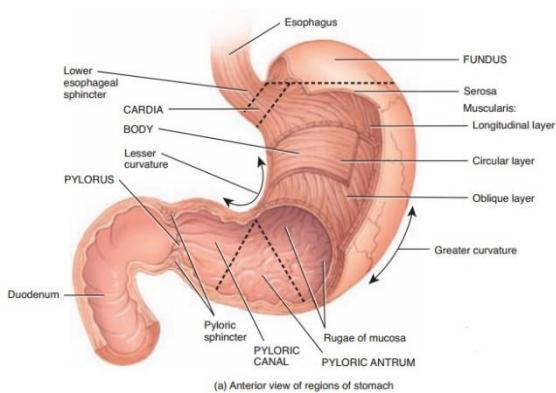
נעה בכיוון אחד, חוץ מקרים של הקאה למשל. בהקאה יש פטופיזיולוגיה. גם לוושט יש את ארבעת השכבות האמורות לעיל.

קיבה – Stomach



הKİBA היא שק של שריר מאד עבה. הקיבה מכילה בערך כ-1.5 ליטר של נוזל. כאשר אנחנו מרגישים מופצצים זה בגל שהכנסנו קצת יותר מליטר וחצי. הקיבה מקשרת למעשה בין הוושט למעי הדק. מחלקים את הקיבה ל-3 אזורים אנטומיים:

- .1 – האוכל ממתיין פה והואינו עבר פירוק כלל.
- .2 – כאן האוכל מתחיל לעבר פירוק.
- .3 – כאן האוכל ממתיין מעבר למעי הדק.



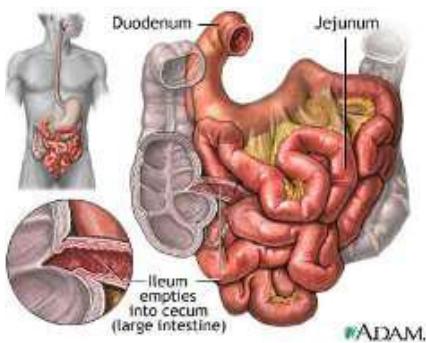
Cardiac Sphincters – בכניסה לקיבה וביצוע הקיבה יש שסתומים (בכניסה לקיבה מכיוון הוושט) והשני נקרא **Pyloric Sphincter** (ביציאה מהקיבה לכיוון המעי הדק) שתפקידם ליזור מחסום (כמו לבב). חשוב להבין שאם הקיבה תבצע פעולה לישת כשייש בתוכה מזון ולא יהיה שסתום שימנע מהאוכל לצאת החוצה, המזון עלול לעלות לוושט ו/או לרדת למעיים ולא יוכל לעכל את המזון כמו שצריך. תפקיד השסתומים להיות סגורים כאשר הקיבה מבצעת לישת.

בקיבה עצמה הסביבה הפנימית חומצית מאוד – ישנה כמות גדולה של HCl (חומצה מימן כלורי). ה-HCl הוא חומצה עם ערכי חומציות גבוהים, וה-pH שלה נע בין 1 עד 3. המטרה היא להרים את רוח החידקים ולהכניס רק את החידקים שיכולים לחיות ב-pH מאוד נמוך. זהה ההגנה השנייה מפני כל מיני מזיקים. בגלל החומציות הגבוהה, שכבת המוקזה בקיבה מייצרת כל שבועיים רירית חדשה להגנה, וזאת כדי שלא יהיה מצב שהשכבה לא חזקה בגלל רמת החומציות המאוד גבוהה. אחרי שבועיים השכבה החדשה מתחלפת.

תפקידי הקיבה

- **אחסון זמני של אוכל** של דקות עד שעות. המעי לא יכול לעבוד כל הזמן בלי הפסקה והוא צריך וישות מסוימת ולכך מי שגורם להכנס לוי כל הזמן מזון ולהכניס לו לפרקים את המזון זו הקיבה.
- **הפרשת מיצי קיבה : פפטין** – (תפקידו לפrek חלבון), **GSTERIN** (תפקידו להפריש חומצת HCl). יש עוד אנזימים בקיבה אבל אנחנו לא נכנס אליהם. ההפרשה היא ממעטפת הקיבה כשייש פעולה של לעיסה בפה.
- **לייש וערבות האוכל**. זו המערכת היחידה שיכולה להיות סגורה משני הצדדים ולכך יכולה לעבוד בלבד במקרה גבוה. זו גם המערכת היחידה שיש בתוכה נוזל מאוד חומצى שגם הוא עושה פירוק האוכל ודבר אחרון – התנועה שלה היא לכיוון המרכז (מין סחיטה) וזה גורם לאוכל להתפרק מארה. תהליך הפירוק לוקח בין דקות בודדות לשעות ספורות.
- **ספיגה** – מים, אלכוהול ותרופות מסוימות. זה מה שלוקחים מתוך מערכת העיכול ומכניסים לדם. מבנה התרופה משנה אם התרופה מתפרקת בקיבה או לא. כדי שהתרופה תתפרק בקיבה היא צריכה להיות מצופה, צריך בלוע את כולה והיא צריכה להיות עמידה בחומציות.
- **השמנת מזיקים** – לאור החומציות הגבוהה.

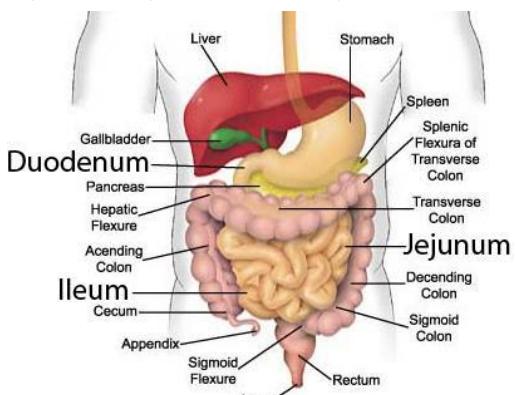
המעי הדק – Small Intestine



מהקיבת מתחיל המעי הדק. המעי הדק למשה מקשר בין הקיבה לבין המעי הגס. החלק הראשון שלו נקרא תריסריון Duodenum. המעי הדק מתחילה את הספיגה של המזון (חלבונים,ALKTOOLITIM, תוצרי מזון למייניהם). אורכו כ-6 מטר אורך. הוא בנוי בפנים מוילוסים שמאפשרים שטח פנים מאוד גדול. המעבר מהקיבת עד למעי הגס לוקח חמש שעות.

מחלקים את המעי הדק לשש חלקים :

1. Duodenum – כ-25 ס"מ אורך (נקרא תריסריון כי 25 ס"מ זה אורך של תריסר אצבעות). הצינור שמנגעו לתריסריון הוא צינור שמאיה לי חומרים מפרקים מהלבב מהכבד (בעיקר מאзор כיס המירה). התריסריון מקבל אליו צינור של חומר מפרק. הוא מפרק את המזון שנכנס לתריסריון ופירוק זהה יתבצע בהמשך המעי הדק. איזה חומרים הוא מצליח לפרק? שומנים, גליקוז (עAMIL), חלבונים. כ-80% מפירוק החלבונים מתבצע בתריסריון. כל הפירוק של השומנים מתחילה בתריסריון וגם רוב הפירוק של הגלוקוז מתבצע כאן. זהו פירוק כימי. כאן יש גם את ההתחלה של ספיגת מים ומינרלים. רוב המים והמינרלים לא נספגים בתריסריון אבל יש חלק קטן שכן (למשל נתרון מתחילה להיספג כאן). **כאן יש הפרשה**

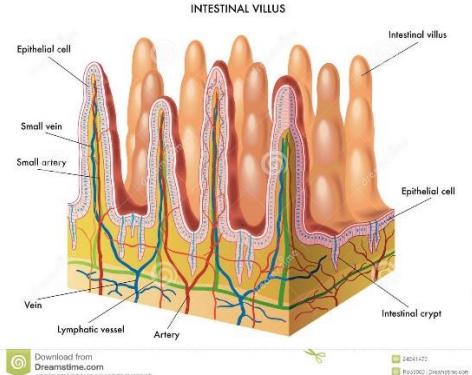


2. Jejunum – כ-2.5 מ"מ
3. Ileum – **כאן יש ספיגה** חוזרת של אותם אנזימים ואני סופג אותם, קוראים להם נזול מריה. נזול המירה עובר לכיס המירה יוציא מהכבד לכיס המירה עבר לתריסריון שם עבר פירוק כימי ומכני ובסופו של המעי הדק יש ספיגה של מעכליים בצורה של נזול מריה בחזרה לכיס המירה).

אופן העבודה של המעי הדק

1. תנועות Peristalsis
2. פירוק כימי – של שומנים, חלבונים, גליקוז.
3. ערבות מכני
4. דחיפה קדימה

המבנה של המעי הדק בפנים בניו מ :



- אם פורשים את המעי, נראה גלים שהם השכבה הפנימית של המוקוס.

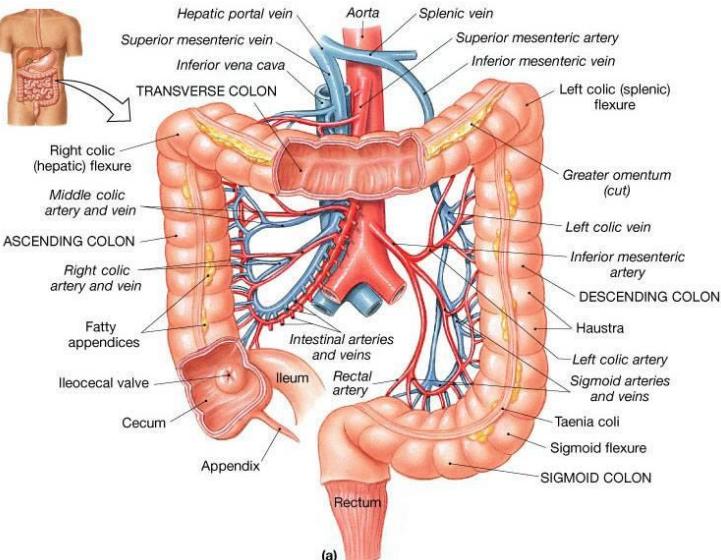
- בווילוסים נמצאים כלי דם. התפקיד שלהם זה להגדיל את שטח הפנים של המעי (פי 500). במרכז, יש מערכות שתפקידם לבצע ספיגת Villus בשטח פנים גדול. **הספרה פה תהיה של חומרים מעכליים והורידים** לוקחים אותו לכבד (לסיון) ולכיס המירה. כמו כן בתחום הוילוסים ישנים גם צינורות ליםפה שסופגים שומנים ונוזלים אל מחוץ הדם. הם מתחילה בתריסריון אבל שם הוילוסים קטנים.

- (חלקו מיקרוסקופיות) שתפקידן לעזור בהסעת האוכל.

המעי הגד – Large Intestine

תפקידו העיקרי הוא ספיגת מים ואלקטרוליטים. המעי הגד מקשר בין המעי הדק לסייעת החיצונית. אורכו כ-1.6 מטר. קוטרו של 6 ס"מ. כמעט ולא מתבצעת במעי הגד ספירה למעט מים וקצת אלקטרוליטים (בעיקר אשלגן). החלקים האנטומיים של המעי הגד :

1. Cecum – תפקידו למנוע מעבר של מזון מהמעי הגד למעי הדק. זהו מבוא של כ-8 ס"מ.



Colon .2 – מחולק לשלושה חלקים :

Transvers Colon

Descending Colon

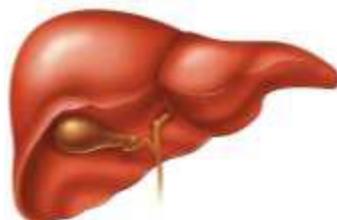
Sigmoid Colon .3 – מביא מהמעי עצמו עד לרקטום. זהו סוף הספירה.

4. Rectum – זהו קצה המעי הגד. יש בו 2 ספינקטרים.

העליון הוא ספינקטור פרא-סימפתטי והוא אין רצוני. השני הוא רצוני ושיך למערכת הסומטית, נקרא **Anus**.

במעי הגד יש פלורה טבעית שאלו חיידקים טובים שהגוו מגדל (פרוביוטים) ומשתמש בהם. הם טובים למערכת העיכול. בכל המעי הגד יש דחיפה שכל מה שהתוכן שלו הוחוצה לכיוון הרקטום.

הכבד – Liver



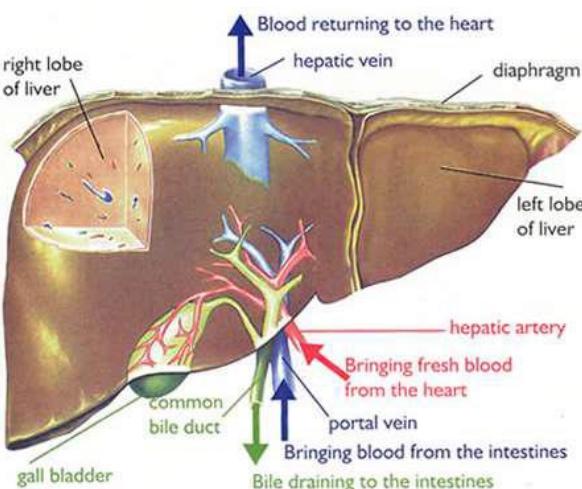
נמצא ברבייע ימני עליון ברכבו. משקלו קילו וחצי. תפקידו לסנן, לנטרל ולפרק חומרים שננספו ממערכת העיכול אל מערכת הדם. הוא מאד גדול. הוא מקבל דם מה- **Hepatic Artery** (זה כלי דם שמזין את הקبد בדם מוחמצן) ו-

Portal Vein (זה כלי דם שמביא תזורי מזון).

בקבד מתבצע ייצור נוזל המרת שביקרנו זו הפרשה של **ליפא** (מנפרק השומנים מהם לא כולסטרול). בנוסף, בנוזל המרת יש פיגמנטים וכולוסטרול (שזה סוג של שומן, ליפיד) והוא מעביר את נוזל המרת לכיס המרת **Gall Bladder**.

בנוסף הקבד עצמו תפקידו הוא לפרוק כדוריות דם, לאחסן ברזול לשעת הצורך, לאחסן מאגר של סוכר שנקרא **גליקון** (זה השם של תצורת הסוכר כשהוא נמצא בכבד), ובנוסף הוא מייצר חלבוני פלסמה: **אלבומין, גLOBולינים, גורמי קרישה**.

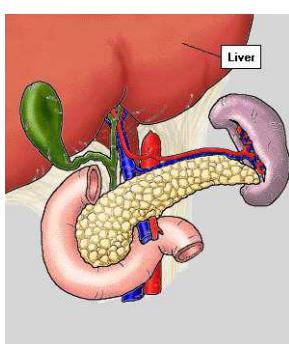
הדם מתחלף אבל המאגרים נשאים (אבל אחריו כמה זמן גם הם מתחלפים).



הcingor הירוק שבתמונה לעיל מוציא מיצי מרה. המעי הדק מתחיל לעובוד, הוא מגלה שיש לו צורך בהפרשה של נוזלי המרה. כיס המרה מתכווץ, עולה קצת למעלה ואז נוזל המרה מופרש לתריסריו ולמעי הדק.

כל הדם המיזונטריים מביאים את הדם ממערכת העיכול לכבד. זה דם שיש לו לחץ חלקי נמוך של חמצן. נכנס צינור שהוא צם שהוא וריד ונקרא **Portal Vein** שמקבל דם מכל הדם המיזונטריים שבאים דם לכבד לצורך סינון. לאחר מכן יש אספקת דם לצורך אגירה וגם לכבד עצמו וזה נעשה ע"י **Hepatic Artery** (למטרת אגירה של תוצריים ולשריר הכלב עצמו). וישנו צינור נוסף יוציא שהוא **Bile Duct** שהוא מוציא את נוזל המרה. ברגע שנכנס למעי הדק אוכל, יש זיהוי של שומנים, כיס המרה מתכווץ ועלה קצת למעלה ומפריש דרך צינור המרה את נוזל המרה לתריסריו וזה מאפשר פירוק שומנים במעי הדק. בסופה של דבר כל הדם המיזונטריים זו רשות של הסתעפויות של צלי דם.

כיס מרה Gall Bladder



(החלק הירוק בתמונה) יש בו 50 מ"מ של נוזל מרה. הוא אוגר כל מיני מלחים שימושיים לפירוק שומנים. הוא מתכווץ ומתפרק לתוך התריסריו כאשר מזחה שומנים במזון. מחובר לדופן התחתון של הכלב.

מלחים שייצאו לכיס המרה בצורה נוזל מרה, ייכנסו לתריסריו וינסו לפרק שומנים, בסוף המעי הדק, תהיה ספיגה על ידי ה-*Portal Vein* למולקולות שלא השתמשנו בהן והן ייכנסו בחזרה לכבד. בסופה של דבר נוזל המרה תפקידו **לסיע בפירוק שומנים** (כ-2/3 מהשומנים).

לבב Pancreas

הלבב נחשב לבוטה כי הוא מפריש כל מיני חומרים (זה המבנה דמיי התירס בתמונה לעיל). החומרים שמופזרים מתחלקים לשניים :

1. **הפרשה אנדוקרינית** – הפרשה של **אינסולין** ו**גלוקגון** למחזור הדם.
2. **הפרשה אקסונגנית** – הפרשת מייצי לבב למערכת העיכול של :
 - **ביקרבונט** – זה חומר סוטר חמוץ. האוכל שmagiu מהקייבת לתריסריו הוא מאוד חמוץ בגלל שהוא נמצא בקייבת בחומציות של 2.2. וכן יש צורך להוריד את החומציות במעי הדק. הביקרבונט עושה את זה.
 - **אנזימי עיכול** –
 - **עמילאז** – אנזים מפרק חוממות גלוקוז.
 - **ליפאז** – אנזים שפרק שומנים (ה-3/1 שנשאר).
 - **טריפסין** – אנזים שפרק חלבונים.

זהו בלוטה ארוכה שמתחברת בסופה לטחול. היא סמוכה למעי לתריסריו מצד אחד ולטחול מצד שני. ישנו כל דם בתוך הלבב שאוגר את האנזימים לעיל. הוא מפריש לתוך **Bile Duct** ומשם לתריסריו.

ישנם איברים נוספים המצוים בחלל הבطن אך אינם חלק ממערכת העיכול:

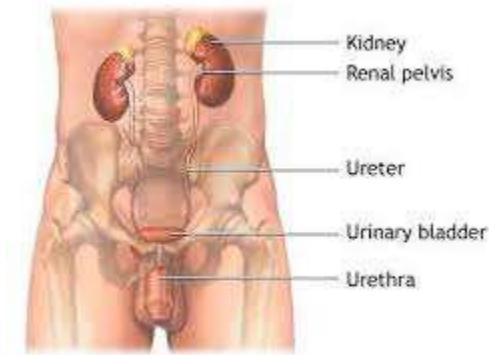
טחול - Spleen

זה איבר שלא שייך למערכת העיכול אבל נמצא בבטן ב-ULQ. שייך למערכת הלימפה. הטחול הוא בלוטה שצוברת המנו **לימפוציטים** וגם עשויה להם דגירה. הטחול מייצר גם המנו **מקרופאגאים** (שללאו התמחות ספציפית הוא הופך להיות פגוציט). סינון תאי הדם הלבנים והאדומים הוא בטחול (הוא שם עליו את החלבון שגורם להבשלה שלהם). הטחול גם מנקה כדוריות דם שכבר לא משתתפות בתהליכי של הובלת חמצן ע"י המוגולובין או הובלת מערכת חיסונית על ידי התאים הלבנים. בנוסף, הטחול הוא מאגר של דם במצב דחק בגודל של 250 מילilitר של דם (זהו מאגר של דם שלא נמצא בכל הדם. לעומת זאת המאגר שיש בטחול). כאמור, הלבלב נוגע ממש בטחול.



מערכת השתן – Urinary System

מערכת השתן הגברית - הכליות מוציאות שופכנים (Ureter) שמנגישים לשכלופחת השתן (Urinary Bladder) משם לשופכה (Urethra) שנמצאת באיבר המין.



תוספטן Appendix

הוא נמצא בחיבור בין המעי העיור לمعايير הדק. נוצר צומת בסוףו של המעי הדק – ימינה זה המעי הגס, שמאליה זה התוספטן. רובו נמצא ב-LRQ. התוספטן מהווה מצע נוח לחידושים הטוביים (פלורה טבעית). התפקיד שלו הוא פירוק רב סוכרים אבל היום אנחנו לא צריכים אותו ולמעשה הוצאה שלו חוסכת בעיות ודלקות. הוא נהיה מאוד דלקתי ווזר צריך להוציא את התוספטן ואין לכך שום משמעות להמשך התפקוד התקין של האדם.

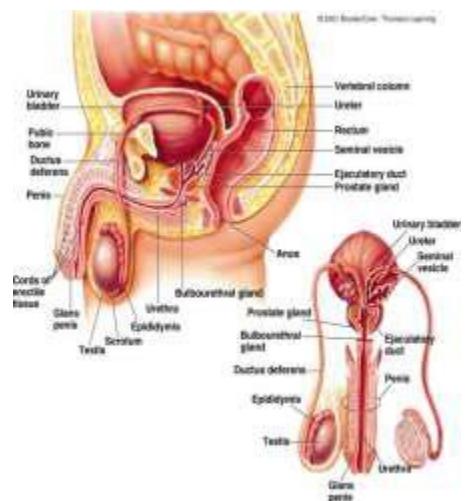
מערכת הרבייה הנשית – Female Reproductive System



מורכבת מ :

1. שחלות – Ovaries
2. צינור הרחם – Uterine tube
3. רחם – Uterus
4. חצוצרות – Fallopian Tubes
5. ואגינה – Vagina

מערכת הרבייה הגברית – Male Reproductive System



מורכבת מ :

1. שלפוחית הזרע – Seminal Vesicle
2. בלוטת הערמוונית – Prostate Gland
3. צינור איבר המין – Genital Duct

סיכום

התפקיד	האיבר
1. פירוק מכני של המזון – שניינים. 2. ערבות והמסת חלק מהמזון ברוק. 3. פירוק כימי של חלק מהפחמיות (גלוקוzo בעיקר) - רוק	פה
משיכת תנועה של המזון ומסייעת לו להגיע לצינור הנכוון.	ושט
1. מעיכה וערבול של המזון. 2. התחלת פירוק כימי של חלבונים (פפסי).	קייבה
1. גמר פירוק כימי של הפחמיות. 2. ספיגת של מים ומינרלים בדופן המעי. 3. המשך פירוק של חלבונים שומניים וסוכרים.	תריסרין
1. השלמת פירוק כימי של חלבונים לחומצות אמינו. 2. המשך פירוק ושמנים, חד סוכרים וחומצות אמינו. 3. ספיגת חזרה של מים, חומרי מזון ונוזל מרה.	מעי דק
1. מעבר מים נוספים דרך תא דופן המעי לדם. 2. היצברות שירירים והפיקתם לצואה.	מעי גס

סיכום ספיגה/הפרשה/פירוק של המערכת

איבר	פירוק	ערוב	הפרשה	ספיגה	אחסון	ייצור
Mouth	▪ מזון (מכני) ▪ גליקוז (כימי)	▪ מזון - רוק				
Stomach	▪ חלבון (ע"י פפסין) וتنועת לישה)	▪ פפסין (אנזים) – לפירוק חלבון ▪ גסטרין (הורמו) – להפרשת HCl	▪ מים ▪ אלכוהול ▪ תרופות			
Duodenum	▪ שומנים ▪ גליקוז ▪ חלבונים (כ-80%) ▪ תוספי מזון			▪ מים ▪ מינרלים ▪ נתרן		
Ileum				▪ סיגט האנזימים חוורה לנוזל המרתה		
Large Intestine				▪ מעט מים ▪ מעט אלקטROLיטים (בעיקר K)		
Pancreas			▪ ביקרבונט ▪ עמיליאז (לפירוק פחממות) ▪ ליפאז (לפירוק שומנים) ▪ טריפסין (לפירוק חלבונים)			
Liver	▪ שומנים (לא colesterol)	▪ ליפאז (לפירוק שומנים) ▪ פיגמנטים (בלירובין) ▪コレsterol ▪ נוזל מריה	▪ ברזול ▪ גליקוגן	▪ חלבוני פלזמה (אלבומיין, גLOBOLINO, וגורמי קרישה)		

עצבוב – Enteric/Intrinsic Nervous System

מערכת העצבים הפנימית -

- **הפלקסוס על שם מייזן** – הפרשה למערכת העיכול. נמצא בסaab מוקוסה. מעצבב את תאי האפיתל, תאים אנדוקריניים וכלי דם. תפקידו – בקרה על ההפרשה במערכת. מכלי דם, מצינורות מחוץ ל-GI.
- **הפלקסוס על שם אורבך** – אחראי על התנועה של המעי. נמצא בין שכבות השריר החלק במוסקולרים אקסטרנה. מעצבב את השרירים החלקיים ותפקידו בקרה על תנועות המערכת.

עצבוב חיצוני למערכת –

- **עצבוב פראסימפתטי** – הואגס מעצבב את המערכת עד לאמצע המעי הגס (קולון) ועצביו האגן מעצבבים מהמעי הגס ועד לרקטום.
- **עצבוב סימפתטי** – הצבוב הסימפתטי מוריד את רמת ההפרשה והtnועה במערכת, וגם סוגר את הספינקטרים.

כלי הדם במערכת העיבול

כלי הדם שmagיעים לمعايير הם העורקים המזינטוריים. הם מובילים 15% מהדם שבגוף למערכת העורק המזינטרי שהופך לקפイラות שבחן מתבצעת ספיגה של חומרים מהمعايير מהחזרה הדם. הדם מכל המעי מתנקז לוריד אחד שנקרא **הוריד המזינטרי** שהולך לבב ונקרא הוריד הפורטלי (Portal Vein). הוריד זה הופך לקפイラות שהכבד מסנן מהן חומרים עיקריים ולאחר מכן חוזר לוריד שמנקז דם שני קלים (Protal Vein ו-hepati Vein). הוריד זה נקרא **Hepatic Vein**.

מיצנום – Peritoneum

זהו קרום הצפק. זהו שק (רכמת סרוזה) המכיל את איברי חלל הבطن בחלק הקדמי. הוא בעל שכבה כפולה : Parietal – חיצונית ; Visceral – פנימית. תפקידו הוא להגן על האיברים אבל בה בעת לאפשר לאיברים לנوع בתוכו ולאפשר תנועה חופשית לפיתולי המעי. הוא גם מונע ליפופים. ככלומר, אם נמשוך את המעי יהיה לנו מעי אחד ולא יהיה בו קשר.

מבנה אנטומיים נוספים

– זהו קרום דק אשר מכיל בתוכו את כל הדם המשרתים את מערכת העיכול וסופגים נוזלים ותוצרי מזון מותוך המעי אל מערכת הדם. אותם כל דם גם מזינים את מערכת העיכול עצמה. הוא מחבר בין הדופן האחורי לאיברי הבطن.

– שכבת שומן אשר מפרידה בין המעיים לבין הפריטוניאום (מושג מעבר רעלים וזיהומיים כדי שלא יעברו לשאר איברי הבطن וההיפק – משאר איברי הבطن למעי).

מערכת השרירים

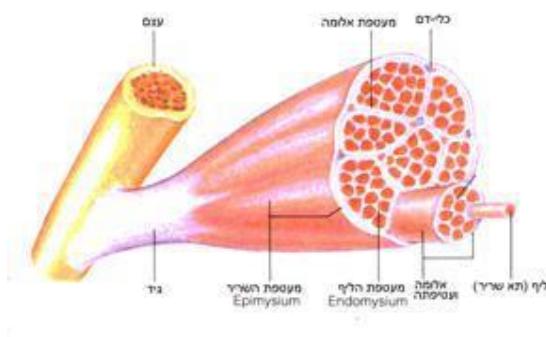
ركמת שריר – אוסף תאים שעברו התמיינות (התמחות), המכילים חלבונים המתמירים אנרגיה המתקבלת מריאקציות ביוכימיות לכוחות מכניים הגרמיים להתקומות. ההתקומות מאפשרת את תנועת האיברים והגוף כולו. השרירים עוברים שני שלבים של התמחות – הראשון לתא שריר. השני לשדריר הספציפי. ניתן להגיד את תא השריר **cta המבצע פעולה ביוזן**. חשוב להזכיר שאין פועלת הרפיה אלא הפסקת פעולה כיווץ (כלומר יש הרפיה אבל היא לא פועלה אקטיבית אלא נובעת מהפסקת הכווץ).

תפקידו השרירים

1. משמשים לתנועה:

- 1.1. **שרירי השלד** מניעים את הגוף, את העצמות. לכל עצם יש שריר המחבר אליו.
- 1.2. **שריר חלק** מניע את מה שנמצא בתוכו. במעטפת צינורות הגוף שלו קיים שריר כמו למשל בכל הדם ובערכת העיכול.
- 1.3. **שריר הלב** מניע את הדם.
2. **תנועת השרירים מייצרת חום**. הם מייצרים חום הגוף. אם לא נזוז לא נצליח לייצר חום וכמויות החום שיש לנו תרד וייה לנו יותר קר. אם נכנסים לתוך חום הגוף, הגוף מתחילה לרעוד באופן בו השרירים מייצרים חום.
3. **השרירים מקנים לשבד יציבות**. אלו שרירים שבוניהם שווים משקל. אם השרירים מפותחים משבזים הרבה פחות אנרגיה.

סוגים עיקריים



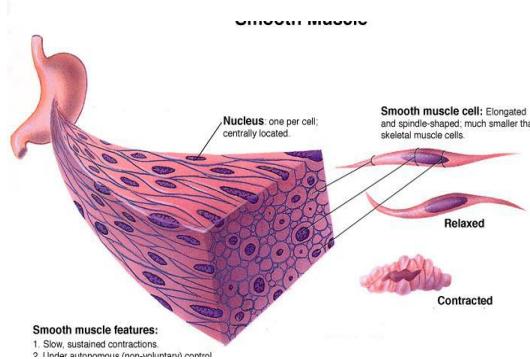
1. שריר משורטט או שריר

שלד. נקראים כך שכן הם נראים כמו קוים ארכויים.

1.1. שריר שמאפשר את תנועת חלק הגוף או הגוף כולו.

1.2. תפקודם נתון לשליטה רצונית.

1.3. רובם מחוברים בגידים לעצמות השבד.



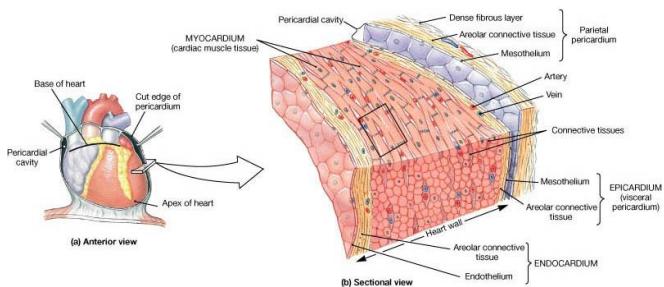
2. שריר חלק – Smooth muscle

יש לו מבנה אחיד בцитופלזמה – תאים קטנים ובעלי גרעין אחד.

תאי השריר החלק מתכווצים לפחות יותר.

השרירים החלקיים אינם נתונים לשליטה רצונית כמו שרيري השלד, אלא מופעלים על ידי מערכת העצבית האוטונומית (בלתי רצונית). הם מבצעים פעולה פריסטוליטיקה (תנועה גלית שמאפשרת מעבר של הנוזל או המוצק. היא מסוגלת לעבוד גם נגד הגרביציה).

2.4. קיימים באיברים פנימיים שונים – קיבה, כיס מרה, מעי דק, כלי דם, צינורות לימפה.

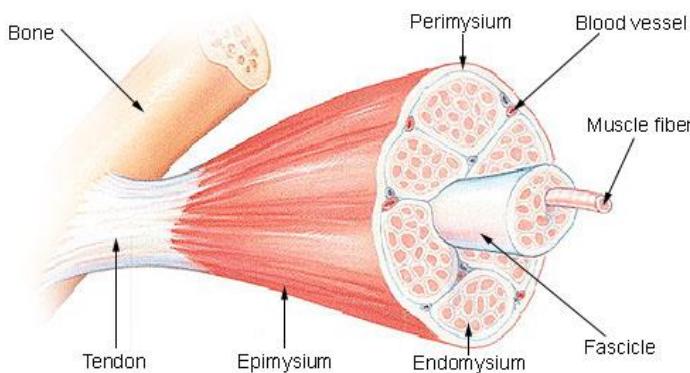


Cardiac Muscle – שריר הלב יודע לעשות גם פעולות של כיוך. לכל מיזcit יש גרעין. שריר הלב מורכב מתאי שריר מתמחים שאינם נשלטים על ידי מערכת העצבים. הוא נשלט על ידי המערכת האוטונומית. כל מיזcit יכול לבצע פעילות חשמלית בדומה לתאי עצב (אוטומטיות). שרירי הלב לא מעוצבים על ידי מערכת העצבים אלא רק הקocab מעוצב על ידי מערכת העצבים. זהו השריר היחיד שייעוד ללא הפסקה ואין אפשרות לעזור לו אפסו אףלו לרגע.

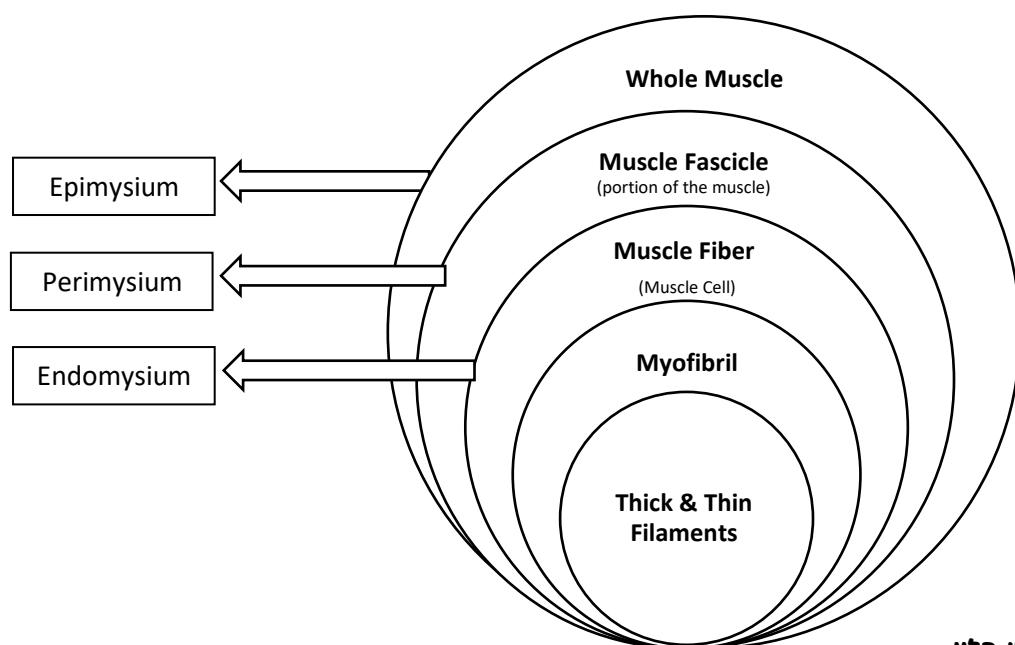
חלוקת מתבצעת לפי מבנה עיקרי, מאפייני התכונות ומכנים השליטה (כלומר – מי שולט עליהם).

מבנה שריר השلد

Structure of a Skeletal Muscle



העצם מחברת באמצעות גידים (**Tendons**) את השריר עצמו (האיבר) שעתוף ב-**Epimysium**. השריר עצמו בניו מהרבה חלקו של שריר שנקראים **Muscle Fascicle** שעתופים ב-**Perimysium**. הפסיקלス בניוים מהרבה מוייפירס **Endomysium** או **Myocytes** (Muscle Fibers – **Myofibers**) המיוופירס בניוים מהרבה מוייפירס **Thick & Thin Filaments** שגם הם מורכבים מ-**Myofibrils**.



– תא השריר שהתמיין (החל כ-Myoblast לפני התמיינות). פירוט על מבנה תא השריר בהמשך.

– סיב שריר – זהו למעשה מיווציט. **Myofiber**

– השריר – בניי ממספר רב של סיבי שריר. השרירים מאוגדים ברקמת חיבור. **Muscle**

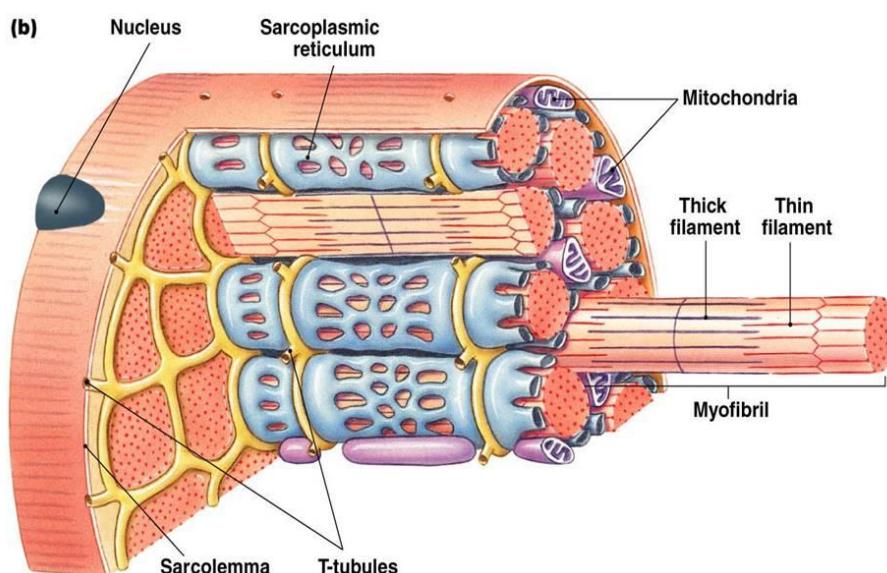
– תא אב – זהו המקור של תא השריר. זהו התא הראשון של תא השריר שמננו הצלחנו לייצר תא שיר מסוג מסוים, כלומר בעל התמונות מסוימת לשיר מסויים. התמיינות התאים מושלמת לקראת הלידה ומשיכים גדול במהלך הבגרות.

– גיד – באמצעות הגידים השרירים מחוברים לעצמות. **Tendon**

– שרירי – Sarco – **Myo**

מבנה ה-Myocyte

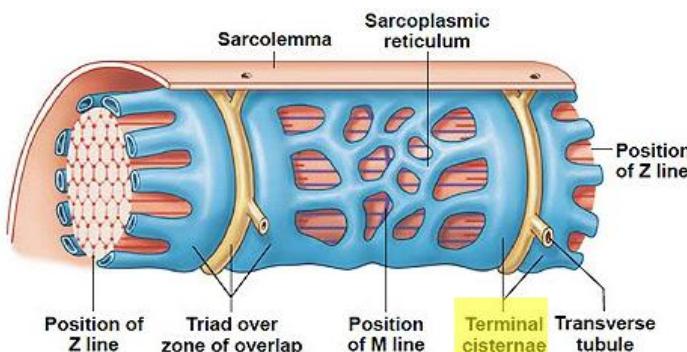
– היחידה התאית של שריר השלד. צורתו מזוהה כסיב ארוך, גלייל, שנוצר כתוצאה מייחוי של אוסף תאי Myoblast (מדובר על שריר שלד בלבד). כל Myofiber מסודרים במקבץ/אגד של סיבים נוספים. המופיבר עטוף ב-Endomysium. בכל מופיבר יש את האיברים של התא: גרעין אחד, הרבה מיטוכונדריות (יש צורך לייצר הרבה אנרגיה), ובנינים שנקראים מיפיברילים (פירוט בהמשך) שעטופים ב-ER של תא המיווציט (שגם עליו פירוט בהמשך).



– זהה לממברנה של תא שריר. **Sarcolemma**

– זהה לציטופלסטמה של תא השריר. **Sarcoplasma**

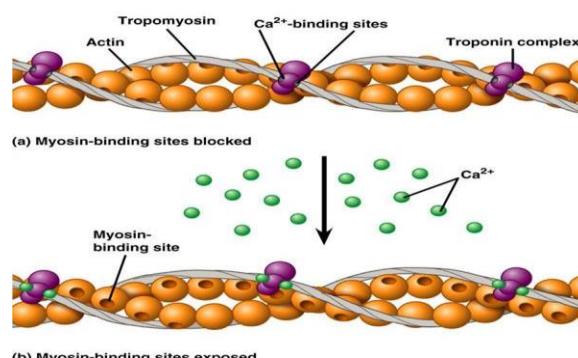
- מעשה זהו ה-ER של תא שריר. בתא שריר אין לו חלק מחווספס וחלק אלא שני חלבונים שונים (של שני חלבוניים שונים) :
- – כל מיני צינורות (הכהולים בציור) של חלבון. שם יש מאגרים של סידן.
 - – צינורות הפרושים לאורך הסיב ומשמשים להעברת הדחף העצבי (החלק הצהוב בציור).



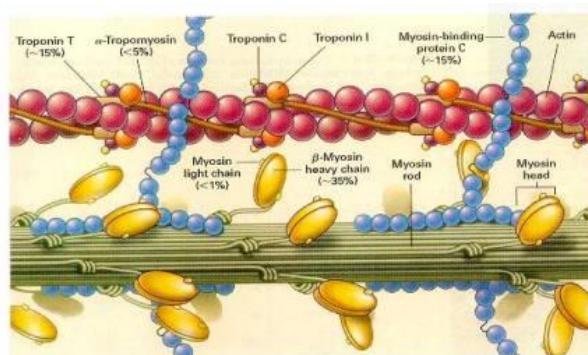
כל אציטיל T tubule-T tubule-receives אציטיל כולין וכשהוא מקבל את העצבוב של האציטיל כולין, העצבוב עובר לצינורות הקטנים שנקראים Terminal cisternae שמשם מופרש סידן שאגורר שם.

Myofibril – המיבייפר מורכב מהרבה ממיופיברילים. כל Myofibril מבנה בתוך המיופיבר, מורכב מהרבה חלבוניים (סיבים חלבוניים) שנקראים Myofilament. סבבים אלו הינם "חלבוני התכווצות" ומהווים את המבנה שנקרא Sarcomere.

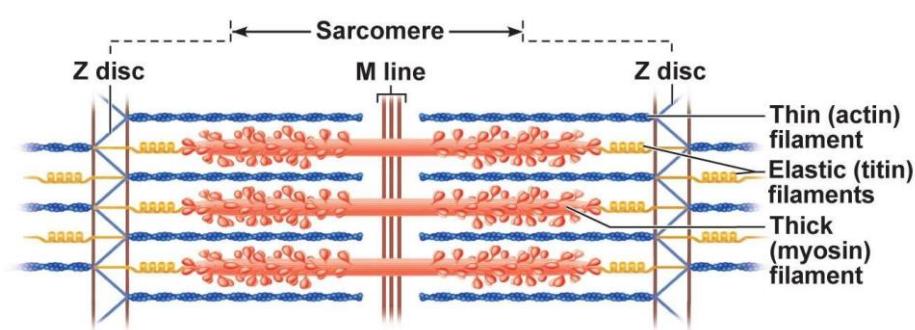
- Sarcomere – מרכיב משני חלבוניים (Myofilaments) :
- – פולימר פולארי שבינוי כסיל כפול. יש לו אתרי קישירה לצורך קשירתו לחלבון השני, המיווזין (בewise). על הסיליל של האקטין יושבים עוד שני חלבוניים :
 - – יש לו צורת כדור שבחלק העליון שלו חסר משולש. תפקידו להביא מולקולת סידן ולהשאיר אותה בחלק הפתוח שלו. הטרופונין קשור אליו את הסידן בחלק הפתוח שלו. כאשר הסידן יתיישב על הטרופונין, ניתן יהיה לבצע כיווץ.
 - – יש לו צורה סלילית. חלבון זה מגיע בשתי תצורות :
 - תצורה ראשונה חוסמת את אתרי קישירה של האקטין למיווזין.
 - תצורה שנייה משחררת את אתרי קישירה של האקטין למיווזין.
 - – כשיידן מתיאש על הטרופונין, זה מפעיל את הטרופומיווזין לשנות תצורה באופן בו או אתרי קישירה נפתחים, דבר המאפשר למיווזין להיקשר לאקטין ולבצע את פועלות הכווץ שעל כך יסביר בהמשך.



– מרכיב משש שרשראות חלבון מפותלות שמתאגדות לסייעים עבים. לכל יחידת Myosin יש "ראש" בו שני אטרוי קירה, אחד ל-ATP והשני ל-Actin. (חלבון זה הוא ישר). אטרוי Myosin האלוי הנו מין "ידיים" שכל פעם שהוא מקבל יחידת ATP, הוא מושך את האקטין לכיוון ה-M-line.



בפועלת כיווץ אנחנו מקטינינים את ה-H-Zone (מרוחה בין אקטינינים) ומחברים את האקטין אחד לשני. עושים זאת ע"י הוראה למיזין למשוך את האקטין לאמצע ל-M-line. זה אפשרי בגל נקודות הקישור שנמצאות על המיזין וקושותות את האקטין.
זה המרווח בו תחום הסרוקומר. Z disc-
ה-I-Band הוא מרוחה בין מיזין והוא ישאר תמיד כך והוא לא יקטן או יגדל אף פעם.

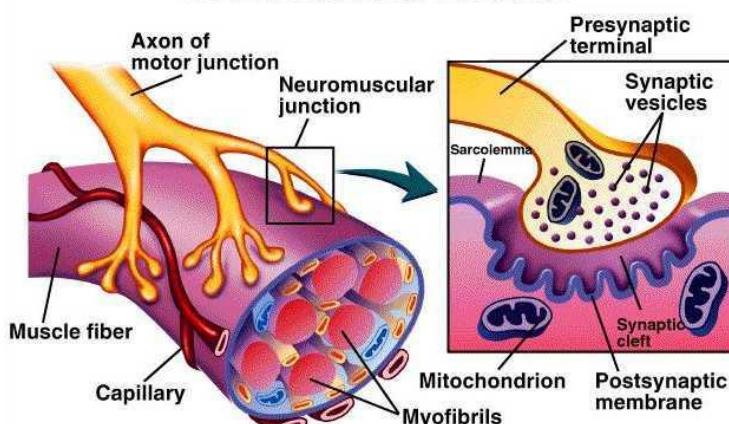


(d) Enlargement of one sarcomere (sectioned lengthwise). Notice the myosin heads on the thick filaments.

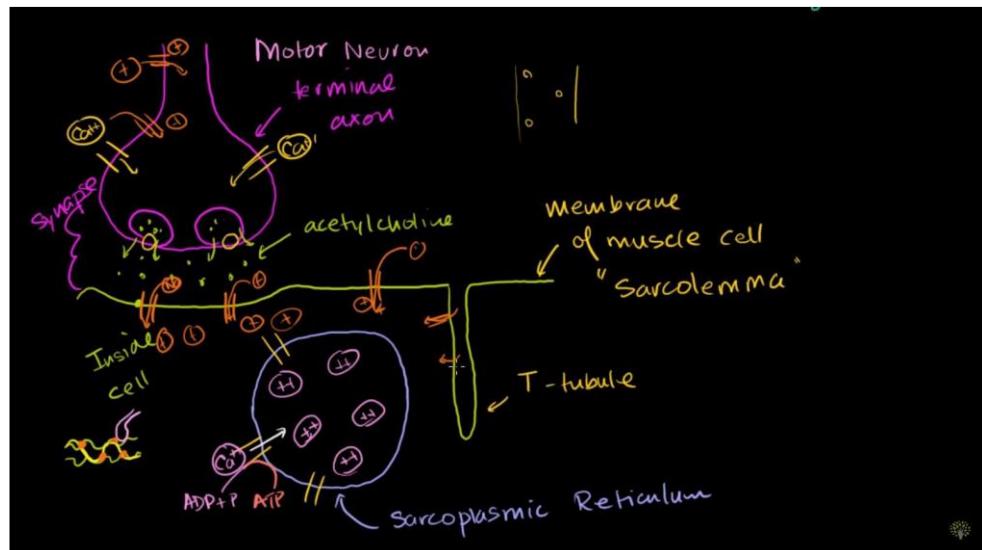
© 2011 Pearson Education, Inc.

– אלו נוירונים מוטוריים שמעצבים את תא שריר השלד. הם נשלחים ישירות מהמוח או חוט השדרה עד שם מגיעים לשדריר עצמו (יכולים להיות להם פיצולים).

Neuromuscular Junction



- הנוירוטרנסmitter שקיים במרוחה הסינופטי שבין הנוירון לתא שריר. מופרש דרך וסיקולות ומושתת כניסה של סידן לתאי שריר. כאשר הוא יופרש יהיה פוטנציאל פעולה שיגרום להחדרת הסידן מהסרקופלסייק רטיקולום לתוך התא.



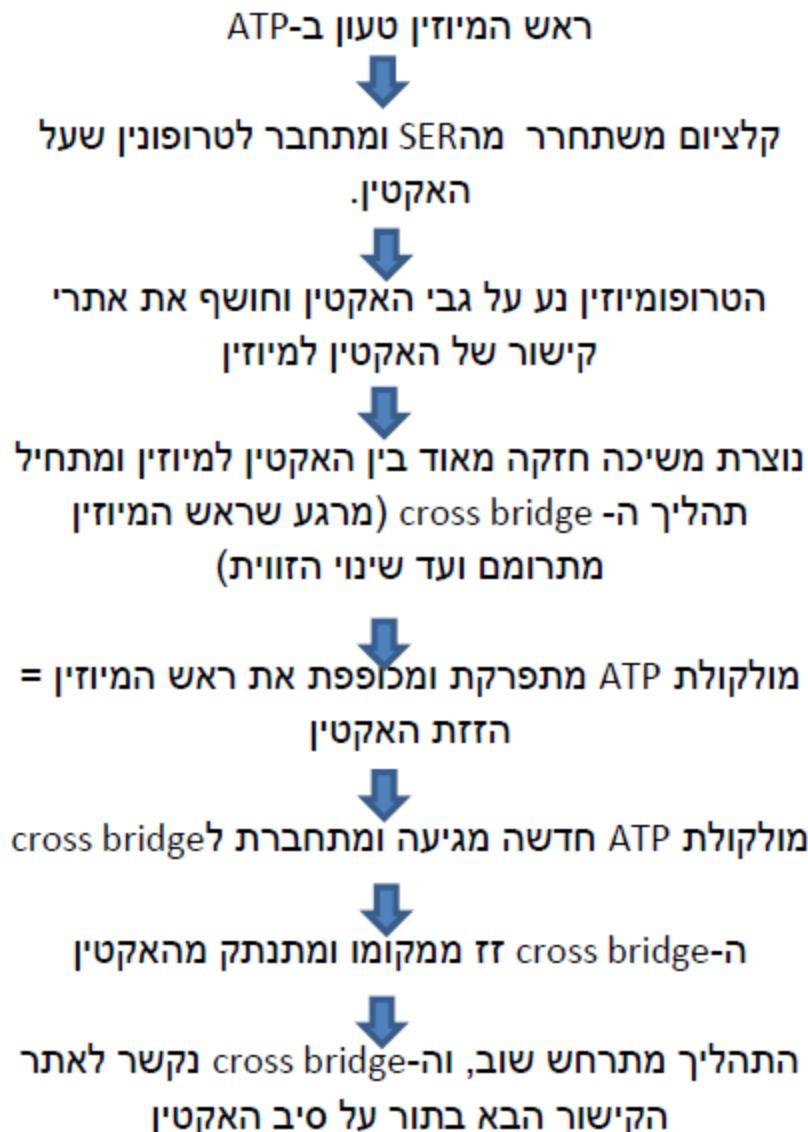
המכניזם המולקולרי של כיווץ שריר

לאחר שהבנו את האנטומיה של השריר, נדבר קצת על הפיזיולוגיה – התהליך בו השריר מתכווץ. תהליך זה נקרא .(Contraction of the Muscle) Cross Bridge

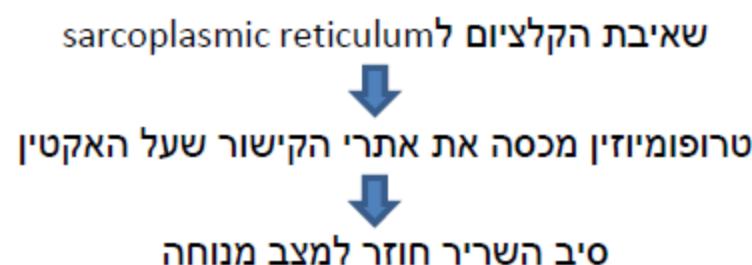
שלבי התהליך :

1. המיופיבר מקבל עצובב, גירוי, שגורא לו להתכווץ.
2. h-Tubules T מקלים את העצבוב ומעבירים ל-Terminals פקודה לשחרר סידן מהמאג'ר שלהם.
3. הסידן משתמש במתחבר לטרופונין שעל האקטין ומצד אחד חוסם את המקום קישור בטרופונין לסידן כדי שלא יוכל עוד סידן על מנת לאפשר בסופו של דבר גם תהליכי הרפיה.
4. התגובות הדרמטיות גורמת לטרופומיזין לוזז ולהשוו את נקודות הקישור (Binding Sites) שעל האקטין ומצד שני לחסום את המקום קישור בטרופונין לסידן כדי שלא יוכל עוד סידן על מנת לאפשר בסופו של דבר גם תהליכי הרפיה.
5. עכשו מתחילה תהליכי הכיווץ - כשקודות הקישור שעל האקטין חשופות, המיזין נקשר אליו ומושך אותו לכיוון h-line (בשלב זה אין שימוש באנרגיה ATP).
6. עכשו מתחילה תהליכי שנקרו **Cross Bridge** - כתיקשת מולקולות ATP לאטריא קישור (ה"ידיים הקצרות") של המיזין וכשהיא מתפרקת היא גורמת ל"ידיים הארוכות" של המיזין להשתחרר מאתר הקישור שלו לאקטין, מה שמאפשר "טעינה מחדש" באופן בו המיזין מתחבר לנקודות קישור אחרות של האקטין. ה-ADP וה-P מאפשרת את התנועה. חיבור של ATP נוסף ופריקתו, מאפשר ניתוק נוסף של המיזין מהאקטין וחיבור חדש שלהם (שוב – **החיבור אינו דורש אנרגיה אלא רק הניתוק**).
7. שלב ההרפייה – זה שלב שקורה בלבד, קלומר – ללא גירוי עצבי. בשלב זה הסידן נשאב חוזרת ל-SR הטריפומיזין סוגר את האתר הקישור ופותח את הטרופונין לקבל סידן חדש.

פעולת הcyoz:

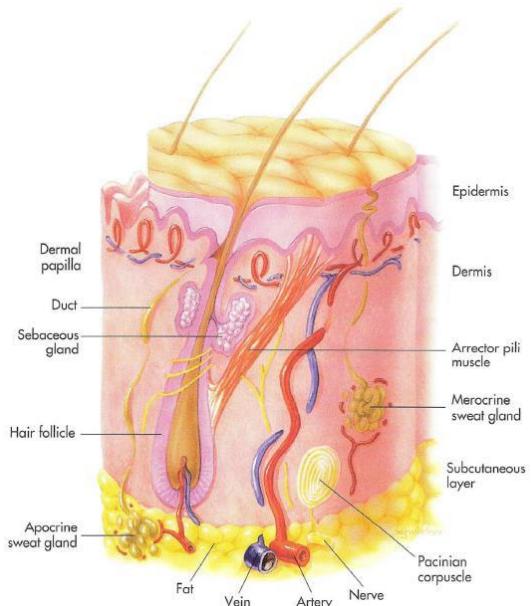


פעולת ההרפה:



מערכת הכסות

המערכת כוללת כל מה שמכסה את הגוף. מדובר רק על הסביבה החיצונית.
מערכת האיברים הגדולה ביותר בגוף כוללת את:



- העור (Skin)
- השיער (Hair)
- בלוטות הזיעה (Sweat Glands)
- בלוטות החלב (Sebaceous Glands)
- ציפורניים (Neils)

תפקידו של מערכת הכסות:

1. Homeostasis – בידוד הפנים מהחוץ – שמירה על סביבה פנימית יציבה.
- 1.1. מניעת חדירת מזחמים, חיידקים.
- 1.2. מניעת זליגת נזלים ומלחים.
- 1.3. הפרשת חומרים עודפים כגון אורה.
2. הגנה על הגוף מטרואומה מכנית ומקרני השימוש. העור עושה שכבה בידוד.
3. וויוסת הטמפרטורה.
4. חישה של גירויים מהסביבה (מגע וטמפרטורה).
5. ייצור ואחסון של ויטמין D על ידי סינטזה של קרני השמש וכלייטרול. ויטמין D חשוב לעצמות לצורך ספיגת סיידן.

העור מכסה כמעט את כל שטח הגוף. הוא תופס 15% משקלנו. מבנה העור שונה בחלקי הגוף השונים: עור דק (Skin) – 3-5 מ"מ. רוב העור שבגוףנו; עור עבה (Thick Skin) – 5 מ"מ, שנמצא בכפות הידיים והרגליים שם יש פעילות רבה יותר.

העור מורכב משתי שכבות:

1. – העור העליון. Epidermis
2. – העור התחתון שמסתבכע בעיקר פעילות העור. Dermis
3. – שכבה שנמצאת מתחת לעור. לא נמצא ממש חלק משכבות העור אלא זה רקמת חיבור שבאמצעותה העור מתאחד לשאר הגוף. Hypodermis או Subcutan

Epidermis

1. מרכיבת מרבדים צפופים של תא אפייטל :
1.1. – תא קרטין. הם מתרבים ומתלכדים לרקמת קרטין חזקה ויציבה. עובייה קטן מ-0.2 מ"מ.
1.2. – תאים אלו מפרישים מלניון וקובעים את גוון העור. מטרתם להגן על הגוף מפני קרינה השמש. ההפרשה שלהם תלולה בכמות הקרןינה שהגוף מקבל.
1.3. – תפקיד חשוב בתפקידם של מזיקים. הם חלק מערכת החיסון של הגוף. תאים אלו יודעים לזהות פתוגן, לשולח התראעה למערכת החיסונית ועושים גם פגוציטוזה מאוד קטנה. עיקר תפקידם הוא התראעה.
2. בעילית העור אין כלי דם ועצבים. יש מעבר של נזולים בין מעברים חזץ תאים ופניהם תאים, וכן של מלחים ואלקטרוליטים.

Dermis

- זה המרכיב העיקרי של העור ולכן נקרא גם True Skin .
1. מרכיב מתאי אפייטל מסווג קרטין .
2. מרכיב מסיבים חזקים Collagen (קולגן) וגמיישים Elastin (אלסטין).
3. אחראית לייצור תא העור ולגדילתו. תא האפידרמייס מתים והדרמייס מייצר תאים חדשים להחליפם. התאים נדחפים לכיוון האפידרמייס שם הם מחליפים תאים ישנים שמתים ונושרים מהעור. חיים של תא האפידרמייס הם חדש, חדש וקצת. הם מתנייבים ויוצאים מהגוף וההתאים החדשים מוחדרמים מחליפים אותם.

בשכבה זו מצויים גם :

1. עצבים וכלי דם – המעבירים גירויי חום, קור, כאב, מגע ולחץ. העצבים הם בעיקר סנסוריים. יש גם אזורים שיש בהם עצבים יותר מוטוריים (כמו שיערות, דבר שמייצר סמרורו).
2. שורשי השיער, שריר העור, בלוטות החלב.
3. בלוטות הזיעה.

השכבה התת-עורית Hypodermis

זו היא נקודת החיבור של העור עצמו עם הרקמות שמתוחתיו (פנים הגוף – איברים, עצם וכו') ומשמשת לבידוד ולשמירת חום הגוף. היא עשויה מרקמת חיבור רופפת ורקמת שומן.

עובי הרקמה משתנה מאדם לאדם – באדם רזה השכבה תהיה מילימטרים אחדים. באדם שמן יכולה השכבה להגיע אף לセンטימטרים רבים.

צבע העור

צבע העור הוא מאפיין חיצוני בולט של האדם.

- בממוצע, לגברים עור כהה מעט מאשר לנשים.
- הצבע נקבע על ידי כמותו של הפיגמנט מלנין בעור. תא המלנין (**Melanocytes**) הופכים חומצה אמינית שנקרأت טירוזין (**Tyrosine**) למלנין. כך נוצר הצבע. כשיש בעיה עם התהיליך הזה וישנה חוסר יכולת של תא המלנין להפוך טירוזין לפיגמנט מלנין, ישנה פתולוגיה שנקראת לבקנות, **Albinism**. עורם של אנשים עם פגמים גנטיים זה יראה לבן ורדרד והם יהיו חשופים מאד לקרינה אולטרארדיאט מקרני השמש. פתולוגיה נספפת>If הפרש תרericת יתר של מלנין זה גורם לשומות (נקודות חן – ריכוז גבוה של מלנין), והפרש גדולה יותר של מלנין תגרום למחלת שזהו סרטן העור.
- שיקיעת חומרים אחרים בעור יכולה לשנות את צבעו, כך למשל למשל קעקוע (משפיע על הפרשות המלנין).

השיעור

- סיב עשווי חלבון הצומח מזקיק המצוי בשכבות הדרמיים דרך שכבות האפידרמיים שבעור.
- השיער עשוי בעיקר מתאי קרטינין, מספר מינרלים, בעיקר אבץ, צורן, ברזל וככלור, מוויטמיןים כגון ויטמין A ומספר ויטמין מקבוצת B.

תפקידים

- שמירת חום הגוף באמצעות כליאת שכבות אוויר.
- הגנה והרחקת חיידקים מפתחי הגוף :

 - ריסים, שערות, תעלות האוזן, שיער ערווה, שפם, שערות האף ועוד.
 - שיער ראש מגן מפני קרינת שמש ובוגות מרחקיות נזילות מהעיניים.

בלוטות החלב – Sebaceous Glands

- נמצאות בדרמיים. נמצאות על פני מרבית שטח הגוף.
- ריכוז גבוה יותר באזורי המצח והפנים.
- אין בלוטות חלב בכפות הרגליים והידיים.
- מפרישות נזול שומני הקרוי סבום (**Sebum**)
- מכיל טריגליקידים, שעווה, כולסטרול, חומצות שומניות וסקולאין.
- מפרישות לתוך חלל המתנקז דרך פתח זיקק השערה על פני העור.
- תפקידו של החלב :

 - לשמן את השערות, לרכך את העור ולמנוע את התיבשותו.
 - החומר השומני שבחלב ממיתות חיידקים.

- הפרשת החלב תלולה בהשפעת ההורמוניים זכריים.

בלוטות זיעה - Sweat Glands

בלוטות זיהה אקריניות (Merocrine Glands) :

- מפוזרות על פני כל שטח העור, מלבד השפטים ואיברי מין.
- בלוטות זיהה רבות שכאלו נמצאות בכף היד ובגב העליון.
- תפקיד הבלוטות : איבוד חום וסילוק פסולת דרך הזיהה

בלוטות זיהה אפוקריניות (Apocrine Glands) :

- אין נפוצות כמו בלוטות זיהה אקריניות.
- מופיעות ברכזים גבוהים בבית החחי ובמפשעה.
- גדלות יותר וمتפתחות בגין ההתקבשות.
- הנוזל אותו הוא מפרישות הוא יותר צמיגי וכשה מן הזיהה כי מופרשים יותר חומרים.
- הריח הלא נעים נובע מחידדים שניזונים מההפרשה.

הזיהה עצמה לא יוצאה דרך זיקק השערה אלא דרך הדרמייס. הנוזל הוא אותו נוזל שמזכיר את הנוזל התוך תא וחוץ תא. פחות או יותר אותה פלסמה בתרכובת שלה. משום כך הזיהה היא מאוד מלחאה כי היא מכילה הרבה נתרן.

בזוזה

פגיעה בשלמות רקמת העור כתוצאה מ:

- חום או קור.
- חומרים כימיים.
- קרינה.
- חשמל.

כוויות הינו גורם המוות הרביעי בטראומה. פצעה כתוצאה מכואה זה מאוד קשה כיון שהם אם אותו פצע שודד את השעה הראשונה וכיון שיש פתח לטביה החיצונית, ישנים הרבה זיהומים שתוקפים את הגוף. בעיה נוספת היא איבוד נזלים.

סוגי הכוויות :

- כוויות חום וקרינה.
- כוויות כתוצאה מהתחשמלות.
- כוויות מהומרים כימיים.
- כוויות בדרכי הנשימה.

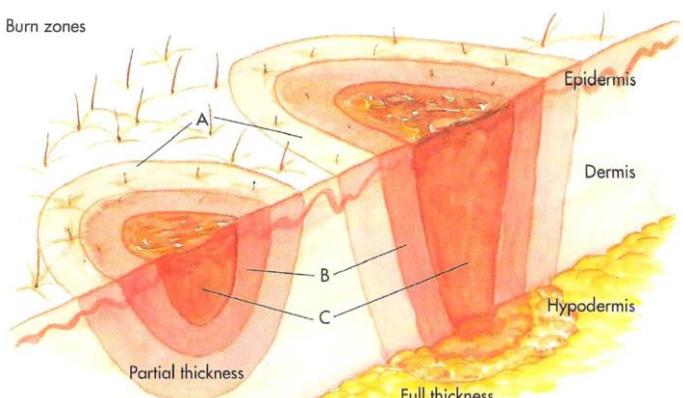


FIGURE 23-1 ■ Three zones of intensity: (A) zone of hyperemia (peripheral); (B) zone of stasis (intermediate); and (C) zone of coagulation (central).

פתופיזיולוגיה : פגעה מדרגה ראשונה אלו כוויות באפידרמיס. אלו כוויות שאנו חווים ביום יום. פגעה מדרגה שנייה זו פגעה בדרמייס עצמו וזה כבר שלפוחיות. כשהזה חזיר ללבוקוטן אלו כבר כוויות מדרגה שלישית שלאו כוויות מאוד קשות. גם שטח הכויה משפייע על החומרה של הכויה.

ציפוריים

הציפוריים הן גם חלק מהמערכת. זהו שריד אבולוציוני. ביום התפקיד העיקרי הוא שימירה על קצחות האצבועות אבל גם התפקיד הזה לא נעשה כל כך טוב כיון ששכבות הציפורן היא דקה ולבן בזמן פגיעה באצבוע עדיין נרגיש את הפגיעה. כמו כן זו הגנה קצר מפניהם אבל גם את התפקיד הזה הם לא עושים כל כך טוב כיון שהחיבור בין האצבועות לבין הציפוריים הוא מצט טוב לגידול חידקים.

לסיכום

המטרה העיקרית היא Hemostasis – שימירה על סביבה פנימית יציבה. זו מערכת שימושתת בכל מיני תהליכיים כמו מערכות סימפתטיות, פרא-סימפתטיות. המערכת עוטפת את הגוף ומהווה שכבת הגנה ובידוד בין הסביבה הפנימית של הגוף לבין סביבתו החיצונית. זו מערכת דינמית. יש שרירים וייש ריענון של תאימים. (קששים אלו תאימים מתים). פגיעה במערכת הכסות תביא למכבי תחלואה שונים שיכולים להסתיים במות.

המערכת האנדוקרינית

וזהו מערכת מוחיאת אבל היא איננה משתמשת בדרך הרגילה של חשמל ונירוטרנסミטרים. זהו המערכת של בלוטות ההפרשה הפנימיות: אנדו = פנימי ; קרני = הפרשה

יש שני סוגי בלוטות בגוף :

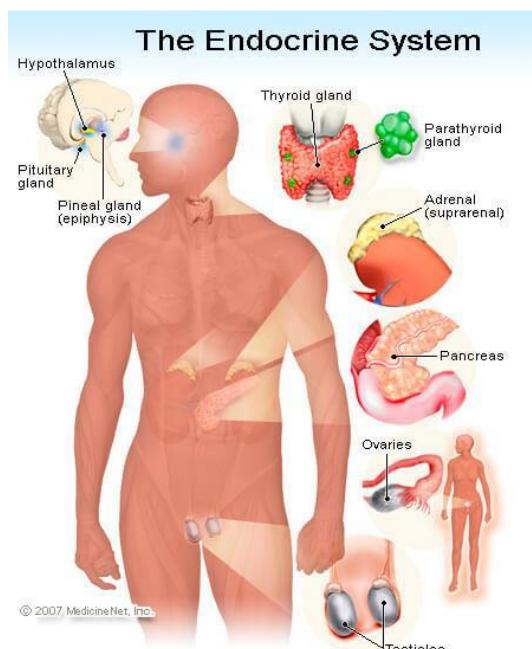
1. **הפרשה פנימית** (לרוב הורמוניים) – הפרשה למערכת הדם. יכול להפריש גם למרוחה בין כלי אבל המטרה היא להגעה בסופו של דבר לדם.
2. **הפרשה חיצונית** (אקסוקרינית) – כל מה שሞפרש שלא למערכת הדם, כמו רוק, כמו מיצי עיכול (ל-GI).

הגוף שלנו שואף להומיאוסטוזיס, איזון. הדרך של הגוף לשמר על האיזון זה הפרשות של חומרים וחלוף חומרים. למעשה צריך לבצע תקשורת בין תאים סמוכים (Gap Junction), תקשורת בין תאים רחוקים. רוב התקשרות באח בצוות כימיה או חשמל. אחת הדרכים להשפיע על כל הגוף היא מערכת האנדוקרינית, לאותם תהליכי שודשים תקשורת תאית ארכقت טווח.

תפקידו המערכת האנדוקרינית – למעשה תפקידו העיקרי של המערכת האנדוקרינית הוא **שמירה על סביבה פנימית יציבה**. על ידי עבודה ופיקוח עם מערכות אחרות המערכת האנדוקרינית מוסתת את קצב המטבוליזם, קצב הגדילה שלנו, התרבות וההתפתחות גופינו, ויסות ואיזון תהליכי מטבוליים, ויסות משק המלחים והמים, ספיגה והפרשה של מזונות וחומרים אחרים הנחוצים לנו, ואףלו משפיעה על דפוסי ההתנהגות שלנו ואומרת לנו מתי הגיע זמן לישון.

איברי המערכת האנדוקרינית – המערכת האנדוקרינית הינה אוסף של בלוטות שמייצרות ומפרישות הורמוניים אל מחוץ הדם. האיברים העיקריים של המערכת האנדוקרינית כוללים את **הhipothalamus, בלוטת ההייפותלמוס, בלוטת יותרת המוח, בלוטת התירואיד והפרה-תירואיד, בלוטת האדרנל, הלבלב, בלוטות המין, בלוטת האצטורבל ובלוטת התימוס**.

חשוב לציין שלמערכת זו קשר הדוק עם מערכת העצבים.



הורמון – פירוש השם הוא "הפעלה" היוונית. ההורמוניים הם שליחים כימיים השולחים מסרים לבളוטות, לרקמות אחרות או לאברי מטרה ועל ידי כך משנים את התנהוגותם. רוב ההורמוניים מופרשים מבולטה או איבר אל המרווח הבין תאוי ומשם אל זרם הדם. הורמון שכזה נקרא הורמון אנדווקרייני. לרוב החומר הכימי המופרש הוא חלבון ולעיתים רוחקות הוא שומן. יודגש – ההורמון מעבר בדרך כלל באמצעות הדם.

מודל המניעול והمفחת – ההורמון הוא לרוב ספציפי ועובד על איבר מטרה בודד או קבוצת תאים. מודל זה נקרא "מודל המניעול והمفחת" כלומר ההורמון מתאים לקולטן שלו כמו שمفחת מתאים למניעול. ההורמוניים אחרים לא יכולים להיקשר לאותו קולטן. כלומר, ההורמוניים מגיעים לכל התאים בגוף באמצעות הדם **אבל משפיעים רק על תא המטרה**. אם ההורמון מסוים נדרש בשתן, הוא לא יעשה כלום אם הגיע לרגל, או לב וכוכו, וזאת מכיוון שאין שם רצפטורים שיקלטו את ההורמון. אם ניתן תרופה מסוימת שתחסום רצפטורים, הבלוטה תפסיק להפריש את ההורמון אך הוא לא יעשה כלום כיון שאין רצפטורים שקולטים אותו.

ההורמוניים נחלקים לשתי קבוצות:

1. ההורמוניים **סteroואידים** שמורכבים מcoleסטרול. ההורמוניים אלו יכולים להיכנס אל תוך התא, להיקשר לרצפטור ולהתעורר בתהליכי התא השונים ולגרום לשינויים בפעולתו. כלומר – הם מסוגלים לחזור דרך קרום התא ולהיקשר לקולטן שנמצא בцитופלזמה של התא ולהחזיר יחד אליו אל הגרען עד ל-DNA. דוגמאות לכך הן ההורמוניים גברים כגון **טסטוסטeroon**, המסוגלים להתעורר בשכפל DNA. **הבלוטה היחידה שיודעת לייצר ההורמוניים סteroואידים זו בלוטת יותרת הכליה** (אדרנל).
2. ההורמוניים **fftידים** לא סteroואידים (חלבוניים) שמורכבים מחומצות אmino. מתחברים בדרך כלל לרצפטורים הנמצאים על קרום התא אותו הם מפעילים, ובכך מתחילים תגובת שרשרת תוך תאית שתגרום לקבלת התוצאה הרצואה. בדרך כלל צרכיים מקשר – שליח שניוני. דוגמא לכך הוא **האינסולין** שנקשר לרצפטור על קרום התא המתאים לאינסולין בלבד. ברגע שנוצר המגע ביניהם נפתח שער הכניסה של הגלוקוזה והגלוקוזה נכנסת אל התא לשם יצירת אנרגיה.

לכל ההורמוניים יש השפעה מיידית אך מוגבלת בזמן.

הורמון – סוגים תקשורת

1. **תקשות אנדוקרינית** – (בתוך) תקשורת בין תאוי הפרשה לבין תאוי מטרה מרוחקים באמצעות זרם הדם.
2. **תקשות פרקרינית** – (ליד) תקשורת בין תאוי הפרשה לבין תאוי מטרה סמוכים זה לזה באמצעות הנוזל הבין תאוי.
3. **תקשות אוטווקринית** – (עצמי) תקשורת כשתא ההפרשה הוא גם תא המטרה. התווך הוא קרום התא. בדרך כלל זה יבוא ביחד עם אנדוקרינית ולא בלבד.

פיקוח ושליטה

המערכת האנדוקרינית היא מערכת שעובדת עם המוח. ההורמוניים עובדים בכמויות מודדות ובדרך כלל קטנות. ישנם הרבה ההורמוניים שיכולים לעבוד ולהשפעה באותו תא.

יש צורך בפיקוח קפדי ונווכה. הפיקוח ההורמוני כולל:

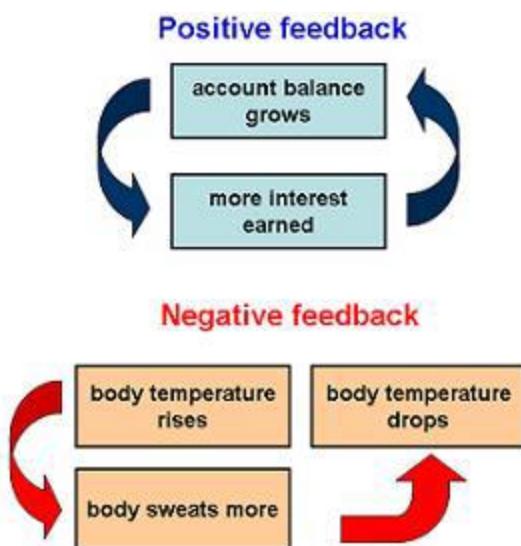
1. מערכת הייזון (ויסות הפרשת ההורמון)
2. גירוי ע"י נוזל
3. פיקוח עצבי

מערכות הייזון

מערכת ההיזון עובדת ללא תלות במוח. ישנן שתי דרכי פעולה בוצעו:

משוב שלילי – Negative Feedback (98%) - **איןסולין** זה הורמון שמטרתו להוריד את רמת הסוכר. האינסולין מופרש מהבלוטה כאשר היא מזזה עלייה של רמת הסוכר בדם. האינסולין יופרש עד שרמת הסוכר תרד. ככלומר – היתה בעיה, הגבתי לבעה וכשהבעיה נפתרה הפסיקתי. כאשר רמת הסוכר בדם עולה, רמת הסוכר בתא הלבב עולה ויש צורך מוגבר של ATP שגורם לפתיחת משאבות אינסולין.

משוב חיובי – Positive Feedback – עידוד על דבר חיובי שקרה בגוף. ככל שדבר חיובי קרה, נעודד שימושו. לדוגמה – אשה נכנסה להריון, אחרי תשעה חודשים העובר רוצה לצאת וויאח הרומן שמשתחרר ונקרא **אוקסיטוצין** שגורם לרחם להתכווץ, האוקסיטוצין גורם לגוף להפריש עוד אוקסיטוצין, וזה גורם להפריש עוד ועוד. אותו דבר **בפרולקטין** של הנקבה. ככל שההנקה טוביה יותר ככה ייצור הפרולקטין גדול יותר. **כל המשובים החיוביים קשורים לרבייה ומין.**



גירוי על ידי נזול

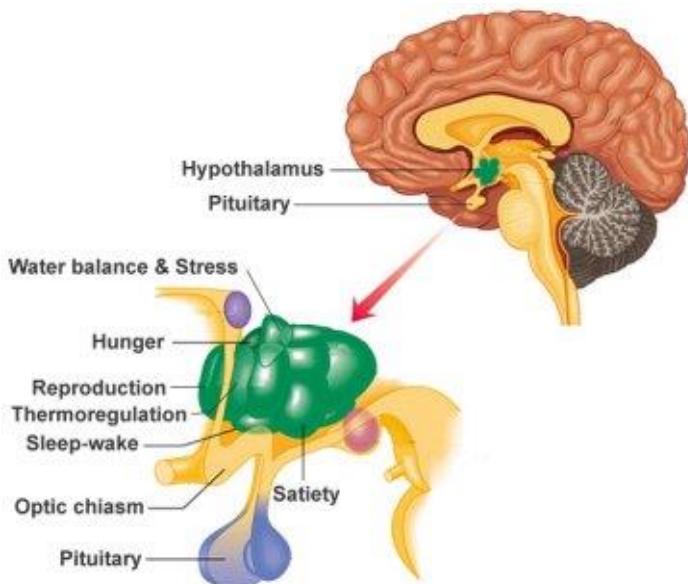
בלוטות שמוסיפות על ידי הסביבה שלחן. ברגע שמזוהים שניים בריכוזי נזולים, אלקטROLיטיים או ריכוזים במרקוז החוץ תא, הגוף משחרר (כמו למשל הרני שמזזה ירידת לחץ האוסmoti). ההבדל בין זה לבין משוב שלילי זה שהוא לא בצורה ישירה בתא אלא בסביבה שלו.

פיקוח עצבי

הבלוטה מקבלת פקודה ישירה של נוירוטרנסמיטר לנקודות פיצול עצביות כמו למשל יותרת הכליה שמקבלת פקודה ישירה לשחרור אנדרלין. בדרך כלל מעורבת עבודה של ההיפotalמוס.

מייחס הבלוטות שלוקחות חלק בתהליכי?

היפותלמוס - Hypothalamus

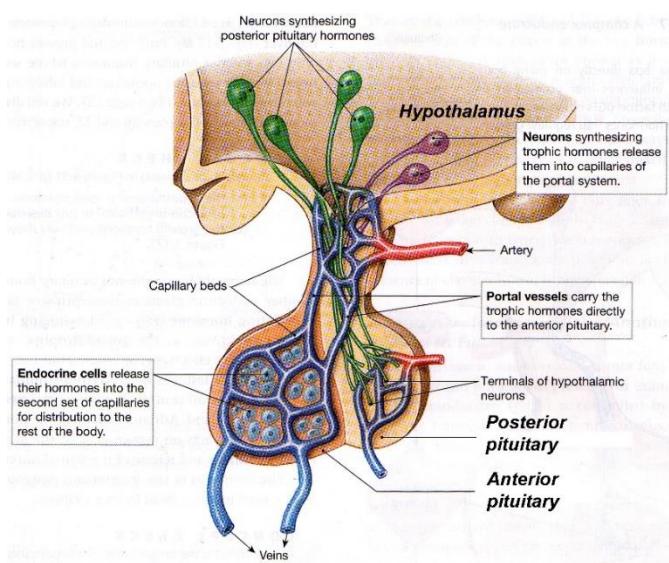


החלק המוחי הקרי היפותלמוס, הנמצא בדיאנספלון, הוא האחראי והשולט על המערכת האנדוקרינית. ניתן לראות את היפותלמוס כמעין "המחשב הראשי" של כל המערכת האנדוקרינית המהווה קשר ישיר של המערכת האנדוקרינית למערכת העצבים. תפקידו האנדוקריני של היפותלמוס הוא הפרשה עצמה של הורمونים ישירות אל בלוטת יותרת המוח האחורי, באמצעות עצב ישיר שיוצא ממנו ומגיע לבלוטה (מכיל מרכזים של ה-CNS); ובנוסף ויסות **כמויות ההורמוניים שמייצרת בלוטת יותרת המוח הקדמית** (Pituitary Gland או Hypophysis) אשר הורמוניים אנטגוניסטיים:

1. **Release Hormone** – חומר שגורם לבלוטה לשחרר חומר (RH).
2. **Inhibit Hormone** – זה חומר שמדכא את הבלוטה (IH).

תפקידו האחרים כוללים ויסות טמפרטורת גוף, קביעת קצב הלב, ויסות כמות הנזולים על ידי הרגשת צימאון.

היפופיזה / Pituitary Gland



יושבת בסיס הגולגולת. מחוברת אל היפותלמוס שמליה. מחולקת לשתי אונות צמודות אך נבדלות לחלוין מבינה תפקודית. ישנה היפופיזה האחוריית הידועה גם בשם **נוירוהיפופיזה (מקבלת פקודות ישירות מעצבים מהhipotalmos – מנוהלת על ידי עצביים)**. יש את הקדמית שנקראת **אדנופיזה (מחוברת להיפותלמוס דרך כלי דם** באמצעות הורמוניים – RH ו-IH – מנוהלת על ידי הורמוניים). יש הבדל בפיקוד של היפותלמוס בשני החלקים:

1. הנוירוהיפופיזה – Posterior Pituitary Gland

– היא כאמור בלוטה הנשלטה על ידי היפותלמוס. זוהי בלוטה שבא תאי עצב מיוחדים המתחלים בהיפותלמוס ומסוגלים לייצר ולהוביל את ההורמוניים אל קצה האקסו שליהם הנמצא בהיפופיזה האחוריית ולהפרישם אל המרווה הבין תאי ומשם אל הדם. ישנים רק שני ההורמוניים המופרשים: **ADH** (וסופרсин – Vasopresin) **ואוקסיטוצין**. שני ההורמוניים דומים מאוד בהרכבם ולבן אשה בהריון שמתibiשת עלולה להתחיל לעשות ציריים שכן ההורמון האוקסיטוצין משמש כהוראה לרחם להתקוץ:

- 1.1. ADH** – בהיפותלמוס ישנו תא חישת המסוגלים להרגיש شيئاً במאזן המלחים והנוזלים של גופנו. במידה ותורגם עליה בריכוז המלחים בגוף, אשר בדרך כלל מתרחשת כאשר ישנו איבוד רב של נוזלים, יפרישו אותו תא מיוחד מיוחדים את ה-ADH (Anti-Diuretic Hormone), אשר יורה לכלuat לסתוג בחרזה את המים ועל ידי כך לדל את הדם. כאשר ריכוז המלחים בדם חזר לרמתו הרגילה, תופסק הפרשתו של ההורמון. זהה דוגמא נוספת למנגנון ויסות של משוב שלילי. שתיתת אלכוהול מרובה יכולה לדכא את קצב יצורו של ההורמון ולגרום להשתנה מרובה. דבר זה מסביר מדוע השתן נראה בהיר עד שկוף לאחר שתיתת אלכוהול ולמה אנו קמים מি�ובשים עם Vasopresin. חוסר יכולת של הגוף ליצור ההורמון זה נקרא "סוכרת תפלה" (Diabetes Insipidus). החולים במצב זה משתינים כמוות גדלות של שתן, ומבדים תוך כדי כך הרבה יוננים ומלחים חיוניים.מחלה זו ניתנת לטיפול על ידי לקיחת כדורי ההורמון נגד השתנה.
- 1.2. Oxitocin** – גם ההורמון זה הוא ההורמון המופרש מאותם תאים עצביים שמקורם בהיפותלמוס. הפרשתו של ההורמון זה תגרום לכיווץ של הרחם בזמן הלידה ויצירת חלב אם בזמן הנקה. המיעוד בהפרשתו של ההורמן זה שהמנגנון המוסט אותו הוא משוב חיובי, והמשמעות של כך היא שככל שהרחם יתרכו יותר, כך יופרש יותר ההורמון. בהתאם – כל עוד האם תמשיך להנקה, כך יופרש לאורך כל זמן ההנקה עד לגמילתו של התינוק מחלב אם.
- 2. אדרנופיזה – Anterior Pituitary Gland** – בלוטת יותרת המוח הקדמית נשלטה גם כן על ידי ההיפותלמוס אך בקרה הורמונלית (בניגוד לעצבית). ההיפותלמוס מפריש הורמוניים המושפעים את פעילותה של בלוטה זו על ידי **תאים טרופיים** (Trophic Hormone) (הכוונה היא שהם יכולים לעודד או לעכב הפרשה של הורמוניים מבולטות אחרות), **ותאים סומטוטרופיים ולקטוטרופיים** (הכוונה היא שהם פועלים באופן ישיר על אברי המטרה ובלוטות אחרות במקומות אחרים בגוף). תאים אלו מפרישים הורמוניים דרך רשת נימי דם אל ההיפופיזה הקדמית המגרים הפרשה של הורמוניים אחרים בהיפופיזה הקדמית. ההורמוניים העיקריים המופזרים מבלוטות יותרת המוח הקדמית כמפרישה הורמוניים רבים. נלמד רק חלק מהם:

קייזו	שם ההורמו	מה עשו?	אייר/תאי מטרה
TSH	Thyroid Stimulating Hormone	משחרר הורמוני מהתירואיד (הורמוניים T3 ו-T4)	בלוטת התירס
ACTH	Adrenocorticotropic Hormone	מגרה שחרור הורמוניים סטראידליים. שולט על הקורטקס של בלוטת האדרנל	בלוטת האדרנל
FSH	Follicle Stimulating Hormone	מגרה זיקיק*	בלוטות מין
LH	Luteinizing Hormone	מגרה ביוץ (יצור פרוגסטרון/أندرون)**	בלוטות מין
PRL	Prolactin	תאי שד שמיצרים חלב	בלוטת שד
GH	Growth Hormone	מאנ' סינטזת חלבונים***	כל תא הגוף
Endorphins		אופוריה וחסימת כאב****	כל תא הגוף

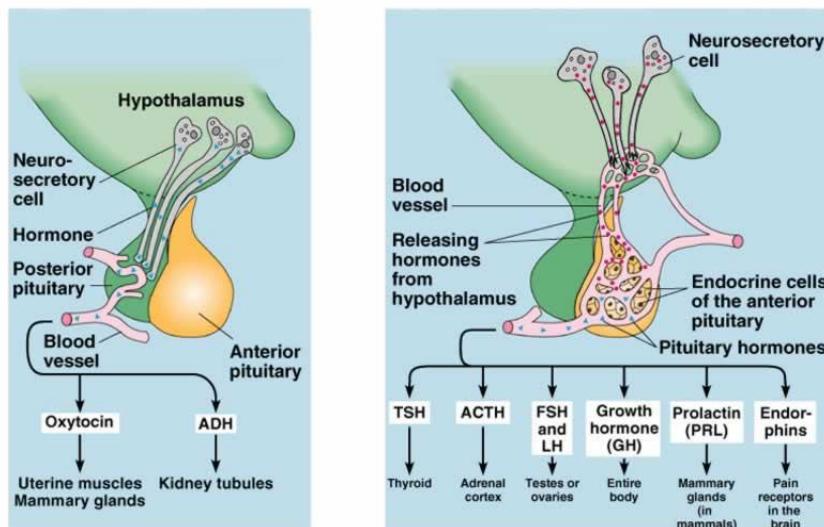
* FSH – זה ההורמון המביא לכך שהזקיק הראשוני הנמצא בשחליה יפתח. אצל הגבר מעודד ההורמון זה את התפתחותם של צינוריות הזרע באשכים וחינוי לייצור תא זרע.

** LH – זה ההורמון פפטידי המגרה ביוץ, יצירת גופץ צחוב בזמן הריון, מגרה את השחלות לייצר פרוגסטרון ואת האשכים לייצר אנדرون. ההורמון זה משתתף גם בהבשלת בייצות ותאי זרע.

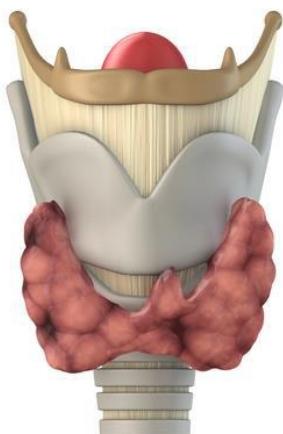
*** Growth Hormone*** – זה למעשה ההורמון היחיד שሞפרש מההיפופיזה שלא מגרה בלוטה אחרת והוא לא רק השולט אלא עשו את העבודה עצמה. ההורמון זה חשוב מאוד ומאפשר את הגדילה הרגילה שלנו. במקרה של

בהתפתחות של האדם (הברורות) ה-GH אמור להפסיק. אם הוא ייעצר מוקדם מדי, תהיה בעיה של גידלה. משמעות הפרשות יתר בזמן הנערות – האדם יהיה גדול בצוואר חריגה. משמעות אי הפרסת פועלת הפרשת ההורמון לאחר גיל הנערות – נקרא אקרומגליה **Acromegaly** – יוביל לגידלה בלתי מבוקרת של הלסת ושל כפות הידיים והרגליים. מצע פורה להפרעות קצב מאוד קשה.

**** **Endorphins** – זהו ההורמון שמייצרת ההיפופיזה שmagiu לכל המיקומות בגוף. לאנדורפינים יש רצפטורים בכל מיני מקומות בגוף שכל האופיאטים משתמשים בהם. ישם רצפטורי אופוריה, רצפטורים חוסמי כאב. אנדורפינים מוכרים לנו כאלו שימושיהם ברגע פיזי או אושר. לדוגמה, ביחס מיון, זהו אחד החומרנים הכי חזקים שימושיהם. המורפים בא וחותם את הכאב על עצמם רצפטורים של האנדורפינים. האנדורפינים חוסמים רצפטורים המשתחררים. פריסטטיקה זהה החלק הפחות טוב שלהם.



בלוטת התירואיד (בלוטת התריס) – Thyroids Gland



בלוטה שמוקמת בחלקו הקדמי של הצוואר, קדמית לקנה הנשימה ומעט מתחת לתיבת הקול כלומר – סחוס התירואיד מגן על מיתרי הקול. מתחת לסחוס התירואיד יש את הקריקואיד (שהוא הטעעת הראשונה של הקנה). התירואיד כבליטה יושבת מתחת לקריקואיד. זו בלוטה שאוחבת לדם כי היא מלאה בכלי דם (לכארה הייתה צריכה להיקרא בלוטת הקנה או הקריקואיד מבחינות מיקום).

בלוטת התירואיד משחקת שני משחקים :

1. **המשחק הראשון – האצת קצב המטבוליזם** : הבלוטה בנזיה ממספר רב מאוד

של תאים המייצרים שני הורמוניים :

• **Thyroxine T4 (תירוקסין)**

• **Triiodothyronine T3 (טריאוירודוטירונין)**

הורמוניים אלו מייצים את קצב המטבוליזם של כל תא הגוף על ידי הוראה הנינתנת לתאים לקלוט יותר וכך ולייצר יותר אנרגיה. ככל שאחננו גדלים, קצב הייצור ירד. בעיה בהורמוניים אלו יכול לגרום לביעיה מטבוליזם קשה ובין היתר בעיות קצב. יצורים של הורמוניים אלו תלוי באופן ישיר בכמות ה יוד אותן הם מקבלים במזוננו.

גוף אין כמעט מאגרים של יוד ולכן ההפרשה שלהם תלולה באוכל. יש תרופה שנקראת **אמידורון** שמשפיעה על בלוטת התיריס. נתנים אותה בהפרעות קצב. התרופה זו נשארת בגוף במשך 52 ימים ולכן לא נוכל לבדוק את מצב הבלוטה עד שהתרופה יוצאת מהמערכת. ה-TSH הוא זה שנוטן את ההוראה מההיפותלמוס לתירואיד להפריש את שני ההורמוניים האלו. חוסר ביוד יגרום להפרשת TSH מותמכת על ידי בלוטת יותרת המוח הקדמית שתוביל להגדלת בלוטת התירואיד בצורה קיצונית. פטולוגיה זו נקראת **גויטר (Goiter)**.

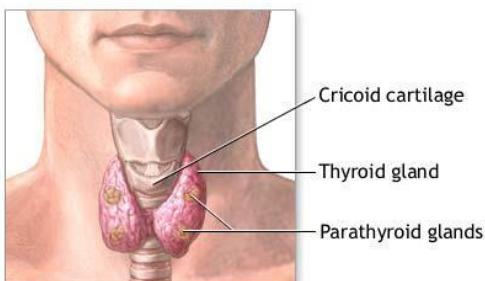
. המשך השני – ויסות הסידן : הבלוטה מזוהה עודף של סידן ובכינסה אותו לעצמות באופן הבא :

הסידן הינו מינרל חשוב בגופנו אשר לו תפקידים רבים, חן בקרישת הדם, סיוך שרירים, בניית עצמות והובלת דחף חשמלי בתאי עצם. על מנת לבצע תפקידו נאמנה עליו להשיאר ברמה קבועה בדם. **קלציטונין Calcitonin** הינו הורמון המופרש גם הוא מבלוטת התירואיד ותפקידו להפחיד את עודפי הסידן בעצמות במידה וקיימת עלייה ברמת הסידן בדם. הוא עובד בשוב שלילי לחלווטין. הקלציטונין מוריד את רמת הסידן בדם. הוא גם אומר (1) לאוסטיאוקלסטים לנקות את הסידן ובנותו עד עצם. הוא גם (2) מגביר הפרשה של סידן לשתן (3) אומר לסידן להיקשר לאלבומין (צריך לזכור ששידן שנקשר לאלבומין הוא כבר לא חלק ממazon הסידן בדם). כאשר תחזור רמת הסידן לורמה, תופסק הפרשת הקלציטונין.

בלוטות הפראתירואיד מחוברת אל בלוטת התירואיד ונמצאת מאחוריה, קרובה יותר לקנה.

בלוטת הפרה-תירואיד Parathyroid Gland

ישן 4 בלוטות כאלו אבל כולם מבוצעת בבדיקה את אותו תפקיד, והוא – לייצר הורמון שנקרא **Parathyroid Hormone (PTH)**. ההורמון זה הוא אנטוגוניסט לקלציטונין ולמעשה הוא כשייש ירידת רמת **סידן** בדם ע"י. הוא עוזה זאת הפוך מהקלציטונין ונוטן הוראות : (1) אלבומין – להיפרד מהסידן ; (2) אוסטיאוקלסטים – לפרק את העצם ; (3) כלויות – לסייע יותרת סידןchorah מהשתן (ע"י העלאת רמת הוויטמין D העוזר לספקת סידן במעיים) הוא למעשה אנטוגוניסט ועובד על משוב שלילי.

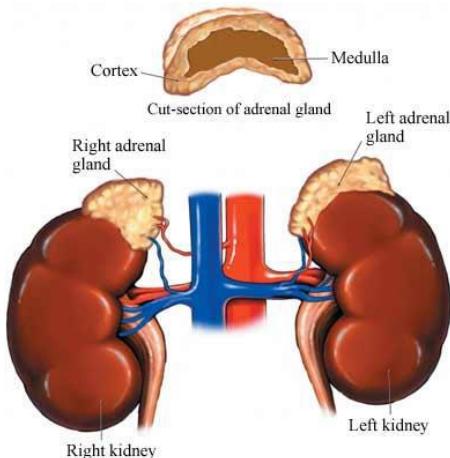


היפותירואידיזם – Hypothyroidism – מצב בו ההורמוני התירואיד אינם מופזרים בצורה מספקת או שיש בעיה בבלוטה. מבוגרים הסובלים מהיפותירואידיזם יחוו עייפות כרונית, ברדיילדיה, חום גופם יהיה נמוך, סביר יהיה שימוש גוףם, ושרערם ינשׂור. ניתן לטפל במחלת על ידי מתן תחליף הורמון הידוע בשם **אלטרוקסין** (משפחת הסטאטינים). במדינות העולם שלישית ניתן למצוא ילדים עם הפרשה מועטה של ההורמוני התירואיד. ילדים אלו לא גדלים וחלקים הגוף יסבול מפיגור שכלי אם לא יטופלו בחודשים הראשונים לחייהם. **היפותירואידיזם בילדים** ידוע כקרטיניזם **Cretinism**, ונitin לטיפול על ידי מתן תחליפי הורמוניים.

היפרтирואידיזם – Hyperthyroidism – מצב בו קיימת הפרשה מוגברת של ההורמוני התירואיד נקרא היפרтирואידיזם. יכול להוביל למחלת הנקראת Graves Disease. סימן היכר נפוץ של המחלת הוא בלט של גלגלי העיניים הנקרא אקסופתלמייה **Exophthalmia** (עינוי "שימי תבוראי"). חולמים במחלת זו יהיה לרוב עצניים, חסרי מנוחה, יסבלו מנודדי שינה והיפר אקטיביים. הטיפול במחלת זו היא על ידי מתן יוד רדיואקטיבי או כריתת כירורגית של חלק מהבלוטה. חשוב לציין שהופעתו של היפרтирואידיזם באופן פתאומי יכול להציג על גידול ממאייר של התירואיד.

בלוטת האדרנל – בלוטת יותרת הכליה

בלוטת האדרנל יושבת על חלקה העליון של הכליה ולכנן גם נקראת בלוטת יותרת הכליה. חלקה הפנימי של הבלוטה נקרא **מדולת האדרנל** וחלקו החיצוני נקרא **קורטיקס האדרנל**. לשני חלקים אלו תפקידים שונים ויצור ההורمونים שלהם מתחילה כהוראה משני מרכזים שליטה שונים, בדיקוק כמו בלוטת יותרת המוח שחלקה האחורי מופעל בעזרת תאי עצב וחלקה הקדמי על ידי הפרשת הורמון פעיל. בלוטת האדרנל היא האחראית לכל מצבים חירום בגוף שלנו. זה רלוונטי גם לקורטיקס וגם למдолה.



אדרנל מдолה – הפרשת ההורמוני מאזור המдолה של בלוטת האדרנל תתחיל לאחר קבלת הוראה מתאי עצב שמכוורת בגזע המוח, עצב הוואגוס, וחלק הסימפטטי של מערכת העצבים. ההורמוניים המופרשים מחלוקת זו של בלוטת האדרנל הם **הקטוכולמיינים** כגון אדרנליין (אפינפרין), נוראדרלין (נוראפינפרין). אלו ההורמוניים הפועלים לטוווח קצר. הפרשותם של ההורמוניים אלו תגבר חלק ממנגנון "Fight or Flight". גם **דופמין** יופרש מאזור זה (ישנה חומצת אמינו שנקרויה טירוזין שהופכת בפיירוק כימי (חיתוך) לדופפה שהופכת בחיתוך לדופמין, בחיתוך נוראפינפרין ובחיתוך פניפרין. מי שאחראי לשרשרת ההזזה היא יותרת הכליה).

אדרנל קורטיקס – לעומת חלקו המдолרי של בלוטת האדרנל, קורטיקס האדרנל מפריש מספר ההורמוניים העוזרים לנו להתגבר על מצבים דחק לטוווח היוטר ארוֹך. הוא עשוי בונה מחסנים לשעת חירום. כאשר תתקבל ההוראה ע"י הורמון המגיע מבולוטת יותרת המוח הקדםית (אנדופיזה) הנקרה הורמון **מפעיל בלוטת האדרנל ACTH** (Adenocorticotrophic Hormone), תתחיל בקורטיקס הפרשת ההורמוניים השונים. אנחנו נדבר רק על כמה:

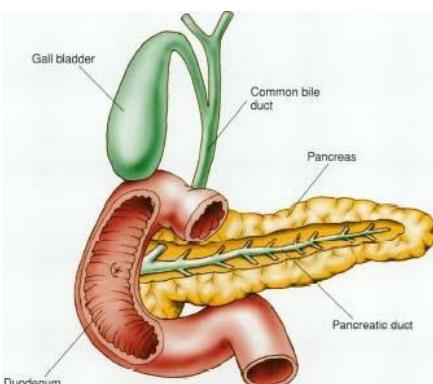
- **קורטיטיסול - Cortisol** – זהו ההורמון ממשפחת **הגלוקורטיקואידים** המופרש באדרנל קורטיקס. תפקידו להעלות את רמת הסוכר בدم. הקורטיטיסול מעודד את פירוק החלבונים המרכיבים תאי שריר לחומצות אמינו, אשר עברות תהליכי מטבולי בכבד ההופך אותן למולקולות של גליקוזה. הדרך השנייה בה מעלה הקורטיטיסול את רמת הסוכר בדם היא על ידי עידוד ייצור אנרגיה מחומצות שומן.

- **אלדוסטרון - Aldosterone** – זהו אחד מההורמוניים החשובים במשפחה **המינרולקורטיקואידים**. איבר המטרה שלו הם הכליות שם הוא **מעודד ספיגה מחדש של נתון ומים**. האלדוסטרון אינו מופעל ע"י הורמון מפעיל מבולוטת יותרת המוח אלא מאנזים הנקרא אנגיאונטסינ 2, חלק ממנגנון ויסות לחץ הדם הנקרויה מנגנון רניין-אנגיאונטנסין-אלדוסטרון.

- **אנדרוגנין** – מפעילים את המערכת האנדראוגנית.

ככל שהמערכת הסימפטטית עובדת חזק יותר, ההורמוניים הללו עובדים חזק יותר. כל ההורמוניים הם סטרואידים. קפאין עובד על האדרנל והופך אותו ליותר סימפטטיים.

לבב Pancreas



הלבב הינו איבר מאורך השוכב בחלל הבطن בחלקו העליון נוטה לכיוון צד שמאל. ללבב פעילות אנדוקרינית ואקסוקרינית.

- **ברקמה אקסוקרינית** – הלבב מפריש מיצי עיכול המופזרים דרך צינורות אל התיריסרויים.

- **ברקמה אנדוקרינית** – מלא הלבב תפקיד חשוב בויסות רמת הסוכר בدم בעזרת שני הורמוניים אנטוגוניסטיים – אינסולין וגלוקגון. הוא עושה זאת באמצעות משוב שלילי:

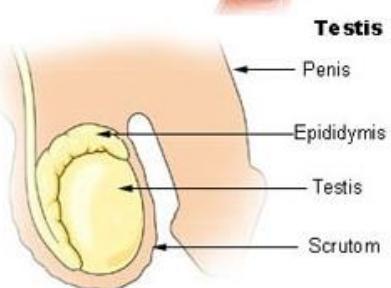
- **אינסולין Insulin** – תפקידו להוריד את רמת הסוכר בדם. ההורמון זה מורה לתאים לקבל את פניו של הגלוקוז ולהכניס אותו פנימה לשם יצירת אנרגיה. האינסולין נותן הוראה גם לבבד לאגור את הגלוקוז לשעת חירום בצורה מולקולות רב סוכר שנקראת **גליקוגן**. גם תא השומן נשמעים להוראותו של האינסולין ומכניסים אל הגלוקוז אליהם לשם יצירת **גליצרול**. שלושת התהליכים הללו יורידו את רמת הגלוקוז בדם לרמתו התקינה.

- **גלוקגון Glucagon** – תפקידו להעלות את רמת הסוכר בדם. הוא מופרש על ידי הלבב בדרך כלל בין אורחות כאשר ישנה ירידת רמת הגלוקוז בדם (הרמה חייבת להישאר מעל 60 מ"ג על מנת שתאי הגוף יכולים ליצור אנרגיה ונוכל להישאר בהכרה). במידה וישנה ירידת הגלוקгон מנהה את הבבד לשחרר את **הגליקוגן** שנאגר בו ולהפוך אותו לגלוקוז. גם לתאי השומן ניתנת הוראה לשחרר מולקולות שומן לשם יצירת אנרגיה.

בלוטות מין Gonads



נשים – שחולות הן בלוטות מין. הרחם גם משחררת הורמוניים, התאים שבשדיים יכולים להיות אנדוקריניים – FSH, אסטרוגן, טוסטסטרואן. כל הורמוני המין הגבריים נמצאים אצל האשה אבל יש עוד. (אסטרוגן מנעה קל דם ול쁜 גברים נוטים יותר להתקפי לב).

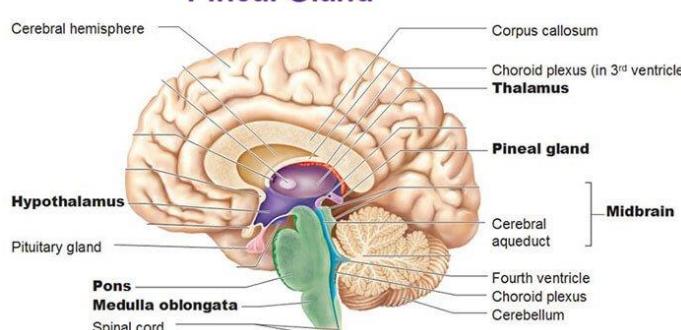


גברים – האשך עצמו, בלוטות יותרת האשך (היא גם אקסוקרינית ומייצרת את נוזל הזרע וגם מייצרת הורמוניים), בלוטת הערמונית (פרוסטטה). ההורמוניים המופזרים הם אסטרוגן וטוסטסטרואן.

מי ששולט מוחית על כל ההורמוני המין לא יוצא מן הכלל הם ה-**FSH, LH**.

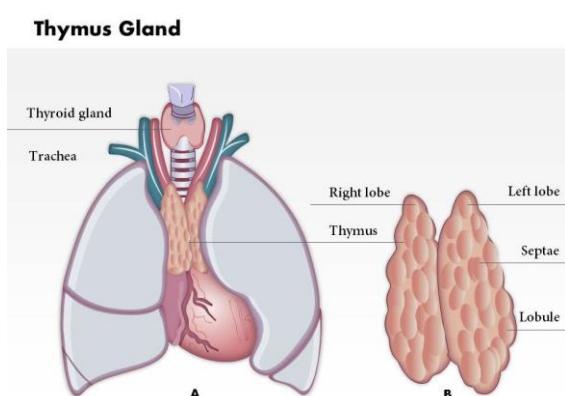
בלוטת האצטרובול Pineal Gland

להיפותלמוס אין שליטה עלייה. היא עצמאית לחלטותן. יכולו לא קשורה למערכת האנדוקרינית הרגילה. היא האחראית להפרשה של ההורמון **מלטוניין Melatonin**



היוםית של שינה וערנות. לרוב, לקראת שעות הערב, כשמחשיך בחוץ, רמת המלטוניין עלתה בدمנו, דבר שיוביל אותנו בסופו של דבר למיטה. ולכשנקום בבוקר, נגלה שרמת המלטוניין בدمנו ירדה. ההורמון זה הוא גם מה שמצויה שומן לקראת החורף כדי למנוע התקרכות. בלוטת האצטרובול היא מבנה יחיד, מצוי באמצע המוח בגובה העיניים, בין שתי ההמייספרות.

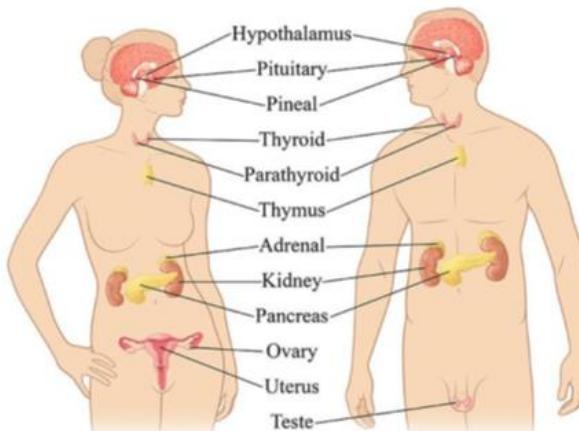
בלוטת התימוס Thymus Gland



בלוטת התימוס צמודה על הסטרנו מחלק הדורסלי שלו. תיאורטית הוא חלק מהמדיאסטינום. בלוטת התימוס (Thymus Gland) היא בלוטה המפרישה את ההורמוניים **תיזמוסין Thymosin** ו**תיזימופoitין Thymopointin** העוזרים בהפיקתם של לימפוציטים שמקורם במח העצם לylimפוציטים מסוג T (לימפוציטים T עם הכשרה). הבלוטה שייכת לשושן מערכות: אנדוקרינית (כי היא משחררת הורמוניים לדם), מערכת החיסון (מייצרת לימפוציטים), ולימפה. מה שגורם לה לעבוד זה פתוגניים.

הבלוטה זו מתחילה כשמיגעים לגיל בין 12 ל-16. היא הופכת להיות מודבללת. היא נהיית קטנה מאוד ולא מתפקדת. אבל יכולת התתחנות היחסית הולכת וקטנה עם הגיל. רוב מערכת החיסון שלנו נבנית בגין הילדות עד גיל 12-16. אחר כך, בלוטות הלימפה האחרות יעשו את התפקיד של התימוס, אבל רק בתנאי שכבר הייתה חסיפה חיונית. מאוד קשה להתחנן בגיל מאוחר.

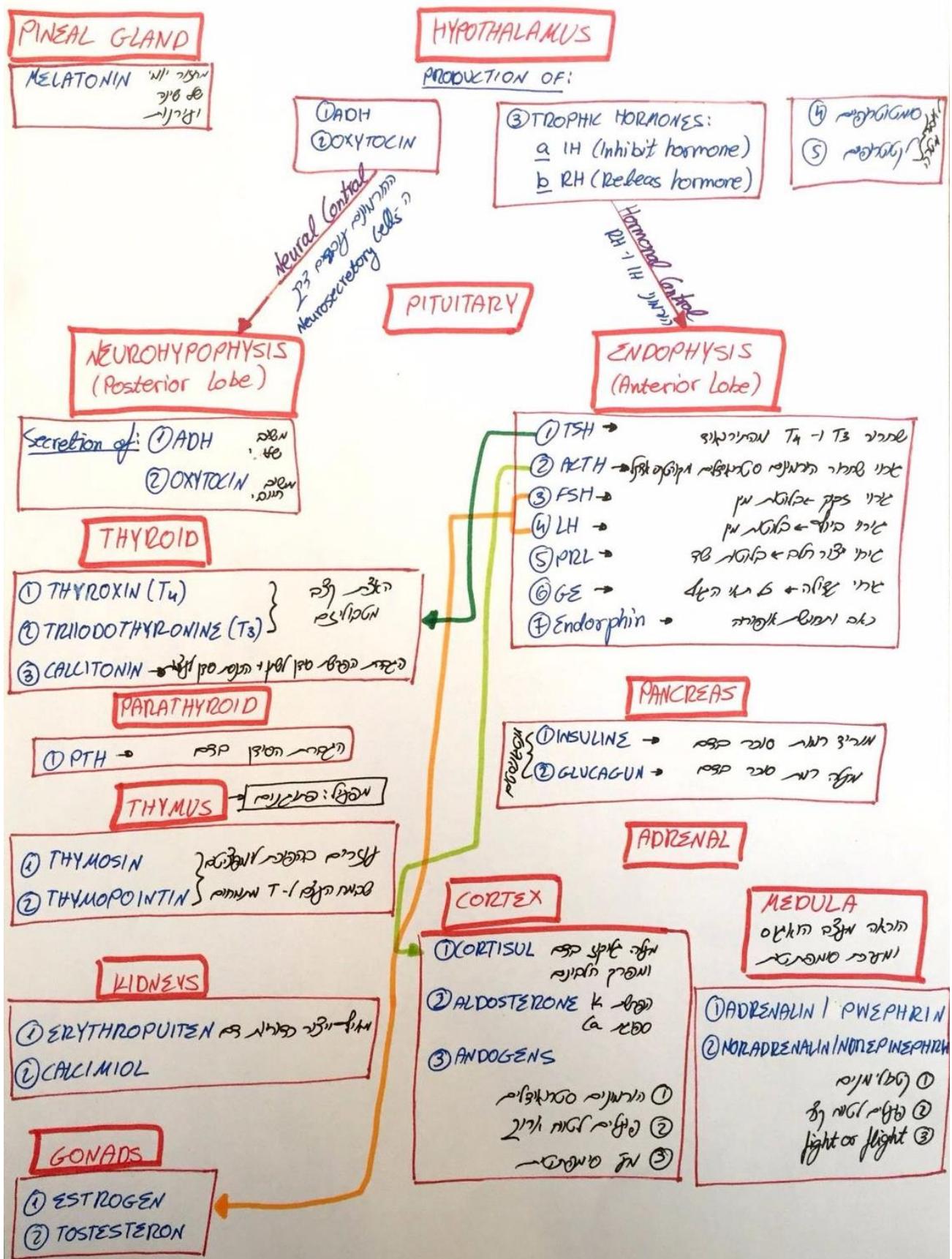
סיכום מיקום אנטומי של הבלוטות האנדוקריניות:



סיכום ההורמוניים

תפקיד עיקרי	איבר מטרה	הורמון	בלוטה
ויסות הורמוני היפופיזה הקדמית	Anterior Pituitary	Hypothalamic Releasing & Inhibiting Hormones	Hypothalamus
מעודד ספיגת מים בכליה. הייצור בהיפotalמוס אבל השחרור בנוירוהיפופיזה	בלוטות	ADH	Posterior Pituitary Gland
כיווץ רחם, שחרור חלב אם. הייצור בהיפotalמוס אבל השחרור בנוירוהיפופיזה	رحم, בלוטות חלב	Oxytocin	
מעורר ייצור הורמוני תירואיד (T ₄ , T ₃)	тирואיד	TSH	Anterior Pituitary Gland
מעורר ייצור הורמוני קורטיקס האדרנל	קורטיקס האדרנל	ACTH	
מגרה זקיק	בלוטות מין	FSH	
מגרה ביוץ	בלוטות מין	LH	
יצור חלב אם	בלוטות חלב	PRL	
מעודד התחלקות תאית, יצור חלבוניים, גידילת רकמת עצם	רकמות רכות, עצם	GH	
אופוריה וחסימות כאב	כל תאי הגוף	Epinephrine	Thyroid
האצת מטבוליזם, מעודד גידילה והתפתחות	כל תאי הגוף	Thyroxin (T ₄) & Triiodothyronine (T ₃)	
הורדות סיידן בدم עיי הגברת הפרשת סיידן לשתן + הכנסת עודף סיידן לעצמות	עצמות	Calcitonin	
מעלה את רמת הסיידן בדם	עצמות, כליות, מעיים	Parathyroid Hormone (PTH)	Parathyroid
מעלה רמת גליקוזה בדם, מפרק חלבוניים	כל תאי הגוף	Cortisol	Adrenal Cortex
ספרגה מחדש של נתרן והפרשת אשלגן	בלוטות	Aldosterone	
משתתף בהאצת תהליכיים	לב ושרירים	Epinephrine & Norepinephrine	Adrenal Medulla
מוריד גליקוזה בדם, מעודד ייצור גליקוגן, מעודד יצירת גליקרין	כבד, שריר, תאי שומן	Insulin	Pancreas
מעלה גליקוזה בדם, מעודד שחרור גליקוגן ופירוקו	כבד, שריר, תאי שומן	Glucagon	
סימני מין משניים גבריים	אברי מין, שריר ועצם	Androgens	Gonads – Testes & Ovaries
סימני מין משניים נשיים	אברי מין, שריר ועצם	Estrogens & Progesterone	
מגרה ייצור והבשלה של לימפוציטים T	לימפוציטים T	Thymosin Thymopointin	Thymus
שעון ביולוגי, אברי מין	מוח	Melatonin	Pineal Gland

סיכום ההורמוניים במערכת האנדוקרינית



פיזיולוגיה של לחץ דם

לחץ דם הוא מזדד שהוא מהמדוים החיווניים ביותר שיש לנו כאנשי צוות רפואי. לחץ דם – זה הלחץ שפועל על **דףנות** כלי הדם. אנחנו נדבר על לחץ דם עורקי. לחץ הדם מזדד ביחידות של מילימטר כספית (mmHg). יש להבין שהלחץ שאנוanno מודדים זה לא הלחץ במרכזו כלי הדם אלא בדופן של כלי הדם. ישיחס בין נפח הדם (כמויות וגודל כלי הדם) לבין הלחץ בכלי הדם. אם הלחץ לא יהיה שווה לאורך כל כלי הדם, לא תהיה זרימה טובה של דם ודם ייגר במקומות הנמנוכים. מה שומר של אורך כל הצינור יהיה לחץ שווה זהה הלב, והוא עשו זאת בשני אופנים – **אחד** : בכל פעימה (כלומר – הוצאה דם החוצה מהלב) נוצרת הרחבת **של עורק** וזה מה שנוטן לדם לזרום ולהתקדם. הרחבת זו את ממשיכה כלפי לאורך כל העורקים עד להגעה לנימים. ככל שהעורק יתרחק מהלב, ככל הגל יהיה פחות חזק ; **שני** : **בנייה של לחץ בורידים** כתוצאה מפעילות של שריריו השלו' שלוחצים על הורידים. בנוסף בחיל המדיאסטינום יש לחץ כתוצאה מפעולות הנשימה.

חשוב לציין :

כיווץ כלי דם – העלאת לחץ הדם. הרחבת כלי דם – הורדת לחץ הדם.

ישנים שני ערכי לחץ דם :

- **לחץ דם סיסטולי** – לחץ שיש על כלי הדם בזמן התכווצות הלב, זהו לחץ השיא בעורקים בזמן התכווצות הלב (Systole).
- **לחץ דם דייסטולי** – נקודת הלחץ הנמוכה ביותר בזמן הרפיית הלב (Diastole).

מושגי יסוד

Pulse Pressure (PP) ■

- מודד את ההפרש בין הלחץ ה-Systole ללחץ ה-Diastole (לדוגמא : לחץ הדם $120/80$ יהיה $120 - 80 = 40$). מתחת לרמה מסוימת או מעל לרמה מסוימת זה יעד לנו על בעיות פתולוגיות.

Mean Arterial Pressure (MAP) ■

- לחץ $1/3 \times \text{Diastole} + 2/3 \times \text{Systole}$. זה הלחץ ש מגע בסופו של דבר למוח זהה בודק לנו אם יש פרפוזיה טובה לאיברי המטרה כמו מוח או לב. הערכים התקינים הם בין 70 ל-110. זה הטווח התקין.
- לדוגמא – בלחץ דם של $120/80$, ה-PP הוא 40 , וה-MAP יהיה 93 ($93 = 80 + (40 \times 1/3)$).

מה קובע את לחץ הדם ?

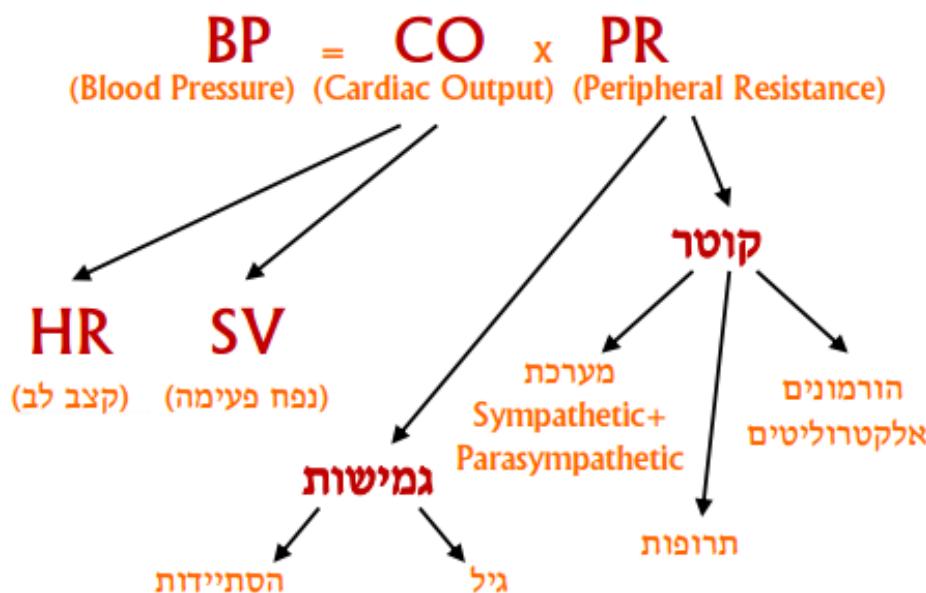
לחץ דם הוא פונקציה ישירה של שני גורמים :

- **הנפח של הדם** – הכוונה לנפח הדם המזרום בכלי הדם.
- **קוטר של כלי הדם** – התנגדות לזרימה. כאן הכוונה להtanגדות כלי הדם (תנגדות פריפריט של כלי הדם העורקיקים מכיוון שהם יחסית קטנים, יש בהם שרירים ויש הרבה מהם).

נקודות למחשבה :

אם אדם נחטך, איך זה יכול להיות שאויר לא נכנס למקום החטך אלא דם יוצא? לפי ההיגיון אם הלחץ בחוץ גבולה (760) והלחץ בגוף נמוך (120 לדוגמא), אז כשהייתם פריצה בכלי הדם דברים מבחן אמורים להיכנס פנימה. התשובה לכך היא שהלחץ בגוף הוא במקרה הזה 880, שכן נקודת ה-0 של הגוף היא ה-760 ולכן ה-120 נספר מעל ה-760.

פיזיולוגיה של לחץ הדם

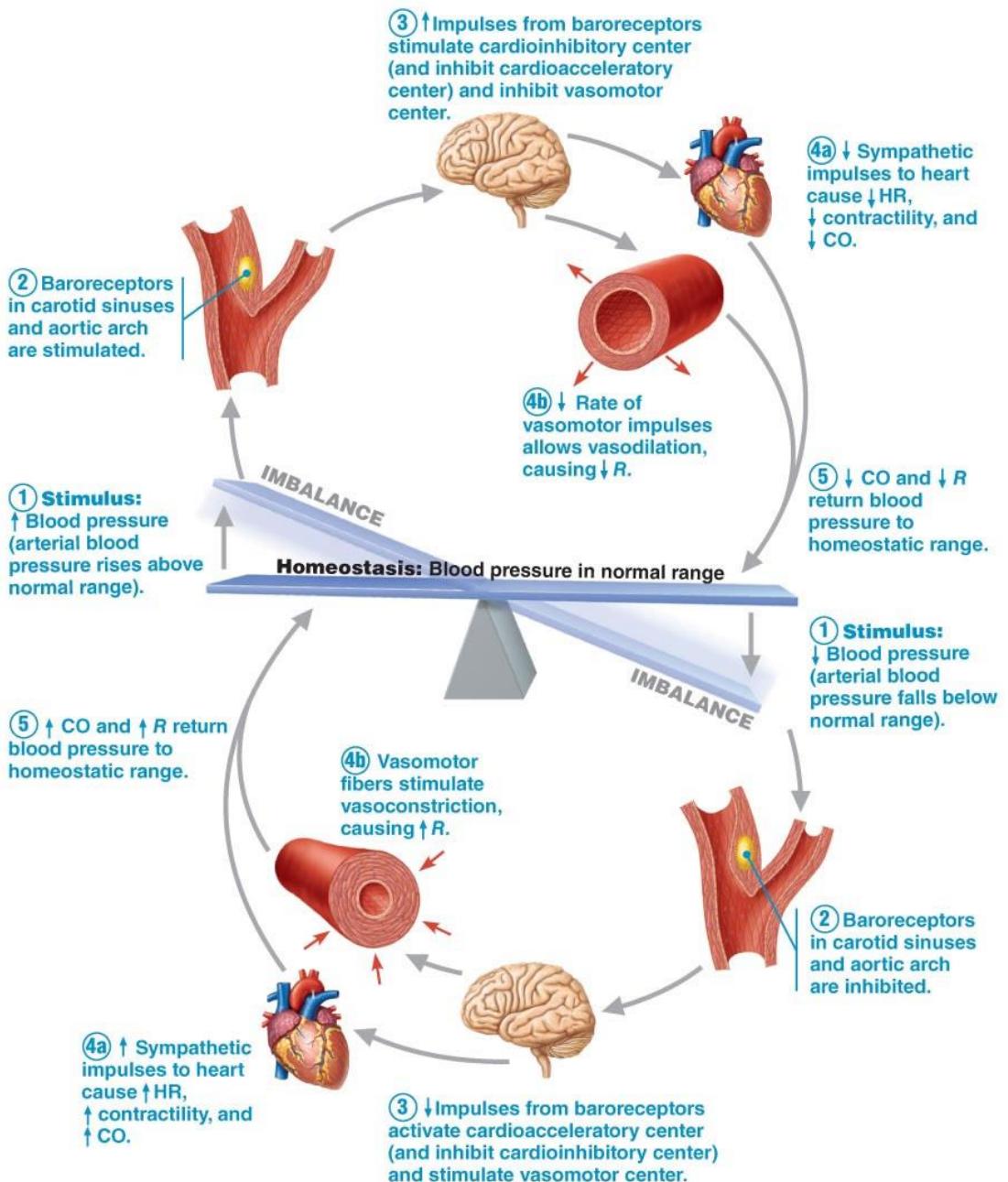


כפי שניתנו לראות מהתרשים לעיל, על קוטר כלי הדם, וכטוצאה מכך על לחץ הדם, ניתן להשפיע בשלוש דרכים:

1. **ויסות עצבי** – באמצעות מערכת העצבים הסימפתטית והפרא-סימפתטית.
2. **ויסות הורמוני** – באמצעות הורמוניים ואלקטרוליטיים.
3. **ויסות רפואי** – זהו ויסות חיצוני לגוף, קלומר – הגוף מקבל "סיווע" ולא מבצע את הוויסות בעצמו.

ויסות עצבי של לחץ הדם

- מערכת העצבים יכולה להעלות ולהורד את לחץ הדם.
- **עלית לחץ הדם** – Sympathetic tone – העלאה של הדופק או של נפח הפעימה.
 - **הורדת לחץ הדם** – Parasympathetic tone – הורדה של דופק או של נפח הפעימה.
 - **בקróטידים ובקשת האורתה יש בארכצפטורים** שברגע שהם מזוהים לחץ דם גבוה או נמוך הם שולחים עצובם למוח.



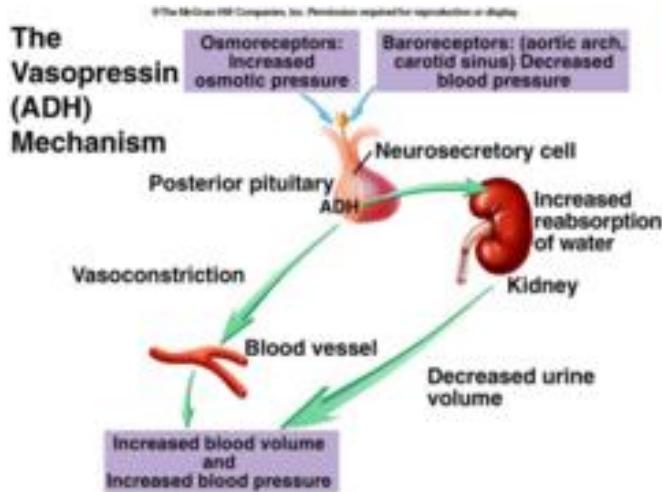
© 2013 Pearson Education, Inc.

ויסות הורמוני של לחץ הדם

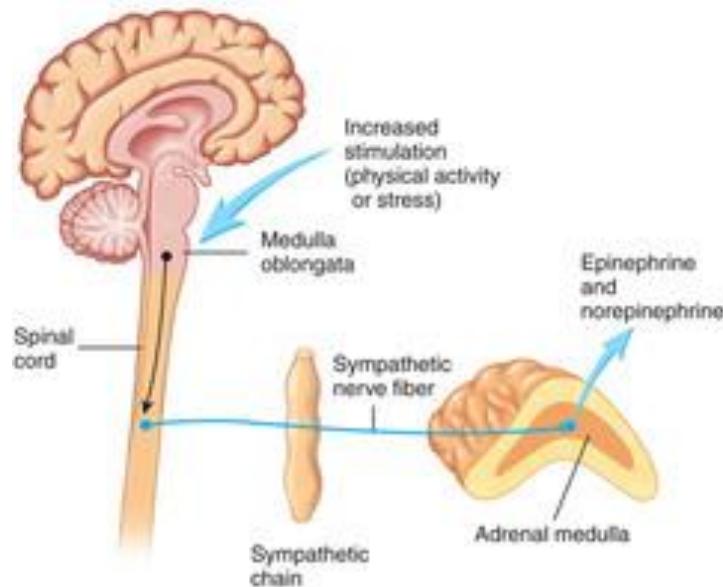
ויסות לחץ הדם יכול גם להתבצע על ידי הורמוניים. להלן שלושה הורמוניים שגורמים לעלייה בלחץ הדם :

- **Anti-Diuretic Hormone (ADH)** – ההורמון שמטרתו למנוע הוצאה של שתן ופועלו תגרום לשימירה על נפח הנוזל, דבר שיעלה את לחץ הדם.
- **Epinephrine/Adrenaline** – ההורמון לכל דבר אבל הוא חלק מהמערכת הסימפטיתית.
- **Renin/Aldosterone** – ההורמון שמשחרר מיוורת הכליה והוא מכועז כלי דם בפועל. הוא יודע גם להשאיר יותר שתן בפנים ובכך להעלות את נפח הנוזל שיגרום לעלייה בלחץ הדם.

ADH

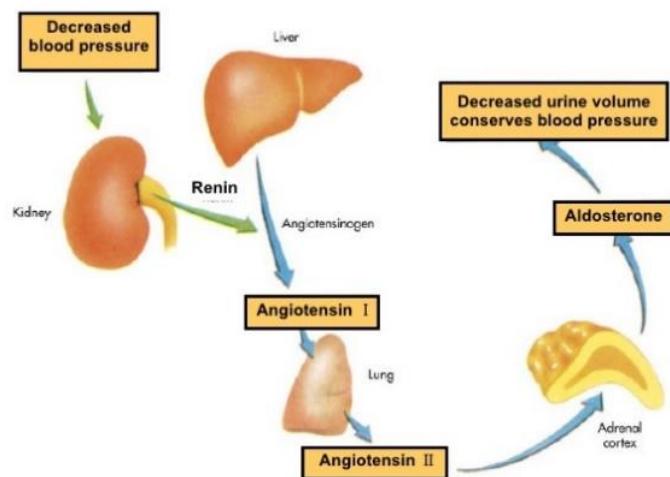


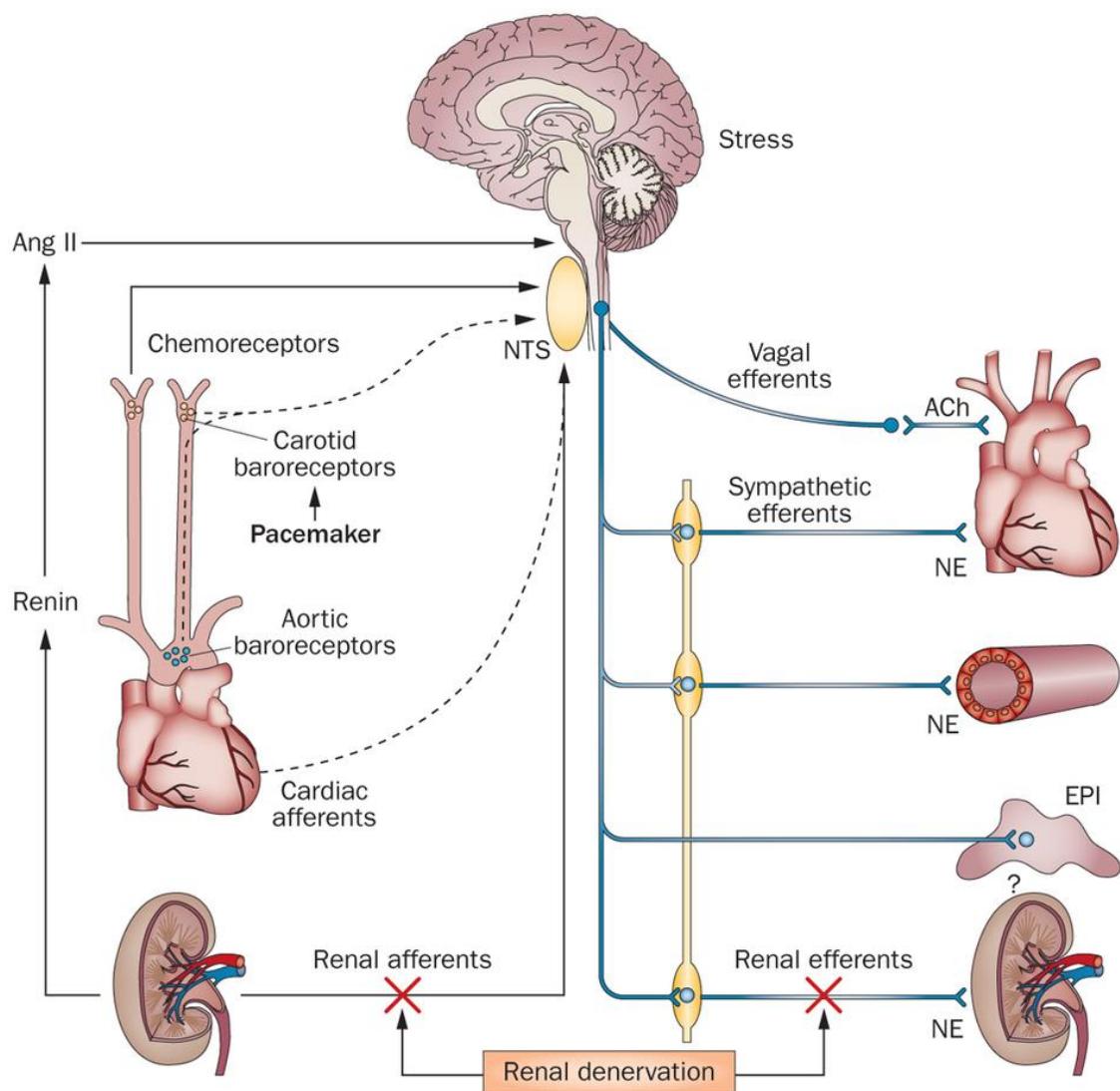
Epinephrine



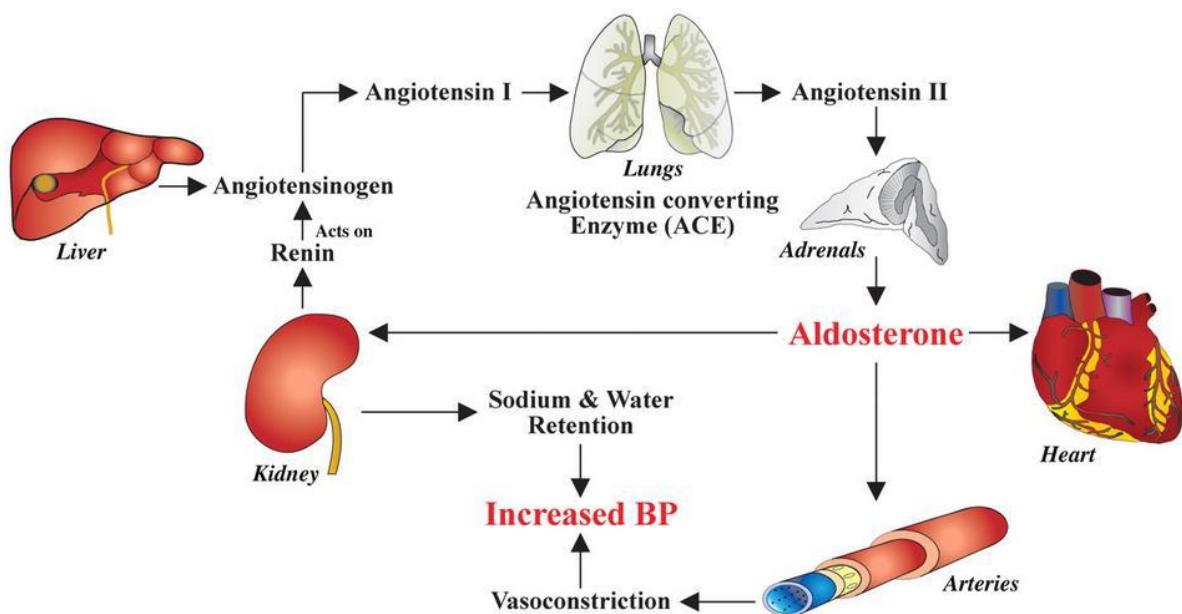
Aldosterone

Regulation of Renin-Angiotensin-Aldosterone system



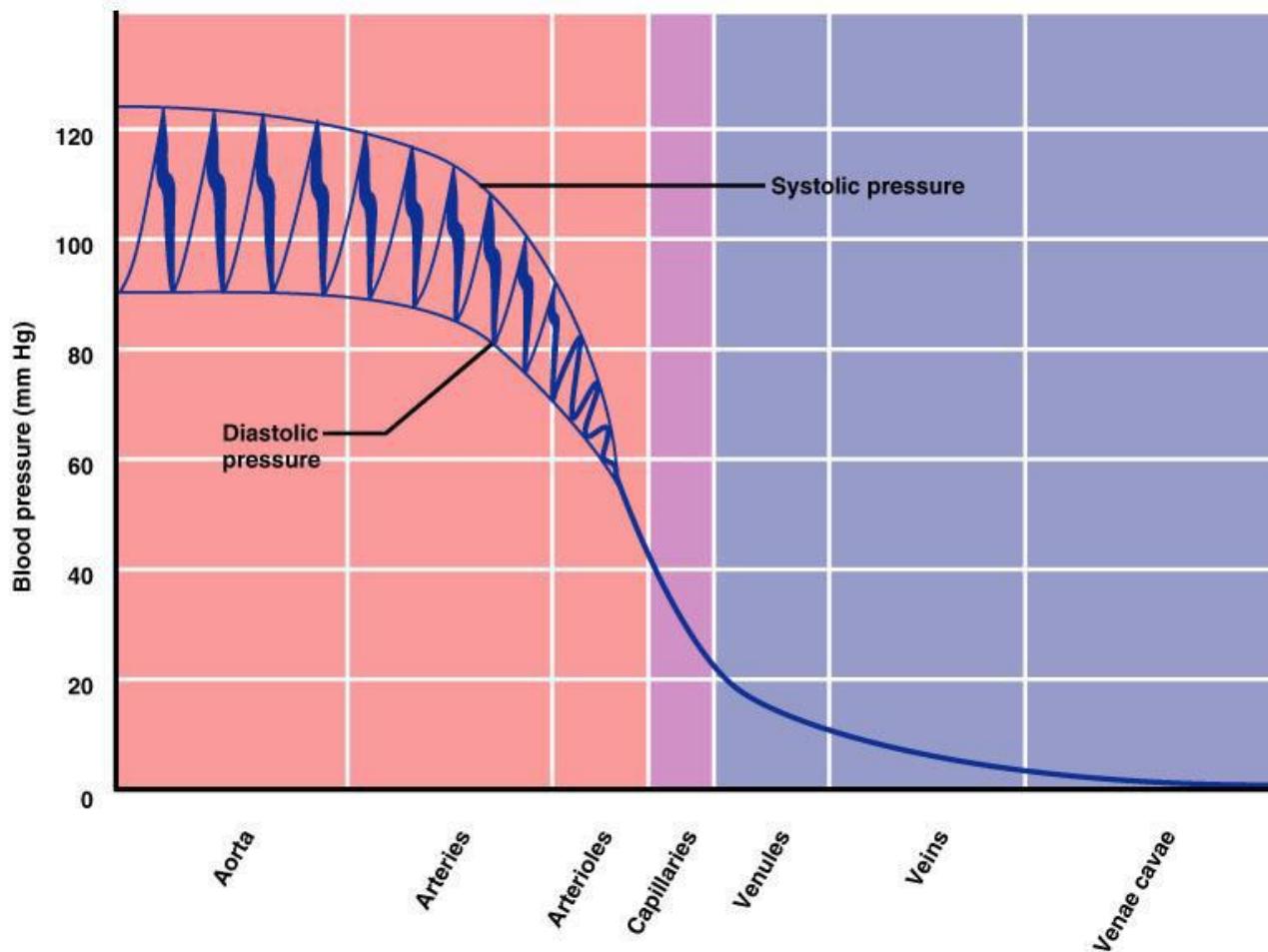


Nature Reviews | Cardiology



לחציו הדם השונים:

הגרף העליון מסמל יציאה של הדם אל קשת האורטה שהיא קובעת את התנודות הפריפריה היחסית (היא גמישה ואלסטיתת בגולאים הצעירים). שם נמצא شيئا' הלחץ. ככל שמתרחקים מהלב לחץ הדם יורד. אנחנו בודקים את הלחץ בעורקים שהוא באוזור 110 סיסטולי על 80 דיאסטולי. בורידים נהייה בערכיהם של 10 מ"מ כספית ו-10 הלחץ יורד עד ל-10 אבל בכל זאת ימשיך זורום בגלל הלחץ בתוך הלב והשתותומים שגורמים לדם להתקדם באותו קצב.



Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

למי נמדד לחץ דם?

שואפים למדוד לכל מטופל שיש לנו. לחץ הדם הוא ערך קריטי לגבי אבחנה ולגבי התערבות טיפולית – התערבות תרופתית או פרוצדרה מסוימת.

לכל חולה :

- כדי להתרשם מתחלוות, ולאחר מכן לגביה Perfusion (דוגמאות לתחלוות – התערבות

לכל פצוע :

- לא על חשבו טיפול רפואי.
- Perfusion אפשר להעריך ע"י דפקים ומילוי קפילארי.
- בנוסף במצב שוק יכול להיות פיצוי מטעה.

איך מבצעים בדיקת לחץ דם

1. **לחץ דם ידני** – מגניתה ששמינים סביב היד, שעון וסטטוסקופ. את לחץ הדם בודקים בזרוע.
2. **אמצעים אלקטרוניים** – בודקים לחץ דם בצורה שונה לגמרי וזהו איזה חישוב ממוצע שעובד על פי סנסורים. יש המון מקום לטעויות במכשירים האלו ולכן נשאר עם הלחץ דם הקליני הידני.
3. **מד לחץ דם שעובד על מנגנון כספית** – זה מד לחץ דם האמין ביותר. לא נהגים להשתמש בו בגלל שהכسطפת רעליה. משתמשים בו בעיקר במעבדות ובמחקר.

דגשים במדידת לחץ הדם

1. **מקום נכון של הסטטוסקופ** – צריך להיות על העורק הברכילי. האזור הזה משמש כמצט טוב לבדיקת לחץ דם.
2. **מקום וניפוח המנגיטה** – הנחה נכונה ובמקום הנכון על הזורע.
3. **התרשומות מקצב + סדרות הדופק במהלך המדידה** – ניתן לשמוע סדרות, קצב, ואפילו עצמה.

ערכים תקינים במבוגר :

לחץ דם רצוי הוא 80/120.

▪ : Systolic

○ 90-130 – תקין.

○ 130-140 – טרומ יתר לחץ דם.

○ 140 ומעלה – יתר לחץ דם. והוא היפרטנסיין – מצב פתולוגי.
נשים נוטות יותר לחץ דם נמוך.

▪ : Diastolic

○ 60-90 – תקין

▪ : Pulse Pressure (לחץ דופק)

○ 30-60 – תקין.

מה קורה בזמן מדידה ?

לפני הניפוח של השרוול אין לחץ על העורק ולכן ישנה זרימה לינארית שקטה ולא ניתן להרגיש את התנוגדות. בnippon מלא של השרוול יש חסימה מלאה של העורק ולכן אין זרימה ואין קולות. ולכן לא ניתן להרגיש את התנוגדות. בשחרור חלקו של הלחץ מתחילה **זרימה מעורבולתית** וזה מה שיוצר את הקול של הדם שדופק על דופן כלי הדם – **Korotkoff Sounds**. ברגע שמתחלים לשם זהו למעשה לחץ הדם הסיסטולי – **Systolic Blood Pressure**. מושכים לשחרר לחץ עד חזרה לזרימה לינארית. כאשר מושכים לשם, זה ה-**Diastolic Blood Pressure**, שהוא מפסייקים לשם.

כשמודדים לחץ דם, העדפה היא למדוד בישיבה כי ברגע שאדם יושב אזור היד שבבודקים אותו הוא נמוך יותר מהלב. כשהאדם שוכב, הלב ומוקם הבדיקה הם באותו מישור ולכן לחץ יותר קל לזרום ותהיה סטטיה במדידת לחץ הדם. יכולם להיות הפרשים בין יד ימין ליד שמאל אבל הם יהיו מינימליים. בכל מקרה אין הנחיה למדוד ביד מסוימת.

לטיוכום – המשחק של לחץ הדם:

ירידה בלחץ הדם	עליה בלחץ הדם
לחץ דם עורקי יורד מתחת לטווח הנורמה.	לחץ דם עורקי עולה מעל טווח הנורמה.
גירוי לבארורצפטורים בסינוס הקרטידי ובקשת האאורתה לגבי ירידה בלחץ הדם.	גירוי לבארורצפטורים בסינוס הקרטידי ובקשת האאורתה לגבי עליה בלחץ הדם.
הגירוי נע בעצבים Aפרנטים מהבארורצפטורים שמנגרים את המרכז הווואסומוטורי ואת המרכז הקרדיויסקולרי.	הגירוי נע בעצבים Aפרנטים מהבארורצפטורים שמנגרים את המרכז הווואסומוטורי ואת המרכז הקרדיויסקולרי.
דחפים סימפתטיים Eפרנטים מועברים ללב על מנת להויריד דופק וכוח ציוץ.	דחפים סימפתטיים Eפרנטים מועברים ללב על מנת להויריד דופק.
בנוסף מועברים שדרים לכל כלי הדם על מנת לכובצם.	בנוסף מועברים שדרים לכל כלי הדם על מנת להרחיכם.
תפוקת הלב והתנגדות הפריפריה מחזירים את לחץ הדם לטווח ההומוסטטי.	תפוקת הלב והתנגדות הפריפריה מחזירים את לחץ הדם לטווח ההומוסטטי.

מאזן חומצה-בסיס

טוווח תקין של חומציות חיוני לקיום ההומיאו-סטויס. הפרעה במאזן החומצתי בסיס מהווה סכנה לחיים.

בבדיקה **אסטרופ** (לרוב עורקית) היא בדיקה שעושם שתוך דקוטר ספוריות יש תמונה מלאה של חומצה-בסיס כי לא משנה ממה סובל המטופל, מה שבסופה של דבר יחרוג אותו זו חמצת. מזד חומציות הוא כלי מאד חשוב בהחלה הטיפולית. לנו כטפלים אין את בדיקת האסטרופ ולכון אנחנו מחליטים לפי קליניקה וشكل ישר.

מים הם חומר קולונטי אבל בגלל שלמים יש רק פרוטון אחד, האלקטרון שלו נמשך יותר לחמצן ואז תמיד לאחד המימנים אין אלקטרון ולכון בפועל לא נראה O_2H אלא נראה HO^+H . למימן נקרא יונ מימן ולמולקולה השנייה נקרא הידרוקסיל. **המים כל הזמן מתפרקים ולכון התמיisha תהיה מוליצת חשמל.**

זה קורה בעוד חומרים שבו המימן מרגיש שלוקחים לו את האלקטרון. ישנו מספר חומרים שבעצם יפלטו לתוך תמיisha מימנים, כמו למשל HCl - חומצת כלור. החומר קיים בקייב ונראה גם חומצת מלח. משתמשים בה כחומר מפרק. כשהתמיisha תכנס למי יקרה אותו דבר כמו למים: $\text{HCl} \rightarrow \text{H}^+ + \text{Cl}^-$. מכאן שכמות המימנים גדולה מכמות הידרוקסילים. המימנים הללו הם מימנים חופשיים. חומר שפולט מימנים כמו החומר הזה נקרא חומצה. **כל חומר שיודע לפלוט החוצה מימן נקרא חומצה.** למעשה חומצה לפניה הפירוק שלו ופליית המימנים. **כשיש יותר מימנים מהידרוקסיל החומר הופך לחומצה.** מים לא יהיו חומצה כי יחס הידרוקסיל מימן יהיה שווה.

כשהומר נכנס למי וקשר אליו יונ מימן, וכתוכאה מכך מעלה את כמות הידרוקסילים החופשיים, הוא נקרא בסיס. למעשה יש עכשו פחות מימנים חופשיים. **כשיש פחות מימנים מהידרוקסיל, החומר הופך לבסיס.** נדייר להעלות את כמות הידרוקסילים ולכון לרוב הבסיס יהיה בגלל הורדתה בכמות המימנים החופשיים.

חשוב להזכיר שהמים הופכים לחומצים או בסיסיים אבל המים הם לא חומצה או בסיס אלא החומר שהכנסתי אליהם הוא חומצה או בסיס.

חומצה – כל חומר אשר אם מכניסים אותו לתמיisha מיימת משחרר יוני מימן.

בסיס – חומר שוסף אליו יונ מימן בתמיisha מיימת או משחרר יוני הידרוקסיל (HO^-).

תגובה סתירה – שלוקחים חומר בסיסי ומכניסים גם חומצה בכמות שווה לכמות הבסיס, אחד הוסיף מימנים, אחד לוקח מימנים והתמיisha תהיה נייטרלית. זו יהיה תגובה סתירה. ככל שהפער היה גדול יותר, תהיה פליית של חום. וזה הסיבה שיש כוויות כתוצאה מערבוב חומרי ניקוי (כמו אקונומיקה שהיא בסיס וחומר ניקוי שירותים 00). לא מומלץ לעשות "משחקי סתירה". מים מזוקקים הם בהכרח חייכים להיות נייטרלים כי כמות המימנים שווה לכמות הידרוקסיל (פירוק של מים ייראה כך: $\text{HO}^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}$)

שלוקחים סוכר ומים בתוך תמיisha, אם נשפוך הרבה סוכר, בשלב מסוימים הסוכר לא יימס אלא ישאר גושי למיטה. יש שיווי משקל בין התמיisha לסוכר ואם עברנו את שיווי המשקל, הסוכר לא יימס. זה נכון גם לחומרים אחרים. ניקח לדוגמא חומצה. חומצה יכולה להיכנס למים ולא לפלוט מימן, אבל ברגע שכמות החומצה תתחילה לעלות, יתרהיל

להשתחרר מימן ויהיה שיווי משקל בין כמות החומצה שלא פלטה וכמות החומצה שפלטה. חומצה קרבונית למשל היא חומצה שאם מכנים אותה לתוך המים, היא לא ממהרת להיפרד אלא שומרת על כמות מסוימת. ברגע שהיא עוברת אותו, היא תתחיל לפלוט מימן והמים יהיו חומצאים. תמיד יהיה חומר שלא מתפרק והוא לא לוקח חלק במשחק חומצה-בסיס. דוגמא לכל זה הקרבונט – מי שמתפרק נקרא **חומצה קרבונית** (H_2CO_3) וכשהוא מתפרק הוא מתפרק **למיין אחד ועוד ביקרבונט** ($HCO_3^- + H^+$). נקודת שיווי המשקל משתנה מחומר לחומר.

כיצד נוצרות חומציות בגוףנו?

באופן רגיל יש לגוף נטייה ללחמצת ולכך כל מנגנוני ההגנה נועדו להוריד את רמת החומציות וזאת מכיוון שככל התהיליכים המטבוליים של אנרגיה ובנית חלבון בגוף משלחררים מימנים בתוך התא והתא עסוק בלשחרר אותם לדם. מסיבה זו הגוף שלנו לא יודע להתמודד עם בססת.

- תהליכי נשימה אירובי רגיל בתאים.
- חומציות שונות נספגות עם המזון שאחננו אוכלים.
- תהליכים אנאיירוביים.
- פרוק של חלבונים וושומנים.
- ייצור של חומציות ובסיסים מהוועה תהליך טבעי ומתמיד בגוף.
- творך לוואי של הנשימה התאית כמו ייצור ATP גורמים להפרשת CO_2 וחומצה לקטית.
- פירוק של חומציות אמיינו בכבד.
- מערכות בקרה ומשוב מסובכות מפקחות על רמת PH תקינה.

מהו PH?

זהו מדד שמודד את רמת ה-H (Per H) ביחס להידרוקסילים. בכלל שלא מדובר על מספר שהוא מאד קטן, בודקים את זה בחזקות, בלוגריתמים אבל מכיוון שהחזקות הן שליליות יוצא יחס הפוך בין חומציות ל-PH.

צריך לזכור :

כשרמת חומציות עולה - PH יורך

כשרמת חומציות יורדת - PH עולה.

האיזון של העולם זה 7 (מתוך סולם של 14). הגוף שלנו האיזון קצר שונה.

נקודת האיזון של הגוף היא 7.35-7.45 PH כמשמעותו על הדם.

הרוק למשל בסיסי, הפה חומצי, והשתן לרוב חומצוי – תלוי מה שתיננו. כלומר, הגוף נוטה להיות בסיסי במקצת יחסית למים מזוקקים (PH=7).

עליה או ירידה של הערך הזה תפגע בצורה משמעותית ביכולת של הגוף לעבוד. חשוב לציין שהמים נחוצים לתמיסת ניטרלית שכן כמות יוני המימן ויוני הhidroxיל זהות. לכן גם ה-PH שלהם יהיה 7.

פיקוח של הגוף על רמת החומציות

1. **פיקוח ללא התערבות של המוח** - חשוב לציין ש-H הוא יון חיובי ולכן יכול להיות אלילי. רוב המינונים החופשיים שהם למעשה מיצרים חמצת, מצויים בתוך התא. כדי לנטרל את החמצת ישנים בתא חומצת זרחיתית, חומצת גופרית וחומצות אמינו. אוטומטית שלושת החומרים האלה תופסים את המינונים החופשיים וכך הגוף לא משנה את ה-H⁺ שלו. אבל, לחומרים אלו יש נקודת שיוי משקל, וכשיגיעו אליה, לא יוכל ל תפוס עוד מינונים. בשלב זה, התאים מתחילה להוציא את המינונים כי שלושת החומרים האלה לא הצליחו לתפוס עוד מינונים, והמינונים יוצאים מהתא לדם. כאן הגוף מתחילה להרגיש יותר חומצى.

2. **פיקוח עם התערבות של המוח** - כימורצפטורים במוח ובקשת האורטה מודדים באופן רציף את ריכוזי יוני המימן ו- CO_2 ב-CSF ובפלסמה. כאשר המוח שולח את המידע שרמת המינונים עלה, מערכת של שלושה גופרים פועלת בהתאם:

1.2. **הבופר הראשון שיופעל הוא הביקרבונט – הביקרבונט** – HCO_3^- זה אניון – HCO_3^- . לכן הוא מתפרק כמו שהחומרה הזרחתית פועלת. רואה מימן ומתחבר, קלומר: $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$. זו עבודה רגילה של אניון וקטין שמתחברים. כשהוא נקשר הוא הופך **לחומצת קרבונית** – H_2CO_3 . זה בופר מהיר ומידי אבל מוגבל בגל של שיוי המשקל שלו. בופר זה עובד בתוך כמה שניות. ככלומר, בשלב זה המשוואה היא: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$.

2.2. **הבופר השני הוא הבופר הנשימי** – האրיתרוציטים מכילים אנזים שנקרא **קרבוניק אנידראז** (Carbonic Anhydrase) שהוא למעשה הקרבוניק אסטראז) שקיים בתאים מסוימים במערכת השתן, **שהופך את החומצת הקרבונית למים** $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$. את ה- CO_2 משחררים בנשימה. באופן זה יותר ביקרבונט יכול להתחבר למימן, שבב יש פירוק למים ו- CO_2 וכו'. חוליה כזו רמת ה- CO_2 עולה והוא יתחיל לנשום מהר יותר ולכן אחד הדברים שימושיים על קצב הנשימה זה חמצת. גם בופר זה מוגבל כי יש כמות מוגבלת של ביקרבונט Kussmaul שנitin להפוך אותו לחומצת קרבונית. נראה את זה אחרי בחצי שעה שאז נראה היפרונטילציה (Breathing). בופר זה עובד בתוך כמה דקות. בשלב זה המשוואה היא: $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$.

2.3. **הבופר השלישי הוא השתן** – הוא הבופר שמתפקידו טוב את החמצת אבל הוא מאד איטי. מערכת השתן תשטין החוצה מינונים וחוץ מזה יש תאים במערכת השתן שיש בהם קרבוניק אנידראז שלוקחים CO_2 ומים שנכנסים לגלומורוליס, מחברים לחומצת הקרבונית (האנזים יודע גם לפרק וגם להרכיב) ומערכת השתן מנתקת למימן לביקרבונט שחזור לדם ונשitin את המימן בשתן. אבל הוא תהליכי איטי מאוד ותיקון החמצת מאוד איטי. בופר זה עובד בתוך כמה שעות.

השיוי משקל הוא דו כיווני. ככלומר, כשיש עליה ברמת החומצת הקרבונית, בגל ה-H⁺ים, הדרך של הגוף לאזן תהיה להזיז את המשווה לכיוון הבופר השלישי. זה דו כיווני. אם יש עליה של רמת ה- CO_2 בדם, יש עליה בחומצת הקרבונית ובגל שיש הרבה, יש פירוק לביקרבונט ומימן מה שגורם לחמצת. הת以為ות למעשה בשלב מסוים תפגע במנגנון זהה. הקרבוניק אנידראז נמצא בכל אրיתרוציט. ככלומר כשהוא מגיע לנשימה, הקרבוניק אנידראז פרק את החומצת הקרבונית ושולח את ה- CO_2 לריאות.



בגוף יש יחסים קבועים בין יוני ביקרבונט למולקולות חומצת קרבונית.

חמצת

1. **חמצת מטבוליית Metabolic Acidosis** – **ייצור מוגבר של H₊** - הבופר הראשון עובד וגם השני אבל השלישי לא ולכן נגמר היבירובונט. הבעיה היא מטבוליית כי הגוף מייצר עוד ועוד מימנים. ובאיזה שלב נגמר היבירובונט אבל השתן הוא איטי. יש שתי אופציות – או שהוא איטי מידי ביחס לחמצת או שהוא לא עובד בכלל (כמו חוליה דיאליזה). במקרים האלה אין מי שיעזר את רמת המימנים. זהה נקרא חמצת מטבולית. כל תהליך שגורם לתהליכי מטבולי מוגבר, גורם לחמצת מטבולית. היא יכולה להיגרם מפעולות אEROBIC מוגזמת, אנאEROBIC מוגזמת וכן כל דבר שיגרום לגוף לייצר חומצות לא טובות יותר מידי, או אצל אנשים עם אי ספיקת כלiot. הגורמים לחמצת מטבולית:

1.1. **דום לב** – הפסקת הפרפוזיה כשהאדם לא עבר החיה הרבה זמן (בכל מקרה לא לתת בירובונט במקרה הזה ללא אסתטרופ).

1.2. **הלם** – על כל סוגיו. ירידה בפרפוזיה לרקמות גורמת לעלייה חריפה בחומציות התא.

1.3. **סוכרת קשה שאינה מטופלת באינסולין** – גלוקוז אינו יכול להיכנס לתא. חומצה לקטית מיוצרת בכמות גדולה.

1.4. **비יצוע פעילות שרירים אנאEROBIC באינטנסיביות גבוהה ולזמן ממושך**.

1.5. **הרעלות** – תרופות כמו אספירין

1.6. **אנורקסיה**

1.7. **חוליה דיאליזה** – שלא קיבל את הטיפול שלו במועד.

▪ **טיפול – במידה ואפשר לתקן בשטח – החזרת לב לפולה, תיקון הלם, מתן אינסולין וכו' וכן מתן בירובונט, אבל רק אם יש את אחת האנדייקציות לעיל, שכן אם לא בטוחים אם זו חמצת מטבוליית או אחרת, לא לתת בירובונט. הפסקת הבעיה המטבוליית עצמה שגורמת לחמצת תהיה בבייח אבל זה לא משווה שאחנו יכולים לעשות.**

2. **חמצת רספирטורית Respiratory Acidosis** – **ייצור מוגבר של CO₂** - בגלל שהמנגן דו כיווני, נוצר תהליכי אחר של חמצת: החלק האחרון תלוי CO₂, מאייזו סיבה רמת ה-CO₂ בגוף עולה (חסימת דרכי אויר, דום נשימה, ירידה בקצב ונפח הנשימה בגלל דיכוי מע"מ, סמים, חבלת ראש, מחלות ריאה הפוגעות באירוע הריאתי כמו אסתמה, COPD, התעיפות שרيري נשימה (בעיקר זקנים וילדים) – כל דבר שיעשה חוסר נשימה תקין). אין סילוק של CO₂ שמחכה בדם. ה-CO₂ מתחליל לעלות. בدم הוא מתחבר למים והופך לחומצה קרבונית. מכיוון שיש הרבה רבתה, בשלב מסוים החומצה הקרבונית תתפרק לבירובונט ומימן. הגוף מטפל ב-CO₂ אבל בפועל גורם לחמצת. כמוות ה-H₊ שמשחררים תתפרק לבירובונט רספирטורית נמצא אצל כל אדם עם בעיה נשימיתית.

▪ **טיפול – לתקן את הבעיה הנשימיתית: טובויס. אסור לתת בירובונט !!! אם נתנו בירובונט לחוליה נכנס את הגוף לבסתת!!!!!! בשום פנים ואופן לא לתת בחמצת נשימיתית בירובונט. אדם שעושה דום לב פטאומי, יש לו חמצן עדין בגוף. החוליה עוד לא ביצע פעילות אנאEROBIC ולכון עדין לא יוכל פיתח חמצת מטבוליית ואם הכנסנו טובויס זהה פוטר את הבעיה של החמצת הרספирטורית. פעם היו נוותנים בכל החיה בירובונט, זה היה עוזר להחייה טוביה אבל גורם לבסתת שהגוף לא יכול להתמודד ואחרי כמה ימים היו הסתבכוויות והמטופל היה מת. ולכון אלא אם יש אינדייקציה ברורה לחמצת מטבוליית (כמו חוליה דיאליזה שפספס דיאליזה וכו'), לאנוויתים בירובונט. יש לדאוג לאוורור תיקון, לשדzieה טוביה, הנשימה בקצב 20 בדקה וחובה לנטר עט קפנוגרפ או קפנומטר (כדי לבדוק ערבים של CO₂).**

בסטת

1. **בסטת מטבוליית Metabolic Alkalosis** – כדי להגיע למצב של בססת צריך להתרחש משהו שגורם ל-H להעלם.

שתי סיבות לכך שיכולהו לגרום לכך :

1.1. **זרקת ביקרבונט**. ככלא צריך. הביקרבונט נקשר ל-H וכתוצאה מכך יורדת חומצת למינימום.

1.2. **שלשלולים והקאות מוגברות** (יצור חומצות מוגבר במערכת העיכול). יצור מוגבר של חומצות. מערכת העיכול מייצרת חומצות. ברגע שרמת החומציות של הקיבה עולה, הגוף ייקח עוד מינימים ליצור חומצת כלור. כמוות המינימים יורדת. **זה יקרה במקרה של שלשלולים והקאות מוגברים ממשך כמה ימים**. זה מצב יחסית קיצוני ויחסית נדיר. בססת מטבוליית, אם הגוף נכנס לזה, הגוף מתחילה תהליכי השמדה עצמאית. אי אפשר להזיריק לו חומצה לתוך הדם. אתה צריך לשבת ולהוכיח שרמת החומציות גבוהה. וכך בססת מטבוליית היא נדירה מאוד, לפחות זמן אבל אם מתרחשת, היציאה ממשי מאוד קשה. קלינית מאוד קל לזהות את המצב – שלשלולים והקאות, ברדיוקראיה, ברדיופניה (בגלל שיש פחות CO_2), מדוכאים, חולה נשם לאט, התיעשות (הכל לאט – נשימות, דופק וכו'). נראה את זה אצל חולמים עם הזנחה – ילדים או זקנים.

▪ טיפול – טיפול סימפטומטי בלבד.

2. **בסטת נשימתית Respiratory Alkalosis** – מאייזו שהיא סיבה, החולה מוריד את רמת ה- CO_2 ולכך הגוף ייקח מימן, יחבר לביקרבונט קחמצת קרובונית שתתפרק למים ו- CO_2 . זה יעלה את ה- CO_2 אבל יוריד את ה-H. זה יקרה במקרה של היפרונטילציה. החולה נשם יותר מדי מהר ולכך הוא מסלק יותר מידי CO_2 . היפרונטילציה יכולה להיות נפשית או רפואי. אם הוא הסימפטום, החולה בחמצת מטבוליית. אם הוא הגורם, החולה בססת נשימתית. אדם עוזה היפרונטילציה בגלל HVS (Hyperventilation Syndrome) שנכנס להיפרונטילציה כתוצאה מליח נפשי. זהה בססת לא מסוכנת. למשל היה לוקחת סיידן ומחרת לאלבומין ועוזה היפוקלצמיה שעשויה תחושת נימול. בססת נשימתית מאוד קשה, זה יכול להרוג אבל זה רק אחרי כמה שעות ארכות של היפרונטילציה זהה לא קורה בפועל.

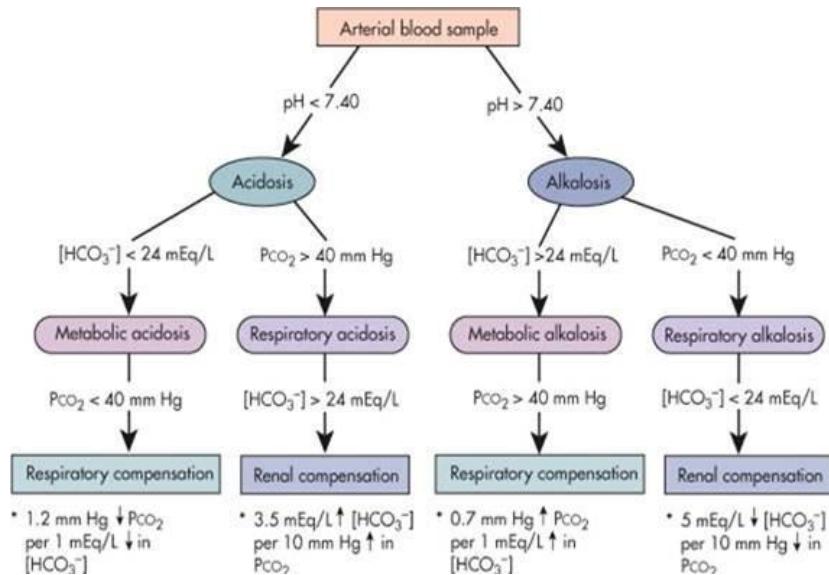
▪ טיפול – להרגיע את החולה ולפנות לביה'ח שם יתנו לו תרופות הרגעה.

ערכבים

החומר	מדד	בדיקה	משמעות הערכים
PH	7.35-7.45	دم עורקי	יותר בססת פחות חמצת
CO_2	35-45	לחץ חלקי	יותר חמצת פחות בססת
HCO_3^- , Bic	22-28		יותר בססת פחות חמצת
PO_2	80-100	לחץ חלקי	

האסטרופ יתן לנו את הערכים : הדבר הראשון שמסתכלים עליו הוא PH כדי לראות את המצב הכללי. רק אחר כך מסתכלים על מי מהמערכים הולך עם ה-PH. לדוגמא, אם ה-PH בחמצת, וה- CO_2 בחמצת, וה- Bic בססת – אני יודע שה- CO_2 הוא הגורם לחמצת וה- Bic מסייע. קלומר – מי שהולך לאותו כיוון של ה-PH הוא הגורם. השני הוא המאזן. אם ה- CO_2 הוא הבעיה, זהה לחמצת רספירטורית. אם ה- Bic גם הוא בחמצת, ברור שזויה לחמצת גם

רסתפирוטריית וגם מטבולית. $\text{h-}\text{O}_2$ עוזר לראות תמונה כללית של החולה אבל אין לו שימוש בקביעה אם זו חמצת או בססת ויאזה סוג.



בעיות ופתרונות:

1. אצן אולימפי בסוף מרתוון – חמצת מטבולית (אם הוא לא אצן אולימפי יהיה גם חמצת רספירטורית).
 2. חוליה סכרת שלא נטל אינסולין 3 ימים – חמצת מטבולית (איסולין הוא זה שמכניס את הסוכר לתאים, אם אין סוכר אין ATP). אבל הגוף יכול לייצר סוכרים גם משומנים וגם חלבוניים. וזה גורם אחורי כמה ימים לחמצת מטבולית).
 3. דום לב 10 דקות ללא החסיה – חמצת רספירטורית, (גם חמצת מטבולית אבל זו רק התחלתה. צריך יותר זמן שהחיה חמצת מטבולית. לא ניתן בירובונט ללא אסטרופו).
 4. התקף אסתמה חריף של 1 שעה – חמצת רספירטורית.
 5. פצוע בפיגוע שאיבד 1.5 ליטר דם מגפיים תחתונים – חמצת מטבולית. הרבה תאים לא קיבלו דם ולכך יש ליצור של חומצה לקטית.
 6. צעירה שראתה את הפיגוע מהמרפסת נשמה 35 נשימות בדקה – בססת רספירטורית.
 7. הוצאה מהיים לאחר טביעה, לא נושם עם דופק – חמצת רספירטורית.
 8. דום לב 10 דקות מונשם עם טובוס – חמצת מטבולית. הטובוס היה פוטר חמצת רספירטורית.
 9. נركומן מחוסר הכרה נושם 5 נשימות בדקה – חמצת רספירטורית.
 10. הקאות מרובות במשך יומיים – בססת מטבולית.

לסייעות

הטיפול	הפיזי	הבעיה	ביקרוביונט	PCO ₂	PH	המצב
מתון ביקרובוונט/פתירת בעיה מטבולית (שתולק H חופשיים)	מדד PCO ₂ עולה	צבירת H	מתחת ל-22	22-28 35-45	7.35-7.45	הערך התקין
פתירת הבעיה הנשימהית (שתולק CO ₂ יורד)	מדד Bic יורד	צבירת CO ₂	מעל ל-28	מעל ל-45	7.35	חמצצת מטבוליית רספירטורית
פתירה של הבעיה המטבולית (שתאגור Bic יורד)	מדד PCO ₂ יורד	סילוק מוגבר של H	מעל ל-28	מעל ל-45	7.45	בסיסת מטבוליית רספירטורית
הפסקה של אעורור יתר (צבירת CO ₂)	מדד Bic עולה	סילוק מוגבר של CO ₂	מתחת ל-22	מעל ל-35	7.45	בסיסת רספירטורית

מערכת הלימפה

מערכת שאפשר להגיד שהיא מקבילה למערכת הדם. ברוב המקומות הגדולים בגוף יש מכלול של וריד-וירק-לימפה. בוגר למערכת הדם שהוא מערכת סגורה מעגלית, מערכת הלימפה היא חד כיוונית. היא לא מעגלית בכלל ובסופה של דבר היא מתנקזת לתוך מערכת הדם.

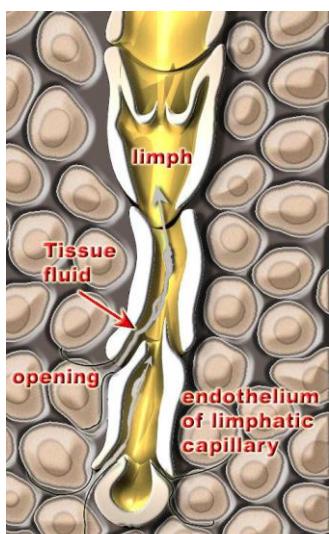
תפקידים

1. **הפקה, אחיזקה והפצת למופ齊יטים** – אמורה להיות מערכת מקבילה למערכת החיסון. היא מייצרת את מערכת החיסון הספציפית. מוח העצם שוייך למערכת הלימפה ולכון זה כך. היא גם מייצרת את כדוריות הדם הלבנות וגם אחראית למילון שלהם.
2. **החזר נזלים וחומרים למחזור הדם** – בכניסה לקפילרה יש יציאה של נזלים מכלי הדם בגל הלחץ ההידרוסטטי. ביציאה מהקפילרה יש כניסה של נזלים לכל הדם בגל הלחץ האונקוטי. עם זאת יש הפרש של 3% בין הנזלים שיוצאים ושנכנסים ומערכת הלימפה מטפלת בנזלים אלו.
3. **דווגאת לסלק חומרים לא חיוניים.**
4. **עוזרת בהפרשת הורמוניים למערכת הסר��ולטורית.**

חלקי המערכת

- **Vessels** – אלו צינורות הלימפה.
- **Fluid** – נוזל הלימפה.
- **בלוטות ותאי הלימפה**
- **איברי הלימפה** – אלו למעשה הבלוטות שהן בחלוקת בלוטות ענקיות (כמו הלבלב), ויש בלוטות קטנות יותר. יש עוררות או מאות בלוטות (טחול, תימוס, שקדים ועוד).

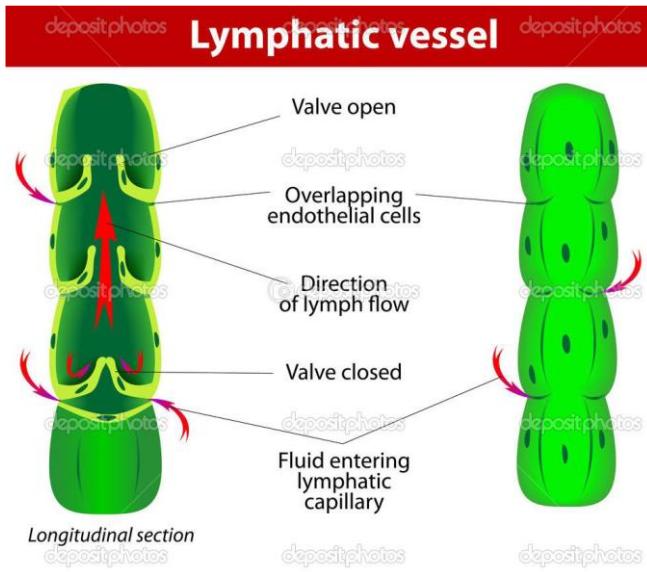
צינורות הלימפה - Vessles



1. קפילות – כמו קפילות של מערכת הדם.
2. צינורות לимפה גדולים – שהם כמו הוירדים.

רקמה בגוף היא אוסף של תאים ברצף מסוימים, עם חיבור מסוימים – תלוי בסוג הרקמה. יש את הנימים הקלאלסים של מערכת הדם. בין התאים יש נוזל בין תא. בין שכבות התאים ו/או בין שכבות התאים לנימים, יש התחלת של צינורות שנקראים צינורות לימפה. הם מתחילה בnzול הבין תא בכל הרקמות. אין איזה מקום מיוחד שבו מתחילה הצינורות, אלא ההתחלה היא יש מאין באזור הבין תא. בתוך אזור רקמי מתחילה צינור. אלו הקפילות. הצינורות הקטנים. הן הולכות באותו כיוון של הקפילות של מערכת הדם. **כשקפילות הדם הופכות לוירדים, הקפילות של הלימפה הופכות להיות צינורות ליםפה גדולים ובהמשך הם מתנקזים לאחד משני צינורות ענקיים בחזה שנמצאים בـ Subclavian.**

זו לא מערכת סגורה אלא מערכת ניקוז. הבלוטות הן הרחבות של צינור באמצע הדרך בכל מינו מקומות. חלק מצינורות עוברים דרך הטחול, דרך התימוס, דרך השקדים וכו'.



הקפילותות בנוiot מתאי אנדוטל אבל כשהמראוחים בין תא לתא גדולים יותר ממערכת הדם. הם עובדים על עקרון הרעפה (מלשון רעפים) – תא מעל תא מעל תא. זה מה שיוצר זרימה מתא לתא. אין קשר בין התאים כמעט. השכבה מאוד דקה. יש לחץ יחסית נמוך. בסופו של דבר מה שגורם לחומרים לנوع בקפילותות הם:

1. **לחץ הידרוסטטי** – הצינורות נמצאים בנזול הבין תא והלחץ רוצה לשפוך את הנזול למרוחה הבין תא. הלימפה מנוקזת את הנזול שנדחף מהדם החוצה למרוחה הבין תא. הלימפות בנוiot מסווגים ככה שאם הנזול נכנס, מאוד קשה לו לצאת החוצה. **לחץ הידרוסטטי הפוך בין הדם לليمפות.**

2. **פעילות שרירית** – מאוד דומה לורידים. הפעילות שריריתلوحצת על הלימפה שמניע את הנזול.

בצינורות הלימפה הגדולים, הלחץ כל כך נמוך והשרירים כל כך חלשים שזה לא קורה. מה שם קורה זה:

1. ישנים שרירים קטנים קטנים לאורך המערכת שדוחפים את המערכת קדימה (פריסטולטיקה).
2. מסתומים שימושיים חוזרת של הנזול.

Lymphatic Duct

ניזוז נזול הלימפה מתנקז לשני מקומות בהתאם למיקום של הצינורות:

1. **Brunn תחתונה, אגן, גפיים תחתונות, חזי ראש שמאל, צוואר וחזה כולל התימים** (מתנקז ל-**Thoracico Duct** .(Left Subclavian).
2. **Right Subclavian** – צד ימין של הגוף מעל לסרעפת (מתנקז ל-**Right Lymphatic Duct** .Superior Vena Cava).

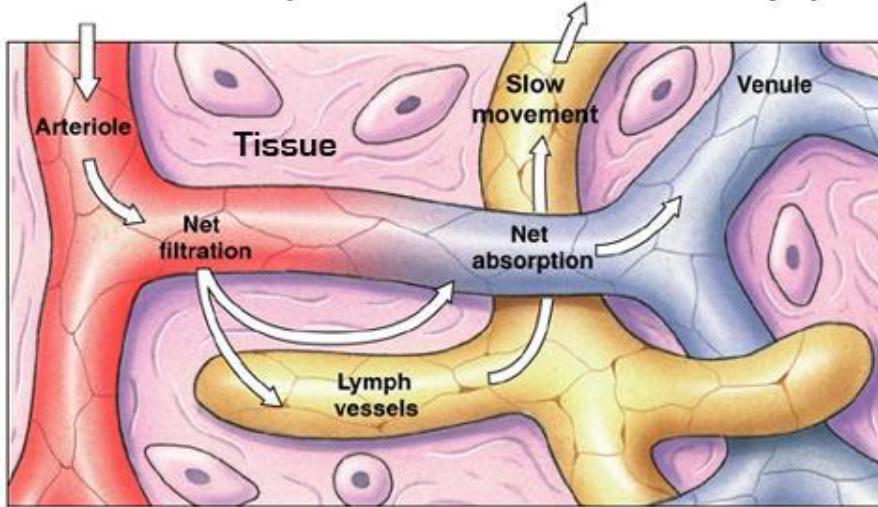
נזול הלימפה

לחץ הידרוסטטי ש מגיע מהעורקיק לנימים הוא גבוה מאוד, אבל הלחץ האונקווטי מחוץ לכלי הדם לתוכן הנימים בחיבור לוריד, הוא נמוך. בגלל הפרשי הלחצים מאבדים 3%. משום כך, הרקמה הבין תאית אמורה להתרחב ב-3% עם כל פעימת לב. במקביל, הנימים לא מאפשרים לכל החלבונים לעبور אבל מידי פעם בורח איזה חלבון החוצה ולכך יש איבוד של חלק מהחלבונים לנזול הבין תא. במקביל, הנימים מפרישים גם "ג'יפה" החוצה לנזול הבין תא. וכך יש **בנוזל הבין תא: נזול מיותר, חלבונים מיותרים ו"גיפה"**. מעבר לכך, כשהגוף מזדהם ממשהו, היזhom נכנס בנזול הבין תא ושם ה"קרב" האמתי של מערכת החיסון ולכך **שאריות הקרב של המערכת החיסונית נשאות בנזול הבין תא**.

תפקידה של מערכת הלימפה הוא **לקחת את הנזול הזה ולסנן אותו**: סינון ואיזוז של הנטרון, האשלגן, איסוף החלבונים, לקיחת 3% מהnezול המיותר וכו'. הלימפה היא זו שמתנקזת את הנזול. כל דבר שירצה לנזול מהnezול הבין תא למקומות אחר עברו דרך הלימפה. דוגמא לכך הוא תא סרטני. התא נמצא ברקמות והוא נעה דרך מערכת הלימפה. משום כך, המקום הראשון שהרופאים יזהו תאים סרטניים הוא בليمפה. הלימפה זה המקום האחרון לפני הגוררות

ולכן בניתוח שד למשל יוציאו את כל הלימפה באזור של השד כולל הלימפות בידים וכו'. **כל זבל שנמצא בנוזל הבין תאי, כולן וירוסים, סרטן וכו', יתנקז דרך הלימפה.** ארס נחש למשל לא מגיע לדם אלא לנוזל הבין תאי ואז ללייפה. **מערכת הלימפה משתמשת המן בקשר הטחול-כבד-מעיים.**

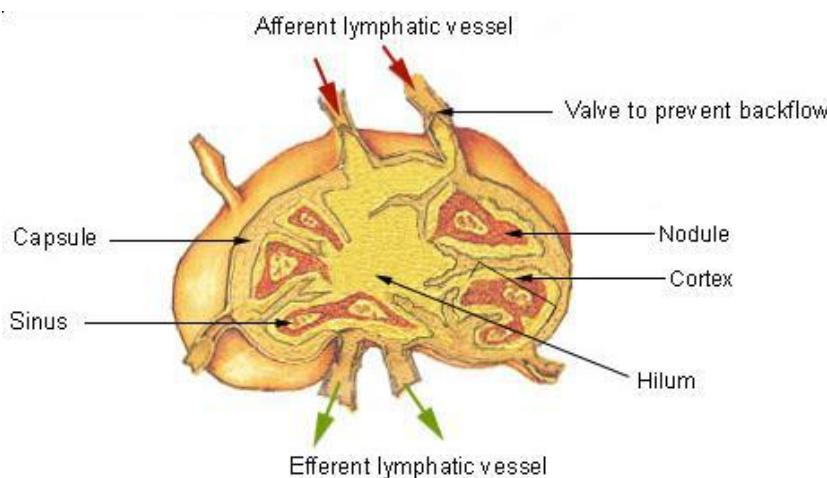
The white arrow represents the fluid that becomes lymph.



The fluid that leaks out of blood vessels washes the tissue and is pick up by lymph vessels and taken to the lymph nodes for further cleansing.

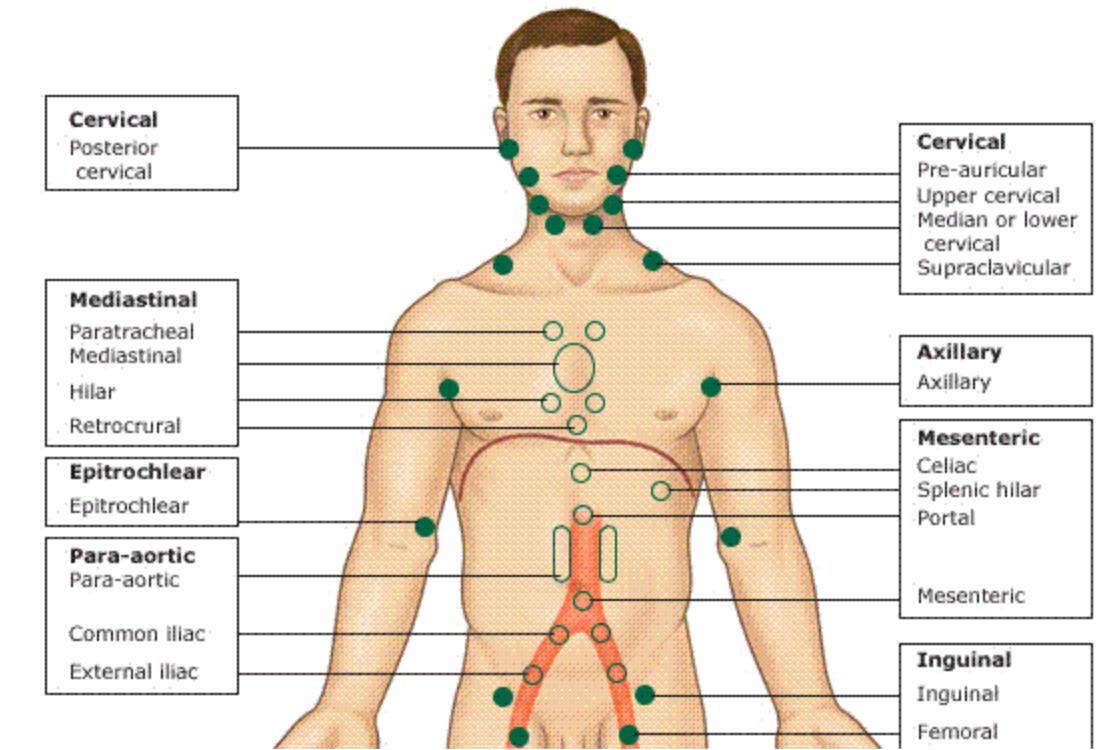
בלוטות לימפה

למעשה נקראים קשיי לימפה או **קישוריות לימפה**. הם גוש של רקמות חיבור ולימפוציטים. אין צורה מוגדרת או צורה מסוימת אלא תלוי באזור. בצוואר למשל כמות קישוריות הלימפה היא עצומה ובבטן, שזו איבר גדול, יש מעט קישוריות לימפה. הרעיון שנכנסים לבולוטות כמה צינורות מקשרים ויוצאים מעט צינורות. הם משמשים כמעין צומת.



יש סינון של מלחמה של מערכת החיסון שתיגמר בקישוריות, יש סינון של דברים אחרים שם מפרקם (כמו חלבון לחומצויות אמיינו או נתרן שם מכניות לוסיקולות) ויש דברים שם מותנקיים. **המערכת מזקירה את מערכת השתן במערכת סינון.**

הבלוטות שמתוחת לבית השחי הן למעשה הבלוטות האחוריונות לפני הניקוז ל-subclavian וכאן יעבדו מאוד חזק.



תאי לימפה – לימפוציטים

תאי דם לבנים לא מגורענים. מתחולקים ל-3 סוגים :

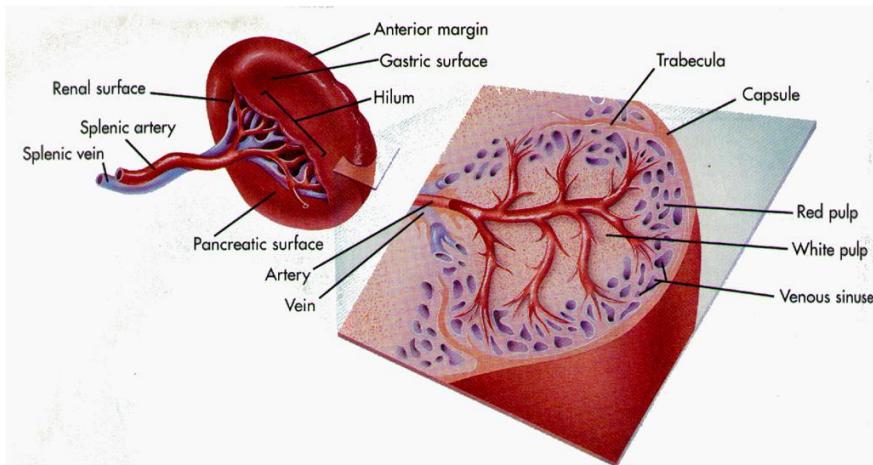
1. תא T
2. תא B
3. NK

הם נעים ונמצאים במקומות רבים בגוף בשל המבנים הלימפטיים. אורך חייהם ארוך במיוחד. הם נוצרים במח העצם ובתימים וברגע שהם נוצרים ומתקבלים תפקיד, הם נודדים לlimפה דרך הטעול. יש להם תפקיד חיסוני קריטי.

איברי לימפה

1. **התימים** – בклיפה יש את ההקשר האנדוקריני. ויש את הלביה שם מבשילים תא T. פועל בעיקר בשנות הראשונות של החיים ובאזור שנות העשרה מפסיק לעבוד.
2. **הטחול** – איבר בטני שמאליל עליון (LUQ), אחד האיברים הכח שמאליים שיש. דקירה במותן שמאליל עליון קרוב לוודאי שייהיה לטחול. כל תנוצה של קדיימה אחורה יכולה לקרוע אותו כי הוא קשור רק עם כלי דם קטן יחסית. אפשר להיות בלי טחול כי לגבי תפקידו החיסוני – יש איברים אחרים שכולים לעשות אותן. את הרס כדוריות הדם, הקבד יכול לעשות. אין לו זהנה משלו אלא הוא חלק מכלי הדם שמספק דם למערכת העיכול. הוא האיבר שמכיל הכח הרבה רמות לlimפה (הפירמידות שבבלוטה). ישנם סוגים שונים של חידקים שמטופלים באופן ישיר על ידי הטחול (כמו קווקסים – סטרפטוקוסטים). יש לו יכולת להעביר את הגייפה למערכת העיכול, לצואה. יש לו שני סוגים רכומות :

- **הרקמה האדומה – Red Pulp** – מתעסקת עם תאי הדם האדומים.
- **הרקמה הלבנה – White Pulp** – מתעסקת עם הלימפוציטים.



לטחול מגיע הדם דרך עורק הטחול ויוצא דרך וריד הטחול. כל הדם מהטחול מגיע מהטחול לכבד דרך הפורטל. הפורטל מנוקז את הדם מהוושט, מהטחול, מהמעיים (90%), מהקייבת, הפורטל נכנס לכבד וועבר סיננו חזק מאוד.

3. **השകדים** – זהה בלוטות ענק. אם בלוטה אחרת בגוף גדולה, זה לא מפריע אבל בשקדים זה בעייתי כי זה סוגר את האוזור של הכניסת הטובוס. בגלל שיש לזה חשיבות חיסונית, היום לא ממהרים לנתח ולהוציא את השקדים.

יחס צינורות לימפה וריד – איפה שיש וריד גדול, יהיה בדרך כלל צינור לימפה.

חסימה לימפתית זו החסימה הכח קלה שאפשר לעשות.



מבוא לפרמקולוגיה

פרמקולוגיה זו תורת התרופות. **פרמקון**: חומר הגורם להטבה. לוגיה: תורה.
בפרמקולוגיה המודרנית שהתחילה במאה ה-19, התרופה הראשונה ששונתה מאפס היא **אספירין**.

מקורות לייצור תרופות

1. **צמחים** – פרג (**מורפין**), בלח-דונה (**אטרופין**).
2. **בעלי חיים** – חיסונים, **אינסולין**, **פניצילין**.
3. **בני אדם** – מנות ומרכיבי דם.
4. **הדסה גנטית**: **הפרין**, **TPA**
5. **מינרלים וחומרים כימיים שוניים**: **דופאמין**, **ואליום**

דרכי מתן תרופות

1. **מתן בבליעה** (חומציות/ציפוי אינטרארי) – היתרונו הוא שזה יחסית פשוט. החסרונו הוא שההשפעה היא בדרך כלל יותר איטית, החומרים בדרך כלל חוותיים ועשויים נזק בKİבה, הקאה שמנועת ספיגה וכי. הסימנו הוא PO (Per Oral).
2. **זרקה** : IO, IV (Intra Osios) (זו בדרך כלל השיטה כיון שהיא ישירות לוריד ולמחזור הדם), IM (יותר איטי מהוריד), SC,
3. **מתן בשאיפה** : בדרך כלל מסמנים כ-(Inhalated) InH – כמו למשל משאפים של אינהלאציה.
4. **מתן דרך ריריות** : דרך האף (IN, PR (Intra nasal), פי הטעטה SL (Sub Lingual) , מתחת לשון PR (Per Rectum) , פג הדבוקות, משחות
5. **מתן דרך עור** – מדבקות, משחות

עקומת ריכוז התרופה בדם נקבעת לפי דרך המתן + זמן הפינוי מהגוף.

מושגי יסוד בפרמקולוגיה

תרופה - היא חומר חיצוני (כימי, ביולוגי), אשר נכנס לגוף, מעורב בפעולות המערכות השונות ותוצאת הטיפול מובילה להטבה צפואה ומוסחת במצב המטופל.

התויה Indication – רשימת המחלות או המצבים בהם יש לתת את התרופה.
זהו המצב שבו ארצה לתת את התרופה. לכל תרופה יש את הרשימה שלו כי היא נועדה למצב ספציפי או מסוים
מצבים שעלייהם היא עובדת ובעורם היא נועדה. לדוגמה – **אكمול** – הורדת חום, שיכוך כאבים.

Contra Indication – רשימת המחלות או המקרים בהם אסור לתת את התרופה.
לדוגמה: **איקקור** – אי ספיקת לב, לייד נמוך. לעיתים התוויות הנגד הן יחסיות לפי שימוש תרופות כמו למשל **אדרנלין** בהחיהה של חוליה לב.

השפעה פרמקולוגית - התגובה הצפואה לאחר מתן התרופה (במרבית המקרים).

ישנן השפעות מיטביות כלומר **השפעה תרפיזוטית**. ישנן השפעות שליליות שהן תופעות לוואי, רגשות יתר, אלרגיה, רעלות (בעיות מערכתיות וכו'). וישנן השפעות **אידיויסינקרטיות**, כלומר תגובה לא ברורה, צפואה ולעיטים הפוכה מהczpsi.

- לכל תרופה יש תופעות לוואי צפויות, לרוב, לא רצויות ולא נעימות, חלקן אינדיבידואליות/אידיויסינקרטיות. לעיתים ניתן טיפול דווקא בגלל שאחנו רוצחים את תופעות הלוואי. ישנן תופעות לוואי קלות כמו ישנניות, עצירות, כאבי ראש, בחילות ויישן תופעות לוואי קשות כמו הפרעות קצב, קוצר נשימה, רירידת ליד והקאות. תופעת לוואי יכולה להיות מיידית ומופיעות עם ההשפעה התרפיזוטית. תופעות הלוואי יכולות להיות מאוחרות, שמופיעות זמן ארוך לאחר הטיפול כמו מספר ימים (כמו אי ספיקת כבד). יש גם תופעות לוואי בטיפול כרוני שמופיעות לאחר שנים של טיפול. כמו למשל במקרה של תרופה שניתנת להשתנה תהיה לאדם נטיה להתיבשנות. **בכל שהתרופה סלקטיבית יותר (ספציפית לאוֹתָה מַעֲרָכָת)** נקבל פחות תופעות לוואי. כך למשל אם ניתן אדרנלין, זה ישפייע באופן מערכתי ולבן תופעות הלוואי יהיו נרחבות יותר. לעומת זאת אם נרצה להשפייע רק על מערכת הנשימה, ניתן למשל תרופה שנקראת **ונטולין**, ובכך נצמצם את תופעות הלוואי.

אידיויסינקרטיות Idiosyncrasy - כאמור, זו היא תגובה אינדיבידואלית של מטופל למטען תרופה. התגובה אינה תופעת לוואי מוכרת או רשיימה של התרופה. דוגמא: עליה חזה בלבד לאחר מתן **ニטריטים**.

החצינו המועיל 50% ED/Effective Dose - מועד ליעילות של תרופה, מוגדר ככמות התרופה במיילגרם שתగורום להשפעה המיטיבת אצל 50% מהמטופלים. המינימום שישפייע על 50% מהאנשים.

חצינו המוות 50% LD/Lethal Dose - מועד לרעלות של תרופה, מוגדר ככמות התרופה במיילגרם, שתగורום למותו של 50% מהמטופלים. זו היא כבר מנתה רעליה.

אינדקס רפואי Therapeutic Index - מועד לבטיחות של תרופה: **היחס בין המנה התרפיזוטית למנה הרעליה Toxic/Therapeutic**.
זהו המרווח שבו אפשר לחשב כמה אפשר לשחק עם התרופה. ככל שהמרווח יותר גדול, כהה ניתן להיות יותר "גמיש" עם המטען שלא为例 למשל לתת תרופות ללא מרשם. המועד נע בין סולמות 2 ל-20, כאשר 1 זה רעליל לגמרי והתרופה ללא מאושרת. 20 זה תרופות ללא מרשם (OTC). חישוב האינדקס הוא: $LD/ED = LD = 10$. דוגמא: $ED = 40$.
במקרה הזה המועד יהיה 4. כך יודעים שהתרופה הזו היא יחסית מסוכנת ולכן החלוון שלה יהיה יחסית צר. דוגמא לתרופה מסוכנת **דיוגקסין** שהאינדקס שלה הוא 4-2. דוגמא לתרופה OTC – **אקסומול, אופטלאגין** וכו'.

פוטנטיות Potency - היכולת של תרופה להשיג השפעה תרפיזוטית במינון מסוימים לעומת תרופה אחרת. זו היא האפקטיביות של אותה תרופה - בהתאם לצורה שאני נותן ובהתאם לחומר. **בכל שצריך פחות חומר, התרופה היא יותר פוטנטית**. דוגמא: כדי להגיע לשיכוך כאב בינוני יש צורך ב-500 עד 1,000 מ"ג **אקסומול** אבל ישפיקו 3-2 מ"ג **מורפין**.

AGONIST - תרופה או חומר המשפיעים באופן חיובי או מפעילים מערכת פיזיולוגית מסוימת.
דוגמא לאゴnist למערכת הסימפתטית: **אדרנלין, דופאמין, ונטולין**.

ANTAGONIST - תרופה או חומר המשפיעים באופן שלילי, או חוסמים מערכת פיזיולוגית מסוימת, או השפעת תרופה אחרת.

דוגמא לאנטוגוניסט למערכת הסימפטטית (כליomer חוסם מערכת פיזיולוגית מסוימת) : חסמי בטא (Beta Blockers). דוגמא לאנטוגוניסט אופיאטי (כליomer חוסם השפעת תרופה אחרת) - **רקרן**.

סינרגיזם Synergism - פעילות משותפת של שתי תרופות או חומרים, על אתר פעולה זהה, או על אותה מערכת, המשגינה השפעה מוגברת : $1+1=3$.

דוגמא לכך היא שתית אלכוהול ונטילת כדורי שינה. אלכוהול כשלעצמו מרדדים ומדכא נשימה. משום כך אם שותים אלכוהול ונוטלים כדורי שינה, יהיה צורך בפחות כדורי שינה כדי להגיע לאותה השפעה מרדדינה שלהם.

מינה תרפיטית Therapeutic Dose – כמות התרופה הניתנת בפעם אחת להשגת השפעה תרפיטית. מדובר על מינה חד פעמית. לדוגמא נטילת כדור **אקמול** לטיפול בכאב ראש : **Paracetamol 500mg**.

מינון תרפיטי Therapeutic Dosage – כמות התרופה הניתנת בטיפול ממושך/קרוני (תלויה בתנוני המטופל). לדוגמא אנטיביוטיקה הניתנת במשך ימים במינון **Rafapen 500mg** פעמיים ביום, 10 ימים.

רמה תרפיטית Therapeutic Level – ריכוז מסוים של תרופהدم, שאליו יש להגיע, על מנת להשיג השפעה תרפיטית.

מנת העמשה – כמות התרופה שיש לתת במנה אחת בכדי להגיע לרמה תרפיטיתدم. לדוגמא – **פרוקור 300mg IV push** או **אדרנלין 1mg IV push**.

מנת אחוקת – כמות התרופה שיש לתת בפרק זמן מסוים, על מנת לשמר על הרמה תרפיטיתدم אחרי שכבר הגיעו לרמה תרפיטית. לדוגמא – **פרוקור 1mg/min** או **אדרנלין 2-10mcg/min**.

זמיןנות ביולוגית Bioavailability – הכמות היחסית של התרופה שהגיעה למוחור הדם, מתוך כל הכמות שניתנה. ככלומר, אם ניתן כדור בבליעה, לא כל החומר הגיע למוחור הדם. לעומת זאת, אם ניתן טיפול בהזרקה ישירה לורידים, אז 100% מהתרופה הגיע לדם.

T_{1/2} – זמן שלוקח ל-50% מהתרופהدم להתקפרק. זהו בערך הזמן שבו התרופה נמצאת ברמה תרפיטית. מתייחס לזמן הפעולה של התרופה. בדרך כלל כשmagיעים לחצי מכמות התרופה, התרופה כבר לא תהיה אפקטיבית. אם לדוגמא, ההשפעה של תרופה מסוימת נמשכת שעה, אז לתרופה יש T_{1/2} של שעה.

סבילות Tolerance – ירידה בתגובה הגוף למינון תרפיטי במהלך טיפול ממושך. הסבילות יכולה להתפתח כתוצאה מ: (1) ירידה במספר הרצפטורים לחומר; (2) ירידה ברגישות הרצפטורים לחומר; (3) מגנוני פיזיולוגיים; (4) סיבה אידיאופטית (ספקטיביות לכל חומר וחומר).

סבילות מובלבת Cross Tolerance – סבילות לתרופות מאותו משפחה. לדוגמא נרכומן ששימש לאורך זמן בהרואין, עם הזמן הרצפטורים פחותו רגישים ואז הוא יגדיל מינון אבל מסיבה זו אם נדרש ליתן לו מורפיום שהוא מאותו משפחה של ההרואין (אופיאטים), נדרש לתת מינון יותר גבוהה כי יש לו כבר סבילות מובלבת למשפחה האופיאטים.

התמכרות - התלות הגוף בצריכה קבועה של תרופה.
התלות יכולה להיות פיזית או נפשית - נטילת החומר תגרום להעצמת חוויות, הנאה, ריגוש, רגעה, "סוטול". דוגמא לתלות פיזית היא שאדם מפתח תלות בצדורי שינוי ולבן יהיה חייב תרופות שונות על מנת שיעכל לישון. בדרך כלל תלות שהיא פיזית יכולה להיות קלה יותר לטיפול.

פרמקוקינטיקה

ישנים שני מחלכים המשפיעים על השפעת התרופה על הגוף :

פרמקוקינטיקה – תנועת התרופה בגוף. מה קורה לתרופה מרגע שהיא נכנסת, עוברת בדם ועד שהיא יצאת החוצה, ככלומר מפזרת מהגוף. ככלומר, הפרמקוקינטיקה מדברת על איך התרופה מגיעה ליעד ומה יפריע לה לעבוד בסופו של דבר. הפרמקוקינטיקה לא מדברת על מה התרופה עשויה בפועל.

פרמקודינמיקה – איך התרופה משפיעה על הגוף. על איזה רצפטורים היא נתקפת, מה היא עשויה לאותם תאים ואיך היא משפיעה על הגוף שלנו.

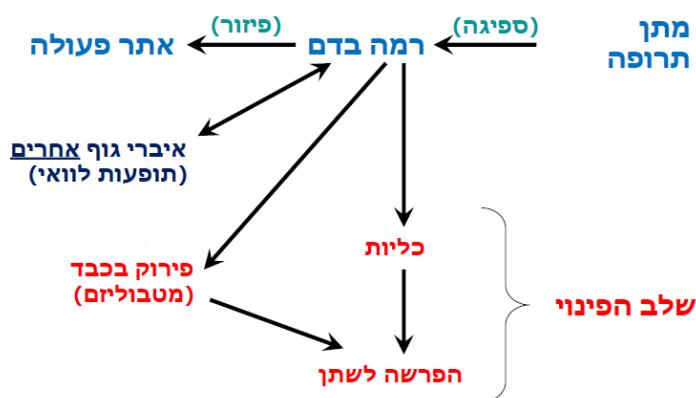
כאמור, פרמקוקינטיקה זו תנועת התרופה בגוף. ככלומר, איך הגוף משפיע על התרופה (בניגוד לפרמקודינמיקה שם זה איך התרופה משפיעה על הגוף). זה שתרופה יש לה את התכונות שיכולות לעזור, לא אומר שהיא תעשה זאת בפועל. היא צריכה להגיע למקום ובזמן. ככלומר, התרופה צריכה להגיע לאתר הפעולה ברכזו המתאים. המסע מתחילה בנטילת התרופה ומסתיים בהפרשתה או הפרשת תוצרי פירוקה.

המטרה – הגיעת התרופה לאתר הפעולות ברכזו המתאים.

השיטה – דרך מתן, ספיגה לדם, ריכזו בדם, מעבר מאיבר לאיבר (למשל מהדם למוח), אתר הפעולה (מהו האתר שעליו היא עובדת), פירוק וסילוק.

הפרמקונטיקה מתחולקת לשלווה שלושה חלקים :

1. **ספיגת** - איך מביאים את התרופה אל הדם – דרך המtan.
2. **פיזור** - המסע של התרופה בתוך הדם עד שהיא מגיעה לאתר הפעולה (מעבר מאיבר לאיבר ואתר הפעולה). המעבר מתרחש באמצעות קרום ברוני ולכון יתבצע בשני אופנים :
 - דיפוזיה : גודל החומר, מפל ריכוזים, עובי המembrנה, מסיסות בשומן
 - העברת אקטיבית : נשאים.
3. **פירוק** - איך התרופה מסתלקת (פירוק וסילוק) – כבד, מערכת השתן.



אתר הפעולות משפיע לא רק על האיבר שאנו חווים אלא גם על איברים נוספים. דוגמא למשל זה **מורפינים** שעובדים על יותר מאיבר אחד בגוף ולכון גורם לbehilot וכוכי, לעומת **פנטניל** שהוא תרופה יותר סלקטיבית ועובדת יותר מוקדם על המוח. כמו כן, ישנן תרופות שרק כשהן מתפרקות הן הופכות להיות פעילות ולכון הפיזור ההתחלתי לא יעשה שום דבר ורק כשהתרופה מגיעה לכבד היא תתחילה להשפיע.

זמיןויות ביולוגיות Bioavailability

כמויות התרופה, מתחזק המינון שניתן, שתגיעה למוחזר הדם. במתן תוך ורידי הזמיןות הביולוגית היא של 100% (וגם 0%). כשתוננים ב-SC למשל חלק ייספג ברקמה שומנית וכך בכל סוג של מתן למעט IV ו-IO. לתרופות הנספגות היבט במערכת העיכול – יש זמיןות ביולוגית טובה. אבל מצד שני אם התרופה תגיעה לכבד הוא יפרק אותה ולכן זמיןות ביולוגית זהה לא מספיק. זמיןות ביולוגית זהה כמו יגיע לדם.

פירוט השלבים הפרמקוקינטיים

1. שלב הספיגה – ABSORPTION
2. שלב הפיזור – DISTRIBUTION
3. שלב הפינוי EXCRETION, הסילוק CLEARANCE, וההפרשה ELIMINATION

שלב I – ספיגה OBSORPTION

התרופה עוברת ממקום המtan שלה לדם. ספיגה טובה תלואה בשטח מעבר רב (כלומר, כמות כלי דם). ספיגה טובה תלואה גם בעובי המembrנה. כמו כן, הספיגה תלואה בדרך המtan של התרופה. ישנו מספר דרכי מתן תרופות:

דרכי מתן התרופות: IV, IO, SC, IM, PR, IN, SL, InH, מדבקות, PO (הספרה היא דרך מערכת העיכול).

מתן IV ו-IO

כאמרור שיטה זו נותנת זמן זמיןות ביולוגית של 100%. התרופה מומסת בנוזל פיזיולוגי-סטרילי. ההשפעה מהירה – רצוי במצבי חירום. זהו המtan עם ההשפעה הכי מהירה כי היא מגיעה הכי מהר לדם. זמן הפיזור וזמן ההפרשה לא יהיה שונה בין IV למtan אחר כי מרגע שהגיעה לדם זמן הפיזור וההפרשה לא משתנה אבל זמן הספיגה, ככלומר זמן ההגעה לדם שונה, ו-IV זה הכל מהר. זו גם הדרך היחידה למtan נפח נזולים גדול. אין דרך אחרת למתן כמות נזולים גדולת חוץ מ-IV. כל מה שנאמר לגבי IV רלוונטי גם ל-IO. אין שום תרופה בעולם שאפשר לתת לוRID ולא לעצם. הדבר היחיד זה אם יש שבר בעצם, ואז לא נתונים בעצם השבורה. **בחוסר לחץ דם או לחץ דם נמוך הדרך היחידה להפעה תהיה וריד צי בכל השאר אין מעבר של מספיק דם.**

חרונות: ישנה סכנת טוקסיות. זהו החיסרון העיקרי של המתן הזה.

אינהלציה

כשעושים אינהלציה סופגים תרופה דרך מערכת הריאה סופגת תרופות. בغالל זה גם נתונים דרך טובוס (ET – Entro-tracheal Tract). השימוש באינהלציה נועד לטיפול מקומי. טיפול סיסטמי ניתן רק במקרים נדרירים. זו שיטה בעלת השפעה מהירה. היתרון הוא שלא צריך לעבור דרך הכבד. במתן דרך טובוס מכנים קטר דרך הטובוס ודרך נתונים את התרופות. מיד לאחר מתן התרופה יש לתת שלוש-ארבע הנשימות כדי לדחוף את התרופה פנימה.

חרונות – אין שליטה על המינון כי לא יודעים מה נספג ומה לא. בעיקר באינהלציה אבל גם בטובוס לא ברור כמה נספג. וכן בטובוס למשל, צריך לתת מינון פי 3. כמו כן, אינהלציה דורשת נשימה תקינה כי אחרת כל התרופה יוצאת החוצה.

דרך ריריות: SL, IN, PR

הרעין הוא שצרך לעبور את המוקזה – הטרופות נספגות היבט למחזר הדם דרך המוקזה. ההשפעה די מהירה. לא עבר פירוק בכבד. הטרופה לא חודרנית. זו דרך מתן לא כאבת. לא דרוש שיתוף פעולה והסכמה של החולה.

חסרונות - אם החולה למשל מצון זה לא יעבוד. החיסרונו השני הוא לחץ דם – אם יש לחץ דם נמוך, לא תהיה ספיגה טוביה מאותו אзор כיוון כי הדם כבר לא זורם טוב כמו שצרך.

מתן IM

הזרקת תרופה לתוך הגוף – דלטואיד (1 מ"ל), ארבע ראשי (5-3 מ"ל), גלוטיוס מקסימוס (5 מ"ל). ילדים לא לדלטואיד. הוא עוקף את רוב הקשיים הכרוכים במתן PO – לחולים שהם ממש מתנדדים. אבל זה כן חודרני וכן כאב. בעלת ספיגה איטית למחזר הדם לרובה פי 3-IV. הזרקה בתמייה שומנית תשפייע לטוווח ארוך יותר (למשל אדרנליין נותנים כמות שמשתחררת קצר לאורך זמן שזו ההשפעה שרוצים להשיג).

חסרונותocab בזמן הזרקה.

מתן SC

צורך להיות מדויק כדי לתת מתחת לעור לשכבה השומנית. לכן זה לא פותר את בעיית שיתוף פעולה (שלא יעשה שריר, זוית מסויימת). המעבר של הטרופה למחזר הדם איטי יותר מאשר IM ולכן אם רוצים לתת מינון קטן לזמן ארוך, זו הדרך.

Transdermal

לא נותנים בדרך כלל במד"א. מוגבל לחומרים שמסוגלים לעبور את העור בכמות מספקת. לא כל תרופה מתאימה ויש תרופות מאוד ספציפיות שנitinן מתחת בדרך זו. לעיתים יש קשיי ספיגה מה שנitinן מدد לאאמין לבבי רמות תרופה הצפויות בדם. משך זמן פעולה ארוך יותר.

מתן מקומי

שמים את הטרופה ישירות באתר הפעולה – כמו למשל הרדמה מקומית. זרם הדם עלול להפריע להשפעת הטרופה.

מתן דרך הפה – PO

צורת המתן השכיחה והנוחה ביותר. ללא כאבים. ללא עזורה מקצועית. נוח לנשיאה ואין חיב להיות סטרילי.

חסרונות:

- 1. השפעה רפואיית מאוחרת** – בין 20 דקות לחצי שעה. לכן כמעט ולא ניתן במד"א תרופות PO חוץ מתרופות כאב.
- 2. אין מתאים לחולים "סרבניים"** (קשיים, ילדים, חוליות נפש, מחוסרי הכרה וכו').
- 3. חומציות הקיבה עלולה לפرك תרופות מסוימות** (מעפטת). ישנו ציפוי אינרטלי. זה הציפוי שיש באנטיביוטיקה (הפלסטייק). זה אומר שהוא יתפרק בתריסרין או במעי הדק ולא בקיבה.
- 4. אנטימי הקיבה** גם הם יכולים לפרק תרופות מסוימות.
- 5. מולקולות התרופות גדולות** מדי לא עברו בין מדור מערכת העיכול למחזר הדם (כמו למשל **איןסולין**).
- 6. נוכחות מזון/תרופות אחירות** יכול לגרום לעיכוב או מניעת ספיגת תרופות. לכן יש תרופות שצרכן לקחת לפני האוכל או אחרי האוכל. כמו למשל אלכוהול. המזון מפריע לאלכוהול להיספג.
- 7. הפרעות שונות במערכת העיכול עצמה.** **אספירין** לדוגמא הורס את הקיבה (את שכבות המוקוס) ולכן הוא מגיע עם ציפוי.
- 8. פירוק בכבד (First Pass)** – על נושא זה נדבר בהרחבה.

פירוק בכבד (First Pass Effect)

תרופה שניתנתן בוריד – היא נכנסת לוריד, עוברת דרך אחד מה-*Vena cava* ללבי, משם עוברת דרך הריאות, חזרה לצד שמאל של הלב ומתרפerta בצורה טוביה לכל הגוף. בין השאר חלק ממנה יכנס בצורה עורקית לכבד. רוב הסיכוןים שהתרופה שתגיעה לאיבר המטרה (מוח, כליה וכו'), מעבור לאיבר המטרה לפני שתגיעה לכבד בפעם הראשונה. יכול להיות שכשתחרור מאיבר המטרה תגיע בסוף לכבד. אותו דבר יהיה ב-IM, SC, InH – זה אותו דבר כי התרופה עוברת לורידים ומשם מתרפerta.

המצב היחיד שיש פגשה ראשונה עם הכבד לפני איבר המטרה היא מתן PO. הכבד מסנן, מפרק, מוריד רעלות וכו'. ולכן שמיוחד בתרופה PO הוא First Pass Effect. זה אומר שב-PO חלק מהתרופה עבר פירוק (לפעמים הפירוק טוב כי הוא יוצר מטבוליט שגורם לתרופה לעובוד יותר טוב אבל לרוב הפירוק מוריד מהאפקטיביות של התרופה). רק **במתן PO קורה שהתרופה עוברת פירוק לפני שהיא מגיעה לאיבר המטרה**. סיבה זו מינונים של תרופות שניתנות PO גדולים משמעותית ממינים שונים כתוצאה מתן אחרות.

שלב II - פיזור Distribution

תרופות "נעוזות" בזרים הדם בכדי להגיע לאזור הפעולה. אבל לא כל התרופות - כמו למשל אלקטROLיטים שעוברים ללא עזרה של הדם. אבל כל התרופות שהן לא אלקטROLיטיות, זה חומר שנישא דם כמו הורמון ומהפץ למי להיקשר. באופן טבעי, ככל שזרימת הדם לאיבר תהיה גדולה יותר, כך תהיה השפעה מהירה יותר של התרופה. בלחץ דם גבוה למשל, המוח קיבל כמות גדולה יותר של דם ולכן התרופה מתקבל במינון גבוה יותר (או יותר מהר).

מחסומים :

מחסום I - BBB - כל התרופות שנרצה שישפיעו על המוח, נרצה שייחדו BBB. לעומת זאת תרופות סיסטמיות, לא נרצה שייחדו BBB כדי שלא יגיעו למוח. המבנה המייחד של-BBB שמהוחרבים ב-Tight Junction, ומרפדים את הקפイラות במוח, לא נותן לכל חומר לעובר ולהשפע על מערכת העצבים המרכזי. **תרופות מסיסות בשומן עוברות את ה-BBB בקלות** (טיפול בפרקינסון, דכאון, הרדמה, אלכוהול וכי' כלומר – **כל מה שהוא קוולנטי** (חוסר מטען חשמלי). תרופות בעלות מסיסות נמוכה בשומן יעבדו בפריירה ולא ישפיעו על מע"מ. בשליה זה עובד הפוך – מה שמסיס בשומן, יהיה קשה לו לעبور לשליה לעובר, וחומרים שפחחות מסיסים בשומן, יעברו בקלות לשליה. תרופות שינה למשל פחות משפיעות על העובר.

מחסום II – קישור לחלבוני הדם

תרופה הקשורה לחלבון אינה יכולה לפעול פרמקולוגית. האלבומין אוהב לקשור אליו תרופות. תרופה שנקשרת לחלבון הופכת להיות לא פעילה. זה נכוון דרך אגב גם לנתרן ולקלצרים. חלק מהתרופה אינו נקשר לחלבונים, ולחلك זה תהיה היכולת לעبور דרך מمبرנות אל איברי הגוף. **דורמייקום** למשל (תרופה מרדיימה) נורא אהוב להיקשר לאלבומין. הרוקח שקבע את המינון ידע על זה ולכן נתן מינון יתר. החומר שלא נקשר עובר לאיבר המטרה ומשפיע. לפחות הרמה התרפיוטית יורדת ואז האלבומין משחרר את **הדורמייקום** אבל לא מספיק כדי להגיע לרמה תרפיזיטית. וכן נראה עקבות של התרופה בדם אבל לא ברמה שהיא תרפיזיטית. דוגמא נוספת זה סם אונס – שבודקים את ההשפעה שלו היא לא נמשכת יותר משלוש ארבע שעות אבל בדם יש עקבות גם אחרי חדש, ובשיעור ניתן לראותו עד 5 חודשים. **אמידורון** למשל נשמר על החלבונים במשך 52 יום.

הנקודה שבה התרופה כבר לא משמעותית היא T חצי. בזודים כמה נכנס לדם, לוקחים דמים אחד לתקופה מסוימת, ברגע שהתרופה הגיעו לחצי מהכמות שנכנסה לדם, זו הגדרה של T חצי. במד'יא מבבלים עם שני סוגים

של T חצי. יש T חצי שմדבר על רמת התוropaה בدم ויש T חצי שմדבר על רמת השפעה תרפיזוטית. **T חצי אמיתי מתייחס לזמן שבו התוropaה מתפרקת בדם.** ההגדרה הרפואית של הרוקחות היא שתוropaה לא פעילה בכלל אחריו שהיא עוברת 5 פעמים T חצי (אחרי כל T חצי יש עוד T חצי וכך הלאה והלאה).

למעשה תוropaה הקשורה לחלבון משמשת כמאגר של התוropaה בגוף.

דורמייקום למעשה מתחילה על אותם מקומות בחלבונים עם חומר שנקרא אלכוהול. אם חוליה שתה אלכוהול לפני שלקח תוropaה, תהיה יותר תוropaה בדם בגלל שיש פחות חלבונים שנקשרים לתוropaה. זה נקרא **סינרגיזם**.

לכל תוropaה יש מידת קישור אחרת לחלבונים. תוropaות שותה יכולות ל"התחרות" על אותם החלבונים (**קומדיין ואספירין** למשל). מצב אחר יכול להיות כאשר יש ירידה ברמת החלבון בדם, אז צריכים לתת מינונים נמוכים יותר כי רוב התוropaה לא תקשר לחלבון ותשאר בדם.

ישנן תוropaות שנספגות בשומן. ביום יום זה לא יפריע. אבל אם חוליה מאבד מסת שומן, התוropaה תתפרק ותשחרר לדם. וכך אם אדם עושה דיאטת רצח ומאבד מסת שומן גדולות בابت אחת, כל התוropaות שהוא לוקח, ישחררו לדם ויכולות לגרום הרעה או ברדיקרדיה קטלנית וכו'.

שלב III - שלבי הפינוי

עכשו מעنين לדעת מה יגרום לתוropaה להפסיק לעבוד בגוף על איבר הפעולה. ישנים מחסומים טבעיים, קישורים טבעיים כמו חלבונים (شمאנטיים גם על T חצי וגם על סינרגיה – השפעות בין תרופה לתוropaה).

מה קורה בשלב הזה?

1. שלב זה מתאר את סילוק התוropaה מאתר הפעולה והדם.
2. סיום ההשפעה הפרמקולוגית.
3. חלק מהתרופות מופרשות בשלמותן.
4. ברוב הפעמים תוropaה עוברת מטבוליזם/פירוק.
5. מרבית התוropaות/توزרי הפירוק מופרשים בשתן.
6. כלומר שני האיברים המרכזים – כבד וכליות.

לדוגמה - **בנוזו (דורמייקום, ואליום וכן)** עושים השפעה על איזה שהוא רצפטור, סיימו את ההשפעה ועכשו מישחו צורך פרק אותם. רוב הדברים מגיעים בסוף לכבד או לכליות (שתן או צואה).

Metabolism - מטבולייזם בכבד

יש תרופה שחכבד מסלך באופן ישיר לצואה ויש תרופה שחכבד יהפוך למטבوليיט, יוסיף OH (הידרוקסיל) ויעביר לכליות להפרשה דרך השתן.

בחבד יש אנזימים רבים הגורמים למטבולייזם של מזון ותרופות. כאשר נתונים תרופה המתפרקות בכבד יש להתייחס ל: (1) תפקודי כבד תקינים; (2) רמת הפעילות המטבוליית; (3) התפתחות טולרנטיות. ישנן תרופה אשר

מגיעהות במצב פעיל רק לאחר הפירוק בכבד. ישנן תרומותה בהן גם המטבוליטים פעילים בנוסף לפעילויות התרופה (למשל) ומשק הפעולות מתארך או הופך ליטוקסי.

ישנן תרומות שעובדות בכבד פעמיים אחת וישנן תרומות שעובדות פעמיים. מספר הפעמים תלוי במתן. למעשה, התרומות היחידות שעובדות מטבוליזם בכבד (כלומר, עובדות בכבד פעמיים) הן רק תרומות שניתנות O. כל התרומות שלאעובדות מטבוליט בכבד, ככלומר עובדות רק פעמי אחת בכבד (Phase II להלן) יתפרקו בשתי:

Phase I – כאמור, זה שלב רק לתרומות שניתנות O. הכבד מייצר מטבוליט חדש, פעיל או לא פעיל. שלב זה נקרא גם המעבר הראשון – **First Pass**.

Phase II – הוספת יחידה הידרוכילית, המאפשרת מסיסות טוביה במים, לטובת הפרשה בשתי. זה לא רלוונטי בכל התרומות אבל חשוב לציין שאם זו תרופה שעשתה מטבוליט, החיבור להידרוכיל קורה רק בפגש השני שלה עם הכלב.

צריך לציין שתרומות שעובדות מטבוליזם חוזר בכבד, יכולות למעשה להרשות את הכלב. כך למשל **אקסומול** – אם לוקחים כמות גודלה, הכלב קורס כי הוא עובד מאוד קשה לייצר מטבוליזם כל פעמי ויכול להגיע לאירוע ספיקת כבד (אסור ללקחת יותר מ-400 איבופרופן ואסור ללקחת יותר מ-3 או 4 פעמיים ביום).

הפרשה בשתי – Excretion

הפעולה העיקרית של הכליות היא הפרשת חומרי פסולת מהדם לשתן. מרבית התרומות ותוצרייהן מופרשים בשתי: תרומות שלא עברו פירוק בכבד יופרשו ללא שינוי לדרכי השתן. ישנן שתי דרכי להפרשה דרך השתן:

1. תהליך ההפרשה נעשית בדיפוזיה, ע"י סינון גלומורלי. התרופה עוברת בדיפוזיה לנפרון. שם לשפלוחית השתן. חלבונים ותרומות הקשורות לחלבונים, לא יעברו בתהליכי זה. **הסינון התקין תלוי בערכיו לעצם תקיןים**. לעיתים גם אם תרופה עברת לנפרון, חלק ממנו נספג בחזרה למוחזר הדם.
2. יש חומרים שלא עוברים סינון גלומורלי אלא עוברים בהעברה פעילה ישיר לצינורית השtan, דרך הנגלי היורדת שם האוריאה מופרשת לשתן.

אבל כדי שתרופה תסולק דרך הכליה היא צריכה להיות ייחודה מים. חלבון מתפרק לחומצות אמינוא, ולאםוניה. כשאמוניה מגיעה לכבד הוא מוסיף לה עוד H ועוד O (כלומר יחידת הידרוכיל) והופך אותה לאוריאה (ביחד עם החנקן (N) שנמצא גם הוא בחלבון). האוריאה מתמוססת במים. ישנן תרומות שmagiuot עם יחידת מים (הידרוכיל) מלכתחילה. במקרה זה התרופה לא צריכה "עוזרת" של הגוף (כלומר של הכלב), היא משתמשת ביחידת המים שלה עצמה ותופרש בשtan.

הפרמטרים הקובעים את פעילות התרופה :

1. ריכוז התרופה הראשון
2. גיל ומשקל
3. מבנה החומר

4. קצב הפינוי
5. יצירת/אי יצירה מטבוליטים
6. דרך מתן התרופה
7. פרפוזיה

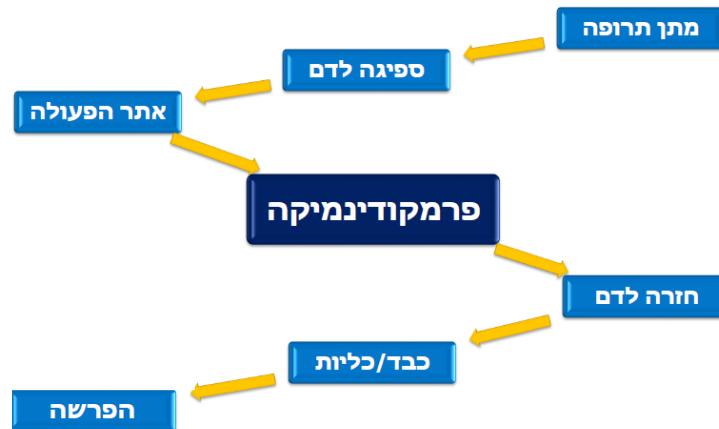
דרכים לקיצור טווח פעילות או ביטול

הכנסנו תרופה. איך בכל זאת נפטרים מתרופה שלא רוצים?

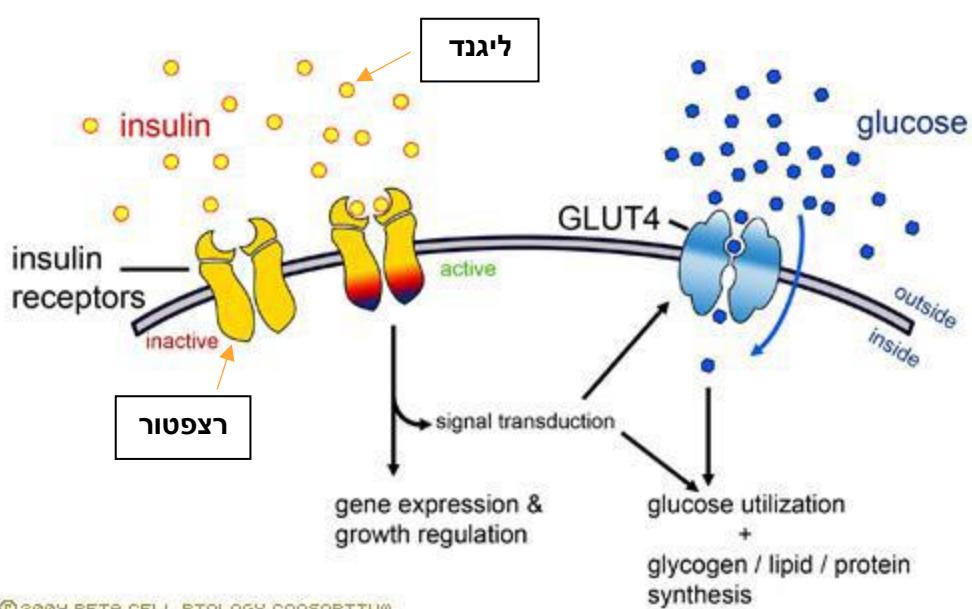
1. **דיאליזה** – ניתן לסלק חלקיקים גדולים יותר. אבל זה תהליך שלוקח זמן. כמו כן יש תרופות שדיאליזה לא כל כך עוזרת בסילוק שלהם.
2. **הבשת או החמצת השתן** יכולה להגבר הפרשה.
3. **מתן אנטגוניסטים** – עיקוב. זוהי תרופה שעולה הפה מתרופה שניתנה אבל היא לא פועלת על התרופה ישירות, אלא נלחמת אליה על רצפטור או אתר קישור (לדוגמא אנדרנליין עם **בטא בלוקרס** שנלחמים על אותם אתרים קישור של רצפטור בטא). זוהי תחרות.
4. **מתן אנטידוט**. הולך לתרופה הספציפית ומפרק אותה. **נרקן** הולך לאופיאטים. לא לכל תרופה יש אנטידוט.
להפרין למשל יש אנטידוט (במקרה של התקף לב נוותנים הפרין). **ישנים שני אנטידוטים בנט'ן** – נרקן ואייקור לקלציאום (שיש כאן שאותם יוצרים שזה תחרות ולא אנטידוט).

פרמקודינמיקה

פרמקודינמיקה מתייחסת להשפעת התרופות על הגוף. השפעת התרופות על ארגוניות חי (פייזור) : קשירה לרצפטור באתר הפעולה, ההתרחשות בתוך התא, התוצאה. תרופות לא פעילות תפקודים חדשים בركמה או איבר, אלא רק משנה את התפקידים המקוריים. לדוגמה - אדרנלין כחוופים אותו לשיריר, השיריר מתכווץ, אם נשים בטא בלוקטס, השיריר יתרפה.



אתר הפעולה זה אותו איבר שאליו התroppה תקשר ותפעול. מרגע שהתרופה הגיע לאתר הפעולה, מתחילה הפעולה בתוך התא עצמו. לאחר שסיימה התרופה את הפעולה שלה, היא תעבור חזרה לדם, ומשם לכבד/קליות להפרשה. כל תא בגוף הוא חלק מרקמה, והרקמה היא חלק מאיבר. לכל איבר יש תפקיד, לכל רקמה באיבר יש תפקיד ולכל תא ברקמה יש תפקיד. לדוגמה – הלבלב הוא איבר במערכת האנדוקרינית. הוא מפריש חומרים מרקמת איי לנרגהנס : ישם שני סוגי תאים שלוקחים חלק : תא א-לפא מפרישים גליקוגון ותא בטה שמנפרישים אינסולין.



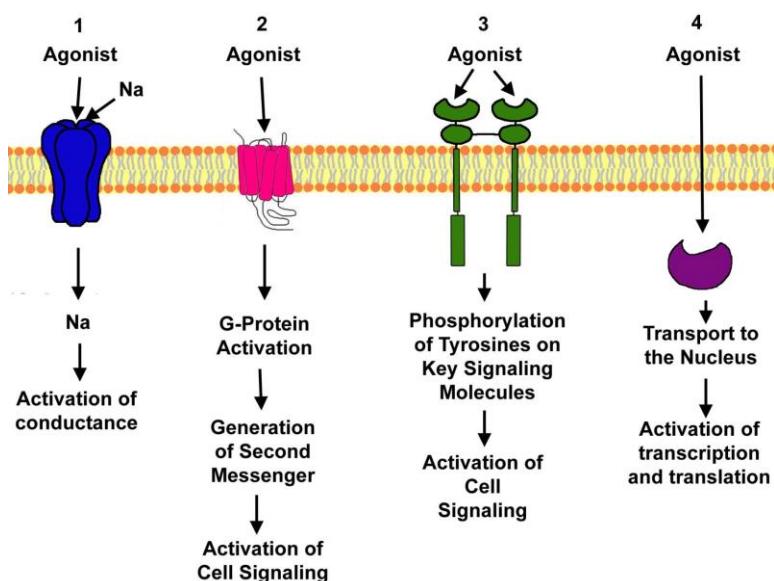
הדוגמה של האינסולין מהלבב זהה ליגנד המתחבר לרצפטור במברנת תא ומתחיל כסקרה של תהליכיים (משמעותם עוד תהליכי וכיו), באופן הבא : אינסולין שהוא הליגנד מתחבר לרצפטור של אינסולין שנמצא

על ממברנת התאים. הוא מתחילה לี่יצר קסקדה עד שmagiu לחלבון שנקרא גלוט 4 (Glut 4), שזהו חלבון שיודע להכנס דרכו גליקוז. זהה תעלה שהיא סגורה בדרך כלל, אבל הרצפטור גורם לפתיחה תעלות גלוט 4 וכן נכנס סוכר באמצעות מפל הריכוזים פנימה לתא. הגלוקוז מתחילה להיות מעובד בתוך התא. כאשר אין אינסולין הרצפטור נשאר במצב Inactive ולא מפעיל את ה-Glut 4, וכך הסוכר לא נכנס לתא, אין פירוק של סוכר. האינסולין יודע גם לגרום למשאבות נתרן-אשלגן להתחילה לעבוד. לכן לחולי סוכר תהיה גם כמות גדולה של אשלגן מחוץ לתא (כך שערבי האשלגן בדם יהיה גבוהים מאוד וזה גורם להפרעות קצב). באופן דומה לבלב, Glut 2 למשל נמצא במוח אבל במקורה שלו אין צורך באינסולין כדי שהוא יפתח. **4 הוא היחיד שהוא Insulin dependent.** אנשים שמנים למשל, שהלבב שלהם מפריש הרבה האינסולין, הרצפטורים שלהם מפותחים סבירות לאינסולין ולכן נמצא אינסולין בדם למורות שיש להם סימנים של סכנת. במקרים כאלו נתונים להם תרופות שמה שהן עושות זה להחזיר את הרגשות של הרצפטורים (תרופות כמו **גולוקופאז**). זה מעשה השלב הראשון לפני שהמטופל צריך כבר להזיר אינסולין.

rzפטורים שונים ליגנד אגוניסט

ליגנד אגוניסט זה ליגנד שאם יתחבר לרצפטור, הוא יעשה פעולה חיובית. ישנו ארבעה סוגי רצפטורים הפעילים עם ליגנד אגוניסט:

1. **תעלת** – כמו למשל תעלות נתרן שמכניסות את הנתרן ברגע שהן נפתחות כתוצאה מהחיבור של ליגנד לרצפטור.
2. **Second messenger** – כמו למשל החלבון (G Protein) שמכניס את הגלוקוז שפועל לחלבון נוסף שנקרא Second Messenger, שהוא כמו ליגנד תוך תא שגורם לפעולה נוספת.
3. **Tyrosine kinase** – הליגנד מתחבר לשני רצפטורים שכربויים אחד לשני. כשהligand מתחבר אליהם הם מתחברים אחד לשני וכשהם מתחברים הם מפעילים אנזימים בתוך התא (עשה פעילות אנזימטית בתוך התא). **הקיינו יודע לקחת פוסfat ולהדביק אותו למולקולה** כמו למשל שהוא מביא P לתוך ADP וזה מה שגורם להיווצרות-ATP. הקינז מדברים פוספטים לתוך חלבונים לא פעילים וכן נוצרים חומרים חדשים. הטירוזין זהה חומצת אמינוא.
4. **ליגנדים שומניים** – יכולים לחצות את המembrנה ולהיכנס לתא וכך להגיע עד לגרעין ולגרום לו לעבוד. כמו למשל **סולומדרול** שהם נכנים לתוך הגוף של הברוכוסים וגם מרגיעים את הדלקת כי הוא מגיע לתא של מערכת החיסון ואם הוא מגיע לשדריר חלק, הוא יגיד לרצפטורים מסווג בטא להיות יותר רגיש **לונטולין**.



אדרנלין יודע להתחבר לתעלות נטרן ולפתוח אותן. ברגע שנתרן נכנס לתוך תא קוצב, הקצב עולה. בטא בלוקרס, כשייכנסו לגוף, ישבו על אותו רצפטורים ויחסמו את התחרבות האדרנלין ולאחר מכן ימנעו פתיחה תעלות נטרן, מה שיגרום לקצב לדחת.

הרצפטורים הנפוצים בגוף

- אדרנרגים – אלפא, בטא, דופמינרגים.
- כולינרגים
- אחרים

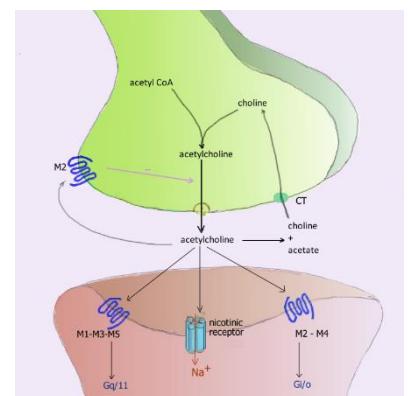
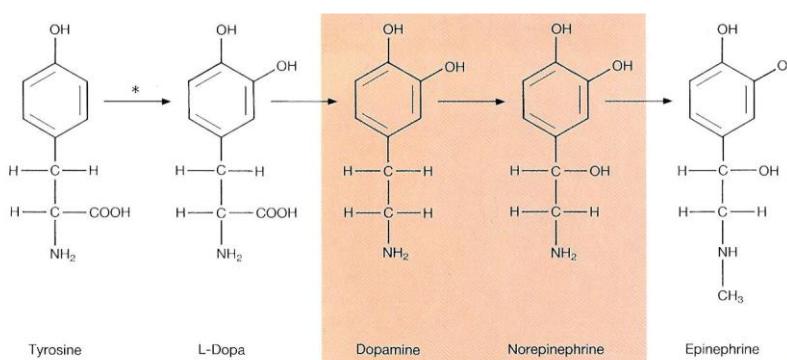
המערכת האוטונומית

הרצפטורים במערכת העצבים האוטונומית יופעלו ע"י נוירוטרנסמייטרים :

- דופמין
- נוראדרנלין
- אדרנלין
- אצטיל קולין (פראסימפטטית).

נוירוטרנסמייטרים

אצטיל קולין : אfineprin, נוראfineprin :



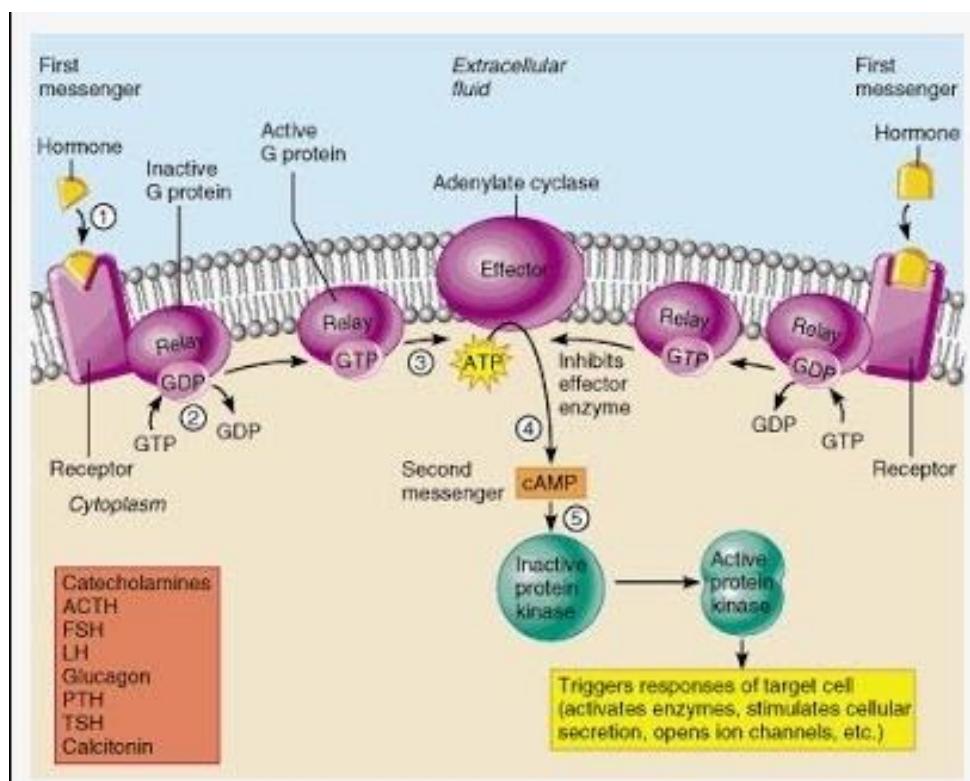
צורך להבין שהרצפטור הוא כמו מנעול ולכון הנט"ט השונים ישפיו באופן שונה כי אם הם יושבים בבדיקה על המנעול, הפוטנציות שלהם תהיה טובה יותר, לעומת חומר שהוא דומה אבל לא בבדיקה, ואז הפוטנציות תהיה נמוכה יותר (כמו למשל אדרנלין ונוראדרנלין, שהם יתיישבו אחד על הרצפטור השני, אבל פחות טוב ולכון יעבדו פחות טוב).

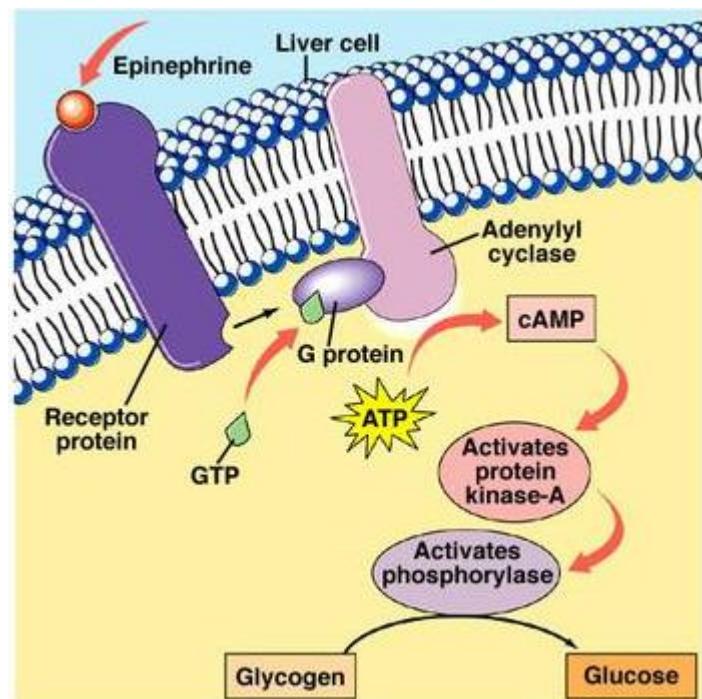
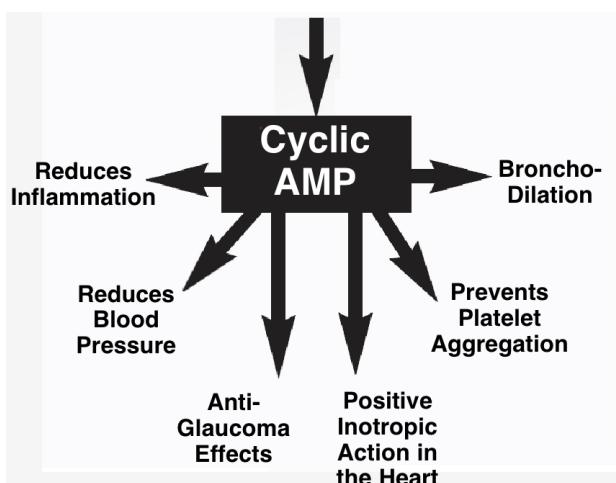
בעניין התרשימים לעיל יש לציין כי ל-Dopa L למושך יותר קל לעبور את BBB. הפרקיניסון למשל היא מחלת שבת יש חוסר של דופמין בתוך המוח ולכון נתונים רפואיים שנקרוות L Dopa כי קל לה יותר לעبور למוח דרך BBB.

cAMP - שליח שניוני

הligand הוא הריאוני שמתחבר למברנה, אבל מי שיוצר את פעולה זה – **Cyclic Adenosine Mono Phosphate** (cAMP). הוא מיוצר ע"י חיתוך מולקולת ATP לשירם מעגלי. חותכים את המולקולה, חותכים פופטפים וכך הופכים אותו למעגלי. זהו הפקטור התאי הנפוץ ביותר בשפעול תחאליכים. משפעל אנזים מזרחן (Protein Kinase) שאחראי על פעולות תאיות רבות. על אותו משקל ניתן לחת את הקינז ול לחבר את הפופט ולרובה זה כמו מקור אנרגיה שגורם לחלבון להתחיל לעבוד. ה-cAMP הוא כאמור שליח שניוני המשמש למעבר אותות תוך תאים, כגון תרגום של מסרים המועברים על ידי הורמוניים (ליגנדים), למשל גליקוגן ואדרנלין, שאינם יכולים לחדר את מembrנת התא. תכליתו של ה-cAMP היא בעיקר שפועל של PKA (Protein Kinase A) ובקרה על התופעות הפיזיולוגיות המופיעות עקב הופעת ההורמון. כמו כן הוא מבקר מעבר סידן דרך תעלות יוניות.

דוגמא – ישנו חלבון שנמצא בחלק החיצוני של המembrנה, שהוא חלבון שיודע לעבוד מסווג G Protein. לרצפטור מתחבר ליגנד וברגע שהוא מתחבר, לא נפתחת תעלת כלשהי אלא שה-G מפנה את הזרה וזה מפעיל חלבון שנמצא ליד בתוך התא, שלוקח ATP, והופך אותו ל-cAMP. ברגע שהוא קורה, יש הרבה cAMP בתוך הцитופלזמה והריכזו עליה. ה-cAMP פוגש (PK) שאלו אנזימים שנמצאים תמיד בתא, שלהם יש מקום בתא שה-cAMP מתיאש עליו. עד שה-cAMP לא מתיאש עליהם, הם לא פעילים. כשהוא מתיאש עליהם הם מתחילה לעבוד – הם לוקחים חלבון ופוספט ומפעילים את החלבון. הfosפט הוא מקור אנרגיה לחלבון ואז החלבון מתחילה לעבוד (תא שריר – השיריר יתרו יותר, תא קוצב – תהיה הגברת קצב). דרך תחאליך שניוני אפשר גם לפתח תעלת (כלומר בעצם דרך הפרוטאין קינז נפתחת תעלת ולא בישירות דרך ליגנד שפותח תעלת).





מנגנון המשוב

תהליכיים רבים בגופנו מתרחשים בצורה של משוב חיובי ושלילי. זהו תהליך מעגלי/מחזורי הפעיל בכל הזמן המתחילה מגירוי (גירוי של עור, בריחה מנמר, צעקה של מישהו) שגורם לשחרור נירוטרנסmitter. הנ'ית הולכים לרצפטור ובכל תא הם עושים את הפעולות שלהם. זה גורם לשרשרת תהליכיים בתוך התא (כמו למשל פтиחת תעלת או תhaltיק של cAMP או כל אחד מאגוניסטים שדיברנו עליהם). לתהליכיים אלו ישנה השפעה פיזיולוגית וכטוצאה מכך רואים את התגובה (עליה בלץ דם, עליה בשתן, פחות pH וכו'). התגובה חוזרת למוח והמוח מחליט עם המצב הנוכחי מה קורה – האם להמשיך באותו תהליך, האם לשחרר נ'ית אחרים וכו'.

הגירוי – מגיע מהמוח, מרכז הבקרה מקבל מידע על שינויים פנימיים/חיצוניים ומגיב בהתאם. דוגמא לכך הם באரורצפטורים בקרוטיד שולחים מידע על ירידת לחץ הדם. התגובה הראשונית שתתעורר – עליה בדוק.

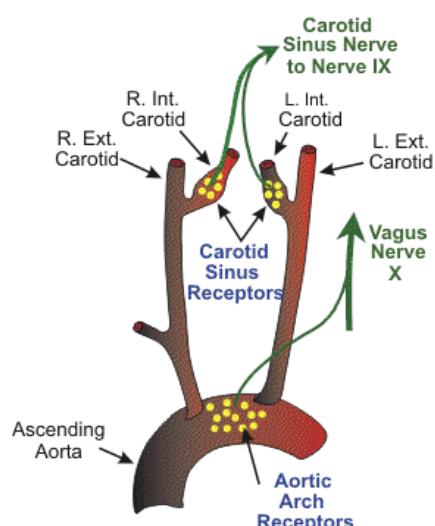
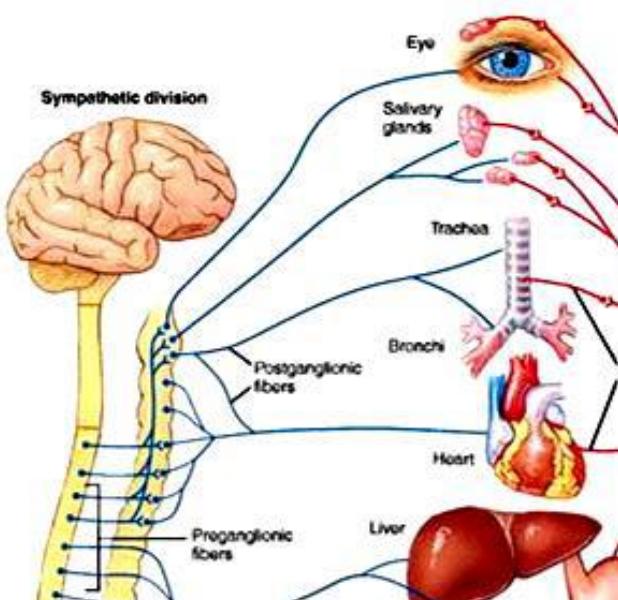


Figure 1. Location and innervation of arterial baroreceptors.

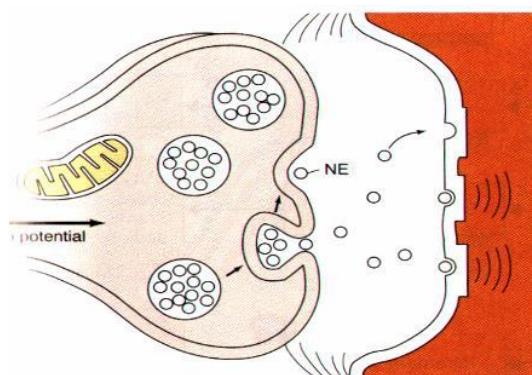


בקשת האורטה ובקרוטיד ישנים באורכטופורום שבזדים לחץ דם, חמצן CO_2 , pH, מעבירים את המידע למוח שמחלית מה להפעיל זהה למשה הגירוי. הגירוי הזה משחרר את הנ"ט שחם נוראדרנליין, אדרנליין, אצטיל קולין וכי – לפי העניין.

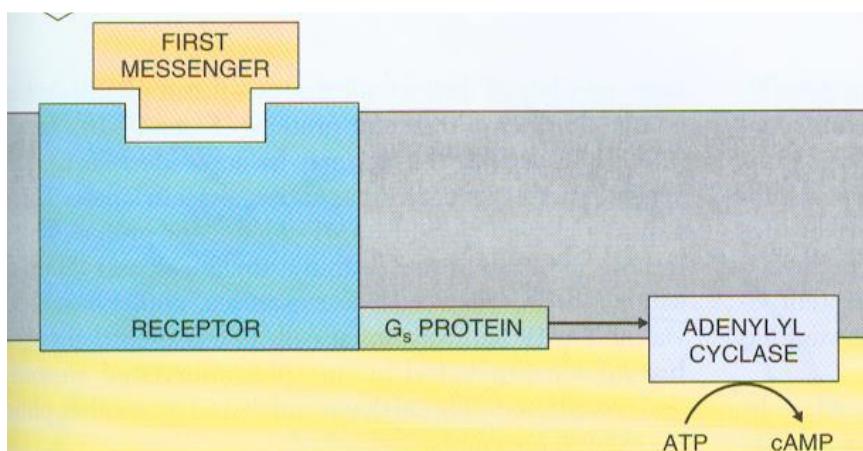
אם אנחנו רוצים גירוי ספציפי, הוא יכול לעשות זאת על ידי עצבים שמגיעו ישירות לאיבר המטרה אבל זה דרך וסיקולות שמשחררות אדרנליין למשל לתוכ איבר המטרה – השפעה מקומית וקטנה. אבל אם רוצים להציג את הגוף בנ"ט, הוא ישלח גירוי לאדרנל שתשחרר הרבה מאד אדרנליין שייעבור לכל הגוף. הנ"ט הם למשה ליגנדים.

משמעות

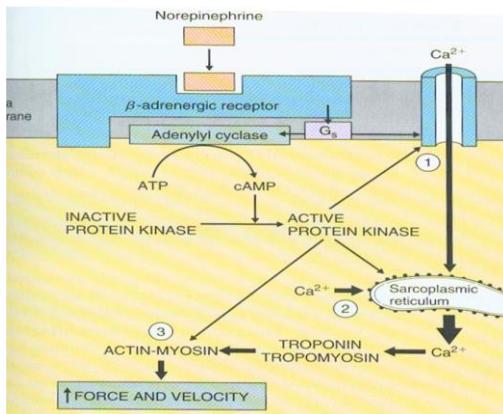
1. **שחור נ"ט** – הגירוי מגיע לסינפסה שבאזור הפעולה וגורם להפרשת נ"ט למרוחה הסינפטית.
לדוגמא – דרך העצב הקרדיאלי (מעי סימפתטי) – מגיע פוטנציאלי פועל, שגורם להפרשת נוראדרנליין לסינפסות של תא קוצב הסינוס. ככל שייתר תעלות נתרכן נפתחות ככה קצב הלב יהיה יותר מהיר כי ההגעה ל-TH תהיה יותר מהירה ולכך הציר יהיה תלול יותר.



2. **הפעלת הרצפטור** – קולטן ייחודי לנ"ט שהופרש, נמצא על פני המembrנה. הקישור יגרום לשפועל תהליכי בתוך התא.
לדוגמא – NE נקשר לרצפטורים אדרנרגיים על פני תא הקוצב בסינוס, וגורם לשရשת לבונית לזרז ולהיקשר לאנזים אדניליל סיקלאז (Adenylyl Cyclase).



- .3. **שרשרת תהליכי בתא** – קסדה של תגובות המתרחשות בעיקר בцитופלזמה, בסופה יסונטו חומר חדש, או יופרש, או ייפתחו תעלות.
- לדוגמא – האנזים אדניליל סיקלאז הופך ATP ל-cAMP אשר גורם, בסופו של דבר, לפיתוחת תעלות סיידן על פני המembrנה.



- .4. **התגובה הפיזיולוגית** – הפעולות שמתרכשת בכל תא משפיעה על הרקמה כולה ועל האיבר כולו.
- לדוגמא – פיתוחת תעלות הסיידן בתאי קווצב תגרום לקצב מהיר יותר משום כך, אחת הדרכים להאט את קצב הלב הוא לתת בטא בלוקרים שלמעשה סוגר את הרצפטורים של בטא וכך קצב הלב יורדים.

- .5. **תגובה** – בעקבות התהליכים שקרו, והשינוי הפיזיולוגי, ישלחו מסרים שה"תקלה" תוקנה.
- לדוגמא – לחץ הדם מתייצב, הבארורצפטורים מעבירים מידע על פעילות תקינה.

כיצד פועלות רוב התרופות

1. **קישור תרופה לרצפטור** – הנפוץ ביותר, אינטראקציה כימית בין תרופה לרצפטורים שונים בגוף. כמו למשל אינסולין. כ-90% מהתרופות בנט"ז.
2. **קישור תרופה לאנזים** – התרופה עצמה נכנסת לתוך התא ויכולת להפעיל ישירות את החלבון. כמו למשל אנטיביוטיקה, מפעילה אנזים שמנפרק את המembrנה של החידק עצמו.
3. **קישור לא ידוע** – כ-10% מהתרופות בנט"ז.

עיקרון הפעולה של תרופות הוא להעתיק את צורתו של הליגנד (החומרים שנקשר לרצפטור), להתחבר לרצפטור ולהפעיל/לדכא/לחסום אותו, כדי ליציר את התגובה הרצוייה בהתאם לצורך של המטופל.

קישור תרופה לרצפטור

- **AGONIST** – מפעיל תגובה פיזיולוגית. למשל – **אינסולין, אדרנלין**.
- **ANTAGONIST** – חוסם, מדכא, מונע גם מוחומרים אחרים להיקשר. למשל – **בטא בלוקרים, קלציום צ'ינס בלוקרים. סולומדרול** למשל נכנס לתוך הגרעין של התא של מערכת החיסון ומשתק אותו.
- **מגביר זיקה** בין רצפטור ליגנד טבעי. למשל **הגלוקופאזי. סולומדרול** גם מגיע לתא של השיריר החלק, נכנס לגרעין ואומר לשכפל RNA של רצפטורים בטא. משום כך **הוונטולין** יעבד עכשו הרבה יותר טוב.

דוגמאות:

נטולין – בטא II אגוניסט, גורם להרחבת סימפונות.

דרליין – בטא בלוקר (אנטיגוניסט), יגרום להיצרות סימפונות. (לכן לחולי אסתמה לא ניתן בטא בלוקרס).

גירוי ווגאלי מוציא אכטיל כולין למוסקרים שגורם לסגירת תעלות נתרן, סגירת תעלות סיידן וכוכי ואז כל הדה פולרייזציה יורדת. אם שמים בבטא NE או אפי, הכל קורה הפוך. אם נוותנים אדרנליין ביחד עם בטא בלוקרס, יש תחרות ביניהם להיקשר לבטא ומיל שיהיה יותר, ינצח יותר. משומך כח חוליה שהוא על בטא בלוקרים עם דופק 90, הוא למעשה כמו חוליה בריא עם טכיקרדיה. וכך צריך להתייחס לזה.

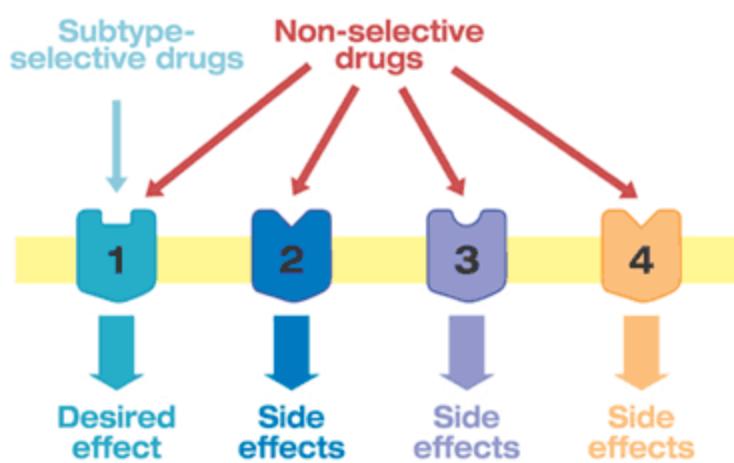
מינונים

כמויות הרצפטורים בגוף קבועה וידועה (לא באמת Θ). לכן, באפשרותנו לדעת אם קיומם את הכמות המדויקת של תרופה שיש למתת, על מנת להשיג את ההשפעה הרצוייה:

- אפקט רפואי
- תופעות לוואי

כל שהתרופה תהיה יותר סלקטיבית, יהיו פחות תופעות לוואי.

Receptor Subtypes



חוסמי בטא לא סלקטיביים ייחסמו את כל רצפטורים בטא (בטא 1, בטא 2 וכו'). אם ניתן חוסם בטא לא סלקטיבי, נחסם את בטא בלוב וזה יוריד את קצב הלב אבל נחסום גם את בטא 2 בריאות וזה יכווץ את הריאות ולכך במקרה של חוליה עם אסתמה נכנסו אותו להתקף רק בגלל שננתנו חוסמי בטא. במקרה כזה ניתן תרופה שחוסמת רק את בטא 1 בלי התופעות לוואי.



נתיב אווייר

אנטומיה ופיזיולוגיה של נתיב אויר

תפקידו העיקרי של מערכת הנשימה הוא חימצון ואוורור, בנוסף – הפקת הקול, אידוי ויסות (לחץ, לחמן דו חמצני, חומצה-בסיס), הגנה. שיעור זה הוא חוזר על שיעורי מבאות בנושאי אנטומיה ופיזיולוגיה של מערכת הנשימה.

אנטומיה של מערכת הנשימה

נוהג לחלק את האיברים של מערכת הנשימה לשני חלקים :

1. **חילק המוביל** : חלל האף, חלל הפה, חלל הגרון, תחילתו של קנה הנשימה.
2. **חילק הנשימתי** : חלקו התיכון של קנה הנשימה, סمفונות וריאות.

– כולל את החלל של האף והפה. קיימת תת חלוקה ל-3 חלקים.

– החילל של תיבת הקול, האפיגלוטיס, והכניסה לקנה הנשימה. **Larynx**

חלל האף – בניו מחללים הנקראים מעורות האף המצויפים בשכבות תאים המפרישים ריר על מנת ליצור סביבה העשירה בלחחות. שכבה זו מכונה רירית האף.

חלל הפה – חלל הפה אינו משתתף בהובלת האויר אל הריאות שכן אינו מסוגל לבצע את אותם תפקידים של חלל האף. אולם בשעת דחק, כאשר אנו נדרשים להגדיל את קצב הנשימות ועומקן, אויר יגיע אל הריאות גם דרך חלל הפה.

– חלל הלוע – תפקידו לכובן את האויר הנשאף אל הריאות ובעיקר למנוע כניסה של מזון ורוק אל הריאות. בחלקו התיכון – מכסה הגרון, האפיגלוטיס. מיתרי הקול נמצאים בחלקו התיכון של חלל זה.

תירואיד/קריקואיד – התירואיד הינו בלוטה. יש להבחין בין סחוס התירואיד שנמצא נמוך יותר. הקריקואיד היא הטעעת העגולה השלמה בחוליות הגרון. המברנה הקריקו-תירואידית נמצאת בין שנייהם.

– **קנה הנשימה** – איבר גליי המוביל אויר. מורכב ממספר רב של טבעות אחת מעל השניה. לאורך הדפנות הפנימיות ניתן למצוא ריסים – Cilia, מוצב בקדמת הושט.

הצנרת – קנה הנשימה מסתעף לשתי סימפונות (Bronchi). כל סمفון מסתעף לסימפוניות (Bronchiole). בהמשך הסימפוניות הסופניות (Terminal Bronchiole). לאורך כל הסימפוניות מבני סחוס טבעתיים, שכבת שריר חלק, ובלוטות הפרשה.

– **ריאות** – לבני האדם שתי ריאות הימנית מחלוקת לשולש אוניות. לריאה השמאלית שתי אוניות. רקמתה של ריאה מוצעת בנויה מכ-300 מיליון שקייקים קטנטנים המכוברים כמו אשכולות ענבים לקצוות הסימפוניות הסופניות. אלו נקראים נאדיות הריאה (Alveoli) או אלוואיאולות.

קרומי הפלאורה/האדר – הריאות עוטפות בקרום כפול. קרום הפלאורה הפנימי מחובר לחלקו החיצוני של הריאות. **Parietal Pleura** ומכונה **Visceral Pleura**. קרום הפלאורה החיצוני מחובר לחלקו הפנימי של כלוב הצלעות ומכונה **שתי שכבות הפלאורה נפגשות בשער הריאה**. בין שני הקרומים קיים חלל המכונה חלל הפלאורה. הוא מכיל כ-1000ml של נוזל כלול המשמש לסייעו.

ספирומטר – בבדיקה זו נושם הנבדק לתוך צינור המוביל את האויר אל מיכל עם מצוף אשר מושט כלפי מעלה ומטה. בהתחלה נשימה תהיה רגילה ולאחר מכן נשימה ארוכה, חוצאה ארוכה.

נפח נשימה –

- **נפח משתחלף – Tidal Volume, TV** – נפח האוויר הזורם מהسبיבה אל תוך דרכי נשימה ויוצא במשך מחזור נשימה אחד במנוחה. בממוצע כ-500cc.
- **Tidal Volume x RR – נפח משתחלף בדקה** – נפח האויר המשתחלף בדקה אחת. בממוצע כ-6,000cc. תלוי בפעולות התאים.
- **Alveolar Space, AS** – נפח הנאדיות – נפח האויר המגיע אל החלק הנשימתי של דרכי האויר ומשתנה בתהליך חילוף הגזים. כ-350cc.
- **Dead Space, DS** – הנפח הלא מנוצל – הנפח הנכנס לגוף דרך חלל הריאה והאף אך אינו מגיעה אל החלק הנשימתי ואינו משתנה בתהליך חילוף הגזים. כ-150cc. בהנשמה עם אמבוא ו/או טובוס, אלו מגדילים למעשה את Dead Space.
- **Residual Volume, RV** – נפח הריאה השארית – נפח האויר אשר נותר בריאות לאחר נשיפה אקטיבית עד לקצה יכולתו של הנבדק. הנפח הממוצע הוא כ-1L.
- **Functional Residual Volume, FRV** – נפח האויר אשר נותר בריאות לאחר נשיפה פסיבית רגילה. הנפח הממוצע הוא כ-2.4L.
- **Inspiratory Reserve Volume, IRV** – נפח שאיפה מקסימלי – נפח האויר המוסף לנפח המתחלף בזמן שאיפה מקסימלית. הנפח הממוצע הוא כ-3L.
- **Expiratory Reserve Volume, ERV** – נפח הנשיפה המקסימלי – נפח האויר אותו נשף הנבדק בנשיפה מקסימלית, בנוסף לנפח המתחלף. כ-1L.
- **Vital Capacity, VC** – הנפח המקסימלי המונצט של הריאות. הפרש בין הנפח הנמוך ביותר שהנבדק יכול להגיע אליו לבין הנפח הגבוה ביותר. ככל מר, נפח הריאה המקסימלי פחות נפח הריאה השארית. כ-5L.
- **הנפח הכללי – Total Lung Capacity, TLC** – הנפח המלא הכללי של הריאות. כ-6L.

פיזיולוגיה של מערכת נשימה



במצב מנוחה אנו נשימים כ-16 נשימות בדקה. תהליך זה הינו תהליך מכוון אוטומטי הנשלט ע"י אוזור במוח הנקררא מרכז נשימה. כמו כן לתהליך מנגנון בקרה.

שאיפה – תהליך אקטיבי המכניס אוויר.

נשיפה – תהליך פסיבי בו יוצא האוויר.

מחזור הנשימה	
נשיפה	שאיפה
<ul style="list-style-type: none"> ▪ הרפיה (קימור) של הסרעפת ▪ הרפיה של שריריהם הבין-צלעיים ▪ היצרות והגדלת נפח בית החזה ▪ עליה בלחץ התוך ריאתי ▪ זרימה איטית של אוויר החוצה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ התכווצות (השטחה) הסרעפת ▪ התכווצות שריריהם הבין-צלעיים ▪ התרחבות והגדלת נפח בית החזה ▪ ירידת בלחץ התוך ריאתי ▪ כניסה מהירה של אוויר לריאות

בעיות בנטיב אוויר

1. גוף זר
2. בזקות
3. אנטומיה בעייתית

ניהול נתיב אויר בסיסי וمتתקדם

כגישה למטופל – אם יש בעיה ב-A חייבים לפתרו אותה לפני שפותרים בעיה ב-B או ב-C. אם יש חשימה באף – אין לנו בעיה שכן נתיב האוויר לא חסום. גם אם NATOMS את הפה, עדין ניתן יהיה לנשומים כמו שצרכיך.

אם גוף זר נמצא שלישי הראשונים של הלשון, בודאות הוא יצא החוצה. אבל – אם הוא הגיע לשישי האחורי הוא ייפול לכיוון הלרינקס והוא יחסום את האוויר שמנגעו מכיוון האף ומכוון הפה.

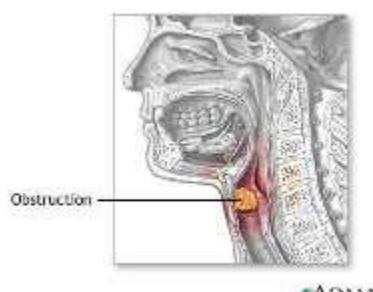
את הלשון, שהיא שריר, מחזיקים שרירים נוספים. **האיואיד** היא עצם גמישה שמחזיקה ותומכת בלשון. בסיס הלשון הוא החלק האחורי ביותר. אם נשכיב את החוללה, בסיס הלשון ייפול אחורה ויחסום את נתיב האוויר. יש חולמים/פצועים, שבשנייה שפותחים להם את נתיב האוויר, הם מתחילהם לנשומים.

патולוגיות בנתיב אויר

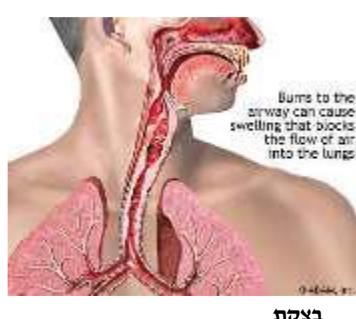
- **צנחתת לשון (חוסר הכרה)** – זה קורה בגלל דברים שליליים, מכח קטנה בראש, אירוע מוחי, חוסר חמצן וירידה ברמת ההכרה שגורמת לירידה ברפלקסים, טונוס בשירירים, ולאט לאט יש ירידת עצביות של מערכת העצבים והאדם מתדרדר. במצב כזה האדם נשכב על הגב ובבסיס הלשון יורד למיטה. חוליה מחוסר הכרה שלא מגיב לכאב. זה אומר שהוא לא יכול להחזיק את נתיב האוויר פניו.



- **גוף זר** – הפרשות (אספירציה של תכולת הקיבה), דם (מפרציעה באזור האף, פה, שניינים חזק וכו'), מזון (גוף זר או שניינים) ואחר. ישנים שני מצביים של גוף זר – האחד, שהגוף הזר נמצא בכניסה לנשימה סמוך למיטרי הקול. השני, הלעיסה לא טוביה, הבליעה לא טוביה ולכן האוכל נתקע בתחלת הוושט ובגלל זה הוא דוחף את קנה הנשימה וחוסם אותו.



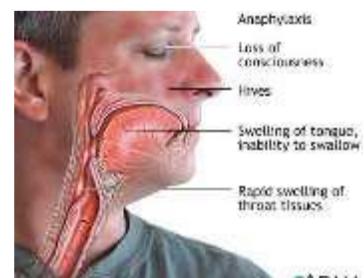
בצקת – לוע, לשון, מיתרי הקול, רקמות רכות. הבעה היא שבקחת מתפשטות מאוד מהר למקומות אחרים. בדרך כלל קורה כתוצאה מעליה בנזול הבין תא. לעיתים הבעה היא שהתאים מתפוצצים ואז הנזול הולך למרוחה הבין תא. כוויות – חסימת נתיב אויר בגלל שאיפת עשן. שאיפת אויר חם יכול לפוצץ תאים ואז יש בזקות.



בצקת



אנפילקסי



כוויות

דלקת – שקדים, אפיגולוטיס, מיתרי הקול. הדלקת גם יוצרת בצקת שם היא בעייתית. דלקת במיתרי הקול היא הבעה העיקרית שלנו.

שיטוק של מיתרי הקול – שיטוק של מערכת העצבים שיכולים לגרום לשיטוק של מערכת הנשימה וגם של מיתרי הקול. אצל אדם מת מיתרי הקול סגורים. אצל אדם חי בדרך כלל תהיה פתיחה של מיתרי הקול אלא אם יש ספואם ואז הם סגורים. במקרה כזו ישנה נקודה ספציפית שם ניתן לגעת ולגרום לרפלקס לפתחם אותם.

לחץ חיצוני – המטומה/טראומה צוואורית שסוגרת את קנה הנשימה.



גידולים – בתוך חלל הפה והלוע.



מטרות בניהול נתיב אויר

- **זיהוי חולה/נפגע עם בעיה בעקבות נתיב אויר.**
- **פתיחה נתיב אויר – בהתחלה זה יהיה להרים את בסיס הלשון.**
- **שמירה על נתיב אויר פתוח.**
- **יצוב נשימה (B) – להקנות יציבות נשימתית שזה כבר אמבו, חמצן וכו'.**

זיהוי חולה עם בעיה בעקבות נתיב אויר

- **חולה/פצע מחוسر הכרה/הכרה מעורפלת.**
- **חוסר יכולת לדבר/צידות קשה** – חוץ מchosר יכולת לדבר הרבה פעמים גם קשה למטופלים לבלווע. חולה שאף אויר חם עם חוסר יכולת לדבר או צידות, זה חולה עם בעיה של נתיב אויר.
- **מצוקה נשימתית/חלון (ציאנויזיס) מרכזי/הזעה** – ישנו כחלון פריפרי וישנו כחלון מרכזי. קטנות השפטים הוא כחלון פריפרי, אבל השפטים עצם זה כחלון מרכזי. כחלון פריפרי לא בהכרח מסכן חיים. לדוגמה, ישנים מומסים אצל ילדים המתבטאים בכחלון שהבעיה העיקרית שם זה שמחזורי הדם הריאתי מתחבר עם מחזור הדם הנגדל. ציאנויזיס פריפרי הוא בעיקר בקצות הגפיים. **חלון מרבי הוא מצב מסכן חיים מיידי.** כחלון מרכזי קורה בעיקר באזורי מרכזו הפה שהוא כולל את הלשון, ואת כל השפטים. הציאנויזיס המרכזי לעולם לא יהיה בסדר ויעיד על היפוקסמייה קשה. **לא כל ציאנויזיס הוא היפוקסיה או היפוקסמייה.**



חלון מרכזי

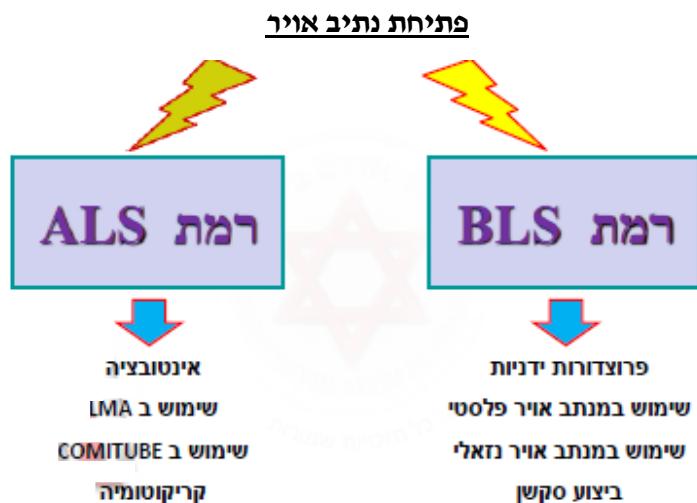


חלון פריפרי

- **חרוחרים מי"מוך עליוני** (ריבוי הפרשות).
- **כפכופים אינספירטוריים** (סטרידור).
- **שימוש מאומצת/שימוש בשירי עור/רטראקציות.**
- **אנמנזה רלוונטית** (השתנקות, שריפה, תגובה אלרגית, טראומה).

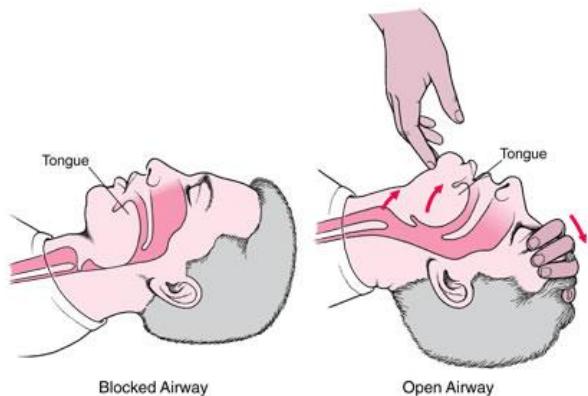
מושגים

- היפוקסמייה** – ירידת לחץ החלקי של חמצןدم.
- היפוקסיה** – חוסר חמצן ש מגיע לרകמות.
- איסכמיה** – הפסקת דם חלקית לרकמה מסוימת.
- רטראקציות** – כאשר העור על הצלעות נכנס פנימה והשרירים מנסים למשוך את בית החזה כדי שייכנס פנימה או יצא החוצה.

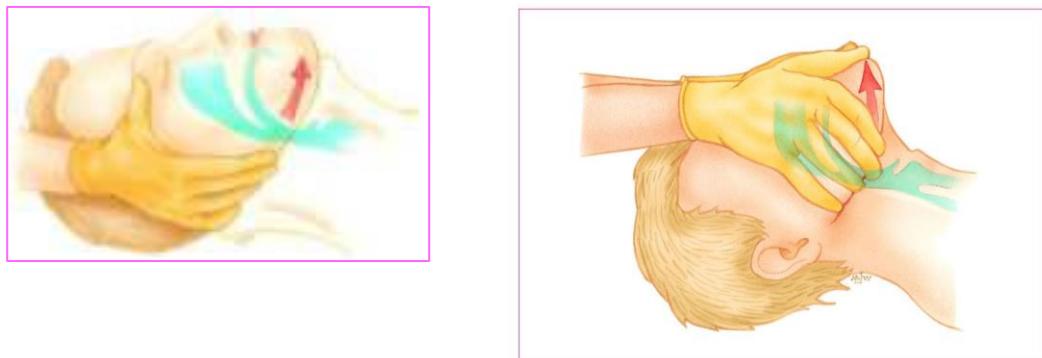


Head Tilt & Chin Lift

- Method
 - Tilt head back with hand on patient's forehead
 - Fingers of other hand under bony part of lower jaw and lift chin forward
 - AHA standard for non-injury patient



Jaw thrust



- Method
 - Grasp angle of lower jaw
 - Lift with both hands and displace mandible forward while tilting the head back

ניהול נתיב אויר - BLS

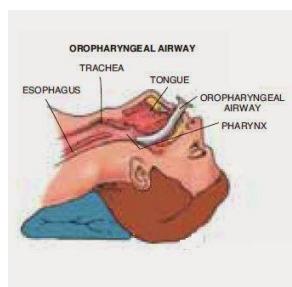
שלב א' – הסתכלות

- "נקה" גופים זרים (שבררי שיניים, שאריות מזון).
- סלק הפרשות (סקשן).
- עבוד במהירות (היפוקסמייה!!).
- היזהר מגירוי ונגלי (ברדיקרדיה, ירידת ל"ד) – כ שנוגעים באזוריים עצביים בפריננס בחלק האחורי ומעט בחלק העליון שלו.
- אל תעורר Gag reflex שנמצא באזור האפיגלוטיס – בבדיקה מתב אויר גדול מיד ניתן לפגוע בעצבים דבר הגורם לרפלקס הקאה. כשמכניםים לרינゴסקופ לחולה שאינו מודעם טוב, ישנו Gag Reflex.

שלב ב' – שימוש במנתב אוויר

מנתב אויר אורלי

- יתרונות – מונע סגירת לסתות ומנתב אויר (עוזר לאויר להיכנס בגל ההזיות שלו לקנה ולא לוושט).
- חסרונות – גירוי ואגאלי, גירוי להקאה ואספירציה, גוף זר.
- התאמה – מדידה מזויהת הפה לתנוע האוזן. אצל ילדים/תינוקות – מאמצע הפה לתנוע האוזן.
- חדרה – עם כיוון (לא במוחוף ואו לסובב).

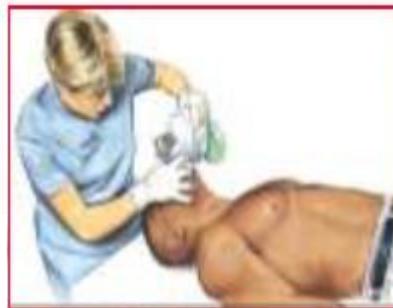


מנתב אויר נזלי

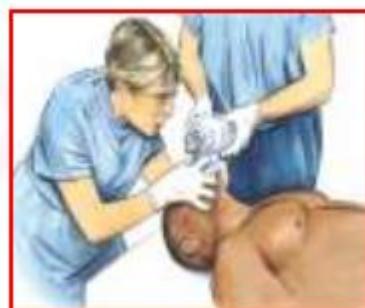
- יתרונות – לא מפריע לחיל הפה, פחות גירוי להקאה, פחות גירוי ואגאלי.
- חסרונות – טראומה בראש, מסובך יותר לחדרה, דימום מהאף.
- התאמה – מקצת האף לתנוע האוזן.
- חדרה – סיכון עם חומר סיכה, ללכט עם כיוון מערות האף, צריך להיות אחורי לפריננס.



לבד



בשתיים

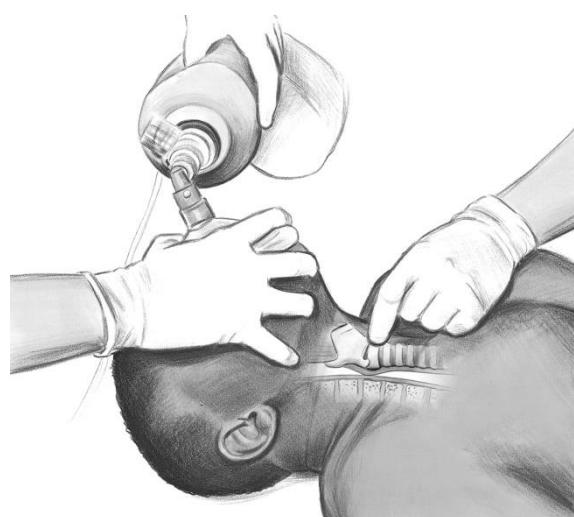


W-A-אמבו-מסיכה (Bag-Valve-Mask) איקוטיים, לעיתים אפקטיביים הרבה יותר מכל פתיחת נתיב אויר מתקדמת, ובאופן כללי קשים הרבה יותר לבצע ("כל אידiot יכול לerneוד לעשות אינטובייזה, אבל רק המוכשרים ביותר מסוגלים להנשים כמו שצרי באמבו ומסיכה").

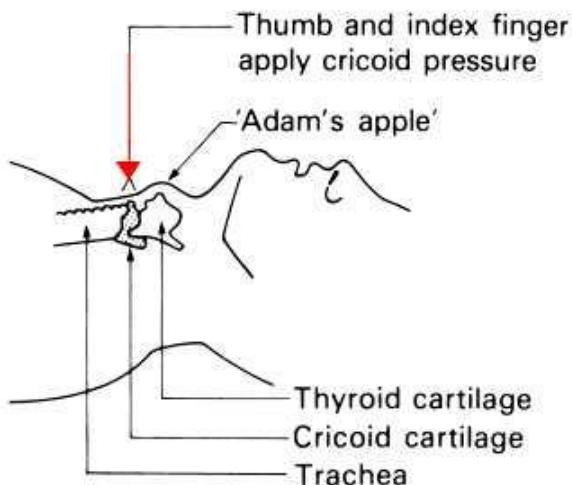
פרואוקסיגינציה זה ביצוע פעולה הנשמה ב-BVM לפני שהחולה מונשם באמצעות אינטובייזה. מדובר על 2 דקות של הנשימות.

דgesim בהנשמה

- התאמת מסיכה – כיון, לחיצה לייצור איטום וגודל – ישנים 4 גדים : 5, 2 (ילד), 0 (תינוקות), 00 (פגמים/ילודים).
- חיבור לחמצן – 10LPM.
- קצב מותאם – לשים לב לקצב ההנשמה.
- נפח מותאם – לא לפוצץ את הריאות. לא יותר מ-500 מ"ל למבוגרים.
- לחץ קריקואידי (סלליק) – Cricoid Pressure=sellick Maneuver. מטרת הלחץ היא לסגור את הוושט כדי לאפשר לאוויר להיכנס יותר טוב לקנה.



Sellick's Maneuvre, applying cricoid pressure



ניהול נתיב אוויר - ALS

שיקולים חשובים

- **צורך** – האם ניתן להנשים את החולה ברמתת BLS?
- **יכולת** – מהי מידת הניסיון של המטופל?
- **אפשרות** – האם ניתן לביצוע בחולה הספציפי?
- **ציוד** – האם יש ציוד מתאים או אמצעי חלופי? (ישנו מכשיר שנקרא קויקטרך שההנחהה של מז"א שברגע שאויר אפשר לעשות אינטובציה וחיבבים לעשות על מטופל נתיב אויר, צרייך לעשות קויקטרך. אבל לעיתים נבעז פתיחה לא עם קויקטרך אלא עם ציוד חלופי).
- **זמן** – מרחק/זמן פינוי?

שתי האופציות שלנו בנתיב אויר מתקדם הן אינטובציה ונתיב אויר כירורגי.

איןטובציה - ENDOTRACHEAL INTUBATION

הגדרה – פעלת רפואית פולשנית אשר במהלכה מוחדר צינור (טובוס) אל קנה הנשימה.

כשהבולונית של הטובוס עברה את מיתרי הקול והיא במקום, זו אינטובציה מוצלחת.

התוויות לביצוע אינטובציה :

- דום לב ונשימה (Cardiorespiratory Arrest).
- חוסר הכרה עם פגיעה בהחזר הבליעה.
- סכנת לחשימה אפשרית של דרכי האויר עקב חדירת גוף זר, טראומה, אנטילקסיס, כוויות וכדומה (מניעתי).
- פגעה בוונטילציה עם צורך במתן סיוע נשימתי (צבירת CO_2) כמו למשל COPD. הסימן הראשוני של חולים كالו הוא עייפות.
- הפרעה בחימצון כשהמטופל כבר היפוקסמי, שאינה ניתנת לתיקון באמצעות לא פולשניים.
- שוננות = ניוד חולה לא יציב, שליטה על נשימה, ועוד'.

התוויות נגד (יחסיות) לביצוע אינטובציה :

- כאשר אין התויה ברורה.
- חוסר מזומנים של המבצע.
- קירבה לביב'יח.
- כאשר ברור כי טכנית לא ניתן לביצוע.
- לאחר כישلون בשני ניסיונות קודמים ע"י אותו מטפל. פעם שלישית ע"י מטפל נוסף אך מקס' שלושה נסיונות.
- כאשר החולה בהכרה (נדרשת סדchia).
- מומלץ לא לבצע אינטובציה במקרים בהם הלשון נפוצה מאוד ואין אפשרות להכניס לרינגורסקופ.

יתרונות האינטובציה :

1. שליטה מלאה על נתיב אוויר (מניעת אספירציה).
2. מאפשר נשימה ב-100% חמצן.
3. מונע ניופוח יתר של הקיבה.
4. מאפשר מתן תרופות מסוימות.
5. מאפשר שליטה מלאה על מדדי ההנשמה (כמה נפח, כמה הנשימות בדקה, כמה TV ייכנס, אם Non Demand).
6. "משחרר" איש צוות (לאחר קיבוע וחיבור למנשム).

חסרונות האינטובציה:

1. היא נשלפת – הטובוס נשלה ולפעמים זה מדרדר את החולה ומעכב אותו.
2. אנחנו לפעמים עושים אותו סתום.
3. אנחנו מעכבים פצעים/חולמים בשטח.
4. אנחנו עושים טראומות.
- 5.AGO AGO AGO AGO AGO

שלבי האינטובציה

ישנים 6 שלבים ביצוע אינטובציה :

1. החלטה על הצורך באינטובציה
2. הערכת סיוכו/סיכון
3. הכנת הציוד ופריסתו
4. הכנת החולה
5. ביצוע אינטובציה
6. הנשמה וניטור

שלב I - ההחלטה

האם יש התוויה ברורה? התווות נגד? אלו החלטות רפואיות: האם הוא צריך אינטובציה מבחינה רפואית או אם אפשר לדוחות.

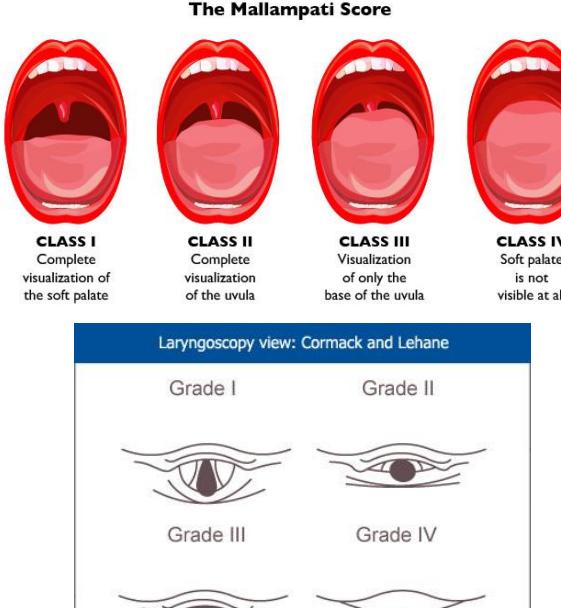
שלב II – הערכת סיוכו/סיכון

חולה, מטופל (לא עשה מספיק אינטובציות), סביבה.
בשלב זה נבדוק גם את הסיכון והקושי בהנשנת אמבו-מסיכה, וגם את הסיכון והקושי ביצוע אינטובציה, האחד מול השני:

1. הערכת הקושי להנשים באמצעות אמבו ומסיכה :

 - 1.1. איטום מסכה – גודל, אסימטריה, טראומה פנים, זקו
 - 1.2. השמנה/חסימה – חזזה גדול, דסתורציה מהירה, הריוון מתקדם, קיבת מנופחת.
 - 1.3. גיל מעל 55.
 - 1.4. חסר שיניים.
 - 1.5. נוקשות – צורך ברלקסציה, מחלות ריאת חסימות.

2. **אינטוביציה קשה** – קושי בבייעו לריניגוסקופיה. מתי נצפה? מה נבדוק? **LEMONS**:

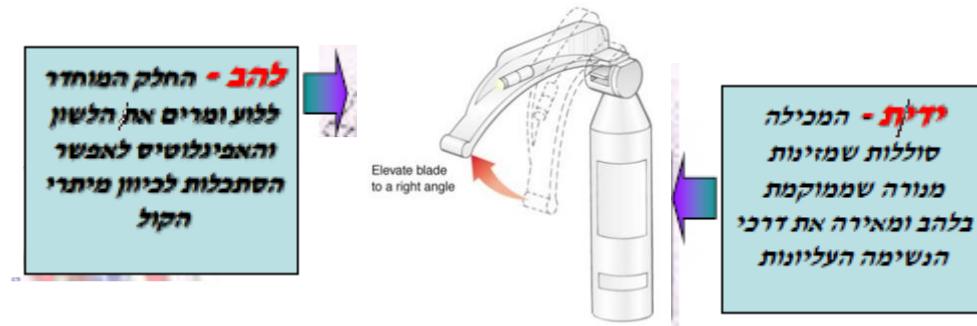
צוואר קצר, שניינים בולטים, לשון גדולה (בתינוקות הלשון גדולה ביחס לפה).	Look L
<p>בדיקה ראשונה : יש 3 אצבעות בין השפתיים של המטופל כשהפה שלו פתוח ; בדיקה שנייה : 3 אצבעות מהקצתה של הסנטר על ההיוואיד ; בדיקה שלישית : 2 אצבעות מהזווית עד לתאיירואיד.</p> 	<p>להעריך 2-3-2 –</p> <p>E</p>
<p>קלסיפיקציית מלמפטוי. למעשה אין אפשרות לדעת בשטח. הרעיון הוא שזו בדיקה שבה אדם פותח פה ועשה "הא" :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Class 1 - רואים את הענבל למגרם. - Class 2 - רואים את הענבל אבל לא רואים את הקצה שלו. - Class 3 - רואים רק את בסיס הענבל. - Class 4 – לא רואים בכלל את הענבל. <p>המלמפטוי בעצם מנבא לנו כמה טוב נראה את מיתרי הקול. במלמפטוי 1 נראה הכי טוב. במלמפטוי 4 לרוב לא נוכל לעשות בכלל אינטוביציה.</p>	<p>Mallampati</p> <p>M</p>
<p>The Mallampati Score</p> 	
חסימה – גידול, בקתק וכו'.	Obstruction O
תנוועתיות הצוואר – טראומה.	Neck mobility N
הסבירה, הסיטואציה.	Situation S

שלב III – הכנת הציוד ופריסתו

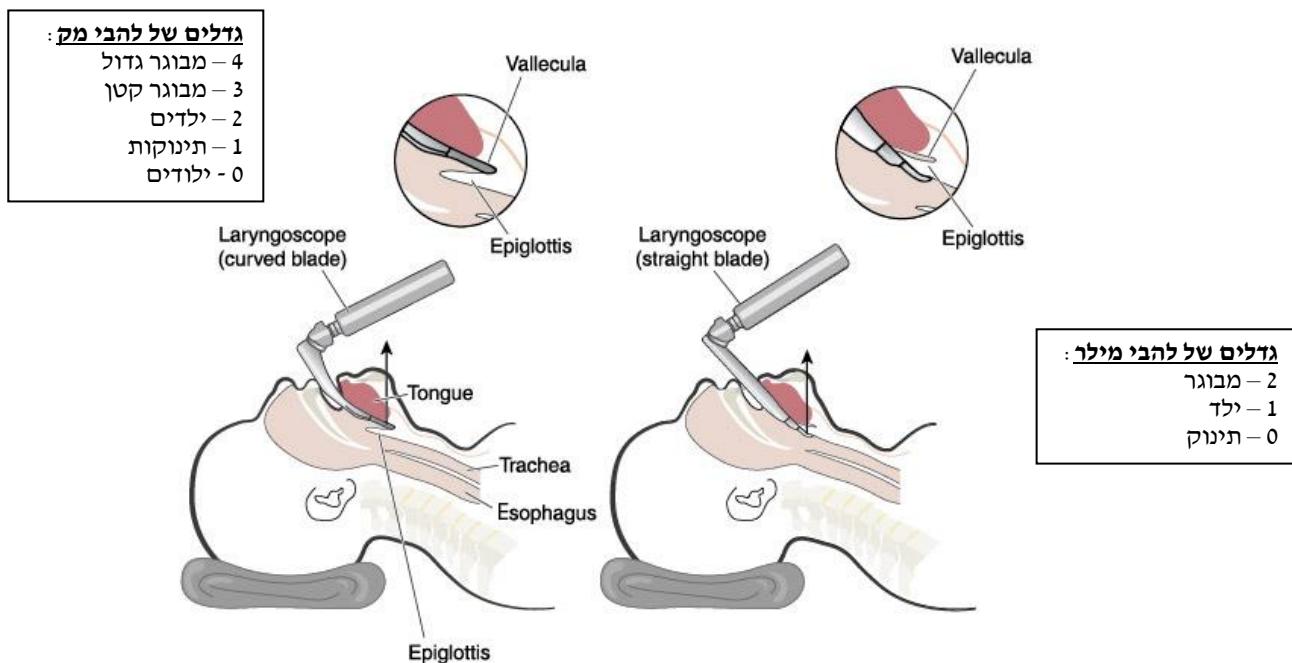
כולל התמונות וציוד עזר :

1. ערכת אינטובציה (לרינゴסקופ, להבים בגדים שונים) :

1.1. לרינゴסקופ – הירינゴסקופ מורכב משני חלקים, הידית והלהב.



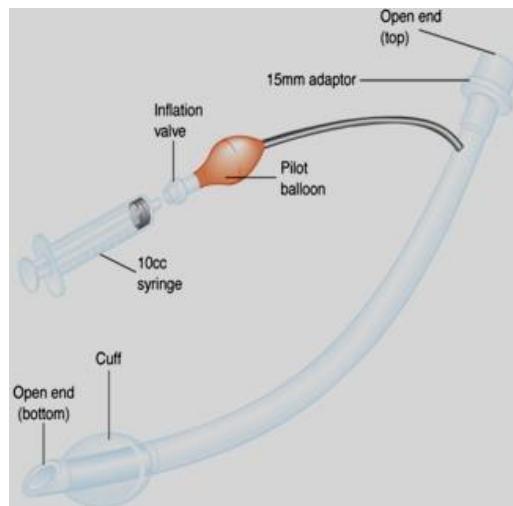
1.2. להבים – ישנים שני סוגי להבים, להבים עמוקים הנקראים מקינוטוש (או בקיצור מק) שאיתם מגיעים לולקולה (אתה יודע שאתה בולקולה כשרואים את האפיגלוטיס מתחת למק), וישראלים הנקראים מילר שאיתם יורדים מתחת לאפיגלוטיס ומרימים אותו. ישנים שני יתרונות למילר – הראשון זה בטרואה כי לא עושים אקסטנציה בראש ולכן להב מעוקל יהיה קשה יותר ; והשני הוא בילדים ותינוקות שיתור קל להשתמש בהhab ישר כי יותר קל לראותו אליו. עם זאת לדעת עמית תמיד עדיף לנשות קודם במק.



2. טובוסים בגדים שונים + גיד :

2.1. טובוס – בניית ממחבר ולאחר מכן יש את הצינור עצמו שחתוך בצורה קטומה עם חור כדי שיוכל להוציא אוויר דרךו ולתת לגוף זר לצאת. המחבר, החלק העליון, מתחבר לכל המسانנים הויראלים ולאמבו. ישנה בלוניית מנפחים עם 15-10 מ"ל אויר. יש בלוניית בקרה מחוץ לגוף המטופל שאפשר לראות דרךה כמה הבלוניית בפנים התנפחה.

גודל הטובוס והתאמתו - במד"א קיימים טוביוטים בגודלים של 2.5 עד 8.5 (במרוחקים של חצאים). מ-5.5 ומעלה הם עם בלוניית 5. ומטה לא בלוניית שכן אצל ילדים הסחוס הקריוקואידי אוטם את המרוות. **הנוסחה הכללית לחישוב גודל טוביוט לאדם הוא גיל החולה + 16 לחלק ל-4.** אצל רוב המבוגרים ניתן טוביוט 8.5-8 לגברים ו-8.5-7.5 לנשים. **אצל תינוקות יש עוד שתי שיטות לקביעת גודל הטוביוט: קווטר נחיר וקוטר הזורת.**



2.2. **גיאד** - מכוען אנדוטרכיאלי. הוא חלק הרבה יותר קשיח. את הגיאד מכינים לטוביוט עד אמצע הבלוניית כדי לא לפצוע את המטופל. במקרים חריגים אפשר להגיע עד סוף הבלוניית אבל עקרון עד אמצע הבלוניית. יש לכופף את סוף הגיאד (שקרוב אליו) כדי שהוא לא "יברח" פנימה. הזרות היא לפי מה שנוח לנו. מכיוון שהגיאד יותר קשיח, הוא מקל עלינו בהחדרת הטוביוט לנקה.



3. תרופות לסדציה:

- 3.1. אטומידט
- 3.2. דורמייקום
- 3.3. קטמין

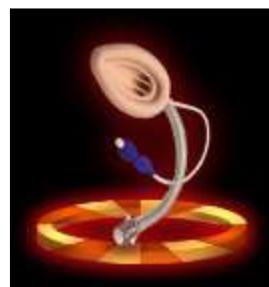
על התרופות נלמד בנפרד.

4. סקשו ומלקחי מגיל:

4.1. **מלךחי מגיל** – יש למ boger ויש לילד. אלו מלקחים עוקומיים. משמשים להוצאה גוף זר. כמו כן אפשר להשתמש בהם כדי לשים 2-4 פדי גזה בקצתה, סוגרים את המלקחים ואפשר לספוג הפרשות.



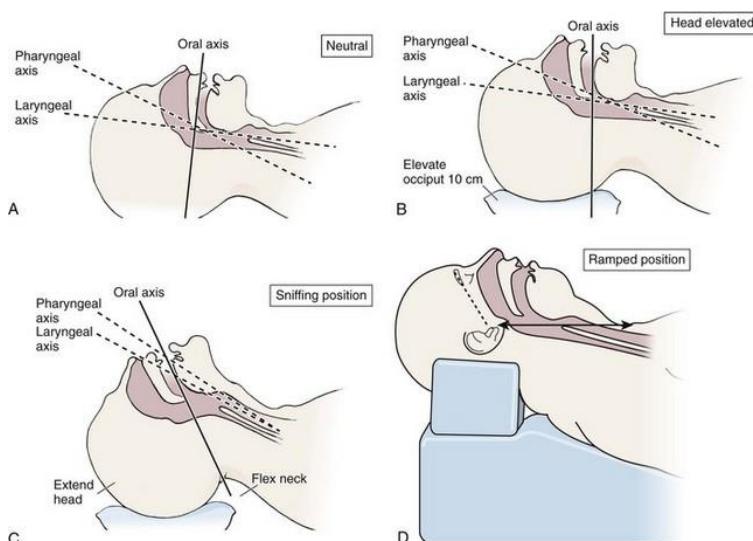
5. **אמצעי קיבוע + מזרק לניפוח בלוניה.**
6. **סטטוסקופ.**
7. **ערכת אמבו + חמצן.**
8. **אמצעי ניטור ובדיקה** – סטטוסקופ, מוניטור, מד סטורציה, **קפנומטר**.
9. **אמצעים חולפיים לניהול דרכי אוון** (במקרה של כישלון).



שלב IV - הכנות החוליה

תנוחה, פראוקסיגינציה, סדzieה.

1. **תנוחת Sniffing.** זו התנוחה שיש בה את הסיכוי הגדול ביותר לראות באמצעות לרינゴסקופ את מיתרי הקול. צריך שהמתפל יהיה מאד נמוך, מגיעים למשך שהראש של המתפל יהיה מוטה, ויש צורך להגביה קצת את הראש באמצעות היד שלנו או שמייכה קטנה. במקרה הצורך שמייכה מתחנת לשכבות כדי להגביה עוד יותר.



2. **סדציה** – חוליה מעורפל הכרה מצריך סדציה בזמן אינטובציה. חייבים לזכור שכל התרופות משנהות את קצב הנשימה. הן לא גורמות לחולה להפסיק לנשומת. אלו תרופות מרופות שריריים ולכן מДЕCAST את מהלך הנשימה.

2.1. **אינדיקציה** – ניהול דרכי אויר בחולה קומבטיבי (היפוקסיה, טראומה ועוד).

2.2. **יתרונות** – שליטה מלאה (כמעט...) על החולה, הרפואת שריריים.

2.3. **חרוננות** – פגיעה ברפלקס הבליעה (אספרציה), ירידת בל"ד, אפניאה, חוסר יכולת להנשים חוליה במקרה של כשלון, תופעות לוואי ייחודיות.

2.4. **תרופות בשימוש** – בנזודיאזפינים (מידАЗולאמ), אופיאטים (פנטניל, מורפין), קטמין, אטומידט, פרופופול, ברבייטוראטים (פנטוטיאל), משתקי שריריים.

2.5. **בשימוש במד"א** – מידАЗולאמ (דורמייקום), קטמין, אטומידט.

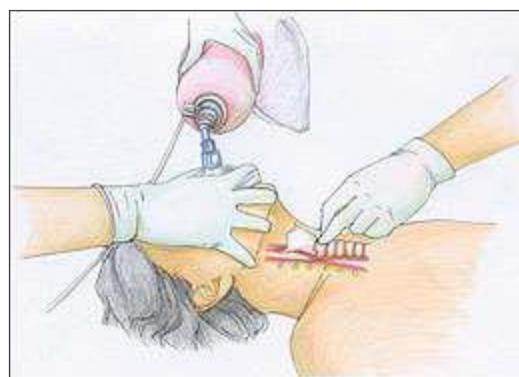
3. **פראكسיגינציה** – צריך לחלק לחולה נושם וחולה מונשם. המטרה היא אחת – להעלות את ה- O_2 בעורק לצורך ביצוע פרוצדורה. באופן כללי הלחץ הוא 100. אם החולה נמצא במאץ נישמתי הוא בסביבות 70-50. הנשמה באמבו, מעלה את הלחץ ל-130-120. בזמן ביצוע אינטובציה הלחץ החלקי יורד ב-30. משום לכך חייבים להעלות את הלחץ לפני שמבצעים אינטובציה אחרת אנחנו מבאים את החולה למצב שיש לו 40-20 לחץ.

3.1. **חוליה נושם טוב** – ניתן להשתמש במסכת חמצן. השתמש במקרה של חוליה שהבעיה היא ב-A אבל B שלו הוא טוב. הוא נושם טוב אבל אני יודעת שעוד מעט הוא יפסיק לנושם טוב וכך אפשר לבצע כרגע פראקסיגינציה על ידי מסכת חמצן בלבד.

3.2. **חוליה לא נושם טוב או לא נושם בכלל** – הבעיה היא עכשו ב-B (לפעמים בנוסף ל-A) ואז צריך לשים אמבו ו-AW-ו.

3.3. **בכל מקרה פראקסיגינציה תהיה לפחות 2 דקוט.**

3.4. **Sellick Maneuver** – לחיצה לחולה שמנשימים אותו עם AW ואמבו. לוחצים על האספוגוס, חוסמים אותו ואז הסיכוי שנגיע להנשמה טובה והאויר לא יגיע לקיבה, יותר גדול.

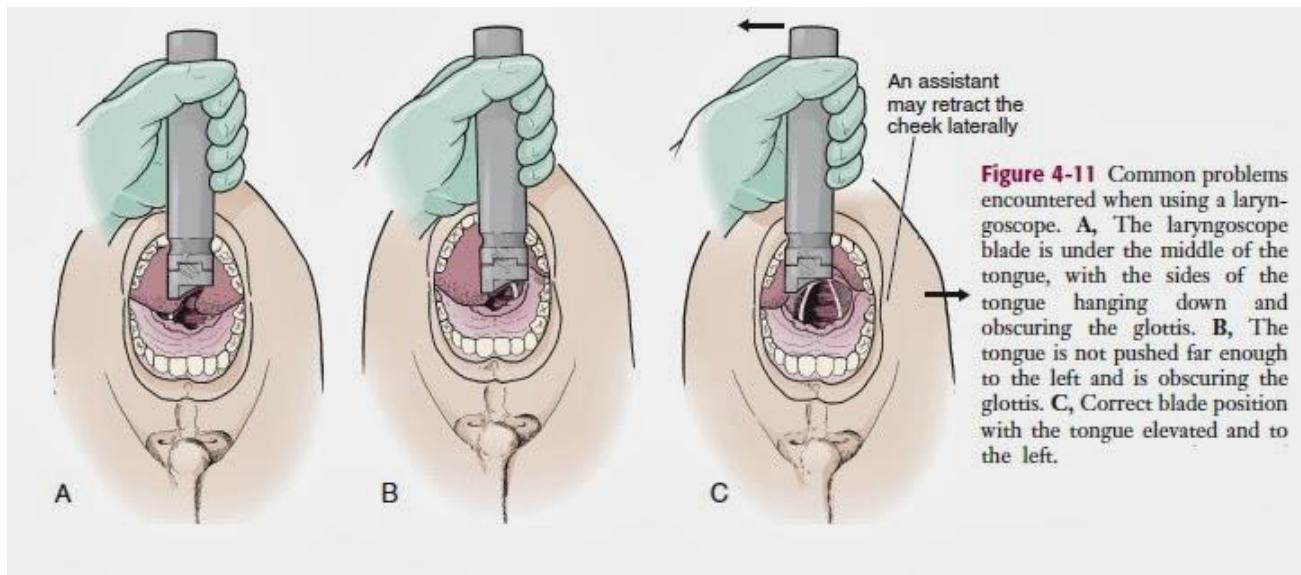


שלב 7 – ביצוע

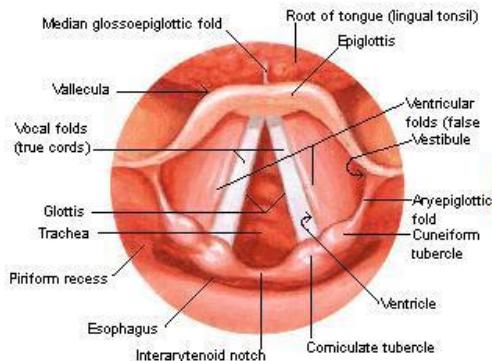
1. **התמגנות אישית** – ישנה מסיכת אינטובציה בנטיין שמגינה על הפה ועל העיניים מהפרשנות של המטופל כדי שלא נידבק בחיזיקים מהמטופל.

2. **תנוחת החולה** – מודדים שחוליה שוכב כמו שצרייך, שם מושה מתחת לראש או כרית או מגבת בין השכבות ואז פתיחת נתיב אויר טובה יותר (Sniffing Position).

3. **פתיחה פה והרמת לשון** – פותחים את הפה של המטופל לפני שמניסים לריינゴסקופ. את הליינゴסקופ מכניסים מצד ימין, וגורפים את הלשון לצד שמאל.

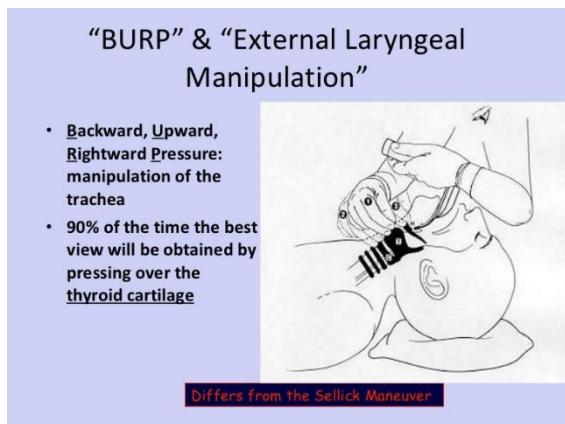


4. **זיהוי מקום ושליטה על האזור עם לריינゴסקופ** - אם לא מוצאים את המקום תוך 15 עד 20 שניות, לצתת, מתחת לשתי דקotas של פראוקסיגינציה שוב ואז להיכנס שוב לLERİNGOSCOPE. אם לא מזיהים את המקום, יוצאים קצר עם הליינゴסקופ, **לראות שהאפיגולוטיס נופל, ואז להכניס עוד טיפה ולהחוץ למעלה**



5. **הדרת הצינור ושליפת הגיד**. **עלולם לא מוריידים את העיניים מהמייקום כלומר מה-vocal cords** אחרי שימוש את המייקום. ציריך להציגו אחר לתנת לבם את הטובוס. מתחילה את דחיפת הצינור לאט לאט. החלל מאד קטן ומה שקורה הוא שאנחנו חוסמים את החלל ברגע שאנחנו מכניסים את הטובוס ולא באמת רואים מה עושים. לכן, **כדי להכניס את הטובוס מכאן (צד ימין) ואז רוב הזמן עדיין נצליח לראות. לאחר מכן, מוציאים את הגיד.**

משך נסיוון האינטובציה – עד 30 שניות.



تمرון BURP – Backward Upward Rightward Pressure – לחיצים על החלק התיכון של הגורגרת, מעילים מעלה לכיוון ראש המטופל ומטיים ימינה למטופל, שמאלה למטופל. מטרת התמרון היא להגיע למצב שאפשר לראותות זויות יותר טובות של קנה הנשימה כי הקנה יורד וניתן לראות יותר טוב. אם אחרי הברפ עדיין לא הצליחו לראותות זויות טובות, משנים את BURP לכיוון השני, כלומר לימינה של המטופל (BURP to the patient).

6. ניפוח בלוניית וחיבור לאمبו.

7. וידוא מיקום - ישן שלושה בדיקות:

7.1. **האזור** – מיקום האוזנה הראשון הוא הקיבעה. הולכים על הסטרנו, אחרי הסרעפת הולכים קצר שמאלה ויש צורך להוציא. ברגע שדווחים פנימה שומעים את כניסה האויר הרובה יותר חזק. אחרי שישיםנו האזנה לקיבעה הולכים לאחת הריאות. אפשר להתחילה מימין אבל לא חייבים. **LERİאות מאזיניות בפסגת הריאה.** חייבים לבדוק את שלושת מיקומי האזנה.

7.2. **קפונומטריה או קפונגראפיה** – זהו ממד שمرة כמה CO_2 נפלט מהטובוס. בדרך כלל בריאות יש CO_2 ובקיבעה אין כמעט (גם אם בהתחלה יש קצר, נראה מגמת ירידת עד 0).

7.3. **B** – המצב הנשימתי של החולים. נרצה לראות: **אדים בטובוס ; מגמה של סטורציה עולה ; ביכלון יורך.**

8. **קיוב** – בשרווק עושים צד אחד ארוך וצד אחד שהוא קצר. עושים לולאה, מכניסים את שני השרווכים בתוך הלולאה, עושים הידוק אחד, ו עושים בצד השני קשר אחד רגיל. את הצד הארוך מקיפים הראש, הצד השני קשר נסיעה מעל האוזן ובצד השני מתחת לאוזן. לוודא שלא קיבענו את המחבר של הבלוניית. עושים קשר כפול. עושים מתיחה, ועל זה קשר נוסף. הפעולה הבאה היא לוודא באיזה מנשך נמצאים ואם יש צורך מוצאים קצר את הטובוס. עדיין ממשיכים להחזיק את הטובוס. הבעייה היא שבשניה שהוא יוצא טיפה קדימה, הוא יידחף פנימה ויכנס יש לושט. נרצה להגיע למנשך של 21 עד 24 בשנותות שעל הטובוס, בטובוס מבוגר. המנשך נמדד מזווית הפה.

הכלל במנשך הוא: גודל הטובוס כפול 3.

כלומר, בטובוס 6 למשל, נctrיך להגיע למנשך של 18.

שלב VI – הנשמה וניטור

מדדים, סטורציה, קפונומטריה.

סיבוכים באינטובציה

- .1. **One Lung Intubation** – הטובוס חדר מעבר לנקודות הקרינה וב-90% מהמקרים הוא חודר לΡΙΑΗ ימין ואז רק ריאת אחת מתנפחת. בדרך כלל זה קורה בזמן הקיבוע ולכן תמיד אחורי קיבוע מבצעים בדיקה נוספת של קפנו והאוזנות. הסיכון הזה גורם לשני דברים: לאורך זמן החולה יהיה היפוקסמי. כמו כן אנחנו מכנים שני פיבר אוזן וריאה אחת, יכולם לפוצץ אותה ולגרום לבארו-טרואומה. אם זה קורה, לבדוק קודם קודם כל מהו המשך, מוציאים אויר מהבלוניות, ובזהירות רבה מוציאים קצר ל-24 ועושים בדיקה נוספת ורק אם זה עדין לא במקום, מוציאים עוד קצר.
- .2. **Can't intubate can't ventilate** – החולה ממשיך להיות היפוקסיה ולציבור עוד CO₂.
- .3. **איןטובציה כחול-לבן** – המטופל כחול והפרמדיק לבן
- .4. **טובוס بواسט**
- .5. **טרואומה למבני האנטומיים** – פגיעה טראומטית בחלל הפה, הלוע או מיתרי הקול.
- .6. **גירוי ואגלי** – וכתוצאה לכך הקאה ו/או הפרעות קצב.
- .7. **פנאומוטורקס** (חולים בסיכון) – עושים פצע בפלאורות אויר נכנס בין שתי הפלאורות מה שמנבל את הווקום ויש בו אויר (פגעי חזה וחולי COPD).

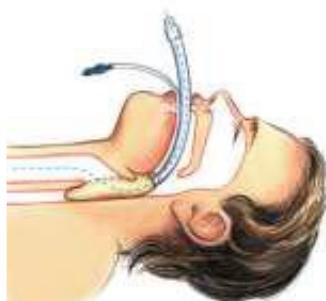
DOPE

אם מרגישים שימושו לא בסדר והאיןטובציה לא תקינה, בודקים אותה באופן הבא :

מיקום לא נכון	Displaced ETT	D
גוף זר, קינק	Obstruction of ETT	O
חבלה ברקמת הריאה, בקרום הפלאורות הפנימי. חזה אויר רגיל, חזה אויר בלחץ. ניתן להכניס מחט בין הצלעות כדי לפתור את הבעה.	Pneumothorax	P
עווררים מהפה של המטופל עד החוצה – בודקים את הטובוס, את המسانון הווירלי, שסתום T, שקית העשרה, חמצן, צינור.	Equipment failure	E

אמצעים חליפיים לניהול נתיב אויר

- .1. **Laryngeal Mask Airway – LMA** – מכנים את הצינור דרך החולון של החולה בלי לרינגורסקופ. אם החולה מעורפל הכרה חייבים להרדים. זה טוב מאוד אם נכשלים בניסיון איןטובציה. מכנים את הצד של המסכה עם החלק הפתוח כלפי מעלה עד שלא נכנס יותר, מנפחים את הבלוניות. ניפוח 15-10 מיל. פחות טוב מאינטובציה אבל יותר טוב מ-AW אמבוי. כדי להכניס צריך לעשות אקסטנציה.



1.1. יתרונות :

- 1.1.1. אין צורך ב לרינגורסקופיה
- 1.1.2. החדרה מהירה
- 1.1.3. אין צורך בהרדמה عمוקה אלא מספיק סדציה חלקית.

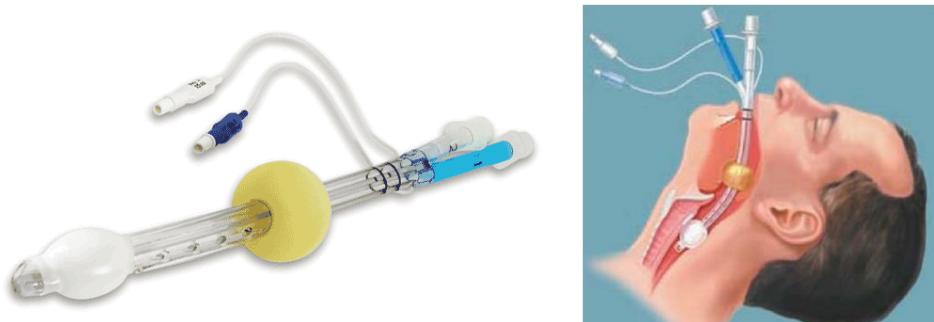
1.2. חסכנות:

1.2.1. לא מגן ב-100% מפני אספירציה

1.2.2. לא מגן ב-100% מפני בריחת של אויר

1.2.3. לא ניתן להנשים בלחץ גבוה.

2. – **Combitube** – הבלוניית הקטנה צריכה להיכנס לושט ולהתנפח בה. הבלוניית הגדולה צריכה למנוע מהאויר לצאת. בין שתי הבלוניות יש חור שדרכו יוצא אויר ונכנס לקנה. המילוי فيه הוא עד שמרגושים בבלוניית בקרה שהוא מתנפח. החסימה הראשונה היא בפרינטס והשנייה היא בושט. ואז כשננים, זה ילק לנטייב האויר בלבד. מכניים עד שהבלוניית הגדולה נכנסת לפרינטס. אין צורך ב לרינוסקופ.



2.1. התוויות:

2.1.1. כשלון אינטובציה.

2.1.2. הנשמה לזמן קצר (בטוח ארוך מתחילה להיכנס אויר לתוך הוושט ובגלל הבלוניית, הוא לא יכול לצאת)
2.1.3. אין אפשרות טכנית לבצע אינטובציה.

2.2. התוויות ננד:

2.2.1. רפלקס בלעה פעיל.

2.2.2. פטולוגיה בושט.

2.2.3. ילדים (בגלל המבנה האנטומי שלהם).

2.3. יתרונות:

2.3.1. החדרה יעורת

2.3.2. לא נדרש מיזמנות רבה במיוחד

2.3.3. מאבטיח נתיב אויר

2.3.4. מגן מפני אספירציה

2.3.5. פעולה מהירה יחסית

2.3.6. לא משנה אם הווחדר לושט או לטרכיאה

2.3.7. אין צורך בהטיית הראש לאחור כלל

2.4. חסכנות:

2.4.1. מגיע במידות לבוגרים בלבד – מגיע ב-2 גדים ומתאים לאדם בגובה 1.2 מטר ומעלה.

2.4.2. עלול לגרום נזק לדופן הוושט

2.4.3. לא תמיד אוטם ב-100%

.3 – נבצע פתיחה נתיב אויר **כירורגי** **כמוצא אחרון**. כאשר ההתוויות הן כשלון אינטובציה ואמצאים אחרים, טראומה קשה לפנים וטריזמוס. ישם שני סוגים :



בוז'י - Bougie

באינטובציה קשה ניתן להשתמש בבוז'י שהוא قطر בקוטר 5-5.5 מ"מ ולכן קל יותר להכניס אותו מאשר טובוס שהוא יותר עבה.

יתרונות :

1. הבוז'י גמיש ולכן קל יותר להכניס אותו.
2. הקצה של הבוז'י מעוגל כלפי מעלה ואז גם אם לא רואים בדיק, הסבירות שנכנס לקנה גדולה יותר.
3. בקצה של הבוז'י יש חרורים ולכן במקרים בהם ניתן להכניס רק בוז'י ולא טובוס, אפשר לחבר אליו צינור חמצן. נדר שמשתמשים בזה.

חסרון :

החסרון הוא שצורך להשחיל עליו טובוס ולכן יש צורך בשני אנשים בצד לבצע את האינטובציה.

התווויות :

1. כשמגיעים למצב שיש חולה שעושים עליו לרינגוסקופיה אבל במהלך ביצוע הלרינגוסקופיה רואים מלמפטיק 2, 3 או 4.
2. על פי פרוטוקול נשימה מאימית, מתוך 3 נסיבות אינטובציה, לפחות אחד מהם חייב להיות עם בוז'י.
3. אנאפילקס או שאיפת עשן – כשחוcidים שתהיה בעיה בחדרת טובוס רגיל.
4. במצב שהכנסנו טובוס, ניפחנו בלוניית, והבלוניית לא מתנפחת, כלומר, יש בה חור כי היא תקולה - ניתן להכניס בוז'י, מוציאים את הטובוס המפונצ'ר ומכניסים טובוס חדש.

ביצוע :

מבצעים לרינגוסקופיה רגילה ובמהלכה מבקשים את הבוז'י. מכניסים את הבוז'י. כתע יש שתי בדיקות כדי לדעת אם אני במקום. מגרדים את קנה הנשימה. אם מרגיחסים את הסחוטים, כלומר, מחוספס, זה אומר שאחננו בקנה (בושט זה יהיה חלק). בדיקה זו עדיף לא לעשות. הבדיקה נוספת והעדיפה היא להמשיך עד שהוא נתקע בקרינה. לוקחים את הטובוס ומכניסים את הטובוס. בשלב הזה עדין מרימים את הלשון עם הלרינגוסקופ. מכניסים את הטובוס ובודקים את המנשך ורק אז מושכים החוצה את הבוז'י. מכאן כרגע – חיבור אמבו ובדיקה המיקום. יש חולים שחוובה להשתמש בבוגי כבר בנסיון הראשון. בוז'י אי אפשר להכניס טובוס קטן מ-6. צריך לזכור שאפשר להשתמש מלכתחילה – אין צורך להמתין לנסיון שני.

נתיב אויר כירורגי

ישן 4 אופציות לפתיחה נתיב אויר כירורגי. במד"א קיימת לנו האופציה של Quicktrach, בצבא יש גם אפשרות לבצע קוניותומיה, וישנם עוד שני אלתרורים: Jet Ventilation, טובוס 6 (עמידת ממלץ בחום על טובוס 6).

Quicktrach

הערכת מרכיבת מ:



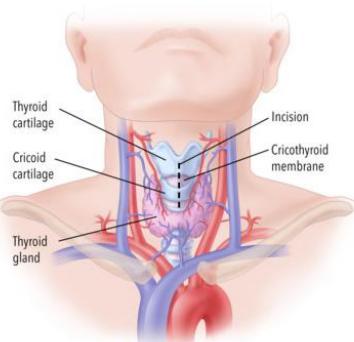
1. קנולה לקוניותומיה + מחת.
2. מעוצר בטחון – מחבר אדום שנייתן להסרה.
3. מזרק של 10 סמ"ק.
4. רצואה לקיבוע.
5. צינור מאיריך.

התווויות:

1. חסימה ב-AW Upper שאינה ניתנת לפטרון באמצעות S/BLS/לרינゴסקופיה (כלומר איינטוביציה).
2. טראומה לפנים/צוואר שאינה מאפשרת ביצוע איינטוביציה. ברוב הנסיבות נראה היה שאי אפשר לבצע איינטוביציה בגל פצעות פנים, הלרינゴסקופיה הייתה יותר פשוטה מחולים רגילים. לכן, אם יש ספק, שווה לנסות לרינゴסקופיה ואיינטוביציה.
3. חוסר יכולת לאוורר נפגע/חולה באמצעות BVM זה בנוסף לכישלון באיןטוביציה או חוסר יכולת לבצע איינטוביציה. התוויה זו מאוד בעייתית כי Quicktrach לא מאוורר בכלל.

סיבוכים אפשריים:

1. דימום – אלו דימומים מאד מסכני חיים. יש הרבה כלי דם קטנים באזור קנה הנשימה.
2. פגעה במיתרי הקול. אפשר לחתוכם עם הסקלפל את מיתרי הקול.
3. מיקום הקוניותוטם מתחת העור או לפעים שפוצעת את הצד השני של קנה הנשימה וכל האויר נכנס לוושט. במקרים אלו אין כניסה של הקנולה לקנה.

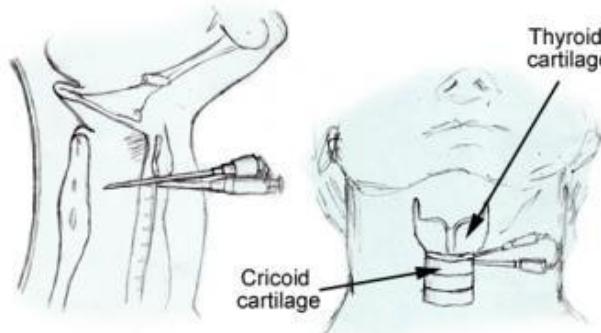


ביצוע:

1. זיהו המembrנה הקריקוטירואידית. מתחת לגרוגרת יש שק ובליטה קטנה, ביניהם זהו המרווח הקריקוטירואידי.



2. חיטוי עם ספוגיטה.
3. דקירת המembrנה מבצעים דקירה עם סקלפל ואז **מכניסים קצת המחט ב-90 מעלות** ושוabsים קצת כדי לוודא שיש דם אבל גם אויר (וגם הפרשות יכולות להיות). השאייה היא של 5 מ"ל



4. משטחים את הקנולה לכיוון הראש של המטופל **ל-45 מעלות** ומכניסים עד שנתקעים במעצור, כלומר עד שהמעצור נוגע בצוואר המטופל.



5. mozgaim at ha-matzor.
6. מקדמים את הקנולה קצת כמו בוונפלון, כל פעם **mozgaim katz mahmash** עד שהקנולה נכנסת עד הסוף והמחט יכולה בחוץ. בכל הזמן הזה ממשיכים לשאוב למזרק קצת כל פעם.
7. מקביעים - עושים קיבוע. יש רצעת קיבוע, אבל עדיף לחזק עם ליווקופלסט.
8. חיבור צינור מאריך + מסנן + כפנומטר
9. הנשימה + האזנה – חיבור לאםבו

החסרון הגדול ביותר – לא מאורר!! וגם פחות חמצון מאשר W-A רגיל. אי אפשר לעשות עיסויים תוך כדי הנשימות.

קוניותומיה

הגדירה – פועלת חירום רפואי פולשנית מצילה חיים, השיכית לשלב ה-A שבמהלכה מוחדר צינור/טובוס דרך המברנה הקריקו-תירואידלית לתוך קנה הנשימה לאבטחת נתיב האוויר ולמתן סעד נשימתי דחוף.

היכולת לבצע קוניותומיה תלויה בהכרת וידענות האנטומיה והפיזיולוגיה של מערכת הנשימה יחד עם יכולת טכנית גבוהה.

אינדייקציות לביצוע קוניותומיה

קוניותומיה תעשה רק **במקרים בהם אין אפשרות לעשות אינטובציה בשטח ואין אפשרות להנשים BVM**:

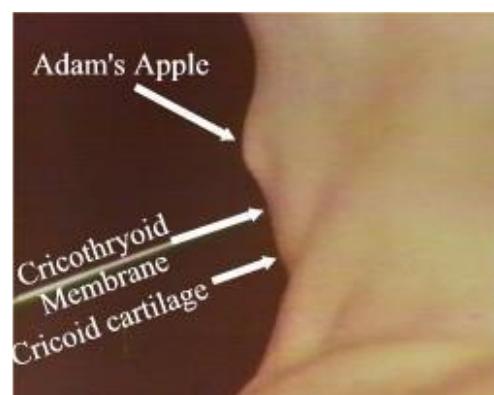
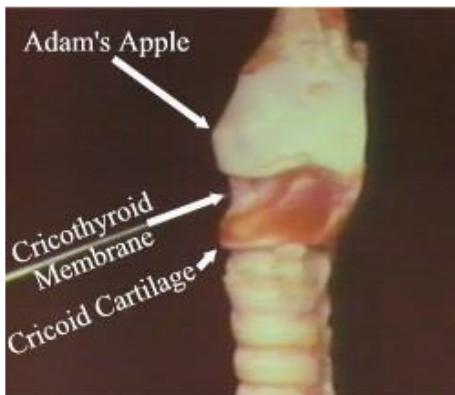
1. טראומה לפנים ולדרכי הנשימה העליונות.
2. אנפילקטיים עם בזקת חוסמת בדרכי נשימה עליונות.
3. שאיפת עשן וכוויות בדרכי נשימה עליונות עם חסימה משמעותית.
4. גוף זר אשר ניכלא בין מיתרי הקול ואין אפשרות להוציאו.
5. אפיגולוטיטיס.

התווות נגד לביצוע קוניותומיה

1. **אפשרות אחרת** כלשהי לאבטוח נתיב האוויר בדרך לא כירורגית.
2. **הפרעה כלשהי במבנה אנטומי** : שברים בלרינגן, פציעה/חסימה מתחת למברנה הקריקו-אידית.
3. **ילדים מתחת לגיל 8**.

ביצוע קוניותומיה או פתיחת נתיב אוויר :

1. **לבישת כפפות סטריליות**.
2. **תנוחת חולה** – להשביב את המטופל בתנוחה מתאימה.
3. **מיקום** : מישוש סחוס התירואיד וגילשה למברנה.



4. **חיטוי האזור וביסוי בסדין סטרילי**.
5. **קייבוע העור**.
6. **ביצוע חתך אורכי שטחי** – באופן זה ניתן לראות את הקנה ואת המרווה הקריקו-תירואידי.

7. ביצוע חתך רוחבי عمוק יותר – כדי לחדר את המمبرנה ולהגיע לקנה.

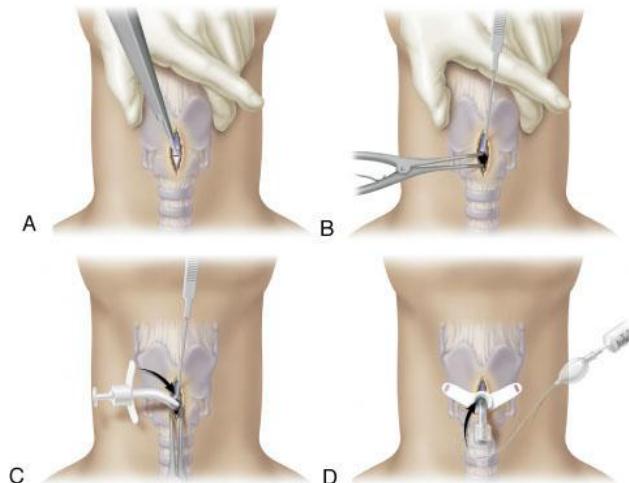


8. הרחבת החתך – סוגרים את הסקפלל, הופכים אותו ומכניסים את החלק החפוץ לחתך. זה משמש אותו כמו גיד ומרחיב את הפתח.



9. החדרת המוליך – להחדיר את המוליך בזווית כלפי מטה.

10. השחלת הסט – להשחיל את הסט על גבי המוליך.



11. הנשמה – להנשים את המטופל באمبו. וידוא מיקום.

12. קיובע – לקבע את הקוניותומיה עם שרוון.

טיפס:

- הכנת הצד מרأس.
- חשיבות קיובע התירואיד.
- דימומיים – הפטקת דימומייםعقب החתך?

סיבוכים:

1. דימום באזור החתק.
2. חדירה במקום לא נכון.
3. פגיעה במיתרי הקול.
4. חדירה عمוקה מיידי לדופן האחורייה/צדדיות של הקנה.
5. פצעת הושט בחדרה عمוקה (סיבוך חמורי!!).
6. פיסטולה קנה ושת.

dimomim - יש לבצע בו זמנייה להקפדה שהדימום ייעזר ולהבטחת נתיב אויר. אלו שני דברים שלפעמים סותרים זה את זה. ההוראה היא להכניס טובוס עם בלוניית, כי הבלוניית מונעת מהדימום להיכנס לנשכון אויר.

טובוס 6

טובוס 6 מבוצע כמו קוגניטומיה אבל בגל שאין לנו ערכה מסודרת, אחרי הפתיחה (והרחבה ע"י החלק ההפק של הסקלפל הסגור), לוקחים טובוס בגודל 6, חותכים אותו ישר מעל הבלוניית על מנת לקצר אותו, מכנים אותו קצר ואז אפשר להוציא את הסקלפל, לדחוף עוד את הטובוס עד שהצינורית נכנסת. ואז מנפחים את הבלוניית, ולמעשה יש נתיב אויר דפינייטיבי שגם מאורר את החולה ולכך זה עדיף על קויקטרך.

מבצעים קויקטרך ואם לא מצליח, באישור של מוקד רפואי, אפשר להכניס טובוס 6.

Jet Ventilation

- בעזרת מחת עבה G14 או Vigoon אפשר לייצר מצב בו אנו מחמצנים את המטופל ללא צורך בחיתוך ממש.
- הביצוע קל יותר ופחות טראומטי.
- iesel לפראקי זמן פינוי קצרים יותר.

שלב I – מציאת המיקום



שלב II – ציוויל החדרה



שלב III – ביצוע החדרה



שלב IV – הוצאה המחט



שלב V – חיבור צינור החמצן והנשמה



שלב VI – הסרת האצבע ושחרור החמצן



Difficult Airway

אינטובייה קשה יכולה להיות תוצאה של אחד או יותר מהגורםים הבאים :

1. **היכן מבוצעת האינטובייה** – אם החולה בר פינוי, כוחות מיוחדים, זמן פינוי וכו'.
2. **סוג האינטובייה** – רגילה, טראומה, Face to Face וכו'.
3. **אילו אמצעים עומדים לרשותנו** – כמות ומיומנות אנשי צוות, תרופות, גישה לנטיין, מרחק וזמן פינוי וכו'.

בשיעור זה נדבר על מקרים שונים בהם צפוייה לנו אינטובייה קשה :

1. בעיות גשה לפצוע



2. הזמנה של כוחות מיוחדים ועבודה בשת"פ עם כח אדם לא רפואי



.3. **עבודה בתנאים לא צפויים** – כמו למשל לכוד מתחת לבлок של 2 טון!



Blind Intubation .4

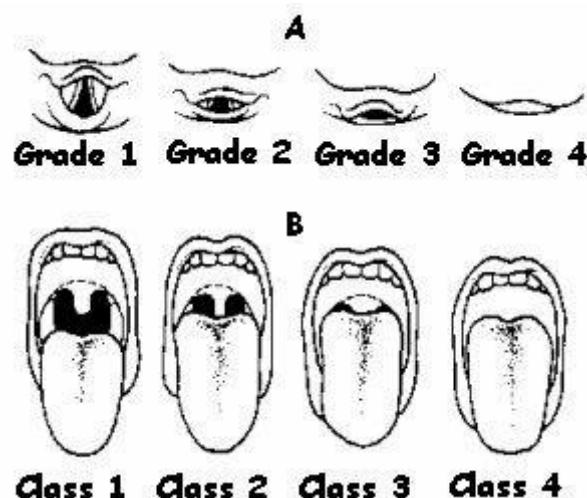


Face to Face Intubation .5



.6. מבנה אנטומי קשה

6.1. מלמפטיגובה



6.2. מיקרוגנטיה



6.3. מפתח פה קטן

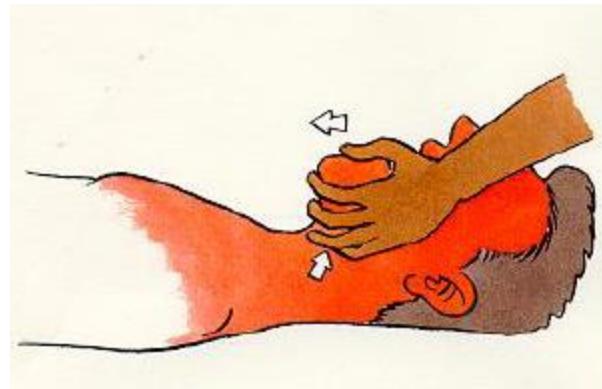
6.4. שיניים גדולות



7. חבלות ופגיעות בפנים



- .8. בעיות ופגיעות בעמוד שדרה
.9. פתיחה נתיב אויר/איןטובציה בטראומה



10. חבלות באזור הצוואר



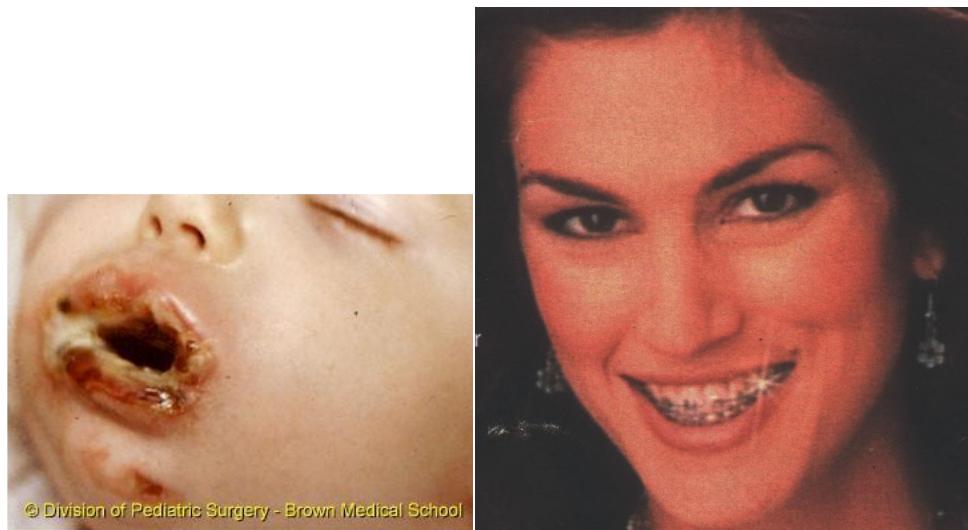
11. סינדרום – Pick-Wick No Neck



12. השמנת יתר – Obesity



13. בעיה בפה – Bruxism



14. שבר בלסת



15. כוויות



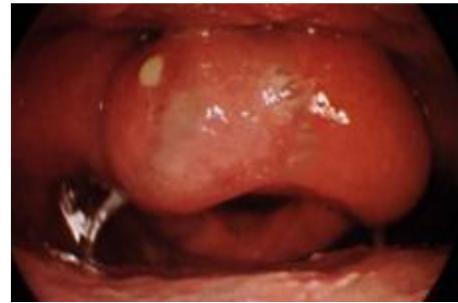
16. היפרפלזיה של השקדיים



17. ציסטות



18. אפיגולוטיטיס



19. חיבור מולד בין מיתרי הקול



20. זיהום פטריאטי עקב שימוש ממושך בסטרואידים



21. שיטוק במיתרי הקול עקב אירוע מוחי



22. פפילומה (גידול שפיר)



23. אנפליקסיס



24. לינגוספאזם



25. הקאות מרובות/דימום מסיבי מ-GI upper או בתוך הפה

26. תינוקות וילדים



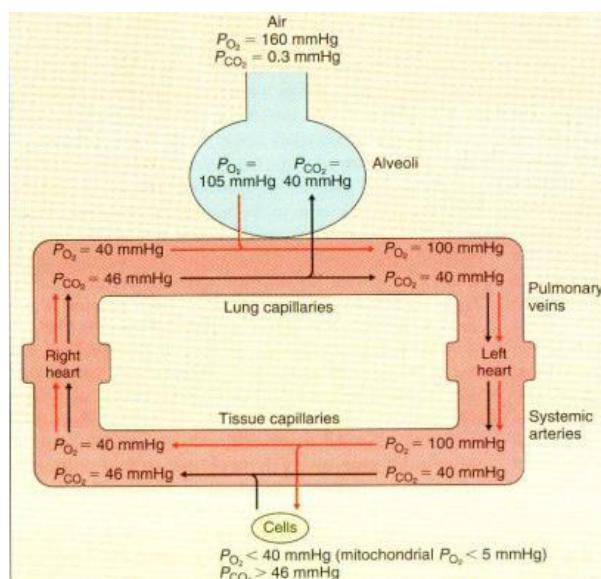
הקפנו הוא אחד הכלים הכימיים ומדדיים שיש לנו כיום.

בנשימה התאית נפלט CO_2 , שהוא רעל, קשור אליו H שהוא ערך חומצין ולכן צריך להוציאו מהסביבה הבין תאית. הוא מתפנה על ידי מוחזר הדם בשחלוף והריאות מוציאות אותו באוויר הנשף. האוויר הנשף הוא למעשה תמונה של מה קורה בתאים וכן מהו אינדיקציה לבועה במוחזר הדם (אם אין פליטה של מספיק CO_2).

- 1**  **Cellular Metabolism of food into energy: O_2 consumption and CO_2 Production**
- 2**  **Transport of O_2 and CO_2 between cells and pulmonary capillaries, & diffusion from/into alveoli.**
- 3**  **Ventilation between alveoli & atmosphere**

הפיזיולוגיה של ייצור CO_2

- CO_2 הוא תוצר הולוי של מוחזר הנשימה התאית.
- פליטת CO_2 משתנה בرمמות שונות של פעילות.
- בזמן מנוחה הכמות הממוצעת הנפלטה היא 200cc/min .
- בזמן איסיטולה כמות ה- CO_2 הנפלטה היא 0 (מכיוון שאין זרימת דם וכן אין שחלוּף בראיות ולכן גם יהיה הרבה CO_2 בתאים).

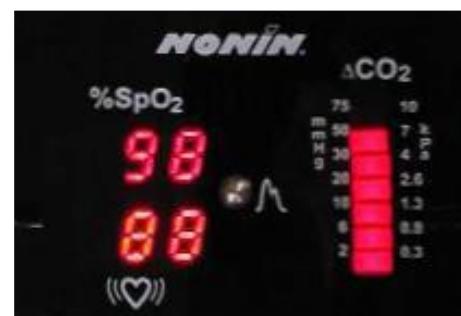


מה זה קפנומטריה/גרפיה

- זהה מדידה כימית או אופטית של כמות ה- CO_2 הנשנה.
- הציגתה בצורה מספרית (מ"מ כספית) וגרפית.



קפנוגרפיה – מודד ומציג ערכיו ETCO_2 ותצוגה גרפית גלית



קפנומטר – מודד ומציג רף ערכי CO_2

יש מכשירים שעושים רק קפנומטריה, אך רוב המכשירים נותנים קפנוגרפיה וקפנומטריה. כמו כן ישנה מדידה כימית במכשיר שהוא חד פעמי, והוא נותן מדד של קיים או לא CO_2 אבל לא בדיקות כמה.

שיטות מדידה

1. **Direct/Main Stream** – תא המדידה מרכיב ישירות על הטובוס. המדידה מתבצעת בתוך התא ממש במקום שבו האוויר עובר. כמו למשל Corpuls.
 2. **Indirect/Side Stream** – תא המדידה נמצא בתוך המוניטור, דוגמת הגז נשאבת אליו בזמןים קבועים. כמו למשל Life-Pack 12. הוא מחובר עם צינורית קטנה.
- בשני המקרים התוצאה אמינה ונitinן לקבל גם מטריה וגם גרפיה.

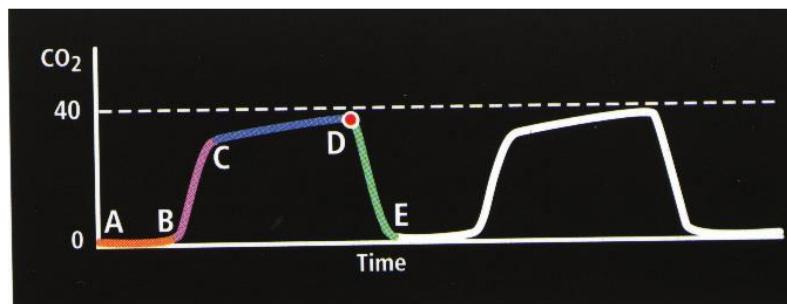
בכל זאת יש מספר הבדלים :

	Main Stream	Side stream
	אין עיכוב במדידה	ניתן למדוד עוד סוגים גזים
	כבד על הטובוס	עיכוב במדידה
סתימה ע"י נזלים		

אם המתאים של הקפנו נסתרם מנוזלים, לא תהיה קריאה של הקפנו. וכך, **יש צורך לשיט את הקונקטור מעל המסitem** היראלי, בין לביון האמבו (טוביוס, מסנון ויראלי, קונקטור, אמבו).

מחזור הנשימה

גרף הנשימה בקפנו :



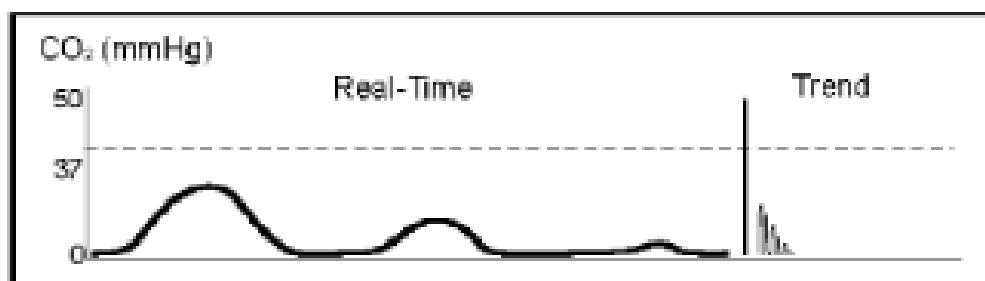
- ◆ A-B: Baseline, end of inhalation no CO₂
- ◆ B-C: Rapid rise in CO₂
- ◆ C-D: Alveolar plateau
- ◆ D: End of expiration, end tidal CO₂ (ETCO₂)
- ◆ D-E: Inhalation

הערות לגרף לעיל :

- B-C – תחילת האקספירויום. CAN נראה את האוויר שנמצא בעומק הנאדיות כשהוא כבר יוצא החוצה. (C-D) – זהו הסוף של האקספירויום. CAN נראה את האוויר שנמצא בעומק הנאדיות כשהוא כבר יצא החוצה. (C-D) – זהו הסוף של האקספירויום. CAN נראה את האוויר שנמצא בעומק הנאדיות כשהוא כבר יצא החוצה. (C-D) – זהו השיא של האקספירויום, זהו הערך הגבוה ביותר של האקספירויום ונקרא End Tidal CO₂. הקפנו מודד למשה את ה-D.
- D-E – CO₂ יורד בתאחת ל-0. A-E הן למשה אותה נקודה.

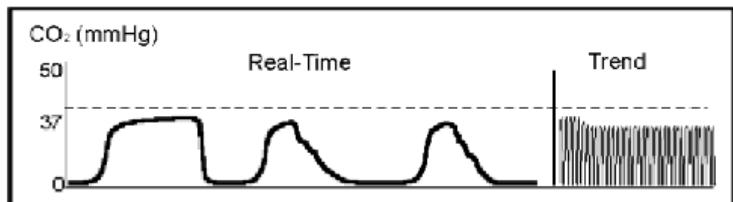
קריאה קפנוגרפַּתית טכינית (מעל 5) היא אישור ודאי שהטובוס בקינה.

טובוס بواسטן – קריאה נמוכה בתחילת אם יש תכולה מינימלית של CO₂ בקיבה, אבל מהר מאוד, תהיה קריאה אפסית (לאחר 2-3 הנשימות).



גרפים שונים ומה הם אומרים

.1. **אטיימה לא טובת** – דליפת אויר כתוצאה מקרע בבלוניית, מילוי לא מספיק, טובוס קטן מיד:



.2. **היפוונטילציה עלייה ב- ETCO_2** – יכול לקרות כתוצאה מ:

- 2.1. ירידה בכמות הנשימות.
- 2.2. ירידה בנפח הנשימה/הנשמה.
- 2.3. עלייה במטבוליזם.
- 2.4. עלייה חדה בטמפרטורת הגוף.

.3. **היפרונטילציה ירידה ב- ETCO_2** – יכול לקרות כתוצאה מ:

- 3.1. עלייה בקצב הנשימה/הנשמה.
- 3.2. עלייה בנפח הנשימה/הנשמה.
- 3.3. ירידה בפעולות המטבוליית.
- 3.4. ירידה חדה בטמפרטורת הגוף.
- 3.5. ירידה בפרפוזיה הריאתית.

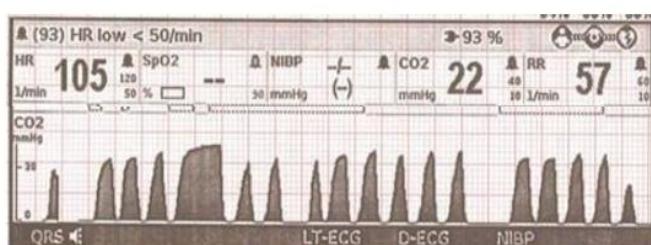
.4. **נשימה חוזרת Rebreathing**

המשמעות היא שבשאיפה עצמה יש CO_2 . זה יקרה בדרך כלל במקרים שבהם האנשים מחוברים למכונית הנשמה, והמכשור לא כoil-l-Dead Space הארוך שכולל את הצינור הארוך של מכשיר הנשמה, אבל אצלנו זה כמעט ולא יכול לקרות. אם זה כבר כן קורה, זה יכול להיות כתוצאה מ:

- 4.1. תקלת בשסתום אקספירטורית.
- 4.2. צינור הנשמה ארוך (Dead Space) וنפח לא מספיק.
- 4.3. תקלת מכשור (קולטן CO_2).

.5. **גלים שונים, דפוס משתנה**

במקרה של נשימה ספונטנית של חולה מונשם, נראה, בנוסף לגל הרגיל, גם גלים מאד קצרים בצורות שונות, בקצב שונה. אם זה חולה מונשם, זה אומר שהוא גם נושם עצמאית. כל הגלים הקטנים זו נשימה ספונטנית.



.6. **צנחת גל פתאומית** - יכול להיות כתוצאה מ:



6.1. אפנה

6.2. חסימת נתיב אויר

6.3. טובוס יצא מהקנה

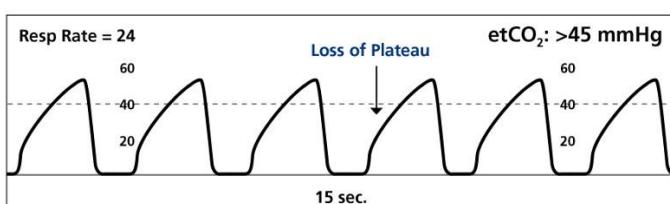
6.4. ניתוק המנשך

6.5. תקלת מנשך

6.6. דום לב

.7. **תבנית ברונכוספאזם (Shark Fin)**

זהו גרפ שוראים בדרך כלל בהתקף חסימתי (אסטמה, COPD), או במקרה של גוף זר. הגרף הזה מראה עלייה הדרגתית יותר של ה- CO_2 , כי בغالל החסימה, האקספיריום הוא לא בנת אחת ולכן גם ה- CO_2 לא יוצא בנת אחת. בغالל שיש בעיה באווירור, גם הערך יהיה בדרך כלל יותר גבוה.



.8. **טובוס נשלה לתוכ חלל הלוע**

כשהטובוס נשלה לתוכ חלל הלוע, אין מספיק אוויר שימושת בחלוף חומרים, ולכן הגרף יראה כך:



סיכום גրפים של קפנו:

Sudden loss of waveform

- ET tube disconnected, dislodged, kinked or obstructed
- Loss of circulatory function



Bronchospasm ("Shark-fin" appearance)

- Asthma
- COPD



Decreasing EtCO2

- ET tube cuff leak
- ET tube in hypopharynx
- Partial obstruction



Hypoventilation

Hyperventilation



CPR Assessment

- Attempt to maintain minimum of 10mmHg



Decreased EtCO2

- Apnea
- Sedation



Sudden increase in EtCO2

- Return of spontaneous circulation (ROSC)



שימושים בשטח

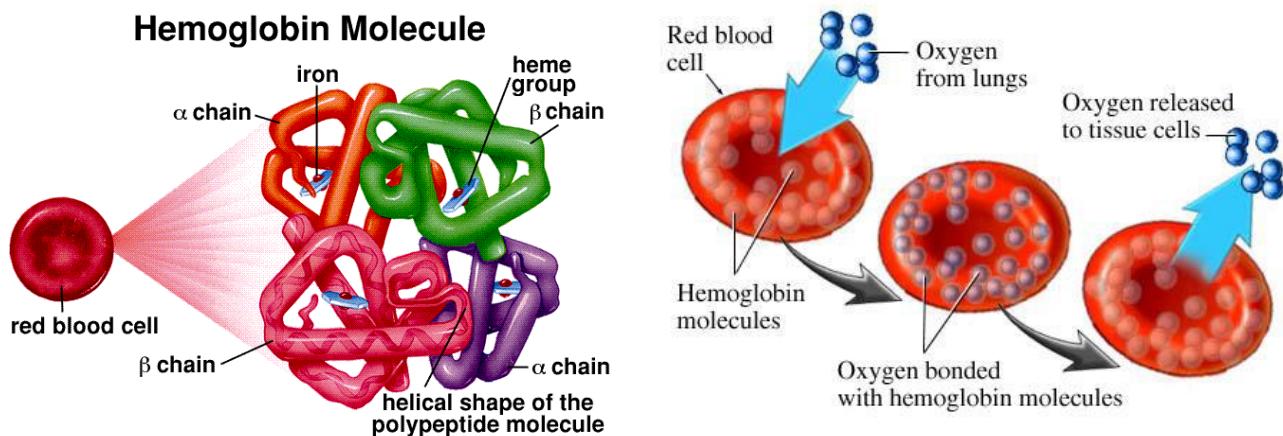
1. **ויזוא מיקום הטובוס** – ניתן ערככים רק כשהטובוס נמצא בקנה.
2. **סיווע בהחלטה על הפסקת פעולות החיה**. כשרואים שהקפנו לא עולה מה-10, 12 בחיה ממושכת, זה אומר שתפקיד הלב לא חוזר.
3. **NEYTOR AIKOT BIETZU CHIYAH**. עד 20 זה אומר שהעיסויים ייעילים. 15-10 זה עיסויים טובים אבל מעל 15 עד 20 זה אומר שהעיסויים ממש ממש טובים. המטרה היא להגיע ל-20 אבל גם 12-10 זה בסדר.
4. **NEYTOR AIKOT HANSHAMA BACHOLLA MONOSHET**. אנחנו יכולים לתקן את איקות ההנשמה בהתאם לממד.
5. **NEYTOR AIKOT HANSHAMA BACHOLLA NOSHET**. יש קפנו שנوعד לחוללה נושם. הוא מודד גם את מה שיוצא מהאף וגם את מה שיוצא מהפה. המדידה שלו היא עם אחוז סטייה של פי 1.5 מkapno למשנים, אבל לא לסמוק על זה. הוא יכול לתת לנו ממדד להתדרדרות או שיפור אבל לא סומכים על הממד המדוייק שלו. לא להחליט על פי זה על דרך טיפול.
6. **התרשומות ממצב המודינמי**. ירידה בלחץ דם וכיו"ב.
7. **ROSC - איתור מהיר ואיקוטי של חזרות פעילות לב עצמוניית**. נראה פתאום עליה חדה ב- CO_2 . אם תזק כדי עיסויים ה- CO_2 עולה לאربעים, חמישים ושישים וכו', זה אומר שיש חזרה של פעילות לב עצמוניית וצריך לעשות בדיקת דופק.

משמעות הערכיים השונים

ערבים	המקורה
35-45 מ"מ כספית	טובוס במקום (לא במקרה של דום לב)
0 מ"מ כספית	טובוס بواسט
ירידה ב- CO_2	חסימת גוף זר, תסחיף ריאתי, לחץ דם נמוך, היפרונטילציה, בסיסת נשימותית, שוק היפולמי, חזיה אויר בחלא, טמפוןדה פריקרידיאלית, דום לב.
עליה ב- CO_2	חמצת נשימותית, היפונטילציה, התדרדרות חוללה אסתמה/COPD

סטורציה

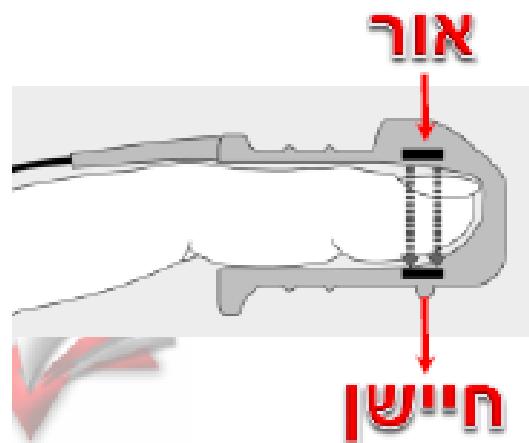
חמצן נישא בדם עיי תאי דם אדומים. על כל אריתרוציט יש מאות אלפי מולקולות חלבון מסווג המוגלובין. כל מולקולה של המוגלובין מסוגלת לשאת 4 מולקולות חמצן. החמצן מתחבר לקבוצת ה-Heme במולקולה. חיבור של מולקולות חמצן למוגלובין יגרום לשינוי הצבע ויהפוך להבהיר יותר.



המדידה

מד הסטורציה הוא כלי עוזר שיש לנו כדי לבדוק את מצב המטופל. סטורציה מודדת את ריווי החמצן בדם, כולם את החמצן שעל מולקולות המוגלובין שעל האריתרוציטים. המדידה נעשית בעזרת אור, והערכים מוצגים באחוזים (אחווי החמצן הנישא על ידי המוגלובין הוא 98%).

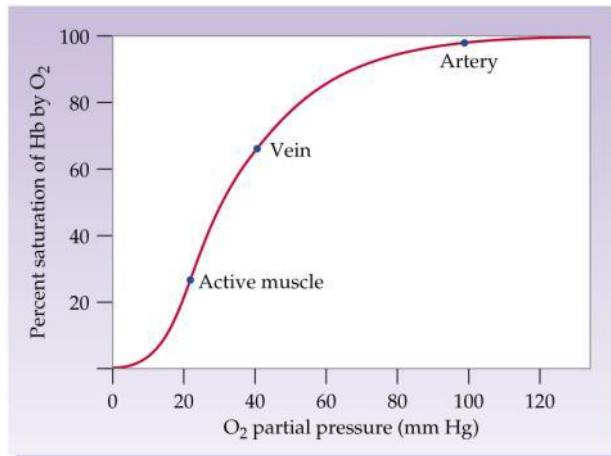
המדידה מתבצעת באמצעות מד סטורציה הבנוי ממוקר אור וחישון. מקור האור מקרין באורך גל מסוים על האצבע. כמות האור שתיבلغ, ולא תגיע לחישון, תעיד על חימצון המוגלובין. ככל שפחנות אור יגיע לחישון, זה יעיד על המוגלובין בהיר יותר וזה ייעיד על יותר חמצן הקשור למוגלובין. וכך ככל שפחנות אור יגיע לחישון, ככה הסטורציה תהיה יותר גבוהה.



השפעת PO_2 על הסטורציה

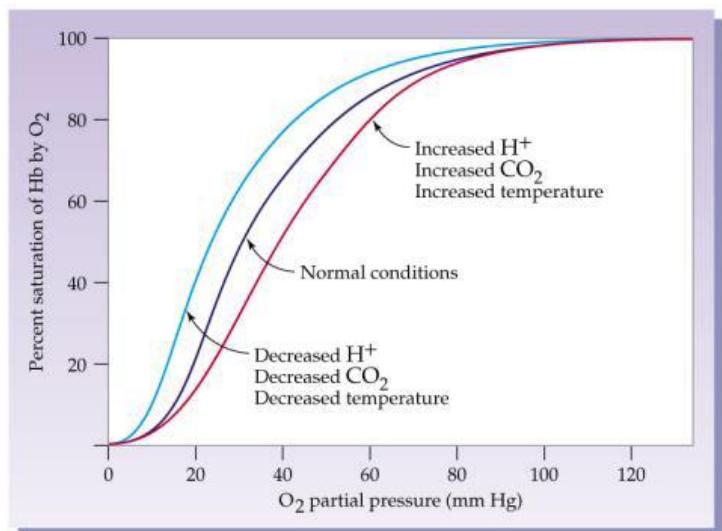
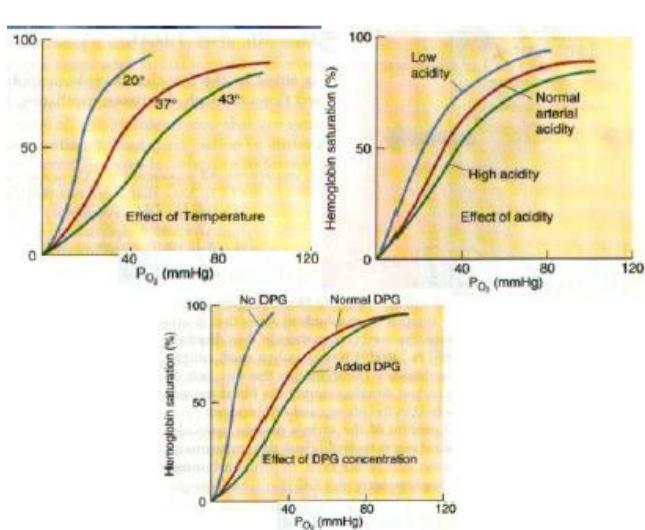
הגורם שקובע את קישור החמצן למוגלובין הוא ה- PO_2 בעורקים :

- כאשר PO_2 לפחות 60 ↓ לפחות 90% מההמוגלובין ייקשר לחמצן.
- כאשר PO_2 יהיה 40 ↓ הסטורציה תרד ל- 75% במומוצע.
- כאשר PO_2 יהיה 20 ↓ הסטורציה תרד ל- 50% במומוצע.



גורםים נוספים המשפיעים על האפיניות של חמצן למוגלובין :

1. טמפרטורת הגוף – ככל שהטמפרטורה上去, האפיניות יורדת.
2. חומריאת הדם (PH) – ככל שהחומריאת上去, האפיניות יורדת, שכן ה- H^- מפריע על הקישור של החמצן למוגלובין.
3. DPG – זהו החומר שanford את החמצן מההמוגלובין. ככל שהכמויות שלו上去, האפיניות יורדת.



סטורציה תקינה: 95-99 גבול תחתון (כאשר 90 הוא היפוקסמי); 100-100 גבול עליון.

כל שיורדים בסטורציה, הצניחה של ה- PO_2 ממשמעותית יותר.

שימושים ב-Pulse Oximeter

1. זיהוי היפוקסמייה (ערכיהם).
2. הערכת המצב המודינמי (אם הדם לא מגע לפריפריה, יש בעיה של סירקולציה ופרפוזיה).
3. ניטור חולה/פצوع בהערכה.

מוגבלות מדידה

1. **רעד ותנועות המכשיר או המטופל** – שכן החישון עצמו לא יושב טוב על האצבע.
2. **לחץدم נמוך** (גם תוך כדי המדידה...) – חייבים פרפוזיה לאותו אזור כדי שתהייה מדידה.
3. **היפוטרמייה** (כיווץ כלי דם) – כיווץ כלי הדם הפריפריאליים כדי לשמר על חום הגוף, מונע קריאה תקינה.
4. **חשיפה למקור אור חיוני** – אור חזק מנטרל את האור של הסטורציה, משומך כך כדי לסובב את היד או להחשיך את האזור.
5. **אנמיה** – אנמיה שנבעת ממחסור במוגולובי פוגעת בתkinות הקריאה אבל לא בהכרח מעיד על היפוקסמייה.
6. **לק צבעוני בציפוריניים** – יוצר חיז בין קרן האור לחישון. אפשר לשים קצר על הצד.
7. **הרעולות גזים** – ישנים עוד גזים שמתחרים על אותן נקודות קישור על המוגולובי (כמו למשל CO).

כל שהמכשיר יותר פשוט, כך הקריאה תהיה יותר מושפעת מהדברים לעיל ומשום כך תהיה פחות אמינה. אבל הקורפלס מאדאמין כי הוא פותח גם גראף שייעיד יותר טוב על איקות הקריאה ואז נדע איך להתייחס לקריאה עצמה. משומך כך תמיד יש צורך להסתכל קודם כל על הגראף ורק אחר כך להסתכל על הקריאה של הסטורציה.

סיכום

- סטורציה זה כלי עזר בלבד ולא תתקבל החלטה על סמק סטורציה בלבד (בניגוד לקפנו).
- מז הסטורציה הוא מכשיר שבא לשיער לנו להעיר את המצב הנשימתי של המטופל.
- אנו לא משתמשים בפאลס בכדי לקבוע שהחולה באיספיקת נשימתית – לא צריך מכשירים בשביב זה!
- סטורציה נמנעה היא לא מזקק קבוע לאינטובציה.

תרופות סדicia

עד היום כשדייברנו על רצפטורים ועל נוירוטרנסמייטרים, התיחסנו למה שקרה בגוף ולא למה שקרה בתוך המערכת המרכזית ובעמוד השדרה שם זה שונה. למדנו על אctl כולין, שתפקידו לדכא את המיצות (חוץ מהמערכות האינרגטי), ו-NE שתפקידו להפעיל (**מודולטור** – זה למעשה מפעיל). נוירוטרנסמייטר ACh הוא מודולטור של מוסקריני וניקוטיני. החלוקת הזה קיימת גם במעיים וגם בעמוד השדרה. היום נדבר על מערכת העצבים המרכזית.

במערכת העצבים המרכזית ישנו שני נוירוטרנסמייטרים: האחד מדכא והשני מפעיל. הרעיון הוא אותו רעיון כמו בשאר הגוף. אם רוצים לדכא את המערכת, או שנפעיל את המדכא או שנחסם את המפעיל. גם הקשר נוירוטרנסמייטרים-רצפטור, הוא גם מאד חשוב.

פולה	CNS		PNS		
	רצפטור	נוירוטרנסמייטר	מפרק	רצפטור	נוירוטרנסמייטר
מדכא	GABAa – יונוטרופי - GABAb – מטבוטרופי	GABA	ACh E	מוסקריני, ניקוטיני	ACh
מפעיל	NMDA	Glutamate - גלוטומט	COMT MAO	α, β	NE
				D1, D2	דופמין

הגלווטומט עושה את רוב הפעולות המוחיות שלנו – חסיבה, זיכרון, שמחה. חומר שחוסם את ה-NMDA יוצר היזות. הגלווטומט הוא זה שעושה את המציגות.

- פוטנציאלי פולה – יש כניסה של נתרן ויציאה של אשלגן. מתחיל ב-70- ועד 40+. זה שיווי משקל בין הדיפוזיה לבין המתח החשמלי. ישנן שתי דרכי לדכא את ה-GABA:
1. דיכוי של GABA יכול לאפשר לאשלגן לצאת יותר ואז מה שקרה זה שההיפר פולרייזציה תהיה יותר גדולה עד להיפר-פולרייזציה ואז יהיה צורך ביוטר נתרן כדי להגיע לנקודת ה-TH.
 2. דיכוי GABA ע"י השארת תעלת כלור פתוחה ואז כל נתרן שיכנס, כלור יכנס אליו ובגלל זהה + זהה, הם יאזורו אחד את השני ולא תהיה הגעה ל-0, לא יהיה חשמל וכתוכאה מכך תהיה האטה בפעולות.

הגלווטומט יפתח תעלות נתרן. כתוכאה מכך תהיה הגעה מהירה יותר ל-TH וכתוכאה מכך פעילות מהירה יותר. כל רצפטור של GABA עובד על משהו אחר בגוף. יש שתי GABA גם ל-a וגם ל-b.

רוב התרופות ההרדמה לא חוסמות את השדר ה-Aפרוני, אלא את השדר ה-EPרוני.

הרדמה

הרדמה כוללת 3 חלקים:

1. **היפנזה/סדicia** – אלו תרופות שמנתקות קשר מוח-גוף בהקשר ההכרתי. החולה נרדם. לא משפייע בכלל על שרירים או כאב. החולה מאבד את הקשר עם הסביבה מבחינת הכרה. הוא ישן, ישן עמוק, מחוסר הכרה.

2. **אנגלטיקה** – חסימת כאב. אלו תרופות **שמנתקות** קשור גוף-מוח. חוסם Aפרנטি. יכול להיות מקומי (כמו הרדמה מקומית).
3. **שיתוק שרירים** – אלו תרופות **שחווסמות פקודות סומטיות מהמוח לגוף**. כלומר – אין יכולה להפעיל שרירים. למעשה הוא מרגיש כאב, והוא בהכרה מלאה, אבל אין לחולה כזו יכולה להתריע.

מרדים בניתוח נותנים את שלושת התרופות. ללא שלושת התרופות החולה לא מורדים.

במד"א אין יכולת לבצע הרדמה אלא רק סדציה ואנגלטיקה אבל אין לנו אפשרות לשתק שרירים. יכול להיות שתכנס בהמשך תרופה שנקראת רוקורוניום. הפרוטוקולים כבר כוללים אותה.

תרופות

תרופות משתקות שרירים	תרופות אングטיקה	תרופות סדציה
רוכורוניום	מורפין	אטומידט
סקולין	פנטניל	דורמייקום (משפחה בנזו)
		קטמין (קטלר)
		פרופופול (סדציה של בתים חולמים)

לסיכום – הרדמה היא :

- מצב בו מודדים ערנות עיי' דיכוי פעילות מוחית.
- מטופל מחוסר הכרה.
- מטופל אינו חש כאב.
- השפעות של שכחה.
- הרפיית שרירים.
- איבוד תגובה של רפלקסים מוטוריים.

בקובץ פרוטוקולים של ALS ישנה מודולה של כל התרופות שיש לנו במד"א וההנחיות למתן. יש לדעת עבור כל תרופה את האמור במודולה, כולל התוויות, קונטרא אינדייקציות, דרך מתן, מינונים וכו'.

Etomide - אטומידט

אטומידט הוא מודולטור של GABA שהוא מתנהג כמו GABA ולכון מפעיל רצפטורים של GABA a ו-b. אם ניתן אותו החולה ירדם (התרופה מרדיימה). במד"א זו תרופה יחשית חדשה. זהו חומר מדכא ועשה סדציה מאד מהירה.

יתרונות

1. **פועל מאד מאד מהר**. כלומר תוך 30 שניות המטופל כבר ישן. אם צריך טובוס ומהר, אטומידט הכי טוב. ולכון מד"א החליטו שזו תרופה מס' 1 לسدציה. כל עוד אין קונטרא אינדייקציה, ניתן אטומידט.

- .2. **זמן העבודה שלו מאד קצר**. זה יתרון גדול שכן תוך 5-10 דקות החולה חוזרת להכרה (זהו הטווח בשטח). וכך, אם פספסנו עם הטובוס, זה לא נראה כי החולה יחוור מהר להכרה ולא עשינו שום דבר בלתי היפיך. כמו כן, אם אנחנו רוצחים לעשות היפוך (כלומר לחתת שוק), נרצה שאחרי השוק המטופל יחוור להכרה מהר ולכך אוטומידט טוב במקרה של היפוך (בניגוד לקיצוב).
- .3. **מדדים** - האוטומידט לא מוריד או מעלה דופק, לא משנה לחץ דם, לא משנה מצב נשימתי וכו'.

חרוגות

- .1. **אי אפשר לתת יותר ממנה אחת למטופל!** התטרופה היא חד פעמייה. מטופל יכול לקבל מנה אחת. זה אומר שיש ציאנס אחד. ולכן חייבים להכין את הכל לאינטובציה לפני שנותנים את האוטומידט. למה נוותנים רק מנה אחת? מסתבר שיש לו תופעת לואי שהוא ניגש לבולות יותרת הכליה ומדכא אותה. מתברר שבמצבים של סטרס הבולטה מאוד חשובה. אז מצד אחד נתני תרופה מרדיימה מצד שני נתני למטופל תרופה שמנועת ממנו להתמודד עם המצב שלו. במשמעותו שאנחנו נוותנים זה לא אמרו להשפיע כל כך ולכן זה לא נראה. אבל לתת שתי מנות, זה כבר אסור כי זה ימנע ממנו להילחם בעיה.
- .2. **מתן VII בתוך 30-60 שניות** – המtan חייב להיות מאוד איטי שכן הזורקה מהירה של אוטומידט יכולה לגרום לטרייזמוס (נעילת לשתות). משום כך גם חשוב לערבות את האמפולה לפני השאייבת או לערבות את המזרק כדי שהייה פיזור שווה של החומר ושלא לתת בבת אחת את החומר ששקע באמפולה או במזרק.

הערות

- **קיצוב** - לא ניתן אוטומידט במקרה של קיצוב, כי ההשפעה של האוטומידט קצרה ובKİצוב צריך סדチה לפחות ארוך.
- **אנגלטיקה ושיתוק שרירים** - אוטומידט שידך רק לקבצת הסדチה ואין לו שום השפעה אנגלטית ואין לו שום השפעה של שיתוק שרירים. הגוף ימשיך להתנהג כאילו הוא כאוב.
- **שינוי במצב נשימה** - אוטומידט לא אמרור לדדרר נשימתי. עם זאת, מטופל בקוצר נשימה קשה, מה שמחזיק אותו זה המאמץ ולכן ברגע שניתן אוטומידט וההכרה תרד, הנשימה תפסק, אבל לא בגל בעיה נשימתי אלא בגל שהמטופל מפסיק להתאים לנושם.
- **דפוס נשימה** - האוטומידט משנה דפוס נשימה וזה נראה קצת כמו גספרינג. בית חזה עולה, סטורציה תישמר אבל זה קצת מפחיד.
- **WA** – האוטומידט גורם לאיבוד הכרה וכתוצאה לכך מכיך איבוד רפלקסים ב-WA. משכך, יש לוודא קיבוע ראש ואם יש צורך להכנס WA, כלומר, לשמור על A ולא על B.

קונטרא איינדייקציות

1. **רגשות/אלרגיה**
2. **גיל 10** – אסור לתת מתחת לגיל 10 (כי אין מספיק מחקרים שנעשו על ילדים).
3. **שוק ספטי** – זה זיהום כל כך קשה מהחידק או וירוס + מחלת חום + סימנים המודינמיים (לחץ דם מאוד נמוך, דופק מאוד מהיר וכו'). זה מכלול של דלקת שפוגעת בצורה קשה בגוף. אצל ילדים עם מנגיטיס או אצל זקנים, השוק הספטי יהיה השלב האחרון לפני המוות. ברגע שהוא מגע למערכת הדם, זה יהיה מצב סופני. בשוק ספי לא נוותנים בכלל אוטומידט כי בשוק ספטי הדבר הכי חשוב זה יותרת הכליה ולכך לא נוותנים בכלל אוטומידט לחולים עם שוק ספטי. לכן בשוק ספטי זו קונטרא איינדייקציה מוחלטת.

מינונים ומtan

амфола	минон 0.2-0.3mg/Kg
минт ахзака	аин – атомидат нотеним Рек мене ахтат.
уророт лемтан	мтан бфош аити мад. Бин 60-30 шният. Лептош шуон! Штифе ум 2 см"к слийн.
амфола	с20 20mg/10cc в амфола в цбув лбн хлб. таропа ла зрика кирор. бров макриим шоабим ат кл амфола и нотеним ат кола ци зе ийпол в масгора хтюоч. иш лурбб амфола лпни шаива.

אחרי שהרדמת, פותחים את הפה ורואים שאין התנגדות כדי לוודא שהוא באמת נרדם. בסוף האינטובציה תמיד ניתן תרופה נוספת כדי שהחולה לא יתעורר.

דgasים לאטומידט:

- מנה חד בעמיה שמהילה לעבוד אחורי דקה ועובדת למשך 3-5 דקות.
- מтан בפוש איטי של 60-30 שניות.
- לערבב אמפולה או מזרק.
- להכין את כל הציגו לפועלה שלשמה נדרשת הסדציה לפני המtan.
- בסוף האינטובציה יש תמיד לתת תרופה נוספת כדי לשמר סדציה.
- בדרך כלל נשאב אמפולה אחת (כלומר 20cc ש מכילה mg 20), שכן זה נופל בטוח.
- לא ניתן לילדים מתחת לגיל 10 ולהולמים בשוק ספטוי.

דורמייקום/מידАЗולם - Midazolam

דורמייקום שייכת למשפחת **بنזודיאזפינים**, או בקיצור בנזו. לרוב יש לתרופות סיומה של "זפאם". הבנוו פועלים על GABAa בלבד. הוא למעשה קשור את הנירוטרנסmitter GABA לרצפטור ומונע ממנו להסתנן ולכך הוא ממשיך לפעול כל הזמן. המשפחה הזו יש את הסביבות הבי גבואה ויש גם סביבות צולבת.

GABAa יש תפקידים שונים – נוגדי דיכאון, נוגד פרוכוסים, שינוי ועוד. GABAaα1 מעבד על שינוי. ואילו למשל עובד על סדציה וגם על נוגד דיכאון וגם נוגד פרוכוסים. אבל כל תרופה במשפחה היא קצר שונה ולא כולם עושים אותן דברים.

דורמייקום עושה בעיקר סדציה. דורמייקום וואילו מאוד דומים ברגעון אבל דורמייקום יותר בטיחותי ולכן מתחזק בוילו (שעווה דיכוי נשימתי, מוריד לחץ דם וכו').

יתרונות

1. פועל מהר - הדורמייקום מהיר אבל לא כמו האטומידט. פועל תוך 2 עד 3 דקות במtan IV. יחסית למשפחה, הוא מאד קצר. יש פער בין מה כתוב במדולה שמדובר על שעوت לבין מה שקרה בשטח. במקרים מסוימים בשטח, יהיה צורך לתת מינון נוסף אחרי 10 דקות. לא צריך לתת פוש לאט. גם בחדרי ניתוח, לטוווח קצר, משתמשים בו.

2. **אמנויה** - למורות שהוא לא אנגלטי, הוא גורם לאmenoיה. בערך 20 דקוט אחורית ו-20 דקוט קדימה. חולה שורצים לשות לו היפוק (שוק לאדם עם דופק), זה מצויין לתת דורמייקום כדי לא יזכיר את הכאב של החיפוך. מסיבה זו גם ניתן דורמייקום לחולה שננתנו לו קטמין (על כך בקטמין).
3. **IN/IM** – ניתן לתת את הדורמייקום גם ב-IM וב-IN וכן לא חייבים לפתוח וריד לחולים שורצים להרדים.

חסרונות

1. **מוריד לחץ דם** - זה חלק מהתופעות לוואי שלו ולכך נזהרים בעניין הלחץ דם. משום לכך, תמיד צריך לבדוק לחץ דם. **לא ניתן דורמייקום לחולה עם לחץ דם גבוה מ-100.**
2. **מדכא נשימתי** - במינונים גבוהים הדורמייקום מדכא נשימתי. בדרך כלל לא במינונים שלנו. יש אנטידוט אבל רק בביית.

קונטרא אינדיקציה

1. **רגניות/אלרגיות** – בבנו החולים יודעים שהם רגניים והם יגידו לנו. צריך לזכור שיש אלרגיה ויש רגניות. אלרגיה זו הסכנה. רגניות צריכה לשאול מה המשמעות. אם זה עשויה קצר שלשולים, זה לא מעניין אם הוא חולה קריטי. אבל אלרגיה זו בעיה קשה. צריך גם להבין אם תופעת לוואי כתוצאה רגניות. תופעת לוואי היא כללית לכל החולים שמקבלים את התרופת ורגניות או אלרגיה היא רק לאנשים מסוימים.
2. **גלאוקומה זוויתית חריפה/חדה** – יש תופעה שנקראת גלאוקומה שזה לחץ תוך עיני מוגבר. בתוך הגלאוקומה יש קבועות. אחת מהן נקראת גלאוקומה זוויתית חריפה/חדה. לחולים אלו אסור לתת דורמייקום.
3. **לחץ דם – פחות מ-90 סיסטולי (100 לפי הפרטוקול והמודולה)**. לא ניתן אם אין ברירה ולאחר מכן קונטרא אינדיקציה יחסית ולא מוחלטת. אם הולכים לתת דורמייקום כדי לעשות פרוצדרה שבוצעת כדי להעלות את לחץ הדם, אין בעיה לתת דורמייקום. כמו למשל קיצוב או היפוק. גם טובוס לפחות פעמיים באיספיקה נשימתי, הטובוס יפתר את בעיית הנשימה וכ吐וצה מכך לחץ הדם יעלה וכך ניתן לתת דורמייקום. בשוק ספטיא אם ניתן דורמייקום, הוא רק יורד את לחץ הדם עוד יותר ואין פעולה שתעלת ולבסוף לא נותנים דורמייקום.
4. **טריאומת** – לא חלק מההגדה אבל במקרים של טראומה לא משתמשים בדורמייקום.
5. **אשה בהריון** – **בשם פנים ואופן לא לתת דורמייקום לאשה בהריון, בוודאי לא בטרימסטור הראשון.**

מינונים ומtan (סדチה)

מינון	0.1mg/Kg	מק"ס'מנה – 10mg
Maintenance	2.5-5mg	או אחריו מתן סדチה אחרית (אטומידט, קטמין). אחזה כל 5 דקות.
אמפולה	5mg/1cc	

הערות

- ניתן לתת דורמייקום גם ב-IM וב-IN אבל לא נדבר עכשו על המינונים לכך.
- הרדמה לאחר אטומידט, תהיה במינון של maintenance ולא במינון מלא, וזאת בכלל ששתייהן עובדות על GABA. נDIR המקרים שבהם ניתן את המינון הראשון. זה רק כسدチה ראשונה היא דורמייקום.
- מנת אחזה היא כל 5 דקות בערך אבל בסופו של דבר נוותנים לפי המצב, כל פעם שהוא מתחיל להתעורר. אין הגבלה על כמות המנות.
- כשמכינים מנת אחזהambah 5 על 5, קלומר, אמפולה ונוסף עוד 4cc של סליין ואז ניתן בין 2.5cc ל-5cc.
- חייבים לחייב עד שהתרופה משפיעה לפני שמתחילים אינטוביציה כי לוקח לתרופה זמן לעבוד.

קטמין/קטלאר

משמש כאחד משלשות סמי אונס. הוא לא נמצא בפקודת הסמים למרות שבארה"ב זה כן נחשב לסם אסור. השם הכי נפוץ בארץ. הקטמין חוסם NMDA. זה אומר שהמוּח לא יכול לפעול - הוא מנתק הכרתית באופן מלא אבל מבחינת טוнос שרירים ורכפטורים של רפלקסים, הם עדיין יכולים לעבוד.

הקטמין עושה רק סדציה ולא משתק שרירים בכלל. הקטמין מנתק לחולטיין את ההכרה. החומר הזה הוא אדרנרגי לכל דבר ולכון עליה לחץ דם, עליה דופק וירחיב סימפונות. מכיוון שהוא אדרנרגי, יהיה טוב לתת אותו במקרה של ספסיס (אומר לבולות יותרת הכליה לעובוד יותר). עם זאת, לחולי לב הקטמין ממש לא טוב. כל סדציה שהיא על רקע לבבי גודף לא להשתמש בו. הוא גם מעלה לחץ תוך גולגולתי. החולה חסום הכרתית אבל המערכת האוטונומית שלו עדיין עובדת, ואפילו עובדת ברמת יתר. בפגיעה ראש למשל, הטוнос שרירים דוקא עולה עם הקטמין ולכון מאוד קשה לעשות אינטוביציה.

תרונות:

1. מעלה לחץ דם
2. ירחיב סימפונות – לכן במקרים של COPD, אסתמה וכו', שאלו מקרים שהסימפונות מכוכזות, קטמין יהיה אופציה טובה לסדציה (אם כי צריך לזכור שאוטומידט הוא תmid ראשון).

חרוגות:

1. מעלה לחץ דם – וכך לא ניתן לחולים קרדיאולוגיים.
2. ריר – הקטמין עושה ריר. זה רוק שמניע מכל ההורונים וסגור כמו קורי עכבי ש את הפה ומקשה על הראות כדי לבצע אינטוביציה. חיברים לעשות סקשיין. בשליל זה יש תרופה שמנעת ריר ובמידה ואין קונטרה אינדייקציה, ניתן לתת 0.5mg (שזה גם 0.5cc) של אטרופין IV (כמובן טיפול אחורי האטרופין), ונitin לתת את האטרופין במקרה שאנחנו רואים ריר אחורי מתן קטמין.
3. הזיות – מדובר על הזיות קשות ובדרך כלל מיניות. הן תלויות מצב רוח – אם האדם שמה הוא יחווה הזיות טובות והיפך. הטיפול בהזיות הוא דורמיציון ולא צורך מנה גדולה. בדרך כלל מנה קטנה 1-2.5mg וצריך לתת תוך 20 דקות. זו אינדייקציה יחסית. אם חשובים שלא טוב לתת לחולה את הדורמיציון, לא נותנים.
4. מעלה לחץ תוך גולגולתי – לשים לב בפגיעה ראש.

מינונים ומtan

מינון	2-3mg/kg - IV	5mg/kg - IM
Maintenance	0.5mg/kg	כשהחוליה מתחילה להתעורר.
הערות למtan	מתן קטמין אחורי אוטומידט – מינון מלא ולא מינון אחזה.	локח לו בין 2-5 דקות לפועל (ב-MI לוקח 15 דקות לתחילת העבודה).
אמפולה	.50mg/10cc	500mg בפלקון, שזה 1cc

קונטרה אינדייקציות:

1. לחץ דם גבוה – אסור לתת קטמין בחץ דם מאוד גבוה (מעל 180 סיסטולי). כי הוא מעלה עוד יותר. כשאין ברירה, זו לא שאלה – למשל בפגיעה ראש בטרומה עדין ניתן את הקטמין למרות הלחץ דם.
2. אלרגיה

הعروת

- יש לקטמין השפעה אנגלטית טוביה שעובדתמצוין עם האופיאטים. נוותנים בפרוטוקול כאב עם אופיאטים.
- מופיע גם כתרופה אנגלטית במד"א במינונים אחרים.
- זמן – עובד בין 5-2 דקות' במתן IV ו-15 דקות' במתן IM. מחזק חצי שעה, שעה ולפעמים שעوت. יש מינון אחזה שבדרך כלל לא נשמש בו.
- אם נתנו אוטומידט אפשר לתת קטמין במינון מלא כי הם לא עובדים באותו אופן, ולא על אותו מגנון.
- חולים קרדיוולוגיים – לא ניתן קטמין.
- חולים COPD/אסתמה – נועד על פני דורמיוקום.
- מתן תרופה נוספת עם קטמין :
 - דורמיוקום – בתוך 20 דקות' ממתן הקטמין, במינון נמוך של 1-2.5 mg.
 - אטרופין – למניעת ריזור במינון נמוך של 0.5mg (שהז גם 0.5cc ולהקפיד על שטיפה אחרי האטרופין).
- נדרש לחכות שהתרופה תשפיע לפני שימושים אינטובציה. להמשיך לעשות פרואוקסיגניציה.

רוקורוניום וסקולין – משתקי שרירים

למרות שיש לתרופות אלו הרבה שמות, אפשר להשתמש בשמות רוקורוניום וסקולין. שתי התרופות הללו הן **תרופות מרופות/משתקות שרירים**. האחת היא **לא דה-פולרייזיטית** (רוקורוניום) והשנייה היא **זה פולרייזיטית** (סקולין).

תרופות אלו חוסמות פקודות סומטיות – רפלקסים, לשון, שרירי נשימה וכו'. אין שום מטרה לחסום את הלב או את הנשימה, שום מטרה לחסום את הקיבה, כבד כליה.

עצב סומטי עובד על אכטיל כולין ועל ניקוטינים. אם נחסום, שום פקודה לא תגיע לעצב סומטי ותפעיל אותו. לתא שריר יש רצפטור ניקוטיני. תא עצב משחרר את האכטיל כולין, מתחבר לרצפטור ופותח תעלות סיון. למעשה על כל רצפטור יש צורך בשני נוירוטרנסmitterים. אכטיל כולין אסטרוז מספיק לאחד.

רוקורוניום

הרוקורוניום מהווה תחליף לאכטיל כולין שלא מפעיל את הרצפטור אלא רק מתחבר אליו ואכטיל כולין אסטרוז לא יודע לפרק אותו. מה זה אומר שהוא יחליף את האכטיל כולין ובגלל שהאסטרוז לא מפרק אותו לא יהיה לאכטיל כולין לאייה להתחבר ולכך הרוקורוניום ינצח את האכטיל כולין.

יתרונות :

1. זמן ארוך – הוא תופס זמן ארוך של שעות. לכן הוא מצוין לניתוחים ארוכים.
2. אנטידוט – ישנו אנטידוט ולכן ברגע שרוצים להפסיק את השיטוק, נוותנים את האנטידוט, **סוגמדקס**, ותוך שניות זה פועל. הסוגמדקס עובד ב-99% מהמקרים אבל ל-1% מהאוכלוסייה יש פגם גנטי שאצלם זה לא עובד. בבייח יש תחליפיים שהם לא מושלמים ואם גם הם לא עובדים, מחכים שהרוקורוניום עברו.
3. ילדים – בטוח בשימוש בילדים.

חסרונות:

1. זמן ארוך - תופס לזמן ארוך של שעות וזה יכול להיות בעייתי.
2. אנטידוט – אצל 1% מהאוכלוסייה האנטידוט (סוגמדקס) לא פועל.

הערות:

- מכיוון שאין עדין במד"א לא נדבר על מינונים ועל איך האמפולה מגיעה.
- החולה לא מחוסר הכרה, הוא לא עם אנגלטיקה ולכון התראפה חייבת לבוא יחד עם סדציה. התראפה חייבת מעכב. אם החולה מתחילה להעלות לחץ דם, או טכיקרדיה, זה אומר שהחוליה כנראה ער.

סקולין

תרופה משתקת שרירים בדרך כלל לטוח קצר ולכון לא צריכה אנטידוט. עובדת בגוף בחשמל במערכת העצבים, תגרום להפסקת עבודה במשך זמן קצר. הסקולין גורם לניקוטינים לעשות דהפלריזציה מאוד מהירה זה אומר שיש שתי דקות שהחוליה ממש **בפרקטיים כתוצאה מהתרופה**. אחרי שתי דקות החוליה flat **לעשרה דקות עד רביע שעה** ואז החולה חוזר למגרי. בחלק מהמקרים, החולה לא קם בכלל. הסקולין יכול לגרום לחמצת, להיפרטרמייה, ולהיפוגליקמיה. ולכון לאחר מתן סקולין יש לבדוק חום וסוכר ולאחר מכן מדים אלו. גם בסקולין יש צורך לתת תרופה סדציה ובמידת הצורך גם תרופה אנגלטית.

אופיאטים

ישנם בגוף חומרים שנקראים אנדרופינים. הם משמשים נוירוטרנסmitterים לכל דבר. רק שיש להם תפקיד ספציפי והם לא מפעילים או מעכבים. יש להם קולטנים שונים בגוף שככל קולטן עושה משהו אחר. יש קולטן שمدכא פריסטטיקת מערכת העיכול. יש קולטן שיושב במערכת הנשימה ומדכא אותה. יש קולטן שיושב על מערכת העצבים ומדכא כאב – השדר יגיע למוח, המוח ידע שהוא כאב, אבל לא יהיה אכפת לו. יש קולטן שאחרראי על אופוריה וכיוף. כל זה נכון לאנדורפינים. כל חיבור משחרר אנדרופינים – מאט את הנשימה, מאט את מערכת העיכול, מדכא את הכאב וגורם גם לתחשות האופוריה.

האופיאטים יושבים על הרצפטורים של האנדורפינים. המקור שלו הוא פרח הפרג. **הpentile** הוא האופיאט החזק ביותר והוא מאוד סלקטיבי. הוא לא מוריד לחץ דם, הוא לא מוריד דופק, הוא כמעט ולא פוגע בנשימה ולכון התראפה הזה היא מאוד סלקטיבית. הבעיה היא שהוא אופיאט ויש לו את אותן תופעות לוואי כמו כל אופיאט אבל בעוצמה נמוכה. יש סבירות גבוהה לאופיאט. התמכרות היא שאדם ממשיק לחת את התראפה למטרות שהוא לא זוקק לאינדיקציה שלה.

* שלושה סוגים שטיפה:

1. שטיפה לוריד כדי לוודא שהוונפלון במקומות.
2. תרופה ש策יך לדוחוף אותה קדימה (כמו אדרנלין בהחיה וכוי' ושם הפרוטוקול יגיד לנו כמה שטיפה לatta).
3. שאר השטיפות – כל התרופות שניתנות דרך הוריד, אנחנו לא רוצחים שישאר משחו בוונפלון, ולכון שוטפים עם כ-2 מיל. עושים את זה כדי למנוע תגובה בין תרופתיות (כשנותנים יותר מתרופה אחת). הסיבה השנייה היא שיש תרופות חשובות שככל המינון של התראפה יכנס ולא ישאר כלום בוונפלון (כמו למשל אטרופין).

האזנה ל��ולות נשימה Lung Auscultation

מיקומים פוטנציאליים לחסימות

כל חסימה תיצור צליל שונה, במקום שונה. כל שינוי בדרכי הנשימה יוצר צליל. ככל שמאזינים בדרכי נשימה עליוונות יותר, נשמע צליל שהוא יותר חזק ולא נזדקק לסטטוסקופ. ככל שעמוקים בגוף יש צורך בסטטוסקופ. לעיתים הצליל דומה אבל רק העוצמה שלו והפיצ'י שלו שונים. המיקומים הפוטנציאליים לחסימות הם:
אף, לע, מיתרי הקול, תיבת קול, סימפוניות, סימפוניות, נאדיות.

האייריים המשתתפים בתהליכי הנשימה:

- נתיב אויר עליון: חלל האף, חלל הגרון, תיבת הקול ומיתרי הקול.
- החלק המוביל (Conducting Zone): קנה הנשימה, סימפוניות, סימפוניות שאין משתתפות בחילוף הגזים.
- החלק הנשימי (Respiratory Zone): סימפוניות המשתתפות בחילוף גזים, נאדיות הריאה.

מיומנות הקשב

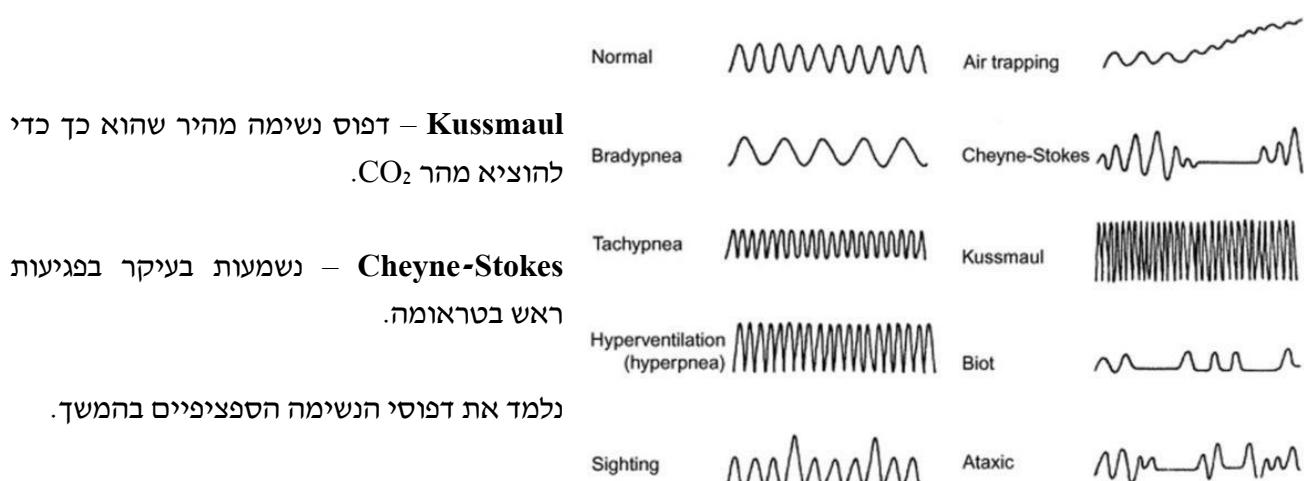
טרם תחילת האזנה:

- אצל החולים – מהי שאיפה ומהי נשיפה?
- אילו דפוסי נשימה מציג המטופל?
- צריך להיכנס לקבע...

הקשבה לא מזויינת:

- נחרות, צפופים, חרוחרים, היעדר צליל – בדיקת נתיב אויר.
- פתרו בעזרת פתיחת נתיב אויר כי אלו קולות שגינו מחסימה בדרכי הנשימה העליונות.

דפוסי נשימה



מיומנות האזנה – מיקומים



נוזין בעיקר בגלביון שם אנחנו קרובים ביותר לראיות. יש מצלבים שמאזינים מקדימה. מקשיבים כל פעם לצד אחר כדי שתוכל לבצע השוואת בין הראיות השונות. אם יש בעיה באזור הלרינקס, נשמע טוב בנקודות 1 ו-2 מקדימה שהן נמצאות כמעט בטרפזיוויוס.

מיומנות האזנה – סד"פ

1. התרשם מהנשימה ויחס הנשימה – שטחית או לא, ברדייפניאית או טכיפניאית, היחס בין האקספיריים לאינספיריים.
2. הכו את המטופל ואת הסביבה – להוריד חולצה (ולשמור על צניעות), להשתיק את הזירה, להרחיק אנשים.
3. חמס את המברנה של הסטטוסקופ.
4. חשוף את גב המטופל – לא להאזין על בגד.
5. התרשם שוב – מה אינספיריים ומה אקספיריים, להתעכ卜 כמה שניות ולהבין את הדפוס של המטופל.
6. מקם את המברנה (למטה מול מעלה):
 - 6.1. פרש מה אינספיריים ומה אקספיריים.
 - 6.2. האزن לקולות ולעוצמתם.
 - 6.3. עברו למקומות מקביל בראיה השנייה.
 - 6.4. עלה וחזרו ל-1.
7. בסיום הנקודה השמינית (או הששית) תנו לעצמך פרוש מילולי.
8. כסח את החולה והשלם את האנמנזה וספר לו.

ערך ספציפי של ממצא האזני

- ממצא חיובי ופרוש נכוןナルו תורמים לחיזוק האבחנה.
- היעדר ממצא או חשד לפרוש לא נכון לא שלולים אבחנה.
- ממצא האזני הוא תוסף לאבחנה מבטלת ולא יסוד להבחנה!
- ממצא האזני ישולב לאבחנה יחד עם שאר הממצאים.

סוגי ממצאים

- **נשימה בועית – תקין.** בהאזנה תקינה יהיה מעבר אויר תקין בברונכוסים ודרבי נשימה עלילונות. מעבר האויר נשמע בכל אזור הפה. אין קולות חריגים ו/או שיעולים. ישנו מרוחח תקין בין האינספירים לאקספירים.
- **ירידה בכניסת אויר** – אם יש הבדל בין הריאות, ניתן לראות שיש ירידה בכניסת אויר. אם בשתי הריאות, אז אפשר להשוות לנקיות החרחות, לנקיות הנמכות יותר.
 - **דו צדי – כנייל.**
- **צפצופים/שריקה – Wheezing** – בדרך כלל כתוצאה מהיצרות של הצינורות (של הסימפונות או הסימפונוות). הטרכיה עצמה יותר מוגבלת מבחינת היצרות אבל תיכון היצרות באזור מיתרי הקול או הלהרינס. זה נשמע כמו שריקה. ככל שאינו יותר נמוך יש כושר כיוך יותר משמעותי ולכן במקרה לו בעיה לאויר לצאת נמצאת בהאזנה את הצפצופים.
- **חרוחרים – המפגש של האויר יחד עם חומר נוזלי כלשהו, כמו פלוומה שיצאה לנאדיות או תפליט כלשהו, מוקס, כיח וכוכי שהם יותר צמיגיים מנוזל.** במקרה של נוזל צמיגי נשמע יותר גס. לא משנה אם זה באינספירים או באקספירים אבל הם יופיעו לרוב באינספירים.
 - **Rhales** – חרוחר עם פיצ' יותר גבוהה. זה מעיד על תפליט כלשהו. החרוחרים הם גסים ויבשים (Crackles).
 - **Rhonchi** – חרוחר עם פיצ' יותר נמוך. מעיד על נוזל נוזלי יותר שלא יוצר יותר מיד התנגדות (Crepitation – חרוחרים העדינים הלחמים). חרוחרים עדינים נגרמים בעיקר בשם הופעת נוזלים בתוך הנאדיות ומעבר אויר בהם.

פרוטוקול הפסקת נשימה

מטרת הפרוטוקול היא להכabil את הצורה של איך מבצעים הנשמה, מתי, איך מרדימים את המטופל, איך מתחזדים עם כישלון, ואייך ממשיכים כשייש הצלחה. נשתמש ב프וטוקול בכל מקרה בו מזהים מצב שבו המטופל מאבד את יכולת לנשום באופן תקין: מטופל ברדיינאי (בדרך כלל 6 נשימות ומטה), מטופל שנושם רגיל אבל הנשימה שטחית, מטופל שיש לו B אבל אין A (שבמקרה זה אנחנו מתייחסים להיפוקסיה, חמצת והיפקרביה המשפיעה על רמת ההכרה וכו').

פרואקסיגינציה – יכול להיות באמבו (אקטיבית) לאדם שכבר לא נשם, ויכול להיות חמצן (פסיבית) לאדם שעדיין נשם. הצורך הוא גם בגלל שרמות החמצן נמוכה וגם כדי שנעלת את החמצן שלו כדי לאפשר לנו יותר זמן לבצע אינטובציה שבמסגרת התהילה הזה יורדת רמת החמצן. **פרואקסיגינציה עושים לפחות 2 דקות.**

מתן תרופה סדציה – אוטומידט, דורמייקום, קטמין. ככל אחת מהתרופות יש את היתרונות ואת החסרונות. מתן סדציה תלוי במידה ההכרה של המטופל. לרוב נשתמש באוטומידט כתרופה ראשונה (זרקה בזמן של 30 עד 60 שניות) ואז תרופה נוספת דורמייקום או קטמין, לפי העניין. אפשר לתת את הדורמייקום ביחד עם האוטומידט. לאוטומידט יש תופעות לוואי שה חשוב להכיר (טריזמוס, פרוכסיסים ועוד). לעיתים נבחר את הקטמין בגלל, למשל, שיש לי צורך בהרחבת סימפוניות, כדי לאפשר לחולה להכנס יתיר אויר. יכול להיות מצב שנייתן אוטומידט ואז קטמין. באסתמה בذرץ כל נסתפק בקטמין כדי להימנע מתופעות הלוואי של הטריזמוס. קטמין יכול לבצע הזיות גם שבועות אחרי הטיפול כי הוא גורם לטשטוש בין המיציאות לדמיון ולכן כל פעם שנייתן קטמין אנחנו **חייבים** לתת דורמייקום. אם לחץ הדם נמוךorch נחכה של לחץ הדם יעלה. אם לחץ הדם לא עולה, ניתן את המינימום של המינון. אם מרחק הפינוי קטן, נעדרן את הרופא המקביל שהוא עם קטמין כדי שיתן לו תרופות סלקטיביות במקום הדורמייקום.

ביצוע אינטובי – הפרוטוקול מגביל לעד 3 ניסיונות כאשר לפחות אחד מהם תוך שימוש ב-eBougie. מדובר על 3 ניסיונות למטופל ולא למטופל. אם יש עוד מטופל, ההגבלה היא לשני ניסיונות למטופל ואת השלישי יעשה המטופל השני. בוז'י אפשר לעשות כבר בנסיון הראשון, לא חייבים לחכות לנסיון השלישי ואפשר להשתמש כבר הראשון. כל נסיון הוא עד 30 שניות ובין כל נסיון יש לבצע 2 דקות של פרואקסיגינציה.

וידועה מיקום הטובוס – קפנו, האזנה, קבע היפט. לשקלול חיבור למנש.

המשך טיפול – אם רואים דמויות או סימנים לכאבים, ניתן לתת טיפול בכאב. יש לשקלול גם מתן סדציה נוספת כדי לשמור עליה. מתן רוקורוניום עדין לא בשימוש, אבל אם יהיה בשימוש זה יהיה רק בשלב הזה ולא לפני אינטובי.

אם האינטובי לא מצליח – הנשמה באמבו מסיכה+AW. אם בית החזה מתרומם, ממשיכים בפרוטוקול לפינוי. ניתן לשקלול החדרת מנתב אויר סופראגולוטי (LMA וко). אם גם זה לא מצליח, נüber לשלב הבא:

נתיב אויר כירורגי – כרגע קיימים אצלנו QuickTrach אבל האיוורור לא טוב וזה יספק פינוי קצר. אפשר לבצע טובוס 6 אבל בגלל שהוא לא בנהלים, אם מחייבים לעשות זאת, צריך לקבל את אישור של המוקד.

שסתום PEEP – לשקלול חיבור שסתום PEEP על כל ההנחיות והדgesים שלו.



נשימתי

כשליש מהקריאות במד"א הן מקרים של קוצר נשימה או מחלות נשימותיות.

גורמי סיכון

גורמי סיכון מולדדים :

1. גנטיקה של מערכת החיסון - זה לא אומר שמחלות כמו אסתטמה עוברות בגנים אבל זה אומר שהיכולת או לਮעה, חסור היכולת, של הגוף להתחזק עם בעיות נשימה, כן עוברות בירושה. כלומר הגנטיקה היא התמודדות הגוף עם המחלת ולא המחלת עצמה.
2. גנטיקה בכללותה – מצאו שמדובר מוצא/ מקום גנטי/ גיאוגרפי מסויים מתאים לגנטיקה מסוימת וכך שיש גנטיקה שיותר מתאימה לחיים במדבר וכיו"ב. כלומר, לאנשים ממוצא מסוים בשילוב לעיתים עם מקום גיאוגרפי מסוים יש לעיתים מחלות שאין לאנשים אחרים. לדוגמה – סייפה, שזו מחלת שבה האדם לא מרגיש כאב, היא מחלת שקיימת אצל הבודאים בישראל. מחלת זו לא נמצאה אצל יהודים שחיה בישראל.
3. מערכת הדם – הפרעות קריישה, מחלות כלי דם – PE. מחלות קריישה יכולות להכפיל את הסיכון של המטופל לא לשרוד.

גורמי סיכון נרכשים :

1. יעישון – גורם הסיכון העיקרי. הוא מגביר סיכון כמעט לכל האנשים ומגביר את כל הבעיות נשימותיות.
2. זיהום סביבתי – עיון פיזי, מגורמים בקריות וכיו"ב.
3. מצ'ח התקפיבים – כל מיני שינויים שקיימים לנו באורח החיים וגורמים לבעיות. כל שינוי הורמוני למשל יכול לגרום את הסיכון (כמו למשל בצתת ריאות בשעה 4 בלילה כי יש שינוי מאוד גדול של ההורמוניים בלילה שmagיע לשיא בערך אחרי 2, 3 סבבי שינה). כמו כן בעיות לב שגורמות להחמיר מצב נשימותי וכו'.

פתויזיולוגיה

התפקיד העיקרי של הנשימה הוא שחלוף גזים לשם כך צריך :

- **פעולות נשימה.**
- **דיפוזיה ריאתית** – שחלוף החומרים.
- **פרופוזיה ריאתית** – אספקת הדם מהלב לריאות ומהריאות חוזרת לב (מחזור הדם הקטן).

פטופיזיולוגיה נשימותית תכלול :

- **הפרעות בפעולות הנשימה** – בעיה ב-A.
- **הפרעות בדיפוזיה הריאתית** – בעיה ב-B. למשל, אחרי יעישון ממושך, שחלק מהאנדיית נהרסה ולכן אין מمبرנה טובה לבצע באמצעותה חילוף חומרים.
- **הפרעות בזילוח הדם הריאתי** – בעיה ב-C. למשל במצב של שוק, לחולה אין לחץ דם ולכן אין מספיק דם שמגיע לריאות. או למשל מסתם פולמונרי.

הפרעות ונטילטוריות (A)

ההפרעה	דוגמא	הרחבת
הפרעות לנטיב האויר <ul style="list-style-type: none">העליוון והתחתון (הפרעה ב-A)	גוף זר	שנמצא בתוך מערכת הנשימה.
	טראומה לדרכי אויר	כמו שניים, כמו שבר באפיגלוטיס שחוסם את קנה הנשימה, סטיה של הקנה וכו'.
	עלינות ותחנות אויר	שאיפה של אויר חם, דלקות, מגובה אלרגית (אנפילקסיס) שגורמת לבצקת בדרכי הנשימה.
	בצקות בדרכי האויר	פנאומוטורקס, חזזה רופף. יכול להיות שיש קרע בקרום הפלאוורה ואז בית החזה לא יתרחב. יכול להיות שצלעות יישברו ואז חן לא ימשכו את קרום הפלאוורה. יכול להיות גם כוויות על החזה שגורמות לאזרור להיות לא אלסטי וכן לאיבוד הלץ השלילי.
הפרעות להתרחבות בית החזה	קרע בסרעת	
	ALS, SMA	מחלות ניוון שריריים
	סמים	מינון יתר של תרופות,
הפרעות הקשורות לפיקוח העצב-נשימתי	טראומה למרכזי הנשימה	מצב שפוגעים באחד ממרכזי הנשימה. חולמים או פצעים נושמים לא טוב כי אנחנו לא מנשימים אותם כמו שצריך ואז החולה מתדרדר. זה יכול להיות כתוצאה גם מדימום בתוך המוח.

הפרעות בפרפוזיה (C)

ההפרעה	דוגמא	הרחבת
ירידה בפרפוזיה הכללית של הגוף (בעיה בדם)	דימום מסיבי	
	הלם תת נפחי	כמו לדוגמא התיבשות מאד קשה
ירידה בפרפוזיה הריאתית	תשחיף ריאתי PE	כאשר יש משהו, ככל הנראה קריש דם, שחוסם את אספוקת הדם מה-Pulmonary Artery Pulmonary Artery. זה יכול להיות גם רק לחלק מהריאה ולא לכולה.
	Pulmonary Shunting	ב-Shunt יש מצב של חיבור של דם שעשיר ב- O_2 עם דם עני ב- O_2 . זה יכול להיות בدم או בחור במחיצה החדרית או העלייתית לב.
ירידה בכמות הهماוגLOBין	איבוד דם	שוק למשל שגורם לירידה בכמות הדם.
	מחסור בברזל (תזונה לקויה)	כתוצאה מזונה לקויה או מחלת כלשהי.
	מחלות אנד אנמיה	שינויים בצורתי כדוריות הדם האדומות.

ההפרעה	דוגמא	הרחבת
ירידה בכםות החמצן בנאנדיות	גופים זרים והיצרות דרכי האויר	כשזו בעיה ב-B ולא רק ב-A.
	דלקות ריאה, ARDS	כל מצב, למעשה, שבו יש נזול בתוך הנאנדיות.
	בעיית מבנה אלואילורי, COPD	כמו למשל חוסר בסורפקטנט. יכול להיות גם גם.
סיבבה היפוקסית	חלל סגור, שריפה, מקום גבוה	כמו למשל במקלטים שם יש גז ראדון.

מצבי חרום נשימתיים

1. **אסטמה** – אלו שתי מחלות שגורמות להיצרות בדרכי האויר התחתרנות (טרופת הבחרה שניתן לדсадיה היא קטמין)
2. **דלקות ריאה** – מצב שבו הגוף פולט תפליט.
3. **בצקת ריאות לא קרדיווגנית (ARDS)** – נזול, בעיקר פלזמה, שמניעה לתוך הנאנדיות, שהסיבה לא קרדיווגנית (טביעה, אספירציה וכיו"ב).
4. **PE, תסחיף ריאתי** – קרייש באחת מדרכי הדם אל הריאה.
5. **הרעלת CO**
6. **פנאומוטורקס ספונטני** – ביטול הואקום במרווח הבין-פלאורלי.
7. **HVS** – היסטוריה.
8. **אי ספיקת נשימתית חרדה** – זהה הבועה הגדולה ביותר והנפוצה ביותר שנתקל בה. אי ספיקת נשימתית מכל מיני סיבות – גוררות, שינוי מבני, סרטן ועוד. זהו המצב הסופי לפני שהחולה מת.

גישה לחולה נשימתי

- הגישה לחולה נשימתי חשובה ומורכבת מ... ■
- **צריכים להשתמש בעיניים שלנו ולבצע בדיקה ראשונית** – זיהוי סכנת חיים מיידית או לא. כדי להבין את הדבר הזה אנחנו נשתמש **General Impression**.
 - **אנמנוזה נשימתית ממוקדת** – תזק כדי ההתרשםות.
 - **בדיקה פיזיקלית ממוקדת** - לחץ דם, דופק, סטורציה, קפנו ועוד.

אבל לפני הכל...

יש לבצע סריקה של הזירה לשני צרכים :

1. **SAFETY**
2. **رمזים למצבו של החולים** - משאף? עישון? בלון חמוץ? צמידים של בעיות מסויימות?

General Impression

ההתרשות הראשונית חיונית לזיהוי מצב חום מסכני חיים הדורשים התערבות טיפולית מיידית.

מה בוחנים	פירוט	הערות	
1 חולה תנוcharת	האם הוא שוכב או יושב	חוליה נשימותית לא ישכב, רק כאשר התעיף. כל פעם שמגיעים לחולה עם בעיה נשימותית נושא אותו ונטה אותו קצת קדימה. אף פעם לא להשיכב אותו. אם החולה שוכב זה יכול להיעיד או שהמצב הנשימתי לא קשה, או שהחוליה כבר במצב כי'ק קשה מבחינה איספיקה נשימותית שהוא התעיף ולא מסוגל לשבת או שהחוליה לא יכול לשבת (חולמים סייעודים). אלו חולמים שנושיב אוטם (או לפחות נסחה), והמצב שלהם ישפר פלאים.	
2 העור	תנוcharת הטריפוד	חוליה יושב, הגב מאוד זקור רוכן קדימה עם הידיים נשענות על הברכיים והמרפקים כלפי חוץ. נראה את כל שריריו העוז עובדים כל הזמן. התנוcharה זו מרחיבה את בית החזה ומסייעת בנשימה.	
3 מצב הכרה	ציאנוזיס מרכזי מעיד על בעיה נשימותית קלה יותר. חיורון, הזעה	חוליה בקוצר נשימה מאוד קשה יהיה לו ציאנוזיס מרכזי. חוליה נשימתית בעיה נשימותית, גם אם הוא אחורי ריצה, זה cholיה שהוא במצב לא טוב.	
4 כשר דיבור	אי שקט, מבולבל, לטרגי	זה cholיה היפוקסי, הרעב לחמצן. בשל הזה cholאים בדרך כלל לא ישתו פועלה כי כל מה שהם מנסים לעשות זה לנשום. בעיה נשימתית באהה לידי ביטוי מהר מאוד גם במצב ההכרה כי המצב של המוחות נפגע גם הוא. הירידה ברמת ההכרה מתרחשת כשהמטוס פול בכיר עייף. במצב זה דינו בדרך כלל הנשמה.	
5 מאמצ נשימי	שימוש בשרيري עזר	لتת cholיה לדבר זה אחד הדברים הטובים ביותר כדי להעיר את מצבו. האופציה הראשונה היא שהחוליה מדבר כרגיל. האופציה השנייה היא מישחו שהוא לא משלים משפטים. ויש את cholims שכבר לא יכולים להשלים אפילו מילה. אופן הדיבור הוא אינדיציה למצב הנשימתי של cholיה. אם cholיה מדבר איתך A לא בהכרח תקין. כמו למשל מקרה בו העובל נפוח וקיים בבליעה (לא כתוצאה מדלקת גרון). cholיה כזה למשל נctrך להרים ולהנשימים. אם cholיה מדבר איתך – C לא בהכרח תקין. יכול להיות בעיות אנדמייה חמורה, בעיות בדם, שהאדם ידבר איתנו אבל הסטראציה שלו תהיה מאוד מאוד נמוכה.	
6 Airway	גוף זר? חסימה חלקית? רמת הכרה – לחוש מצענת בסיס לשון (בצענת בסיס לשון נשמע נחרירות) הפרשות קוולות נשימה חיצוניים הסתככות בחלל הפה	רמות הכרה – נשים או לא החוליה מתעיף הפרשות שريحה? נביחה? (קוולות סטירדור, למשל מעדים על היצרות בדרכי אויר עליונות). אם הפה פנימי נפוח למשל, זה יעיד לנו על שוק אנטילקטוי	
7 Breathing	איךות הנשימה כאבים סימטריה סטורציה האזנה קפונומטריה מספר נשימות	שטחית, מהירה, איטית? משפיעים על הפרעות בהתקשות בית החזה יעיד על פניאומטורקס או חזה רופף למשל. ניתן לבדוק עם סטטוסקופ בהאזור או לשים כפפות על בית החזה ולראות איזה צד מתרומם יותר. מיד לכל cholיה מונשם. cholיה נושם המدد פחות אמין (סטייה של עד פי 1.5). תמיד לבדוק כמה cholיה נושם!!!! זה אחד המזדים הטובים ביותר לבדוק את מצב cholיה הנשימי.	

אנמנזה נשימתית

- צריכה להיות ממוקדת לתלונה העיקרית – מהי הבעיה המיידית של החולים? כאשר כמעט תמיד תמיד התלונה העיקרית תהיה "קשה לי לנשום".
- נועד לפי SAMPLE ו-PQRSTA

מה הסימנים והתסימנים שיש לנו.	Signs & Symptoms
אלרגיה לתרופות/מזון.	Allergies
תרופות שהחולה נוטל באופן קבוע .	Medications
מחלות עבר אקטואיות וכורניות, ניתוחים, טיפולים, רקע משפחתי, הרגלי חיים (גורמי סיכון), עברת פעם החיה. מטופל שסובל ממחלה ריאתית כרונית, זה בדרך כלל חשיפה לחומרים.	Past Medical History
מתי אכל/שתה/לכתח תרופה בפעם האחרון. לדוגמא אם אנחנו רוצחים לדעת מתי המטופל אכל לאחרונה כדי לדעת אם לסת תרופות מסויימות וכו'.	Last oral Intake
מה עשה או מה היה לפני שהتلונה העיקרית התהילה.	Event Before The Emergency

<ul style="list-style-type: none"> • איך זה התחליל? במאז? שינוי? קימה? PND (מצבים שבهم הקוצר נשימה גורם לאדם למקום שונה)? • שיפור בתנוצה מסויימת? כמו כן, אם זה התחליל בתנוצה מסויימת? • כאבים? איפה? אופי הכאב? • כאב מתגבר בנשימה? 	Provokes, Pain, Position
אם יש כאב, איזה סוג? אם יש קוצר נשימה? איך מתבטאת? קשה להכניס אוויר, קשה להוציא אוויר?	Quality
<ul style="list-style-type: none"> • רלוונטיות • מעשן? גור בסביבה מזוהמת? אלרגניים? מחולל חמצן? • הקרינה של הכאב? 	Relevance, Risk factors, Radiates
התרשמות מהקושי הנשימהתי.	Severity
כמה זמן קשה לנשום (אם קשה לו לנשום שבוע ולפני 10 דקות התחליל להחמיר או שככל התחליל לפני 10 דקות בלבד)? תכיפות? מה השעה? אם זה התחליל באמצעות הלילה או בבוקר?	Timing
<ul style="list-style-type: none"> • שיעול? ליחח? צבע? • Hemoptysis (שיאול דמי)? קלומר שהדם יוצא בזמן השיעול. בדרך כלל יהיה בהיר. יכול להעיד על קרע בכלי הדם, בנאדיות ועוד. • חולשה? סחרחוורות? כאבי ראש? מהאוורור מתחילה לו סחרחוורות. 	Associated Complaints

בדיקה פיזיולוגלית

הבדיקה הפיזיולוגלית המומוקדת לחולה נשימתי :

הבדיקה	פירוט	הערות
1 הראש והצוואר	צבע, צבע שפתיים	
	גודש ורידי צוואר	
	הסתכליות	שלפוחיות, אדמומיות, דקירות סכין
	ניקוש	
2 בית החזה	הרגשה	
	شمיעת צפצוף	חרחור גס - קלומר צמיגי-דלקתי שנובע מה הפרשות מהגוף. חרחור לח – נשמע כמו מים, וזה יכול להיות מפלזמה, אספירציה, טביעה.
	בצקות צבע	
	מילוי קפילארי	לחיצה על קצוות האצבע ותוך 2 שניות הצבע צריך לחזור.
3 גפיים	מבנה בית החזה	רטקציות ועוד.
	קצב נשימה	• קצב נשימה רגיל 20-16 נשימות לדקה. • טיפניאיה – מעל 20 נשימות לדקה. • ברדיופניאיה – מתחת ל-10 נשימות לדקה.
	aicות הנשימה	איטית/ מהירה ; רדומה/עמוקה. צריך לבדוק את האפקטיביות של הנשימה.
	שימוש בשירי עזר	אם החולה דיספנאי?
4 הסתכליות	סימנים סיסטמיים	גון עור, פריפריה, גודש ורידי צוואר, התآلות של האצבעות (Clubbing)
	ניקוש	הדיות מול עמיות
	סוג הנשימה	נשימה ברונכיאלית ; נשימה בועית
	מה שומעים	קרופיטזיות (חרחור מאד עדין), חרחרים, צפצופים, סטרידור
5 האזור	אקספיריום	משך האקספירומים
	כנית אויר	תקינה או ירודה. לזכור שם שומעים חרחור או צפצוף זה אומר שיש כנית אויר.
	האזנה	

לסיכום

הבנה של מה יש לחולה מתחילה ב...

- הסתכליות ראשונית
- אנטזיה טובת וקולעת
- בדיקה גופנית ספציפית

החשיבות מכל – הגיון בריא.

אם אין אבחנה חד משמעית, האבחנה שלנו תהיה תמייד – קוצר נשימה (דיספניא – מזד זובייקטיבי)!!

Positive End Expiratory Pressure (PEEP)

PEEP משמשתו לחץ חיובי בסוף האקספיריוום.

לחץ סוף נשימתית חיובי הינו מונח המשמש לתיאור העלתת הלחץ בדרכי האויר בסוף נשימה פאסיבית, אל מול לחץ האטמוספרי החיצוני. הלחץ החיובי מושג באמצעות וסת חיצוני המתחבר למכשיר/מפה ההנשמה בהנשמה מלאכותית.

בכל אקספיריוום יש לחץ חיובי. בחולה נושם זה קורה אוטומטית כי הלחץ בזמן האקספיריוום בחולה נושם הוא חיובי. כאשר אנחנו מנשימים חוליה באופן פסיבי אנחנו גורמים לחץ חיובי אבל גם באקספיריוום יש גם לחץ חיובי ולכך הנשמה לא משנה את העבודה שבאקספיריוום יש לחץ חיובי. משום כך, **בכל מה שנוגע לאקספיריוום, גם בחולה נושם וגם בחולה מונשם יש לחץ חיובי** (אצל חוליה מונשם הלחץ החיובי דוועך). למעשה בהנשמה, **ההבדל** הוא **באינספирיוום בלבד – בחולה נושם יש לחץ שלילי, ובחוליה מונשם יש לחץ חיובי**.

PEEP יכול לבוא כמכשיר נפרד שיכול להתחבר לאמבו. יש PEEP שהוא חלק ממיכשרים מתקדמים יותר כמו מכשרי הנשמה. כמו כן, ה-PEEP יכול להיות עצמוני, כלומר שהחוליה עשויה בעצמה בלי שאנו נתערב על ידי האופן בו הוא נושם. דוגמא לכך היא חוליה הסובלת מאמפייזמה (אחת הצורות של COPD) – באופן כללי ביוורר, הקירות של הנדיות של חוליה זה קורסות והן נדבקות לנדיות אחת גדולות וגם אין سورפקטנט. על מנת למנוע תטט של הריאות, חוליה כזו לא מוציא אויר עד הסוף ועוצר את הנשימה (מוסיאה אויר בשפטנים קופזות) ואז מה שקרה זה שהוא ממשיע מין צליל פאף.

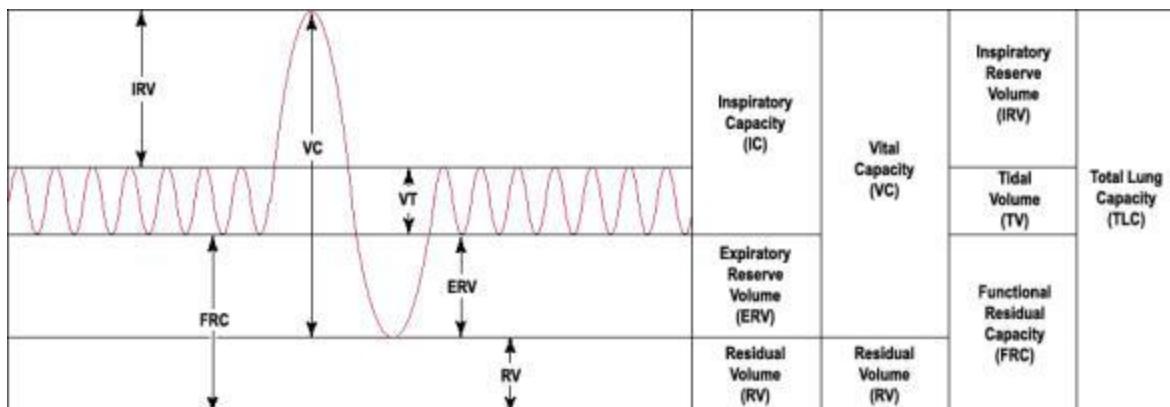
ה-PEEP מחליף את החולה בפעולות ה-PEEP העצמוני והמטפל יבחר כמה אויר וכמה לחץ ישארו בתוך הריאה. המכשיר מונע מהאויר לצאת עד לקו ה-0 כלומר, הוא תמיד ישאיר קצת אויר בפנים, תמיד ישאר לחץ בפנים. ההחלטה כמה אויר ישאר תהיה של הפרמדיק לפי מה שהמטפל צריך. **הrule-out הוא שבסוף האקספיריוום הלחץ נשאר מעט חיובי**.

יתרונות ה-PEEP

1. **משAIR את הנדיות בלחץ חיובי** – שומר על מתח פני הנדיות ובכך מונע תטט (**Atelectasis**).
2. **משפר את חילוף הגזים בנדיות** – רוב חילוף החומרים מתרחש בין נשימה לנשימה. אם הגדלנו בזמן זהה את ה-**FRC**, החולים יקבלו יותר חמצן, יהיה יותר זמן לחילוף חומרים וחילוף החומרים יהיה טוב יותר.
3. **משפר חימצון**
4. **דוחף נזולים אל מחוץ לנדיות** – הלחץ עולה. אם הלחץ עולה, הוא דוחק את הנזולים. וכך אם יש נזולים בתוך הריאה (כמו למשל בצקת, דלקת, טביעה, אספירציה), מה ש-PEEP יעשה הוא ידחוף את הנזול החוצה חזרה

לכל הדם או לנוזל הבין תא, העיקרי שלא יהיה בנאדיות. ה-PEEP משמור את הלחץ בתוך הריאה לפי מה שכיונו. אם נרצה 2 ס"מ מים, זה מה שישאר. ככל שנעלה יותר, כך ישמור בריאה יותר.

5. **מגדיל את ה-FRC** - צריך לזכור שכעושים את הפעולה של האינספירום, הריאה מתנפחת, ה-PEEP לא מנפח אותה יותר, אלא מאפשר לריאה להוציא עד לנוקה מסויימת. אם מלכתחילה לא הנשmeno, אין מה לעשות. כלומר לא משפיעים בכלל על האינספירום אלא על סוף האקספירום.



להשגנות ה-PEEP

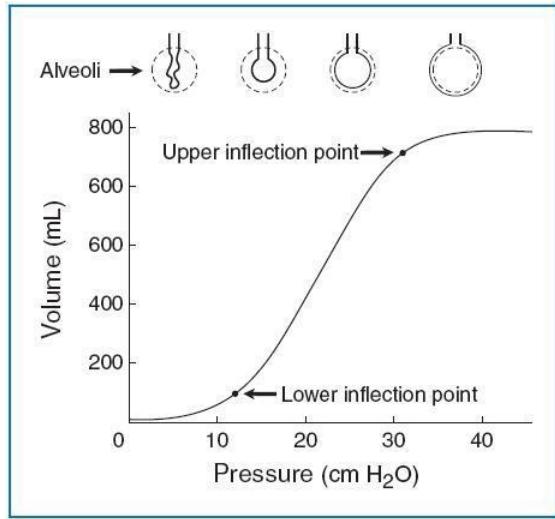
1. **מוריד תפקת לב** – השאיפה של הדם לבסוף מבית החזה כשהלחץ בביית החזה עולה. וכך, לדבר ראשון, מורד PEEP מזרק ימין לשמאלי – ככלMORE מהריאה, במחזור הריאתי אבל גם הסיסטמי. ככלMORE מזרק מצד שמאל אבל גם מצד ימין.

2. **מוריד החזר ורידי**.

3. **יכול לגרום ל-Barotrauma** – ברגע שהלחץ עולה, נראה שהיא יתפרק ל-Tension. אם היה קרע או בעיה (כולומר לפוצץ). בעבר חשבו שבאסטמה (שמעלה את הלחץ הריאתי גם ככך) לא טוב לשימוש PEEP. הכוח שזה לא נכון וברוב המקרים זה לא מעלה את הלחץ מספיק כדי שזה יעשה Barotrauma גם בחולי אסטמה.

4. **מעלה ICP** – מעלה לחץ תוך גולגולתי. הוא חוסם את המעבר הגיגולרי לחדרה לב בגל הלחץ הגובה ולכך יותר דם נשאר בתוך המוח וזה מעלה את הלחץ התוך גולגולתי. לדעת אהוביה זה לא כל כך נורא.

5. **מוריד לחץ דם – זו הבעיה העיקרית**. וכך זו הקונטרה אינדיקטיה העיקרית שלו. וכך למשל, חולה עם דלקת ריאות ש-PEEP יהיה מושלם עבورو, חולמים כאלו מוריידים לחץ דם וה-PEEP יורד לו עוד יותר וזה כבר מסוכן מאוד וכך צריך לעקוב אחריו לחץ הדם בחולה כזה. **אם הלחץ דם יורד, יש לנתק מיד את ה-PEEP.** חשוב לדעת שבתוך ה-PEEP יש שתי אופציות. הוא עולה בرمמות של 2.5 (במד"א). ככל שפותחים אותו יותר, זה אמרור לפתח יותר את המנגנון. יש פיפים שאפשר לשוב באופן רציף אבל התפישה היא לקפוץ בקפיצות של 2.5. וכך, אם רואים שהלחץ גדול לחולה שלו, אפשר להתחיל להוריד ולראות מה קורה. אותו דבר הדבר. אפשר להתחיל נמוך ואז לעלות. **אפשר להציג שפותות מ-90 סיסטולי לא נשים PEEP.**



איינדיקציות לשימוש ב-PEEP

- .1 Hypoxemia
- .2 ARDS – בצתת ריאות שלא על רקע לבבי. לרוב על רקע כימי כמו שאיבת גז מסוכן כמו אקונומיקה, טביעה ועוד.
- .3 – בצתת ריאות קרדיאלית.
- .4 Tension Pneumothorax – תמת ריאה. לא נשתמש כי זו טראומה.
- .5 Atelectasis Pneumonia

הונטרה איינדיקציות

- .1 Pneumothorax שלא טיפול
- .2 תפוקת לב נמנית שמורידה לחץ דם
- .3 לחץ דם נמוך
- .4 ICP גבוהה
- .5 ניתוח ריאתי לאחרונה
- .6 Broncho Pleural Fistula – חולה שיש לו נקוז של פיסטולה לניקוז נזולים, לא להשתמש ב-PEEP.

השפט PEEP על הפיזיולוגיה

טיפול גזים

- "מווציא" נזלים מהנדיות ומחית את ה-Shunt הריאתי.
- משפר חימצון.

מערכת הנשימה

- מונע Atelectasis
- מגדיל את ה-FRC
- משפר הייענות ריאתית Compliance

Hemodynamic Effects

- מגדיל את הלחץ בתוך הורידים גדולים
- מעלה ICP
- מוריד את החזר הורידי לב
- מוריד Preload
- מעלה Afterload ימי
- מוריד את ההיענות החדרית
- מוריד את תפוקת הלב

▪ יכול לגרום לירידה בלחץ הדם

▪ סכנה ב-Hypovolemia

נגישים עם PEEP כשעושים הנשמה אחרי טובוס. צרייך לראות שלחץ הדם לא ירד מאוד בתוצאה מהתרופות, מ מצב החולה וכו' . במקרה של חשד לחור בפלואורה, לא עושים PEEP.

Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

הנחיתות לשימוש במערכת CPAP מסוג O₂-RESQ

לא עושים CPAP לילזים בכלל!!!

יש שני גדים של CPAP בבית חולים.

בapricon יש CPAP בביה"ח ויש במד"א. יש אותן אינדיקציות וקונטראה אינדיקציות אבל הם קצת שונים. זה של ביה"ח יותר טוב מזה של מד"א. אנחנו נדבר על ה-CPAP של שירוטי חירום שהוא שיש לנו למד"א ככל מה שצרכיך הוא חמצן (חמצן גדול כי הוא שותה הרבה חמצן). צריכה להיות התאמה בין ה-CPAP לבין בלון החמצן. יש צורך בהתאם.

הקדמה

אי ספיקת נשימתית חריפה Acute Respiratory Failure מתמודדים צוותי מד"א. ה-CPAP מתאים לשלב האחרון של הטובוס כדי למנוע התדרדרות של המטופל לטובוס.

המענה הרפואי במקרים אלו משלב ובני מ:

- העשתה האויר הנשאף בריצוף גבוהה של חמצן (מסיכת חמצן).
- מתן סיוע נשימתי במקרים בהם העשרה בחמצן אינה מספקת (אמבו). בעבר השלב הזה היה דורש טובוס או לפחות סדציה.
- טיפול בגורם האטיאולוגי.

בעבר היה מקובל סיוע נשימתי המחייב ביצוע סדציה, בהמשך אינטוביציה וחיבור למפוח להנשמה או מנש. ואולם, במהלך שנות העשרים האחרונים הלכה והתפתחה טכניקת הנשמה לא פולשנית בלבד חיובי NIPPV – noninvasive positive pressure ventilation).

ה-CPAP, הינה שיטה לאספקת תמייה נשימתית לא פולשנית למטופלים.



מנגנון הפעולה

מכשיר ה-CPAP מייצר לחץ קבוע ורציף בנתיב האויר של החולה ומעלה את הנפח השאירי (FRC) בריאות. לכל CPAP יש PEEP וזוו הפעולה השנייה – דחיפת האויר ושמירה על לחץ חיובי. ה-CPAP מעלה את לחץ החלקי של הגזים בנאדיות הריאה, ועל ידי כך משפר את הדיפוזיה. במקביל, לחץ הגז הקבוע מרחיב את הריאה מחדש ובעצם מגדיל את שטח הפנים שלה ומאפשר ליותר נימים בריאה לבצע חילוף גזים.

בטוחה המיידי:

- העלאת כמות החמצן הנשאף – SPO_2
- הפחיתה העבודה הכרוכת בפעולות נשימה WOB (Work of Breathing)

בטוחה היוטר רחוק:

- הפחיתה הצורך באינטובציה.
- הפחיתה שהייה בבית חולים.
- הפחיתה שיעור תמותה.

מתי בעצם יהיה צורך בשימוש בערכה?

אי ספיקה נשימתית חריפה

- סטורציה נמוכה מ-94% בהינתן חמצן במסכה בריכוז מקסימלי.
- מממצאים קליניים המעידים על מצוקה נשימתית: טכיפניאה, טכיקרדיה, שימוש בשירי עזר

אי ספיקה נשימתית מאימת

- מצב קליני העולל להתדרדר במהירות לאי ספיקה נשימתית חריפה.

מצבים המלווה באיספיקה נשימתית

- אי ספיקת לב גודשית (CHF) – בצתת ריאות על רקע קרדיאלית. "שוקל" בפרוטוקול.
- מחלות ריאה חסימתיות כרוניות (COPD) "שוקל" בפרוטוקול. או זאת או אינהלציה קודמת.
- | | | | | |
|------------|---|---------------|-------|------|
| דלקת ריאות | { | נוזלים בריאות | טביעה | ARDS |
| טביעה | | | | |
| ARDS | | | | |
- אינדיקציות נוספות כמו אסתמה אבל פחות עוזר וגם יש יותר סיכוי לבארו-טראומה ולכן לא נマー לשים CPAP באסתמה.

התווויות נגד לשימוש בערכת ה-CPAP

1. מספר נשימות בדקה נמוך מ-8. קלומר – בברדייפניאה לא נעשה CPAP אלא טובוס.
2. חוליה שאינו משתף פעולה. רמת הכרה היא האינדיקציה אבל לא רק. מעורפל הכרה.
3. לחץ דם סיסטולי נמוך מ-100 מ"מ כספית.
4. סימנים וסימפטומים לחזה אוויר/חישד לבארו-טראומה.
5. חוסר יכולת להתחאים את המסכה לפני החולה.
6. טראומה לפנים, פגיעה ראש, עם ICP מוגבר.

איטום לא טוב	{	טראומה לפנים, פגיעה ראש, עם ICP מוגבר.
אנומalias בפנים המטופל כגון כוויות, שברים.		
7. אנומalias בפנים המטופל כגון כוויות, שברים.
8. הקאות. זה קונטרה אינדיקציה ברורה. אספירציה קלאסית. אבל אם הוא הקיא לפני כשבתיים, אז צריך לחוש מה הסיכוי שהוא יעשה הקאה בזמן הקרוב. אם הגורם שגורם לבעה גם גורם להקאה, לא נשים CPAP אבל אם

זה קרה בבוקר, בלי קשר וכיו ולא קשור לאירוע של קוצר הנשימה של עכשו, אז אפשר. הקאות יכול להיות גם דם מהאף, פה וכיו.

יש שני גדים של מסיקות – M ול-L. מודדים באמצעות מסיקה. 5 זה L וזה M.

תופעות לוואי אפשריות

1. ריריה בלחץ דם – ولكن נמדוד לחץ דם מיד אחרי שמחברים CPAP
2. Pneumothorax – אפשר לשמעו בהאזנה.
3. בחילות, הקאות ואספירציה.
4. יbosh הקרנית Corneal Drying – אפשר להגיד לחולה עצום עיניים כדי שלא יתייבשו לו העיניים. אפשר במקרה ממש כמו שאחרון לטפטף שתי טיפולות של סלין לתוכם העיניים.

ה-CPAP עושים רעש מאוד חזק. לא ניתן לשמוע את החולה בדבר. ברגע ששמננו את ה-CPAP נטלו מהחוליה את יכולת הדיבור שלו ולכן המעקב אחר מצבו מאוד קשה. ולכן מרגע שהנחנו CPAP לא מורידים את העיניים מהחוליה (אם לא אנחנו או איש צוות). אין מצב שאפילו לרגע אין עיניים על הפנים שלו לראות את מצב ההכרה, ואם הוא מנסה להגיד לנו משהו.

מודדים לניטור במהלך הטיפול

- מצב הכרה
- מספר נשימות בדקה
- סטורציה - מבחינת חמצן, אחורי מסיכת חמצן, כשבחברים ל-CPAP הסטורציה אמורה לרדת באיזה 2-3% לכמה הדקות הראשונות. חוליה שמוריד סטורציה מיד אחורי CPAP זה לא צריך להתריד. אין שהחוליה מרגיש עם CPAP זה המדד האמין ביותר. צריך לתת לסטורציה זמן לעלות. העליה היא איטית. אם הוא מתлонן שלא יושב עליו טוב, יורד ברמת ההכרה, מפריע לו לנשום וכי זה לא טוב וצריך להוריד. אם הוא מרגיש יותר טוב, זה מדד שהוא CPAP טוב. הסיבה שהסטורציה יורדת היא שהחמצן שניתן מעורבב באוויר ולכן ככל במקום קפונו 100% חמצן כמו שהוא קיבל במסיכה, oczywiście הוא מקבל פחות.
- קפונומטריה – יש בערכה מתאים לקפנו. להיזהר לא לאבד אותו. הוא מתלבש בין המסיכה לצינור. הקפנו מדויק כמו קפנו מונחים. נראה את הערכיים יורדים לערכיים טובים (לפני CPAP הוא היה גבוה מדי).
- דופק – הוא יעלה דופק אם לחץ הדם יורד. מדד למצב המודינמי.
- לחץ דם – כל זמן שההנפילה היא לא מתחת ל-100 סיסטולי זה נראה בסדר.

nitutor תגובת המטופל

- יש לניטור מודדים חיוניים כל 10-5 דקות.
- נבחר להוריד CPAP כאשר החולה מתדרדר ולא כשהוא לא משתפר. אם הוא מתאים יותר, יורדת רמת ההכרה וכיו, מורידים את ה-CPAP. אבל אם הוא נשאר אותו דבר או משתפר, נשחק עם ה-PEEP אבל לא נוריד את CPAP.
- נוריד את ה-PEEP כשהחוליה שלי משתפר אבל עדין לא מורידים CPAP. יש פרוטוקול מסודר ל-CPAP ושם כתוב متى מורידים PEEP, متى מעלים וכיו.

מה מגיע בעריכה?



1. גנרטור זרימה עם פילטר ומחבר :
- 1.1. הגנרטור הינו ונטורי המשמש באספקת חמצן בספיקה קבועה של 15LPM.
- 1.2. פילטר מובנה לאוויר הנץך מהסביבה.
- 1.3. הגנרטור מייצר ינית אוויר סביבתי לקבלת תערובת אוויר בזרימות גבוהות במיוחד.
- 1.4. יחס היניקת הווונטורי הוא 1:10.
- 1.5. זרימה של עד 140 ליטר לדקה ו- $\text{FiO}_2 = 0.3$.
- 1.6. הגנרטור כולל מחבר DISS לחיבור לאחת מהיציאות הלחץ הגבוהה של הוסטה.
2. צנרת גלילית באורך מטר וחצי אליה מחובר שסתום לחץ משתנה או קבוע.
3. מסיכת ED BiTrac ורכזות קיבוע :
 - 3.1. חיבור מצח מסווג OmniClip עשוי מסיליקון מצופה כרית ספוגית.
 - 3.2. המסיכה מופיעה בשני גדלים : Adult Medium, Adult Large
 - 3.3. הרכזות מתחרבות בחיבור קליפ למסכה וחייב דו מצבי מתאם לחיבור חישון קפנו.

אופן שימוש ב-CPAP

שלב I – חיבור ה-CPAP לחמצן

יש לחבר את צינור החיבור של הגנרטור למחבר ה-DIIS – بواسת החמצן של המיכל הניזד, או למחבר ה-CPAP – بواسת החמצן של המיכל הגדול. מהפרק החמצן יוצא אל מיצרים לחץ גבוה של 15PSI. מחברים אלו מייצרים לחץ גבוה של 15PSI. מחברים אלו מייצרים לחץ גבוה של 15PSI. החיבור היא סיבובית בבלון הגדל יש צורך להחליף את המתאים ממתאים של חמצן למתאים של ה-CPAP. ההברגה היא סיבובית וחשוב לבדוק שזה יושב עד הסוף. פותחים אך ורק את הברז הגדל (ON/OFF). השעון צריך להיות על 0. חשוב – אין לחבר לו **סתם זרימה!** הדבר הבא זה לוודא שהחלק הכתול של ה-CPAP חשוב. לוודא שכששים את הבלון בפנים על המיטה, שהמסיכה לא תהיה מעליו. אם זה חסום, לא יהיה מעבר אוויר. הצינור ניתן להארכה אבל עדיף שלא יהיה ארוך מדי.

שלב II – המasca

מחברים את הקפנו על המסיכה. שמים את הפלסטייק היישר על המצח. אפשר לסדר גובה של זה. מודדים שה-PEEP בהתחלה על 5. מסבירים לחולה מה הולך להיות (לא להיאבק, להירגע, לנשום עמוק, בהתחלה זה יציק לך). שמים את המסיכה על פני החולה וمبקשים ממנו להחזיק בעצמו, אם הוא מסוגל, כדי שייתרגל לזה. משאירים את ה-CPAP כמה דקות על פני המטופל בלי לקבע אותה לפנים שלו – או שהחוליה מחזיק או שאנו חנו, לפני שמקבעים את המסיכה לפנים שלו, אבל לדאוג שזה יהיה צמוד אליו.

שלב III – קיבוע המסכה

אחרי דקה שתים אפשר להתחיל לקשר את המטופל למסכה. יש להעביר את רצונות המasca מעל ראשו של המטופל לכיוון אחורי הראש. המשולש של הרכזות צריך להיות מאחורה כשקו דקוד המשולש כלפי מטה. יש Hooks שמתחרבים על החלק הקדמי של הרכזות. לבדוק שאין במסיכה קיפול ושהיא יושבת טוב. מותחים את החלקיםعلילונים, עדיפות הזוג כשמי האנשים מותחים מימי הצדדים בלבד. עכשו עוברים לרצונות התחתונות ומותחים אותן על אותו רענון.

בגלאש-CPAP צורץ הרבה חמצן, החלטת על CPAP משמעותה פנוי מיידי. הנחנו CPAP – חובה דיווח לבי"ח המטפל שמביאים חולה עם CPAP. כי הטיפול חייב להיות המשכני ובו"ח חייב להמשיך עם אותו טיפול.

בעיות עם הציוד

- מותאם מצח נשרב בקלות.
- דליפה בגלאש שהגומי של המסיכה מתקפל.
- לשמור על הכחול חסוף.
- לא לפתח וסת LPM ולעקוב אחריו החמצן.
- החלפנו חמצן עם צוות לבן מכל סיבה שהיא – לוודא שהוסת מתאימים ל-CPAP. לבדוק בתחילת משמרת את המחבר לבלוון הקטן.

החלפת בלון

הווצאת הצינור מהמסכה כדי שהחוליה יינשוט. מוציאים את כל הווסת!!! אחד החסרונות הוא שכמחברים וסת לבלוון, אפשר לגלוות שהבלון ריק. המתאים של הבלון הגדל מתחבר בסיבוב (הוא ירוק). הוא לא מחובר כל הזמן כדי שלא יצא חמצן. כשרוצים להשתמש, מחברים אותו.

Acute Respiratory Failure

מבוא לאי ספיקה נשימותית

משמעותו מצב של קוצר נשימה קשה מאוד שאינו שנקר או ספיקת נשימתית. בשלביה יש קוצר נשימה קל, אחר כך קוצר נשימה בינוני, אחר כך קוצר נשימה קשה ולבסוף אי ספיקת נשימתית. בשליש האחרון יש קרייסת מערכות. פה אנחנו נכנסים כבר להחיה. **אם החלץ החלקי בדם הוא פחות מ-60, החוליםorchesh נחשב להיפוקסמי.**

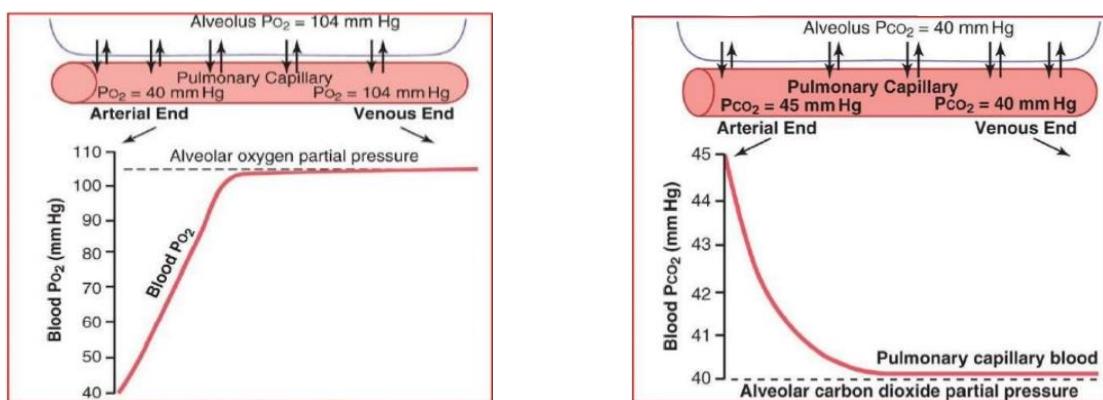
משמעותו חוסר התאמה בין החמצון והאירור לבין הפרפוזיה (אספקת הדם) לריאות (Perfusion-ventilation mismatch).

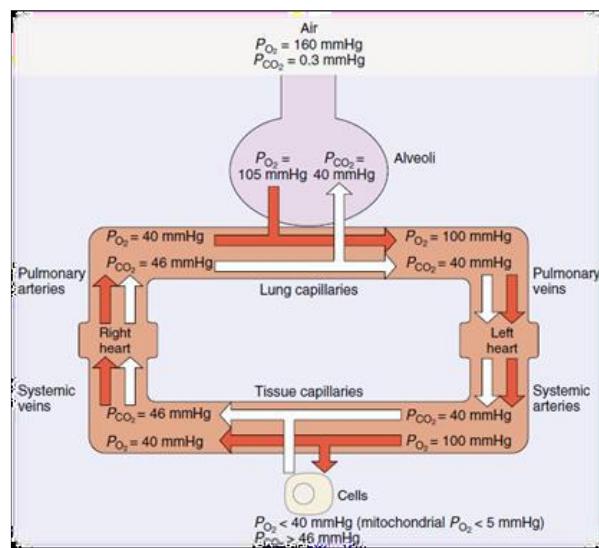
חולת שהוא היפוקסמי הוא בהכרח יהיה היפוקסמי. אבל חולת שהוא היפוקסמי לא בהכרח היפוקסמי, כל עוד יש פגיעה באספקת הדם לאיבר ספציפי אבל אין בעיה בחמצן בדם.

גורם להיפוקסמייה

גובה – High Altitude – כאשרם מתחילה לטפס גובה, החלץ של האטמוספירה יורד ולכון כמות החמצן יורדת אבל חלקו היחסית של החמצן מתוך האויר נשמר. הגוף מייצרת פוליציטמיה כדי להוביל יותר דם. נוצרת היפוקסמייה כי החלץ של האויר יורד וגם ה- PO_2 יורד. באופן כללי, ישנן שלוש סיבות לכך שמתוך PO_2 של 160 באטמוספירה יש רק PO_2 של 104 בנזידית: (1) RV; (2) שחלוּך חומרים שמתבצע עוד לפני הנזידית; ו (3) החלץ הגודל של ה- CO_2 שלא מאפשר לחמצן להיכנס.

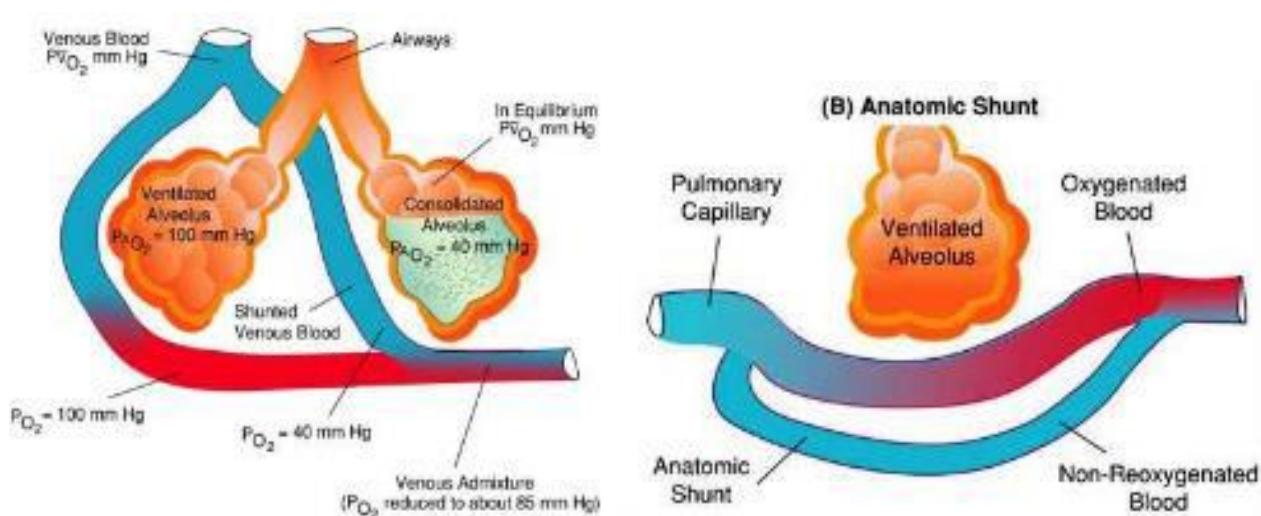
DiFFUSION – בנזידית מותבצע חילוף החומרים. כאשר החלץ החלקי בנזידית יורד, הדיפוזיה תהיה יותר איטית. כאשר יעלה החלץ החלקי של CO_2 , גם אז יהיה שינוי בדיפוזיה. כאשר יהיה הבדל גדול בדיפוזיה בין החלץ החלקי בנזידית לבין החלקי בעורק זה ישנה את הדיפוזיה. למעשה, הדיפוזיה בין הנזידית לעורק נקראת AAG – Alveolar-Artery Gradient. אנחנו נלמד על כל מיני גורמים שמשפיעים לדיפוזיה. במצב פיזיולוגי תקין, ה- PO_2 בקפלירה יהיה 40, ככל שנעללה לקראת הוריד הפולמוני החלץ יעלה כי הוא מבצע שחלוּך גזים. לאחר מכן יתחל רדמת עד שיגיע למינימום כשיצא מהתאים. הפק יקרה עם ה- PCO_2 . לכן, ככל שניינו, מחסום, הפרעה בנזידית עצמה, נגיעה למצב קושי בשחלוּך הגזים בין הנזידית לבין הקפלירה (עובי ממברנה, נזילים בנזידית וכו'). אם יותר קשה לבצע שחלוּך גזים, נגיעה למצב של היפוקסמייה. במקרה זה יש עלייה ב-AAG. זה אף פעם לא יהיה ירידה כי תמידCSI יש מחסום, ההבדל בין החלץ החלקי בנזידית לבין החלץ החלקי בעורק הוא הבדל שהולך ומתעצם. הוא יהיה יותר גבוה בנזידית וייתר עמוק בעורק. הפרע בינויהם עולה.





היפוונטילציה – וונטילציה משמעה פליטה של CO_2 . כאשר אני לא מאורר טוב, מגיעים במצב שיש רמה גבוהה של CO_2 בנאדיות. אם ה- CO_2 גבוהה, בודאותה שה- CO_2 בدم יהיה גם גבוה כי אין אפשרות לבצע שחלוף חומרים. רוב החולים שלנו, שהם חולמים ברדיפנאים או חולמים טכיפנאים אבל נושמים נשימות שטניות, מגיעים במצב שנקרא היפוונטילציה. זהו מצב שלא חסר חימצון אלא יש בעיה באיוורור הריאה. הבעיה היא הוצאת האויר מהריאה החוצה. ואז בודאותה תהיה צבירה של CO_2 בכל הדם הריאתיים ולאחר מכן בכל הדם הסיסטמיים. נראה שהדבר הזה גורם הרבה פעמים למעגל רשי, כי אם לא מצליחים לאוירר טוב, בודאות לא נצליח לחמצן טוב, כי אם יש הרבה CO_2 יהיה קשה ל- O_2 להיכנס. היפוונטילציה נגרמת בדרך כלל מפגיעה במרכז הנשימה שיכולה להיות כתוצאה מטרואומה בראש, יכולה להיות כי המוח לא מקבל מספיק דם בגל CVA או במצב של למשל סמנים שדפקו את מרכז הנשימה במוח. אלו מצבים קלאסיים לכך שיש היפוונטילציה. ברור שאם ניתן לחולים אלו מסיקת חמצן, או הנשמה שהיא פסיבית, שום דבר לא יעוזר לחולים כאלה לעשות הנשמה אקטיבית כדי להגדיל את נפח הריאה. בלונטי בטובות עוזרתiae לאיוורור החולה. لكن בחולים כאלה גם QuickTrach לא יעוזר.

Shunting – שנט זה מעקף. כשמדברים על שנט אנחנו מדברים על מצבים שיש בהם עלייה ב- $\text{P}_{\text{aA}}\text{G}$. מדובר על חסימה מלאה Q/O, ואחרי הנאדית עדין יהיה עם CO_2 גובה ו- O_2 נמוך. כשמדברים על שנט מדברים על כך שמחזור הדם הקטן והגדל התערבבו ודם שהגיע מהמחזור הקטן, הריאתי, התערבב עם דם מהמחזור הסיסטמי, הגדל. אותו שנט יכול להיות בעיה במחיצת בין העליות, דם יעבור מעלה ימין לדם בעלה שמאל.



V/Q mismatch - **הערך התקין הוא 0.8.** אם התוצאה לא יוצאת 0.8, בוודאות היחס בין ה-V ל-Q לא תקין. כמשמעותו אוויר בצורה תקינה ויש אספקת דם תקינה, יש V/Q תקין. מבחןינוו כטפלים, למורת שההגדרה מתיחסת לנזירים בדם בערכיו מעבדה, כאשר מטופל מוגדר קלינית כסוגב Mai Spike נשימתיות, המשמשות לפרמידיק. היא אחת: הרדמה והנשמה עם 100% חמצן. כאמור, בכל הממצבים שהערך הוא לא 0.8 זה ייקרא **V/Q Mismatch** הוא יכול להיווצר, לדוגמה, כתוצאה מ:

1. **ברונכיטיס** – דלקת בברונכוסים. מגיעים במצב שדרבי האויר הון מעט יותר מופרעת. גם בגל הדלקת וגם הברונכוס עצמו נהייה יותר יותר צר. יש אספקת אויר יותר קטנה כי יש הפרעה בכניםת האויר, הפרפוזיה לא נפגעת בכלל, ולכן במצב הזה **V קטן ו-Q תקין**.
2. **דלקת ריאות** – פנאומוניה – אין בעיה בדרכי האויר אבל כשה מגיעה לנאדית, יש שם נזול. הנזול בנאדית מפריע לשחרור הגזים. גם במצב הזה ה- **V קטן אבל אספקת הדם לא נפגעת ולפיכך ה-Q תקין** ולפיכך עדין יהיה V/Q mismatch.
3. **COPD** – בעיה בריאה שמה שקוררה הוא שדפנות הנאדית הון לא כדי שצורך להיות, חלון הרוסות, חלון משנות צורתן והמברינה היא לא כדי שאמורה להיות. גם כאן אויר נכנס ללא הפרעה אבל כשהוא מגיעה לנאדית, הוא לא מצליח לעبور לדם כמו שצריך. גם פה הפרפוזיה טובה וגם פה יהיה **V קטן ו-Q תקין**.
4. **PE – Pulmonary Embolism** – יש אספקה של אויר כמו שצריך, אבל אספקת הדם נתקעת כי יש עכשו שהוא שחוסם ולפיכך אין שחלוף גזים כי אין דם שיודע לקלוט. במצב הזה ה- **V תקין אבל ה-Q שווה ל-0**. זה גם נקרא **Dead Space**. גם פה יש לי **V/Q mismatch**.

כל ארבעת המקרים (יכולים להיות עוד עשרות מצבים), היחס בין ה-V ל-Q לא תקין. במצב שבו יש הרס של הנאדיות ותוך כדי גוף הרס **בכל הדם יש ירידת באספקת האויר וגם ירידת בפרפוזיה הריאתית, אפשר להגיע למצב בו V/Q נשמר**. זה קורה רק בפטולוגיה אחת ספציפית (אמפיוזמה בחולי COPD). אבל במצב בו יש בעיה ב- **V או ב-Q באופן בו היחס לא יהיה שווה ל-0.8** זה יהיה **V/Q mismatch**.

בחולי COPD מסוג אמפיוזמה, ישנה בעיה ב-Q בגול הרס של כל הדם, וגם ירידת ב-V בגול ירידת בפרפוזיה הריאתית. על כן, על אף פגיעה גם ב-V וגם ב-Q, היחס נשמר ולא יהיה V/Q mismatch.

אי ספיקת נשימתיות

הגדרה - מצב שבו מערכת הנשימה אינה יכולה לעמוד בדרישות החמצן, האיוורור או הצרכים המתובולים של הגוף. ההגדרה היא הגדרה פיזיולוגית הנגורת **בדיקות ערבי מעבדה** של לחץ חלקי של רמת חמצן ו/או CO₂ בדם עורקי. כלומר שני ערכים: היפוקסמייה והיפקרביה. **אי ספיקת נשימתיות היא כשהלחץ החלקי של חמצן (PaO₂) הוא מתחת ל-60 או שהלחץ החלקי של CO₂ (PaCO₂) הוא מעל 50.** כדי להגדיר חוליה באיספיקת נשימתיות יש צורך בערכי מעבדה בתחום העורק. מכיוון שאין לנו מעבדה, אנחנו צריכים לזהות לפי קלינייה. **כשהולה מוגדר באיספיקת נשימתיות, דינו נשמה.**

איספיקת נשימתיות איננה "מחלה של מערכת הנשימה". זה מצב או סיבוך שיכול להופיע אצל אנשים חולמים ואצל פעועים ללא קשר לבועה נשימתיית ראשונית:

- הרעלת מסמים/תרופות

- Shock
- אי ספיקת לב
- פגיעה במערכת העצבים
- מחלות ניונן שריריים

אי ספיקה נשימתית היא מצב חירום, שהីיבים לזהות מיד עם המפגש עם החולים. אי ספיקה נשימתית מאימת היא בשלב האחרון של הקוצר נשימה קשה. מכיוון שאין לפרמדיק בשטח גישה לרמות גזים בדם עורקי, האבחנה תהיה על סמך המצב הקליני של המטופל. מצב קליני פירושו: הערכה ויזיה של סימנים וסימפטומים המופיעים בבדיקה החולה בשטח, תוך הסתמכות על ה-ABC. צריך לזכור שהמקשורים שאנו מודדים איתם הם כלי עזר אבל לא ניתן לסמוך רק על זה. אפשר לסמוך על רמת הכרה, דרכי אויר, נשימה, קצב לב.

ישנם מספר סוגים של אי ספיקה נשימתית:

- .1 Acute – חמוץ
- .2 Chronic – מתמשך
- .3 Acute on Chronic – החמרה חדה של מחלת כרונית

dagshim :

- אי ספיקה נשימתית היא סיבוך.
- אי ספיקה נשימתית היא מצב ואינה מחלת בפני עצמה. זה חלון זמני מאד נקודתי.
- לחולים/פצועים הסובלים ממנו יש **בעיה ראשונית אחרת**, שגורמת לגוף לננות לחמצן ו/או לאוורר את עצמו בצורה אינטנסיבית. אנחנו נטפל גם באויר הנשימה של החולים. והחוליה כבר סובב מלכתחילה ממחלה או המאמץ הנשימתי הזה מעיף את שרירי הנשימה של החולים. והחוליה לא יכולה לעשות צעד אחורה לmdat של קושי נשימה קשה.

מועדדים לפורענות

- דיכויו מערכת העצבים המרכזית על ידי סמים/טראומה/תרופות.
- דיכויו מערכת העצבים המרכזית ובנוסך לכך גם הקאה (שנכנתת לתוך הנאדית).
- חסימה קיימת/מאימת של נתיב אויר – כוויות אනאפילקטיים.
- מחלות שריריים ניונניות, שבר עמוד שדרה צווארי.
- חולמים/פצועים בהלם – יש להם בעיה בנפח הדם ואין להם אספקת דם תקינה.
- זקנים/קשישים עם COPD/אסטמה שיש החמרה במצב והם לא מצליחים להתמודד עם ההחמרה.
- זקנים/קשישים עם ביצקת ריאות.
- הרעלת CO או גזים אחרים.
- קשיים/תינוקות עם דלקת ריאות/אספירציה עם תפליט לשחלוף החומרים. יביא במצב של עייפות שריריים או עייפות שריריים לבדה.
- חבלות קשות בבית החזה – טנסיון פנאומוטורקס, Flail Chest
- אוטם ריאתי – Pulmonary Embolism

האם יש הבדל בין PaCO_2 ל- EtCO_2 ?

יש הבדל של 3mmHg בין מה שנמדד בקפנו לבין מה שיש בעורק אבל זה שינוי אחד ואנחנו לא מתייחסים אליו בשטח. בכלל מקרה בו אנחנו מנשימים בלחץ חיווי, hCO_2 יושפע בודאות. במקרים בהם החולים נשם, צריך להבחין בין נשם טוב, אז אין הבדל (צריך להתעלם מההבדל הטכני של קפנו נשם שם בורה חלק מהאויר), אבל אם החולה נשם לא טוב, הוא צובר CO_2 ולכן הוא היפרקרבי - אבל הנשימות שטחיות והוא לא מצליח לאוורר ולכן EtCO_2 ירד אבל PaCO_2 יעלה.

סטורציה

סטורציה היא כלי מצוין לדעת את המצב הנשימתי של החולה כל עוד זוכרים שעיל סטורציה לא מסתמכים בהחלטה אם להרידים ולהנשים או לא. זה מהו זה עוזר מעולה כדי לחתה ממדד להחלטה שלו ("ראיה מסייעת"). אם הקליניקה מנוגדת לסטורציה, הקליניקה "מנצחת". כמשמעותם CPAP על חוליה למשל, הסטורציה יורדת כיון שלפני- CPAP נתנו לחולה חמצן של 100% וכשאנחנו שמים לו CPAP רוב האויר הוא אויר רגיל ולפניהם בחילה יהיה כ-15% (כי החולה גם נשם בעצמו ומתקנד לנשימה וושאב את מה שהוא מוציא) ולאט לאט זה יעלה לממוצע של 23% (בין 21%-25%).

סוגי אי ספיקת נשימתית

Respiratory Failure Type III	Respiratory Failure Type II	Respiratory Failure Type I	סוג
היפוקסמייה + היפרקרביה	היפרקרביה	היפוקסמייה	בעיה
$\text{PaCO}_2 > 50$ ו- $\text{PaO}_2 < 60$	$\text{PaCO}_2 > 50$	$\text{PaO}_2 < 60$	ערכים
שיילוב של השניים	כשל באירועו. למטופל אין יכולת לאוורר עצמו כמו הצורך העורקי.	כשל בחימצון. חוסר יכולת לספק רמת חמצן רואיה לדם העורקי. למטופל יש קושי בחימצון.	מהו נובע?
	יצור מוגבר של CO_2 – מצבים היפרמטabolיים: מאמצז, חום, ספסיס, כוויות, טראומה, היפרתריאוֹאידיזם.	Shunt Q/V mismatch – ישנה פרפוזיה תקינה אך אוורור פגום. לדוגמה: בצתת ריאות, דלקת ריאות, ברונכיטיס כרונית, אסתמה, תמת ריאה	
	ירידה ב-TV – חולשת שרירים, מחלות עצב/שריר, פגיעה ראש, תרופות נרכוטיות וסדייביות, אירועים מוחיים, חסימה מאיימת על נתיב אויר.	Dead Space Q/V mismatch – האוורור תקין אך אין פרפוזיה. דוגמאות: תסחיף ריאתי, דף מימיון לשמאלי בלב...	גורם
	עליה ב-Dead Space Ventilation – תסחיף ריאתי, דף לבבי מימיון לשמאלי.		

ניתן לראות את המצב של אי ספיקה נשימתית אצל ילדים, זקנים, נשים וגברים, חולים ופצועים. עם זאת יש גורמי סיכון שמביאים את הסיכון:

גורמי סיכון

- מחלות רקע כרוניות
- עישון
- גיל מתקדם
- השמנת יתר – הסרעת לא יכולה להתכווץ.
- ברונכיטיס כרונית
- תת תזונה

ההסתמונות הקלינית

- **קצב נשימה חריג (מהיר/איטי)** – יתחיל לעשות טכיפניה. יותר נשימות בדקה. יש להבדיל בין המונח דיספניה שהוא מצב של חוללה קשה לנשומ, טכיפניה שבו רואים שהחוללה נושם יותר מדי, שימוש בשירי עוז וכוכ. הם יכולים לבוא ביחד או בנפרד.
- **דפוס נשימה לא סדר** – לא כל הנשימהות שלו אותו דבר. חוליה בקורס נשימה יעזור נשימה כדי לבלוע רוק.
- **נשימות בבדות, השתנקות, שימוש בשירי עוז לנשימה** - בהתחלה עם הסרעת, הגדלת בית החזה ולאחר מכן שרירים חזקים או צוואריים בין צלעים Nasal Flaring Intercostal retractions או Tonus Nasalis.
- הוא מנסה להגדיל את ה-TV שלו בכל נשימה.
- **חריגות בקצב הלב** - לרוב, תגובה סימפתטית של עליית דופק ולחץ דם. הפרעות קצב אין נדירות. כל המערכת הסימפתטית מתחליה לעבוד.
- **במצוקה, מזעים שינוי ברמת ההכרה ובלבול.**
- **ישנוויות ופרבוסים** – במקרה של Hypercarbia של Cyanosis – במקרה של Hypoxemia של Cyanosis

הערכת מצב

הערכת חומרה של מטקה נשימתית			
מטקה נשימתית קשה	מטקה נשימתית מותנה	מטקה משימתית קלה	
החוליה אינה מסוגל לדבר, תתקן טכיקרדיה/בבדיקודיה ולחץ דם נמוך/גבוה, ישנה פגיעה בקצב ההוראה, כתולן הופך להיות בולט ומוכרז יותר.	החוליה מסוגל לאמור מילים בודדות, תתקן טכיקרדיה ולחץ דם גבוה, תתקן הזרעה וחולשה, אין השפעה על מצב ההוראה, יתכן כתולן קל של השפעה על מצב ההוראה, אין כתולן	המטופל מסוגל להשלים משפטים מלאים, תתקן טכיקרדיה ולחץ דם גבוה, תתקן הזרעה וחולשה, אין השפעה על מצב ההוראה, אין כתולן	

רמת הכרה - חוליה ברמת הכרה שהיא מלאה, זה אומר שהוא מצליח כרגע עוד לנשום כמו שצריך שכך או שלא כמו שצריך. אבל הוא בקוצר נשימה קל או בינוני. בקוצר נשימה קשה, החולה או מעט מבולבל או באישקט או שהוא רוצה אוויר. חוליה שכבר התחילה את התדרדרות של רמת ההכרה, נמצא במצב של אי ספיקת נשימתית.

דיבור - חוליה שימושיים משפטים הוא בקוצר קל, חוליה שמסוגל להגיד מילים אבל לא להשלים לשפט הוא ייחסב לבינוני. בקשה הוא כבר יכול להגיד רק הברות או כמה מילים בודדות.

דופק ולחץ דם – קל – מתייחל עם טכיקרדיה כמנגנון פיזי (וגם קצת טכיפנית) ועליה של לחץ דם. בקשה הגוף יתעיף, הדופק יתחל לרדת כי הלב מתייחל להתעיף. לחץ דם יהיה כמו הדופק, ירד לאט ואין תנודות פריפריה ולכן הוא יכנס במצב מאד קשה.

בחלון – בכל אין בחלון כלל. ביבינויו יתכן בחלון קל בדרך כלל פריפריא, קצות האצבעות וקצת השפתיים. בקשה נכנס לחלוון מכזי, השפתיים, הלשון ומרכז הגוף.

חיורון והזעה – בכל נדיר שהמטופלים מזיעים או חיורים. חיורון או הזעה זה כבר BINONI או קשה.

שימוש בשירי עזר – ביבינוי מתחילה שימוש בשירי עזר.

כשלא ברור, עדיף להחמיר. לא להקל במצבם של החולים האלה.

הערכת מצב הכרה

- כאשר מטופל נמצא במצבה נשימתית חלים שינוייםBINONI ברמת ההכרה. לא משנה מה הסיבה של התדרדרות שהבייה אותו לבעה נשימתית וכניסה לאי ספיקת נשימתית, ברגע שהוא שם, הוא יתדרדר הכרתית.
- מבולבל אלים, אי שקט, חוסר תגובה לסביבה (אפטים).
- רמזים לשינויו התנהגות – תולש מסיכת חמוץ/AINO מסוגל לשבת זוקף/נרדם.

A - הערכת נתיב אוויר

- חוסר הכרה
- הפרשות תוכן קיבת, דם ...
- צרידות קשה.
- חוסר יכולת לומר משפט שלם.
- קושי ניכר בבליעה – נזילת רוק. יכול להיות כוויות שמקשות עליהם לבלווע.
- לשון/שפתיים נפוחות, כוויות. לבקש מהמטופל שיפתח את הפה.
- טראומה לאזור הפנים.

B - הערכת נשימה

- **קצב נשימה** – פחות מ-10 או יותר מ-40BNINOT בנשימות לא אפקטיביות. זה יהיה חוליה שכבר במצב של אי ספיקת נשימתית.
- "חזה שקט" – "חזה שקט" – אין בכלל כניסה אוויר לריאות ולכן לא שומעים כלום. יש צורך להנשים אותו. ■ Silence Chest

- סטודנטיה שיוודת למורות מתן חמצן** – אם הגענו לחולה בקוצר נשימה קשה, לא בודקים סטורציה בלי חמצן אלא ישר מחרירים אותו לחמצן. לוקח דקה שתים לסטורציה לעלות אחרי שמחבירים לחמצן אז אפשר לראות את ההבדלים, אבל גם אם לא רואים הבדלים, לא נורא. עדיף לתת לו חמצן כמה שיותר מהר.
- סטודנטיה שאינה משתפרת** – אם אחרי מסיקת חמצן הוא יורד בסטורציה, זה לא בסדר. צריך לזכור שב-CPAP זה לוקח כמה דקות עד שהו משתפר אז לא לפול על זה.
- שימוש ניכר בשרيري עזר** – חולה שמתකשה בנשימה חייב להשתמש בשרيري עזר. אם הוא משתמש בשרيري עזר הוא בקוצר נשימה קשה.
- התיעופות** – של החולה כמו למשל נסימות שטחיות, זה מدد לזה שהוא מתעיף והוא נכנס לאי ספיקת נשימתיות.

C – הירבת סירקולציה

- היפוקסמייה קשה עלולה לגרום להפרעות בקצב הלב – בהתחלה הם יעלו קצב ואחר כך הם יאטו, כשהם יתעיפוי.
- ברדיידיה שאינה תואמת את מצבו הקליני של החולה. זה אומר שהוא כבר באיספיקת נשימתיות כי הוא כבר התעיף.
- ירידה חריפה בלחץ הדם אינה מעידה בדרך כלל על אס"ק נשימתיות כמעט בשלבים מאוחרים עקב קריישה קרדיוסקולרית. הם מפליים דופק.
- הפרעות קצב חדריות מהירות.

הגישה הטיפולית

ברגע שהחלטנו שיש אי ספיקת נשימתיות, צריך לבדוק מה זה נובע. אם מ-A צריך טובוס (הנשמה פולשנית). אם אין בעיה ב-A בודקים את ה-B. אם הבעיה היא ב-B מעשיירים בחמצן. אם לא משתפר עושים הנשמה לא פולשנית (CPAP) במידה ואחרי CPAP איןו משתפר, עוברים להרדמה והנשמה כלומר הנשמה פולשנית. צריך לזכור שככל מקרה ובמקרה לבעה ב-A ובעיה ב-B חייבים לטפל בגורם. צריך לזכור – **בשמדדים מטופל אנחנו יודעים איך אנחנו מתחילהים, אין מושג איך אנחנו מסיימים.**

מה חשוב שתבינו

- אתם לא תכירו את החולה עד שלא תראו אותו (ניסיון קליני).
- אנו מטפלים גם בגורם וגם במצב הקליני. המצב הקליני זה אי ספיקת נשימתיות. הגורם זה מה גורם לו להגיע לאי הספיקת נשימתיות.
- קיים ציר זמן שבו מרכיבים למצוא את נקודת האל-חוור המדויקת. אם חולה הגיע לאי ספיקת נשימתיות הוא חייב הנשמה. או לא פולשנית או פולשנית.
- יש צורך בהכרת הגורמים המביאים לאי ספיקת נשימתיות.
- חוובה להכיר ולזכור את הסימנים המעידים על אי ספיקת נשימתיות.
- בפעמים הראשונות זה לא קל.

Arterial Blood Gas (ABG)

ABG זהה בדיקת אסתروف. הבדיקה למשעה בודקת תנודות בערכי PaCO_2 , HCO_3 , PH , המשקפים את הפיקוח המדוק של הגוף על רמות החומצה והבסיס. הבדיקה מתבצעת בدم עורקי, בדרך כלל הדם נלקח מאזור הפמורל או ההיילאך, כ-6cc-8cc, על מנת לאבחן את רמת הגזים בדם. כדי לבדוק אם האדם היפוקסמי יש לבצע הבדיקה והערכים חיבבים להתאים למצב הקליני של המטופל. הבדיקה גם חייבה להגיע עם סייפור מקרה כדי שנבין מה המקור ובמה יש צורך לטפל.

HCO_3	PCO_2	PH	
22-26	35-45	7.35-7.45	ערכים תקינים
Metabolic Alkalosis	Respiratory Acidosis	Alkalosis ריכוז נמוך של יוני H^+	ערך גבוה
Metabolic Acidosis	Respiratory Alkalosis	Acidosis ריכוז גבוה של יוני H^+	ערך נמוך
מהוות את המרכיב המטבולי האלואואולרית. בופר נשימתי הכליליתית. בופר כלילי	ישקף את הווונטילציה של מערכת הקומפנסציה בסיסי. אם יש לחולה 7.41 הוא יותר בסיסי. אם יש לחולה 7.3999 הוא יותר חומצוי.	השאיפה להגיע ל-7.4. אם לחולה יש 7.41 הוא יותר בסיסי. אם יש לחולה 7.3999 הוא יותר חומצוי.	הערות

תמיד נבדוק קודם את ערכי ה-PH כדי לראות מה מażן חומצה בסיס בדם, ורק לאחר מכן נבדוק את המקור ואם ישנו מנגנון פיצויי.

פענוח גזים בדם - שיטת ארבעת השלבים

1. **שלב I - הערכת כל מספר בנפרד** – יש לכתוב במילים מה משמעות המספר, האם הוא גבוה או נמוך ביחס לתקין.
2. **שלב II - קביעת הסיבה לחוסר איזון חומצוי בסיסי** – יש לכתוב ליד כל ערך אם הוא בסיסי או חומצוי. מתחילה מה-PH. אם ה-PH תקין, צריך לכתוב נתיה לחומציות או בסיסיות ביחס ל-7.4.
3. **שלב III - קביעת האם הבעיה מטבולית או רספירטורית** – בדיקה איזה מהערכים توأم את מגמת ה-PH. אם CO_2 תואם את מגמת ה-PH אז החמצת/בסיסת הינה רספירטורית. במייה והביקרבונט תואם את מגמת ה-PH אז החמצת/בסיסת הינה מטבולית.
4. **שלב IV - קביעת היקף הקומפנסציה** – קיימים שלושה מצבים קומפנסציה: ללא קומפנסציה, קומפנסציה חלקית, קומפנסציה מלאה.

אם הכלילות רוצות לאזן את החומציות הן צרכות להפריש ביקרבונט. אם הנשימה רוצה לסלק את CO_2 היא צריכה איירורור. אם החולה נכנס לחמצת בגלל בעיה רספירטורית, מערכת הנשימה לא מצליחה להתמודד עם המצב הקיים. ולכן האיבר היחיד שמסוגל להשתלת עליו הוא הכלילות. וההיפך.

- 4.1. כאשר PH עולה או יורד מהתקין, והבופר המתאים בטווח הנורמה – אין קומפנסציה.
- 4.2. כאשר PH עולה או יורד מהתקין, והבופר המתאים עובד – קומפנסציה חלקית.
- 4.3. כאשר PH בנורמה והבופר המתאים עולה או יורד – קומפנסציה מלאה.

הערות

1. פיזיולוגיה לא יכולה להיות בסיסת משולבת אלא רק אם אנחנו מתערבבים ונוטנים ביקרבונט.
2. חמצת משולבת היא למעשה למשה קריסט מתרכזות. זה קורה רק כשהבופר קרס.
3. למעשה נפגש עם הבדיקות לחולים האלו בבית החולים. נראה את בדיקות הדם ונוכל לעשות קישור למצב החמצת, בסיסת, רספירטורית, מטבולית או משולבת. כמו כן נוכל להעריך את מצב הקומפנסציה. האם החולים נמצא בקריסט מתרכזות. האם הוא מתחיל מצב התדרדרות או שיפור וכו'.

Base Excess

הגדרה – כמות הבסיס (ביקרבונט) אותו יש להוסיף לדם על מנת להחזיר את ה-PH לנורמה.
זה ממד שאנחנו רואים חלק מבדיקה הנזקים.

ערכים תקינים 2+ עד 2-. ככל שיורדים מהמינוס המשמעות היא שהחוליה יותר חומצית ומגעים למצב ש策יך להוסיף אגרסיבי יותר בחולה הזה ולהוסיף לו יותר ביקרבונט. התחשב מתבצע בתנאי מעבדה על בסיס הנתונים של החולה.

ההיבט הפרקטני לטיפול – ככל שהערך נטה לכיוון המינוס – החולה בחמצת מטבולית. **בחמצת רספירטורית לא נתיחס בכלל ל-Base Excess.**

לנו בשטח אין את היכולת להעריך נטו זה.

[ניתן ביקרבונט גם לחולה עם חמצת רספירטורית כדי לאזן אותו כמו למשל בחולה עם ריאת אחת או חוליה עם טראומה לחזה שבשני המקרים אין יכולת לאוורר אותו].

אסתמה

מחלות נשימה חסימות - הקזמה

אסתמה – אצל ילדים, ככל הנראה, המחלת תקופה תמיד אסתמה. לפני גיל 3 לא יגידו את זה כאסתמה אלא יגידו את זה כברונכיאוליטיס חוזר.

COPD – מתחלך **לבرونכיטיס כרוני** בעיקר אצל קשישים אבל יכול להתחליל בגיל 40, **ולאמפיזמה**.

אצל אוכלוסייה קשישה, ברוב המקרים לא תהיה רק בעיה אחת אלא לרוב אלו מחלות שצמודות אחת לשניה (שלושתן).

המשותף לכל המחלות הוא שמאיזו שהוא יש ברונכוספאזם, ככלומר – כיווץ של הסימפונות. כיווץ הסימפונות לא חייב להיות על רקע מחלת נזק או דלקתי אבל הוא קיים. וכך בעבר, לא היה פרוטוקול אסתמה ופרוטוקול COPD אלא פרוטוקול ברונכוספאזם. היום הפרוטוקולים נפרדים. הבעיה היא שכשיש ברונכוספאזם על רקע אחר, יש צורך להתקשר למילרים כדי לקבל אישור רפואי למתן אינלהציה.

הגדרת אסתמה

לאסתמה יש מספר הגדרות. עד לפני כעשור שנים כל חולה שני שהגיע למילון היה חולה באסתמה. עם השנים הייתה הצלחה תרופתית מאוד גדולה. כמו כן, הרפואה היום יודעת להתמודד עם אסתמה כל כך טוב שהיא כמעט מעליימה אותה ואסתמה תופעת הרבה עד כדי העלמה לחלווטין. מסיבה זו בעבר ההגדרה של המחלת הייתה מחלת נשימתית חסימתית **ברונית** והיום מגדרים אותה **כחתקפית**. ככלומר, אדם יכול לסבול מזה בטור לצד אבל עם הזמן זה יפחית וברוב המקרים זה לא יחזור לעולם אלא יעלם לחלווטין.

כיום, כדי להגדיר אדם כחולה באסתמה, יש לבדוק מהו **the first FEV1-second** (second). אדם בריא יכול להוציא הרבה נפח, אבל אדם שחולה באסתמה יוציא נפח קטן, כאשר הבדיקה היא למעשה של העוצמה. כאשר תוצאות הבדיקה יורדות מערך מסוים, החולה **פריע** בחתקף. ככל שהערך נמוך יותר, כך החתקף חמור יותר ויוהוה את המدد לקביעת הטיפול.

אסתמה במחלת אלרגנית

במקור אסתמה הייתה מחלת אלרגנית, אשר מדובר באלרגיה של מערכת הנשימה. דבר רגע על אלרגיה כדי להבין. חלבון נכנס לתוך הדם של אדם שאינו אלרגי. תגובה נורמלית של מערכת החיסון תהיה השמדת החלבון. אבל אם האדם אלרגי לחלבון, מה שיקרה זה שתהיה תגובה יתר גם אם החלבון בכלל לא מסוכן (כמו למשל קרדייט אבק הבית שהוא חייה מיקרוסקופית רב תאית). מערכת החיסון הלא ספציפית לא מגיבה בתגובה יתר. הבעיה היא במערכת הספציפית – בפעם הראשונה שהמערכת תתקל בקרדייט, לא יקרה כלום. אבל בפעם השנייה, היא תעשה

רגישות יתר למקורה והיא תתקוף את אותה קרדיט, בצורה מוגזמת, שתעשה למעןה נזק לגוף שלנו. כך קורה גם באסתמה. מערכת החיסון שבתוך מערכת הנשימה מגיבה בתגובה יתר לחומר שמערכת הנשימה חשפה אליו (לרוב חומר חלבוני אבל זה לא הכרחי). כך התחיל בעבר התקף אסתמה (הפעם השנייה שנחשפו לארגן).

מה קורה בהתקף אסתמה

שכבות מערכת הנשימה מהחוץ לפנים :

1. סחוס (או טבعتי לחליוטין או בלי סחוס אם זה בסימפונות הנושמות)
2. שריר
3. כל דם פנימיים
4. מוקוס – מכילה תאי מואסט מוקוס שזה סוג של ליחת והם מופרשים מהתאוי מערכת החיסון. בשכבה זו יש תאי מאסט. אלו תאי מאסט ריאתים השונים מהתאוי מאסט בשאר הגוף. תאי המאסט מפרישים היסטמינים.
5. סיליה – אלו שערות שחן תא חי לכל דבר. בסימפונות תנועת הסיליה היא כלפי מעלה. השורש שלהם הוא בתוך המוקוס.

נכנת לדוגמא קרדיט אבק הבית לגוף. הגיעו לבוונכוסים באזור הסיליה. עבר **מאקרופג'** ותוקף את הקרדיט. הוא גם שולח את **האנטיגן** לתימוס ולבלוטות הלימפה. ה-**B** קולט אותו ואומר לייצר כמות קטנה של **ונגדים** ותאי **T**. בפעם השנייה שקדית תיכנס לגוף של החולים, כמוות ה-**IgE** גדולה יותר. ה-**IgE** נקשר לתאי **המאסט** ואומר לו לשחרר **היסטמינים** שהוא מצידו משחרר **האזורופיליים**. הם מפרישים **לויקוטרינים**. אצל חוליה אסתמה, היחס בתוך הונגדים הוא כזה שכמות ה-**IgE** היא עצומה ולכן תאי המאסט משתוללים ומשחררים הרבה היסטמינים שמכובץ יותר מיידי סימפונות וקורא ליוטר מיידי עזורה ולכן יש יותר **IgE** ויוטר היסטמינים וכן הלאה. זהה תגובה יתר Over Sensitivity. אם משתמשים את מערכת החיסון הספציפית, למעשה פתרנו את הבעיה.

תנאים לייצור אלרגיה :

1. מערכת החיסון הספציפית עובדת
2. יחס ה-**IgE** גבוה ביחס לשאר הונגדים
3. ה-**IgE** מתקשר ליוטר תאי מאסט.
4. משחרר יותר מיידי היסטמינים מתאי המאסט, שעשו 3 פעולות עיקריות:
 - 4.1. הרחבת כל דם משמעותית.
 - 4.2. כיווץ סימפונות.
 - 4.3. קריאה להאזורופילים.
5. האזורופילים משחררים יותר מיידי לויקוטרנים.
6. לויקוטרינים קוראים ארין

הערות :

- לויקוטרינים לוקחים מעט זמן לעבוד.
- הלויקוטרינים מפעילים תאי מוקוס. וכך יש הגברת של כמות המוקוס בתוך הסימפון.

משמעות שתי הערות לעיל היא שלפעמים התקף אסתמה מתחילה קל אבל לאחר כמה זמן זה מתדרדר להתקף קשה.

השריר לא יכול להתרחב החוצה כי הסחוס מונע ממנו. בגלל שיש יותר נזלים (כתוצאה מההיסטמין), השריר הופך להיות גם יותר מוצק. בנוספ', שכבת המוקוס מפרישה עוד מוקזה שחוסמת עוד יותר את הסימפון. 99% מהבעיות בתהיליך זהה זה היסטמין. היסטמין משמש כנוירוטרנסmitter כלומר, הוא חומר שעושה פעולות כמו הורמון, יש לו רצפטורים (H₁, H₂, H₃). אדרנליין מתחרה בהיסטמין. היסטמין מזקיר פראסייפטי. מסיבה זו האדרנליין סיימפוניות. הוא עוזב על המנגנים פראסייפטיים ולכן המלחמה תהיה בעיקרה סיימפטיית. מסיבה זו האדרנליין יכול להילחם בו. ככל שהסימפון יותר קטן, כך החסימה יותר גדולה. מסיבה זו הצינורות המסוכנים יותר יהיו הסיימפוניות כלומר הברונכיאלים וכן שאצל ילדים המצב יהיה מאוד מסוכן. משום כך באסתמה, זה שהכנסנו טובו לא פותר בהכרח את הבעיה ויש צורך להמשיך ולטפל בגורם.

במשך השנים התפתחו מנגנונים שהתיישבו על האלרגיה אבל הם לא אלרגיה ישירה. בעיקורה זה התקפים שמייצרים IgE ביתר.

סוגי אסתמה

- סוגי אסתמה שידועים היום (ולעתים החולה יהיה אסטמי ליותר מדבר אחד) :
1. **אסתמה אלרגנית** - אלרגיות קיימות שגורמות לאסתמה – אבק, פריחה, בעלי חיים (בעיקר פרוותיים), שיטחים.
 2. **אסתמה תעסוקתית** – נובעת מחשיפה לזיהום וחומרים.
 3. **אסתמה נפשית/התנהגותית** – שנובעת ממצביו לחץ. שהחולה נכנס לחץ נפשי החולה מייצר E_oI שגורם לעודף היסטמין וכו'.
 4. **פעילות גופנית**
 5. **מזג אוויר** – אובך, מזג אוויר קר ולח. יש גם במקרים ספציפיים כמו לשל מערות (לא תנת לחולה אסתמה להיכנס למערות בכלל!).

שלבים בהתקף אסתמה

פייזיקלית, כشمקטינים קווטר של צינור ומפעלים לחץ חיובי, דווקא המנגנון קשה יותר מהלחץ השלילי ולכן קל להכניס אוויר כי זה לחץ חיובי וקשה יותר להוציאו אויר כי זה לחץ שלילי. זה אומר שיש קליאה של CO₂ בתוך הריאות וכן גם לחולי אסתמה בדרך כלל בהתחלה תהיה סטורציה תקינה. רמת ה-CO₂ בנאדיות הולכת וגדלה. זה למעשה PEEP רק מוגזם. ואז האקספיריים מאוד מאורך.

בשלב הראשון אין בעיה של כניסה חמצן וכן אין **בעיה של היפוקסיה** אבל יש WOB (Work of Breathing) ולכך החולים האלה נראים על ההתחלה מתאימים כי הם משתמשים בשירי עזר כדי לעשות אקספיריים.

בשלב השני אחרי צבירת ה-CO₂, נהיית חמצת רسفירטורית, במקביל, הצבירה משפיעה על המוח באופן שיוצר ישנות והחולה מתחילה מעט להתעיף. כמו כן, סך גזים מksamלי לא משתנה ולכן אם ה-CO₂ תופס מקום יותר גדול, ה-O₂ מתחילה לרדת. השילוב הזה של עיפות, צבירת CO₂ עם חמצת רسفירטורית וירידה בכמות החמצן יגרום לחולה להתעיף. המשמעות היא כניסה אויר מופחתת גם באקספיריים וגם באינספיריים וזה כבר יגרום להיפוקסיה משמעותית.

ההיפוקסמייה מגיעה מאוחר לאחרן יחסית. בתחילת יש היפרקרביה ורק לאחר מכן היפוקסמייה. וכך במקרה אסתטמה, רק באיספיקה נשימתית הסטורציה תהיה מתחת 60% שזה אומר שהחוליה ממש עייף. זה סימן מאד חשוב שהחוליה נמצאת בשלב מאד קשה של אסתטמה. בזאת האסתטמה שונה ממחלות נשימה אחרות.

התקף אסתטמה

חוליה אסתטמה שמתחיל התקף מרגש שמשהו מפריע לו להוציא אויר. בהתחלה זה מתבטא בשיעול והתחלה של מאיץ להוצאה אויר. אם נעשה האזנה בשלב זה יהיה **צפצופים אקספירטוריים** מאוד חלשים מאוד מרוחקים, בקושי שומעים אותם. **עדין לא יהיה אקספיריום מוארך**. הצפצופים יהיו בכל מקום בריאה ולא רק בחלקים הגבוהים או התחתונים. יש אזוריים שיש פחות מסת שריר ולבן קל יותר לשמעו (כמו למשל החלקים המאוזן עליונים, בגב ובצד ימין כי אין את הלב שמספריע לשמעו).

לאט לאט השיעול מתגבר, **צפצופים יתגברו ויכטרף אליהם אקספיריום מוארך**. בכלל, האזנה בחלק התחתון של הריאות אמרה להיות חצי-חצי. זמן שימוש האקספירומים שווה לזמן שימוש האינספירומים. בחלק העליון היחס יהיה 1:3. **ולבן באסתטמה עדיף להאזין בחלק התחתון**.

בהמשך החולה יתחיל לנשות בצורה יותר מאמצת ועם שימוש בשירי עזר יהיה לו קשה יותר לדבר. הוא לא בהכרח יהיה טכיפנאי, שכן בגלל האקספירום המוארך יהיו פחות נשימות. קצב הנשימות יהיה בערך 24-23 לדקה, כי הוא לא עושה הפסקה בין נשימה לנשימה אבל כל נשימה קצר יותר ארוכה. כשהນבקש מהחוליה לדבר, נגלה כי לחולה יהיה קשה להשלים משפטים.

ציאנווזיס לא כל כך אופייני כי הוא נובע מההיפוקסמייה.

החוליה באישקט, **בסטרטס – טכיקודיה**, הזו (**לא חיורון כי זה לא מأدידניין אלא ממאמץ**) ולבן צריך לתת לחולה נזולים, **לחץ דם גבוה**, החולה עסוק בנשות, לאט לאט הסטורציה תרד.

בשלב הבא החולה יהיה פחות באישקט, יותר ישוני, הסטורציה תרד ותהיה ירידת כניסה אויר ועכשו האזנה תהיה **Silent Chest** מתחנית הריאה לפסקה. החולה התעיף והחוליה לא מתאימים להכניס את האויר ועכשו תהיה כניסה אויר מופחתת. זה השלב של הפסקת נשימה מיימת, תהיה התדרדרות של רמת ההכרה. בשלב הזה הוא יהיה או טכיפנאי או ברדיופנאי. בשלב הזה החולה הופך לברדיוקידי.

הבעיה עם חוליה אסתטמי היא קושי בהנשמה כי אנחנו מנשימים בלחש חיובי ולבן יהיה קשה מאד להנשים גם עם הטובוס. זה גם סימן שהוא באמת בתקף אסתטמה.

נקודה נוספת –

תנוחת היישיבה של ברונקוספאזם זה **Tripod Position** (השענות קדימה עם כפות ידיוים על הברכיים ועם המרפקים החוצה) על מנת להרחיב את בית החזה ולאפשר לו להתרחב יותר.

תרופות בית באסתמה (וב-**COPD**)

הערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופה	
בדרך'כ לא בבית לצורך אסתמה. המטרה היא β ₂ .	Adrenalin .1	לא סלקטיבי	קבוצה 1
1. תרופה ישנה (משמש חולים שלא יכולים לקבל את החדש) 2. נטיה לטכיקרדיה (בגלל שהיא פוחתת סלקטיבית) 3. עובדת לטוח קצר ומיעודת להתקפים 4. תגיאן במשאף	Bricaline .1	סלקטיבי SABA	
1. סלקטיבית יחסית ל-β ₂ 2. נזורת של אדרנליין 3. כמעט ולא עשויה לטכיקרדיה 4. עושה סומק בלחיים (לא פריחה) 5. עובדת לטוח קצר ומיעודת להתקפים 6. תגיאן במשאף	Ventolin/Salbutamol .2		
1. לחולים סימפטטיים 2. בדרך'כ פומי ולפעמים משאפים לא סטנדרטיים .	Serevent (Salmeterol) .1 Formoterol .2 Oxis .3 Serevent Seretide .4 עם סטרוואידים	סלקטיבי LABA	
1. מגיעים במשאף חום 2. תופעת לוואי של ישנוונות 3. הם לא אנטי-היסטמינים 4. מייצבים תא MAST כלומר מקשחים את המברנה שלם ומנעים מההיסטמין לcatch מהסיקולות. 5. ניתן לחולים קשים – יותר משלני אשפוזים ארכוכים וכדי. 6. תופעות לוואי כבדות, שלשולים ועוד	Cromolyn .1 Vikrom .2 Lomudal .3 Tilad .4	מייצבי תא MAST	קבוצה 2
1. נזורת נשימיתית של אטרופין 2. תרופה בחירה בחולי COPD 3. לא נראה בתבטים של חוליות אסתמה 4. אנטוגוניסט לרצטטור מוסקריני בסימפונוות 5. שחקן חשוב בתחום המוקוס (מייבש) 6. השפעה ארכוכת טוווח באופן יחסית ולכן בחולים קלים לא ניתן יותר ממנה אחת.	Aerovent (Ipratropium Bromide)	אנטי כולינרגים	קבוצה 3
1. מעכב PDE4 וכן מוטיר יותר cAMP קשור לארטירים בטרופוני ופחות סיידן שנקשר לטרופוני מה שגורם להרחבות שריר חלק בסימפונוות 2. חלק מהתרופות ניתנות PO וחילק במשאף בצורת דיסקzos	Theodur .1 Theotard (Theophylline) .2 Aminophylline .3 Glyphylline .4	Methyl-Xanthine (מתילקסנטינים)	קבוצה 4
1. משכיתים את מערכת החיסון ולכן מונעים ייצור היסטמין וכו'. 2. מנגד מונעים גם יצירת נוגדים 3. אם לוחכים במשאף – משפייע רק על הסימפונוות ולא על כל מערכות הגוף	สเตרוואידים IV Metilpredsolone .1 Dexacort .2 ステרוואידים PO Cortisone .1 Prednisone .2 ステרוואידים במשאף Budicort .1 Fluticasone .2 Becotide .3	ステרוואידים	קבוצה 5
1. טיפול מניעתי ולא התקפי 2. טיפול ב- Singulair מפחית משמעותית את כמות ההתקפים 3. תרופה חדשה יחסית	Singulair (Montelukast)	חומר לויקוטרינים – טיפול מניעתי	קבוצה 6
1. חוליות COPD (אמפיזומה, ברונכיטיס), CF, דלקת ריאות 2. מפחית את המוקוס ועזר לפינוי שלו 3. יכול להינתן PO או במשאף	Mucosyst	מדלן מוקוס וمضחת	קבוצה 7
1. קיימת לרוב רק בכ"ח 2. ניתנת IV 3. ניתנת בהתקף מאד קשה 4. נקשרת ל-IgE ומונה שחרור כימיקלרים הקשורים לתהлик הדלקת	Xolair (Omalizumab)	חומר IgE	קבוצה 8

הערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופות
1. אסטמיטים יקבלו בביה"ח ולא בבית. 2. יינתן בחתקף ממשמעותי IV 3. ישן תרופות שניתנות 4. עובדות ישרות על רצפטורים של היסטמין 5. מכיוון שהיסטמין אחראי על ערנות, אנטי-היסטמינים גורמים לעייפות ולכך אסור להוגג אותם.	Loretadine .1 Lorestine .2 Ahiston .3 Promethazine .4	אנטי היסטמינים קבוצה 9
1. אץ וرك באסטמה קשה – ニיטן IV 2. אנטוגוניסט לקלצרים ולכך מרופה שריר חלק (כשייפתחו תעלות סידן) כנס קצת סידן והרבה (Mg) 3. איננו סלקטיבי אלא סיסטמי וולכן, בין היתר, מוריד לח"ז 4. יש לו תופעות לוואי של תחחושת שריפה פנימית.	Mg	מגנזיום קבוצה 10

הערות לטבלה לעיל

1. **בטא אגוניסט** יהיה מטבוטרופי בדרך כלל. בטא אגוניסטים לא סלקטיביים משמשותם שהם לא סלקטיביים בתוך הבטא אבל יש בהם שימושם שהם לא סלקטיביים ומשפיעים גם על אלפא, כמו אדרנלין.
2. Short Active Beta Agonist – SABA
3. Long Active Beta Agonist – LABA
4. **Ventolin** – ישן אלרגיות לנוטולין ולכך אין להחליף משאפיםAADם לאדם. קיימים ונוטולין VII (לא באט"ז ולא בבית החולים) שנitinן לנשים בצרירים מוקדמים, שכן הוא עוצר ציררים. באט"ז ונוטולין הגיע בצורה לא סטרילית בבקבוקן המכיל 20cc כאשר בכל 1cc יש 5mg. בדרכ"כ נשתמש בין 0.5cc ל-1cc (שזה בין 2.5mg ל-5mg). תופעת לוואי של נוטולין היא רעדות. לא להתרגש מזו.
5. **Aerovent** – אין סינרגיה בין אירובנט לבין נוטולין אבל השפעתו טובת.
6. **מנגנון PDE4-cAMP** – בטא מפעילה חלבון G כי היא מטבוטרופית שעשויה לשרשראת פעולות שמא
על הסימפונות על הטרופונין ומונע קשירת סידן לטרופונין וכתוכאה מכ"כ כיווץ של השיריר. תפקידו של ה-PDE4-ה-cAMP אמור להרפה את השיריר החלק של הסימפונות על ידי כך שהוא מתחבר לאתרי הקישור של הסידן על הטרופונין ומונע קשירת סידן יותר (ויתר סידן נקשר לאתרי הקישור). ה-PDE4-ה-cAMP יושב בשיריר חלק הוא לדכתו דבר המאפשר לשיריר להתקוץ (ויתר סידן נקשר לאתרי הקישור). ה-PDE4-Methyl-Xanthine (Xanthine) מאפשרות ל-cAMP להיקשר לאתרים ובכך למונע קשירה של סידן וכיווץ של השיריר. המשמעות הסופית היא שהסימפתטי מנצח והסימפונות מתרכבות.
7. **סטרואידים** –
 - 7.1. סטרואידים נכנים לגרעין התא ואומרים לו די. בכך הם מפחיתים את ייצור החומרים שמערכות החיסון מייצרת כמו היסטמין, אבל מנגד הם גם משביתים ייצור של נוגדים ולכך ישנה פגעה במערכות החיסון.
 - 7.2. ילדים יקבלו תמיד סטרואידים אבל אצל מבוגרים ישנו משנה זהירות.
 - 7.3. באט"ז ניתן סטרואידים VII (סולומדרול) אפילו שלוקח להם שעה שעתיים עד שהם עובדים, מכיוון שהם עושים סינרגיה מצוינית עם בטא אגוניסטים ובunik עם נוטולין.
 - 7.4. חוליות אסטמה יקבלו רק בתקופה הקשה שלהם, אבל חוליות COPD יקבלו סטרואידים לטוווח ארוך. מסיבה זו לא ניתן סטרואידים באט"ז לחולי COPD אלא אם לא מקבלים בדרך כלל, או שלא נטו באותו יום.

פרוטוקול אסתטמה

האנמזה מהירה – האם אתה חולה אסתטמה? האם זה ההתקף הרגיל או חמור יותר? גם פראוקסיגינציה אקטיבית עדיף לתת בישיבה (יושבים מ אחורי החולה מצמידים אותו אליו ומנשימים אותו). בצבקתו זה יהיה קריטי הטכnika זו. גם כשהוא מורדם. ה-RV בישיבה הוא כפול מה-RV בשכיבה).

המדדים החיווניים – האזנה וסטורציה יבואו לפני מוניטור.

הערך חומרת התקף – בדגשים שבעמוד הנלווה יש מדדים ברורים על מנת להעריך חומרת התקף. הרעיון הוא שהתקיפה הטיפולית שלנו שונה בכל סוג של התקף:

בתקף קל המטרה היא **לעשות את המינימום** הנדרש: אינhalbציה הכימינימלית, שキלה של סולומדרול ורक אס טיפה מהמיר, אפשר לעוזר עוד קצת. זה עדין לא רפואיות אמיתי. רק אם הקצת לא עוזר, נתקוף קצת יותר. השאיפה למינימום. חוליה אסתטמה בתקף קל זה חוליה שיקרא לנו כי הוא שכח את המשאף או גמר לו התרופות או שהתרופות שהוא לוקח לא עוזרו לו. זו הסיבה שהדברים שם קצת שונים מאשר הפרוטוקול (איروبנט פעם אחת, וונטולין בראשון חצי מנתה, שקייה של מתן סולומדרול ואין חובה).

בתקף קשה – השאיפה היא לא מינימום אלא **עשויים הדורגתי** כאשר אני בוחן בכל שלב מה עשית – בהתחלה אינhalbציה וסטרואידים, אחרי כמה דקות אם לא עוזר, שקול אדרנליין, לא עוזר שקול מגזינים. עוברים שלב שלב מדרגה מדרגה.

באי ספיקה – נוتنנים הכל ומהרו. אומרים לכל הצוות להכין הכל. את כל התרופות. לא מחכים. לא עובדים לפאי סדר מסויים של תרופות אלא מה שמדובר נוتنנים.

תקף קל

איןhalbציה מינימלית – וונטולין, איירובנט וסלין. עם מזרק פומי. איירובנט הוא מינון קבוע של 0.5 mg שזה למשה 2 cc וונטולין נוتنנים בתקף קל 2.5 mg שזה 0.5 cc . כמו כן מוסיפים סליין כהשלמה ל- 5 cc ככלomer להוסיף עוד 2.5 cc . לא חייבים לדיק אבל עדיף לדיק כדי שהאיןhalbציה תשפייע מהר יותר ולא יקח יותר זמן עד שהיא תגמרת. שמימי את החמצן על 6 LPM אחרת זה ישפרץ. צרייך לוודא גם שהכוכית מחוברת כמו שצרכי. חשוב להגיד לחולה נשום עמוק. אם החולה אומר שיש לו סחרחות זה אומר שלחץ הדם יורד. חוליה עם אינhalbציה לא משכיבים!!! האינhalbציה הנוספת היא רק וונטולין ללא איירובנט ויש שאלת אם באינhalbציה השנייה אפשר לתת 0.5 mg או להישאר עדין ב- 2.5 mg . ההנחה היא להמשיך לתת 2.5 mg . איירובנט אך ורק بكل הוא חד פעמי. המינון הוא מנתה. המנה היא קבועה שהיא 0.5 mg .

סולומדרול – הוא בשוקול כי גם לא תמיד נרצה וריד וגם לא תמיד נדרש את הסינרגיה. סולומדרול הוא לא חובה בחוליה קל. שקול הוא נטו עניין הוריד. אם יש וריד פתוח, וגם אם הוא מקבל סטרואידים, תנו סולומדרול. צרייך לזכור שאם פתחנו וריד ובוודאי אם נתנו IV , חייבים לפנות את החולה לביה". בסולומדרול שיש לנו אמפולה של

125mg אין בה לקטו וכאן אין משמעות לרגישות לקטו (באמפולות של סולומדרול של 400mg יש לקטו אבל אנחנו לא משתמשים בה).

פינוי - לאחר מכון מפנים. כל שאר הטיפול הוא תוך כדי פינוי.

התקף קשה

איינhalbzieha מלאה כולל סולומדרול מלא – $1cc = 5mg$ וונטולין, $2cc = 0.5mg$ אירובנט, $2cc$ סליין + סולומדרול נוותנים את כל האמפולה $= 125mg$. סולומדרול זו אמפולה שצריך למוחץ אותה קצר ואז לנער אותה. לא אמפולה קלה לשאייה. אין הגבלת סולומדרול לחולה שלוקח סטרואיזדים באסתמה. איינhalbzieha נעשה רק לחולה שנושם נשימות שהן מספקות ולא שטניות.

שקל אדרנליין – אפשר לחכות ולראות איך איינhalbzieha משפיעה לפני שנוותנים אדרנליין. זו תרופה מאוד פוטנטית ומאוד לא סלקטיבית. ולכן אדרנליין IV ניתן רק במקרי כיון של החיאות ואלרגיה מאוד קשה. וזה הסיבה שבגללה נרצה לתת במינונים קטנים. המינון הוא SC 0.3mg. לוקחים אמפולה, מוסיפים לה 0.5cc של סליין ונוותנים 0.5cc ההנחה – לעבור עם המזרק הימי קטן (مزרק 2.5) והדבר השני החשוב, לשפוך את כל מה שלא רצים החוצה לפני המtan. ההשפעה היא מאוד ממושכת בגל שהיא SC וזה טוב כי זה מה שאנו רוצים להגיע אליו. אבל יש "משנה זהירות" לחולים מעל גיל 40 ולהולכי לב (IHD). **בשבתווב "משנה זהירות"** צריך לעשות לשקל מה ירוגו אותו קודם. ולכן אם יש חולה שניתנית לתוך מגנזיום, אולי כדאי לתת לו מגנזיום לפני שאנו נוותנים אדרנליין.

איינhalbziehas חזרות – מלאות (וונטולין + אירובנט). עד 3 איינhalbziehas בהפרש של 20 דקות. הכל תוך כדי פינוי.

שקל מגנזיום – המגנזיום משפר בצורה טובה אבל צריך לדעת איך להכין אותו, איך לתת אותו ומה הקונטראה אינדייקציות. מגיע $5g/10cc$ באמפולה. **צריך לתת 2שזה 2cc** מכניסים את זה לתוך שקית של 100. אפשר של סליין. לא חייבים ב-W5D. **נוותנים לאט לאט במשך 20 דקות.** זה אומר 100 טיפות לדקה. סופר טיפות לא עוזר כי הוא עד 250 מיל לשעה (ואנו צריכים לתת בקצב של 300 מיל לשעה). לפני שהחברים חייבים לבדוק לחץ דם!! כי קונטרא אינדייקציה היא לחץ דם סיסטולי פחות מ-90. יש טכниקה לתת לו בכל זאת מגנזיום – מתן עירוי נזולים שיעלו לו את לחץ הדם.

אי ספיקת

נוותנים הכל במת אחת – אדרנליין המינון משתנה ל-IM 0.5mg (פרק אם לא נתנו אדרנליין SC) ומגנזיום בהנחה שאין קונטרא אינדייקציה – מה שMOVEDנו ווותנים. רק איינhalbzieha נוותנים בפרוטוקול אסתמה יותר מפעם אחת.

CPAP הוא אופציה מפחידה באסתמה עד כדי כך שלאorcheshet לטיפול מקובל.

תונ עירוי סליין – פותחים את הברז ווותנים לזה לרווח. זה ממש בסוף הטיפול בזמן הפינוי. **נדוח לחת נזולים רק** כשהאנו רוצים לתת מגנזיום אבל לחץ הדם יורך.

מתי נגיע לטובוס?

לפי הערצת חומרת המחלה ולפי גורמי סיכון העולמים לנבأ צורך בהנשמה. זו אנטזוזה משלימה ששולאים את החולה תוך כדי הטיפול ולא במסגרת האנמזה הראשונית. זה משנה רק להתקף קשה שאתה רוצה להחליט עד כמה מהר לרווץ עם אדרנלין ומגנזיום וכו'. השאלות של גורמי סיכון הן חובה.

הערות

- בפרוטוקול דום לב יש הנחיות ברורות להחיה באסתמה.
- ניתן לעבור בין סוגי ההתקף לפי העניין אבל הדבר היחיד הוא שם ניתן אדרנלין SC לא נוכל לתת אדרנלין IM גם אם עברנו לאס"ק.
- ניתן לתת עד 3 מנוגות של וונטולין בחפרש של 20 דקות.

COPD

Chronic Obstructive Pulmonary Disease

זהו מחלת כרונית, מתדרדרת פרוגרסיבית, וברוב המקרים סיבות המוות יהיה התקף COPD : Chronic Obstructive Pulmonary Disease (בניגוד לאסתמה שהיא הת凱פית ולא כרונית).

המחלה מתחילה בהתאם לפעולות חיים שאדם עשה ולכך לא יהיוILDים שחולמים בזיה. אלו אנשים שגרמו לעצם את המחלת הזו. כמעט ואין קשר גנטי למחלת הזו, זה נטו סך הפעולות של האדם – חלקן אקטיביות וחלקו סבירות. מדובר במקרה יום יומי שנגרם למטופל. גורם מס' 1 הוא עישון (>70%). אבל יש COPD תעסוקתי כמו באסתמה, שנובע מאורח חיים שאדם שואף יום יומי חומרים לא טובים לריאות (בתיזיקוק, מכירות פחים) ויש גם גורמים שהם גורמי תחלואה כלומר אנשים שבמשך שנים סבלו מדלקות ריאות חוזרות, עם הזמן הם יפתחו COPD. אבל כאמור, גורם מס' 1 הוא עישון. נזכיר COPD זה השיעול הליחתי של הבוקר. צריך לזכור שאחריו שמאפסיקים לעשן, רק תוך 5 שנים יש הטבה ורק אחרי 20 שנה אפשר לנ��ות את הגוף.

המחלה מתחלקת למשה לשתי מחלות - אמפייזמה וברונכיטיס כרונית.

אמפייזמה

בגוף שלנו יש הרבה נאדיות קטנות. כל כמה שנים הכל בגוף מתחלף (חווץ מערכת העצבים) באמצעות מפרק חלבוניים. מצד שני יש חומרים שתפקידם למנוע ממפרק החלבוניים לעבוד. בריאות יש חומר שנקרא אלסטאז (Elastase) שתפקידו לפרק את חלבון האלסטין בנאדית, אשר לו תפקיד באLASTיות של הריאות. מטרת הפירוק היא בניית חדש של הנאדית. במקביל, יש חומר שנקרא אנטיטרפסין שמעכב את האלסטאז ובכך מעכב פירוק. סיגריות מחזקות את האלסטאז, גורמות לו לפרק הרובה אלסטין ובכך לנאדית להיות פחות גמישה, וגם הורסות את האנטיטרפסין מה שגורמת לנאדיות להאכל. הסיבה לכך היא שהאלסטאז מופרש על ידי מערכת החיסון (נויטרופילים). כמו כן, חולה שמעשן זה חולה שפתח דלקות פנימיות קטנות כל הזמן מה שמייצר מוגלה. המוגלה מייצרת התדבקויות. ההתדבקויות יחד עם התהיליך מתחילה לאכול לא רק את הנאדית אלא גם את הנימים. מקבלים נאדיות אחת גדולה שמסביבה כל דם וכל מה שבפנים נאכל. אין Q/V mismatch בഗל שגט ה-V גם הפרפוזיה נהרסים. לכן, לתת לחולה כזה חמץ לא יעזור כי אם הכנסנו יותר חמץ, אין יותר פרפוזיה שתקלוט את זה. חולה מביצה על זה על ידי טכיפניה ועל ידי מניעת התמט.

שטח הפנים ירד, זה אומר שהחולה צריך לעבוד הרבה יותר קשה, הבעיה גם שאין תמך כי הנאדיות משמשות כמעין תמך. הסורופקטנט נחרס ולבן יש סיכון לתמט. לכן נראה שחולמים אלו עושים PEEP טבעי ועצמי על ידי כיווץ השפתיים כדי לא להוציא את כל האויר. הבעיה היא שהם צריכים להתאים כדי לנשום ולכך הם נהנים טכיפניים באופן קבוע. אסור להם להפסיק את הפה-פה כי זה יגרום לתמט. לכן הם עוסקים כל היום בלשום. הם מפחדים לישון ולאכול. מאמץ נשימתו עם מעט אוכל ומעט שינוי גורם להם להיות קיכתניים, שזה רעיון קיצוני. אין להם היפוקסיה ואין להם היפרקרביה או ציאנוזיס כי הם מפ齊ים את עצם. הם נהנים קצת ורודים כי יש צורך מוגבר של המוגלבין כי הם עושים פוליציטמיה. לכן, הכוינוי של סך התופעות הוא Pink Puffer. חולה כזה אם שמים לו טובוס, המוח שלו אומר להפסיק להתאים ולכך הוא מפסיק לנשום והם לא נמלים מהטובוס.

מבחינת כניסה אויר תהיה הדיות גבוהה, אבל **יהיו קצת צפופים**. ברגע שאין את הנדיות, הלחץ החיובי מפעיל לחץ על בית החזה. תיאורטית הנדיותلوحצאת האויר החוצה אבל בגל לשפה אין נדיות, חל ב בית החזה לחץ על הברונוכוסים ובזמן האקספיריום הוא מצר אותם, הם נסגרים, האויר לא יכול לצאת ונוצר ברונוכוספים. **אין הצלחה לא יכולה לעזור גם לא הרחבת סימפונות.** ה-PEEP יכול לעזר מאוד ולכך הם גם לא עושים היפוך, זה מאוד בעיתי כי ברגע שנטשטו אותו, לא יודעים מה יקרה לו. צריך לזכור שהריך שחייב לעשות לו הפוך, וזה ממש מתייחסים ל-**COPD** ברגיל ואיך מתייחסים במקרה של חומרה של קוצר הנשימה.

בכל חולי COPD נראה מבנה חבית של החזה בגל שהם יושבים בצורה טריפוד ולכן הצלעות שלהם ממש משתנות ונראה את החזה שלהם בצורה יותר חביתית, יותר עגולה. במקרים הקשים קשה לעשות עליהם עיסויים ואי אפשר לשים עליהם לוקט.

симנים של חולן אמפייזמה

חולן COPD בדרך כלל ידע להגיד שהוא חולן COPD וגם אם לא, בטופס יהיה כתוב COPD. לא יהיה כתוב אמפייזמה.

הסימנים :

1. אין ציאנוזיס ודוקא ורוד
2. רזה מאוד
3. נשפן
4. פחות כדורים אבל יותר מחוללים (חמצן שהוא לא תלוי בלון והוא לוקח אויר מנקה אותו ונוטן לחולן חמצן בלבד).

האזור אצל חולן אמפייזמה

יש קולות מרוחקים. הקול חלש יותר. לעיתים יש צפופים אבל הם בדרך כלל עדינים ואקספירטורים. הריאות שלהם עם הדיות גבוהה כי החלל הוא גדול ולא צפוף. כשהם משתמשים שומעים יותר טוב. אין חרחורים.

ברונכיטיס כרוני

נבדיל בין ברונכיטיס דלקתי שיש לילדים כשחברונוכוסים שלהם מתמלאים בצורה זמנית ונוצר אצלם קוצר נשימה. דומה לדלקת ריאות. בברונכיטיס רגיל הסימפון טיפה מתכווץ כי משתחרר היסטמין שמטטרתו לכלוד את המזוזה. בנוסף מתחילה להשתחרר כמות גדולה של מוקוס על מנת לכלוד את המזוזה ולכך לחולים כאלו יש הרבה לייחה, קושי בנשימה וכו'. בברונכיטיס כרוני זה יום יומי. כל המוקוס שלו מתמלא בפחח וניקוטין וזבל ממנו שהוא מעשן וכן יש כל הזמן דלקות יום יומיות לא חמורות. בבוקר זה cocci קשה כי בלילה מערכת החיסון עובדת cocci חזק.

במחלה זו המוקוס (הדרגתית אחרי שנים) מתחילה להיות יותר נוקשה כתוצאה מהפחח ולכך הגוף לא מצליח להוציאו. גם הסיליה מתחילה להאט את התנועה שלה, וגם החילופים של תא הסיליה לא טובים ואז נשארים במצב שהמוקוס נשאר בתוך הסימפון ולא מצליח לצאת. תאים של כלי הדם מתחilibים לעלות ולהתפתח מעל כל הדם הקודמים וגם תא המוקוס מגדלים עצם מעל זה. זה משמש עבורם כמו צלקת. לאט לאט יש יותר ויותר שכבות. בשלב כלשהו הסיליה בכלל לא עובדת ואז ההתקשרות היא גם יותר מהירה. וכך עם השנים שכבת המוקוס הונתקה הולכת ונהיית יותר ויותר גדולה עד שהסימפון מאד צר. אין **פה תגובתיות יתר של הגוף כמו שיש באסתמה,**

אלא זו תגובה רגילה של הגוף. זה כמו גוף זר קבוע. יש כאן mismatch Q/V לרווחת ה-V. לחולה זה יהיה קשה מאוד להוציא אוויר. האויר נלכד ביריאות וזה **בהתחלת גורם לטכיפニアות** כדי לפצות על ריקוז ה- CO_2 . **יש ציאנוזיס שהולך ומתפתח.** יש רמה של היפוקסיה שהולכת ומתפתחת. מתפתחת גם פוליציטמיה אבל שלא עוזרת כי יש mismatch כי למורות שיש הרבה כדוריות דם, הן לא קשורות לחמצן (ובזה זה שונה מחולי אמפיזמה שם הפוליציטמיה הופכת לוורוד אבל פה היא הופכת לבחול).

חוליה זה **מתחילת להיות היפרקרבי.** באיזה שלב המוח מבין שמנגנון ה- CO_2 כבר לא מתפרק ולכון המוח משנה את הדרייב לשימה וועבר לירידה ברמת החמצן כלומר – **כחusr חמצן לנשות** (O_2) בגודל הוא הדרייב לשימה כשהוא עולה – החמצן, PH וטמפרטורה משמשים כאינדיקטור לקצב). **למצב זה קוראים Hypoxic Drive**. זה קורה לחולים היוטר קיזוניים שהם במחלת המאוד מתקדמת שלהם. חוליה זה, הגוף שלו מסתגל לסיטואציה ב涅יגוד לאמפיזמה שם החולה מתעסק כל היום בלשונו. **לחולה זה תהיה סטרכזיה רגילה של 92%**. לא נראה אותו כעיף או מתאם. הוא כן יפתח דפוסי נשימה מסוימים, הם לא עושים פעילות גופנית וכך הוא משמין, אוכל יותר וכו'. כמו כן, בغالל שהוא דלקתי מעמידים אותו בנוגדי חיסון שהם סטרואידים. סטרואידים גם הם ממשינים. **ולכן החולים האלו יראו Blue Bloater** (כחול ונפוח) והם **ישנוים כי יש להם CO₂ Retention**.

האזור האצל חולי בברונכיטיס כרוני

גם החולים האלו יפתחו חזזה חビיתי. החולים האלו מצפפים קבוע. אם יש הרבה צפופים אבל אין אקספיריים מוארך ואין עייפות, זה נראה המצב הרגיל. אם הצפופים כבר יותר חמורים ויש אקספיריים מוארך ויש עייפות, זו החמרה.

כל דם ריאתיים

ב涅יגוד לכל מקום בגוף, שם יש בו היפוקסיה, כל הדם ישאפו להתרחב כדי לקלוט יותר דם וחמצן, ביריאות קורה בבדיקה ההיפך – אם באותו אזור אין חמצן, יהיה מיותר להביא לשם דם ולכון נביא את הדם לאזור שיש בו כמות גבוהה יותר של חמצן כדי לבצע יותר חילוף גזים. ולכון במקום שיש ירידת-Q גם ה-Q ישאף לרדת. את זה הריאות עושות לבד. בברונכיטיס כרוניית ישנה ירידת-Q ואז הריאה עשויה ירידת-Q. ויסות הדם לאזוריים ביראה שיש בהם יותר חמצן נקרא **Hypoxic Vaso Contraction (HVC)**. הבעיה היא שכשועשים את הכווץ הזה מעלים את לחץ הדם הריאתי במוחזר הפלומוני בצורה מאוד משמעותית, במיוחד בברונכיטיס כי ה-Q מאוד נמוך ולכון לחץ הדם הריאתי הוא מאוד גבוה – היפרטורופיה. באופן רגיל,צד ימין הואצד חלש ועכשו יש לחץ מאוד גדולpreload מאוד גדול. יש לי הגדלה של השדריר הצד ימין. הבעיה היא שכלי הדם הקורונריים לא מספיקים לאווטו שדריר Cor והם גורם להפרעות הצד ימין כמו פרפור עליות (atrial fibrillation). המצב הביעיתי הצד ימין נקרא **Pulmonale**. לסייעים – המחלת שנקריאת Cor Pulmonale שהיא למעשה אי ספיקת לב בחדר ימין והגדלה של חדר ימין נגרמת כתוצאה מלחץ דם ריאתי גבוה שהוא נגרם כתוצאה מה-HVC. גם באמפיזמה יכול להיות Core Pulmonary בغالל שאם כמות כל הדם יורדת אבל הנפח הצד ימין צריך להעביר נשירו אותו דבר (SV), הלחץ יותר גדול. זה לא תמיד אבל זה עשוי לגרום ל- Cor Pulmonale אבל לא בהכרח קורה.



ה**היפוקסיה הכללית** של החולה באה **ידי בייטוי בעיקר בפריפריה**. בغالל שהאצבעות לא מקבלות מספיק חמצן, האצבע בקצתה שללה הופכת להיות נפוצה ומרובעת (בפרק האחרון) וכולל הציפורן וזה נקרא **Clubbing**.

רוב הגילאים של COPD מתחילה כחולה מתלון על טכיפניה, גם כשמדובר באמפיזמה. כל זה קורה תוך כדי שהתראים משחררים עוד אלסטין. אדם שמנגנון

האלסטין שלו חזק יותר, יהיו יותר אמפייזמים מאשר ברוכניטיס וההיפך – אם מגנון המוקוס שלו חזק יותר, יהיה יותר ברוכניטיס וכן נוכל לראות חולים שנראים קצת אחרת. חשוב להבין שהחולים האלו הם לרוב גם ווגם. כל התרופות שמתאימות לאסתמה מתאימים גם לכואן חזק מאלו ש医治ות באלרגיה.

למעשה יש שלושה סוגים בעיות נשימה חשימתיות:

הရיאות הדלקתיות – אסתמה

הריאות הדלקתיות – ברונכיטיס (תגובתיות רגילה אבל מוגברת)

הריאות הקרוסות – אמפייזמה

טיפול בחולה עם החמרה ב-COPD

הדבר העיקרי שהוא חולה COPD זו לא התקדמות במחלת אלא צירוף של COPD עם משהו נוסף כשהדבר הנפוץ ביותר הוא דלקת ריאות. דלקת ריאות מאוד אוחבת COPD כי הם חולים שמקבלים תרופות נגד המערכת החיסונית. זה יכול להיות גם במקרים של צינון קשה או שפעת. זה לוקח את קוצר הנשימה הרגיל שלהם ומהמיר אותו בצורה משמעותית. זה מעייף אותם מאוד. גם ככה אין להם "ספיריר" לחמצן. וזה היום שבו הם מתדרדרים. כמובן, אנחנו מדברים על מצב שקרה משהו נוסף ל-COPD. זה יכול להיות גם חדש ריאתי פשוט כמו בצתת אבל זה יהיה ממש בהתחלה של הבצתת שאפילו לא נדע עליה. מדובר על שילוב. ולכן, כשמדוברים על החמרה של COPD צריך לבדוק כמה דברים :

1. השאלה הראשונה – האם התלונה כרגע היא על קוצר נשימה. האם הוא הזמין אותנו על רקע קוצר נשימה – האם הוא במצב הזה תמיד או שזו החמרה. האם זו הסיבה להזמנה שלנו או שיש לו בכלל בעיה אחרת שבגללה הוא הזמין אמבולנס.

2. אם זו גל החמרה של COPD צריך להבין מה גורם לחמרה ולטפל בהתאם לגורם החמרה. אם זו דלקת ריאות נסתכל בצורה אחת, ואם זו התחלתה של בצתת, נערכ פרוטוקול של בצתת. זה יכול להיות כתוצאה מהתקף לב (ולכן חייבים לבצע ECG), זה יכול להיות התקף אסתמה, לחץ נפשי, PE ועוד.

חמצן – אם ניתן חמצן בריכוז של 100% לאדם שנמצא ב-Hypoxic Drive, עולה את הלחץ החלקי של החמצן בدم והמוח יעזור את הנשימה דבר שיגרום ל-CO₂ retention מחדר, ומайдץ גם ניקח לטופול את ה-WOB. מטופלים כאלה יכולים "לועתר" על המאמץ הנשימי. שני הדברים יחד עלולים לדדר בצורה משמעותית את המטופלים. עם זאת, בפועל זה לא קורה כמעט גם גל של רק 10% מגיעים ל-Hypoxic Drive וגם גל של שמי שנמצא במצב כזה הלחץ החלקי של החמצן בגוף שלו הוא כל כך נמוך, שמתנו חמצן לא יביא למצב שיתדרדר אותו. ולכן, **הנתיחה היא שמי שהזמין אותנו בגל בעיה של קוצר נשימה, יש לתת חמצן ולא לחשב פערניים**. הוא כן קיבל את מה שהוא מקבל תמיד – אם הוא מקבל קלות משקפיים, יש לקחת את הקולות של החולה מהבית ולהזכיר לחמצן שלנו יש אחוז גבוה יותר של חמצן ולcdn היסטורציה תקפוץ לעלה. **תרופות ביתן אותן תרופות כמו אסתמה רק בלי אנטיאלרגנים**.

תרופות – הדלקת מוסיפה לחולים האלו הרבה מוקוס ולcdn נרצה אירובנט כדי ליבש את הריאות. אין ממש עות להרחב סימפונות כי זה לא יצלה. لكن המינון של הווונטולין נמוך. יש סטרוואידים בכמותות גדולות מאוד.

פרוטוקול החמרה ב-COPD

בשלב הראשון צריך להבין מהו הגענו. אם החלטנו שאנחנו ב- COPD Exacerbation, יש לטפל מהר שכן החולים אלו מתדרדרים מאוד מהר.

לחולים אלו יש כמעט לא מועטה של מחלות נלוות שלא הולכות טוב עם טיפול אסמי שהוא בטא אגוניסט. **הטיפול ל- COPD הוא CPAP**. אבל אם רוצים לנסות לטפל קודם עם טיפול אחר הוא בשתי קבוצות של תרופות:

אינהציה – ונטולין הוא רק 2.5mg. **איروبנט** רגיל (0.5mg). איירובנט הוא השחקן המרכזי כי הרחבות הסימפונות לא תעזר במקרה כזה אבל פינוי ההפרשנות כן חשוב. למروת מה שכותוב ב프וטוקול אפשר לתת גם רק איירובנט. (עם השלמה של סליין ל-5cc).

סולומדרול – ניתן רק אם לא מקבל סטרואידים (באסתמה גם עם סטרואידים הוא יכול לקבל סולומדרול).

תרופות נספנות – אין אדרנלין ואין מגנזיום. הטיפול משפר ומשפר יפה. אם החולה עדין לא במצב קשה שווה לנסות.

טובוסט – למروת שכותוב בפרוטוקול הימנעות ככל הניתן מאינטובציה והנשמה מלאכותית חשוב לזכור שבכל מה הקשור לטובוסט – **בשכricht האן צרייך**.

PEEP – אם מנשיים באסתמה לא משתמשים ב-PEEP, אם בצתת אז כן משתמשים. ב- COPD תלוי ברקע להחמרה. **ב-PEEP של ה-CPAP לא משנים את הערך מ-5!!**

ECG – יש צורך לבצע אק"ג כדי לבדוק אם יש גורם לבבי שגורם להחמרה.

ב- COPD תמיד צריך לברר מה המצב של הסטורציה הבסיסית! זה יעוזר לנו לבדוק מה הסיבה שקראו לנו. חשוב מאוד לזהות מה גורם להחמרה.

למחלות אלו אין פרוטוקול מסודר בספר פרוטוקולים ולכן נטפל ב-B ב-A וב-C. אבל בגלל שזה חלק מהאנמנזה ומההתרשומות הכלליות, אנחנו צריכים להכיר את המחלות. במקרה ניגש באופן נדיר יותר ובחילוק נפש בrama היום יומית.

ARDS – Acute Respiratory Distress Syndrome

تسمונת נשימתי חסיפה. בסופו של דבר זו קרייסת הריאה. לרוב זו בעיה דיפוזית (ב-99% מהמקרים) כלומר החמצן הגיע לאלוויוליות לא מצליח מכל מיני סיבות להגיע לדם (הצטברות של נזלים, התקשות של כלי הדם הריאתיים כך שהחמצן מתקשה לעبور את המمبرנה, אין سورפקטנט ועוד).

הגדרה – פגיעה דו צדית, חסיפה, דלקתית ודיפוזית בחדרות כלי הדם הריאתיים.

גורם

1. ספסיס כגורם מוביל (גורם מוות מס' 3 בישראל). הנאדיות נהרסות במקביל להצטברות של מוגלה זהה גורם להרס דיפוזי מאוד משמעותית.
2. דלקת ריאות
3. תפליט פלאורי
4. אספירציה – החומציות שורפת את הריאות
5. טביעה
6. הרעלות שאיפה – שנכנות לריאות ועושות נזק רקמתי לריאה. זה יכול להיות רק באזורה הסימפונות ויכול להיות בנאדיות. לאחר זמן יש בצתת באזורה שגורמת ל-ARDS.

סכנות

הריאות של חולה כזו יקרסו. המטרה היא לחזק את החולה עד שהריאות ישתקמו.

1. תמותה (26% - 58%) שזו תמותה יחסית גבוהה
2. 80% יזדקקו להנשמה מכנית
3. מצוקה נשימתית
4. דה סטורציה
5. ירידה ברמת הכרה וכניות לשרשרת המות
6. לאחר החלמה הרס سورפקטנט וריאות לא גמישות

סימנים

1. הופעה – מופיע בדרך כלל עד 72 שעות מהתחלת המצב המקוריים.
2. בהזנה – **בשלבים הראשונים יהיו צפצופים בלי אקספיריום מוארך** (בגלל שגד הנאדיות וגם הברונוכוסים הקטנים מוצרים ולכן שומעים את הצפצופים). **בשלב המתקדם יותר שומעים כניסה אויר ירודה וחוחורים.** בשלב זה צריך להבין אם זה על רקע לבבי (בצתת ריאות קרדיאלית) או ARDS. **אם אין סיבה קרדיאלית זה**

ARDS ולא הולכים לפרווטוקול בצתת ריאות כי הוא בניו על רקע לבבי. ההחלטה אם אני-ב-ARDS היא בעזרת אנמנזה – קודם שלולים לבבי ואחר כך מחששים את הסיבת ל-ARDS לפי סיפור המקרה. אם לא בטוחים שזה קרדיאלי, לא יכולים להשתמש בפרווטוקול של הבצתת.

3. סימני מצוקה נשימתית
4. לעיתים בנוסף לספסיס

טיפול

מכיוון שהריאות קורסוט, הטיפול הטוב ביותר ביוטר הוא להחליף את הריאות באמצעות **אקוו**. זה מכשיר שמחזור הדם עבר דרכו, וכל מה שזה עושה זה לחמצן את הדם. היום מדובר על מכשיר בגודל פאוז'. אפשר להשתמש זה שבועות ויש יכולו שימושים זהה אפילו עד שהם עוברים השתלת ריאה. הבעיה היא שלא כל החולים מחזיק דבר כזה ולכן בפנוי צריך לנקח בחשבון לאיזה בית החולים מפנים – בתל השומר יש מחלקת אקוו ובaicילוב אין.

- טיפול סימפטומטי
- חמצן בזרימה גבוהה
- PEEP מתחילה ב-5 ואין בעיה לעלות עד 10 ס"מ/מים (עד 35 ס"מ/מים לא במד"א)
- טובוס - ב-ARDS טובוס פותר 90% מהבעיה וEEP פותר את ה-10% הנוספים. לא להסת לחבר לטובוס. במקרים הרלוונטיים אפשר גם CPAP. לזכור זהה נזילים וה-EEP דוחף את הנזילים. אם הוא ברקע חולת אסתמה או COPD, אי אפשר להעלות את ה-EEP.

סיכום ואבחנה מבטלת

- זמן הופעה 7-6 שעות
- מצב נשימתי חמור מקדים
- לרוב סטורציה נמוכה על ההתחלה
- ירידה בכניסת אוויר

דלקת ריאות

הגדרה – **茲יהום בחלק שמשתתף בחילוף הגזים של הריאה**. כמעט כל ספסיס ייגרם מדלקת ריאות או שיגרום לדלקת ריאות.

גורם

1. פתוגנים שחודרים (לרוב עקב אספירציה) לחילק התתחtron של מערכת הנשימה.
2. חדיות פתוגן מחזורי הדם.
3. דלקת ריאות שנרכשת בביב'יך בד"כ מחייב עמיד.

הפתוגן מגיע לריאה ומתחליל לנגולול ולהצמיחה. בהתחלה הריאה לא מרגישה. בהמשך יש שיעולים. חום אם זה חיידק (וירוס פחות עווה חום). ככל שהמקום שהוא תופס גדול יותר, הסכנה הנשימתית גדולה יותר. יש כמה פתוגנים היודעים כגורם מוות – משפחת חיידיки הקוקוסים. הם יושבים בכל היציאות והכניסות של הגוף. הם כל הזמן תוקפים והגוף מתמודד איתם. ביום שהגוף קצת חלש הם נכנסים וועשים כל מיני בעיות למשל דלקת גרון, שהוא מאד מסוכנת. הם ממשיכים לריאות, לב, למוח. אם הם הגיעו לריאות זה נקרא פנאומוקוק. זהה דלקת ריאות

מאוד קשה. יש דברים שמעלים את הסיכון, כמו ביופסיה ריאתית או חידק שmagu ממערכת הדם שעכשו מזוהם את הריאה. חולמים שמערכת החיסון שלהם מוחלשת. יש גורמים שגורמים גם לדלקת ריאות כמו אספירציה – אספירציה קלה גורמת לדלקת ריאות קשה. גם פטוגן זיהומי כימי יכול לגרום לדלקת שזה למעשה האספירציות. גם חולה שעשו לו אינטובציה.

סכנות

1. **דה סטורציה** – חשוב לזכור שעל רקע חום זה לא באמת דה סטורציה.
2. **הלם, קלומר ספסיס** – לחידק כל מאד להגעה מהריאות לדם וברגע שהוא מגיע לדם הוא מרחיב כלי דם באופן משמעותי, דבר שძקף לחץ דם והחולה נכנס להלם ספטי. הגדרה של ספסיס משתנה ממוקם למקום (גריאטרי, לפ"י מד"א, לפ"י רופא ילדים וכו'). הלם ספטי זה אומר שכטוצאה מגורים דלקתי מערכות הדם קורסת, לחץ דם נופל, דופק עולה (כדי לפצחות על הלחץ דם). ספסיס יכול להיות קרייסת CBD-קליות (קרייסת מערכות). כמו"א שאנחנו אומרים ספסיס הכוונה היא להלם ספטי.
3. **תפליט ריאתי** – המוגלה לא נעצרת רק בריאה אלא עברת לפלאורה וממלאת אותה במוגלה. קיימים כמעט בכל דלקת שנייה. נבי"ח ניתן לעשות ניקוז ריאות.
4. **פנאומוטורקס** – תפליט ריאתי יכול לגרום לחזה אוויר.
5. **ARDS**
6. **ירידה ברמת הכרה** וכניסה לשרשורת המומות
7. **מחלת לב ריאומטית** (סטרפטווק (A))
8. עם הגיל, פחות תלונות הקשורות לנשימה

סימנים

1. **שיעול**
2. **חולשה**
3. **דיספניאה**
4. **ליחה**
5. **כאבים פלאורליים** – כאב שיעולי זה כאב בסטרנו. אם זה כאב לו יותר בנשימה עמוקה זה לא כאב רק בסטרנו.
6. **ממצאים האזונתיים** – תמיד תהיה לנו בעיה להבדיל בין בצתת לדלקת. **90% מחלוי הדלקת האזנה לא תהיה שווה דו"צ**. הרעים יהיו חמורים יותר בצד אחד בצורה משמעותית. יש אזור מסויים שם התחיל של מאיזינים לו שומעים את כל הרעים וזה נשמע כאילו נייר צלוף שמתකם בתוך הסטטוסקופ. יש כמה חריגים לדבר הזה: דלקת ריאות שהתחילה ממוקור אחר וה��פשה לריאות, התפשט דו צדדי כי היא מגיעה ממ מערכת הדם, או דלקת ריאות שהחלה לARDS שאז כבר הכל מגיב. אלו 10% האחרים של המקרים.
- 6.1. **חרוחרים**
 - 6.1.1. **איןספיטוריים** – מהדלקת (הנוזלים במקור התחתון יוצרים את זה)
 - 6.1.2. **אקספיטוריים** – כתוצאה מהליה שזה מה שהכי מסכן אצל קשיים כי הם לא יכולים להשتعل ולהוציאו אותה. זה בעצם גוףزر לכל דבר ועניין. שומעים את זה מאוד בהאזור לצוואר.
- 6.2. **צפצופים** – יש דלקת שגורמת להיצרות ולכך יש צפצופים
- 6.3. **ירידה בכניות אוויר**
7. **חום** לא פריד כי לא תמיד חייב להיות חום (וירלי אין בדרך כלל חום וחידיקי כן) וגם בגל שאבל קשיים יש תחילך (קשרו למוח הקטן ולהיפוטלמוס) שזה גורם להיפתרמייה פרדווכסלית.

8. **סימנים קליניים נוספים** - סימנים טובים זה שהם חולמים כבר כמה ימים, סימני מיטה (שוכב במיטה, יש טישו ליד המיטה, וכו'). אם לא משתמשים ויש חום, רוב הסיכון שזו דלקת ריאות.
9. במצב של דה-סטורציה סימנים מתאימים.

טיפול

1. לרוב – תסמיני
2. **נוזלים** – תיתכו ורידת בלחץ דם בגל אידי (איוב נזלים).
3. **חמצן** גובה ישפר מבדדים מפציצים ורמת הכרה.
4. **CPAP** הוא כלי טוב בדלקת.
5. **אין הצלחה** – במקרה בו רוצים לתת אינהצלחה ואין COPD ואסתמה ברקע והחוליה חסום (על בסיס האזנה), יש לפנות לモוקד רפואי כדי לקבל אישור לאינהצלחה (אין פרוטוקול צפכופים). לא בכל מצב של צפכופים לרוץ למוקד כי הוכח שהטיפול של האינהצלחה מצד אחד משפר נשימתית מצד שני מדרדר את הגוף להתקומוד עם המחלה כי בעצם משביתים את מערכת החיסון (כי הונטולין מעכב היסטמין והairoבנט פוגע במערכת החיסון).
6. **לשעל את החוליה** (תורם גם לאבחנה). שיטה אחת זה מסגי הגב תוך הושבת החוליה (מש מכות על הגב). שיטה אחרת היא סקשיין. צריך להיזהר כדי לא לפצוע. אפשר להוריד 40-50% את הסקשיין או להוציא את הפקק. כמובן תוך כדי ישיבה. אפשר להכניס קצר סליין כדי שילחלה קצר את הליחה. אפשר לעשות את הסקשיין מהאף, החוליה לא מרגיש את זה וזה מונע Gag Reflex. סקשיין מותר לעשות לפחות 10 דקות.
7. **מדידת סוכר עשויה לחזק חשד לדלקת דלקתי** – מי שאינו סוכרתי אפשר לעשות לו בדיקת סוכר ואם הוא בין דלקת לבצקת אתה לא בטוח, סוכר גבוה (אם הוא לא אכל בשעה אחרת) יכול לאשר אבחנה שהוא בדלקת ולא בבצקת.

סיכום ואבחנה מבדلت

1. רוב מוחלט של דלקות ריאה יגרום להופעת סימנים תוך כמה ימים.
2. יתרנו דלקות ריאה עם הופעת סימנים מהירה מאוד, אם הם יהיו קלים יותר.
3. יהיה שימוש ולרוב יהיה פרודוקטיבי.
4. חולשה עד כדי ירידת ברמת הכרה.
5. חום היקי – לא חייב!
6. החרחורים לא תלויים בגרביטציה.
7. בדיקת סוכר שתדרשו לעשות כיוון שיש ירידת ברמת הכרה ניתן ערך גובה מהתקין.

דלקת ריאות זה מקרה לבן. רק החמרה של דלקת ריאות. אנחנו צריכים להחיליט כמה מצב קוצר הנשימה שלו חמור :

- **קל/בינוני** – חמצן בלבד, קצר נזלים אם חושדים שהוא התיביש.
- **קשה** – חמצן, CPAP, כיווח ; אם הגורם הוא ברונכוספазום – לשקלול אינהצלחה.
- **אי ספיקת** – טובוס, PEEP. חייבים לבדוק לחץ דם לפני ה-PEEP כי לחולים כאלו יש לחץ דם נמוך (בניגוד לבצקת שם יש לחץ דם גבוה כי המקור הוא לבבי).

– זהה דלקת ברקמת הריאה, הנגרמת מהקרנות לחזה או מחומרים רעלים כמו כימותרפיה או סמים.

אספירציה

הגדרה – חדרה של תוכן רוי פתוגנים לדרבי הנשימה התחתונות. לרוב התוכן זה כל מה שמנגע מטופך הגוף כמו דםם, תוכן קיבתתו וכו'. אספירציה זו שאיפה. שאפנו משחו שלא הינו אמורים לשאוף. גוף זר זה סוג של אספירציה כלל דבר. (סימן לגוף זר שעדיין תקוע, האדם מתחילה לריר ולחות נולת).

גורםים

1. תנוחת אכילה
2. תנוחה בזמן רוגורגייטציה (הקאה)
3. חנק מגוף זר
4. טביעה
5. מטפלים

سبנות

אספירציה תגרום מעבר לגוף זר, לדלקת ריאות וספסיס ולכך זה דומה לאמור לעיל:

1. תמותה 20%-30%
2. דלקת ריאות קשה
3. ירידה ברמת הכרה וכניתה לשרשורת המוות

אם האספירציה היא עכשו – אפשר להתייחס לזה כגוף זר.

אם האספירציה הייתה לפני שלושה ימים – נתיחס לזה כדלקת.

ממצא האזנתי – בדיקת ריאות יש כמה נקודות אבל באספירציה הנקודת עם הרעים הכח חזקים תהיה בחלק העליון הימני.

ממצא האזנתי בצד ימין עליון, בלי מחלת, אין רקע של חום – שלושת הסימנים האלה מעידים על אספירציה

סימנים

1. מצוקה נשימותית
2. דח סטורציה
3. ירידה בכניסת אויר
4. צפופים או חרוחרים – בעיקר ממוקר ימני עליון
5. יתרון חום
6. יתרון שיעול
7. סימנים של דלקת סיסטמית
8. קצב התדרדרות במטופלים כרוניים יהיה מהיר

טיפול

1. בחרן צורך בפינוי נתיב אויר (שקלול סקשיין מול GAG).
2. חמוץ בזרימה גבוהה.

3. בדומה לדלקת ריאות הטיפול סימפטומטי.
4. במידה ומדובר במטופל מרותק למשה עם מצוקה נשימתית קשה ולח"ד נמוך (כלומר כבר בספסיס), יש להתכוון לניהול אויר מתקדם אך לזכור החזר ורידוי ירוד ותפקיד התת לחץ ביחס אליו.

סיכון ואבחנה מבเดלת

1. הופעת סימנים פתאומית מלאה בהשתנות – סיעודיים "בשקט"
2. בהזינה – חרוחורים (במרקם תואם לשיבת) וצפופים בעיקר מצד ימין לעלה
3. יתרן שנוזמן כבר לספסיס ומצוקה נשימתית קשה
4. יתרן שכבר לא יהיה חם
5. "מה הוא עשה כשותה התחיל?"

הערה אגב - יש סף סיכון של דלקת, מדורג מהחמור ביותר:

1. **מנגייטיס**
2. **פנאומוניה**
3. **UTI** (דלקת בדרכי השתו)
4. **צלוליטיס** - דלקת בעור (בשניות הופך לספסיס)

Pulmonary Effusion

הגדרה – עודף נזלים במרחב הפלאורלי.

ברוב המקרים זה תוצר, לרוב של דלקת ריאות. מסיבה כזו או אחרת מצטברים נזלים במרחב הבין פלאורלי. לרוב לא מדובר על דם, אבל המנגנון שנדבר עליו היום של פנאומוטורקס והמווטורקס, מותאים גם פה. חשוב לדעת שהוא מאד נדיר למוט מהדבר הזה.

גורם

1. **טרנסודאת** – חוסר יציבות הידרותרטית או אוסמוזית בחזה (משחקי מעברים בין מדרורים).
2. **אקסודאת** – העלאת חדיות בקפלרות ובמברנה הפלאורלית.
3. **DAT** זה נזול במקום שלא אמור להיות. בדרך כלל, טיפול בגין פוטר את הבעיה. ניתן גם לחבר לנזוץ לכמה ימים.

סכנות

1. מצוקה נשימתית
2. דה סטורציה
3. היפוקסמייה
4. ירידת ברמת החכירה וכניתה לשרשרת המוות
5. ירידת לחץ דם – בגלל לחץ במידיאסטינום
6. דום נשימה

סימנים

1. לרוב, הסימנים השולטים יהיו של המחלת הגורמת.
2. יתרן שייהי שיעול רדוד ותכווף ולא פרודוקטיבי.

3. יתכן שייהיו כאבים בחזה – במיוחד בשאייפה.
4. בהזנה – ירידה מקומית בכניסטת אוויר.
5. באנמזה ננסח להבין האם יש תנוצה מסוימת שמתאימה לממצא האזנתי. בצלום רנטגן נראה אוזור לבן.

טיפול

1. טיפול סימפטומטי
2. חמצן בזרימה נבואה
3. גודש – פוסיד לא יעזור אם זה לא לבבי

סיכום ואבחנה מבדلة

1. מצוקה נשימתית תביא אותו לרוב בשלב בו כבר יש כמות נזול ניכרת.
2. הנזול יהיה ממוקד לצד אחד (ברוב מוחלט של המקרים).
3. לחץ דם יהיה תקין או גבוה מעט (אם קראו לו בזמן).
4. "הכל תקין אבל משחו לא בסדר".
5. ניקוש – עמיות.

Pulmonary Embolism – תשחיף ריאתי

מדובר במחלת נדירה. צריך להבין שיש שני מחורי דם, הגדל שדרכו הדם מגיע לכל הגוף, ומהזור ריאתי של-100% מהדם חייב לעبور בו. ולכן זה "צואר בקבוק". מצד ימין של הלב לצד שמאל של הלב. אם באים וסוגרים חצי דלת, בצוואר בקבוק נוצר פקפק וכך חצי מהדם יחולר לצד שמאל ויגיע לגוף כשהוא לא מחומצן. צריך לזכור שכלי הדם הריאתיים קטנים יותר מאשר הגוף. קריש דם שהגיע מאיפה שהוא בגוף סביר מאוד שיתקע בריאה. יש כמה סוגים של תשחיפים – תשחיף דם, קריש דם, או תשחיף אחר שmagui ממקור לא תקין : תשחיף אוויר, תשחיף סידן (חניתת עצם) ותשחיף שומן. יכול להיות גם תשחיף פלסטי (מפוליטילון של הוונפלון). ברוב המקרים תשחיפים שmaguiים מהגוף מכל מיני סיבות, יתקעו בראות.

הגדרה – חסימה של עורקי הריאה ע"י תשחיף (קריש, שומן, אוויר, מי שפיר, גוף זר)

גורם

1. nitoth או טראומה מצריכה אשפוז ב-4 שבועות אחרונים – קריש סיפור של חבלה, טראומה. אדם שעובר ניתוח וחותכים רקמות, כלי דם וכו'.
2. יתר לחץ דם או טרשת עורקים – יכול לגרום לחלק מדפנות כלי הדם להשתחרר ולנוע בדם. לרוב זה עורקי ולבן רוב הסיכויים שלא ינוע לכיוון הריאה, אלא הורג בדרך כלל שריר. גיל ומשקל עודף – כמו יתר לחץ דם.
3. DVT או PE קודם – בעיקר אצל נשים. זה מתפתח בדרך כלל בירך כל בירך ספציפי ועשה שם חסימה שנקראת DVT (Deep Vein Thrombus). אצל נשים בהריון יש יותר בגל הלחץ. יבוא לידי ביטוי בכabi ורגלים בת אחת עם בצתת שמתפתחת בת אחת. אשה צו צריכה להגיע מהר מאד לביה'ח כי ברגע שזה הגיע לריואות זה כבר מות. מרגע שהאהה מאובחנת DVT היא מקבלת תרופות לדילול דם.
4. 48 שעות אחרי טיסה ארוכה ללא תזוזה – קרישים שנוצרים בורידים כתוצאה מטישה שבה לא זזנו ואז תוך 48 שעות יכול להיווצר DVT או PE. כך גם חוליות COPD שלא זזים הרבה.

5. **שימוש באסטרוגן ויעישון** – הגלולות של היום, הסיכון הוא שואף ל-0. לא קיים סיכון כזה בגלולות של היום. لكن היום כמעט ואין סייפורים כאלה של PE.

אצל נשים עם נתיחה לקרישיות יתר יש כל הזמן PE קטנים. זה מאובחן בדרך כלל אחרי שיש טכיפנות לאישה. יש לה לחץ תוך ריאתי מוגבר וכך מאבחנים את זה. בעיקר אין מה לעשות חוץ מלתת מוריידי לחץ תוך ריאתי (תרופות לאין אונות – ויאגרה, סיאליס, לוטריה. חוץ מהורדת לחץ תוך ריאתי הוא גם מוריד preload) ומדללי דם.

Massive PE – הוא יכול להיות גם אצל גברים וגם אצל נשים. אצל גברים זה יהיה העיקרי בגל טראומה – סיבוך מאוחר של טראומה. זה קורה כשלילי דם גדול שמוביל דם לפחות 25% מהריאה נסגר. עכשו נסגר 25% מהמחזור הדם הקטן, וזה אומר שיש אובדן של רביע מהדם חזרה לצד שמאל של הלב. ככלומר, כל צד שמאל של הלב, שהוא כל הגוף, מקבל 25% פחות דם. אם זה היה דימום היינו קוראים לזה שוק היפולמי. זה נקרא **הלם חלוקתי, או הלם חסימתי**. סיבת מוות – לא נשימותית בכלל. אין שום בעיה ב-B כי בריאות אין בעיה. הבעיה היא המודינמית בלבד. הבעיה היא רק ב-C. האזנה תהיה וגילתה או מקרים קצת חרוחורים בגל החץ. **לחץ דם יהיה ברצפה, הדופק יהיה לפחות 130**. החולה הזה דקות ממונות. הוא מתחיל תהליך של חמצת. הגוף עושה תיעודו וסגור איברים שימושיים חומצה לקטית. זו אומנם מחלת נשימתית, יהיה לו לחץ בחזה ויהיה לו קשה לנשומת, אבל למעשה זו לא בעיה בריאות ולא בעיה בלב כי הבעיה היא בחסימה. **סימני הלם זו הנΚΩΔΗΑ פה!** לנו כפרמידקים אין אפשרות לאבחן PE ולכן אסור לנו לתת הפרין.

סיכום

1. תמותה
2. תסחיפים נוספים
3. קיוף המודינמי – מטופלים עם סיסטולי נמוך מ-90 דיאסטולי נמוך מ-40 למשך יותר מ-15 דקות יموתו תוך שעתיים ללא התערבות.

סיכום

1. מצוקה נשימתית
2. כאב פלאורי לעיתים מלאה ברעש של שפשוף ברור
3. שיול
4. קושי נשימה מחמיר/מוגיע בשכיבה
5. נפיחות ו/או כאב בירך/שוק
6. בהזנה צפצופים נקודתיים
7. שיול דמי
8. S1Q3T3 עם RVStrain ובסופ RBBB חדש
9. יש להבדיל בין יציבים ולא יציבים המודינמיות

טיפול

1. טיפול סימפטומטי
2. חמצן בזרימה גבואה
3. התיעichות לחץ דם

PE זה מצב קלאסי של V/Q Mismatch שבו הבעיה היא ב-Q ולא ב-V.

סיכום ואבחנה מבדלת

1. פתאומי
2. סבירות גבוהה לכאב פלאורי
3. סבירות גבוהה לשניים עד שלושה תסחיפים במקביל
4. חיב להיות סיפור מתאים כדי שגדר את זה – טיסה, שבר, ניתוח, טראומה

חזה אויר – Pneumothorax

מדובר על פניאומוטורקס ספונטני. לא על רקע טראומה אלא על רקע מחלתי. ולכן אנחנו לא נכנס למנגנון עמוק כי הדבר על זה הרבה בטראומה. נתמקד איך דבר כזה קורה באופן ספונטני.

במצב תקין: ישנן שתי פלאורות – אחת וישראלית ואחת פריאטלית. בינהן יש נזול שיוצר לחץ הידרו-ווקום. כמו כן, ישנו צורך שהלחץ מחוץ לגוף והלחץ בתוך הריאות יהיה זהה, ככלمر 760 torr 760 torr המאפשר את הנשימה התקינה: עם הרחבת בית החזה הלחץ בבית החזה קטן ל-757 torr, דבר המאפשר את האינספירים, ולאחר כניסה האוויר הלחץ גדול ל-763 torr הדבר הגורם לאוויר לצאת באקספירים ולהחזיר את הלחץ למצב הבסיסי של 760 torr. במצב תקין, הלחץ בין הפלאורות הוא 0.5 torr וכל השאר, 759.5 torr הוא הלחץ בריאות.

פנאומוטורקס: מסיבה כלשהי נוצר קרע בפלאורה הוישראלית ונוצר חיבור בין הריאה לבין המרווה הפלאורי, ומשכך מותאפשרות לאוויר כניסה ויציאה מבין הפלאורות. לאוויר יש יותר רצון להיות בין הפלאורות מאשר בנאדיות ולכן בזמן האינספירים ייכנס חלק מהאוויר למrvוח הפלאורי. באקספירים, האוויר שבנאדיות יצא אבל האוויר שבפלאורות ישאר. באופן זה, ישנה הצבירות של אוויר והווקום בין הפלאורות, לאורך כל הקромים, מתחילה להיהרס. מכיוון שיש צורך בחוץ והלחץ בפנים יהיה אותו דבר, 760 torr, והאוויר בפלאורות תופס חלק מהלחץ, הריאות מתכווצות. כך, בכל אקספירים, שטח הפלאורות גדול ושטח הריאה קטן. וזה מגיע עד למקום שבו הריאות חן במינימום. התהיליך יסתתיים בתמteil של ריאה אחת.

אם המצב הוא רק בריאה אחת והאדם בריא, אין בעיה. הבעיה היא רק אם מדובר על חוליה COPD שאין סיכוי שיצילח לשרוד עם ריאה אחת. **לחולים אסור לעשות CPAP.** חולמים אלו עושים להם נזק וזה פותר את הבעיה.

הגדרה – נוכחות (ספונטנית) של אוויר בחלל הפלאורי או נוכחות אוויר בתוצאה משנית מטרואומה.

סבנה

1. חוליה עם מחלת ריאתית קודמת. חוליה COPD יש נטייה לבארוträומה (זויה למעשה פניאומוטורקס). חוליה כזו גם לא יכול לשרוד עם הריאה ה"טובה" שנשarraה לו כי גם היא למעשה חוליה מהמחלה הקודמת.
2. אם הכניסה והיציאה לפלאורות הן חד כיווניות זה אומר שאין אפשרות לאוויר לצאת. זה נקרא **Tension Pneumothorax**
 - 2.1. זה בא על חשבון הריאה השנייה שנדחקת וזה עשויה היפוקסיה. בסופו של דבר זה יכול להרוג אבל האדם ימות לפני מדברים אחרים.
 - 2.2. זה גם יבוא על חשבון הלב. הלב נדחס וזה מפריע לו להרפיה טובת ואין דיאסטולה טובה ולכן הסיסטוליה לא תהיה אפקטיבית מסוימת (SV יורדת).

3.2. ירידת בהחזר הורידי של ה-Vena Cava. זה גורם להלם חסימתי. המשמעות היא שסיבת המוות היא המודינאמית ולא נשימתית.

פנאומוטורקס לבדו לא מסוכן אלא אם הוא חולה COPD. טנסיון פנאומוטורקס מסוכן. כאשר אין כניסה אויר, כשייש קושי נשימה, כל זה עדין לא יגידר את זה כתנסיון. טנסיון יוגדר **כשהמצב המודינומי מתדרדר**. הטיפול הוא נידל (ובביה"ח נקז). **הכי חשוב זה השגחה ומעקב על מדרדים המודינאמיים: לחץ דם, דופק ועור**

גורםים

1. טראומה
2. מחלת ריאות – במהלך התקף אסתמה או אצל חוליו COPD באופן קרוני
3. ספונטני – שימוש חזק למשל. **קובוצת הסיכון הם גברים צעירים (בשנות העשרים) רזים מאוד גבוהים, אשכנזים, מעשנים.**

אם אין כניסה אויר למורי הצד אחד + סימני הלם = טנסיון

סימנים

1. מצוקה נשימתית
2. בשלבים הראשונים ירידת זניחה בכניסת אויר.
3. חיוורון והזעת וסימני מצוקה מוגברים.
4. ככל שהמחלה ת חמיר המצוקה תגבר והאזהנה תהיה ברורה יותר.

טיפול

1. טיפול סימפטומטי
2. חמצן בזרימה גבוהה
3. במקרה של טנסיון - נידל

סיכון ואבחנה מבדلة

1. הופעה פתאומית
2. התדרדרות אינדיידואלית (ימים עד דקות בודדות).
3. ממצא האזנתי – היעדר כניסה אויר הצד אחד
4. בניקוש – תהודה מוגברת הצד הפוגע
5. אנטגונה ובדיקה פיזיקאלית יתמקדו הצד הפוגע
6. יתכו סיפור מקרה וסימנים

הרעלת CO

CO הוא לא גז נורמלי טבעי בטבע. זה לא גז שאמור להיות באופן טבעי כיון שבמולקולת הזו לפחמן יש שני אלקטرونים ללא קשרים. CO זה שנוצר אך ורקอาศיע בערה שאינו לה מספיק חמצן. באופן טבעי בערה זה תהליכי אנרגיה ממש כמו בגוף שלנו. יש תגובה בערה שהיא דומה לחימצון והרעיון שאינו משתמש בחמצן ופולט CO_2 . אבל כשאין לי מספיק חמצן, אני לא מוציא CO_2 אלא CO. יש שלושה דברים שיכולים להיפלט משריפה: $\text{C}, \text{CO}, \text{CO}_2$

(שזה למעשה הפיח). לרוב C יפלט כאשר הבערה היא לקרהת כיבוי או שטח הבערה גדול מאוד. צרייך בערה ממש גדולה שאין לה חמצן.

הגדירה – הרעלת CO (Carbon Monoxide Poisoning) מתרחשת לאחר שאיפת יותר מדי CO.

גורםים

1. **שריפה במקום סגור** – נפוח את הדברים האלו בשריפה במקום סגור.
2. **амצעי חיים** – באמצעות גז ונפט כשל החולנות סגורים. מדובר בדרך כלל בחחלים קטנים, אין מספיק חמצן והתנורים פולטים CO.
3. **גז פליטה של רכב** – כל רכב פולט CO כל הזמן. נסיעות מאוד מאוד ארוכות 12 שעות עם חלון סגור. היבט שני קשור להתקבוזות. וגם אנשים שמנחים את הרכב בchnerה מקורה וממשיכים לדבר בטלפון.
4. **عيشון סיגריה** – מעלה את רמת ה-CO בدم. זו אומנם לא ברמה הרעה.

רק כאשר יש אחד מהגורםים האלו יש אפשרות להרעלת CO. CO בעיתוי מכיוון שהוא מקשר מה שהופך אותו לחפש התקשרויות ואחד המקומות הטובים שלו להיקשר זה אзор הקישור של הסידן להמוגולובין. הבעיה היא שככל שנושמים יותר CO, יותר המוגולובין נקשר ל-CO. כדי לפצות את זה הגוף מייצר יותר כדוריות דם, ככלمر **עושה פוליציטמיה**. וזה מה שעושים חוליות COPD כדי לראות מה מצבם – בודקים את הפוליציטמיה שלהם. אבל, אדם שיצא משရיפה או בחדר עם תנור נפט עם חלונות סגורים, אין בגוף שלו מקום לחמצן. מבחינה נשימתית, הכל בסדר גמור. הבעיה היא שאין מספיק חמצן שמניע לגוף והמשמעות היא **היפוקסמייתו של הגוף**. המערכת מתפקדות מצוינן אבל בפועל התאים לא מקבלים חמצן ולכן השם הרשמי של סיבת המוות הוא חנק ברמה התאית.

אחדת הבעיות של הגז הזה היא שהוא מרדים. וזה הסיבה שהאנשים האלו לא מצליחים להוציאו את עצם ממקום הפיזי שגרם לבעה. עוד בעיה היא שהחייה אצל אנשים אותם משאיר מרכזי נשימה ודופק אבל סגורת כל היתר. וכך, לאחר החיה האדם יחייה אבל איברים אחרים שלו כבר נסגורו, ובכלל זה פעילויות מוחניות.

סימנים

1. אין לנו גז צבע או ריח ולכון אין דרך לאתר אותו. **היזהו יבצע על ידי סייפור המקהלה**.
2. מאוד חשוב – כמה אנשים מחוסרי הכרה באותו מקום ללא מקרים טראומה.
3. יש סימנים לגז עצמו על הגוף אבל הם מינוריים מאוד – הגוף מתחיל להיצבע בגוון אדום חזק (בגלל שהקשר להמוגולובין צובע באדום חזק), כמו אשכזביים, השפתיים נקרא Cherry Lips. בפועל לא רואים כל כך בשטח.
4. טכיפניה, דיספניאה
5. בחילות, כאבי ראש, ישנןויות.

טיפול

1. **SAFTY** – כהנחיה, אין בעיה להיכנס למקום אבל יש צורך לפתח חלונות ודלתות ולהוציא את החולה והוא נמצא בהקדם ולטפל במקום אחר. לא להתעכ卜 שם יותר מדי. חשוב להציג לשရיפה לא נכנים ולכון יש צורך לשלול שריפה. צריך גם לבדוק אם יש ריח. אם יש ריח זה ככל הנראה גז בישול (זה אומר שהוא דוחק את החמצן עד שאין חמצן והאדם נחנק. הבעיה השנייה היא פיצוץ שככל הנראה יתרחש).

2. **חמצן** – כoubles את ה- O_2 בدم, הקשר CO המוגולובין נחלש. מה שאומר שיש מצב לנתק CO מצדוריית גם אם הוא לא תומת ולבן קודם כל חמצן 15LPM.
3. **תא לחץ** – נוטנים חמצן בלחץ מאד גובה 7600 וכך מגדילים את ה- O_2 מה שמנתק את הקשר בין ה-CO לבין המוגולובין. בගל שהטיפול המסורתי של תא לחץ היה לאחר צלילה, קיימים בארץ שלושה תא לחץ (אלית, אסף הרופא ורמב"ם) באזוריים בהם צוללים. אם החולים יכול להחזיק מעמד לתא לחץ, נביא אותו ישירות לתא לחץ לאחר תיאום עם המוקד. אם הוא לא יכול להחזיק (כלומר לא מספיק יציב) לוקחים קודם לביה"ח הקרוב, מייצבים אותו, ורק אז החולים יועבר לתא לחץ. ברוב המקרים זה יהיה המצב השני. הגעה היא לרוב למינו שכן הטיפול במטופל שנכנס לתא לחץ הוא מיוחד כמו למשל פתיחת וריד מיווחת וכוי. כמו כן, חשוב לפניו שיוצאים בדרך, לעשות חישוב של נוסחת בלון חמצן גדול כדי לא להיתקע בלי חמצן בדרך.

הנוסחה לחישוב זמן שנותר בבלון חמצן:

$$\text{בלון גודל (L20)} - 20 \times \text{בר שנותר בבלון} = \text{LPM}$$

אם השעון בבלון הוא PSI ולא בבארים, צריך לחלק את PSI ב-7 כדי להגיע לבאר.

לדוגמא – אם יש במילק קטן 100 באר, הזמן שנותר לתת חמצן הוא 24 דקות: $2.4 \times 100 / 10 = 24$

הערות

1. ללא ריח ולא צבע – לחפש סיפור מקרה.
2. מצאנו מטופל אחד, לחפש בכל הבית ובכל החדרים מטופלים נוספים.
3. אדם שיצא משריפה מוגדר אוטומטית כמורעל CO.
4. סטראציה 100% כי היה לא יודעת להבדיל בין חמצן ל-CO.

אדם שיצא משריפה תמיד יהיה חשוד ב:

1. כוויות בדרכי הנשימה
2. הרעלת CO
3. שאיפת עשר/פיה (סופח נזולים בكمיות).
4. הרעלת ציאנידים

Hyperventilation Syndrome (HVS)

הגדירה – כתוצאה מאירוע מלחץ, המטופל מתחילה לנשום בצורה מהירה ועמוקה.

עיקרו זה לא מצב מסוכן. הבעיה היא שהרבה פעמים מטופלים טועים לחשוב שמדובר ב-HVS, כאשר למעשה התסמים "מסתירים" בעיה רפואית אחרת שבה יש צורך לטפל. וכך, חשוב מאוד שלא תהיה סיבה רפואית חוץ מהאירוע הנפשי (הוא לא היפוגולוקמי וכו'). בכלל, **90% מהעבודה במקורה HVS היא שלילת כל דבר אחר שיכול לגרום למצב על מנת להגיע לאבחנה שמדובר ב-HVS.**

מבחן חימצונית המטופל יהיה מושלם ולכון ב-99% מהמרקם **הסתורציה תהיה 100%**. זה אמור להיות סימן שהוא HVS. אם זה ממש 100% ולא 99% זה סימן. אבל מה שקרה זה שרמת ה- CO_2 הולכת וירודת מכיוון שמתבצע איוורור יתר. האיוורור יתר גורם לשני דברים:

1. **אפניות** - מנגנון ההחלטה לנשימה הוא CO_2 (כלומר, כשהרמת ה- CO_2 עולה, הגוף נושם) ולכון החולה יפתח אפניות (שכנן רמת ה- CO_2 נמוכה ולא ניתנת הוראה של המוח לנשומ). זה מצב טוב למשעה כי הוא יוריד את קצב הנשימה.
2. **בסת רספיטורית** – אין בעיה עם הבסתו שלעכמתה אבל בזמן בססת קורה תחליך שבו סיין בוחר להתחבר לאלבומין. הסיין מתחבר לאלבומין ולכון היחס נפגע. יש פחות סיין בדם והגוף קורא את זה היפוקלצמיה. בין היתר נוצרים כיווצים של השירים בגפיים. במצב קשה היפוקלצמיה יכולה לגרום להפרעות קצב.

סימנים

1. **נשימה מהירה ועמוקה**
2. **מצב נפשי** – סיפורו נפשי אבל יכול להיות סיפור רפואי רפואיים שמתאים לסטרס (ריב בתוך המשפחה, תאונת דרכים, פיטורים, זכייה בלוטו, רופא שניינים, לוויות, כאבים חזקים).
3. **כאבים ותחושת נימול/עכוץ** – כתוצאה מהනשימה מהירה.
4. **קטוטוני** – זה לא חוסר הכרה אמיתי. זו בעיה נטו נשימה מידית פעמי. ניתן לטעות ולהשוו שהאדם מחוסר הכרה. איך בכל זאת מזהים שהוא HVS של חוליה קטוטוני ולא בעיה אחרת:
 - 4.1. ב-HVS נראה "ידי يولדת".
 - 4.2. ב-HVS נראה מצטצז שהוא פרפור של העפעפיים.
- 4.3. **דופק** – תקין (בין 60 ל-130). שינוי קיצוני של דופק מעל 130 או מתחת ל-60 – זה לא היפרונטילציה אלא שהוא אחר רפואי.
- 4.4. **לח'ד דיאסטולי** תקין. לא עובר את ה-90 ואסור לו לרדת.
- 4.5. **לח'ד סיסטולי** תקין. אם מעל 160 זה ככל הנראה פגיעת ראש ולא היפרונטילציה.
- 4.6. **עור** – תקין. אם חיור מזיע קר – כנראה היפרגלקמיה.
- 4.7. **נוירולוגית** – לא אמור להיות אי שליטה על סוגרים, אישונים לא זחים וכו'.
- 4.8. **סטורציה** – בשום פנים ואופן אסור שסטורציה תהיה נמוכה
- 4.9. **האזנה** – האזנה תקין לחלוון, כולל חיס אינספיריים-אקספיריים והאזנה של קולות וסיקולרים. אם יש גם צפופים צריך לבדוק שהוא לא על רקע אסמי.

سبנות

1. **פספוס של משהו מעבר ל-HVS**. זה ממשק על הבעיה האמיתית – אוטם, פגיעת ראש, סכנת וכו'. מה שמחייב לעשות תשאל ובדיקה מלאה לפני שמלחיטים שהוא רק HVS וגם להיות במעקב על המטופל כל הזמן.
2. **HVS** ולא HVS יכולו זהו סימן של מחלת ולא הסינדרום. כלומר על רקע של חמצת או חבלת ראש.
3. **היפרונטילציה עם בססת קשה** ביותר שחוליה לא יכול לעצור את עצמו. זה גורם להיפוקלצמיה שיביא להפרעות קצב. אם הצליחו להציג חוליה בהיפרונטילציה והוא צוחק אבל עדין בהיפרונטילציה, זו בעיה. זה גם יכול להביא לבסת קשה.
4. **טעות בטיפול** – או שטעינו באבחנה ולא ראיינו את הסיבה האמיתית הרפואית (סעיפים 1 ו-2 לעיל) או שנקראננו למוחסר הכרה ולא מזהים שהוא HVS ואז מטפלים בו כמוחסר הכרה, ולעתים עושים אינטובציה שלא לצורך.

טיפול

1. **חמצן - לא תת חמצן!**
2. **הרגעה** כמה שאפשר. לדבר אליו ולעבוד אליו על הנשימות. להדריך אותו להכנס אויר מהפה ולהוציא אויר מהאף. להחזיק לו את היד כדי לתת לו קצב לנשימות. אם הוא חש בכ Abrams, תחושת נימול או עקצוץ, להסביר לו שזה נובע אך ורק מהניסייה המהירה ולא מעיד על בעיה אחרת.
3. **הרתקה מגורם מסכן דו ביווני** – מי שעשה לו את הבעיה, ומצד שני הוא עצמו גורם מסכן. (היפרונטילציה היא "מחלה מדבקת").
4. **nitrochlor** - לא להפסיק לנטר את החולה כל הזמן – סטורציה, מוניטור וכו'.
5. **ECG** – לעשות כדי לשלול שהוא לבבי.

כלל בטיפול בחולה - כל פעם שימושה משהו אצל החולה, יש לבצע Re-Assessment

סיכום מחלות נשימה והטיפול בהן

טיפול	אבחנה מבדלת	זיהוי המקרה	מחלה
<ul style="list-style-type: none"> ▪ חמצן בזרימה גבוהה ▪ PEEP אפשר לעלות עד 10 (אם לא חולת COPD) ▪ טובוס – לא להסס לחבר ▪ שוקול – פינוי לביבי עם אקומו 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ זמן הופעה 6-72 שעות ▪ מצב נשימתני חמור מקדים סטורציה נמוכה על ההתחלה ▪ האזנה – ירידה ב<u>בנישת אויר</u> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ סיוף רך של: דלקת ריאות, תפליט פלאורי, אספירציה, טביעה, הרעלות שאיפה 	ARDS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ חמצן בריכוז גבוה ▪ אינה�ציה – אם אין COPD או אסתמה – רק באישור המוקד הרפואי. ▪ לשעל את החולה (מכות על הגב או סקשיין) ▪ מדידת סוכר נזולים – אם יש חשד לאיבוד נזולים ▪ אם מגיעים לאי ספיקה – טובוס + PEEP (לבזוק לח"ד לפני PEEP כי הם נוטים לח"ד נזוך). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ מחלת של מספר ימים (יתכן מיידי אבל פחות) ▪ שיעול, לרוב פרודוקטיבי ▪ חולשה עד כדי ירידה ברמת הכהה ▪ חום היקי – לא תמיד! ▪ האזנה – חרוחרים לא שווה דו"צ, אין תלווי גרביצציה (אין ספирוטוריים מהדקקת ואקספירטוריים מקושי בכיוון). ▪ יתכנו צפיפות מהיצרות בעקבות הדלקת. ▪ ירידה ב<u>בנישת אויר</u>. ▪ בדיקת סוכר גבואה מהתקין ▪ דיספניאה ▪ כאבים פלאורליים (כלומר, בנשימה عمוקה). ▪ תתכן ירידה בלבד בגין איבוד נזולים ▪ דה סטורציה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ מחלת של מילויים, בדרך כלל מלאוה בחום, טיפול וחולשה 	דלקת ריאות
<ul style="list-style-type: none"> ▪ חמצן בזרימה גבוהה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ הסימנים השולטים יהיו של המחלת הגורמת. ▪ שיעול רדוד ותכווצ אבל לא אפקטיבי ▪ יתכן כאבים בחזה – במיוחד בשאיפה ▪ האזנה – ירידה מקומית ב<u>בנישת אויר</u> (ח"צ) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ברוב המקרים תוצר, לרוב של דלקת ריאות 	P Effusion (תפליט)

טיפול	אבחנה מבדלת	זיהוי המקרה	מחלה
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ לבודק את תנוחה מסויימת מתאימה לממצא האזוני ▪ לח"ד תקין (או מעט גבוה) ▪ ניקוש – עמיימות ▪ "חכל תקין אבל משוה לא בסדר" 		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ חמצן בזרימה גבוהה והתייחסות לח"ד 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ מצוקה נשימיתית ▪ כאב פלאורלי לעיתים מלאוה ברعش של שפושף ברור ▪ קושי נשימה מחמיר/מופיע בשכיבת נפיחות ו/או כאב בירך/שוק ▪ בハウזנה צפצופים נקדתיים ▪ שיעול דמי ▪ חייב "סיפור מקרה" שתומך באבחנה S1Q3T3 BBBB RVStrain עם החדש 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ניתוח או טראומה ▪ ב-4 שבועות ▪ אחרוניים ▪ יתר ל"ד, טרשת עורקים ▪ PE או DVT ▪ טישה ארוכה בתוך 48 שעות. ▪ COPD שלazz הרבה ▪ אסתטוגן + עישון 	PE
<ul style="list-style-type: none"> ▪ חמצן בזרימה גבוהה מעקב והשגחה על מדדים המודינמיים (לח"ד, דופק, עור). ▪ סימנים המודינמיים ממשמעות טנסיין. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ מצוקה נשימיתית פתאומית התדרדרות אינדיידואלית (דקות בודדות עד ימים) ▪ בハウזנה – הידר כנישת אויר לצד אחד ▪ בניקוש – תહודה מוגברת בצד הפוגע ▪ חיורון והזעה, וסימני מצוקה מוגברים ▪ יתכן סיפור מקרה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ שיעול חזק ▪ טראומה ▪ COPD או התקף אסתמה ▪ קבוצת סיכון: גברים בשנות ה-20, רזים מאוד, גבוהים, אשכנזים, מעשנים 	פניאומוטורקס
<ul style="list-style-type: none"> ▪ חמצן-B-PM 15LPM ▪ תא לחץ – לשקלול לאיזוה בייח לפנות 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ הסטרציה תהיה 100% ▪ ישנוונות ▪ בחילות וכאבי ראש ▪ טכיפניה ודיספניה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ סיפור מקרה: ▪ אדם שיצא מרירה ▪ מספר אנשים שנמצאו בחדר סגור ללא טראומה ▪ תנור גז בחדר סגור ▪ נסיעות של מעל 12 שעות עם חלון סגור 	הרעלת CO
<ul style="list-style-type: none"> ▪ הרגעה עד כמה שאפשר לעבד עם המטופל על נשימות (ניסימה מהפה והוצאה מהאף) תוך החזקת היד שלו על מנת לתת לו קצב נכון לנשימה ▪ להסביר שכאים שהוא מרגיש, אם מרגיש, זה מהනשيمة המהירה ולא מבעה כשליה ▪ הרתקה מגורם מס肯 (דו כיווני) לא להפסיק לנטר את החוללה כל הזמן ▪ אק"ג – שלילת גורם לבבי 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ נשימה מהירה ועמוקה ▪ מצב נפשי – סיפור רפואי שמתחאים לטרטס ▪ מצב קטוטוני (פרפור של העפעפים, "ידי يولדה"). ▪ סטרציה תקינה ▪ דופק – לא מעל 130 או מתחת ל-60. ▪ לח"ד דיאסטולי – לא עבר את ה-90. ▪ עור תקין (לא חיוור ולא מזיע) ▪ אישונים זחים ▪ שליטה על סוגרים ▪ האזנה תקינה כולל יחס אינספיריים – אקספיריים 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ סיפור מקרה שגורם למטרבל לטרטס ▪ שכותצאה ממנו הוא מותחיל לנשום מהר מאוד ועמווק 	HVS

אבחנה מבדלת בחולה נשיימי (DD)

DD היא אבחנה מבדלת שבה אנחנו מחליטים במה אנחנו מטפלים. המטרה היא שתיהה לי אפשרות לבחור. אוסף של סימנים, סימפטומים, גורמי סיכון, שבהם אני יודעת מה שונה האחד מהآخر. כדי לעשות DD טוב, צריך לדעת את מכלול הביעות שיש לי. מתחילה לעשות את זה בצורה שונה אם החולה דוחף או לא דוחף. חסרונו ל-DD זה אומר שעשיתי אבחנה מבדלת, אני נועל את עצמי לתרחישים אחרים. אם אחרי כמה דקוט המדרדים לא הסתדרו, קשה לנו לשנות את האבחנה. משום כך יש להיות עם ראש פתוח.

לאחר Safety והתרשומות כללית מהזירה, השאלה הראשונה שצרכיה להשאל היא האם המטופל דוחוף לטיפול? זאת עושים על ידי ABC, אנמנזה ממוקדת ובדיקות רלוונטיות. אם דוחף: חמצן, אדרנלין, CPAP, טובוס...

PQRST-A עושים לחולה שמדובר איתי:

<ul style="list-style-type: none"> • איך זה התchal? Bma Miz? Shina? Kima? PND (mcbim shbhem hkozr nshima gorum laadam lokom meshina)? • Shifor batnucha msoyimut? Cmo cn, im zo htchal batnucha msoyimut? • Caavim? Afah? Opfi ha'ab? • Caav matgaber bnshima? 	P Provokes, Pain, Position
<p>אם יש כאב, איזה סוג? אם יש קוצר נשימה? איך מתבטאת? קשה להכנס אוויר, קשה להוציא אוויר? (אורותופנינאה – קוצר נשימה שלא מאפשר להם לשכב)</p>	Q Quality
<ul style="list-style-type: none"> • רלוונטיות • מעשן? גר בסביבה מזוהמת? אלרגנים? מחולל חמצן? • הקרןעה של הכאב? כאבים בחזזה למשל יכולם להuid על פנאומוניה או פנאומוטורקס. • מיקום כאב בזמן שייעול? 	R Relevance, Risk factors, Radiates
<p>התרשומות מהקושי הנשיימי.</p>	S Severity
<p>כמה זמן קשה לנשום (אם קשה לו לנשום שבוע ולפני 10 דקות התחיל להחמיר או שככל התchal לפני 10 דקות בלבד)? תכיפות? מה השעה? אם זה התchal באמצע הלילה או בוקר.</p>	T Timing
<ul style="list-style-type: none"> • שייעול? ליחח? צבע? Clubbing • Hemoptysis (שייעול דמי)? קלומר שהדם יוצא בזמן השיעול. בדרך כלל יהיה בהיר. יכול להuid על קרע בכלי הדם, בנאדיות ועוד. • חולשה? סחרחוות? כאבי ראש? מהאוורור מתחילה לו סחרחוות. 	A Associated Complaints

הערות

- חולה אסתטמה – דבר הכיל קטן שלא מסתדר, לפתו את החולצה ולחפש אנטיפילקסיס, שכן אסתטמה זה תסמין קליני לבעה במערכות אחת.
- חולה בקוצר נשימה צריך דבר ראשון לנשום!
- להתאים את האנמזה לחולה ולא את החולה לאנמזה.
- לקלוט מידע מהסביבה (חי, צומח, דומם) – באיזו שעה, גיל החולה, איפה החולה נמצא (בבית, ברחוב), מי נמצא אליו (מאי זה גורם הגעה הקריית אלינו ולמה הגיעו ממנה – המטופל לא יכול לדבר, הוא לא דבר השפה). מצב סוציאאכונומי גבוה או נמוך, עם מי הוא גור בבית, האם החדר שלו מזוהה או לא, אם הוא נמצא בסלון או בחדר.
- על מנת להבדיל בין מצביו החירום הנשימתיים צריך להכיר אותם ואת סימנייהם.
- שיטת האלימינציה.
- התאמה של הממצא (סימן או סימפטום) למצביו החירום הנשימתיים שהוא מאפיין אותם.

אנמזה

1. אוורור כדי לנשום/או לענות לשאלות?
2. סקירת זירה:
 - 2.1. תרופות
 - 2.2. מרשםים
 - 2.3. מכשירי אינהלאציה
 - 2.4. מחולל חמוץ
 - 2.5. מצב כלכלי לאומדן טיפול כרוני
3. תשאול בני משפחה/טופס שחרור מביה"ח
4. שאלות: "תנוועה כהסכמה".

از מה בעצם יש לחולה?

1. אבחנה מבדלת:
 - 1.1. הכרת כלל האופציות הרלוונטיות לתלונה העיקרית.
 - 1.2. התאמה לכל הסימנים והסימפטומים.
 - 1.3. הרכבת "תמונה פסיפס" קלינית ייחד עם בדיקה פיזיקלית ותרופות בבית החולים.
 - 1.4. שילוב ממצא עם ההיסטוריה רפואית – אצל רוב החולים הבעה הנוכחית תהיה בעיה שכבר קיימת אצלם.
2. אלימינציה ככלי ליפוי האבחנה הסופית.
3. תפישת קוונספט: Acute/Acute on Chronic.

באמת קשה לך לנשום?

1. Dyspnea – חוויה סובייקטיבית של אי נוחות בנשימה, מלואה בתחושות השונות זו מזו באיכות ובעוצמתן. החוויה מקורה באינטראקטיות בין גורמים שונים: פיזיולוגיים, פסיכולוגיים, סוציאליים וסביבתיים.
2. Orthopnea – הגוף לא יכול לנשום בתנוחה שהיא מאוזנת. אלו החולים שנראה שהם ישנים בישיבה או שוכבים על המון כרויות. זה יעיד על בעיה נשימתית של הרבה זמן ובדרך כלל תהיה בעיה לבבית.
3. קוצר נשימה אמייתי:
 - 3.1 Tachypnea – מעל 25, זה אומר שהחולה בא ספיקת קשה.
 - 3.2 Tripod – תנוחת

3.3 – או פריפרי או מרכזי.
Cyanosis
3.4 עצמי PEEP
3.5 הזעה סימפתטית
3.6 שימוש בשריר עזר
3.7 התרחבות נחיריים
3.8 Inter costal/retraction

כל האופציות פתוחות

از מה היה לנו שם באוסף?

מקור חיצוני	מקור לבבי	מקור רפואי
▪ אלרגיה – או תגובה רגישותית או תגובה אנאפילקטית.	▪ CHF – אי ספיקת לב (Conjunctive Heart Failure)	Asthma ▪
▪ אנמיה	▪ שגורם לבקמת ריאות	COPD ▪
▪ ARDS כמו טביעה	▪ Pericarditis – דלקת בפריקרד	Bronchitis ▪
▪ טראומה/חלבה	▪ Acute MI – אוטם	Pneumonia ▪
▪ Stridor – אצל ילדים זהו תסמין לקובצת מחלות של דלקת בדרכי הנשימה העליונות - crup	▪ Arrhythmia – הפרעת קצב	Aspiration ▪
▪ ניון שרירים - ALS	▪ Tamponade – הצטברות של נוזל בין האפיקרד לפריקרד	Cancer ▪
▪ מתח נפשי – HVS		Pneumothorax ▪
		Pulmonary embolism ▪

از איך נדע:

- אז מה לעשות? תנוחת החולה בראש ובראשונה.
- זיהוי מצב חירום עפ"י ABC – בכל חולה אשר מדגים עבודת נשימה מאומצת/ערכי סטורציה של 94% ומיטה, יש לחת חמצן. האם יש צורך בסיווע בהנשמה?
- גישה ראשונה לאבחן: קושי נשימתι בכניםת אוויר/הוצאה אוויר?
- האם קיימת תלונה משמעותית נוספת לקושי הנשימה? מה התחיל קודם? זה חשוב לדעת כדי לטפל בגורם.
- ממצאים בהתקבוננות ובדיקה פיזיקלית. (לשון נפוחה, בקמת ברגליים, clubbing, וכיו')

האוזן

- ציפי קאופמן-הלו – Wheezing – "צפצופים"
- – חרוחרים לחיים Crackles
- חרוחרים גסים
- קרפיטציות
- סטרידור

DD

הערות	האזנה	חומרה	טריגר/מאפיינים	
גיל (חולמים צעירים מצפכנים או במצב של אלרגיה או אסתמה), אסתמה בעבר	צפצופים אקספירטוריים ואקספירירום מוארך דו"צ	השואה להתקפים קודמים (כולל איך הם נגמרו), שימוש במשאף/תרופות ספציפיות (כולל כמה לך)	אויר קר, מאיץ גופני, מתח נפשי, חסיפה לאלרגן, מחלת זיהומית, חסיפה לבurai חיים/מזון	אסטמה
אובחו בעבר כחולת COPD, עישון, מחלות חום, חוליה נשימתי (חמצן בבית, אינלהציות)	חרחור גס/צפצוף מפותש דו"צ	טיפול מוגבר, שניי בצלע, כייח, כמות		COPD exacerbation
המצב של החולה يتדרדר עם חלוף הימים עד לקוצר נשימה קשה.	חרחור/צפצוף מקומי. אין אקספירירום מוארך. בדרך כלל מותחיל באונה אחת ולבן נשמע בצד אחד יותר מהצד השני.	קוצר נשימה לא סוער בימי המחלת הראשוניים.	חום, שיעול וכייח, צמרמורות, Pleural Pain באiphה عمוקה ושיעול. אשפוזים חזרים בגין פנאומוניה.	Pneumonia
עובדים בשיטת האלימינציה. Aspiration Pneumonia שגרמה לדלקת	בדרכ כל בריאה ימין למעלה חרחור לה.		לאחר האוכל, סייעודי/שינוי במחלה הכללית, מואכל בנזול (אנשור, דיסחה, מرك), מקרה דומה בעבר, חום מאוד גבוה	Aspiration
	ירידה בכניות אויר, חרחור מקומי, תקין		חוסר תנועה, ניתוח לאחרונה, חבלה לגפיים, נוגדי קריישה DVT בעבר, סיפור משפחתי, עישון. סטורציה נמוכה, טכיקרדיה והיפוטנסין, כייח דמי, כאבים בחזה באiphה, כיחלון, אקג S1Q3T3, קוצר נשימה פתאומי	PE
גילאי עשרה, עשרים ולייטים גם 30	ירידה בכניות אויר לאוורה ריאיה		מבנה גוף רזה, גבוה, בעבר היה להם (ולרוב ידעו להגיד), לעיתים לאחר מאיץ גופני או חבלה, משטעלים עם הנשימה, כאב שמשתנה בתנוחה ונשימה, חלקים מעשנים	Pneumothorax
קוצר נשימה שהולך ומתגבר. טיפול הכית טוב CPAP -	חרוחרים לחיים		טביעה, שאיפת שעון, סמים, יכול להיות גם סיובך של אקסטוביציה ע"י תות לחץ	ARDS
גיב לכאב. סימנים של HVS האלו יכולות להיות גם CVA וגב בעיה באלקטרוליטים			מתוך נפי חד, אירוע מבהיל, נימול בשפתיים/גפיים, Carpopedal Spasm	HVS

שיטות הנשמה מתקדמות

אינדיקציות להנשמה מלאכותיות:

1. כשל נשימתי:

- 1.1. הפסקת נשימה
- 1.2. כשל באיזורור (אקטוא/קרוני)
- 1.3. כשל בחימצון

2. כשל לבבי:

- 2.1. תשיות ממאמץ נשימתי
- 2.2. חוסר יכולת לחמצן

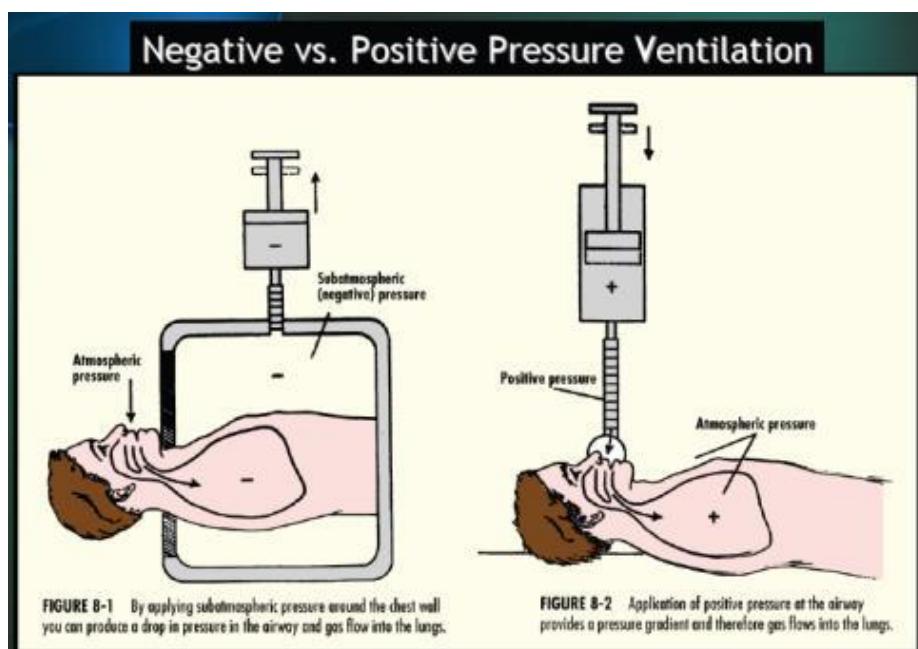
3. כשל נירולוגי:

- 3.1. ICP גובה

היסטוריה

- **Negative-Pressure Ventilators** לשימוש לראשונה ב-1928 בבייח לילדים בボסטון. השימוש בה הפך לשכיח עם התפרצות הפוליו בשנתה ה-40. 50.

- **Positive Pressure Ventilators** כיום זהו הסטנדרט.



Mechanical Ventilation

על 48 שעות עם חמצן גורם להרעלת חמצן. מכונת הנשמה פועלת ע"י כך שהיא מוחזירה תערובת גזים למערכת הנשימה של החולים בקצב מוגדר – לא לחץ ולא נפח.

יעדי הנשמה המלאכותית

יעדים פיסיולוגיים

1. תמייה בחילוף גזים בריאה (חמצן/איורוור).
2. הפחיתה העולות המטבולית של הנשימה.
3. שמירה על מאזן חומצה-בסיס בטוחה הנורמה.

יעדים קליניים

1. הגנה מפני אספירציה
2. ניהול הפרשות
3. להתגבר על חסימת דרכי אויר עליונות
4. מניעה/טיפול באטלקטוזיס
5. לאפשר הרדמה
6. הפחיתה ICP

פיזיולוגיה של הנשמה מלאכותית

מכונות הנשמה מעניקות גז לדרכי האויר בהתאם לשיטות הנשמה קבועות מראש. המנשס משמש כמקור האנרגיה לשאיפה ומחליף את פעילות שרירי הנשימה. תהליך הנשיפה הינו פסיבי, תוצר של החזר האלסטי של הריאות וקיר בית החזה. PEEP מסייע בפתחה של הנאדיות ודרכי האויר הקטנות ומספר את-h-Q Mismatch במאזן V/Q במאצעותفتحה של תמתים ריאתיים. הנשמה בלחץ חיובי משפיעה על המערכת הקרדיוסקופרית באמצעות העברת של הלחץ התוך חזי לכלי הדם הגדולים וללב. הנשמה בלחץ חיובי גם מקטינה ה-h-Preload (מקטינה את החזרה הורידי) והן את ה-Afterload (פעילה לחץ על החדרים בזמנם הסיסטולה).

סיבוכיס/הפרעות פיזיולוגיות הקשורות בהנשמה

1. לב/מחזור הדם

- 1.1. הפחיתה החזר וירידי ו-Afterload
- 1.2. לחץ דם נמוך והפחיתה h-Cardiac Output

2. ריאות

- 2.1. בארכוטראומה
- 2.2. כליאת אויר

3. חילוף גזים

- 3.1. הגדלת ה-h-Dead Space (לחץ על הקפילרונות)

3.2. Shunt (עליה בתגובה כלי הדם בריאה בעקבות הלחץ החיובי שמנעה את זרימת הדם לריאה החוליה)

4. השפעות המודינמיות

4.1. ירידה ב-Preload – לחץ חיובי על האליולות מעלה את הנפח בריאות, שגורם לעיסוי של הלב על ידי הריאות המנוחות, שגורם לעלייה בלב, שגורם לירידה בחזרה הורידי שגורם לירידה ב-h-Preload, שגורם לירידה ב-h-SV, שגורם לירידה ב-h-CO ולירידה בלבד. ניתן להפחית השפעה זו על ידי מתן נזלים שועור לעלייה בחזרה הורידי.

4.2. ירידה ב-Afterload – התרחבות הריאות יוצרת לחץ בבית החזה (شعורר לדחוף דם מבית החזה) וכן מוריד את-h-Afterload.

5. ניונן שריריו הנשימה

מושגים

FiO₂ – אחוז החמצן שרוצים שהמטופל קיבל. אפשר מינימום 21% עד 100%. מנחים שונים יכולים לתת אחוזים שונים. ההחלטה תהיה בדרך כלל לפי סטודציה.

קצב ההנשמה שרוצים – בדרך כלל בין 12 ל-20. אצל ילדים כמoven שהקצב יעלה.

PEEP – לחץ הריאה בסוף האקספיריום. חוליה מונעת יהיה עם PEEP גבוה מאשר אצל חוליה עם אמבוי. כדי שEEP גבוה יש היענות גבוהה יותר, חמצן טוב יותר, רזרבות גדולות יותר.

I:E Ratio – **יחס אינספיריום אקספיריום – 1:2**: אקספיריום לוקח פי שתים מהאינספיריום. שעובדים עם מכונת הנשמה אפשר לבחור אם האקספיריום יהיה ארוך או האינספיריום יהיה ארוך. ככל שהאינספיריום יהיה ארוך יותר, האקספיריום יהיה קצר יותר. **אינספיריום מאד מהיר, עלה את הלחץ. אינספיריום איטי יוריד לחץ.** (בעבר התייחסו ל-time I שהתייחס לזמן האינספיריום שמנעו מעשה מוגדר זמן האקספיריום).

Pulmonary Pressure – הריאה אמורה לשמר על אותו לחץ כי ככל שאנו מכינים יותר אויר, הריאה מתרחבת והלחץ משתווה.

הענות – התרחבות הריאה ביחס לנפח שנכנס. ככל שהענות טובה יותר, כך הלחץ משתווה. מה שפוגע זה לדוגמא אמיודזיס (כניסה של חלבונים שמונעים מהריאה להיות אלסטית), בצקת וכוי המונעים מהריאה לבצע הרחבה. לכן הענות של הריאה בבצקת ו-ARDS ודלקת ריאתית גורואה. דוקא אצל חולים עם אסתמה, אין בעיה של הענות ולכן עלה נפח ונוריד קצב (כדי לאפשר באקספיריום להוציא את האויר שנכלא). **בחולים של בצקת וכוי, נוריד את הנפחabel נגדיל את קצב ההנשמה.**

.I: P Ratio (Peep flow) **P.F PIP או**

שיטות ההנשמה

מכונות ההנשמה יכולות להגיד את כל הערכיהם הנ"ל. עם זאת, יש מכונות שעובדות רק במנגנון של לחץ ויש מכונות שעובדות רק במנגנון של נפח. חוליה רגיל, עם הענות רגילה, חשוב לנו להגיד נפח. ולכן VT ויחס VT. אם חוליה יש בעית הענות (כלומר הריאה מעלה את הלחץ), חייבים להתאים את הנפחים בהתאם לחצים ולכן לא קבוע מקרים נפח אלא מקסימים לחץ ובהתאם ICNS ה-TV. כשהאוויר גורם לחץ להגיע למזהה גדרנו, האויר יפסיק להכנס והבעיה היא שמעט אויר יכנס. במקרה כזו בו ה-TV לא מגיעה ל-500cc, ניתן יהיה להגדיל את הקצב, כל עוד עוברים את ה-Dead Space.

שיטות ההנשמה נקבעות מסוג התמיכה הנשימית שהמנשים מעניק :

- **הנשמה המוגבלת על ידי נפח – Volume Limited Ventilation :**
 - נפח קבוע מראש מועבר לחולה.
 - השאיפה מסתimmune ברגע שהנפח מועבר.
 - נפח קבוע, לחץ משתנה.

- מעניק לריאות נפח רצוי של אowoיר ללא תלות במצב הריאות.
- עלול ליצר לחץ הנשמה לא רצויים (גבויים).
- בחולה רגיל :

• $21\% - \text{FiO}_2$
 • $\text{PEEP} - \text{רגיל}$
 • $500 - \text{TV}$
 • $1:2 - \text{I:E ratio}$
 • $12-16 - \text{Rate}$

▪ הנשמה המוגבלת על ידי לחץ – Pressure Limited Ventilation

- לחץ נשימה קבוע מראש מועבר לחולה.
 - השאייפה מסתיימת ברגע שהלחץ מושג.
 - לחץ קבוע, נפח משתנה.
 - המנשימים קובע את לחץ הנשמה.
 - הנפחים שהחולה מקבל עלולים לעלות או לרדת בתגובה לשינויים ריאתיים.
 - נחשבת לשיטה שטטרתית למניע נזק לרकמת הריאה.
 - לחולה עם היינוט נמוכה :
- עד 35 ס"מ מים – PIP
 • $1:1 - \text{I:E ratio}$
 • $\text{Rate} - \text{ישנה בהתאם לנפח שנכנס, ככל הנראה גבוהה יותר.}$
 • $\text{PEEP} - \text{יהיה גבוהה יותר כי אנחנו רוצים להשאיר את הריאה גדולה יותר. באסתמה רוצים נמוך כי אנחנו לא רוצים שהאויר ייכלך אבל בבצקת אנחנו רוצים להשאיר הרבה ולכן PEEP גבוהה יותר כי אני רוצה להגדיל את הריאה.}$
 • $\text{FiO}_2 - \text{אצל חוליה בצקת, דלקת וכוכי נרצה אחוזי חמצן גבוהים יותר כי הוא צריך לפעוף דרך הנזולים שנמצאים בריאות שלו. ולכן נכוון את האחוזים של החמצן לאחוזים גבוהים יותר.}$

כל שיטה מסווגת על פי חלוקת העבודה בין המנשימים לחולה והפרמטרים אותם מכון המנשימים. ישנה אפשרות לתרמיכת נשימתיות מלאה, כלומר – המנשימים מבצע את כל עבודה הנשימה, וישנה אפשרות לתרמיכת נשימתיות חלקית, כלומר – גם החולה וגם המנשימים תורמים לעבודת הנשימה.

סוגי מכונות הנשמה

Controlled Mandatory Ventilation - CMV

המנשימים עובד בקצב ונפח קבועים, ולא אפשר נשימה ספונטנית. החולה אינו מוסיף או מתחילה נשימות עצמאיות מעבר לאלו המסופקות לו ע"י המנשימים. CMV אינו מצריך עבודה מצדיו של החולה. מסיבה זו זהה שיטת ההנשמה המקובלת בחדרי הניתוח, לחולים מודדים ומשותקים.

אבל – הבעיה היא שחולמים שמנושיםם אבל מידי פעם יש להם נשימה משליהם, אם נחבר אותם למנשס כזה, החולה יסבול מאד. כייש דחף נוירולוגי לנשום אבל השירירים לא שם, המנשס הזה לא יעוזר.

Assist Controlled Ventilation – ACV

המנשים קובע את נפח הנשימה וקצב הנשימות. החולה יכול להוסיף נשימות עצמאיות. Trigger של החולה גורם למנשס לספק הנשמה מלאה בńפח קבוע מראש, ככלمر כל נשימה עצמאית המתחילה על ידי החולה, המנשס נותן את הנפח שנקבע מראש. אם אין trigger המנשס יספק הנשימות בקצב קבוע מראש של $12*500$. המנשס לא "יפרע" לנשימות רגילות ואך יודא שהנפח הוא כפי שנקבע אבל הוא ישמור על **כמות הנשימות שנקבעה לו** (למשל 12) ובńפח שנקבע לו (למשל $500cc$) והנשימות העצמאיות לא "ירדו" מהספרה של המנשס. מטופלים אלו יכולים להגיע להיפרונטילציה. אין אפשרות להיגמל ממנשס כזה כי המוח לא "מוכרח" להמשיך לנשום. המכשיר עוזר למטופל בכל נשימה לדוחוף אבל העזרה זו לא נספרת במסגרת מספר הנשימות שהוגדרו.

Intermittent Mandatory Ventilation – IMV

המנשים קובע את נפח וקצב הנשימות, אך לא יכול לחולה גם נשימה ספונטנית. הנשימות הספונטניות אינן מזוהות ע"י המנשס ואין נתמכות על ידו. כתוצאה, הנשמה יכולה ליפול על אקספירויום של נשימה ספונטנית, וכן נפח נשימה ספונטנית שונה מנפח הנשמה. אם החולה לא יינשם מספיק נשימות, הוא יתחיל להכניס הנשימות באקספירויום. הוא לא מנסים מסיע כמו ה-ACV ולכן ההנשמה יכולה הגיעו בזמן האקספירויום ולא האינספירויום. מתќבל דפוס נשימה הכולל הנשימות הנิตנות על ידי המנשס ונשימות עצמאיות מצד ושל החולה, ללא סנכרון ביניהן.

Synchronized IMV – SIMV

המנשס מסונכרן עם הנשימות הספונטניות של החולה. קיים שסתום דרישת (Demand Valve) במערכת ההנשמה, שדרכו החולה יכול לנשום ספונטנית. אנחנו מגדירים נפח מקסימלי לדקה למשל, וליחס מסוים והמכונה תתאים את העבודה שלה לפי ההשלמה הנדרשת לנשימות הספונטניות של המטופל. החולה מקבל בנוסף מספר קבוע מראש של הנשימות, שבזמן גמilia ניתן להוריד אותו בהדרגה, עד שהחולה נושם ספונטנית על BPAP, לפני שהוא נושם עצמאית לגמרי. לנשימות הספונטניות רצוי להוסיף Pressure Support כדי לתמוך בעבודת הנשימה דרך הטובוס והשסתום. זהה וריאציה של ה-SIMV בה יש סנכרון בין הנשימות הניטנות ע"י המנשס לאלו העצמאיות.

Pressure Support Ventilation – PSV

כמו CPAP רק שמחכה שהאדם יינשם בלבד ועווזר בהנשמה. זה CPAP חכם. נשימה ספונטנית היא trigger למנשס (בדרך ע"י לחץ שלילי), שמספק Flow בלבד שנקבע מראש (Flow-Limited). החולה מבצע עבודה נשימה מבוקרת. המנשס מורייד את עבודה הנשימה הנדרשת כדי להתגבר על ה-resistance של הטובוס. הנשימות הספונטניות של החולה מתוגברות על ידי המנשס שמעניק לחץ קבוע בזמן השאיפה. המנשס חייב להתחליל כל נשימה לצורך עצמאית מכיוון שאין קביעה מראש של קצב נשימות (אם המונשס לא יתחליל שאיפה, המנשס לא ידוחוף אוויר).

סימני אזהרה בחולה מונשס

1. אי שקט – סימן לכך שהמטופל מתעורר ומתחליל לנשום עצמאית. במצב זה צריך להרדדים את המטופל.
2. העדר התפשטות נאותה של בית החזה עם כל הנשמה
3. נשימה לא מסונכרטנת
4. לחץ הנשימה גבוהים

5. טכיקרדיה (מצוקה נגד המכשיר) או ברדיוקרדיה (המכשיר לא תקין – לא מספיק – יש היפוקסיה).
6. עלייה או ירידת בלחץ הדם.
7. מאיץ נשימתי מוגבר.
8. ירידת סטורציה.
9. ירידת ברמת ה- CO₂ בקפנומטר

המנשך שקיים היום במד"א באט"ן

מכונות Autovent/Microvent אלו מכונות CMV ישנות שהיו פעם בנט"ן. המנשך של מד"א היום נקרא MEDUMAT Easy CPR והוא מיועד למטופלים ממשקל גוף של 10 ק"ג ומעלה. המכשיר עובד בשיטת SIMV. h-Demand מתאים רק למבוגרים!!! יש לכוון את המנשך לנפח הרצוי ולקצב הרצוי.

ازהרות במכשיר :

– הלחץ עולה ואז או שישנה חסימה וצריך לבדוק מה נחסם, או שמנשימים יותר מדי.
Stenosis
 – או שימוש השתחרר או שאנו מנשימים מעט מדי.
Disconnection
 – בעיה בזרימת החמצן – לבדוק חיבור לבלוון וחמצן בבלוון.
Oxygen
 – יש בעיה עם הסוללה – יש להטעינה.
Battery
 – סנכרון – ללחוץ על אופציה של CPR שאז הוא סופר 30 ונותן בעצמו 2 הנשימות.
Synchrony
 – כיבוי על ידי לחיצה ארוכה.



קרדיולוגיה

(מרבית הסיכום לקוח ממבואות)

לב הוא מדחסת לדם. הלב הוא שריר משולב – הוא גם שריר חלק, ככלומר לא רצוני ולא הגבלת זמן פעילות, וגם שריר משורטט, ככלומר – בעזרת התכווצות סיבים אפשר לקבוע את עצמת התכווצות הלב. תא של לב נקרא מיציט **Myocyte**. המיציט הוא רב גרעיני ורב מיטוכונדריה. מסיבה זו הוא יודע להפיק הרבה אנרגיה ויודע לקבל הרבה חמצן. הוא גם יודע לא לנוח (הגראניים מאפשרים זאת על ידי חלוקת העבודה ביניהם). בלב לכל תא יש נים וזאת על מנת שתהיה אפשרות לבצע שחלווי חומרים בצורה מהירה. כבר בגיל 4 שבועות של עובר ניתן לראות פעילות לב ראשונית. גודלו וצורתו כאגרוף פתוח. אחרי גיל 18 הלב קצר יותר גדול מאגרוף. אצל מבוגר, הלב מלא כשליש מנפח המדיאסטינום. בתינוקות הוא מלא מעל 1/2.

מקום הלב – הלב נמצא בחלל המדיאסטינום, מאחוריו עצם הstattenum, במרכזו, בין מיקום של צלע 2 עד 6, בין חוליות T עד T8. חוד הלב, ה-**Apex** (שם גם נקודת הדופק, ה-**Point of Max Impulse PMI**) נמצא נמוך ביותר כי כאן החיזוק (כי חזק), נוטה לצד שמאל ונוח על הסרעפת (על השדרה). בערך 2/3 ממשת הלב מצויה שמאל מה-Midline וכ-1/3 מימין המשטח המציגו מימין לו. כלוב הצלעות מגן על הלב. הלב מחובר בכל מינи רקמות וסיבים לכLOB הצלעות.

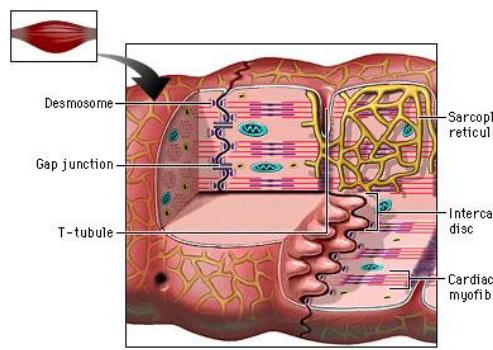
Pericard

לב נמצא בתחום שנקרא פריקارد **Pericard**. הפריקارد עשוי מרקמה פיברוטית עמידה. הפריקارد לעתים נקרא גם פריקارد פריאטלי. חלקו הפנימי עשוי מסרוזה. בין הפריקارد לב עצמו (ככלומר לשכבה החיצונית שלו) יש נזול שנקרא **Pericardial Fluid** שהוא כ-15 ס"מ של נזול סיכה שהוא נזול ויסרלי (אפשר להגיד גם נזול סינובייאלי). תפקידו של הנזול הוא לסכך באופן בו בכל פעם שהלב יגע בפריקارد, יהיה סיכון, ימנע חיכוך והלב לא יפגע.

דופן הלב

לדופן הלב יש שלוש שכבות:

1. **Epicardium** – אפיקרד – זו השכבה החיצונית ביותר. היא שכבת סרוזה והוא זו שבמגע עם הנזול הויסרלי והפריקارد. יש שקוראים לשכבה זו הפריקרד הויסרלי.



2. **Myocardium** – שכבת שריר הלב. שכבה מסוימת של שריר משורטט ובתי רצוני. הוא בנייתו בדומה לשכבה של סיבים שמופדים היחידות. החיבור בין תא מרכיב שניים – **Gap Junction** – שנועד להעביר את החשמל בצורה מהירה (מעבר טוב של יוניים), וכן דזmozoms שנועד ליצור חיבור חזק בין התאים בעומס הרב המוטל עליהם. המבנה הזאת נקרא **Intercalated Disks**. שהוא המבנה לאורך שכבות המיокרד עם צנרת תקשורת ביניהם. מבנה זה מ阿姨 את ההולכה בין תא לתא ויבין ייחודה ליחידה וגורם לכל שריר לפעול במת אחת. לסיבי המיוקרד תוכנה

ייחודית Autorhythmic, המאפשרת להם לייצר קצב עצמוני, ולהתכווץ ללא גירוי חיצוני, זאת עקב שינויים במתוח בין פנים התא לחוץ התא. חלקה הפנימית של שכבה זו מקבל את החיצן הדורש לו מהדם שנכנס לתוך הלב.

.3 – **Endocardium** – זהה לשכבה הפנימית ביותר שהמרכיב העיקרי של הדם על גבי השכבות הרבות מכתשים. לשכבה זו שני תפקידים. הראשון והעיקרי הוא לאפשר זרימה חלקה של הדם על גבי השומניות של השכבה. התפקיד השני הוא מניעה של חלול הדם לחדר הגוף באמצעות שכבת השומן שהיא מבודדת ומשמרת את הנזול בתוך הלב. זהה לשכבה שמצויה את החדרים, העליות וכלי הדם. שכבה זו מקבלת את החיצן של מהדם שבתוכו הלב עצמו. שכבה זו מורכבת משלוש שכבות:

3.1 – **Endothelium** – הפנימית ביותר.

3.2 – **Sub-endothelium**

3.3 – **Sub-endocardium** – השכבה החיצונית ביותר והקרובה לשדריר והמכילה את מרבית תאי מערכת ההולכה.

המחיצה - Cardiac Septum

החלל הפנימי של הלב מחולק ל-4 חלקים: שני מדורים עליונים שנקראים **Atriums**, שביניהם ישנה מחיצה Interatrial Septum; ושני מדורים תחתונים שנקראים **Chambers** Ventricle, שביניהם ישנה מחיצה Interventricular Septum. המהיצותה בין שכבת שריר עם סיבי מתיחה והן מפרידות בין החדרים והעליות כדי לסייע בכווץ הלב. אין הפרדה בין המהיצות העליונה לתחתונה אולם המהיצה בין החדרים מסובית בהרבה מההיצאה הבין-עליתית וכל אחת מהן עובדת בלבד. כמו כן, רוב המהיצה משוויכת לחדר שמאל. חשוב לציין שמסת השריר של חדר שמאל גדולה יותר מאשר מסת השריר של חדר ימין.

העליות - Atriums

הנפח הפנימי של עלייה ימין ועלייה שמאל שווה. העליות מבוצעות כל הזמן כיוך והרפיה. הן לא עובדות עם החדרים אלא באופן מנוגד, כך שכשהן מתחכוות החדרים נרפים וההיפך. תפקידן להביא דם מהורידים וכשהחדר צרייך דם, לספק לו דם. **הлечץ בחדר גדול מעבילה**, ולכן הדם ייכנס. כשהעליה נרפית, נכנס דם מהורידים לעלייה. כשהעליה מתחכוות עבר דם מהעליות לחדרים. לכל עלייה יש "אוזן" קטנה שנקראת **Auricle** והוא משתמש חלל נוסף בעלייה שמכיל דם (מבחינת מבנה הוא אינו כולל הכללי של העלייה). אם העלייה לא תתחכו כראוי אז האוריקל יאגור דם, וכיודע, דם שאינו זורם ואני זו נוטה להיקרש. העליות מקבלות דם מהורידים הבאים:

עליה ימין –

- – **մեյա ծմազօք կլուկոլի և վերա (գլխական և առաջական և պատահական) .**
- – **մեյա ծմազօք բարձր առաջական և պատահական .**
- – **կալի ծմազօք առաջական և պատահական .**

עליה שמאל –

- – **2 Right Pulmonary Veins**
- – **2 Left Pulmonary Veins**

למעשה העליות הן לא חלק מהלב אלא המשך של הורידים. כמשמעותם על סיסטולה או התכווצות מדברים רק על החדרים. ולכן כshedבר על הלב נדבר על החדרים.

חדרים – Ventricles

גם כאן נפח חדר ימין ונפח חדר שמאל זהים. אם הנפחים לא יהיו זהים, יוצר פקק. הפקק יתבטא בבעיות בריאות, ברגלים בכבד וכו'. עם זאת, **מכיוון שהשריר השמאלי יותר גדול, לחץ שם גדול יותר,** החדר השמאלי מפעיל לחץ יותר גדול כדי שהדם יוכל לעبور דרך יותר ארוכה (מחוזר הדם הגדול) (לחץ שמאל הוא בין 80-120 לחץ ימין הוא בין 20-10). החדרים מקבלים אספקת דם מהעלויות ותפקידם לשלוח את הדם אל העורקים. דם מגיע לעליות מההורדים, עובר מהעלויות לחדרים ומהחדרים הלב מוציא את הדם לעורקים :

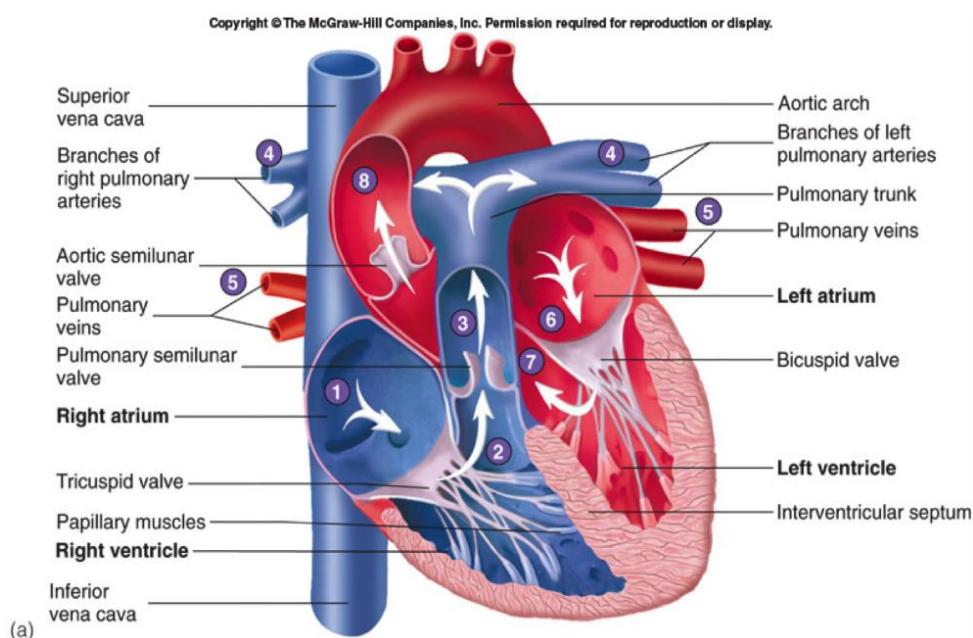
חדר ימין –

- Right Pulmonary Artery
- Left Pulmonary Artery

חדר שמאל –

- (אבי העורקים)

חשוב להזכיר כי מכיוון שהחדר השמאלי שלוח דם לכל הגוף, הוא צריך דופן עבה ושלחר שמאלו הדופן אף יותר עבה מבחדר ימין (שכבות המיוקרד). גם המהיצה שבין החדרים שורירית והיא מתכווצת ביחד עם החדרים. מבחינת יכולת התכווצות ופעולה, היא שייכת לחדר שמאל.



לאורך כל קו הבסיס (מה שמייד בין העליות החדרים וכלי הדם) היא שכבה מבודדת של מעשה מונעת מעבר של חשמל. העליות יוצרות ספטום רק בחלק האחורי שלהן, מאחוריו כלי הדם. **כל הורידים מתאחדים אל העליות בחלק האחורי שלהן בניגוד לעורקים הגדולים שmagieus מקדימה.** החיבור של הורידים לעליות אינו עם מסתם. בעלייה

שמאל יש 4 חורים לכליה דם, כולם ורידים פולמונרים, 2 מריאה ימין ו-2 מריאה שמאל. בעלייה ימין יש 3 חורים. 2 ענקים מלמעלה למיטה (vena cavae). החור השלישי הוא coronary sinus שלשם נשפק כל הדם הורידי קורוני. הוא נכנס לשירות בחור משלו לעלייה ימין. **בין הורידים לעלייה אין שום מסתומים** (לעובר יש).

Valves - המסתומים

יש צורך שזרימת הדם תהיה חד כיוונית. לצורך כך יש צורך במסתומים. **ישנם שני סוגי מסתומים**: המסתומים המפרידים בין עליות לחדרים (Atrioventricular valves - AV) או (Semilunar Valves – SV) **ומסתומים שմפרידים בין החדרים ליציאות לעורקים (Valves**.

Antrioventricular/Cuspid Valves

אלו המסתומים המפרידים בין העליות לחדרים :

- **Tricuspid Valve** – בין עלייה וחדר ימין. בניו מ-3 עליים (המסתם הטריקוספידלי).
- **Mitral Valve** או **Bicuspidal Valve** – בין עלייה וחדר שמאל. בניו מ-2 עליים (המסתם המיטרלי).

המסתומים נפתחים כלפי החדר פנימה. המסתם עצמו הוא רקמת חיבור מאד חזקה. המסתומים מחוברים ברצועות פיברוטיות (גידים) מצד החדר שנראות כמו מצנחים, ונקראות Chordae Tendinea. התפקיד של הכוודיאה תנידינאה זה למשוך את המסתם כדי שלא יבצע סגירת יתר (over closure) ולמעשה יפתח לכיוון השני, ככלומר לכיוון העליות. הכוודיאה תנידינאה מחובר לחדר ע"י פטמות שנקראות **שרירים פפיליים** שהם חלק מהמיוקרד עצמו (**מבחינה אנטומית הם מיוקרד לכל דבר ולבן חסימה של מיוקרד הורשת את השיריר הפפילי, והוא מפתח איסכמיה, נמק ויכול למות.**).

כאשר הלב מבצע דיאסטולה (הרפה), החדר צריך להתמלא בדם ולבן המסתם צריך להיות פתוח. כאשר הלב מבצע סיסטולה, הדם צריך מלחדר לעורקים ולא לעלייה ולבן בזמן סיסטולה המסתומים צריכים להיסגר. מסתם עם שני צניפים יותר עמיד ולאחר בצד שמאל, זהה仄 שעובד קשה יותר, יש מסתם עם שניים ובימין עם שלושה.

מבחינה תפקודית – לכודיאה תנידינאה יש מקסימים מתייה שהם יכולים להגיע אליהם. זה חד כיווני ואין שום דבר שמנעו לחזור חזרה לכיוון השירירים הפפיליים. ולאחר אין שום בעיה לדם להיכנס פנימה לכיוון החדרים. רק אם משהו יבוא וידחוף את הירעה לצד השני, היא תתחל להיסגר, עד שהחבלים (הכוודיאה תנידינאה) יימתחו עד לסוף שלהם. בזמן שדם נכנס לחדר, אין שום בעיה למסתם להיפתח. המסתם נפתח ונצמד לפינות של החדר. החדר מתמלא, דם מתחילה להציף והוא מתחילה לדחוף את המסתם, הכוודיאה תנידינאה מתחילה להימתח ונוצרת סגירה של המסתם עד שהמסתם נסגר לחלווטין. ולאחר הבועה הגדולה של המסתם הוא שיש חזרה דמיית שיכולה להיגרם מ: (1) או שהכוודיאה תנידינאה לא נמתה כמו שצריך; (2) או שהשירירים הפפיליים לא נמתחים כמו שצריך; (3) או שיש קריעה של החבל; (4) או שיש מתייה של השיריר; וכו'. זה יכול להיות בכל גיל בכל מצב מחלות חידקיות וכו'. **הבעיה העיקרית של המסתם זהה היא חוזרת דם אחורה לעליות (Regurgitation).**

שני המסתומים שווים בגודלם ובתקופת שליהם. הדבר היחיד שלא שווה זה כמות הצניפים. הצד שמאל יש שני צניפים (מיטרלי, דוקוספידלי) ובצד ימין יש שלושה צניפים (טריקוספידלי).

Semilunar Valves

- אלו המסתמים המפרידים בין החדרים לעורקים (שמות נובע מהמראה שלהם שהוא כמו חצי ירח) :
- – בין חדר שמאל לאортיה (המסתם האורטלי). **Aortic Valve**
 - – בין חדר ימין לעורק הפלומונרי (המסתם הפלומוני). **Pulmonary Valve**

כאשר הלב מבצע סיסטוליה הדם עובר מהחדר אל העורק ואז המסתמים פתוחים. כאשר הלב מבצע דיאסטוליה הדם עובר מהעליה לחדר אבל אנחנו לא רוצים שהדם יעבור לעורקים ולכנן המסתמים הסהרוניים סגורים.

מסתמים אלו זחים לחלוטין. הם קיבלו את שמן לפי כלי הדם שיוצאה מהמסתם.

גם פה יש רצויות שמחוברות לדפנות. בזמן מנוחה, כלי הדם אמורים להתملא בדם, והדם רוצה לחזור לב מכח הגרבietenzie. ברגע שהוא מנסה לרדת למיטה הוא מפעיל לחץ על הרצויות האלו. לרצויות יש צורה של קעריות. כשהקעריות מתמלאות בדם, הן מפעילות לחץ אחד כלפי השנייה, נתקעות וסגורות את המעבר. כמעט ואין פשות במבנה הזה אלא רק אם יש מחלת או קרע של אחד מהם אבל זה מאוד נדיר שתפקיד הקערה נפגע. לחץ מלמטה של דם מותוך החדר-Amور לחוץ על הקעריות ולגרום להן להיפתח. וכך מבחן סגירה אין בעיה אבל כשהמסתם רוצה להיפתח, יש התנגדות ולאחר כאשר החדר רוצה להוציא את הדם החוצה הוא צריך להפעיל לחץ יותר גדול מאשר הלחץ שסגור את הקעריות (משל "שקיית השוקו" – אם עושים חור בשקיית שוקו אבל סוגרים אותו עם האצבעות, יש להפעיל לחץ על הנוזל בתוך השקיית כדי שייפרוץ את הסגירה וישפרץ את השוקו החוצה). סגירת המסתמים והלחץ מצד העליות הם הלחץ הנגדי(Peripheral Resistance) שמאוד חשוב לפועלות הלב כי אם הדם לא יצא בלחץ חזק, הדם לא יגיע לכל המקומות בגוף. וכך מצד אחד צריך מינימום התנגדות ולהציג כדי ליצור זרימת דם טובה ומצד שני, אם זה יהיה חזק מדי, הלב יעבוד קשה מדי.

בגלל מבנה הקעריות של המסתם, יש נטייה להצטברות של משקעים בתוך הקעריות כמו סיידן למשל. עם הזמן משקעים אלו יכולים ליצור הסתיידות וסתימות ולאחר יהיה לב יותר קשה לפתוח אותם. זה נקרא **סטנוזיס**.

הזרת הלב בדם

כמו כל רקמה, גם הלב זקוק לאספקה של דם על מנת שייעבוד. מערכת האספקה של הדם לב מתבצעת על ידי עורקים הנקראים **Coronary Arteries** שכשיהם, הם מכתירים את הלב.

בכניסה של המסתם האורטלי, שני הצדדים הפנימיים של אבי העורקים, ינסים שני פתחים שנקראים **Val Salva** (פתחי ולסלבה). זהו המקום בו העורקים הקורוניים מתחברים לב. הם עוברים על האפיקרד וחודרים לתוך המיקרד ומזינים אותו בדם. חדר שמאל קיבל הזנה מסיבית יותר מחדר ימין, כיון שחרד שמאל זוקק יותר דם מיomin. בזמן פתיחת המסתם האורטלי (הסיסטוליה) פתחי ולסלבה נסגורים ובזמן סגירת המסתם (דיאסטוליה) פתוחי ולסלבה נפתחים. לעומת זאת, **בזמן הדיאסטוליה**, שהיא יותר ארוכה, **פתחי ולסלבה פתוחים**. בזמן הסיסטוליה פתוחי ולסלבה **סגורים**. מדובר שלא ייכנס דם לקורוניים בזמן הסיסטוליה כמו לשאר הגוף? סיבה אחת לכך שבזמן הסיסטוליה הפתחים סגורים היא שאנו צריכים לא>Create> את הלחץ הגבוה כי העורקים הקורוניים קטנים ולחץ חזק עלול לקרוא אותם. סיבה נוספת היא שהמרקח שהדם צריך להגיע אליו הוא קצר. מפתחי ולסלבה יש שתי יציאות אחת לימין וחתת לשמאל – **RCA, LCA**.

חשיבות לצין שאין שני אנשים עם קורונריים זהים ולכון כל מה שנאמר על ההזנות של העורקים הקורונריים יהיה נכון סטטיסטי. כן חשוב לזכור שמסת שריר צד שמאל של הלב ביחס לצד ימין הוא שליש-שני שליש. כדי להבין איזה מהעורקים הקורונריים מזין איזה חלק של הלב, יש להבין תחילת מהם הקירות של הלב:

לקר הזה שייך גם הספטום זהו הקיר הגדל ביותר שווה פחות או יותר לגודלו של הקיר האנטריאורי.	קיר אנטריאורי קיר לטרלי קיר פוסטוריורי	צד שמאל של הלב
קיר מאד משמעותי כיון שכאן נמצא האייפקס	קיר ימני קיר תחתון	צד ימין של הלב

החלק העליון ייחשב כחלק משאר הקירות.

העורקים הקורונריים והזנה שלם :

- **Right Coronary Artery (RCA)** – מספק דם לקיר הימני. הוא אחראי גם על הסינוס וה-AV, ככלומר על מערכת הולכה. העורק הזה מתפצל הלאה :

 - **Posterior Descending Artery (PDA)** – מספק דם לקיר האחורי. המקור של ה-PDA יכול להיות כהמשך ישיר של ה-RCA (למעשה פיצול שלו שהולך אחרה) או כהמשך של ה-CX. על פי הספרות, החלוקה בין האנשים שה-PDA שלהם הוא המשך של ה-CX ושל ה-RCA, הוא כ-50%-50%. עם זאת, בפועל ה-PDA יהיה לרוב המשך של ה-RCA. לכן, נראה שגם ימנית אחורי (חסימה של RCA) ונראה גם אוטם לטרלי אחורי (חסימה של CX). אפשר להגיד שה-PDA עשויה למעשה תמונה מראה של ה-LAD.
 - **Marginal** – פיצול של כלי דם מצד ימינו.

- **Left Main Coronary Artery (LM)** – מתפצל ל :

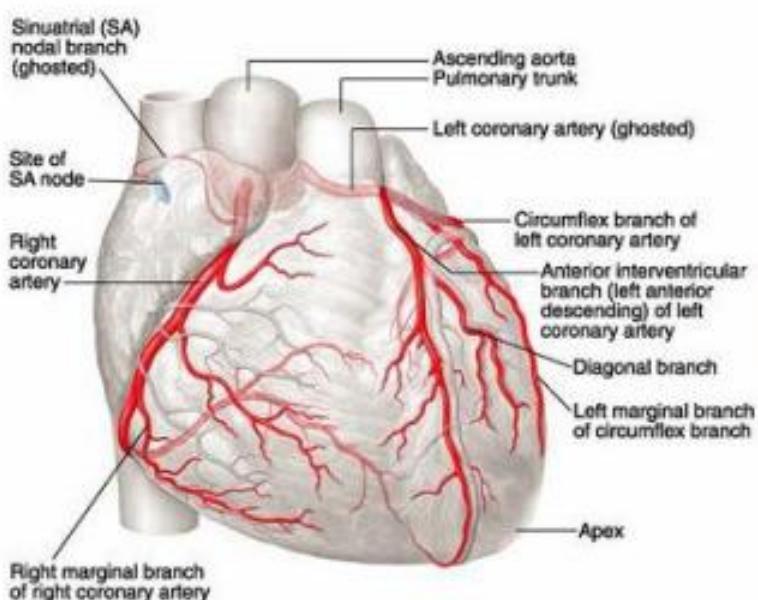
 - **Left Anterior Descending (LAD)** – אצל רוב האנשים הוא לא יורדת עד למיטה. הוא מספק דם לספטום ולקיר האנטריאורי. הוא לא מגיע לקיר התחתון.
 - **Left Circumflex (CX)** – מקיף את הצד השמאלי של החדר השמאלי. מספק דם לדופן הלטרלית העליונה (High Lateral), חסימה ב-CX תוביל לחסימת דם לטרלי עליון.
 - **Diagonal** – פיצול של כלי דם מצד שמאל.

הعروת לגבי הקיר התחתון :

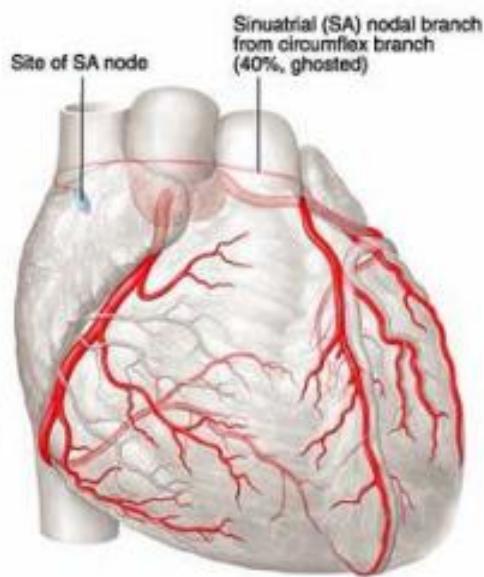
- **קיר תחתון** – אצל 70% מהאנשים הדם מסופק מה-RCA. אצל 30% מהאנשים הדם מסופק מה-PDA. 2% מהאנשים זה מגיעה מה-LAD. בפועל, ב-99% מהמקרים זה יהיה RCA ובשאר המקרים זה יהיה CX.
- **קיר לטרלי תחתון** – ישנן שלוש אופציות שכולן נראות באותה מידת :
 - CX ששולח כלי דם למיטה.
 - LAD ששולח כלי דם הצידה.
 - RCA שעשויה סיבוב מצד ימין למיטה.

רוב הקיר התחתון מחומצן על ידי ה-RCA וחלק קטן ממנו מחומצן על ידי ה-CX. אצל רוב האוכלוסייה ה-RCA הוא ה-Dominant Artery בקיר התחתון. יש אחזו קטן מהאוכלוסייה שה-Dominant Artery הוא ה-CX. אבל גם להם יש חלק קטן שמחומצן על ידי RCA. אבל אצל כל האוכלוסייה יהיה גם וגם.

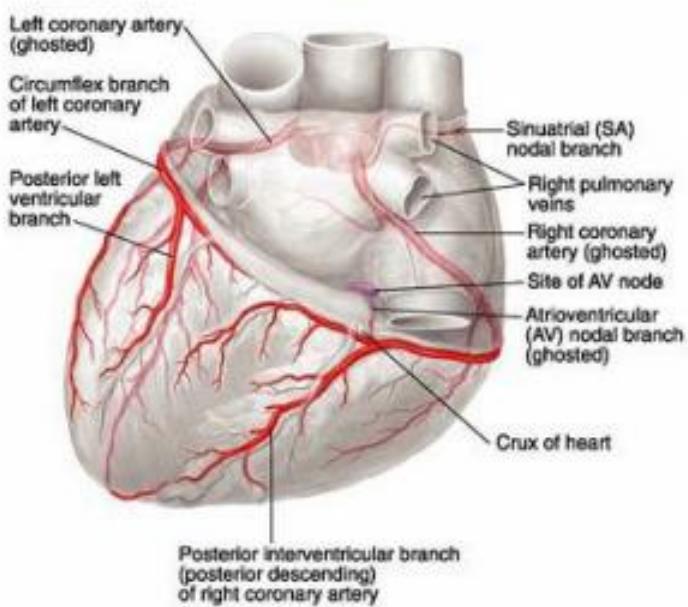
A. Normal arterial pattern, anterior view



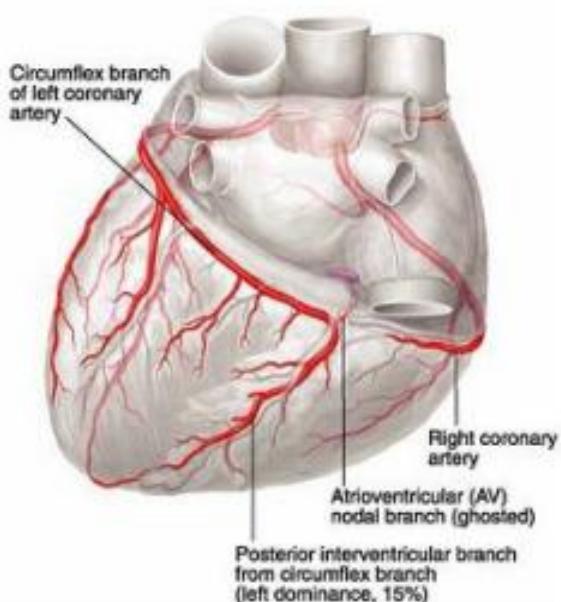
B. Variation, anterior view



C. Normal arterial pattern, posteroanterior view



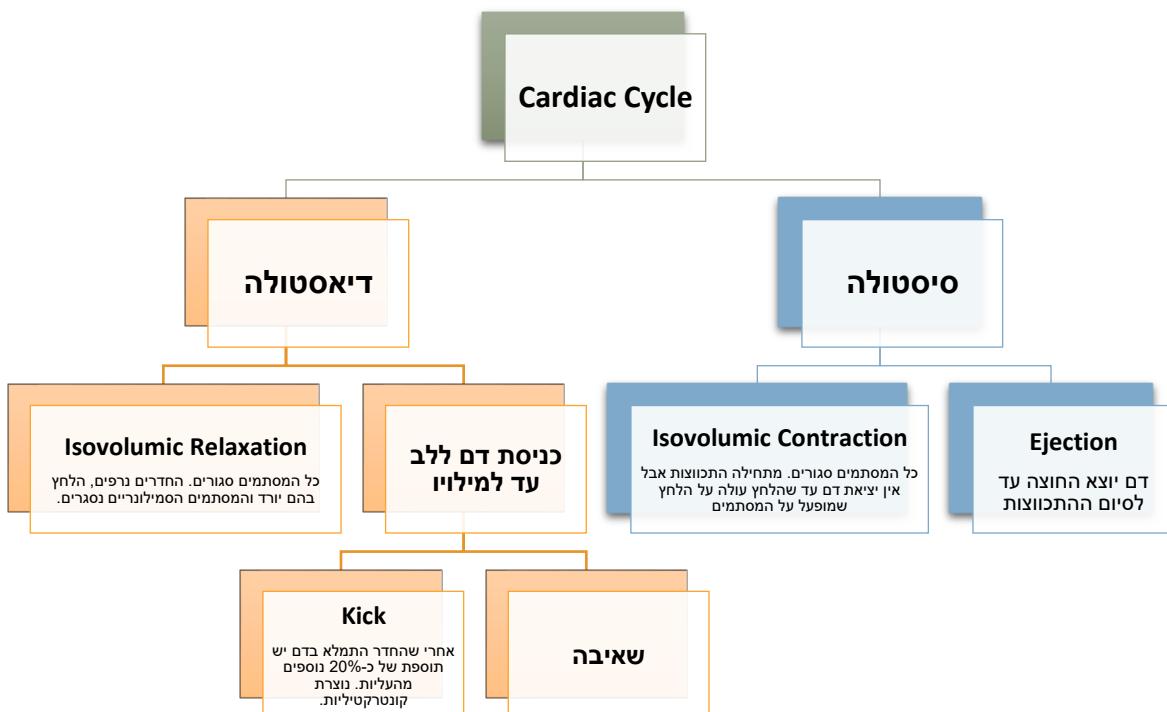
D. Variation, posteroanterior view



עורקים שלעילים יש עורקים שחודרים פנימה לתוך שריר. הם הופכים שם לנימיים, מספקים שם דם הוופכים לורידים ונשפכים לעליה ימין (מן ברכיה שם). עורק קורני הוא כמו עורק בכל שאר הגוף מבחינה זו שהוא קטן ויש בו לחץ גדול. וכך קל לו מאוד להיחסם.

Cardiac Cycle

המחזור של הלב מחולק באופן הבא :



השלב הראשון של הסיסטולה - הלב מקבל עצוב עשיר אוטונומי הנו על ידי המערכת הסימפתטית והנו על ידי המערכת הפרא-סימפתטית : אפשר להסתדר בלי Atrial Kick, בלי הנפח שלו, אבל זו לא המטרה. המטרה היא למתוח את הלב באופן בו יותר קונטרקטיליות, יותר אינוטרופיות.

מחזור הדם השמאלי – המחזור הגדול

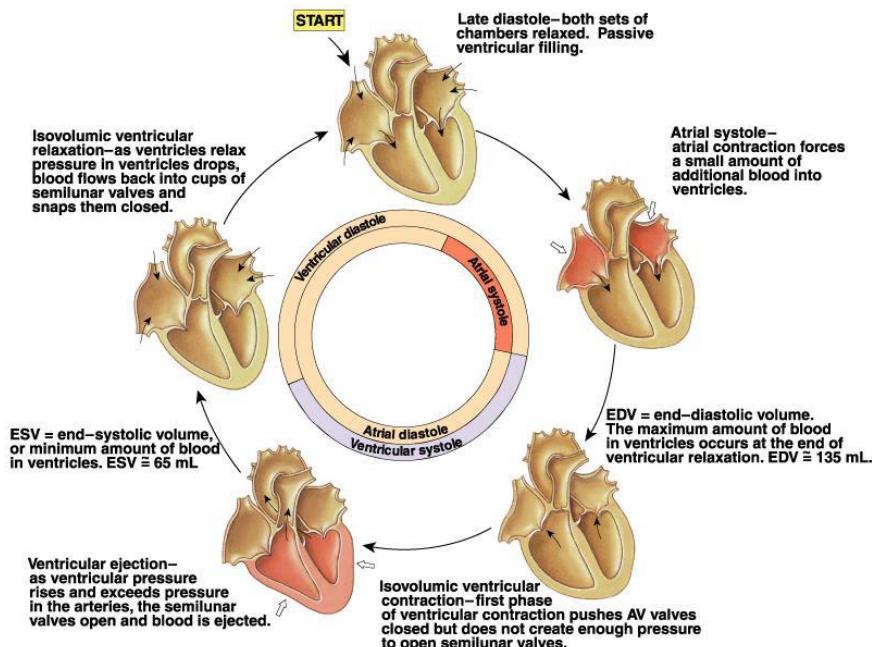
1. אספקת הדם מגיעה מהריאות לאחר חמצון אל **עליה שמאל**.
2. **Passive Filling** – מעלייה שמאל הדם עובר אל חדר שמאל דרך **המסתם המיטרלי**.
3. עליה שמאל מתכווצת ומספקת עוד דם לחדר – **Atrial Kick** –
4. **Isovolumic Contraction** – חדר שמאל מתכווץ ודם יוצא דרך **המסתם האורטלי** אל **אבי העורקים** ומספק דם **לעורקים הקורוניים ולמערכת הסיסטמית**.
5. דם חוזר מהמערכת הסיסטמית והעורקים הקורוניים אל **עליה ימין**.
6. דם חוזר מהמערכת הסיסטמית והעורקים הקורוניים אל **עליה ימין**.

מחזור הדם הימני – המחזור הקטן

1. אספקת הדם מגיעה מהמערכת הסיסטמית (**Vena Cavas**) והעורקים הקורוניים (**Sinus**) אל **עליה ימין**.
2. מעלייה ימין הדם עובר אל חדר ימין **דרך המסתם הטרייקוספדי**.
3. לאחר שחדר ימין מתמלא בכ-70% הוא מתחילה להתכווץ.
4. חדר ימין מתכווץ ודם יוצא דרך **המסתם הפולומוני** אל **עורק הריאה עד לחילוף חומרים בריאות**.
5. לאחר חילוף חומרים בריאות דם חוזר דרך **ורידי הריאה לעלייה שמאל**.

Cardiac Cycle

- **Atrial Systole** – העליות מתכווצות ודם ממלא את החדר –
- **Isovolumic ventricular contraction** – החדרים מלאים בדם, ארבעת המסתמיים סגורים –
- **Ejection** – ברגע שהלחץ בחדר עולה מעל הלחץ בעורקים, המסתמיים הסימילונרים נפתחים –
- **Isovolumic Ventricular** – הרפיית החדר – דם "חוזר" מהעורקים לב וסגור את המסתמיים הסימילונרים
- **Relaxation**
- **Passive Ventricular Filling** – דם זורם מהעליות לחדרים, החדרים מתמלאים באופן פסיבי –

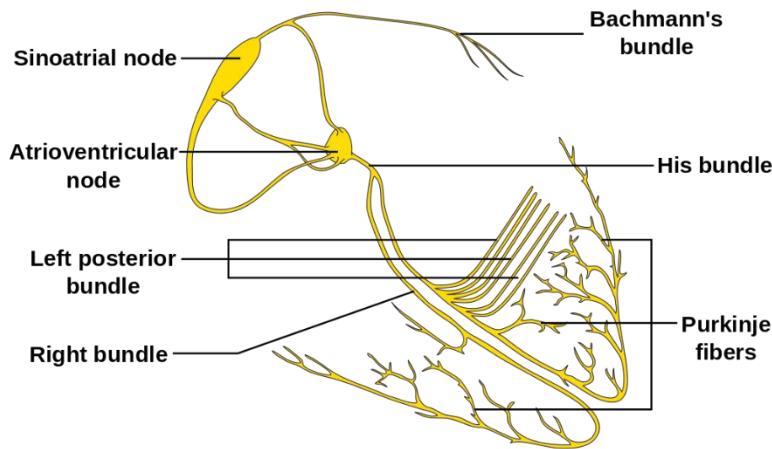


מערכת ההולכה החשמלית לב

- הלב מקבל עצוב עשיר אוטונומי :
- **פראסימפתטי** – עצב הווגס שגורם לשחרור נירוטרנסmitter **אצטילכולין**.
 - **סימפתטי** –
 - או נירוטרנסmitter בשם **נורפינפרין** או **דופמין** מקצועות האקסונים מגיע מע"ש T4-T1. מגיע כצבר תאים שנקרא **קרדיאק פלקסוס** – **Cardiac Plexus** –
 - או הורמוני בשם **אפינפרין** (אנדרנליין) שמופרש מיותרת הכליה.

כל מערכת ההולכה מתחילה בנקודה אחת שמנמצאת בחלק הימני העליון של עלייה ימין ונקראת **Sino Atrial – SA**. משם ישם שני פיצולים : האחד לסיבים שמובילים את העצבוב לעליות ונקראים **Bachmann** (מעצבבים את עלייה ימין, עלייה שמאל ורוב המחיצה). השני זה כל השלווחות האחירות שמתכנסות בצוות של החדרים והעליות (לא בדיקת בנקודות החיבור אבל קרוב מאוד). נקודה זו היא למעשה הקוצב המשני ונקראת **Atrioventricular Node – AV**. מכאן ישנו כבל עבה שנקרא **Bundle of His** שמתפצל לשתי שלוחות : אחת לכיוון חדר ימין ונקראת Right Bundle Branch – RBB. השנייה לכיוון חדר שמאל ונקראת Left Bundle Branch – LBB. LBB מתפצל לשתי שלוחות Branch – RBB

נוספות : Anterior ו- Posterior. בסופו של דבר יוצאים סיבים שנקראים **Purkinje fibers** שדרכם המיווצט מקבל את העצבוב ומתקוץ. אלו מיזיציטים מיוחדים שעשו התמחות לתאי הולכה ומהווים רק 1% מכלל תאי המיווצט.



מטרת הסינוס היא להיות אוטומטי. יש שתי דרכי להעביר מטה לטה לתא וכו'. כמו-domino. זו דרך איטית שמעורבת בתוכו צות. דרך שנייה היא דרך של סיבים. סיבי חשמל שהם תאים לכל דבר אבל הם לא מתכווצים אלא רק מעבירים חשמל. הם משמשים כמו כבל. הם חלק מהמיוקרד אבל הם לא תא שירר. הם נטו מעבירים חשמל.

הסינוס מתחילה דומינו בתאי השירר שלו משלו משני הצדדים, ובגלל שהשדר עבר מהר לבכמו, הדומינו בעלייה שמאל יהיה באותו קצב כמעט. העליות מתכווצות מלמעלה לתוך החדר לכיוון המסתמים ולבן הדם יכול לлечת רק לכיוון החדרים לכיוון המסתמים ולא לכיוון הורידים וכן הורידים לא מתמלאים בדם בזמן הכיווץ.

החשמל מגיע עד ל-AV (כי בכל שאר מקומות התאים כבר נתקעים בשכבה המבודדת ולמעשה הוא מקבל רק מספטום). ה-AV עושה שהייה על מנת שהעלויות יספיקו להגיע להרפה והמסתמים ייסגורו, כדי שכחדרים עשויו כיווץ ודם לא יחזור לעליות. בשלב זה ה-AV יכול להעביר את החשמל. המטרה כרגע היא כיווץ אחד חזק ומלא של החדר. רוץים שכל התאים יתכווץ באותו זמן.

על כל 3 תאים יש שני סיבים של פורקנניה כדי להביא למצב שכמעט ואין דומינו. זה מתבצע על ידי הפורקנניה שמנגנים לכל פינה ופינה. זה מתחילה מ-His Bundle שמתפצל לשניים – RBB שהוא די קטן (כי השירר בימין קטן יותר) ול-LAF ול-LBB (אנטורי ופוסטורי). מכל אחד מהם מתפצלים סיבים קטנים יותר שנקראים פורקנניה שהם ענפים קטנים שמנגנים מקום למקום. הכיווץ הוא אחד. בgal הסיבוב של הספטום, נוצרת תנועת כיווץ שהיא כמו שחיטה – גם שחיטה מלמטה למעלה וגם בסיבוב. חשוב לזכור שדומינו בחדר זה לא טוב. גם בgal שהוא יהיה מאוד איטי וגם בgal שהcioוץ לא יהיה בכיוון הנכון של שחיטה. כיווץ תקין בחדר נראה באק"ג כפיק צר ושפיצי. בכיווץ לא תקין שיש בו דומינו, נראה את האק"ג יותר רחב ויותר עגול.

לסיום מערכת הולכה :

1. במערכת הולכה קיימים שני סוגי של תאים - תא קווצב ותאי הולכה.
2. ההשהיה ב-AV node מאפשרת לעלייה להתכווץ לפני כיווץ החדרים.
3. Autorhythmic – זו היכולת של תאים לייצר פולסים חשמליים באופן עצמאי. חלק גדול מטהי המיווקרד יש את היכולת זו. זהה למשה מערכת גיבוי. כאשר הקוצב הראשי מסיבה כלשהי לא עובד, אנחנו רוצים שתהיה לנו מערכת גיבוי בשטח.

מושגי נפח

תמיד יופיעו ב-cc. כמו כן, לעיתים צריך להיות שווה בין צד ימין לצד שמאל.

הנפח שיש בחדר בסוף הדיאסטוליה לפני הסיסטוליה. בשלב זה החשמל נמצא ב-AV. $\sim 130\text{cc}$ בלב בריא של בן אדם מבוגר. כולל את הדם שיוזק והשלולית שתישאר. בזמן זה החלוצים בחדרים יהיו: اللخץ בחדר שמאל בזמן זה : ~80mmHg اللخץ בחדר ימין בזמן זה : ~15mmHg	End Diastolic Volume	EDV
השלולית שנשאה. ככל שהערכז הזה עולה, ככה הלב יותר חולה. $\sim 60\text{cc}$ בלב בריא של בן אדם מבוגר. בזמן זה החלוצים בחדרים יהיו: اللخץ בחדר שמאל בזמן זה : ~120mmHg اللخץ בחדר ימין בזמן זה : ~25mmHg	End Systolic Volume	ESV
הדם שהוזרק בפעימה אחת $\sim 70\text{cc}$	Stroke Volume	SV
קצב לב בדקה. זהו האמצעי העיקרי של המוח להשתתט על הלב. תפקות הלב (ນັກຝາ) בזמן מנוחה לב יכול להזרים כ-5 ליטר דם בדקה. בזמן ממאמץ הלב יכול להגיע לכ-25 ליטר בדקה. אתלטים מקצועיים יכולים להגיע לכ-45 ליטר בדקה.	Heart Rate	HR
זהו הערך שמודד את יכולת הפיווי של הלב. בודקים כמה יצא מהלב ביחס לכמה נכנס לב. $\text{EF} = \text{SV}/\text{EDV} * 100$. התשובה צריכה להתקבל באחוזים. אם הורדנו גם את ה-SV ו גם את ה-EDV, EDV=SV/EDV*100. אם ה-SV עולה והוא-EDV נשאר אותו דבר, זה אומר שהלב התכווץ טוב יותר. אם הפוך : ה-SV ירד אבל ה-EDV נשאר, זה אומר של הלב מתחמוץ פחות והאדם נכנס לאיספיקת לב. אם ה-EDV עולה והוא-SV, זה אומר שהלב יודע להתמודד עם עומס יותר גדול ועם לחץ דם יותר גבוה. אם ה-EDV מעלת את ה-SV לא משטנה, זה אומר שהלב לא מתחמוץ טוב עם עומס של לחץ דם. (לחץ דם גבוה עד תקין. מתחת ל-50% או ספיקה, מתחת ל-40% או ספיקת לב קשה, מתחת ל-20% מועמד להשתלה).	Ejection Fraction	EF

$$\text{CO} = \text{HR} * \text{SV}$$

$$\text{EDV} = \text{ESV} + \text{SV}$$

$$\text{EF} = \text{SV}/\text{EDV} * 100$$

$$\text{SV} = \text{EDV} - \text{ESV}$$

מושגי לחץ

הערך אומר מה לחץ לב לפני שחזור מתקווץ . הוא שונה בין צד ימין לצד שמאל. הערך הנפח המותאים לו הוא AV. EDV. הלחץ של ה-preload נוצר כתוצאה מה-EDV. ככל יותר הלחץ שיש בחדר בסוף הדיאסטוליה נוצר מה-EDV. הוא המשפיע העיקרי על כח ההתקכוצות של החדרים על פי חוק פרנק סטRELING: ככל שהשריר יתמלא יותר ווימתח יותר, כך הוא יתכווץ חזק יותר. ניתן להעלות את התפוקה עד לרמה מסוימת. לאחר הנקודת הקритית (מסה קритית בחדר) יחול כשל לבבי. اللخץ בחדר שמאל בזמן זה : ~80mmHg اللخץ בחדר ימין בזמן זה : ~15mmHg	Preload
זהו הלחץ שחדר נדרש להפעיל כדי לפתוח את המסתומים האורטלי והפולומוני. הוא תוצר של ה-Resistance. اللخץ בחדר שמאל בזמן זה : ~120mmHg اللخץ בחדר ימין בזמן זה : ~25mmHg	Afterload

מה מושפע על ה-Preload

מוריד

1. אובדן נפח
2. עמידה ממושכת
3. טכיקרדיה
4. הנשמה נמרכת בלחץ חיובי
5. טמנונדה
6. חזה אוויר בלחץ

מעלה

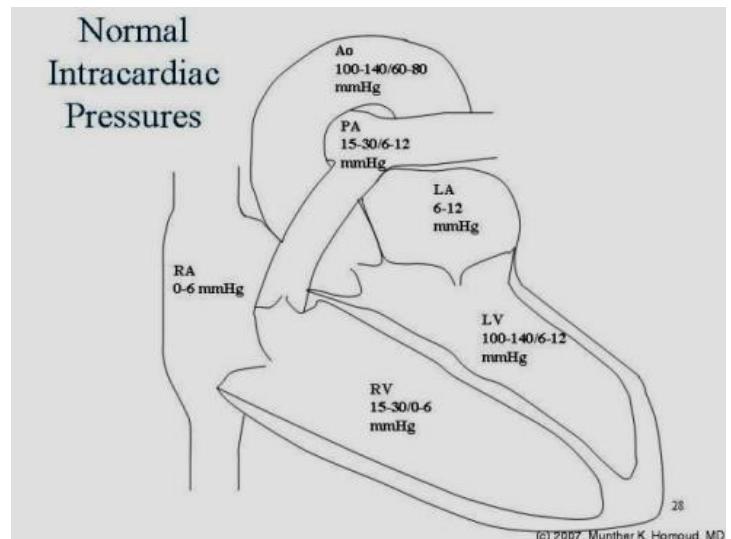
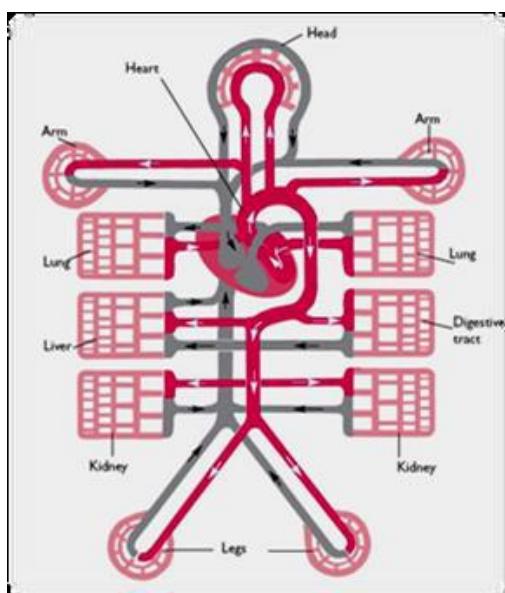
1. תנוחה מאוזנת
2. הרמת רגליים
3. מתן נזילים
4. אינספיריים טבעי
5. דיאסטוליה ארוכה

1. החזר ורידתי – כמה דם חוזר מהגוף אל הלב. ככל שההחזר טוב יותר ה-EDV טוב יותר, ה-Preload טוב יותר ולכן טובוס, הנשמה וכו' יורידו.
2. Atrial Kick – ככל שהוא יהיה יותר טוב יהיה ה-Preload טוב יותר.
3. יכולת שריר להתרחב – רק בפטולוגיות ולא ביום יום.

מה מושפע על ה-Afterload

1. Peripheral resistance – PR – שזה בעיקר לחץ דם דיאסטולי. ככל שכלי הדם מכוכרים יותר או שיש שם יותר נזילים, יהיה יותר קשה לדם לפרוץ לשם.
2. המסתם עצמו – ככל שהוא יותר מסוייד וביעייתי, כך יהיה יותר קשה לב לפתח את המסתם.
3. יכולת הלב להתמודד עם Afterload – ככל שה-Preload טוב, כך יהיה לב יותר קל להתמודד עם ה-Afterload. לנוכח זאת אצל אנשים עם בעיה במסתם שלא לפוגע להם ב-Preload, למשל טובוס או תרופות שמורידות Preload (כמו ניטרטים).

התגוזות הפריפריט היא החתוגדות שיוצרים כל הדם העורקיים הקטנים בפריפריה. כל דם אלו הם הארטיריוולות והנימיות בגפיים, מערכת העיכול, השרירים והעור. לכל דם אלו כושר התכווצות והם יכולים להקטין את קוטרם באופן משמעותי (ואזוקונסטרוקציה). כאשר הם מתכווצים, נפח ולחץ הדם באברים המרכזים עולה משמעותית. הדבר מגביר את החתוגדות מולה עובד חדר שמאל – ה-Afterload.



הגדרות נספות

עוצמת כיווץ הלב (EF). ניתן לשפר עד 15-30%.	איינוטרופיות
קצב הלב (HR). ניתן להגדיל עד 300-350%. המרכיב המשמעותי ביותר בשיפור תפקת הלב הינו קצב הלב.	קרונוטרופיות
יכולת מתיחה (פרנק סטרלינג). ככל שהקונטרקטיליות טובה יותר, האינוטרופיות טובה יותר. KICK הוא השם החשוב ביותר בכך.	קונטרקטיליות
מערכת הולכה יכולה או להוילק קצב או לייצר קצב. ייצור קצב הוא נטען של ספירה לאחר. הסinus סופר 3,2,1,0 ואז מוליך. ה-AV סופר 4,3,2,1,0 ההיס סופר מ-5. הפורקנניה סופר מ-8 והמיוקרד החדרי סופר מ-12. המשמעות של המספר היא ההגעה ל-TH. אוטומטיות זו הגעה ראשונה ל-TH כדי לייצר חשמל. הסinus הוא האוטומטי ביותר ביותר, אחרי ה-AV, אחרי ה-TH, אחרי ה-TH.	אוטומטיות
מהירות הולכה. מדובר לא שהטה יצור אלא חשמל שהטה קיבל – כמה מהר התא מעביר אותוلالה. פה זה משותנה. אין קוורלציה בין אוטומטיות לדромוטרופיות.	דرومוטרופיות

שליטה מערכת העצבים על הלב

פעילות העליות מושפעת ע"י עצובם כפול מהמערכת האוטונומית (נוירוטרנסmitterים) :

- עצוב פראסימפתטי – ע"י עצב הווגוס (10) (אכטיל כוללן).
- עצוב סימפתטי – ע"י Cardiac Plexus (נוראפניפרין, דופמין).

בקרה ההורמונלית על הלב

- : Adrenal Medulla Epinephrine
- מעלה קצב לב, מעלה כוח התכווצות.
 - מכועץ כלי דם פריפריים (עור, כליות, עיכול).
 - מרחיב כלי דם הכרחאים (קורונרים, שריר שלד).
 - המערכת ההורמונלית תשפיע לאורך זמן בהשוואה למערכת הנוירולוגית.

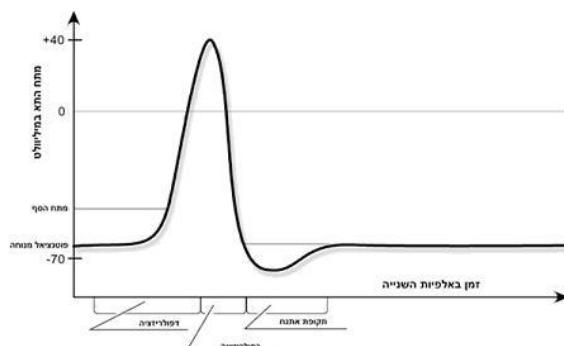
פוטנציאל פעולה

כמה הנחות יסוד :

- תא בגוף הוא שילוי לעומת המרווה החוץ תא שהוא חיובי.
- ישנים שני שחknim חשובים – נתן ואשלגן.
- נתן יש הרבה בחוץ (150) ומעט בפנים (3) – הוא חיובי.
- אשלגן יש הרבה בפנים (150) ומעט בחוץ (3) – גם הוא חיובי.
- ישנים שני כוחות שימושיים פה תפקיד – **אלקטرومגנטיות ודייפוזיה**.

- ישנן מספר דרכי של הנתרן לעבר – תעלות, משאבות וכו'. מי שפותח את תעלת הנתרן הוא ניירוטרנסmitter. בהתחלה הוא נכנס בקצב איטי עד להגעת ל-TH.

בהתא עצם, שמתחליל ב-מינוס 70, הנתרן נכנס לאט עד שmagiu למינוס 50, ואז דרך תעלות הנתרן נכנס מאוד מהר כי הרבה תעלות נתרן נפתחות. הוא מעלה את התא עד **לפלוס 40**. המעבר לחויבי יוצר למשה אנרגיה חשמלית, אותה מנצח הסידן. עכשו הנתרן לא רוצה להיכנס יותר כי התא חיובי והוא גם חיובי. אין דיפוזיה כבר ואז האשلغן מתחילה לצאת עם תעלות אשلغן שנפתחות. זה קורה עד שהטה שיליל. אבל בשלב זה חסר אשلغן בתא ויש יותר מדי

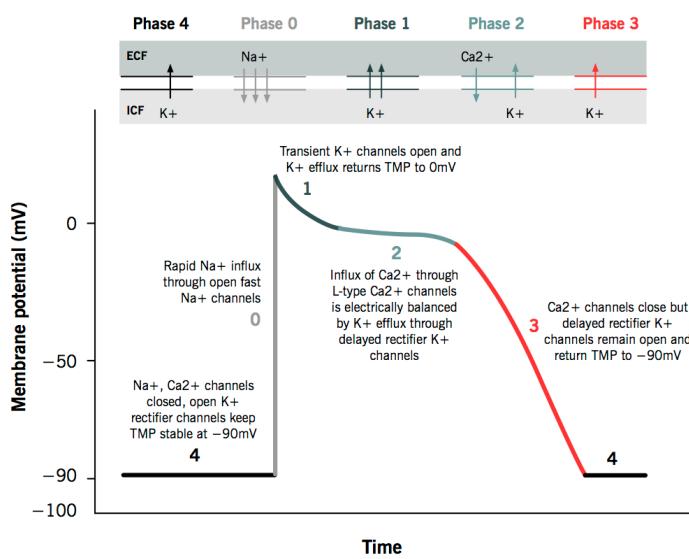


נתרן בתא. כדי לפתור את זה נפתחות תעלות נתרן אשلغן. בשלב הזה צריך עוד גירוי כדי להתחליל שוב את פוטנציאל הפעולה. ברגע שהחווריים מתחת קו ה-0 אבל הנתרן והאשلغן עדין לא באותו מקום שלהם, זה מקום הבעיתי שם אנחנו לא רוצים שהיה שוב גירוי.

תקופה ופרקטורית מוחלטת תהיה מה-TH ועד קו ה-0 אחרי הירידה של הפיק. **תקופה רפרקטורית יהסית** תהיה מה-0 עד הנקודה שבה נגמרה ההיפרפולריזציה. **תקופה מנוחה** מה-70 ועד ל-TH.

Action potential of cardiac muscles

Grigory Ikonnikov and Eric Wong



בהתא מיקוד יש גם סידן שmoturב במערכת כדי שהטה יתכווץ.

התא מתחליל **במינוס 90**. הכל מתחליל אותו דבר עם הנתרן עד **לפלוס 20**, הסידן מתחליל להיכנס פנימה מנקודות ה-0 אבל הוא איטי ולוקח לו זמן. במקביל האשلغן מתחילה לצאת ולכן יש ירידה. על כל 2 אשلغן שיוצאים, נכנס סידן אחד ומכוון שישין זה -2 , יש איזון. וזה יוצר פלו. כלומר, קו ישר (ולכן אין היפרפולריזציה כי האשلغן התבזבז בשלב הפלאו). מנקודה מסוימת שבה נגמר הסידן, האשلغן ממשיך לצאת ואז הגרא' מתחילה לדתת וממשיך בדיקוק כמו נירון.

כל שהדפולריזציה מהירה יותר, כך כל הפוטנציאל יהיה מהיר יותר, וההיפק. וכך בברדיקרדיה כל הגרא' יהיה רחב יותר, ובטכיקרדיה, הגרא' יהיה צר יותר. יש קורלציה בין המהירות של ההגעה של הדפולריזציה לבין מהירות ההגעה לקו ה-0. נראה את זה גם באקג כי בסופו של דבר – ככל שהמטופל יותר ברדיקרדי, המרחק בין הגרא' יתרחק. שלבי פוטנציאל הפעולה:

שלב 0 – דפולריזציה: בשלב זה מתחליל כשירוי חשמלי מגיע אל התא ממערכת החולכה. נתרן נכנס ב מהירות אל התא כשתעלות מהירות לנתרן נפתחות. התא משנה את המתח החשמלי מ- -90 ל- -20 + תחילת התכווצות השדריר. משך התחליל כ-3-2 מילישניות.

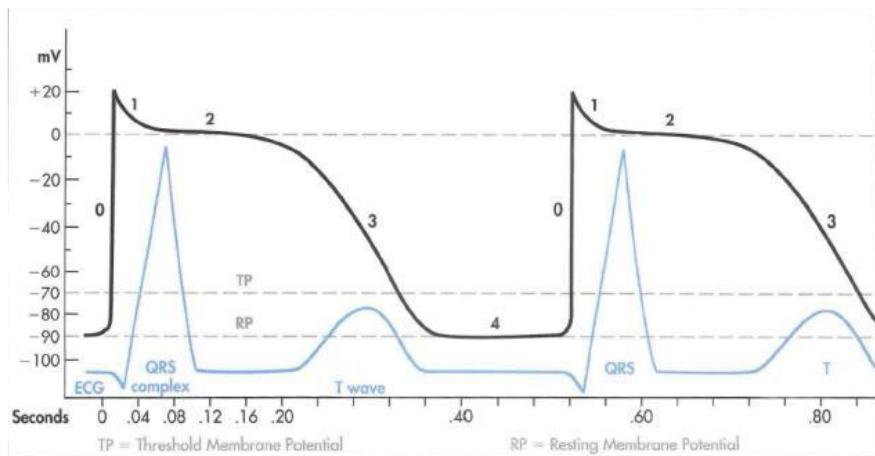
שלב 1 – רפלריזציה מוקדמת קצרה: תעלות הנתרן נסגורות והופכות רפרקטוריות (עמידות לגירוי נוספת). יצאיה של אשلغן מהטה. המתח החשמלי עומד על 0.

שלב 2 – שלב הפלاطון: סידן נכנס לתוך התא דרך "אייטיות" לсидן הנמצאות בקרום התא, לעזור לשדריר בתכווצות. התא משתמש במאגרי סידן שיש ברשותו לחיזוק התכווצות. השדריר ממשיך בתכווצות.

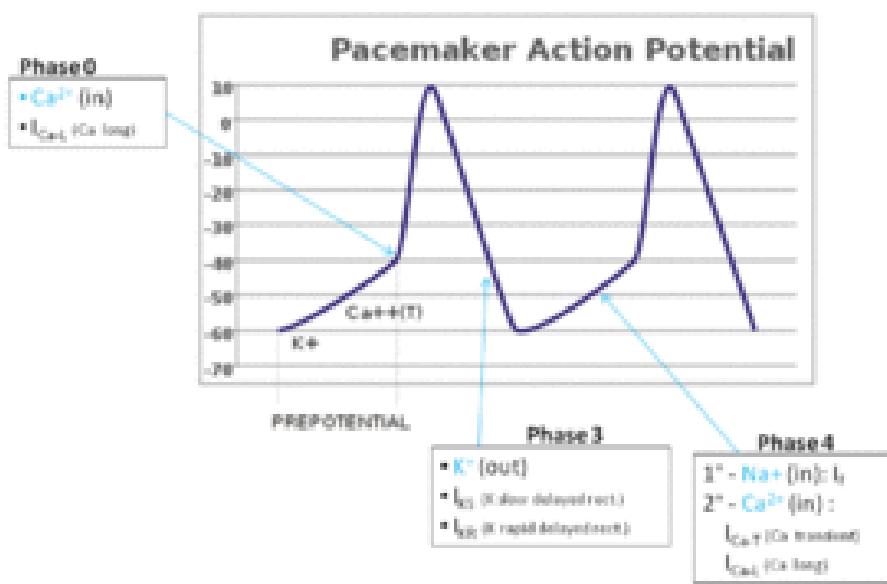
שלב 3 – רפלורייזציה מהירה : תעלות לשידן נסגורות. תעלות לאשלגן נפתחות והאשלגן יוצא ב מהירות מוחז לתא.

שידן נשאב חזרה אל הרשת האנדופלסמיית. זהה תקופה ופרקטורית יחסית ופוגעה מאוד לגירוי חשמלי.

שלב 4 – פולרייזציה התא ב”היכו” : שלב המנוחה. התא חוזר למכבו ההתחלתי ומচכה לשדר חשמלי נוסף.



בתא קוצב רוצים שיפעל כל הזמן ולכון תעלות סידן כל הזמן עובדות. השידן נensus, מגיעים לדפלורייזציה והאשלגן מוריד. הדבר העיקרי שמביא ל-T-H זה שידן אבל יש מעורבות של נתרן. אם ניתן תרופה שחוסמת תעלות נתרן כדי לטפל בתא קוצב, זה לא יעוזר. **שידן בתא קוצב מכabil כרונוטרופיות אבל בתא מיקוד הוא מכabil אינוטרופיות.**



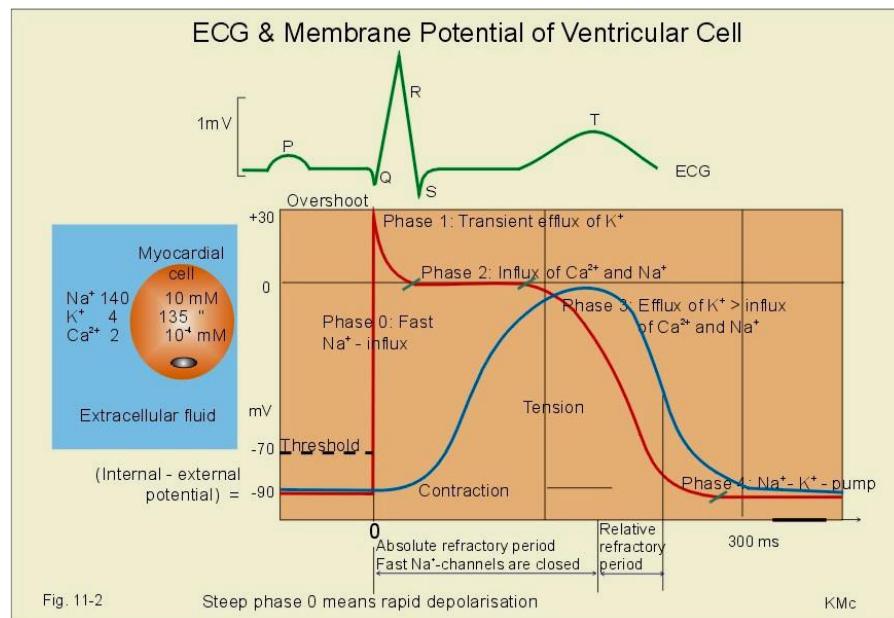
חוסם נתרן יתאים להפרעות קצב מהמיוקרד.

חוסם אשגן יתאים לכולוטם.

חוסם שידן יתאים להפרעות קצב מתאי קוצב.

סימפטטי יבניש יותר שידן פראסימפטטי יוריד את השידן.

כשתא מסיים דיפוליזציה הוא מוציא אשגן לתא שלו, התא הופך ליותר חיובי והוא מגע ל-TH וכו'. וכך הנתרן יהיה רלוונטי רק למייצר בשלב ההגעה ל-TH כי כל היתר זה הדומינו שנוצר מהאשגן.



מבוא לרישום לב חשמלי

לב יש שני צירים מקבילים: הראשון הוא ציר חשמלי. ככלומר, הלב יודע לעבוד בצורה החשמלית. הציר השני הוא ציר מכני וזווית ההתכווצות והחרפה. יכול להיות מצב שהציר החשמלי עובד והמכני לא. אבל לא יכול להיות מצב שהמכני עובד והחשמלי לא. תמיד לזכור שיש דילוי קטן בין הציר החשמלי למכני, אבל כזה שלא ניתן לראות בעין. רק כשהאות החשמלי ניתנת מתחילה הפעולות המכניות.

Electro Cardio Gram

1. ECG בעצם קורא מעבר חשמלי (סוג של עין שכאלו מביטה על הלב מזווית מסוימת). יודע לפענח בצורה גרפית את הפעולות החשמליות של הלב.
2. ברגע שתנועת זרם החשמל היא אל עבר העין, נוצר גל חיובי. ככלומר, נראה את הגל מעל הקו.
3. ברגע שתנועת זרם החשמל היא הרחק מהعين, נוצר גל שלילי. ככלומר, נראה את הגל מתחת לקו.
4. העין/המצלמה היא למעשה המדבקה. כל מצלמה יודעת לצלם משתי זוויות – שמאל וימין. ולכן, אם המצלמה מכוונת לזוויות מסוימות, החשמל שמניע מזוויות אחרות יראה יותר שלילי מאשר אם המצלמה הייתה נמצאת בבדיקה באותו מקום אבל הזווית מכוונת לאותה זווית שמנעה החשמל מגיע. ולכן, זווית הצללים מאוד משנה.
5. זהו ציר הגובה במכשיר. ציר ה-X הוא ציר זמן. ציר ה-Y הוא ציר הגובה.

מונייטור

1. מונייטור (דפיברילטור + קו צב חיצוני). אנחנו קוראים למכשיר שבתוכו יש מונייטור, דפיברילטור (נותן שוק) וקו צב חיצוני (משתכלת על קצב הלב ונוטן קצב).
2. מכשיר המנטר את הפעולות החשמליות של הלב.
3. **משמש לאבחן הפרעות קצב הלב.** אך וורק!!!! במצב שאנו רואים שהוא שונה לא הפרעת קצב, כמו למשל אוטם, המונייטור לא יהיה רלוונטי.
4. "מסתכל" על הלב משולש זוויות בלבד.
5. אפשר שש נקודות מבט על ידי 4 מדבקות – 3 מצלמות כאשר לכל מצלמה 2 זוויות וכן מגיעים ל-6. הדרוש בבדיקה הרביעית היא להארקה.
6. לא ניתן לאבחן בעורתו איסכמיה של הרקמה (מצוקה של חמצן בתא).
7. טיפול: ניתן לתת שוק חשמלי ולהשתמש בקיזוב חיצוני. במקומות אחרים בעולם, מדברים על מונייטור במכשיר אחר והוא מסוגל לראות אך וורק קצב לב של החולה.
8. חיבור מונייטור - עדיף לחבר למקום שלא יוזז – או עצם של הכתף או לדלתואיד. באופן כללי עדיף לא בידים וברגליים כי כל פעם שהחולה יוזז, המונייטור לא יקרה נכון.
9. **תמיד מפענחים מהסטריפ ולא מהמונייטור עצמו.**

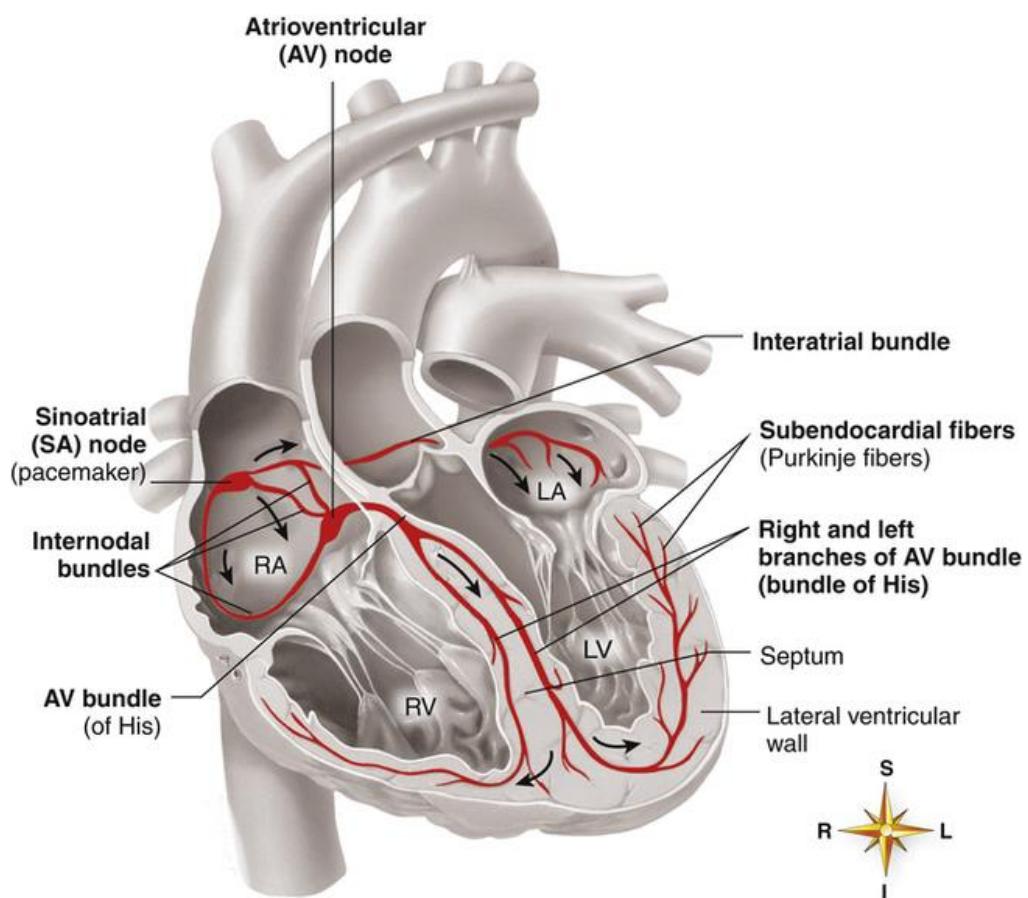
אק"ג

1. אק"ג – Electro Cardio Gram –
2. מכשיר לאבחן הפרעות קצב – מדויק יותר.
3. אין מכשיר טיפול – אבחןתי בלבד.
4. מאשר אבחנה של איסכמיה ברקמת המיוקרד.

5. אפשר חישוב הציר החשמלי של הלב. אם למשל יש בעיית הולכה מצד שמאל, והלב משקיע יותר חשמל מצד שמאל כדי להתגבר על הבעיה ולכן נראה מצד שמאל שימוש יותר בחשמל מאשר מצד ימין.
6. "מסתכל" על הלב מ-12 עד 18 זוויות שונות. אם המוניטור לא יהיה מחובר, אי אפשר לראות אק'ג!!!
7. ניתן לבדוק פתולוגיות שלא בהכרח נובעות מאיסכמיה של רקמת הלב כמו למשל דימום מוחי, תסחיף ריאתי.

ההולכה החשמלית

- הולכה החשמלית מתחילה ב- **Sino-atrial Node** שנמצא בעלייה ימין.
- שם התנועה נעה דרך סיבי הולכה בעליות אל עבר ה- **Atrio-Ventricular Node**.
- באזור זה יש המתנה למספר אלףות שנייה לצורך:
 - איסוף הזרם שמנגן גם מעלה ימין הקרובה ומעלה שמאל הרחוקה.
 - זמן למילוי החדרים בדם.
- מה- **AV Node** יש תנועה אל **Bundle of His** שמתפצל לשני ענפים:
 - **Left Bundle Branch**
 - **Right Bundle Branch**
- סיבים אלו נעים ליד המחיצת הבין חדרית ומספקים זרם אל החדרים אל **סיבי הפורקנימה**.

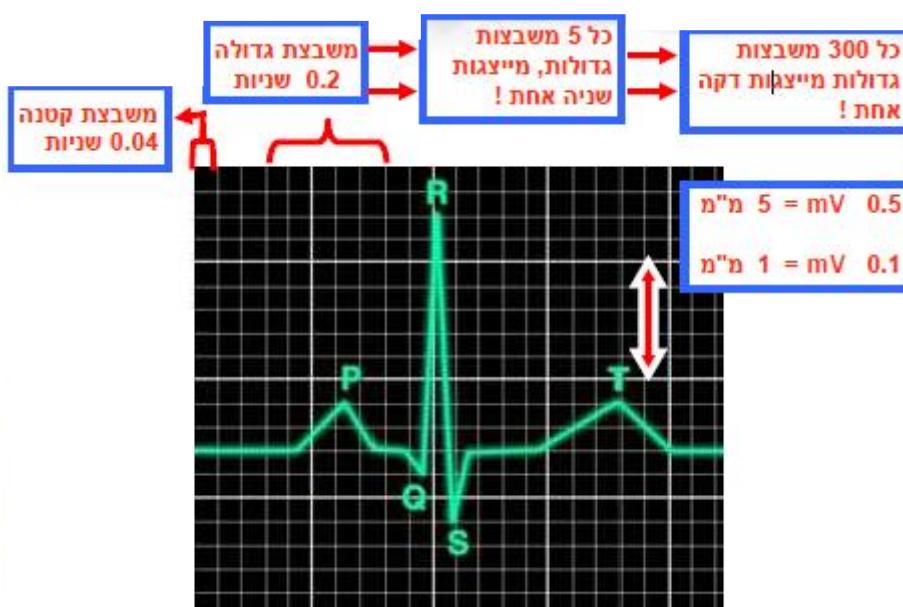


מונייחי יסוד

משבצת קטנה – המשבצת הקטנה בסטריפ. משבצת קטנה = -1 מ"מ . היא גם = 0.04 שניות על ציר הזמן (ציר ה-X). בציר הגובה (Y) כל משבצת קטנה זה 0.1 מיליוולט .

משבצת גדולה – המשבצת הגדולה בסטריפ. 5^*5 . משבצת גדולה = 5 מ"מ שווה ל- 0.2 שניות על ציר הזמן. 5 משבצות גדולות יהיו שווות -1 שניה . בציר הגובה (Y) כל משבצת גדולה זה 0.5 מיליוולט . כל 2 משבצות שוות -1 מיליוולט .

מיליוולט מצין את עוצמת החשמל. ככל שהקומפלקס גבוה זה אומר שהשתמשתי ביוטר חשמל.

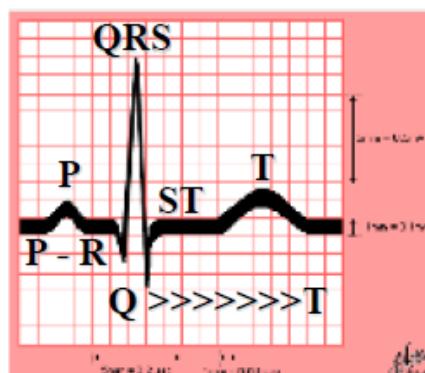


nitro lab

- הרישום החשמלי מייצג את סכום פוטנציאלי הפעולה המתרחשים בשדריר הלב.
- התרשימים שמתקבל משקף את כיוון ומהירות החשמל העובר בין מדורי הלב.

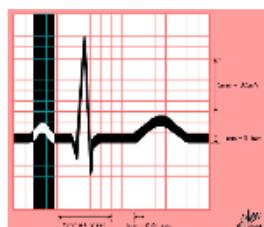
הקו האיזואלקטרי – קו הבסיס "הפסקת חשמל". כל מה שמעליו נקרא חיובי, כל מה שמטהלו נקרא שלילי.

המחזר החשמלי - הגלים מסמלים את התנועה של החשמל.eko האיזואלקטרי מסמל את אי התנועה של החשמל. לדוגמא, במקרה של איסיטולה אין פעילות חשמלית בכלל, ולכן כל מה שנראה הוא קו איזואלקטרי אחד ארוך.



השיעור היום יהיה לפי הגל הנורמטיבי של ליד II.

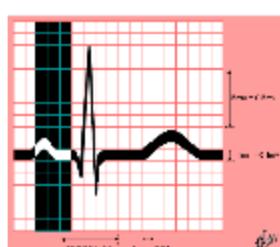
ליד II – זהו הlid שהמצלמה שלו ממוקמת ב-LL והוא הלid שמצוין בצורה הטובה ביותר ביותר את תנועת החסמל של הלב כי הוא התנועה של ה-SA עד האייפקס.



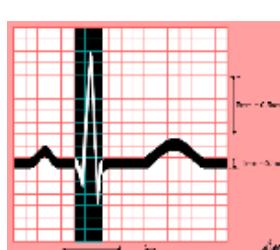
gal P – הגל החובי הראשון שעולה מקו הבסיס. הגל הזה מבטא את הדיפולריזציה העלייתית. ב-P-AVR וב-V1 גל ה-P יהיה שלילי בגלל שהוא מצלמה שמסתכלת הפוך על הלב.

▪ **P פולמונלי** – מצב שיש לי P שהוא טיפה יותר גבוהה ומחודד והוא מעיד על כך שיש גידלה של העליה. הוא קורה בדרך כלל במצב שהעליות תחת עומס (בדרכן כלל עלייה ימינה).

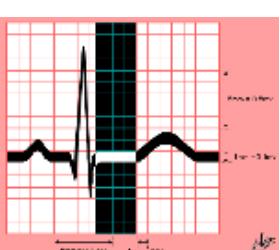
▪ **P מיטרלי** – מצב שיש לי P שנדרב עלייו בהמשך.



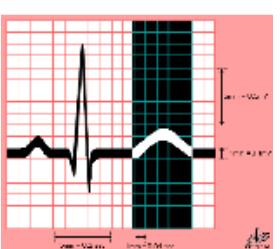
מרוח R-P – הוא מקטע שמתחליל מתחילה גל ה-P ועד לתחילתו של קומפלקס QRS המרוח התקין שלו הוא בין 0.12-0.2 0.12-0.2 שניות או 5-3 מ"מ. הוא מבטא את עיכוב הדחף החשמלי על ידי ה-Node AV. כלומר את כל הhamatana בaczotot.



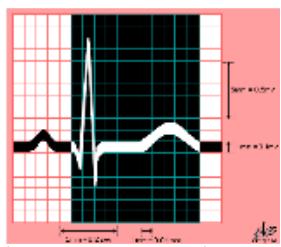
קומפלקס QRS – מתחילה מתחילתו של גל ה-Q או R ומתרמשך עד לתחילתו של מקטע ST, כלומר סוף גל ה-S. רוחבו התקין הוא 0.04 עד 0.11 שניות, כלומר פחות מ-3 משבצות קטנות. הוא מבטא את הדיפולריזציה החדרית. ה-R הוא חובי. גל ה-Q הוא הגל השלילי שלפני ה-R. גל R נחשב לגל החובי הראשון בקומפלקס. S מוגדר כגל שלילי לאחר גל R או הgal השלילי (האחרון). יכול להיות מצב באק"ג שיאיה לירק R ו-S או רק R ו-Q. חשוב לראות מה שלילי ומה חיובי ואם לפני ה-R או אם אחרי ה-R. לעיתים גלים מסוימים לא יופיעו או יופיעו אבל הם יהיו כל כך קטנים שלא ניתן לראות אותם גרפית. אבל – **אם יש רק גל אחד שלילי, ואין גל חיובי, הוא לעולם יהיה S**. כדי שיאיה Q חייב להיות גם R. העובדה שאין גלים מסוימים לא אומרת בהכרח שיש פתולוגיה.



מקטע ST – מתחילה מסיוםו של גל ה-S ומתרמשך עד לתחילתו של גל ה-T. אין משמעות פיזיולוגית לאורכו. אבל **שינויים בצד הגובה של מקטע זה מעידים על איסכמיה או אוטם**. זה אמרות להיות קו איזואלקטרי אבל בפתולוגיות הקו הזה יוזז למעלה וכן.



gal h-T – מתחילה מסיוםו של מקטע ה-ST ומתרמשך עד לחזרה לקו האיזואלקטרי. אין משמעות פיזיולוגית לאורכו, אבל לשינויים בגובהו, או בצורתו, ישנה משמעות רבה. הוא מבטא את הרפולריזציה החדרית. נציין כי הרפולריזציה העלייתית נבלעת בתוך ה-QRS ולכן אי אפשר לראות אותה.



מרוחQT – מתחילה קומפלקס QRS ומתרחש עד לסיומו של גל ה-T והחזרה לקו הבסיס. זהה התקופה בה המברנה שואפת לחזור למצב טובת פוטנציאלי פעולה חדש. מרוחQT מושפע ישירות מצב הלב. ולפיכך המרוחות התקין משתנה. ידוע כי הארכה פתולוגית של מרוחות זה עלולה לגרום להפרעות קצב חדריות. QT מעשה מתאר בתוכו את כל השלב שני רוצה להחזיר את המברנה במצב פולרי מבחינה מעבר של יונים. לעומת זאת, שלבים 3-1 בפוטנציאל הפעולה. כלומר, הוא מורכב מתקופה פרקטורית מוחלטת ויחסית. ככל שהמרוחות יהיה יותר ארוך, התקופה הרפרקטוריית יחסית תהיה יותר ארוכה וכתוואה מכזק יותר סיון להפרעות קצב.

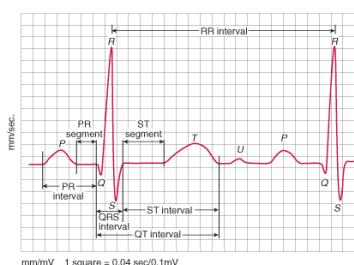
תיקון-LTQT אצל חולה:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

הערכים המקובלים – ככל מתחת ל-0.44 שניות. גבול עליון 0.47. יש הבדל בין גברים לנשים.

ככל שחריגות ב-QTc גדולות, כך גודל הסיכון להפרעות קצב מסכנות חיים!!

(אפשר גם לחשב גם את המרוחות בין RR ולסמן את החצי. אם גל ה-T עבר את קו החצי, זה לא תקין).



גל-U – גל נוסף חיובי. בדרך כלל לא אמרו להיות. בדרך כלל פתולוגי, וכיום אחרי גל ה-T. זהו הרפוליזציה בספטום.

קצב סינוס – NSR – Normal Sinus Rhythm. קצב מקור סינוס שנמצא בין 60-100 (HR). יהיה לנו T, P, QRS.

釐ישוב קצב הלב – דבר ראשון בודקים אם הקצב סדייר או לא. הדרך הראשונה לבדוק זה דרך הסאונד. כך אפשר לשימוש אם הקצב סדייר או לא. דרך שנייה לבדוק היא לחות סטריפ, לשים דף מלפניו ולסמן איפה קצה ה-Rים. ואז לוקחים את הדף המסתמן ורואים אם המרחקים בין ה-Rים זרים. מומלץ לשים 3 נקודות על 3 Rים.

• קצב סדייר



• קצב לא סדייר



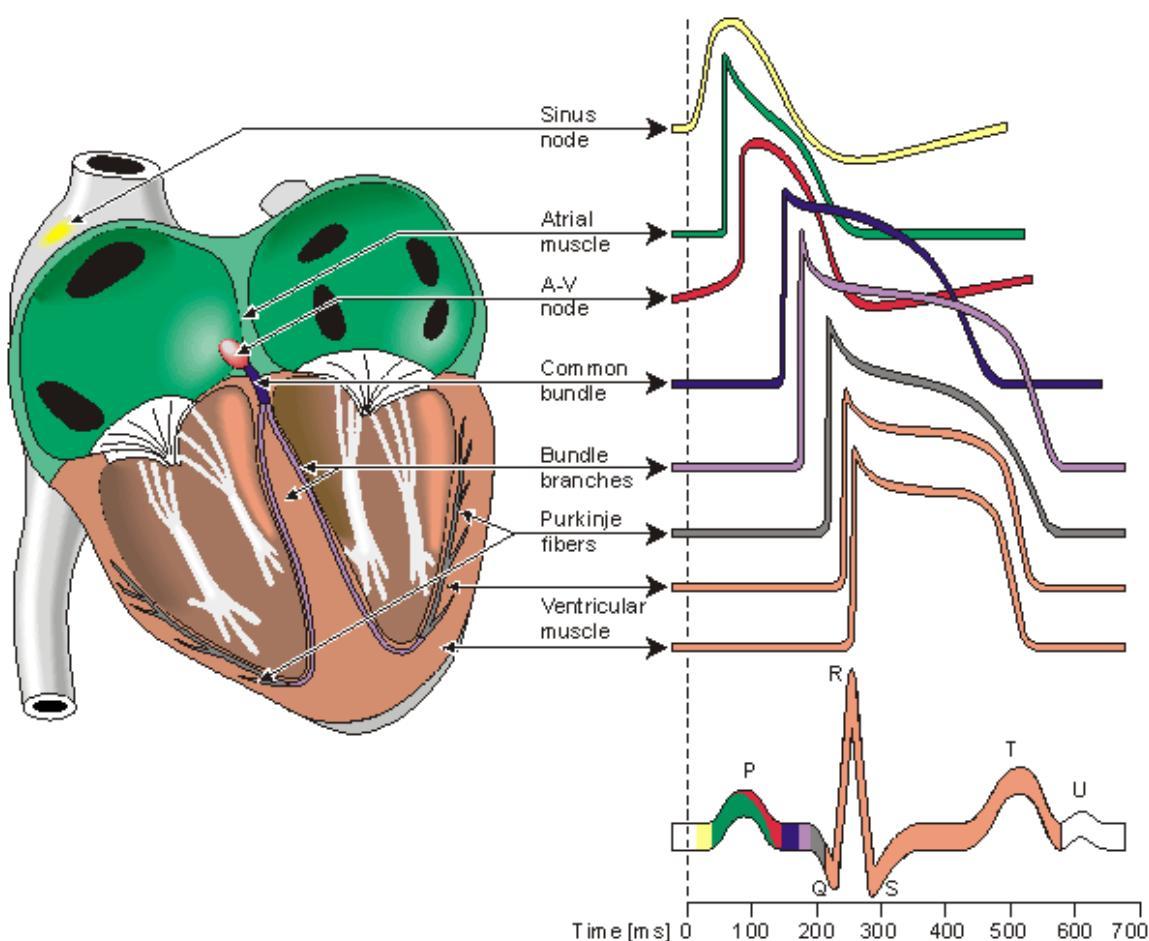
- אם הקצב הוא סדייר לוקחים את המספר 300 (שambilא למעשה דקה ל-300 משבצות). בודקים כמה משבצות גדולות יש בין R ל-R. ואז לוקחים 300, מחילקים במספר המשבצות וכך מקבלים את קצב הלב. אם למשל יש 2 משבצות גדולות בין R-L, קצב הלב יהיה 150. אם יש למשל 3 משבצות גדולות, קצב הלב יהיה 100. אך ורק כשהקצב סדייר.

- בשזה-ב-6 שניות כמה R יש ב-6 שניות – שווה ב-30 משבצות גדולות. את הנתון מכפילים ב-10. שווה כמה דופק בדקה. HR הוא קצב הלב שווה בעצם הדופק. ברוב המקרים קצב לא סדייר משמעותו קצב לא סדייר בצורה סדירה.

מיוציאת חדרי

הגרף לוקח את הממוצע מסכום כל התאים בחדרים מכל המקומיות. וכן בודק אם ניתן ניקח את ה-QRS זה לא בדיקת אותו בערך שתחילה הירוק. בהמשך ולמד על מטרים שיש משמעות לשינוי הבינו זהה בזמנו.

סיכום השלבים של התרשימים ומה הם מבטאים:

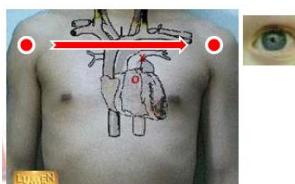


בגרף לעיל רואים פוטנציאלי הפעולה של כל חלקו החשוב החשמלית. בחלק התיכון של הגרף אפשר לראות איך הם באים לידי ביטוי בגרף של המוניטור.

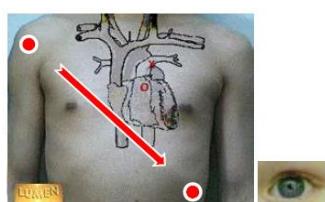
ה-Q זה המעבר בספטום אבל אנחנו לא מפ禮דים בין ה-QRS. QRS הוא הדפולרייזציה החדרית וה-T הוא הרפלולרייזציה החדרית.

ניטור הלב

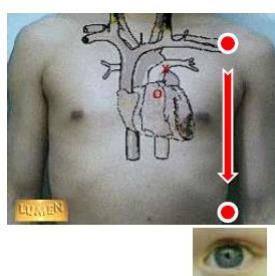
- הרישום החשמלי מבוצע ע"י הצמדת אלקטרודות בכמה נקודות בגוף. (ליד=קריאת הזרם העובר בין 2 אלקטרודות).
- החשמל העובר בין כל שני לידים מוצג על נייר המוניטור ועל המסך.



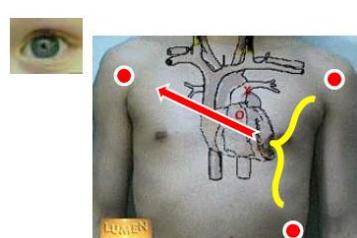
Lead I
זהוי הזווית הראשונה. ליד אחד נמצא מצד שמאל למעלה (איפה שמחובר LA) והוא רואה את נקודת המבט שמצד ימין למעלה מצד שמאל למעלה.



Lead II
זווית זו מסתכלת מצד שמאל למיטה ורואה את הזווית ראייה מצד ימין למעלה לשמאלי למיטה. הוא רואה בבדיקה את כיוון החשמל ה"נכון ביותר" של הלב. לכן בתיקני הוא יהיה הכי חיובי וידמה את פוטנציאל הפעולה של הלב. ב�לן הזווית 2 יהיה יותר חיובי מ-3 בഗל שהחכם מגיע לשירות אליו.



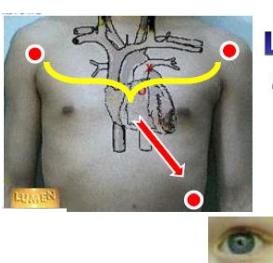
Lead III
זווית זו מסתכלת מצד שמאל למיטה והוא רואה מצד שמאל למעלה לשמאלי למיטה.



AVR
המבדק הריבועית היא מדבקת "ממוצע". היא עשויה ממוצע בין מדבקה למדבקה. המטרה היא לקבל נקודת איזון בין המדבקות כשהשאיפה שנקודת האמצע תהיה נקודת האמצע בלב ומהנקודה הזו היא יוצרת מצלמה חדשה. לצלמה זו נקרא AVR. אם מסתכלים על ליד שנקרו AVR, אנחנו מבינים שהצלמה מסתכלת לכיוון ימין. הצלמה זו למעשה סוגרת מעגל. הצלמה זו לא מעורבת את המצלמות שבצד שמאל אלא רק את המצלמה ב-RA. למעשה זה בדיקת הפק מליד 2 וכל פעם שציר 2 יהיה חיובי, AVR יהיה שלילי וההיפך.



AVL
אם אנחנו מסתכלים על ליד שנקרו AVL, אנחנו מבינים שהצלמה מסתכלת לכיוון השמאלי. הצלמה זו לא מעורבת את המצלמות מצד שמאל למיטה וימין למעלה אלא רק את המצלמה בשמאלי למעלה.



AVF
AVF מסתכל מהצומת לכיוון מיטה עם נתיחה שמאלה. הוא לא כמו ליד 2 כי הזווית יותר נמוכה. AVF מסתכל ממש על החלק התיכון.

ששת הלידים של המוניטור מותבטים בМОΝΙΤΟΡ בלבד. חיבים ללמידה כל אחת מהנקודות מבטאת והמרחקים שלן. חיבים לשולט בזוז כל הרזולזיות.

ליד 1 ו- AVL מסתכלים על הקיר הטרלי.

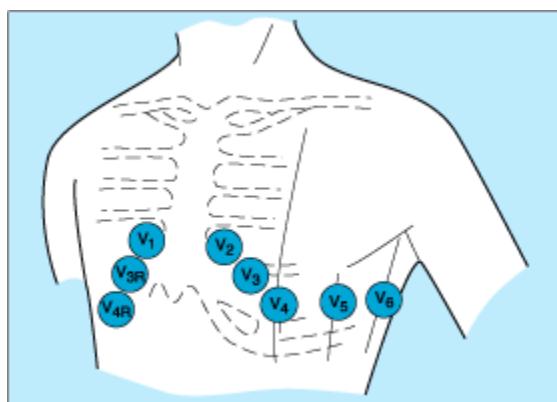
AVR מסתכל על החלק הימני.

ליד 2, 3 ו- AVF – על החלק התיכון.

על מנת לראות את שאר הקירות, יש לנו את ה-ECG.

חיבור מדבקות האק"ג:

1. **מדבקות V1 ו- V2** - הקיר הספטי. לוקחים את קו הפטמות האמצע שלו מסמן את הספטום, עולים 3-2 ס"מ (מגיעים בין צלע 2 ל-3) ומחברים את V1 מצד ימין של הספטום, ואת V2 מצד שמאל של הספטום.
2. מודלים על V3 ושמים את **V4** ושמים אותה בדיקת לפטמה שמאל. הוא אמר לחוות על האפקס.
3. חוזרים ל-**V3** ושמים בין V2 ל-V4.
4. **V6** הולכים לקו מיד אקסילרי ושם אותו על הגובה של V4.
5. **V5** שמים בין V4 ל-V6.



אלקטרו-פיזיולוגיה של הפרעות קצב

אוטומטיות ו-Reentry

מערכת הלב ומלי הדם

1. דם – החומר – מרכיבי הדם, תפקידיו.
2. כלי דם – הכלים בהם נע החומר – סוגים, הבדלים, מהות, תלוי פועלות הולכה מכאנית (בעיקר).
3. לב – המשאבה מעבירה ומוסתת את החומר – האיבר האחראי.

פעולות הלב

הולכה לבבית מגיעה בשתי צורות :

1. חשמלית (קוצבי לב) – ייחודיות של תא מיוקרד.
2. מכאנית (סיסטולה + דייסטולה).

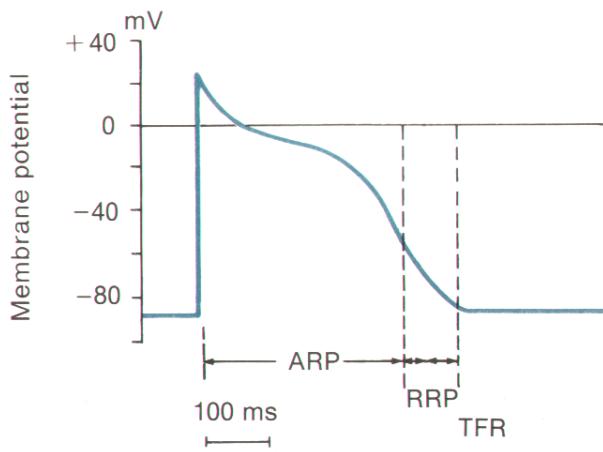
לא תיתכן פעילות מכאנית ללא פעילות חשמלית אבל תתן פעילות חשמלית ללא פעילות מכאנית!!

- כיווץ העליות הוא חלק מהדייסטולה
- P פעילות חשמלית של העליות
- QRS פעילות חשמלית של החדרים
- יש פער כל בין הפעולות החשמלית שהיא הראשונה לפעולות המכנית שהיא השניה.

תכונות המיокארד

1. בניו כשריר משורטט וכשריר חלק ולבן אפשר לו גם עצמה וגם זמן.
2. מכיל צמתים של קישורים חשמליים.
3. בין סיביו מפוזרים Intercalated Discs – מרכיב גם-m-Gap Junction (מספק קשר חשמלי על ידי מעבר יונים בין נקודה לנקודה) וגם דזmozoms.
4. הפעולות מופרדות חשמלית מהחדרים ע"י רקמת בידוד.

גרף פוטנציאל פעולה



נתון או אשלגן מבאים אותנו ל-TH. מנוקדת ה-TH זהו נתון שנכנס בזורה מאד מהירה ועושה את התא לחובי. כל כך מהירה שהקו כמעט ישיר. כשהנתון נכנס זהה נקרא דה-פולרייזציה והטה הופך לחובי. **המשמעות היא ייצור חשמל.** הרוחתני אנרגיה חשמלית מאד חשובה. הרגע שבו התא הופך לשיליי לחובי זה הרגע שבשביל זה יש למעשה את פוטנציאל הפעולה כי הוא זה שמאפשר את התהליכים. שלב הזה הוא שלב ה-0.

השלב הבא הוא מנוקדות ה-0 ועד לסוף ירידת הגרף וזה שלב יציאת האשלגן כי יש גם דיפוזיה וגם מתח חשמלי שימושיים את האשלגן החוצה. אבל, במיוקרד יש גם סיידן כדי

שהוא יכול להתכווץ ולכון הסידן מטערב בשלב ההולכה, בשלב פוטנציאלי הפעולה. וכך, במקביל ליציאה של האשلغן, יש **כניסה של סידן, בערך על קו ה-5**. הגרף הוא כמעט ישר ולאחר נקרה פלאטו. מטרת הסידן היא לא לעניין קוטביות בכלל אלא רק לצורך הפעולות המכאנית, **הסידן נועד נתו לאינוטרופיות**. (הנתרון מפסיק בקודקוד, אבל האשلغן והסידן מתחלים קצר לפני, בנקודת ה-5).

שלב 3 – רה-פולרייזציה. אין סידן רק אשلغן שיוצא עד לנקודת התחתון ביותר.

בתחילת שלב 4 כל האשلغן בחוץ, כל הנתרון בפנים. אם בשלב זה ייכנס אשلغן מהתא הסמוך, חשמל אמיתי (זה-פולרייזציה על ידי דיפרילטור) הדברים אלו יהפכו את התא לחובי באופן בו אנחנו לא יודעים איך זה ישפיע, לא מבחינת אלקטROLיטים ולא מבחינה חשמלית. פעם הוא ישמש בסידן ופעם ישמש באשلغן שנמצא ב-gap, ואך פעם לא נדע מה קורה. וכך מה חשוב זה שימושות נתרון-אשلغן יעבדו ויהפכו את הנתרון והאשلغן למקום המתאים להם. המשאבות מתחילה להשפיע בצורה משמעותית בסוף שלב 3 ותחילה שלב 4. **בשלב 4, אין פעילות חשמלית!!!** (ישנה תרופה שחווסמת את המשאבות והיא תגרום לתא לעלות את כמות הסידן כך שנשיג אינוטרופיות גבוהה אבל קרונוטרופיות יורדת).

מושגים

1. **אוטומטיות** – היכולת להפעיל פעימות לב. היכולת לייצר קצב עצמוני. במצב תקין כשאין שום בעיה, רק הסינוס צריך להיות אוטומטי.
2. **קצביות** – תדריות וסדריות של קצב הלב.
3. **תאים אוטומטיים** – לרוב נמצאים בצלמתים ורकמות הולכה מיוחדות.
4. **מערכת העצבים** משפיעה על תדריות הפעילות. – בעיקר על תאי קוצב. **היא משפיעה על קרונוטרופיות.** היא יכולה להשפיע גם אינוטרופיות דרך דרך 1 אבל בפועל היא לא עשו זאת זה ביום יום אלא רק במקרה של הלם וכו'.
5. **מרכזים אקטופיים** – מוקד אוטומטי שהוא לא הסינוס. מוקד אקטופי מופרע זה מוקד אקטופי שמספריע לפעולות הלב הסדירה. מוקד אקטופי מציל זה מוקד חיובי שמנסה להציג את המצב במקרה בו המוקד האקטופי המקורי מציל לעבוד אבל לא בצורה מספק אפקטיבית.

מהי הפרעת קצב

הגדרה - **כל שינוי חשמלי/מכני בהעברת הדחף החשמלי שלא במסלול ההולכה התקין.**

ישנן שתי קבוצות של הפרעות קצב:

1. **החסמל זורם** בצורה לא טובה בגלגול מוקד אקטופי כלשהו או מוקד שאינו הסינוס.
2. **חסימות** לминוחן במערכת ההולכה – למשל אם אחד הבנדלים נסתם.

סיבות ידועות להפרעות קצב

1. **היפוקסיה**
2. **מחלות של מערכת ההולכה** – מחלות חזקנות, מחלות התנוונות, מחלות ריאומיות דלקתיות שבן מערכת ההולכה לא עובדת.
3. **טריאומה** – בדרך כלל סיבוך של טראומה. בדרך כלל סיבוך מאוחר יותר.

מנגנוןים של הפרעות קצב

ישנם שלושה מנגנוןים עיקריים הגורמים להתפתחות הפרעות קצב בלב :

1. אוטומטיות יתר – תא שמשום מה החלטת שהוא רוצה להיות יותר פרודוקטיבי ולעבוד יותר.
2. מעגל Reentry – מנגנון מעגלי שנדרבר עליו בהמשך.
3. בלוקים – חסימות של מערכת החשמל בכל מיני מקומות, כאשר החסימה הקטלנית ביותר היא חסימה ב-AV. על מנגנון זה לא נדבר היום, אלא בברדיוקדיה.

אוטומטיות יתר ומעגלי Reentry עשויים להתפתח לרוב במקרים המגע בין סיבי מערכת הולכה לבין סיבי השדריר. המקום המועדף לאסון הוא בחיבור של הפורקנינה לתאים. הסיב יותר מהיר מהתאים ולכן יש הבדל. **הסיבה העיקרית להפרעות קצב היא היפוקסיה.**

הטיפול

1. תיקוון ההיפוקסיה – זה בדרך כלל דורך צינור ולפניהם כשל לא ניתן לטיפול בשטח. לעיתים נדרנים תרופות כמו אופטילגין או הפרין.
2. התערבות תרופתית/חסמלית – אפשר להתערב אבל אם לא פתרנו את בעיית היפוקסיה, הבעייה תחזור.

אוטומטיות

הגדרה – היכולת ליצר דה-פולרייזציה עצמאונית.

אוטומטיות איננה פתולוגיה

אוטומטיות נורמלית היא זו של הסינוס, שאמור להיות בקצבים של 60 עד 100. הקצב המדויק שבין ה-60 ל-100 יקבע על פי מערכת העצבים. הסינוס הוא אוטומטי כי הוא סופר הci מהר ל-0. כמובן, הוא מגע הci מהר ל-TH בזכות כניסה מהירה של סיידן. אם הקוצב לא עובד יש אוטומטיים אחוריים שהראשון בהם הוא ה-AV (לפעמים יש מיקרד עלייתי יותר מהיר אבל כרגע לא נכנס לזה). ה-AV יורה קצב מופחת בין 60-40. אוטומטיות נוספת היא של היס שדומה ל-AV ולאחר מכן בנדים ואז פורקנינה ולבסוף מיקרד חזרי. זו אוטומטיות תקינה ובריאה. נראה אוטומטיות חיובית. קצב מה-AV הוא קצב חיובי כי נראה שהסינוס לא עובד ולפניהם נספהת היא לא נרצה להפוך כי הסינוס שמעליו לא עובד.

لتת שוק **לקצב אוטומטי זה טיפשי ומיותר כי הוא זה שסופר הci מהר אז הוא זה שנותן את הקצב.** גם אחרי השוק נחזיר לבדוק אותו מכב. לא משנה איזה קצב זה – בין אם הוא מציל ובין אם הוא מופרע כי ברגע שהוא אוטומטי זה אומר שהוא הראשון שנוטן חשמל ואם ניתן שוק ונעשה שקט, הוא הראשון שייעבוד בכל מקרה. במקרה של קצבים מצילים אנחנו לא רוצחים להפריע להם. קצב משתלט כשהוא מהיר יותר או חזק יותר (מבחינה חשמלית). מבחינת הגוף אין משמעות לקצב חזק יותר אלא רק לקצב מהיר יותר, ולפניהם הקצב שיוטר מהיר משתלט. עם זאת, דיפירילטור הוא בבדיקה השוק חזק יותר שיגרום לשאר הקצבים להפסיק ולפניהם אחריו שוק, הקצב האוטומטי ביותר יჩזור.

במקרה של קצבים לא מצילים (כלומר לא קצב מילוט אלא קצב מופרע), כמובן, קצבים לא חיוביים – מדובר על תא שמסיבה כלשהו מחייב לסתור מאוד מהיר והאוטומטיות שלו מאוד מהירה. מסתבר שמדובר על חוקיות מסוימת. מדובר על תא מסוים או בעליות או ב-Junction (כשמדוברים על Junction – מדובר או מה-AV או מה-AT) ובגלל שהם מאוד דומים לא ניתן לדעת איזה מהם). הקצב מנשה להיות מהיר ולנצח ואין סיטואציה שבה הוא מתחילה

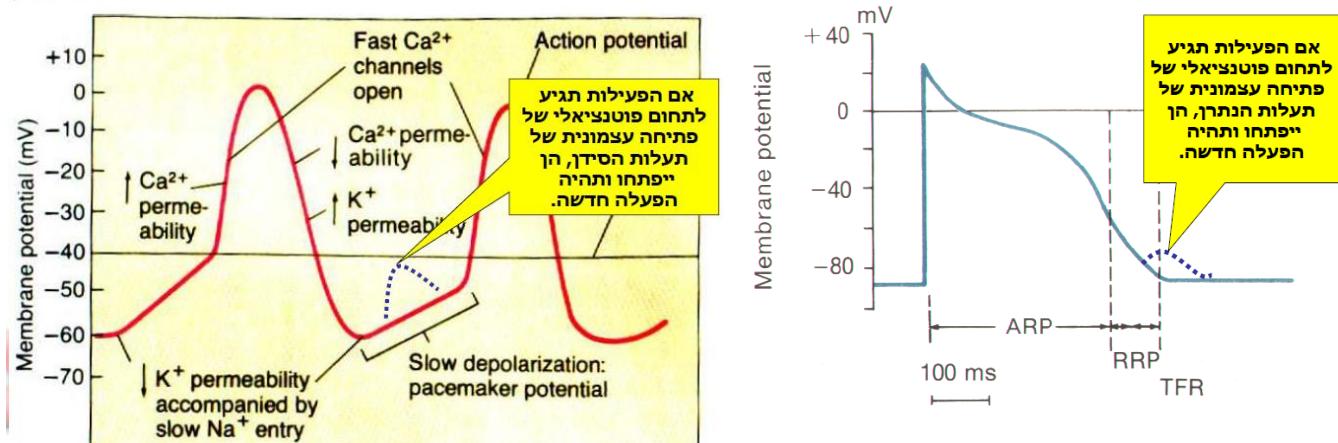
להשתלט ולירוט את עצמו לדעת. כלומר הוא יעשה זאת זה חד פעמי, מקרים 3 פעמים וישתוק. תא אוטומטי יתנו אוטומטיות במקדים 3 פעמים ואז יפסיק (הכוונה ל-3 פעמים בין 2 קצבים סינוס), אבל אחרי איזה 2 פעימות של הסינוס הוא יכול להתעורר שוב ולעשותשוב. כלומר כל פעם שיש לנו קצב אוטומטי סדיר אחד, מדובר על קצב אוטומטי חיובי. קצב מופרע יבוא לידי ביתוי באירועים.

אוטומטיות מול אוטומטיות יתר

כאמור, קודם כל אוטומטיות היא לא פטולוגיה. אוטומטיות היא היכולת ליצור דה פולרייזציה עצמאונית.

אוטומטיות יתר מתחולקת לשתי קטגוריות:

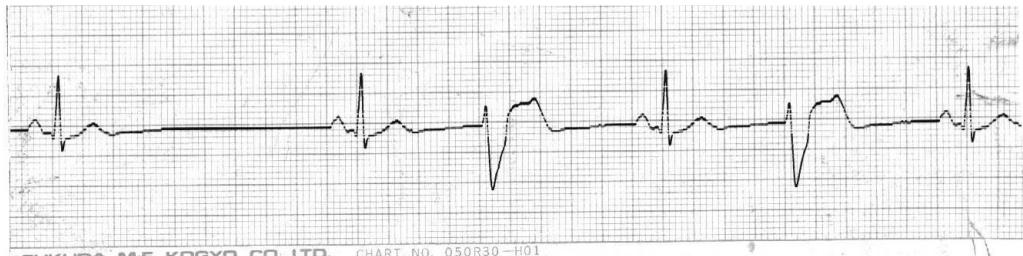
- (1) אוטומטיות יתר נורמטיבית (כמו שהסינוס לא עובד);
- (2) אוטומטיות יתר לא נורמטיבית או שלילית.



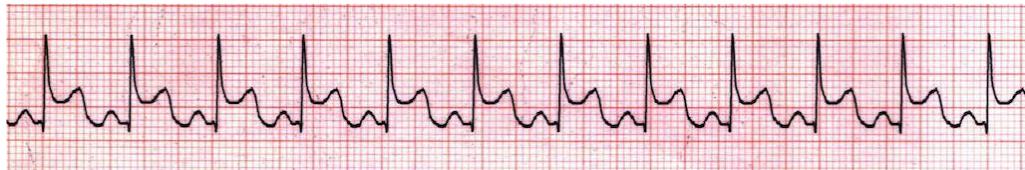
אייפה שהוא בין סיום הרפלרייזציה, בנקודה המכוי קרובה לרפרקטוריית יחסית, בסוף שלב 4, תא ולא משנה מאיפה, פתאום נפתחות לו תעלות נתרן (או סידן) והוא עושה עוד TH. הוא לא עושה לבד. ברגע שהוא מגיע ל-TH הוא יעשה דומינו. אם הוא באיזור העלייה, הוא יעשה פעולה דומה לסינוס, גיגי-L-V-A והוא למעשה יעשה אותה פעילות דומה לסינוס. אם הוא ב-area Junction נראת פעילות חרנית ולא עלייתית, ואם הוא בחדר, הוא יעשה פעילות מאוד רחבה של החדר (היא רחבה כי היא לא עוברת דרך הבנדלים). אנחנו לא כל כך יודעים למה זה נגרם (יודעים שזה תלוי במembrנות ובפעולות המשאבות אבל לא לגמרי יודעים מה הסיבה). אנחנו כן יודעים שזה מעורב את כל הלב. זו מעריבות חשמלית, לא בהכרח מכנית ויכול להיות שהסידן לא הספיק לעשות את הפעלה שלו וכך זה לא בהכרח יבוא לידי ביתוי בדופק. אנחנו גם יודעים שזה לפעמים קורה ולא מגיע ל-TH ולפעמים קורה ומגיע ל-TH ואז נראה את הפעולות החשמלית. נראה את זה בתרשימים במניטור.

אם האירוע הוא חד פעמי, בغالל המיקום שלו, ובגלל שהאוטומטיות חייבת להיות קרובה למשאבות ולכן קרובה להר-פולרייזציה הקודמת, אז אני יודע שהאוטומטיות תופיע מהר מאד אחרי הגל הקודם והוא שקט עד הסינוס. ככלומר, בגרף של המוניטור נראה באותו מקום שני מרווחים שווים בין שני קומפלקסים, חלוקה של שליש-שליש כאשר החלק הראשון של השלישי הוא יותר קרוב לקומפלקס הקודם. נבדיל בין נורמטיבי חיובי לבין שלילי לפי המיקום שלו – חיובי יהיה בבדיקה באמצעות שני קומפלקסים, אבל שלילי יהיה יותר קרוב לגרף הקודם.

אוטומטיות יתר נורמליבית:



אוטומטיות יתר לא נורמליבית:



פעילות מוקדמת מתרחשת הרבה. אצל נשים בגילאי העשרה יש פעילות מאוד מוגברת ממוקר חדרי וזה לא מסוכן אלא נורמלי. איזה סכנות בכל זאת יש?

סכנות

1. פעילות יותר מיידי מקודמת עד שהיא טיפול על התקופה הרפקטוריית היחסית. זה מאוד נדיר אצל אדם שהוא לא כרגע בהיפוקסיה. זה לא יקרה אצל אדם שיש לו פעילות מוקדמת שאינו באירוע לבבי. מצב זה נקרא T on R.
2. סכנה שנייה – אחרי שנלמד Reentry.

סיכום

אוטומטיות יתר חיובית – מתרבתת בסיטואציה שבה כבל הנראה הסinous לא מצליח לעבוד ואז בא מישחו אחר כדי להציג את המצב. זה לא חייב להיות קצב מלא אלא יכול להופיע כפעימות, בדרך כלל חדריות ובדרכם כלל במצב של ברדיוקסיה. הפעימה המוקדמת לרובה תשתלב בצורה מסוימת בקצב הכללי או תיצור קצב חדש. ככלומר, אין סינוס אז נראה קצב מה-AV וכו'.

automatotiyot_yiter_shililit – נובעת מפתחה מוקדמת מיידי של תעלות נתון בתא "מופרע" שגוררת אחריה פעילות חשמלית של כל הלב (לא בהכרח פעילות מכנית וגם אם יש פעילות מכנית, לא בהכרח עם Stroke Volume). יכולה להיות מכל מקור בלב (חוץ מהסינוס) והוא תהיה מאוד קרובה לפעילות התקינה הקודמת, ורוחקה מהפעילות התקינה הבאה (שלישי-שני שלישי). היא תהיה חד פעמית, או מקסימום 3 פעמים ברכף בין פעילות התקינה לתקינה.

הערות

- לא ניתן לטפל באוטומטיות לעולם באמצעות שוק. השוק רק משתייך ואחריו מי שידבר זה מי שאוטומטי.
- הסכנה העיקרית הראשית של אוטומטיות יתר שילilit היא שהיא טיפול על התקופה הרפקטוריית היחסית ותגרום להפרעת קצב קטלנית (T on R).
- הפרעות קצב שנובעות מאוטומטיות יתר הן כ-10% מכלל הפרעות הקצב.
- המנגנון אינו למורי ברור – בדרך כלל נובע משינויים אלקטROLיטריים שיוצרים דה-פולריוזציה מוקדמת.
- יש השפעה על תאים אחרים.
- מנגנון ה-Triggered Activity.

Reentry

כל זמן שאחנו מעל קו ה-0 (אייפה שהוא מעל נקודת 3) והתא נהיה חיובי, כל גירוי שהתא קיבל, הוא אולי ירים את הקו כלפי מעלה אבל הוא לא ייצור יותר חשמל. ברגע שעברנו את קו ה-0 כלפי מטה, אנחנו שוב יכולים לעשות דה פולרייזציה ואז יש ציפייה שהיוו שינויים של יונונים. לפחות בשלב 3 היוניים לא מסודרים כמו שצורך ולכון אי אפשר לדעת איזו תגובה תהיה לתא. ולכון יש חלוקה ל-3 תקופות:

1. **תקופה המנוחה** שמהילה בתחילת שלב 4 מסתיימת ב-H-T (כל שלב 4). בשלב זה מוחכים שיגיע גירוי חדש.
2. אם יבוא גירוי בשלב ה-0 ועד לבסוף אמצע הירידה של הגוף (כלומר 0, 1, 2 ובערך אמצע 3) – **זו היא תקופה רפקטורית מוחלטת (ARP)** ואי אפשר לגעת בתא.
3. בסוף שלב 3 עד תחילת שלב 4, שם נמצאים **בתקופה הרפקטורית יחסית (RRP)** – גירוי נוסף יכול ליצור דה פולרייזציה אבל לא ידועה ולא שאחנו רוצחים.

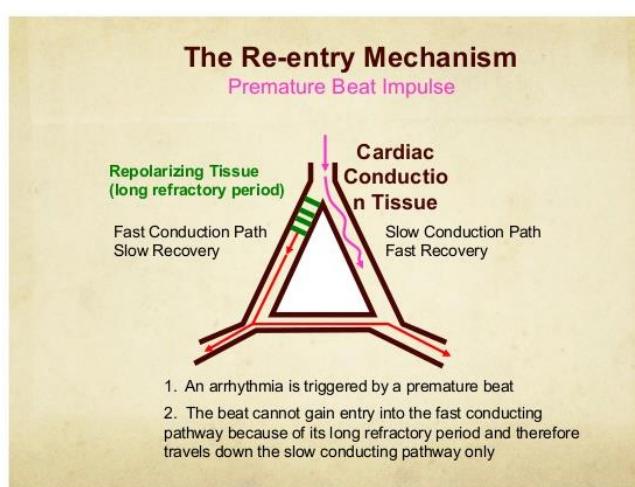
כל הפעולות הלבניות היא בזכות פוטנציאל הפעולה כיון שהחשמל נע רק לכיוון אחד כי כל פעם שהוא חוזר אחורה הוא נפש **בתקופה רפקטורית מוחלטת**. ככל שלב 0 קצר יותר, כך גם שאר הגוף יהיה קצר יותר. ככל מר ככל שהדה פולרייזציה יותר מהירה, ככל הפוטנציאל פעולה יותר קצר ולכון עושים QTc = $\frac{QT}{\sqrt{RR}}$.

מעגל Reentry

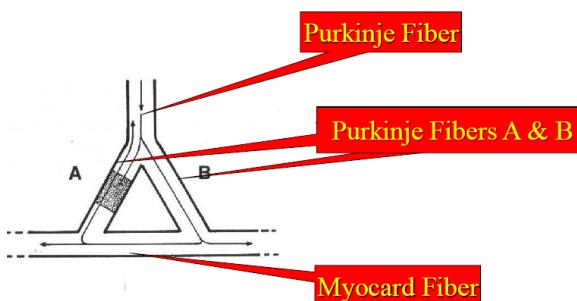
על מנת שיתקיים מעגל Reentry, יש צורך שהייתה מקום שבו יש סיב אחד מהיר וסיב אחד איטי.

יש אנשים שיש להם תסמונות מסוימות עםאזורים כאלו. אבל זה יכול לקרות לכלם, בדרך כלל כתוצאה מהיפוקסיה. המנגנון זהה לכל תא המיокרד (Atria, AV Junction, Hiss, Purkinje Fibers), והוא מבוסס על שילוב של תאי מערכת ההולכה ותאי מיוקרד.

איך זה קורה?



פוקניניה שולח שתי זרועות (עם חיבור של שלושה תאי מיוקרד. בתחילת תקון, הדחף מתקדם בסיב פוקניניה ומתרפץ לתעלות A ו-B ומעצבב את סיב השדריר סימולטנית).



בהתחלת פתולוגיות, תעלה A ניזוקה מהיפוקסיה ואינה מעבירה דחף "למטה". כאשר דחף מגיע לתעלה A מ"למטה" ומצילח לעبور כלפי מעלה, נוצרת אופציה ל- Reentry : קלומר, מיזו שהוא סיבת (איסכמיה, היפוקסיה נקודתית), הזרוע (A) נהיה חולה, קלומר היפוקסטי, קלומר הסיב מוליך אבל לאט דבר המביא למצב שבו יש זרוע אחת מהירה וזרוע אחד איטית. מה שקרה עכשו הוא שהסיב המהיר הספיק להעביר את השדר החשמלי לתא הראשון שלו, התא הראשון יעביר לתא האמצעי והוא יעביר לתא השלישי עוד לפני שהסיב האיטי הספיק אפילו להעביר לתא השלישי את ההולכה שלו. עכשו התא השלישי ינסה להעביר לעוד מקום ולכן יעביר לסיב האיטי אבל הסיב האיטי ברפרקטוריית מלאה ולכן בשלב זה לא קורה כלום. קלומר - כשהסיב האיטי עדין לא סיים את ההולכה הראשונה, הפורקנימיה מעביר שדר נוסף. האיטי עדין במוחלטת ולכן רק הסיב המהיר יעבד, שוב יעבור לשולשת התאים, אבל בשלב הזה התא השלישי מוצא את הסיב הקודם במנוחה והוא מעביר אחריה לסיב המהיר שנמצא במנוחה ואז גם שאר התאים במנוחה וכן מגיעים שוב לתא השלישי. בעצם מה שקרה הוא שהמעגל הזה מתחילה לירוט קצב כי בכל פעם שהוא נפגש בצומת, הוא משדר לכל התאים שליד ולכן זה גורם לכל התאים סיבבו להתכווץ. למעשה מרגע שהמעגל הוא מושתל על הקצב סינוס כי הוא מייצר קצב של לפחות 140 (יש גם קצבים של 300 ויותר). ובמקרה הזה אף אחד לא מייצר חשמל כי כל פעם החשמל רק עובר בין תא לתא. אם אנחנו נעכבים ונשתיק לרגע את המעגל ונגרום לאחת מהזרועות או התאים להיות ברפרקטוריית מלאה, יוכל לצאת מהמעגל והסינוס יוכל להתחילה וליצור חשמל מחדש בקצב הרצוי.

למעשה צרכיים להתקיים שני תנאים :

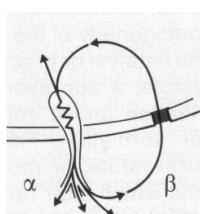
1. סיב מהיר וסיב איטי – מדובר על חסימה חד כיוונית.
2. צריך שבפעם הראשונה נמצא את הסיב האיטי ברפרקטוריית מוחלטת, ואז צריך שיבוא עוד גירוי, בדרך כלל מהיר, וימצא את הסיב האיטי במנוחה. מי שŁemažeja maפְּשָׁר לעשוו את הגירוי המאוד מהיר הוא רק תא מופרע ולכן הסכנה באוטומטיות היא שהאוטומטיות פוגשת סיב איטי סיב מהיר.

למעגל הזה קוראים VF או VT.

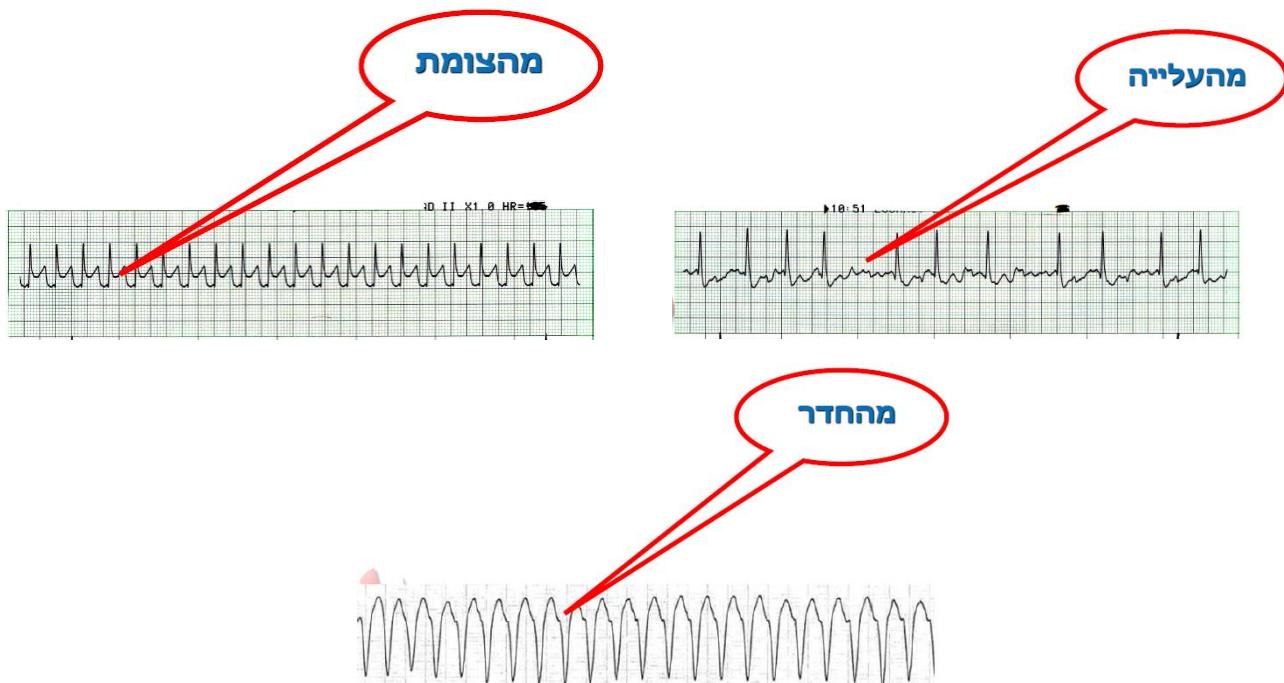
משמעותו, הסכנה השנייה של אוטומטיות יתר זה שהוא יפגש סיב איטי סיב מהיר.

עד כה דיברנו על מעגלי Reentry שבין הפורקנימיה לסיב. ואולם, ישנו מעגלי Reentry נוספים :

1. ל-V-A יש שני סיבים. לרוביינו יש שני סיבים מהירים. אבל יש אנשים שיש להם סיב איטי ואם יש פגיעה מוקדמת מהעליה, זה יגרום להפרעת קצב. פגיעה מוקדמת מהעליה יש לכולנו אבל אין לכולנו סיב מהיר סיב איטי.
2. VT-AVRVT שזה חור בשכבה המבודדת שבין העליות לחדרים. ה-VT מעביר לאט, אבל החור פתואום מעביר מהר. אם עברו שם שני פולסים, זה יהיה מהר. מה שיפה במקרה הזה הוא שחציו לב יכול לייצר Reentry .



חוץ מההפרעות הרגילות של סיינוס טכיקרדיה (ועוד אחת), כל שאר הפרעות הקצב הן Reentry כמו VF (בין 300 ל- 600 מיליגליים) או VT (מעגל אחד שמסבך את כל העין). ההפרעה יכולה להיות מהעליה, מהחומר או מהחדר :



לסיכום

- Reentry הוא המנגנון הנפוץ לצירה של הפרעות קצב.
- משוייך לטכיקרטמיה
- מנגנון זהה לכל תא המיוקרד ונitin להיתקל בו כמעט בכל מקום בלב.
- בדרך כלל מבוסס על שילוב של תאי מערכת החולכה ותאי מיוקרד.
- **патולוגיה 1** – זרם שמוצא רקמה פגועה.
- **патולוגיה 2** – סיב מהיר וסיב איטי...

חשוב להציג שבטכיקרדיה הלב הוא זה שסובל. הגוף אמרור לקבל אותו חמצן אבל הדיאסטולה מתקצרת ולכן הקורונרים לא מתמלאים וכ途וצאה מזה הלב סובל כי הוא לא מקבל מספיק חמצן. וכך בטכיקרדיה הגוף לא יסבול עד שהלב לא יסבול. בברדיקרדיה הגוף יסבול כי לא מגיע מספיק חמצן לגוף.

ולכן בטכיקרדיה יהיה קודם כל כאבים בחזה בגלל שהלב סובל.
לעומת זאת ברדיקרדיה (אם אין גורם חיוני שגורם לבעה לב) הגוף יצעק קודם.

כדי שהמוח יושפע מהבעה לב (טכיקרדיה, ברדיקרדיה), צריכה להיות ירידת פרפוזיט כולם לחץ דם לא טוב. זה שהלב סובל לא משנה לו. לעומת זאת, בטכיקרדיה, גם אם הלחץ דם טוב אבל יש כאבים בחזה, זה אומר שהלב סובל.

בברדייקרדייה, כל עוד לחץ הדם תקין, חוסר ההכרה של מטופל לא נובע מהבעיה הלבבית. במקרה זה צריך למצוא גורם אחר כמו למשל הוא לטעת תרופה שהוירידת את רמת ההכרה שלו וגם עשתה לו ברדייקרדייה. או למשל שבץ מוחי וכו'.

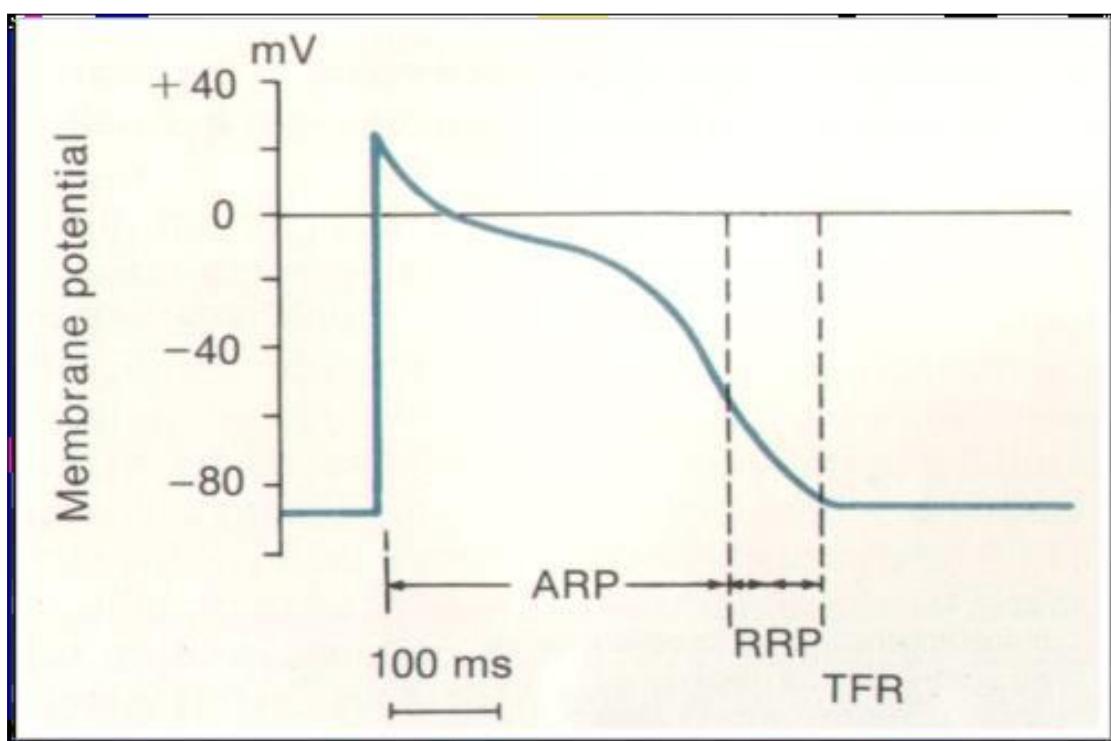
טיפול:

באוטומטיות יתרה לא נורמטיבית נטפל רק בתרומות ולא בשוק. לא תמיד בכלל נרצה לטפל.
ב-Reentry נטפל באמצעות שוק או תרופות שמאותן את אחד השלבים כדי לשבור את המעל.
בhipokstishe מתמודדים עם חמצן ואנמזה – כדי להבין מה הגורם להיפוקסיה.

פוטנציאל פעולה של מיקוז - חזרה :

השלבים :

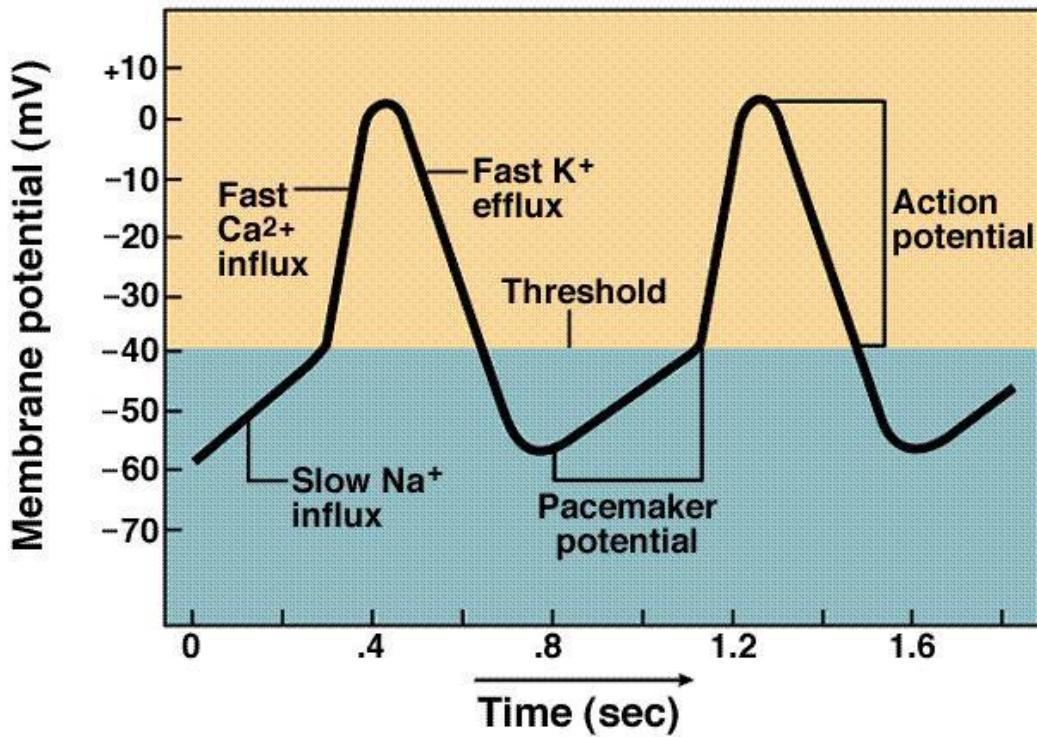
1. **כניסה של נתרן או של אשלגן** (אם זה מטה סמוך) עד הגעה ל-TH ;
2. החיל מה-TH, נתרן נכנס מאד מהר עד שהתא מגיע ל- $-20 +$ שם האיזון שלו ;
3. **$-20 +$ תעלות הנתרן נסגורות** ואין כניסה לנתרן.
4. עוד קודם לכן, במעבר של קו ה-0, **תעלות האשلغן מתחילה להיפתח** ואשלגן יוצא מהתא. התעלות קבועות, לא מהירות ולא איטיות ;
5. **כשהגרף מגיע ל-0** שוב, בשלב הירידה שלו, אחורי שהגעה לשיא, **הסידן מתחילה להיבנס** כדי לגרום לשראי להתקוץ. ככל שיכנס יותר סידן תהיה יותר אינוטרופיות וליותר זמן. בכלל היחסים בין הסידן והאשלגן, הגראף ישר (פלאטו) ;
6. בשלב מסוים **הסידן מפסיק להיבנס אבל האשلغן ממשיך לצאת**. הוא יוצא עד שהוא מחזיר את התא לאיזון שזה -90 ;
7. אבל בכלל שהאשלגן בחוץ והנתרן בפנים, קצת לפני סוף שלב 3, בדה-פולרייזציה, **ישנה הפעלה של משאות נתרן-אשלגן** כדי להוציא נתרן ולהכנס אשلغן ;
8. **תקופה ופרקטורית מלאה** – מרגע שהגענו ל-TH לא ניתן להפעיל את התא ולכן תקופה זו היא מתחילת שלב 0 (TH) ועד לשלב שהוא מפסיק להיות חיובי. לעומת – כל עוד הוא בדרך להיות חיובי + בתקופה שהוא חיובי.
9. **תקופה ופרקטורית יחסית** – עם חזרת התא לשיליות ועד תחילת שלב 4.



פוטנציאל פעולה של קווצב - חזרה :

השלבים :

1. הגעה ל-TH שנובעת בעיקר מסידן שנכנס דרך תעלות סידן שפותחות כל הזמן וההבדל בין סיינוס לבין האחרים הוא המהירות של תעלות הסידן. יש מעורבות גם של **תעלת נתרן** שהיא תעלה מאוד חשובה אבל לא העיקרית (**funny channels**);
2. מרגע שהגענו ל-TH אין יותר נתרן והחומר היחיד שהופך את הגוף לחיווי הוא סידן. הוא מגיע לקו ה-0 והוא מפסיק;
3. בגלל **שהאשלאגן** צריך שני כוחות כדי לצאת: דיפוזיה וחשמל, יש יצירת חשמל.
4. למעשה אין צורך ביצירת החשמל עצמו, אין מה לעשות עם האנרגיה של החשמל (בניגוד לתא עצב שם צריך את החשמל כדי להעביר נירוטרנסmitter). למעשה האנרגיה החשמלית היא מה שמאפשרת לתעלות הסידן להיות פתוחות כל הזמן (תזכורת: תעלות סידן חייבות אנרגיה כדי להיות פתוחות למרות שهن תעלות ולא משאבות).
5. מי ששולט על תעלות סידן אלו המערכת סימפתטי - פראסימפתטי. עם זאת,/nonرق מגדירות אם הסידן יעבור לאט או מהר אך אין יכולות לסגור או לפתוח את התעלות (ברדיוקרידיה, טכיקרידיה). הפעלה של בטא תగורים לעליה של כמות הסידן, לעומת זאת חסם בטא או גירוי וגאלי יגרמו להקטנה של כמות הסידן ולכך האטה של הקצב (ברדיוקרי, טכיקרי) (החלק הכחול של הגרפף למטה: לא משנה על התעלות של הסידן בחלק אחריו ה-TH כי אלו תעלות סידן אחרות).



6. בשלב שmbיאו אותנו ההתחלת הוא שוב האשלאגון וזה שלב הרה-פולרייזציה. השאלה היא איך מכניסים שוב האשלאגון (אין משאבת סידן-אשלאגון) ולכן יש צורך להפעיל 2 משאבות – **משaabת נתרן-סידן ומשaabת נתרן-אשלאגון**. המשחק בין שני סוגי המשאבות מביא אותנו לנקודת ה-0. הבעה היא שעכשו יש צורך בפי 2 אנרגיה כי תעלות דורות אנרגיה ולכן אם יש בעיה של היפוקסיה ואין מספיק חמצן, תא הקוצב הם הכי רגילים למחסור ב-ATP ולאחריו ראשונים.

מהי בעצם הפרעת קצב

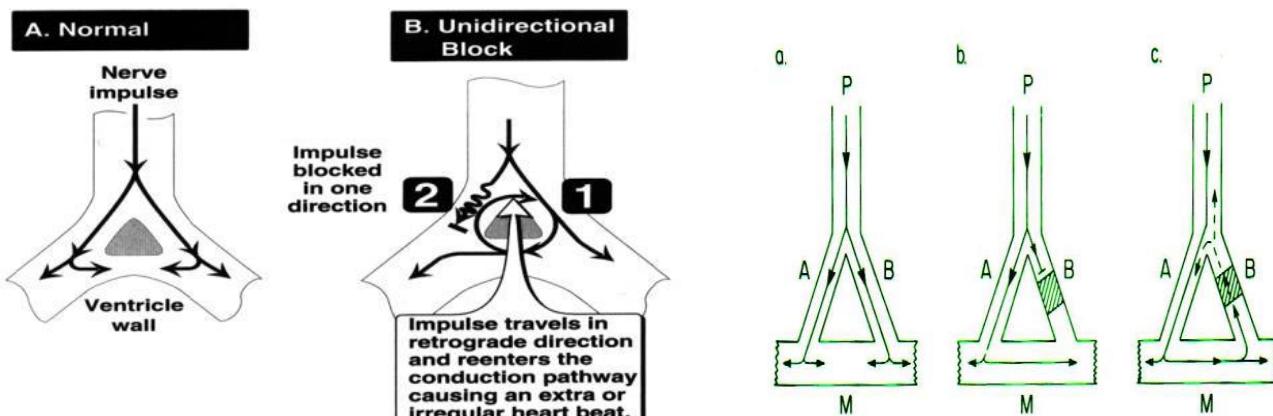
הפרעת קצב היא כל שינוי בקצב החשמלי התקין של מערכת הולכה. כאשר הסינוס עובד בקצב של בין 60-100拍/ד' בדומה תקינה ומעבר דרך הבנדלים הרגילים, זה קצב תקין – מספיק אחד מהם שלא מתקיים כדי שזו תהיה הפרעת קצב.

סיבות להופעת הפרעות קצב

1. **היפוקסיה** – זו הסיבה העיקרית.
2. **תרופות וسمים** (כולל הרעלות כמו ראנון) – גם ריטלין למשל עושה טכיקרדיות.
3. **מנגוני הולכה לא טבעיות** – Accessory Pathway
4. אונומליות אחרות

המנגונים הנפוצים

1. **Reentry** – המנגנון פועל באופן זהה בכל תא המיקוד וمبוסס על שילוב בין תא מיקוד לתאי מערכת הולכה (סינוס, AV, היס, בנדלים ופורקנימה).



2. **Increased Automaticity** – המנגנון פועל באופן הבא :

- 2.1. התא נמצא בשלב 4 (פולרייזציה).
 - 2.2. פוטנציאל המנוחה הוא $-70mV$.
 - 2.3. מתקיימת עלייה בפוטנציאל המנוחה ל- $-60mV$ (עקב מעבר איטי של נתרן).
 - 2.4. מתרחשת דהפולרייזציה עצמאית חריגת.
- לרוב זה יהיה הנתרן שיביא את התא חזרה ל-TH. זה תמיד יהיה איפה שהוא בסוף שלב 3 או בשלב 4 (או רפרקטורית יחסית או פוטנציאל פעה). **אוטומטיות לכשעצמה איננה גורמת להפרעות קצב מסכנת חיים.**

אוטומטיות עליינית פחות מסוכנת מחדנית מכיוון שרק פעימה מוקדמת בחדר יכולה ליפול על רה-פולרייזציה של החדר בתקופה הרפרקטורית היחסית. וכך ניתן להסביר את הפעולות המוקדמת החדרית. לשים לב שהפעימה המוקדמת של העליה תיפול על ה-P ולא על ה-T-וילאי T on R (בעליה זה תמיד יגיע אחריו ה-T). **השילוב של אוטומטיות מתחילה עם "כניסה" למעגל Reentry הוא מסוכן לחולה (VF, VT)!**

(Triggered Activity) After Repolarization .3

אסטרטגיית הטיפול

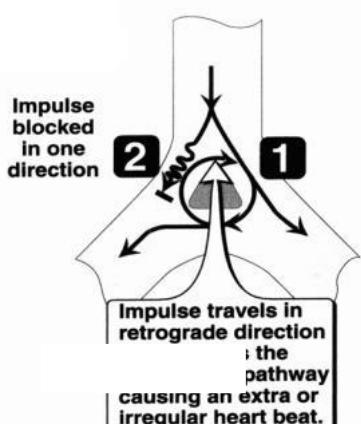
1. מעגלי ו- Reentry עשוים להתרחש גם בסיבי מערכת הולכה וגם במיקרד.
2. הטיפול יהיה קודם כל:
 - 2.1. **תיקון ההיפוקסיה.** בלי תיקון ההיפוקסיה לא ניתן את הבעיה.
 - 2.2. ורק אחר כך **התרבבות תרופטיבית.**
 - 2.3. אלא אם ב-VF עסקין ...

תרופות אנטיאրיתמיות

- **תרופות אנטיאריתמיות** אלו **תרופות המתערבות בשלבים השונים של פוטנציאל הפעולה** של תא ממערכת הולכה ושל המיקרד המתכווץ. או להסביר אוטומטיות או לשבור את המעגל על ידי חסימה כלשהי – **תעלות נתרון, תעלות סידן, תעלות אשלגן, חוסם TH (כלומר היפר פולרייזציה).**
- **התרופות השונות** פועלות במנגנון פולה שונה בודד או על כולם. **כלומר – ישן** תרופות להפרעות קצב עלייתיות, **תרופות להפרעות קצב חרדיות** ותרופות להזרמת או העלאה כח החתכווצות.

כיצד נטפל ב-Reentry?

- נרצה "לשבור" אותו או על ידי האטת קצב העברת החשמל בסיבי הולכה ובמיקרד, או באמצעות הארכת זמן התקופה הרפרקטורית.
- המטרה – **להאט את זמן הדיפולרייזציה בסיב תקין!** **כלומר – להאריך את התקופה הרפרקטורית.**



כיצד נטפל באוטומטיות יתר של תא?

- נרצה להאט את קצב הדיפולרייזציה הדיאסטולית (Phase 4) או להעלות את ה-TH (משפיע לרוב על מיקרד מתכווץ וסיבי פורקנניה).
- העלאת מטרת נקודת הפריצה של $+Na^+$ פרוטוני**
-

▪ קיימת חלוקה מקובלת של התרופות לקבוצות על פי מנוגני הפעולה הידועים שלחהן.

הקבוצות האנטיאריתמיות

התרופות האנטיאריתמיות מחולקות ל-5 קבוצות ידועות (Vaughn Williams).

1. חוסמי תעלות נתרן (Class Ia, Ib, Ic)
2. חוסמי בטא (β blockers)
3. מאריכי פוטנציאלי פעולה (מאריכי שלב 3).
4. חוסמי תעלות סידן (Ca^{++} Channel Blockers)
5. אחרים

Class I: Na⁺ Channel Blockers

התערבות בתעלות הנתרן בתאי המיקרד והקוצב. חלק מהתרופות פועלות גם על המערכת ההורכנת העיליתית. למרות שמן, התרופות אינן חוסמות אלא מעכבות. **ההתוויה הכללית של התרופות בקבוצה זו היא פעילות אקטופית חזירית.** קבוצה זו מחולקת ל-3-תתי קבוצות : Ia, Ib, Ic. נכוון להיום אין חסמי נתרן בנט"ו.

Ia - Procain Amid

היגיון של Class I הוא כזה : **הכללו שלפיה הדיפולריזציה ככח הרפולריזציה.** מסתכלים על גוף של מיקרד, **פרוקאין אמיד** לא מעכ卜 את הכמות אלא רק מוריד את הקצב של **כניסת הנתרן** ולכן כתוצאה מזה הדבר הראשון שנוכל לראות זה שלב 0 מקבל הטיה, כשהמשמעות היא זמן. כתוצאה מזה גם יש התארכות נוספת של הרפולריזציה.

המשמעות שבין 4 ל-4 יש יותר זמן ולכן אם היה Reentry הוא היה נשבר כי הזמנים השתנו.

מכיוון שלב 3 לא התארך יותר מידי, התקופה הרפרקטורית היחסית לא התארכה יותר מידי. ולכן **פרוקאין אמיד** היה מציין לשבירות Reentry **شمורות מהחדר** (עד היום זו התroppה העיקרית בבנייה לשבירת VF של VT שמורים מהחדר).

למרות שפרוקאין אמיד היה תרופה מצוינת לשבירת Reentry, היה לא קיימת יותר בנט"ו.



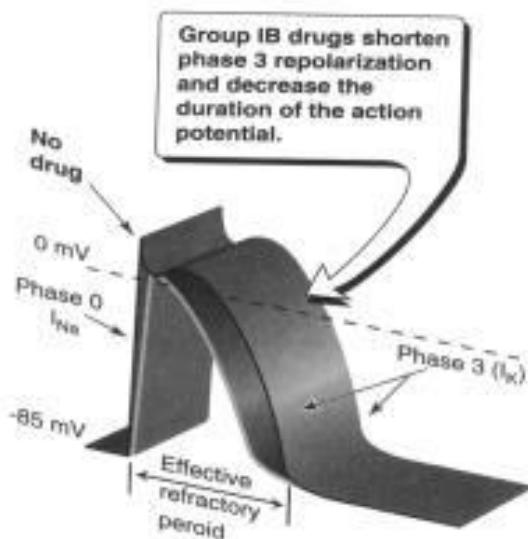
Ib – Lidocaine

לידוקאין היא תרופה בחירה לפי ה-ACLS ל-VF. כיוון אין בנט"ן. זהה תרופה מיוחדת כיוון שהיא **פחות מעכבות** מבחינת זמן אלא **מבחינת כמות הנתרן**. היא גורמת לנתרן להרגיש באיזון הרבה לפני שהוא הגיע לאיזון ולכן הוא **יעשה דפולרייזציה** בבדיקה באותו קצב (לא יאט אותו) אבל **יסגור תעלות הרובה** קודם. כמו כן, אם לא הגיעו ל-40+ האדם לא ירגיש כאב ולכן זו תרופה מרדיםמה. בכל הנוגע לב – הדפולרייזציה מגיעה ל-0 אבל יעצור ממש קצת אחריה ולכן הדפולרייזציה היא מאוד קצרה ומינורית משום כך הפטונציאלי מאוד קצר (הרפולרייזציה מאוד מתקצרת). לעיתים זה אפילו לא יוצר חשמל. **אפשר לראות שגם לטיזין אין זמן להויריד** ולכן זה מוריד לחץ דם ואינו תרופי. בדרך כלל התרופה לא תוריד דופק כי היא לא משפיעה על תאי הקוצב.

השפעה העיקרית והחשובה היא בטיפול באוטומטיות. למעשה אם היה תא שהיה אמר או הימי אוטומטי, אז קורים שני דברים :

1. הקצב המקורי האמתי פתאום מתקצר והוא ה-R השני כבר לא על ה-T ;
2. בכלל שהטיזין נכנס פחות, הוא מէיך את כל הפעימה ולכן מרחיק את ה-T מה-R של הפעימה המקדמתה (בגלל הטיזין הנמוך הוא גם מוריד לחץ דם).

זה לא בהכרח יעלים את האוטומטיות אבל היא לא תהיה מסוכנת. זו כמעט התרופה היחידה בעולם שיעודת לטפל **באוטומטיות של T on R**.

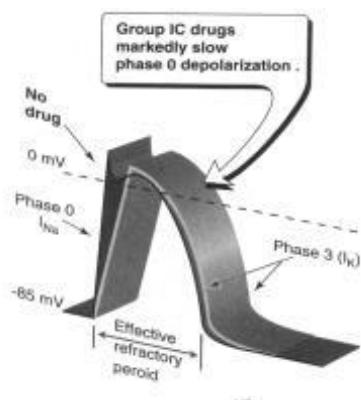


הlideocaïne עוזר גם במקרה-B Reentry. יש גישה שאומרת שלא משנה אם ארוך או נ קצר זמן הפטונציאלי, זה גורם לשיבירה של המנגנון ולכן זה יעזור גם במקרה של Reentry.

- **התווויות** - פעילות אקטופית חרדיית, והרדמה מקומית.
- **התווויות נגד** - ברדיקרדיה מלאה בפעילות אקטופית, ורגניות לתרופה
- **טיפולות לוואי**
 - השפעה על מערכת העצבים (ולכן זה יכול לגרום לישננות)
 - מוריד לידה

Ic - Flecainide

הפלקנайд מאריך את שלב ה-0 ומוריד גם את הטיזין ולכן **חייב רק עד לנקודת של קצת מעל ה-0**, וכך למעשה בסה"כ פוטנציאלית הפעולה נשאר בדיקוק באותו אורך. התרופה מתאימה רק לחולה עם תסמונות מאוד ספציפית (CAF). אנחנו לא מקבלים את היתרונות של אף אחת מהתרופות הקודמות אבל עם החסרונות של שתי התרופות.



Class II: β Blockers

התוויות כלירות לחסמי β

תרופה זו מושפעת על הפרעות שימושפות המערכות הסימפתטיות, בראש מפתחתית כלומר, כל מה שמעל ה-AV סינוס, הפרעות קצב עליות, AV). על כל מה שמתחתי ל-AV (כלומר חזרי) הבטא בלוקר לא ישפיעו.

- Angina Pectoris - IHD
- Tachyarrhythmia
- Acute Myocardial Infraction – AMI
- Migraine/Glaucoma

זה פרפור עליות. אדם עם פרפור עליות כשלולה לו החום, מגיעים לטכיקרדיה של 150,160. הטרופה היחידה שלא תפגע בפעולות של הלב מבחינה אינוטרופית ותוריד רק את הcronotropיות זו הטרופה זו. אנחנו מנסים להאט את ה-AV בצורה המשמעותית ובטא בלוקר הוא הטרופה היחידה שמצויה לעשות את זה.

הדרך הטובה ביותר לטפל בסינוס טכיקרדיה הוא למצוא את הגורם שגורם לטכיקרדיה ולטפל בו.

הסיבה שאין את הטרופה בנטין היא שלרוב הטכיקרדיה נובעת מפייזי ולכן אנחנו חייבים למצוא את הגורם ולטפל בו בלי להרוס את הגורם שמאצ'ה.

הטרופה הנפוצה ביותר: Prophanolol

זהו אב טיפוס של חסמי β לא סלקטיביים. רוב חסמי ה-β מסתיימים ב-olo. עם זאת ישנו כמה כמו Labetalol שהינן גם חסמי α.

חסמי β נפוצים:

1. Normiten (הכי נפוץ בארץ)
2. Deralin (הטא בלוקר הכי חזק שיש. הוא ההופכי של אדרנליין)
3. Atenolol
4. Inderal
5. Labetalol
6. Lopressor
7. Neoblock
8. Sotalol
9. Visken

פעילות פרמקולוגית:

- חסימת רצפטורים מסוג β₁ בלבד לקטוכולמינים - יגרום להשפעה סימפתטית ירודה ולעיטים לירידה גם במערכות נוספות.
- הורדת מהירות החולכה בעיקר ב-Node AV – ולכן הטרופה עיליה מאוד לטיפול ב-SVT.

התוצאה מכך :

- ירידת בתפקות הלב
- האטת קצב לב – מניעה של הפרעות קצב.
- ירידת בצריכת החמצן של הלב – טיפול בכאב

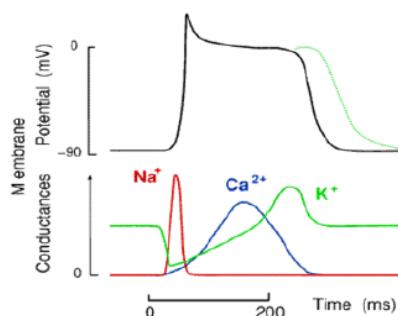
תופעות לוואי

- ברונכוספאוז וחתקי קווצר נשימה.
- הפרעות קצב איטיות.
- בעיות בתפקוד המינאי.
- ירידת לחץ דם.

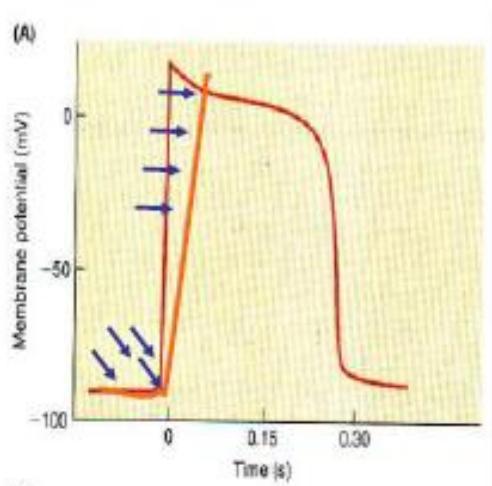
Class III: K⁺ Channel Blockers

התרופה בקבוצה זו שבסימוש מד"א הינה **אמידורון/פרוקור** (שני שמות לאותה תרופה).

מנגנון פעולה עיקרי - הארכת שלב 3 של פוטנציאל הפעולה על ידי חסימה תחרותית של תעלות האשלגן. התוצאה שתתקבל היא הארמת זמן הרפואריזציה והארמת התקופה הרפרקטוריית של כל תא המיокרד.



התרופה עובדת על כל התאים: עלייתי, גינשנלי, חדרי וכו', שכן שלב 3 של כולם עובד על האשלגן. מסיבה זו התרופה תשבור את כל ה- Reentry וגם תחרוס את כל האוטומטי. זו התרופה היחידה שיודעת לעשות את זה. אבל היא עשויה עוד דברים:



1. מארך שלב 3
2. חסם תעלות נתרן חלש – מתבטא בהאטת שלב 0.
3. מדכא אוטומטיות של ה- SA וה- AV His-Purkinje
4. מאט את הולכה ב- Accessory Pathways בין העלייה לחדר. (חסמל שעובר בחור שבשכבות הבידוד)
5. מאט את ה- s-Accessory Pathways בין העלייה לחדר. (חסמל שעובר בחור שבשכבות הבידוד)
6. מעכ卜 תחרותי לרצפטורים מסוג α ו-β.
7. מעכ卜 כולינרגי ומעכ卜 תעלות סיידן.
8. מרפה שריר חלק ושריר המיוקרד.

בגלאל כל הדברים לעיל :

- מורייד אינוטרופיות.
- מורייד תגוזות פריפריה.
- מורייד ערכים של ל"ד (לא פוטנטי).

הוא מאט את שלב ההגעה ל-TH וגם את הרפואריזציה.

רוב הקצבים שmaguisים מיד אחרי מתן האמיודורון זה לא יהיה סינוס אלא הפרעת קצב מסויימת ורק אחר כך הסינוס מתאושש.

פרמקוקינטיקה

- ניתנת במתן פומי ותוך ורידי בלבד.
- הספיגה במתן פומי נעה בין 20%-80%.
- זמן מחצית חיים נע בממוצע סביב 53 ימים.
- רמה טרפומית – לאחר כחודש וחצי מתחילה טיפול. ברמת השיטה –מנה יחסית גבוהה.
- לתורפה נתיחה לשקווע ברקמות שריר ובעיקר שומן. כמו כן, היא נשארת במחזור הדם במשך 52-53 ימים. וכך אם מטופל קיבל אמיודורון ולאחר מכן מורייד משקל בצורה דרסטית, הוא יכול לסבול מהרעלה יתר של אמיודורון.

התווויות נגד :

1. **חסמי הולכה מסוג Block AV** (שזו הפרעת קצב איטית) או ברדיוקרדיה.
2. רגישות אמיתית ל יוד אמיוני
3. שילוב של הפרעת קצב fib A עם Accessory Pathways (חור בשכבה המבוחצת)

ישנים שני מקרים שנרצה לתת אמיודורון שאין טביקרדייה :

- נרצה לתת אמיודורון לחולה עם T on R ואז נצטרך לבדוק מה הקצב.
- במקרה של VF עקשן כלומר, בין VFים כשרוצים לתת מנת הענסה של אמיודורון כדי למנוע את ה-VF הבא.

התווויות נגד יחסיות :

1. זהירות יתר אצל חולמים מעל גיל 75.
2. זהירות אצל חולמים עם אי ספיקה כבדית וכלייתית.
3. זהירות אצל חולמים עם היפוთירואידיוז.
4. זהירות אצל חולמים עם SSS.
5. זהירות אצל חולמים עם לחץ דם נמוך.

לאמיודורון יש תופעת לוואי מזורה אבל רק הטיפול פומי לטווח ארוך - הוא עושה פגיעה ריאטיבית: הרס ריאתי של הריאה. לחולים כאלו, גם אם הם אומרים שהם אלרגיים, צריך לשאול מה זאת אומרת, ואם הם אומרים שהוא הרס להם את הריאה, ניתן לתת אמיודורון.

תופעות לוואי

- CHF – במקשה של מתן קרוני
- אי ספיקה כבדית – במקשה של מתן קרוני
- הפרעת קצב (Sinus Arrest Complete AV Block) וכן
- פגיעה בריאה

מינונים

האמפולה מכילה מכיל 3cc 150mg/3cc (50mg/1cc) – בקבוקו זכוכית מאוד שבירה ומרתסקת לחטיות ולכ遂 לפתח עם פד גזה. זו אמפולת קצף כלומר מאד קשה לשאוב אותה כי היא ממלאת את המזרק עם בועות.

מתן – בתוך 100 של W5W ובפטוף איטי. להכניס לתוך השקיית אמפולה מלאה. זו צורת מתן לאנשים שהם לא בהחיה. זו מנת העמסה. זה אומר שמסוכן לתת אמיודורון לאנשים שהם לא בהחיה בפוש.

בהחיה בלבד – בפוש, מהול עד ל-20cc של W5W (כלומר יש להוסיף 14cc). מנת ראשונה היא 300mg ומנת שנייה 150mg. מנת אחיזה אחרי ההחיה היא של 1mg לדקה. זו לא מנת העמסה אלא אחיזה כלומר, اي אפשר לתת את זה אם לא נתנו במהלך ההחיה אמיודורון.

Class IV: Ca⁺⁺ Channel Blockers

למעשה קיימים שני סוגים. האחד שמשמש לרפואת חירום ופועל על הלב. השני משמש לרפואת משפחה ועובד על כלי דם ופועל על יתר לחץ דם.

מנגנון הפעולה – חסימה תחרותית של תעלות הסידן בשיריר הלב ובכלי הדם.

התשפעות המתקבלות –

- **הארכת שלב 2 ו-3 בפוטנציאלי הפעולה של תא שריר.**
 - **ירידה בתנוגדות כלי דם** (**Nifedipine**).
 - **ירידה בכוח התכווצות של המיוקרד** (**Verapamil**). הבעה היא שהיא לא פועלת רק על הלב היא מאוד פוטנטית גם על כלי הדם. וכן היא אחת התרופות הכימוסוכנות מבחןת לחץ דם כי היא ממש מפילה לחץ דם.
- **הארכת שלב 1 ו-3 בסיבי ההולכה** (Sinus, AV Node).

התרופה נקראת **איקקור** (שם הגרני שלו הוא **Verapamil**). היום בנט"ז זה נקרא ורפאמיילו.

התרופה מעכבת סידן ולכן בתא קווצב זה מאט את הקצב. כלומר, **ברונוטרופיות שלילית**. זה מאט קצב לב שבא מהקווצב. בתא מיוקרד אין לו שום השפעה על הקצב אלא על יכולת של המיוקרד להתקוף ולכ遂 הוא מורייד אינוטרופיות. הוא לא משפיע על הקצב של המיוקרד. אם המקור של ההפרעה הוא **B-V Reentry** או **B-V AV** זה מושלם כי זה ישבור אותו אבל אם ההפרעה היא מהעלויות, זה מחד לא ישבור את ההפרעה אבל מайдך גם לא יאפשר **L-V AV**

להעביר את הקצבים המהירים ויאט את המעבר לחדרים. זה אומר שאם זה Fib A הוא כרוני, מותן איקור 매우 בעייתי כי הוא לא יאפשר ל-AV להעביר את הקצבים הנדרשים לחדרים.

חסמי סידן נפוצים:

השפעה על כלי דם	Nifedipine .1
	Norvasc .2
	Penedil .3
	Procardia .4
	Vascor .5
השפעה על הלב	Ikacor .6
	Cardizem .7
	Verapamil .8

קונטרה אינדיkatיות

1. חוליה עם לחץ דם נמוך (פחות מ-100).
2. חוליה שיש לו או EF פחות מ-40 או אי ספיקה ביןונית ומעלה.
3. חשד להפרעות קצב חדריות.
4. זהירות עם חולמים שמקבלים בטא בלוקרים או אמיודורון באופן קבוע כי גם הבטא בלוקרס וגם האמיודורון משפיעים באותו אופן.

כל הפרעה שבה יש חשד שאולי היא חדרית, יהיה אסור לתת איקור.

אין קונטרה אינדיkatיה יותר משמעותית לחסמי סידן מאשר אי ספיקה ממשמעותית. בצתת ריאות זה המופע הבולט ביותר לאי ספיקת לב. ולכן **לא נתנים איקור במקורה של בצתת ריאות**. חייבים לבצע האזנה ובדיקת לחץ דם לפני מותן איקור.

תופעות לוואי

1. ירידה משמעותית בלחץ דם.
2. ירידה בדופק – הפרעות הולכה איטיות.
3. סחרחורות ועייפות.
4. החמרה באיספיקת לב (CHF)

מינונים

האמפולה - 5mg/2cc לעולם כשוואבים זה יהיה במזרק 5 ולעלום נשלים ל-5cc מכיוון שהוא תרופה שצורך לתת אותה לאט.

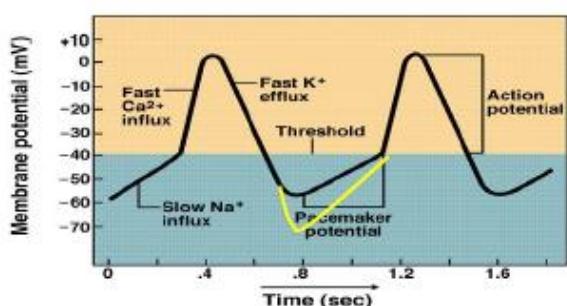
הערה – ההופכי של איקור זה סידן. זה אומר שיש אנטידוט. נתנו איקור והחולה מתדרדר בבית אחת וחושדים שזה בגל האיקור, ניתן לתת קלציום.

Class V – Others

מדוע "אחרים"? מכיוון שהמנגנונים אינם ברורים או שונים משאר חברי הקבוצה.

Adenozine - I

האדנוזין מעכב פעילות חשמלית בסיבי הולכה האוטומטיים והוא מרחיב שריר חלק פוטנטי מאד!! גורם להיפר-פולרייזציה של מערכת הולכה (ב-AV וב-SA) דבר הגורם ל"פאזה" ארוכה של המערכת ובכך לשבירת המעלג. הוא **מאריך את יציאת האשלגן** מחוץ לתא בצורה ממשועותית. מיד אחרי שהוא מסיים את העבודה הוא מיד מתפרק ל-ATP ולכן אחורי כ-10 שניות לא נמצא אותה בכלל בדט. הפירוק מההיר הוא גם הדבר שungan על החולים מפני תופעות הלואוי של התרפיה כי הן חולפות תוך שניות בודדות.



בפועל הוא משאיר את תעלות האשלגן בתאי הסינוס וה-AV יותר זמן פתוחות וההגעה ל-TH תהיה יותר איטית וזה אומר שבזמן הזה יש "שקט". השקט הזה הוא יחסית בלבד בשיסינוס מתואוש מהאדנוזין יחסית מהר והחדרים לא מושפעים בכלל. ולכן אם מקור ההפרעה הוא **Reentry** מה-AV מה-Shže עשויה זה אסיסטולה ולאחר מכן חוזרת לקצב רגיל (מסיבה זו הטרופה מוגדרת כ"שוק כימי"). אם הקצב הוא עצם סינוס, נראה רק גלי P. רק אחרי זמן נראה חוזרת קצב רגיל. אם ההפרעה היא עלייתית, נראה מעין אסיסטולה מולוכלקת, מעין פרפור קטן מאוד. כל זה לוקח קצר מאד. בנסיבות כתוב שזה עד 15 שניות. אם זה ממוקור חדרי, הוא ימשיך לעבד רגיל והטרופה לא תשפיע עליו. **בsono של דבר זה מטיפול רק ב-AV. וכן תרופה אבחנתית ולא רק טיפולית.** האסיסטולה לא חייבת להיות אסיסטולה אלא יכול להיות באמצעות הרבה קבצי מילוט כי החדר מרגיש אסיסטולה ולכן הוא מנסה להשתלט על הקצב. ולכן **חייבים להציג סטריפ תוך כדי מתן אדנוזין.**

האדנוזין מפעיל לחץ דם. אבל תוך 9 שניות זה עבר. אבל בגלל זה חובה להסביר את החולה כדי שלא יתעלף.

כמו כן, אדנוזין גורם להחמרה של התקף אסתמה פועל. אם החולה הוא חולה אסתמי ואין לו עכשו התקף, אין בעיה לתת לו אדנוזין. **בהתקף פועל לא ניתן אדנוזין. זה התיוית נגד מוחלטת.**

חשוב לציין כי ישנן תוצאות בין תרופתיות שמארכות את האסיסטולה לפי 2 עד 3 – במקרים כאלו נוتنים חצי מהמיןון. כמו למשל טרגטול שזו תרופה לאפילפסיה.

תופעות לוואי

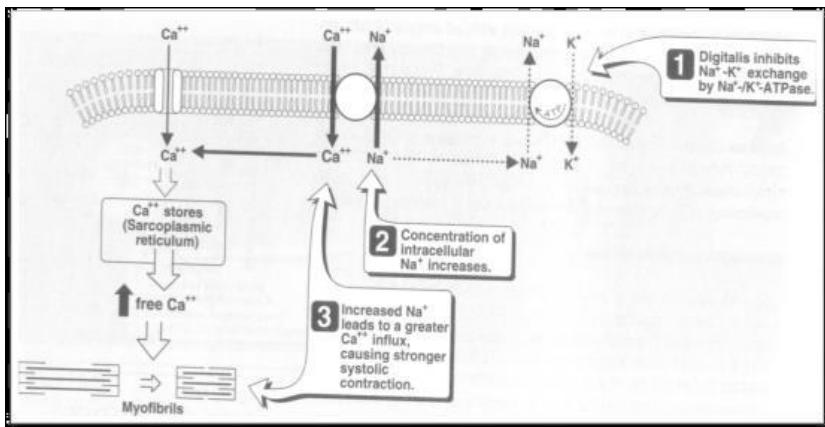
1. הריגשת חום, תחושת Flushing
2. **לחץ בחזה** – הטרופה לא נעימה לחולה, היא עשויה כאבים בחזה, תחושת שריפה פנים וכו'. אומרים לחולה להשתעל (לא באמת עוזר אבל מעסיק את החולה, והתרופה הרי נעלמת תוך כמה שניות...).
3. **אודם עז**

אמפולה

התרופה מגיעה בפלקון קטן. מגיעה ב- 6mg/2cc

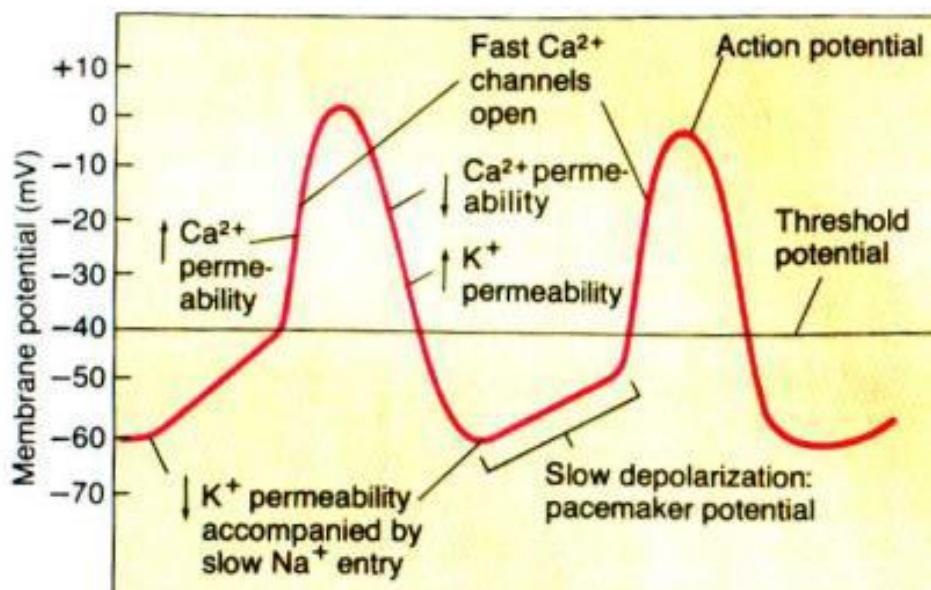
Digoxin - II

גילוי התרופה לגמרי במקורה... כשהשימוש הראשון בה היה בכלל כתרופה משנתה.



פעילות פרמקוקינטית – מעכב את פעולות המשחלה Na⁺-K⁺ATPase. בכלל שרכיבו הנתרן בתוך התא עולה כתוצאה מעיקוב פעולות המשחלה, התא יחשפץ דרך אחרת להוציא את עודף הנתרן. הפתרון יהיה Na⁺Ca⁺⁺ATPase דבר שיגרום לרכיבו הסידן בתוך התא, לעלות. ואם ריכזו הסידן ב-SR עולה, גם כוח ההתקכוות עולה.

כלומר – התרופה חוסמת משאבות נתרן-אשלגן ולבן הגוף פותח משאבות נתרן-סידן. התהליך שגורה הוא שלוקה יותר זמן לחזור לשלב 4, ולכן מצד אחד הוא מעלה אינוטרופיות אבל הוא מורייד כרונוטרופיות. בכלל שchosmemים את המשאבות נתרן-אשלגן, קצב הלב ירד, היכולת של הלב להוציא את הנתרן החוצה תלך ותרד, ונתקבל ברדיוקרדיות הזריות עד כדי פעילות חשמלית בלי פעילות מכנית. התרופה מוריידה דופק על ידי האטת הדפולרייזציה הדיאסטולית (שלב 4 ושלב 0).



החומר הפעיל נקראDigoxin (הרדוף הנחלים מכילDigoxin). אדם שאוכל/שותה את הצמח זה יכול לסבול מהרעלה שלDigoxin. באק"ג נראת גל T אופייני להרעלה זו וזה נקרא גל T דאלי (כי זה מזכיר את השם של סלודור דאלי).

מינונים

התרופה ניתנת או פומי (עם זמינות ביולוגית מקורבת של 85%) או תוך ורידתי. T חצי מקובל של כ-35 דקות. ישנה סכנת הרעלת גל T – אינדקס תרפואטי צר מאוד. מנת העמשה – 0.25mg-0.5mg כמנה כוללת. הגעה לרמה תרפואטיבית תוך 4-6 ימים!

סיכום

- העלאת כוח החתכווצות – אינוטרופיות חיובית.
- כרונוטרופיות שלילית – הורדת קצב הלב.
- האטת קצב החולכה ב-AV Node

רק חולים שיש להם הפרעת קצב כרונית של fib A עם אי ספיקה (אין להם Atrial Kick) מקבלים את התוופה הזו.

Magnesium - III

כמו כל אלקטרוליט גם למגנזיום יש השפעות.

היפומגנזמיה עשויה הארבת מקטע QT קלומר רפלריוזיצה ארוכה יותר ולכון **סימוי יותר גדול של T on R**. הפרעת קצב מאד ספציפית שנקראת Torce De Point (בצרפתית) שזה מחול הנקודות. זו הפרעה קצב שם זהינו אותה כנראה טעינו ואם הייתה נראה שפיספסנו (זברה). זו הפרעה חדרית. הטיפול הוא מגנזיום כי היא נגרמת בעקבות היפומגנזמיה.

אלכוהlicosים, אנשים בתת תזונה (הפרעות אכילה) הם קבועות סיכון להיפומגנזמיה.

המגנזיום בא לתקן את החוסר במגנזיום.

הערה כללית

טיפולים ותרופות בעולם הרפואה מסווגים ל-**Classes** שmbטאים את רמת המומלצות שלהם לשימוש. זהה אינה אוטה חלוקה קבועות כפי שפורט לעיל אלא מדרג :

משמעות	Class	
טיפול האולטימטיבי במקרה (על בסיס מחקרים). מומלץ חד משמעות.	Class I	
יש הוכחות לא חד משמעות (אין מספיק מחקרים כדי להגדיר חד משמעות).	Class II A	Class II
טיפול לא מזיך, קלמר לא נמצא מחקרים לשול (כמו למשל אדרנלין).	Class II B	
אסור להשתמש (כמו למשל ביקרבונט בהחיה לאמעט אם יש התווויות)	Class III	

סיכום תרופות אנטיאրיתמיות

תרופות לדוגמא	אינדיקציות	ועכשו בקיצוץ	דרך פעולה	משפחה
Procain Amid	פיג'מות אקטופית חדרית VT, VF	Reentry מהחדר	שבירת מהחדר	מוריד את קצב כניסה הנתרן – התארכות דפולרייזציה וכתוכאה מכך התקופה היחסית נדחת ועולה הסבירות לכניסת גירוי חדש (התארכות של התקופה הרפרקטורית המוחלטת). כל הגירוי מתארך ונגרמת ירידת מהירות ההולכה (4-4 יתארך)
Lidocaine	פיג'מות אקטופית חדרית (אוטומטיות שגורמת ל-T on R) Reentry	איונוטרופיות שלילית ירידה בלחץ הדם לא השפעה על קרונוטרופיה	תא שריר! סגירת תעלות נתרן כבר בהגיון לנוקודת 5 (ולא ב-40) – קיוצר שלב הדפולרייזציה. בתוכאה מכך רפלורייזציה קצרה וכל פוטנציאל הפעולה קצר יותר (הגראף "מתקוויש"). בכלל "הנמקת" הגירוי לסידן אין זמן ולכן לח"ד איונוטרופיות. יש הרחקה של ה-T מה-R. אין השפעה על תא קוצב, וכך אין השפעה קרונוטרופית (4-4 יתקצר)	Class Ia Class Ib Na Ch. Blockers Class I
Flecainide/ Tambucor	Flatter A.Fib חמורים, במצבים שלא מגיבים لتרופות אחרות.			מאריך דפולרייזציה – מוריד את כמות הנתרן (מגיעים עד לקצת מעל ה-0. אין יתרונות של אף אחת מהתרופות הניל עם חסכנות של שתיהן. 4-4 לא ישתנה)
Deralin	Supra- Ventricular SVT יעיל מאוד ב-SVT	מוריד קרונוטרופיות (האטת AV) לא פוגע באינוטרופיות	תאי קוצב! אנטוגוניס לפיג'מות אדרנרגית. מניעת סיון מהיכנס לתא על ידי חסימות רצפטורים β, ובכך הגעה איטית יותר ל-TH והורדת הקצב.	Beta Blockers Class II
Amiodarone	כל הפרעות הקצב	מרגיע את הלב: איונוטרופיות שלילית קרונוטרופיות שלילית תונגדות הורדת פריפריאת הורדות לח-דם	חוסם תעלות אשגן. הארכת שלב 3 (הארכת רפלורייזציה) וכך שבירת Reentry מכל מקום ודביי אוטומטיות מכל מקום. תרופה זו גם חוסמת נתרן (חלש), מאט הולכה, Accessory Pathway בהיס ובסורקנית, מאט הולכה, מעכב תחרותי ל-α-β, מעכב מולינרגי ומעכב תעלות סידן, מרפה שריר חלק בשיריר מיקרד.	K+ Ch. Blockers Class III
Ikakor/ Verapamil	הפרעות קצב עליתיות	איונוטרופיות שלילית קרונוטרופיות שלילית	בתא שריר – הארכת שלב 2 ו-3 (פגיעה משמעותית בפלטו), קלומר ירידת בתונגדות כל דם (הרחבת כלי דם) וירידה בכוח ההתקכוצות. בתא קוצב (AV, SA) – הארכת שלב 1 ו-3, קלומר הקטנת הדפולרייזציה וכתוכאה מזוה החולכה ב-AV איטית יותר ויש ירידת בקצב הלב.	Ca+ Ch. Blockers Class IV
Adenosine	(PSVT) AVNRT	שוק כימי – שיתוק פיג'מות AV למס' שניות (נראת אסיסטוליה)	השפעה על תא קוצב – מטפל רק ב-AV וגורם שם להיפר-פלורייזציה (כתוכאה מבירחה מוגברת של אשגן החוצה) וכך קושי להגעה ל-TH. החדרים לא מושפעים כלל. סינוס חזרה מהר יחסית.	
Digoxin	מי שסובל מ- CAF+CHF	איונוטרופיות חיובית קרונוטרופיות שלילית	מעכב משאבות נתרן-אשגן וכן הגוף פתוח תעלות נתרן-סידן. סיון לא יוצא החוצה. בתא שריר – שיפור עצמת ההתקכוצות בגל עודף סיון. תא קוצב – הארכת קצב ב-AV מעיכוב הנתרן.	Others Class V
Magnesium	TDP	יפטור את בעיית ההיפומגנזמיה ב- R on T TDP	היפומגנזמיה עשויה הארכת מקטע QT, קלומר רפלורייזציה ארוכה יותר וכן סיוכו גדורל-טס R. הוא גם גורמת ל-TDP. תחרותי לסידן.	

בשנת 2015 התווסף מספר הנחיות ברמת Class 1 ש כוללות זיהוי של דום לב בטלפון וביצוע החיה טלפונית. נמצא כי הסיכוי של החולים לשרוד לא זיהוי של המוקדם שמדובר בדום לב ומנחה מישוה במקום להתחיל ביצוע החיה, שואף ל-0.

לעתים יש לאדם בדום לב נסימות אונגליות (Gaspingle) ולאחר מכן לטעות ולהשוו שהוא נושם. עם זאת צריך לזכור שנסימות אונגליות לא אומרות שיש לו פעילות מוחית ולאחר עידיין צריך לבצע בו החיה. **אדם שהוא ב-Gaspingle הוא בדום לב לכל דבר וחיבבים להתחיל ביצוע החיה.**

בדיקה דופק קרוטידי - בדיקת דופק קרוטידי היא בעייתית. **תוך 10 שניות צריך להחליט אם האדם בדום לב או לא.** בודקים הכרה ובודקים דופק קרוטידי (ונסימות) כל זה תוך 10 שניות. אם יש ספק, מתחילה החיה.

aicot haChaya - החידוש המשמעותי ביותר במדע החיה הוא איכות החיה. זה בא לידי ביטוי במספר דברים כאשר החשובים בהם הם הפעלת מטرونום ועומק העיסויים. ישנו דברים נוספים שנמצאים בפרוטוקול שלנו שגם הם נועדו לשיפור איכות החיה (החלפת מעסים כל 2 דקות, קצב ונפח ההנשמה אפשרות להתרשות מלאה של בית החזה בין עיסויים וכו').

מטרת החיה - המטרה של החיה היא **שחרור מב"ח ללא נזק נוירולוגי ממשמעותי**. בפועל רואים שהחיה מצליל BLS יותר מצלילות מהחיות ALS גם מכיוון שהטיפול של ALS בא על חשבו ה-BLS שהוא כבר מוכן מצליל חיים, וגם הטיפול שהנטין'ן נוטנים לעתים פוגע בפני עצמו במטופל.

מושגי יסוד

- **Peri Shock Pause** – ההפסיקות שעושים מהטיסויים לפני ואחרי השוק. זה עומד ממוצע שבין 20 ל-30 שניות בפועל וזה הרבה מאד. נלמד דרך לкрат לשניה אחת.
- **ROSC** – Return Of Spontaneous Circulation – **CPC** – בדיקה נוירולוגית שמוצעת לאחר החיה, כאשר 1 זה תקין לחלוtin ; 2 זו בעיה קטנה ; 5-3 זה מצב נוירולוגי לא טוב, וכך אמר הציוו ה-5-3 זו החיה לא מוצחת.

ברור כי החיה איכותית היא הרכיב העיקרי המשפיע על הישרדות מדום לב. קיימים שינויים משמעותיים בשערורי ההישרדות בין החיות ע"י שרוטי החiros לבין החיות בתוך בית החולים. לאיכות החיה יש השפעה ישירה על הישרדות החולים והיא אחד ההסברים העיקריים לשוני בין ההישרדות בין הגופים השונים.

הchia איכותית

1. קצב 120-100 בדקה, לכיוון ה-120.
2. עומק 5-6 ס"מ
3. ללא השענות על בית החזה ושחרור מהיר ומלא.
4. אחוז העיסויים הוא לפחות 80% מסך זמן החיה.
5. מקסימום 8-10 נשימות בדקה.

6. Peri Shock קצר (ניתן להגיע גם לשנייה!)
7. סקירה של המידע והביצועים לשיפור האיכות.

מטרת העיסויים - היא להזרים דם למוח. רק אחרי 15,20 עיסויים מגיע דם למוח ולכון צריכים להגיע לפחות 20 עיסויים כדי שהדם יגיע למוח ומסיבה זו בכל פעם ישנה הפסקה של העיסויים, הספירה מתחילה מחדש. העומק של 6-5 ס"מ נבדק מחקרית מדעית.

תרופות - אין תרופות שהוכחו כמשמעות את התוצאות של החסיה:

- אמיודרון – נמצא שהוא לא עוזר בכלל.
 - אדרנלין - חולים שיש להם PEA נראה חלק קטן זה יעוז. בחולי VF זה עוזר נזק. ולכון, **פעולות ALS** **לעולם לא על חשבו עיסויים ושוק**.
- בכל מקרה אסור שהתרופות יבואו על חשבו BLS. כמו כן, במתן תרופות בדום לב יש לתת עם 20cc סליין ולהרים את היד כדי שזרימות התרופה ללב תהיה מהירה.

локאס – ככל הנראה המכשיר אינו משפר סיכון להחסיה. הוא בעיקר נועד כדי לשמור את המטופל עד שנגיע לבית החולים (לצורך תרומות איברים). הנזק הפיזיולוגי של הלוקאס גדול ולכן הוא בעייתי. הבעיה היותר גדולה היא שכדי לחבר את הלוקאס יש צורך להפסיק עיסויים וזה לוקח הרבה זמן באופן יחסית, בטח לתחילת החסיה. **את הלוקאס יש לחבר רק לאחר זמן מסויים מתחילת החסיה.**

מה חשוב לעשות:

1. זיהוי מהיר של דום לב והתחלת עיסויים (מקסימום 10 שניות).
2. עיסויי חזזה אicutתיים ועמוקים ללא הפסקה (אפילו קצרה) לביצוע פרוצדורות או מתן תרופות.
3. הקפדה על שימוש במטרונים בכל החסיה.
4. החלפת מעשה כל 2 דקות מקסימום.
5. הקפדה של ראש הוצאות כי המעשים מבצעים עיסוי בעומק של מעל 5 ס"מ עם שחרור מלא של בית החזה.
6. Peri Shock Pause מינימלי, עבודה עם מדבקות וטעינה של המכשיר תוך כדי ביצוע עיסויים.
7. 8-10 נשימות בדקה.

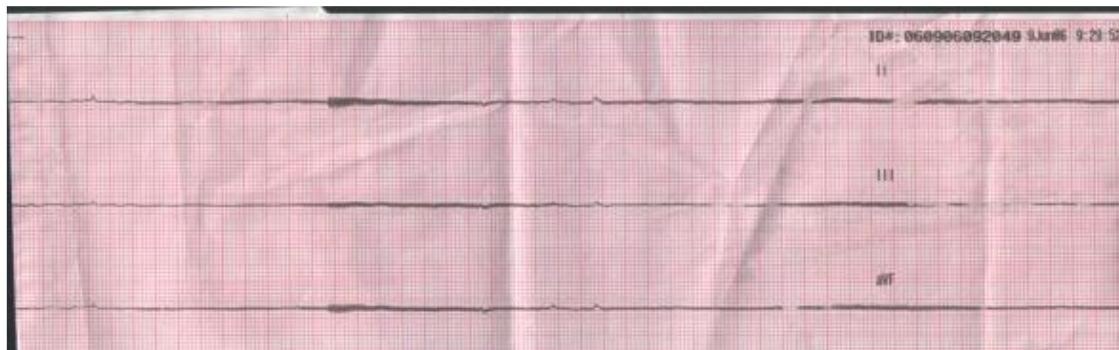
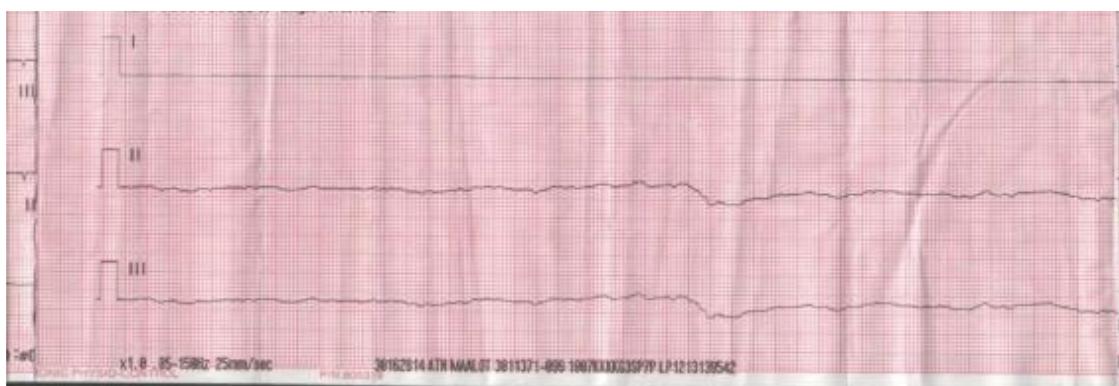
Asystole

מדובר על חוסר פעילות חשמלית לב ומכאן גם חוסר פעילות מכנית. הוא מאופיין כ"קו ישר" במוניטור. זהו מצב הפיך רק במקרים נדירים ביותר – הפגנת עצה עלובה.

לאחר הרכבת ABC ראשוני זיהוי מצב של חוסר הכרה, יוחבר המוניטור תוך ביצוע החיה והקצב יזוהה ע"י הפרמדיק. באסיסטולה יש לודא חיבורם ותקינות מוניטור ולאחר מכן יש לודא שהאסיסטולה אכן מופיעה בשלושה ידיים.

יש לזכור שאסיסטולה תהיה לעיתים "שלב סופי" ולכון יש לשקל הפסקת פעולות החיה או אף לא להתחיל פעולות החיה עם ההגעה במקרים הבאים :

1. מוות וודאי :
 - 1.1. קשyon איברים (Rigor Mortis)
 - 1.2. כתמי מוות (Livor Mortis)
 - 1.3. סימני ריקבון
2. ניתן להפסיק החיה שבוצעה במשך 20 דקות בקצב אסיסטולה ללא תגובה לטיפול הרפואי (אישור פרוטוקול יש לשים לב ש- $\text{EtCO}_2 < 10$).
3. התנגדות של בן משפחה



PEA/EMD
Pulseless Electrical Activity
Electro Mechanical Dissociation

זהו מצב בו יש פעילות חשמלית לבבית שאינה מייצרת פעילות מכנית (התכווצות). ככלא מרגשים דופק מרכזי אבל יש פעילות חשמלית במוניטור. העובדה שהלב יודע להתקווץ לא מספיקה. צריך להגיע למצב שבו יש פעימה מכנית.

זהו דופק מרכזי. PEA יראה במוניטור כקומפלקסים נורמליים/צריכים/רחבים ולכון לא ניתן להגיע למסקנה עפ"י המוניטור בלבד כי מדובר ב-PEA. על מנת להגיע למסקנה כי מדובר ב-PEA נוצרך לוודא כי אין דופק קרווטידי במשוש.

רק שני מקרים לא יכנסו ל-PEA שהם VF ו-VT כיון שאלה הפעולות החשמליות הייחידות שיכולות להסתדר עם שוק חשמלי. כאמור – בכל פעם שיש משהו במוניטור (למעט VF ו-VT) ואין דופק קרווטידי, זה חד משמעית A. PEA אומנם מוגדר כמצב ללא פעילות מכנית אך בפועל בהרבה מקרים של PEA ישן התכווצויות חלשות של הלב שאין מצלחות לייצר דופק נימוש.
התכווצויות החלשות ב-PEA (Pseudo) מאותרות ע"י מוניטור פולשני וע"י אקו לב (אמצעים שנמצאים רק בבי"ח).
הסיבות זהות לאלו שיגרמו לאיסיטולה .

גורם הפיכים

גורם הפיך זה משנה את סיכויי ההישרדות מהחיה והוא מסייע לפטור את הגורם לדום הלב. דוגמא לכך הוא טנסיון פנאומוטורקס יש סיכויי החיה טובים של 95% (ROSC) בעזרת טיפול שנקרה נידל.
מה עושים? – החיה.

מתחילהים עיסויים!!!

רק לאחר מכן יש להביא מישחו שיחבר מוניטור, יש עיסויים ויש מוניטור אפשר לעשות את כל שאר הדברים.

הטיפול

כשניגשים במצב של איסיטולה או PEA הטיפול הוא :

1. CPR איקוטי ורציף - כ舍דברים על החיה מדברים על עיסויים ודיפיברילציה.
2. O₂ בריכוז גבוה (הנשמה)
3. תרופות חייאה (בஹש...)

בין הנשמה לתרופה – מי יותר חשוב – זה תלוי במקרה שלאליו הגיעתי. בכל מקרה הנטיה היא היום לתת ריכוז חמוץ ככלומר – קודם כל AW אמבו כאשר האמבו מחובר לחמצן. לא צריך לנתק את שקיית העשרה.

גורמים T&H

ישנם 11 גורמים שגורמים ל-PEA. ב-PEA יש חשיבות רבה לגורם כיון שמציאות הגורם וטיפול בו יכולים לקדם את החדות והחיה ואף להחזיר דופק. רק אחרי 4 דקות של החיה אפשר להתחילה לחושב על גורמים הפיכים (אחרי שיש שליטה על החיה: מוניטור, וריד וכו').

*נטידוטים	רעלים שונים	Toxins	T
עירוי נזולים לשמירת ידי סיסטולי.	הצברות של דם בין הפריקרד לאפריקרד	Tamponade	T
מבצעים רק נידל (טרוקר ונקו לא עושים בזמן החיה)	זה אוויר בלחץ	Tension Pneumothorax	T
אין איך לעוזר. אנחנו רק מסיעים להגעה ליחידת הCENTROYS מהר.	אוטם	Thrombosis (Cardiac)	T
אין אפשרות לטפל בשטח. בבייח יש אפשרות לנסות.	PE	Thrombosis (Pulmonary)	T
נזולים. ב-ROSC גם חשוב מאוד להרים לחולה רגליים וזה עוזר יותר מנזולים.	איבוד של נפח נזולים	Hypovolemia	H
הנשמה		Hypoxia	H
ביקרבונט (תרופה)		Hydrogen Ion (Acidosis)	H
היפרקלמיה – ביקרבונט היפוקלמיה – אין טיפול ברמת השטח	מצב של היפרקלמיה יכולה הרבה פעמים להביא למצב של חמצת.	Hypo/Hyperkalemia	H
להסיר את כל הבגדים הרטובים ולאחר מכן חימום.	הגורם ההפייך עם הסיכון השני הגבוה ביותר	Hypothermia	H
מתן גליקוז. במבוגרים רק ב-ROSC.	בילדים הוכח חד משמעית (בעיקר תינוקות) שהם יכולים להגיע מהיפוגליקמיה קשה מהר מאוד לדום לב. אצל מבוגרים אין הוכחה חד משמעית.	Hypoglycemia	H

* הטיפול הוא באמצעות אנטידוט. בנט"ן יש כמה אנטידוטים :

1. **רכן** – אנטידוט של אופיאטים.
2. **הידרוקסיקובלמין (ציאנוקטית)** אנטידוטים לציאנד
3. **תיאוסולפט**
4. **אטרופין** – אנטידוט לזרחן אורגני אבל לא ניתן במצב של החיה (גם בגל שהוכח כ-5% הצלחה בחיה עם זרחן אורגני).

** אין שום צורך לבדוק סוכר בזמן החיה. אבל ברגע ש חוזר דופק ויש פרפוזיה, חייבים לבדוק סוכר כדי לטפל בו אם יש צורך, ורק במקרה של ROSC.

CPR

- בשתי הבדיקות הראשונות יש לבצע החיה ללא הפרעות/פרט לדיברילציה.
- יחס עיסויים הנשומות 2:30 (עד לאינטובציה). המטרה שלנו היא לצמצם את מספר העצירות/הפסיקות למינימום האפשרי ולזמן המינימלי ביותר (עד 10 שניות).
- כל 5 סטיטים/2 דקוט יש לעצור ולבדק **קצב ודופק** (במידת הצורך), במידה ואיינכם בטוחים (מישוש) המשיכו עיסויים. כל פעם שאני מסתכל על המוניטור אחרי 2 דקוט, שמים יד על הדופק הקורוטידי. וזאת בשל ROSC.
- **זכור להחליף בין המתפליטים!!**

Intubation

- ביכולת של שניים שկול ביצוע אינטובציה בשלב מוקדם והשתמש במנשס אוטומטי.
- לבצע אינטובציה תוך כדי החניה – השאייה לא לעצור את רצף העיסויים במידת האפשר.
- לא נותנים תרופות הרדמה בהחניה !! (האדם מחוסר הכרה).
- העצירה למטרת אינטובציה צריכה להיות לזמן מינימלי שלא עולה על 30 שניות.
- יש לוודא מקום טובוס ע"י האזנה וחיבור קפנומטר (העצירה היא עד 8 שניות להאזנה).
- לאחר ביצוע אינטובציה אין צורך לסנכרן בין עיסויים להנשומות. הנשים 10-8 הנשומות בדקה.
- המעשה יבוצע לפחות 100 עיסויים לדקה (עד 120).

IV Line

- **גישה ורידית לא מצילה חיים.** וכך בשום פנים ואופן לא מפסיקים החניה על מנת לפתוח וריד.
- יש לפתוח וריד עם וונפלון גדול תוך כדי ביצוע עיסויים (בשלבים הראשוניים) לפניו/במקביל לביצוע האינטובציה.
- מומלץ לחבר עירוי נזולים (500cc בטפטוף איטי).
- מנתן תרופות יתבצע במקביל למנתן נזולים – 20cc של סליין אחריו כל תרופה שניננת. לוקחים סט 500, בסוף הסט יש ברז תלת ציוני. עם המזרק שוואבים ומזריקים בפוש. למעשה לא צריך להוציא את המזרק בכלל מהברז.
- הקוטר של הוונפלון לכיוון הסט הוא יותר גדול ולכן נדרש קינק קטן ואז כל התרופה תיכנס למzechור הדם.
- במידה ולא לחבר עירוי יש לתת 20 מ"ל סליין לאחר כל תרופה המוזולפת לווריד.
- במידה ולא ניתן לפתוח וריד, יש לשקלול ביצוע IO.
- במידה ואין וריד או IO ניתן לתת את התרופות דרך הטובוס (ET) להכפיל את המינון פי 3 (כלהם 3 אמפולות של אדרנלין, סה"כ 3 מ"ג) ולמהול עד 10 סליין – סה"כ 10, הזיפה בעזרת קטטר. הרעיון של המהילה היא שיתפזר בכל הריאות. זו השיטה הכי פחות טيبة.

תרופות החיהה

.1. אדרנלין

1.1. אופן פעולה – קטולמין, חומר סימפטומימטי. הוא מגביר טוונוס סימפטטי עם פעילות על רצפטורים אלפא 1, בטא 1 ובטא 2.

1.1.1. **אלפא 1** – פעילות מכוכחת כלי דם פריפריאים אשר מעלה לחץ פרפוזיה ומשפרת זרימה קורונית ומוחית במהלך עיסוי לב. כיווץ כלי הדם עוזר בהעלאת לחץ דם לאחר חזרת פעילות לב עצמוני.

1.1.2. **בטא 1** – הגברת המוליכות החשמלית בשדריר הלב. עשוי לשמר/להחזיר פעילות חשמלית באסיטולה. הנמכת הסף לדיפרילציה. **אפקט אינוטרופי וכונוטרופי חיובי**.

1.1.3. **בטא 2** – פעילות כמרחיב סימפוניות

1.2. אמפולה - מגעה $1\text{mg}/100\text{cc}$.

1.3. מינון - נתנים את התרפיה **IV 1mg כל 5-3 דקות**. המלצה היא למת כל 4 דקות (2 החלפות).

1.4. ET – לא הצלחנו לפתח וריד – ניתן לתת 3mg לתוכה הטובס עם מהילה של 500cc סליין.

1.5. השפעה – מיידית. עד 2 דקות

1.6. התוויות נגד – בהחיהה אין שום התוויות נגד לאדרנלין – לא רגישות לתרופה, לא חולה לב קשה וכו'.

Sodium Bicarbonate

.2

2.1. אופן פעולה – הבופר הטבעי של הכליות. ניתן בכדי לטפל בחשד לחמצת מטבולית שהגוף נמצא בה. העלתה ה-H_k, הורדת רמת החומציות.

2.2. אמפולה - מגעה $100\text{mEq}/100\text{cc}$.

2.3. מינון - 1mEq/kg

2.4. התוויות

2.4.1. החיהה

2.4.2. אי ספיקת כליות (CRF – Chronic Renal Failure). אנחנו יודעים את זה על ידי זה שהחולה עושה דיאלייזות או שזה כתוב במסמך רפואי או בן משפחה אומר.

2.4.3. היפרקלמיה (סיפור מקרה – אק"ג) – זה מקרה שניתו לא בהחיהה.

2.4.4. הרעלת תרופות טריציקליים (ונגדי דיכאון). גם אם החולה עם דופק, לא רק במקרה של החיהה.

2.4.5. טיפול מניעתי בפגיעה מעיים.

2.4.6. החיהה ממושכת – מעל חצי שעה מכיוון שהגוף כבר בחמצת מטבולית.

2.5. מתן –

2.5.1. או מכניות מוחט לתוכה הפלקון. לאחר מכן או ששוabs עם מזрак 50 ;

2.5.2. או שימושים סט ומפסיקים לפי השנות שמוועות על האמפולה.

2.6. הערות

2.6.1. לפניו ואחרי מתן ביקרבונט יש להנשים את החולה בצדקה טובה.

2.6.2. אין להמל ביקרבונט עם תמישות המכילות קלציום מחשש למשקע גבישי בתמישה.

2.6.3. לאחר מתן ביקרבונט יש לבצע עיסוי לב ממש כמו דקוט על מנת לאפשר לתרופה לבצע את תפקידיה מנטרל החומציות בגוף.

מה עוד נשאר לעשות בהחיה?

1. הפסקה כל 2 דקות – להחליף צוותים, לבדוק קרוטיד, לעשות סדר בהחיה – לנוח ולהעניק קצב לב. כאן אנחנו נזהה את ה-ROSC. עדיף לעשות 2 דקות ועוד קצת מאשר פחות מ-2 דקות.
2. עיסויים – בלי זה אין החיה!!!
3. מ-ט-ר-ו-נ-ו-ס!!!!
4. חיבור מוניטור – הערכת קצב/שוק – לחת ריסטقلب/לודא חזרת קצב – כל 2 דקות.
5. בין וריד לאינטובציה – עדיף וריד (אם ההנשימות באervo אפקטיביות).
6. אדרנלין – לגרות מעט את הלב.
7. אינטובציה – מחמצן טוב, מאוורר טוב, מקום לתת תרופות.
8. נזליים – אם אפשר
9. ביקרבונט – גורם הפיך
10. גליקוז – גורם הפיך
11. נרקן – גורם הפיך
12. חימום – גורם הפיך
13. נידל – גורם הפיך
14. זונדה – הנשמה עם אומו לאורך זמן

אנמנזה בהחיה:

1. זמן ההתרומות.
2. תלונות שהאדון הציג טרם ההתרומות (קוצר נשימה, כאבי ראש, כאבים בחזה).
3. בмедиיה ויש כוננים – האם נתנו שוק? אם זה לא צוות – לשאול כמה זמן מרגע ההתרומות התחילו העיסויים.
4. מחלות רקע שהאדון סובל?
5. תלונות שהיו ביום האחוריונים?
6. יש להסביר בשלב האנמנזה למשפחה את מצבו של החולים.

שלושה קритריונים לאי ביצוע חיהה/הפסקת חיהה:

קריטריון I - מוות וודאי :

1. **אבלן צלם אנוש** (או שהראש מנוטק מהראש, או שחלק מעל האגן שמנוטק מהגוף). החולים חייב להיות מחוסר הכרה ואיסיטולה.
2. **צפידת מוות – קשין איברים**. Regor Mortis זה מצב שבו החולים עם קשין איברים. קשין האברים הראשון הוא באזור הלסת, לאחר מכן בגפיים. במקרה של תליה, לסת קשה זה לא מקרה של קשין איברים (בגלל שיש בעיה אחרת שגורמת לקשין בלסת).
3. **ריקבון מפושט** – חייבים לוודא שהריקבון הוא מפושט ולא רק בגוף אחד. חייבים לעשות מוניטור ולקחת סטריפ של איסיטולה.
4. **כתמי מוות מפושטים** – Livor Mortis הכתמים כחים ויורדים עם הגרביצציה. צריך להיזהר מפתולוגיות שמדומות כתמי מוות. חייבים לוודא שיש איסיטולה, חסר הכרה וסימן למוות ודאי.

קריטריון II – "חוליה הנוטה למות" – מסמך רפואי رسمي

נפוץ במלחמות – CA, ALS, CP.
 לא קיימים DNR בארץ, אך מגדירים את החולים הללו כחולים אשר ככל הנראה יموתו בחצי שנה הקרובה. זהו מסמך הניתן לחולה כאשר סיכון ההישרדות שלו מהמחלה הם 0 ויש לו תקופת זמן קרובה. ניתן במלחמות של ניון שריריים, CP, או סרטן. מסמך זה ניתן על ידי רופא. כדי שהרופא יחתום צרייך עוד רופא מומחה וגורם משפט.

קריטריון III – התנודות אקטיבית של בני המשפחה

המשפחה מונעת מأتנו לגשת לאדם כדי לבצע פעולות חיהה.

אם מתקיים אחד משלשות הדברים הללו :

- יש להתקשר לרופא במוקד הרפואי. חייבים אישור של רופא כדי לא להתחיל בהchiaה במצבים הללו.
- במידה והתחלה/אמבולנס רגיל התחיל פעולות חיהה – ניתן להפסיק.
- יש להציג 30 שניות סטריפ של איסיטולה ב-3 לידים
- יש לבצע זיהוי של הנפטר.
- יש להודיע למשטרת ישראל.
- יש למלא שלושה טפסים (דו"ח רפואי, דוח הכרזת מוות והודעת פטירה).

בכל מצב שהוא לא מוות ודאי חייבים להתחיל פעולות חיהה.

אם אין הנחיה לא לבצע חיהה? – בצע חיהה מלאה עפ"י הפרוטוקול.

בעץ חיהה איסיטולה/PEA לפחות 20 דקוט, EtCO_2 שייהה פחות מ-10 מ"מ כספית.

לפני התקשרות לרופא יש לוודא:

1. אישונים מורחבים ולא מגיבים לאור.
2. היעדר רפלקס קרנית (מבצעים ע"י הנחת פד גזה על החלק השקווי של העין ומוגדים שאין רפלקס של מצמוץ).
3. היעדר רפלקס "עיני בובה" (מטים את הראש של החולה ימינה ושמאלה. למי שיש חמצון העיניים התבונתו על נקודת מסויימת. אם העין לא זזה, זה אומר שיש היפוקסיה מוחית קשה).
4. לוודא איסיטולה ב-3 לידים ב-30 שניות.
5. לוודא היעדר קולות לב באוזור V4 (האפקס).
6. חוסר הכרה
7. דום לב ונשימה

הפרעות קצב עלייתיות וגינקشنליות

בשיעור זה נלמד על הפרעות קצב מהסינוס עצמו ולאחר מכן הפרעות שמקורן מהגינקשיין.

הפרעות מהסינוס :

Sinus Tachycardia	.1
Sinus Bradycardia	.2
Sinus Arrhythmia	.3
Sinus Arrest SSS	.4

הפרעות מהעליה והגינקשיין (Atrial Arrhythmia) :

APB's / JPB's	.1
WAP, MAT	.2
A. fib	.3
A. Flutter	.4
J. Tachycardia	.5
PSVT	.6

כדי להבין את ההפרעות, צריך תחילה להבין מהו הקצב הנורמלי של הסינוס, ה- NSR (Normal Sinus Rhythm).

Normal Sinus Rhythm – NSR

התנאים לקיומו של NSR :

1. צריך לראות **שיש P** שהוא הכווץ של העליות, רווח בין ה-P לקומפלקס, **קומפלקס** ולאחר מכן גל T.
2. צריך שהקצב יהיה בין 60 ל-100. אם הקצב הוא 54, זה עדין סינוס, אבל זה לא נורמל.
3. צריך שהקצב הוא **סדיר**.

בשום שלב לא מעוניינו מה המורפולוגיה של הקומפלקס. הוא יכול להיות צר (פחות מ-12.0) או רחב, הוא יכול לא להכיל Q, יכול להיות בלי R וכו' – לא מעוניין איך נראה הקומפלקס. **אבל חייב להיות P, קומפלקס ו-T**. לגביו מರחק PR – מרווח PR(nsR) כי הוא יכול לשנות את החרלה שלו. זה עדין יהיה לעיתים NSR כי הסינוס הוא זה שייצר את ה-P אבל יכול להתבלש על זה משחו נוספת (כמו בлок) ולכן זה מעוניין אותו. **כל מה הקשור ל-P הוא רלוונטי**. לכן גם הצורה של ה-P יכולה להשפיע (אם הוא הפוך או ישר וכו').

הערות

1. T לעולם שם מכיוון שם יש דה-פולרייזציה תהיה בהכרח רה-פולרייזציה ולכן גם אם לא רואים אותו הוא שם.
2. כלל – במניטור לא מוחשים מורפולוגיה אבל באק"ג מוחשים מורפולוגיה.
3. 99% מהפרעות קצב ניתנת לזהות לפי גל P. זהו הגל הכי חשוב. אבל הצורה שלו לא מעניינת.
4. תמיד שיש P זה אומר שיש קצב מהסינוס ולכן הקצב הוא לא חדרי אלא עלייתי. אם יש בעיה בקומפלקס הבעייה היא בבנדלים.

Sinus Tachycardia

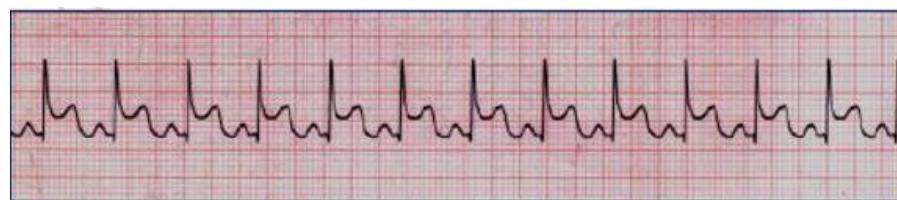
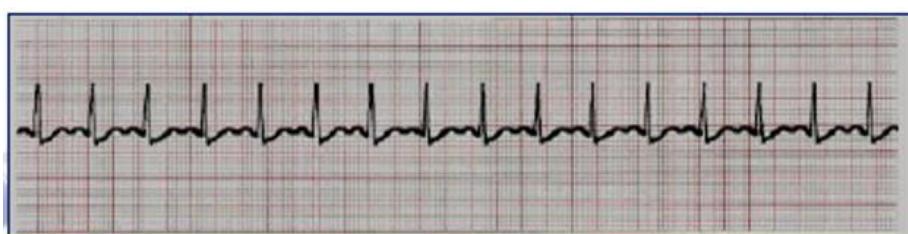
הגדרה – האצה של הקוצב הראשי, סינוס, אל מעבר לטוח התקין – בذر"כ עקב טונוס סימפתטי מוגבר. הבעייה היא בקצב. זהה הפרעת קצב בהגדרה שלה. **הקצב חייב להיות 100 ומעלה.** אם נדייק – עד 99 זה תקין. מ-**100 ועד 180** זה סינוס טכיקרדיה.

כל דבר יכול לגרום לסינוס טכיקרדיה, אם כי בדרך כלל הוא בא לפצחות כי הגורם מס' 1 זה המערכת הסימפתטית. סינוס טכיקרדיה יכולה להיות מסוכן כמו כל טכיקרדיה.

על 120-140 הוא בעייתי – יש שתי הגדרות. 120 זה הגדרה של מתי זו לא תגובה נורמלית. ככלمر הגוף לא בפיקוח נורמלי. על 140 זה כבר גורם נזק כי הלב לא מסוגל להתמודד עם זה. על 140 הפגיעה הראשונית זו פגיעה בדייסטוליה. וכך בספרות כל מה שהוא 150 נחשב מסוכן. חשוב לציין שם-150 מאוד קשה לזהות סינוס טכיקרדיה ולעשות אבחנה מבדלת.

מאפיינים

1. גלי P שווים בגודלם ובצורתם ומופיעים לפני כל קומפלקס.
2. מרוחק PR קבוע.
3. קצב מעל 100 לדקה.

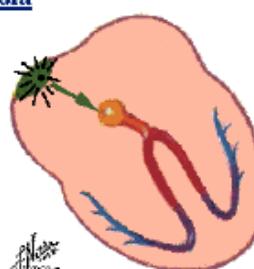


ביה"ס לפראמדיין

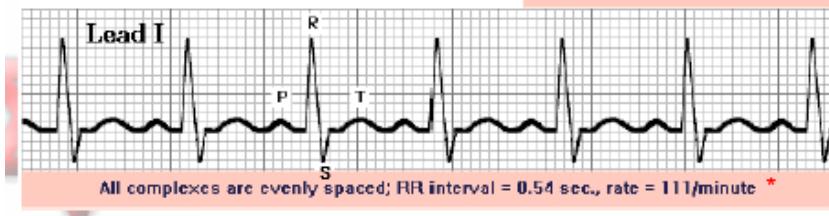
Sinus Tachycardia

If the rate is greater than 100/minute.
Sinus Tachycardia is present.

Sinus Tachycardia is most often a physiological response to exercise, fever, pain, fear, or other stresses, but may also be a clue to occult congestive heart failure or other cardiac decompensation.



Impulses originate at SA node
AT RAPID RATE *



סיכום

1. פיזי
2. Sympathetic Tone
3. מעמס גופני/נפשי
4. חום גבוה
5. היפרтиירואידיזם

טיפול

1. בשטח – זיהוי וטיפול בגורם לטאכיקרדייה.
2. במקרים נדרים - β Blockers

Sinus Bradycardia

הגדרה: האטה של הקצב הראשי, הסינוס, אל מתחת לטוח התקין – בדר"כ עקב טונוס פראסימפתטי מוגבר. גם פה הבעה היא בקצב גס זו הפרעת קצב בהגדלה שלו. טוח הקצב הצפני הוא 59 ומטה.

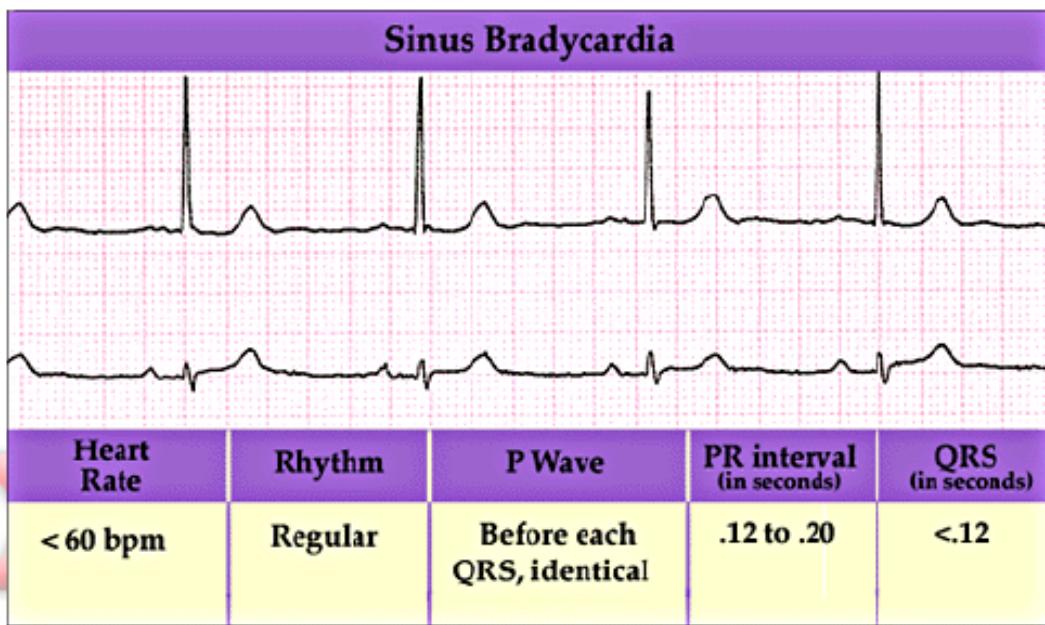
כל דבר יכול לגרום לסינוס ברדיקרדייה. בדרך כלל הוא בא לפכות כי הגורם מס' 1 זה המערכת הפראסימפתטית. **סינוס ברדיקרדייה מאוד מסוכן.** רק שני מקרים נראות – אצל ספורטאים ואחרי מתן תרופות (בטענה). כמו כן במצב שונה נמצא סינוס ברדיקרדייה. אם נפגש אדם עם סינוס ברדיקרדייה, זה לא אמרו להיות ככה. ולכן צריך לשאול מה קורה פה. יכול להיות גירוי ונגלי מוגבר (אבל הוא אמר לעבר תוך 20 דקות). **זה מסוכן מהרגע שהיורד מתחת ל-50.** זה מורייד את ה-CO (Cardiac Output) בצורה מסוכנת. אז נראה ירידות לחץ דם, חולמים מתעלפים וכו'. **בברדיקרדייה מי שסובל זה הגוף לא הלב.**

בחולים אשר מטופלים באופן קבוע בטענה בлокרים, מתחת ל-50 זה Over dose והמטופלים ירגישו את זה. **לגביו ספורטאים – אין כללים לגבי מאיזה קצב זה ברדיקרדייה.**

מאפיינים

1. גלי P שוים בגודלם ובצורתם, מופיעים לפני כל קומפלקס.
2. מרוחק PR קבוע, תקין ולוועתיים מוארך.
3. קצב מתחת ל-60 לדקה.





סיכום

1. טונוס פראסימפתטי מוגבר (גירוי וגאלוי).
2. היפוקסיה.
3. תרופות (חסמי בטא למשל).
4. ספורטאים.

טיפול

1. חמצן?
2. טיפול בגורם לברדיקרדיה.
3. אטרופין, אדרנליין, דופאמין
4. במקרים מסוימים ניתן לבצע קיצוב לב חיצוני.

Sinus Arrhythmia

הגדרה – האטה והאצה של הקצב הראשי, סינוס, לשIROוגין.

בשינוס אריתמיה כל הכללים נשמרים חוץ מה-"סדיר" אבל בפועל גם הקצב משתנה קצר בגל חוסר הסידירות. שינוס אריתמיה אומר **שהשינוס לא סדיר**. כל פעם הוא סופר אחרת. לא ניתן לנחש متى תהיה הפעימה הבאה. כל שינוס אריתמיה נראה אחרת. אבל זה עדין **אוטומטיות**. רובנו כל הזמן **בשינוס אריתמיה**. וכך זה תקין לחלווטין. מבחינתנו זה שווה ל-NSR מבחןינו זו שזה לא מداعיג אותנו.

מאפיינים

1. גלי P שווים בגודלם ובצורתם, מופיעים לפני כל קומפלקס.
2. מרוחך PR קבוע.
3. קצב לא סדיר.



Sinus Arrhythmia



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
Usually 60-100 bpm	Irregular	Before each QRS, identical	.12 to .20	<.12

סיבות

1. מצב תקין אצל אנשים בריאים.
2. הסיבה הנפוצה ביותר היא שינוי דפוס נשימה.
3. מתח נפשי.

טיפול

בעיקר טיפול בклиיניקה, הרגעה.

Sinus Arrest – Sick Sinus Syndrome

הגדלה – עצירה של פעילות קווצב הסינוס.

ההפרעה באח לידי ביטוי כשיש סינוס ואו אסיסטולה לזמן מסוימים (המספרות אומרות עד 15 שניות). הזמן משתנה מאדם לאדם. אסיסטולה שלא אמרה להיות. **צרייך לשים לב טוב לטוב לויה שלפני ה-"Arrest" אין כל P מיותם.** אם יש P מיותם הקיימת היא ב-AV ולא בסינוס. סינוס ארסט הוא מסוכן כי זה אומר שהסינוס לא בסדר. זה יכול

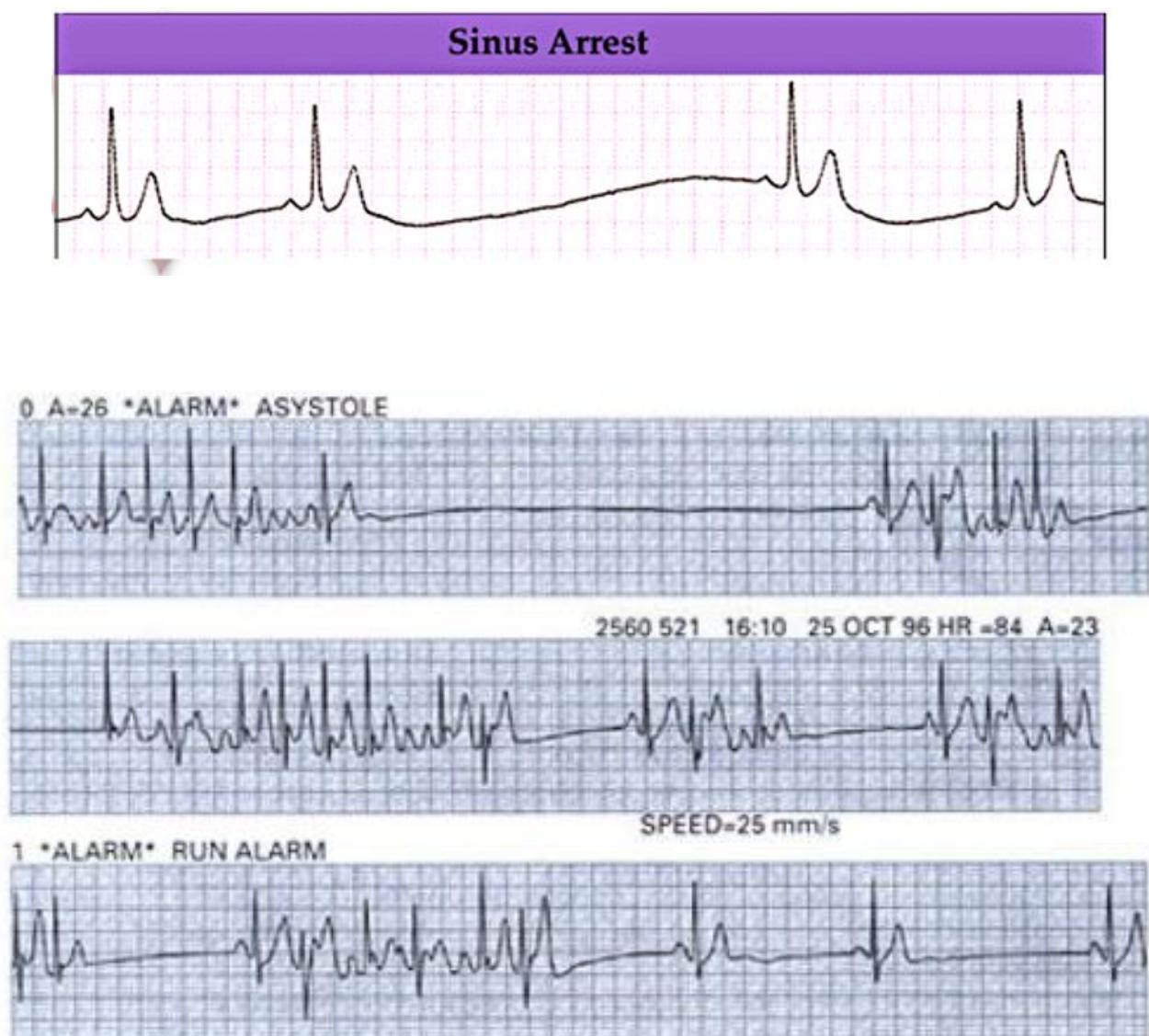
להיות כתוצאה מתרופות (כמו אדנוזין), היפוקסיה של הסינוס, מחלת חום, בעיה אלקטROLיטרית וכוי או סינוס עם בעיה מולדת. אם זו בעיה מולדת חייבים להשתיל למטופל קווצב כי הסינוס לא עובד כמו שצריך.

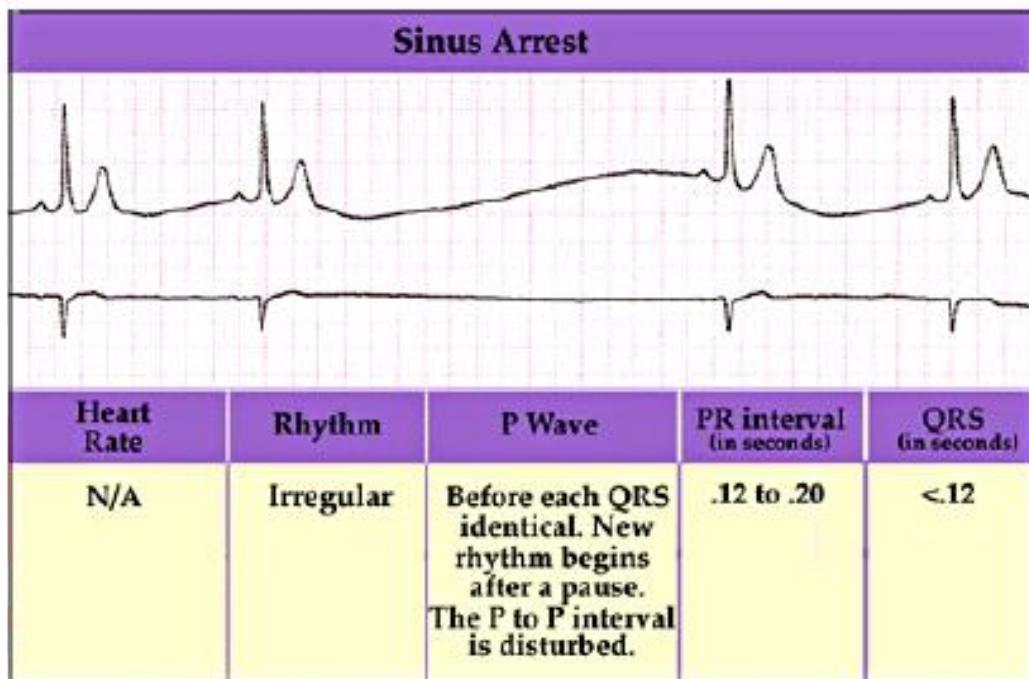
SSS (כלומר – Sick Sinus Syndrome) מוגדר כ-*Sinus Arrest* של יותר מ-3 פעמיים במהלך דקה. אם הוא ב-SSS טכיקרדי, זה בסדר אבל אם הוא SSS ברדיוקרדי – זה מצב מסכן חיים.

כל מיני דברים יכולים לשנות את הפעולות של הסינוס. אחת מהן זו תנוחה – הסינוס משתולל בהתאם לתנוחה. זו יכולה להיות נשימה. הסינוס משתולל בין טכיקרדיה, ברדיוקרדיה וארסתים. בסינוס ארסט הוא יקוצב בצורה של Demand ו-*SSS* הקיצוב הוא קבוע.

מאפיינים

1. גלי P נעלמים באופן פתאומי.
2. כשה"עלם" גל P, ייעלם גם הקומפלקס שאחריו.
3. מרוח PR קבוע בקומפלקסים התקינים.





סיבות

1. היפוקסיה.
2. איסכמיה של רקמה בשדר הלב.
3. מינון יתר של תרומות (דיגיטליים, חסמי β, חסמי תעלות סידן)

טיפול

1. טיפול בגורם.
2. חמוץ?
3. במקרים קיצוניים – קוצב לב.

פעיםות מוקדמות מהעליה - s'APB's

הגדלה – אוטומטיות גורמת לתאים במערכת ההולכה או במיקוד ליצר דפולרייזציה עצמוניית, שלא בהתאם לקצב הבסיס.

כמשמעותם על ליד II-P צריך להיות חיובי, עגול ובין 3 עד 5 משבצות בלבד עם מרוחה ה-PR. הקומפלקס צריך להיות פחות מ-3 משבצות (פחות מ-0.12). מקטע PR מייצג את העיכוב של ה-AV. לאחר מכן יש את ה-T שהוא הרפולרייזציה של החדרים.

נניח קצב בסיס מסינויס, NSR (יש לזכור שזה לא חייב להיות מהסינויס וגם לא חייב להיות NSR), ואז פתאום בצורה לא צפואה מקבלים פעימה מוקדמת. באזור הרפולרייזציה מתעורר תא כלשהו איפה שהוא ויורה קצב שמאוד קרוב לפעימה הקודמת.

יכולת להיות פעימה מוקדמת שmagie מהעליה, ויכולת להיות פעימה מוקדמת שmagie מהגינקשיין.

לפיעימות מוקדמות מהעליה ישן מספר שמות:

Atrial Premature Beats - **APB**

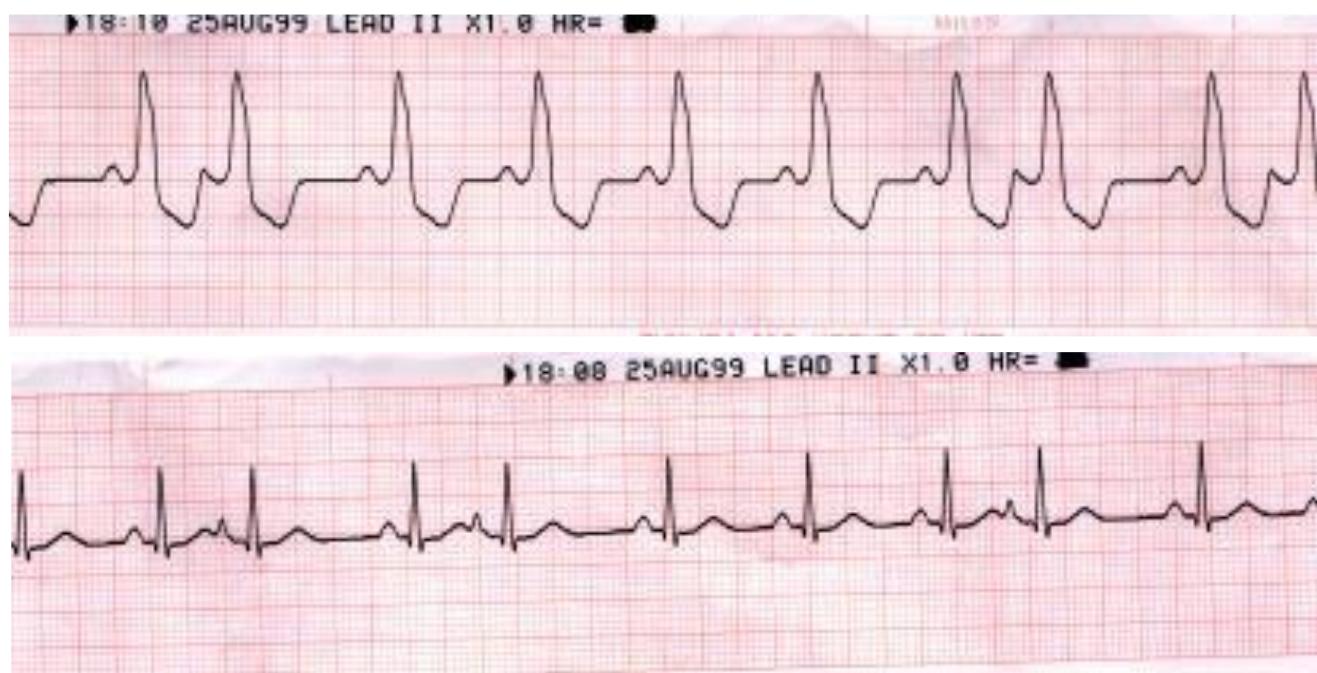
Premature Atrial Contraction - **PAC**

Atrial Premature Contraction - **APC**

מאפיינים

1. גל P שהוא שונה. מרוחק PR יכול להישאר זהה או להתקצר.
2. הקומפלקס אותו קומפלקס (כלומר עבר בבדלים אותו דבר). בדרך כלל יהיה צר (אלא אם יש חסם הולכה תוקן חדרי).
3. הפעימה באה מוקדם יותר מהקצב הבסיסי (אפשר לראות חלוקה של $\frac{2}{3}$ - $\frac{1}{3}$).

בכל מקרה שראים גל P ניתן לומר שככל הנראה עבר דרך העלייה אבל עדיין לא ניתן לדעת אם זה עלייתי או ג'ינשנלי.



גורםים

1. התרגשות, עייפות, חרדה
2. עישון, צריכת אלכוהול מופרזת, כפה
3. גיל מבוגר
4. מחלוות לב, מחלוות מסתמיים
5. Cor-Pulmonale
6. לא נמצא קשר ישיר בין S'PB למחלה לב איסכמית

משמעות קלינית

לרוב המטופלים עם S'PB אין מחלת לב אורגנית. בבדיקה הולטר אקראייט ל-100 אנשים בריאים, נמצאות S'PB אצל 64 אנשים! רק ל-2% מהמטופלים היו יותר מ-100 S'PB ב-24 שעות. המשמעות הקלינית של S'PB אינה משמעותית ברוב המקרים.

טיפול

הטיפול ב-s'APB מכוון לטיפול בגורם/הרחקה מהגורם הכלל שnitן.

פעימות מוקדמות מהגינקשיין - s'APB

למעשה מדובר באותו הפרעה כמו s'APB ולכנן כל מה שכותב לעיל רלוונטי גם לפה בשינויים המפורטים להלן:

לפעימות מוקדמות מהגינקשיין ישנים מספר שמות:

Junctional Premature Beats - **JPB**

Premature Junctional Contraction - **PJC**

Junctional Premature Contraction - **JPC**

מאפיינים

1. יש או אין גל P. לגבי צורת גל ה-P להלן.
2. מרוחת PR יכולה להיות זהה או להתקצר.
3. הקומפלקס אותו קומפלקס (כלומר עבר בבדלים אותו דבר). בדרך כלל יהיה צר (אלא אם יש חסם הולכה תוך-
4. הפעימה באה מוקדם יותר מהקצב הבסיסי (אפשר לראות חלוקה של 3/2-3/1).

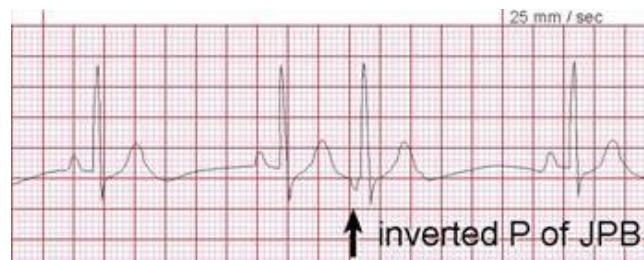
איך נראה ה-P?

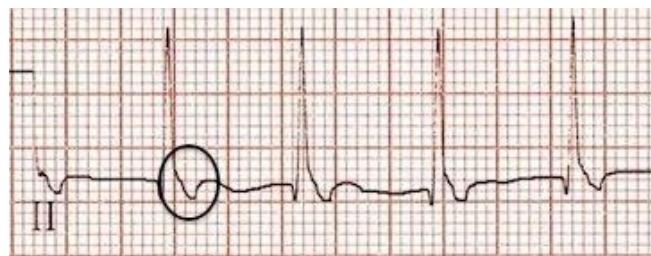
כשהפעימה המקודמת מגיעה מהגינקשיין יש 3 אופציות ל-P:

1. **P לא קיים.** הוא נבלע, נעלם או לא רואים אותו בכלל (הח日后 נבלע בכיוון העליה).
2. **P הפוך** לפני הקומפלקס (בליד 2).
3. **P רטרוגרי** (Retrograde). משמעו גל שמופיע אחרי הקומפלקס או מתלבש על הקומפלקס. זה במקרה בו הח日后 עבר במקביל גם בעליות וגם בחדרים.



ללא גל P ↑





gal C Rtrogradi ↑

משמעות קלינית

בדרך כלל מופיע עקב חוסר איזון רפואי. זו הפרעה הרבה פחות נפוצה מ-As'PC. יתכן ויופיעו אצל אדם בריא. במידה ואין מחלות לב ברקע – אין בדרכ"כ משמעות קלינית.

טיפול

אם יש תלונה פיזית – טיפול בה.
אם יש גורם ברקע – טיפול בו.

סיכום לכל הפעימות המוקדמות :

1. כשהפעימה מוקדמת זה חייב להיות $\frac{2}{3}$ - $\frac{1}{3}$.
2. מפ прид בין עלייתי לגינקשלி לבין חדרי – צורת הקומפלקס. אם הקומפלקס אותו דבר כמו בקצב סינוס, זה אומר שהזיה עלייתי או גינקשלילי כי זה עבר בבדלים.
3. ההבדל בין העליה לגינקשלן מתבטא בגל של הפעימה המוקדמת. נראה P שונה מה-P של הסינוס. הוא חייב להיות שונה כי הוא מגע ממוקור אחר. במקרה גינקשלילי יש שלוש אפשרויות לגאל-P להראות (כאמור לעיל). אם הוא עלייתי נראה P חיובי שונה מה-P של הסינוס.

הערות

1. אם הזיה פעל מוקדמת עלייתית, ה-P יהיה שונה מהסינוס. אם ה-P זהה מדובר על סינוס אריתמיה.
2. הקומפלקס לא חייב להיות צר אלא חייב להיות זהה לקומפלקס הרגיל.
3. לא נמצא קשר ישיר בין S'APB ל_APB לבין מחלת לב איסכמית אבל כן נמצא קשר בין היפוקסיה לבין S'APB. וכך במקרה ויש הרבה S'APB יש פרמדיקים שמיד מחברים חמצן. לדעת אהוביה לא כדאי לעשות את זה.

WAP/MAT

Wandering Atrial Pacemaker - **WAP**
Multifocal Atrial Tachycardia - **MAT**

אלו הפרעות קצב שחן זברה. ההבדל ביניהן זה הקצב שלחן. הפרעה אותה הפרעה והפטולוגיה אותה פתולוגיה.

$100 > HR$ – WAP
 $100 < HR$ – MAT

אם לוקחים שלושה מקורות, אחד המקורות יכול להיות הסינוס עצמו, מקבלים "גונ חיות". מקבלים קצב שכולו מבחינת הסטריפ:

1. בזוזאות לא סדир.
2. לפני כל קומפלקס יש גל P, בלבד II גם גלי ה-P יהיו חיוביים.
3. לפחות 3 גלי P שונים. אבל, לפעמים יש את אותו קומפלקס.

מדובר על כל סוג של גל P גם אם הוא הפוך אבל לא רטרוגradi. ה-PR יכול להיות כל PR, ככלمر כל אורך שהוא אבל ה-P חייב להיות שונה.

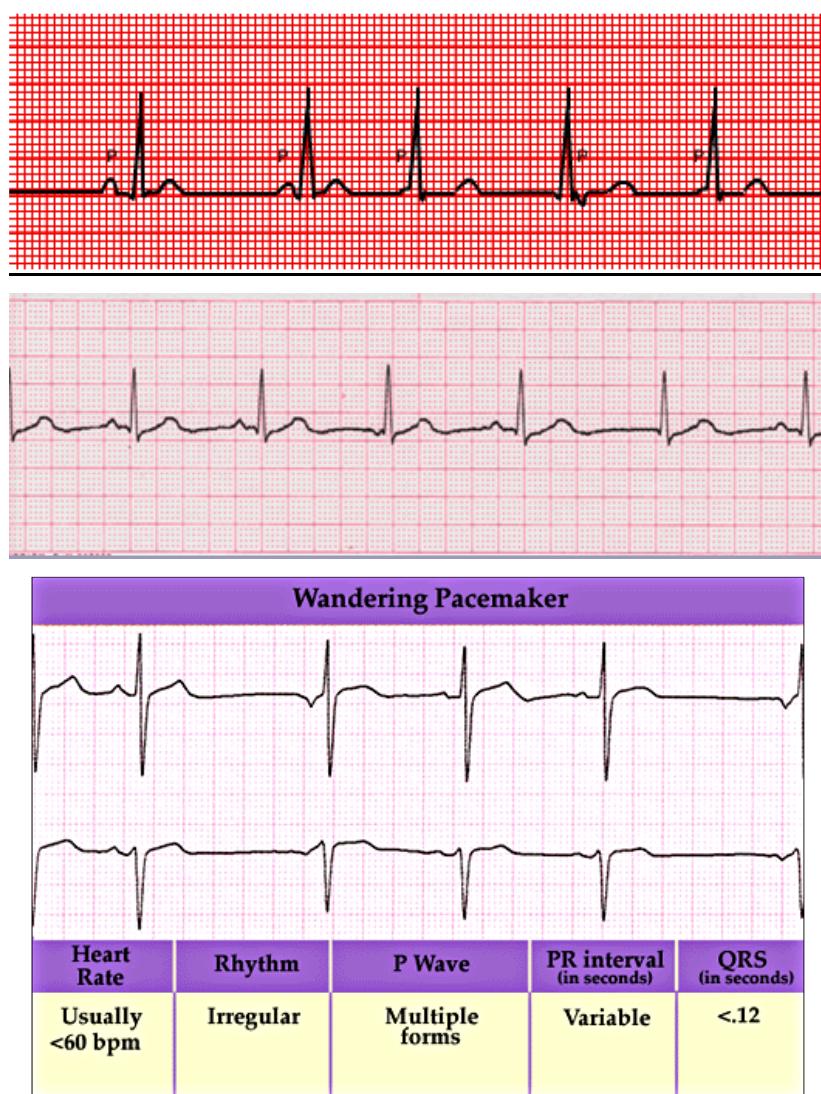
WAP – Wondering Atrial Pacemaker

הגדרה – קוצב עלייתי מתחלף (תועה).

מאפיינים

1. קצב עלייתי לא סדיר.
2. מרוחק PR משתנה.
3. גלי P משתנים – לפחות 3 שונים זה מזה באותו ליד.

$$100 > \text{HR} .4$$



גורם

1. פעילות לא תקינה של הסינוס.
2. שינויים מבניים בעליות, ככלומר היפרטרופיה של העליות, בעיקר ימין (עליה ימין עשו רק הפרעה זו ועליה שמאל עשו הפרעת קצב אחרת). היפרטרופיות הן:

Cor-Pulmonale .1

קרדיומיופטיות (פתחה = מחלת של איבר)

טיפול

יש לטפל במחלה הבסיס.

אם אין במה לטפל – אז לא מטפלים – **WAP אינו מצב מסכן חיים!**

MAT – Multifocal Atrial Tachycardia

הגדרה – קצב עלייתי מתחלף (תועה...) עם דופק מעל 100. זהה למשה טכיקרדיה ממוקד עלייתי רב מוקדי.

מאפיינים

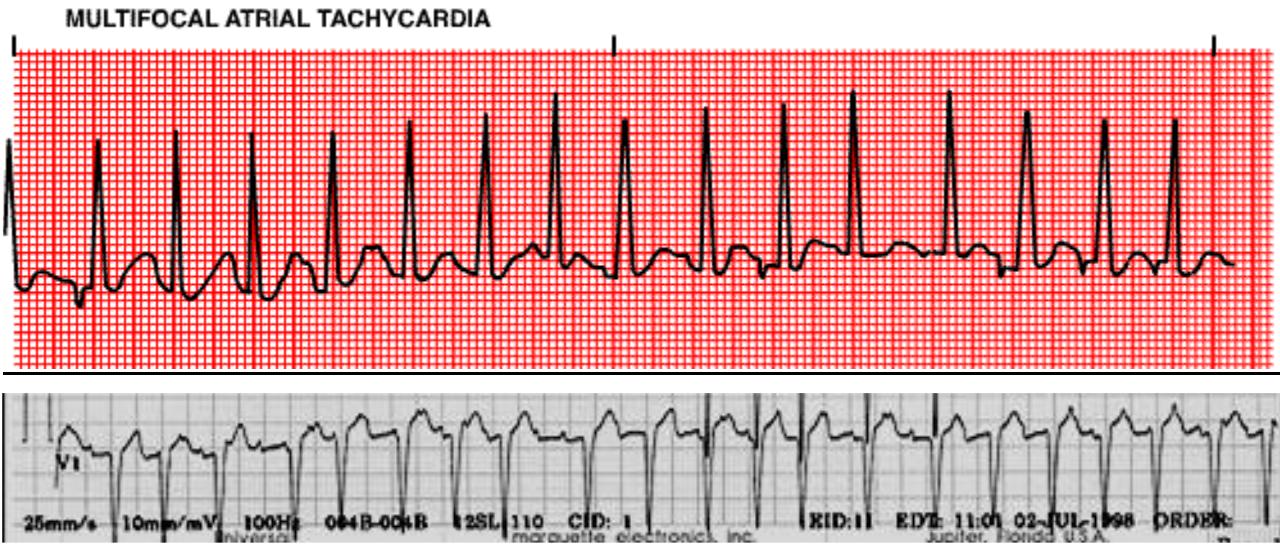
1. קצב עלייתי לא סדיר.
2. מרוחות PR משתנה.
3. גלי P משתנים – לפחות 3 שונים זה מזה באותו ליד.
4. $100 < HR$

בקצב מהיר מאוד, כ-150 ומעלה, יהיה מאד קשה להבחין בין MAT לבין A-fib. הגורם הוא זה שאמור לגרום לנו לחשוד ב- MAT ולא ב- Fib

מואוד מאפיין את ה- COPD של הברונכיטיס לפתח MAT.

בכל שהטכיקרדיה הולכת ונדרלה, גלי ה-P הולכים ונעלמים (הם נבלעים בתוך ה-T הקודט). המשמעות היא שהייה מאוד קשה לזיהות MAT כי ה-P מתחבאים.





גורם

1. פעילות לא תקינה של הסינוס.
2. שינויים מבניים בעליות – מחלות וריא חסימתיות (Cor-Pulmonale), ולכן מאוד מאפיין COPD סטים של ברונכיטיס לפתח MAT.

טיפול

1. טיפול בגורם/סיבה ל-MAT
2. במקרים נדירים – האת הקצב תרופטיבית
הפרעה שבבסיסה אוטומטיות – לא תגיב לשוק חשמלי!!

העורף

1. בהמשך נבין שכמעט בלתי אפשרי לאבחן כי זה דומה מאוד ל-Fib.
2. הפרעת קצב הטעיקרדייה היחידה כמעט שהיא לא סינוס, שיכולה לעלות מעל 150 והיא אוטומטית (כלומר, לא זה עודף' S'APB). ולכן אי אפשר להפוך חשמלית את ההפרעה זו. שוק לא עושה כלום להפרעה זו. התroppה היחידה היא אמיודורון. אבל אם החולה לא יציב נלך כמעט תמיד לשוק.

יש שתי הפרעות קצב טכיקרדיות ייחודות שהן אוטומטיות לגמרי ואין בהן Reentry: סינוס טכיקרדייה ו-MAT.

Atrial Fibrillation

הגדרה – פרפור פרוזדורים/פרפור עליות – קצב עלייתי מרובה מוקדים. יכולת השהייה ב-AV Node.

זו היא ההפרעה הנפוצה ביותר בioter הקימית, אחורי פעימות מוקדמות. כתובים את זה – **A.Fib**

מדובר ב-**Reentry**, אבל Fib יכול להיות עם קצב של 20 לדקה בלבד SHA-Block עוצר את הקצבים ולכן הוא מוגע אליו שדר והוא לא מעביר אותו. זה מציב בו מתפתחים בין 300 ל-700 מעגלי Reentry בעליה. מאוד מקובל

ליקח את המעלגים לעליה שמאל באוזן שלה. לרוב זה מתפתח בגל היפרטרופיה של האזור הזה (הגדלה של עלייה שמאל בעקבות האזורי העליון שלו, באזור של האוזן). עם זאת גם מצד ימין זה יכול לקרות.

זה אומר שה-AV מקבל בין 300-700 גלי P שונים אבל לרוב הם לא מצליחים לערב את כל העלייה אלא מדובר על הרבה גלי P קטנים. **זהו פרפור על הקו האיזואלקטרי.** צריך לוודא שה-P לא חוזר על עצמו, ככלומר אין Pיפה שחוור על עצמו בצורה מסודרת. אם רואים את גלי ה-P הם לא חוזרים על עצמם, הם בהכרח לא סדירים בצורה לא סדירה (Irregular Irregularity). לעיתים לא ניתן לנחש متى יגיע גל ה-QRS הבא. ככל שפעימה אחת קרובה יותר לחברת הסיכון שהיא לא תיציר מכינקה גדולה יתר. וכך **ייה פער בין מה שרואים במוניטור (שזה הקצב החסמי) לבין הקצב שנמדד למשל ברדייאלי לבד (שזה הקצב המכני).** בغالל שהחדר לא שייך ל"מסיבה" יכול להיות שפתאותו יהיה קומפלקס רחב אחד שיבטא אוטומטיות יתר של החדר.

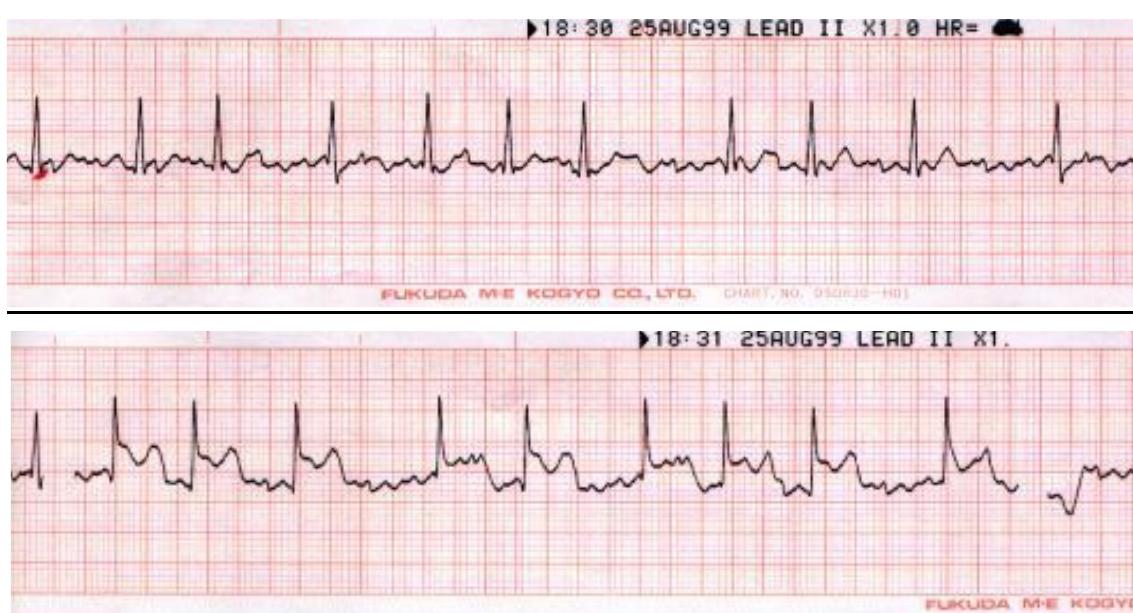
גל הזה לא קוראים גל P אלא גלי f (באות קטנה) ולכן אומרים שאין גלי P ואינו PR. אלו גלי הפרפור של fib. ברוב המקרים בכלל לא נראה גלי f, באקיג נראה אותם **בעיקר בלבד II ו-III.** וגם אז זה לא בטוח. לכן fib נראה **במו QRS ללא גלי P מאוד לא סדיר.** גם אם הקו האיזואלקטרי ישר בין פעימה לעיטה. יש צורך שיתקיימו הדברים הבאים:

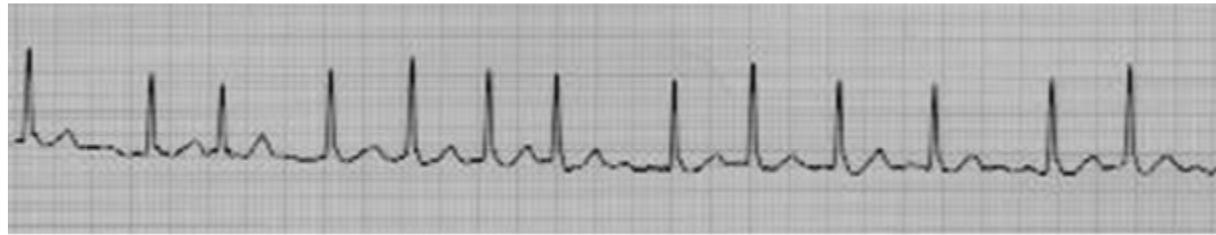
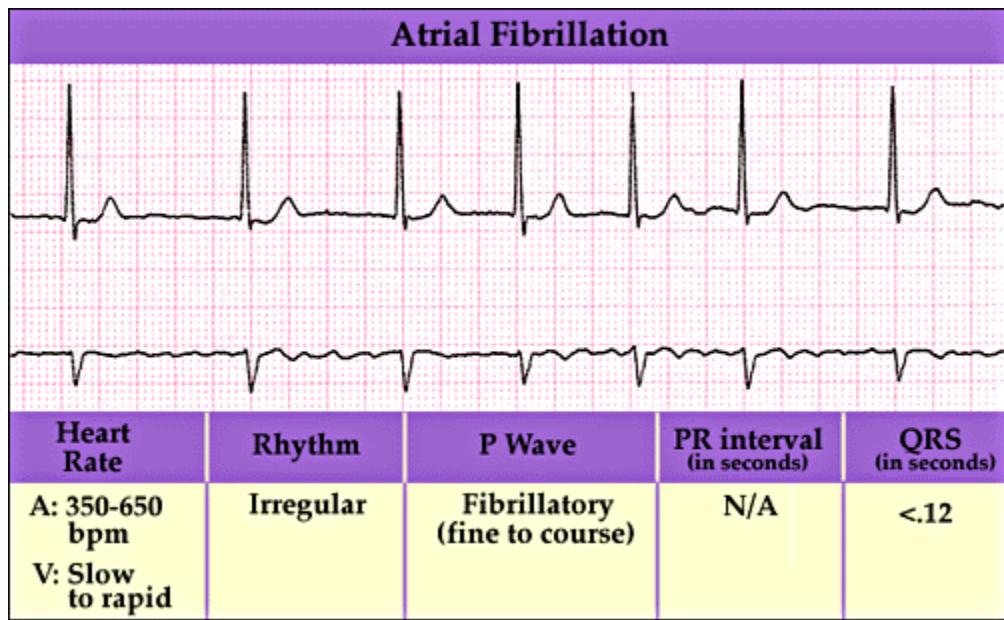
1. **לא גלי P ובמקסימום גלי f**
2. **מאוד מאד לא סדירים**

יכול להיות ברדיקרדי, טכיקרדי וכי הוא תלוי ב-AV. וכך **שרואים סטריפ מאד מאד לא סדירים (בלางו) בלי גלי P, סביר להניח שזה A.fib.**

מאפיינים

1. אין גלי P, הפעולות העלייתית מיוצגת ע"י גלי f.
2. 300-700 מוקדים עלייתיים – מנגנון Reentry.
3. יכולת השהייה ב-AV Node.
4. קצב לא סדירים בצורה לא סדירה – Irregular Irregularity.
5. אין התכווצות עלייתית.





A. fib

- אין **Atrial Kick** זה אומר שאין פרנק סטרלייניג ולכן היכולת להתמודד עם ה-*Afterload*.
- ה
 - עליה לא מתכוצת ומצטבר בה דם. בחלק האוזני נוצר סטנוזיס (המוסטוזיס). עימדוון דם. באוזן יכול להיווצר קריש דם (בתוך כ-48 דקות). ככלומר, שם נוותנים שוק לחולה הזזה, העליה מתכוצת, זורקת את הקריש לחדר ומשם לדם, למוח וכו'. אם החולה מסתווב 48 שעות עם *fib*, ועכשו נוותנים לו אמיודורון, אנחנו שוברים את PE והעליה מתכוצת משחררת קריש וכו'. זו גם הסיבה שהזזה כנראה בעליה שמאל כי זה לא עושים Reentry
 - ה-*Afterload* מוגבר. אנשים אלו מקבלים בדרך כלל **קומדיין** שזו תרופה לדילול דם. אם החולה מאוד לא יציב וחיבטים להפוך我们知道这些人通常会服用一种叫做“комедин”的药物来治疗心衰。如果他们的心衰非常严重，无法通过其他方法改善，可能会选择进行AV分流手术（AV分流）。

(**אייקור**) מכיוון שהוא לא משפייע על ה-*Reentry*.

כשהקצב עולה מעל 240 לא ניתן לראות את האיסידירות. זה יכול להיות כל הפרעה ריאנטרית שנלמד עד עתה.

גורםים

(כולם גורמים להיפוטרופיה של צד שמאל) :

- שינויים מבניים בעליות – בעיקר הצד שמאל, Cor-Pulmonale,
- מחלה קורונרית/אוטם בשיריר הלב
- יתר לחץ דם (מעלה את ה-*Afterload*)
- היצרות המסתם המיטרלי

טיפול

1. האtot התגובה החדרית לפרפור
2. הורדת הקצב אל מתחת ל-120 – שתי דרכי לטפל בקצב (לטפל ב- Reentry ע"י חסמל או אמיודורון/פרוקור).
3. חסמי סיין – איקקור, היפוך חשמלי (משפיע על ה-AV).
4. כיש גם fib וגם Accessory Pathway (חומר במחיצה) – במקרה זה אסור להשתמש באמיודורון.
5. כיש fib איטי לטפל בו כמו בברדיקרדיה. fib איטי יכול להuid על חסימת הולכה ב-Node AV. בغالל שה-AV הוא זה השעוצר את ה-fib, לא נרצה לתת תרופות אדרנרגיות (אדrenalין, דופמין וכו') כדי לא לשחרר לחולטי את ה-AV.

חשוב: זה שיש fib לא אומר שצורך לטפל בזה

1. **מטפלים בטכיקרדיה בלבד (תגובה חרנית מהירה!) ורק מעל 150 או 140,130 אבל עשויה ירידת לחץ דם (בغالל שפיב יכול להיות גם כרוני)**
2. כמה זמן נמשך האירוע? (בغالל ה-48 שעות)
3. האם מדובר בפרפור כרוני? (אמיודורון לא יעוזר וגם לא שוק)
4. יש לבדוק האם הפרפור הוא הגורם לתלונה העיקרית. (חוום, היפוקסיה, בצתת)
5. בקצב מעל 220-240 לדקה, חשד ל-fib. אסור לתת אמיודורון!!!



פיב לא כרוני נקרא – **Paroxysmal Atrial Fib (PAF)**
פיב כרוני נקרא – **Chronic Atrial Fib (CAF)**

Atrial Flutter

הגדרה – "רפروف" עליות/פרוזדורים – קצב עלייתי ממוקד אקטופי יחיד (במיוקרד העלייתי). מנגנון Reentry.

במקרה זה יש מוקד ריאנטרי אחד בלבד בעלייה. זהו קצב עלייתי ממוקד אקטופי יחיד (במיוקרד עלייתי). ככל הנראה סבב המסתם הטרייקוספידלי, מעלה השכבה המבודדת (ולא סתם מוקד). ההפרעה היא במנגנון Reentry. קלומר מזובר על מוקד אחד קבוע שמנגנון מאזור בעלייה, **כל הנראה סבב המסתם הטרייקוספידלי** (קלומר מצד ימין). בغالל שהוא יחיד יש לו קצב קבוע. הקצב נع בסביבות 300 לדקה.

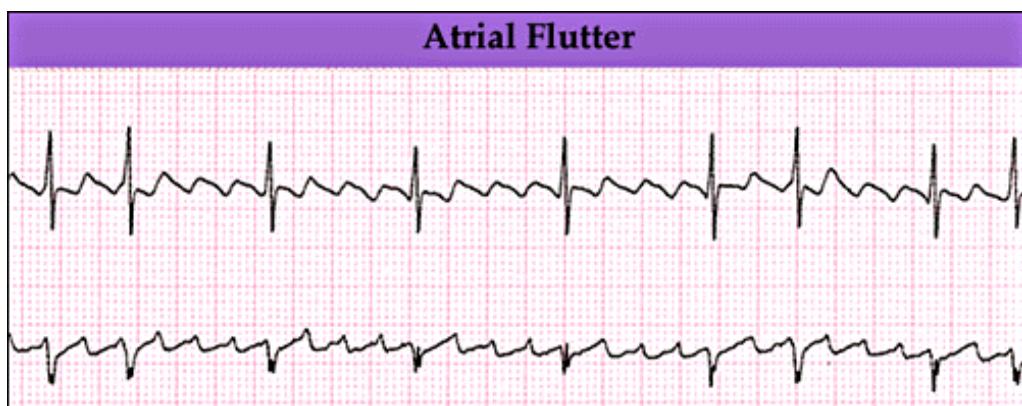
יש לו גם צורה מאוד ספציפית – שנקראת "שיני מסור" הgal P תופס 5 משכבות כל אחד, שפיצי.

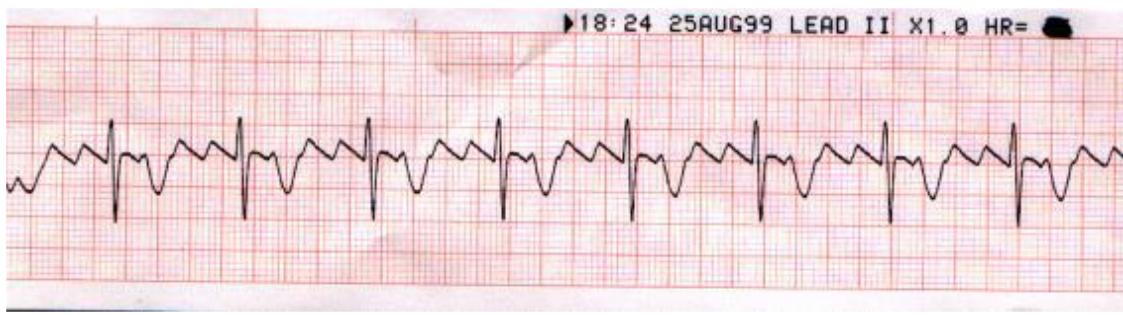
לא מוקובל לדבר על F A. כולם זו הפרעה שבאה והולכת. היא יכולה להפסיק בלבד או תרופתית. היא מגיבה לטיפול. הטיפול שהוא אליו הוא טיפול אגרסיבי. כולם הרבה פעמים לא נצליח להפוך אותו בנט"ן. לגיל הזה לא קוראים P אלא F (בניגוד ל-fib שם זה f קטנה).

כאמור, ה-AV עשויה בלוק. יכול להיות שהוא ייחסום 3 מתוך 4, 2 מתוך 2 וכו'. איך נדע כמה ה-AV חוסם? ניקח 300 וחלוק בקצב. אם הקצב הוא 75 למשל, זה אומר שהוא העביר 1 ל-4. ב-Flutter נקלט 60, 75, 100, 150. הבעייה מתחילה שה-AV לא עשויה בלוק קבוע. זה נקרא בלוק משתנה. מקבלים קצב לא סדיר. בהכרח נראה גלי F. רואים את השינויים. אז ניתן להגיע לקצבים לא מסודרים. אם רואים קצב של 300 (כלומר משכנת בין R ל-R), ככל הנראה, ב-99%, זה 1 ל-1. לא נראה את הגלים של ה-F-בגלל שהם נבלעים בקומפלקס. Flutter של 1 ל-1 הוא יחסית נדיר והוא מערב Accessory Pathway. הטיפול היחיד יהיה שוק.

מאפיינים

1. אין גלי P
2. הפעולות העלייתית מיוצגת ע"י גלי F
3. שיני מסור – Flutter Waves
4. מוקד אחד שיורה" דחפים בקצב של 380-320 לדקה.
5. הקצב יכול להיות סדיר או לא סדיר.
6. חסימה ב-AV יכולה לנوع בין 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 וגו'.





אבחנה בין Sinus Tachy-Flutter לבין Flutter - בקצב של 150, אם נראה שניים – אסור שתהיה יותר מאשר אחד. הקצב של 150 יהיה מדויק. הגל יהיה מחודד וארוך והדבר האחרון זה שהוא קרוב מאוד לקומפלקס הבא. בغالל כל אלו נקבע שמדובר ב-Flutter ולא בסינוס טכיקרדייה או משהו מהגינקשיין.

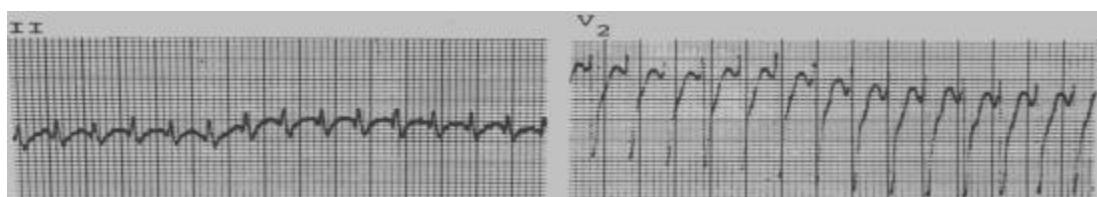
גורם

1. מנגןן Reentry
2. שינויים מבניים בעליות
3. מחלת לב איסכמית
4. קרדיומופתיה
5. יתר לחץ דם

טיפול

1. האטת התגובה החדרית לרפרוף.
2. הורדת הקצב אל מתחת ל-120.
3. חסמי סיידן, אמידורון, היפוך חשמלי. אם Accessory Pathway רק שוק.

Atrial Flutter 1:1



Accelerated Junctional Rhythm

הגדרה – קצב צומת מואץ – פעילות עצמונהית של ה-AV במתירות גבוהה מהמתירות הרגילה שלו.

מדובר על הפרעת קצב מהירה מהצומת. הצומת הוא שני דברים עיקריים: ה-AV והחיס (וקצת מיווקד ממהספטום). החשמל יעבור דרך הבנדלים אבל הוא לא יכול את העלייה כמו שצריך.

1. זה קצב גל P, או עם גל P הפוך או רטרוגradi.
2. עבר דרך הבנדלים. ככלומר הקומפלקס אמרור להיות צר.

אם הקומפלקס רחוב ויש לי P – אני יודעת שהקצב הוא מהסינוס אבל יש בעיה בבנדלים.
אם הקומפלקס רחב ואין לי P – אי אפשר לדעת אם זה חדרי או מהצומת. הדרך היחידה לדעת זה דרך האק'ג
הקודם של המטופל.

יש קצב גינקנלי שהוא אוטומטי שבא להצליל. ככלומר, הסינוס לא עובד, ה-AV בא להחליף אותו.
קצב גינקנלי יהיה נורמלי אם הוא יעמוד בתנאים לקצב הבאים:

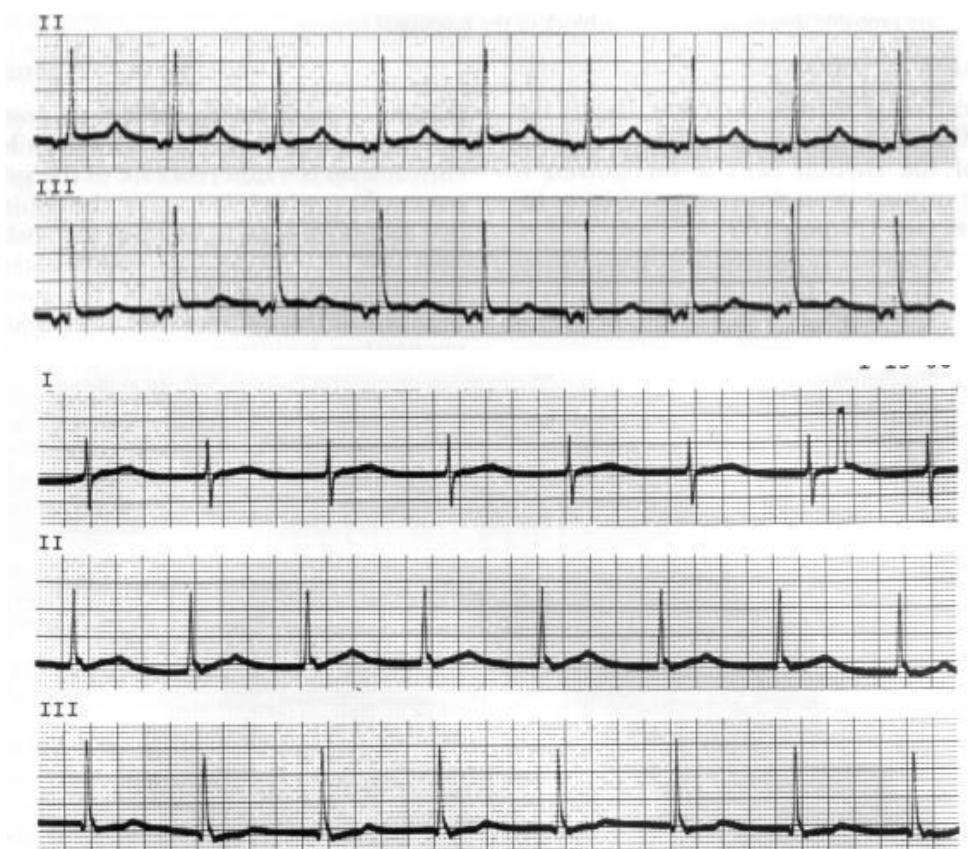
1. אין גל P או P הפוך או רטרוגרדי.
2. הקומפלקס צר (אלא אם גם קודם היהתה בעיתת בנדלים).
3. הקצב הוא בין 30 ל-60. (בין 30 כי זה יכול להיות בהיס ושם זה 30). ככלומר ברדיוקרדי.
4. סדין.

מכיוון שהקצב מילוט, קצב מציל ואנו חנו לא נוגעים בו, לא מפריעים לו.

במקרה כזה, קצב מעל 60 ייחשב Junctional Rhythm. הגבול העליון של ההפרעה הזה הוא 120-140. מעבר לכך זה ככל הנראה זה לא AJR אלא Reentry שמנגיעה מה-Junction.

מאפיינים

1. מהירות בין 100-70 ומעט יותר.
2. קצב סדין.
3. אין P, או שיש הפוכים או רטרוגרדיים.
4. PR בדריכ'ק קצר – אם יופיע.
5. קומפלקסים צרים.



גורם

(כולם גורמים לכשל של הסינוס)

1. הרעלת דיגוקסין
2. כשל של קוצב הסינוס
3. מחלת לב איסכמית
4. ניתוח לב

טיפול

1. טיפול בגורם.
2. בדרכ'יך הטיפול הוא סימפטומטי בלבד.

Paroxysmal Supra-Ventricular Tachycardia - PSVT

.AV Node Reentry ב-PSVT

מדובר על סיב מהיר סיב איטי בתוך ה-AV. אצל חלק מהאנשים זו בעיה שקרתית בגל בעיה ב-AV ואצל חלק מולד. ההפרעה כמעט ולא קשורה לאיסכמיה. ככלומר, يوم אחד זה פתאום קורה לאדם בריא. זה יכול לקרות בכל גיל. עיקרי נראה אצל צעירים. מכיוון שמדובר ב-Reentry, צריך פגימה מוקדמת שזה יקרה ככלומר – זו הפרעה פתאומית שדורשת: סיב מהיר וסיב איטי בתוך ה-AV וצירוף מקרים של פגימה מוקדמת. אם הפכתי PSVT הסבירות שזה יחוור שופפת ל-0.

יש סוג נוסף של SVT שמעורב בתוך ה-AV אבל רק באחד מהסיבים שלו והוא מעורב סיב אחר – Accessory Pathway – PSVT בלבד עם ה-AV הם יוצרים Reentry. לשניהם קוראים PSVT אבל :

Atrio-Ventricular Node Reentrant PSVT הרגיל (AVNRT)
(Tachycardia)
Atrio-Ventricular LGL PSVT עם WPW או עם PSVT - Accessory Pathway - AVRT
(Reentrant Tachycardia)

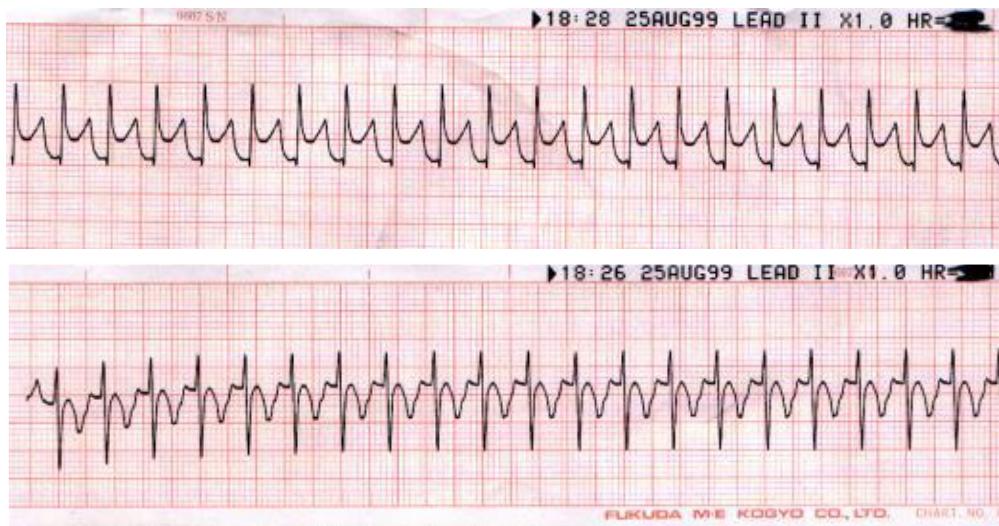
מבחינת זיהוי :

- קצב של 140 לפחות ויכול להגיע גם ל-350, 400. **הקצבים הרגילים יהיו בסביבות 180-160.**
- אין גל P
- קומפלקס צר מאוד
- **זה סידיר מאד מאד. הכיסי סידיר שיש.** בrama שזה AVNRT, אין השפעה סימפטומטית או פראסימפטומטית.

אם הקצב הוא מעל 220 צריך לחושד ב-Accessory Pathway
אם הקצב הוא בדיק 300 – לחושד ב-Flutter של 1:1.

מאפיינים

1. הפרעת הקצב מופיעה ונעלמת באופן פתאומי.
2. קצב הלב בין 140 ל-220 פעימות לדקה.
3. קצב סדייר מאוד מאוד מאוד.
4. קומפלקס צר.
5. ללא גל P.



גורם

1. פגימה עלייתית מוקדמת.
2. מחלות מסתומים – יש קשר סטטיסטי בין מחלות מסתומים לבין PSVT.
3. יכול להופיע אצל אנשים בריאותם.

טיפול

1. הרגעה
2. גירוי וगאלי
3. אדנוזין (שוק כימי ל-AV)
4. איקטור (פועל על עיכוב ה-AV)

פרוטוקול טכיאוריתמתיה

הפרעות קצב – פעילות חשמלית לא תקינה של הלב. ההפרעה יכולה להתבטא בקצב איטי מדי, מהיר מדי, צילוג על פעימות או בקצב המשתנה מפעימה לפעימה.

רוב ההפרעות לארוך זמן הם ה- Reentry והकוצרות הן אוטומטיות אבל לא בטוח שה- Reentry לא תחיל מאוטומטיות.

הפרעות קצב שאנו מכירים עד כה :

הערות	מקור ההפרעה	סידירות	BPM	הפרעה
	אוטומטיות של הסינוס	סדים	<60	Sinus Bradycardia
	אוטומטיות יתר של הסינוס	סדים	100-220	Sinus Tachycardia
בדרך כלל עם COPD	אוטומטיות. לפחות 3 מוקדים.	לא סדים	60-100	WAP
בדרך כלל עם COPD	אוטומטיות. לפחות 3 מוקדים.	לא סדים	100-150	MAT
כדי לטפל בזוה לפעמים צריך לטפל גם ב- ולעתים גם במוקדים האקטופיים	Reentry שיכל להיות שנוצר מאוטומטיות	לא סדים	100-300	A.fib (rapid)
כדי לטפל בזוה לפעמים צריך לטפל גם ב- ולעתים גם במוקדים האקטופיים	Reentry שיכל להיות שנוצר מאוטומטיות	לא סדים	<100	A.fib (slow)
התווך חזי	כתוכאה משינוי הלחץ מעל 80% מהמצבים	לא סדים	60-100	Sinus Arrhythmia
	לא קשור לאוטומטיות ו- Reentry. בעיה של הסינוס			Sinus Arrest/SSS
	Reentry בצומת	סדים	120-220	PSVT
יכול להיכנס למנגנון Reentry	לרוב אוטומטיות יתר	סדים	60-100	Accelerated Junctional Rhythm
בדרך כלל סביב המסתם הטריקוספידלי	Reentry של מוקד אחד בעליה*	סדים	,150 ,300 ,60 ,75 ,100	A. Flutter

* כל עלייה יודעת לתת קצב של 300-325. מגדרים את ה- 4 ל-1, 3 ל-1 (כלומר מהמספר הגבוה לנמוך).

סוגי הפרעות קצב

טכיקרדיים – ■

Narrow complex Tachycardia – NCT ■

Wide Complex Tachycardia – WCT ■

ברדיקרדייה – ■

חסמי הולכה ■

תרופות נט"ז לטכיקרדיות

1. אמידורון :

1.1. מעכבר אשلغן

1.2. מדכא קווצבים

1.3. מעכבר נתרן

1.4. מאט הולכה סיבית

2. איקטור :

2.1. מעכבר סיידן

3. אדנוזין :

3.1. היפרפולרייזציה של קווצבים

3.2. (אסיסטולה – דום לב כימי)

4. מגניזום :

4.1. תחרותי לסיידן

אופציות טיפולות בטכיקרדיות

מנגנון פיצי – טיפול תומך הוא טיפול המאט את הקצב (הנשמה, נזלים, קירור, טיפול בכאב). אחד המנגנונים הראשונים של טכיקרדיה זה פיצוי על דברים שגורמים לגוף (סימפתטי, יש לו חום, הוא מיובש וכו').

איקטור – מאט בגל שהוא מעכבר סיידן. אבל!! במצב של PSVT, כיש שיב איטי וסיב מהיר מגינקשיין, האיקטור יכול לשבור את המנגנון כלומר את ה-Reentry. עם זאת, האיקטור עדין לא נחשב לתרופה שוברת אלא רק מאטה.

אמידורון/פרוקור – הופך. מעכבר אשلغן, מדכא אוטומטיות, עובד על כל דבר שוז בערך. ולכן הוא שובר מנגמוני Reentry.

אדנוזין – משתק + הופך היפרפולרייזציה (משתק קווצבים).

הפרוטוקולים שקיים לנו במד"א הם :

■ דופק מעל 100 – פרוטוקול טכיקרדיה.

○ חוליה יציב

NCT •

WCT •

○ חוליה לא יציב

• טכיקרדיה לא יציבה

■ דופק מתחת ל-60 – פרוטוקול ברדיקרדיה.

בשנוגשים לפרטוקול צריך לשאול 4 שאלות :

1. קצב מעל 150 – לרוב בדופק של מעל 150 הסימפטומים מוחמרים/מופיעים. על אף שסימפטומים מופיעים בذرך כלל בקצב של מעל 150, צריך לנקח בחשבון גם אוכלוסיות שונות כמו חולמים על בטא בלוקרים שם הסימפטומים יופיעו בדופק נמוך מ-150 וחולמים כמו ספורטאים שהסימפטומים יופיעו מעל קצב 150. זה תלוי אדם ותלו依 המערכות שלו.
2. B רגיל – מספר נשימות/דיספניאה/סטורציה נמוכה מ-94%. במידה ויש סטורציה פחותה 94% עם ממצאים קליניים של מצוקה נשימתית - ניתן חמן.
3. הפרעת קצב מסכנת חיים/לא מסכנת חיים – צריך להבין אם ההפרעה היא עלייתית או חרנית ואם ההפרעה מסכנת חיים או לא. אם הוא בסכנת חיים יש להשתמש בטיפול יותר אגרסיבי.
4. מנגנון פיצויי – אם מדובר במנגנון פיצויי כਮובן שאין צורך לטפל.

בפרה-הוסיפט (EMS) לא מטופלים בחולה ללא סימפטומים.

חוליה סימפטומטי – מה מפרקיע לחולה

- פלפיטציות (דפיקות לב). זה לא כאבים בחזה. זהה התלונה הנפוצה ביותר. זו תחושה שהלב עובד מהר מדי או לאט מדי.
- הזעה – מצב שמראה שהגוף בסתום.
- חיוורון
- חולשה
- תחושת עילפון/איבוד הכרה זמני.
- סחרחורות
- כאבים בחזה
- קווצר נשימה – גם בלי שום דבר נוסף.
- שינוי במצב הכרה
- ירידיה בתפקוד

אם יש לחולה הפרעת קצב ויש לו סימפטומים, יש לבדוק אם החולה יציב או לא. ישנים 4 קרייטריונים לבדיקת ליציבותם. הם סימפטומים אבל חריגים. בכל הפרעת קצב חייבים לשולול את 4 התסמינים הללו. אלו סימפטומים שאומרים שהגוף סובל. במידה ויש את אחד הסימפטומים, החולה מוגדר "לא יציב":

הגדרת חוליה **כלא יציב**

קרייטריונים לאו יציבות: (כלב"ה – כאבים בחזה, לחץ דם, בזקת ריאות, הכרה)

1. שינוי במצב הכרה

- A – חוליה בהכרה מלאה – לא נחשב לשינוי במצב הכרה.
- B – מגיב לדיבור
- C – מגיב לכאב
- D – לא מגיב לכאב
- E – לא מצליח מתחילה לשנות את מצב ההכרה.

כשאנו מגיעים לחולה צריך לוודא ששינויו במצב הבדיקה בעקבות השינויים בקצב. זה בדרך כלל יבוא עם לחץ דם נמוך. לחץ הדם לא חייב להיות נמוך מ-90 סיסטולי, אבל הוא צריך להיות נמוך ביחס לח"ד הרגיל של החולה. כמו כן, אם אנחנו מטפלים בחולה ששינה מצב הבדיקה לידינו בעקבות החיהה, CVA וכוי' חיבטים להתייחס ולטפל בשינויו במצב הבדיקה, גם אם לח"ד עדין לא נמוך.

ל"ד נמוך – סימני שוק

- לחץ דם מתחת ל-90 סיסטולי. זהו לא מספר ברזל. צריך לוודא מה Base line של החולה ואם מתקיימים גם התנאים של סימני שוק.
- **סימני שוק כמו שהחולה חיור מזיע (דיאפורוזיס)**
- **סימני שוק (טכיקרדיה לא נחشب)**

3. כאבים בחזה (כאבים אנגינוטיים)

- מעדים על כך שהלב סובל!!!
- נובע מכך שהקורונרים לא מקבלים מספיק חמצן.
- מדובר על כאב לחץ במרכז החזה.
- מדמה "יושב לי פיל על החזה".
- לרוב מתואר ככאב לא ממוקד (כאב מפושט).
- תתכן הקריאה ליד שמאל/צוואר/לסת תחתונה/כתפיים.
- דפיקות לב זה לא כאבים בחזה!!!
- **חולה עם הפרעת קצב וכאבים בחזה, הוא חולה לא יציב !!!**

4. גודש/בצקת ריאות

- נובע Mai ספיקה של הלב – הלב לא מצליח להוציא מספיק דם כמו שצריך ולכך נוצר "פקק" של הדם.
- הלב לא מצליח לעבוד כמו שצריך ומעלה את כמות הדם ואת לחץ בורידי הריאה.
- לחץ דם גבוה בורידי הריאה וחזרה של דם "אחוריה", (הלחץ בקפלירות עולה) מוחזר את הנוזל (פלסמה) לתוך הנאדית.
- קוצר נשימה + חרוחורים בראיות.

כל מצב שיש הפרעת קצב עם אחד מהקריטריונים הנ"ל מביא אותנו לחולה לא יציב (ზוחף לטיפול) וההגדרה היא
שאני צריך לטפל בו כמה שיותר מהר, גם אם הוא לא חולה שנראה רע.
לא יציב = לטפל כמה שיותר מהר (לא לשחק תרופתית) כלומר, להרידים ולהפוך.

חולה לא יציב

חולה מעל 100 לדקה :

1. לבדוק מצב הבדיקה, נשימה ומדדים חיוניים נוספים, אנטזזה מהיר (לשלול אם מדובר בכאבים בחזה).
2. תן סיוע נשימתי במידת הצורך – לוודא שלא מדובר במנגנון פיצוי.
3. שקול מתן חמצן – לא ניתן חמצן כשלחולה לא קשה לנשומם וסטורציה מעל 94%.
4. חבר מוניטור
5. התקן עירורי תוך ורידי

- . 6. בצע היפוך חשמלי מסונכון (ניתן לשקל מטען אדנוזין חד פעמי במקרה של טכיאריאטמיה צרת קומפלקס וסידירה – טرس ביצוע היפוך חשמלי. שקל מטען הפארין).

מה זאת אומרת, להפוך?

יש לבצע היפוך חשמלי מסונכון. המוניטור יודע לזהות מהו הקו האיזואלקטרי. ה- SYNC לוקח את הנקודה hei מרוחקת מהקו האיזואלקטרי, שם מעלייה משולש מלא ואומר שאט השוק ניתן בה (כיוון שהזיה בודאות יפול על התקופה הרפרקטורית המוחלטת). בקורופולס אין צורך לעשות SYNC אבל יש צורך להגיד בקול רם "אני מודאת SYNC". **בכל הפרעת קצב לא יציבה תנתנו שוק!! חשמלי!! היפוך!!**

לפני שמדוברים חוליה להיפוך יש לבצע את שלושת הדברים הבאים :

ס - סדציה

ג' – גיל

ס – סנכריו

לגביה PSVT זה מנגן ריאנטרי בצומת. זו הפרעת קצב שקל לשבור אותה. עם זאת צריך לזכור שגם הפרעת קצב שילדים, נערים וצעירים יודעים לעשות אותה. ב-PSVT יש תרופה שהיא מאוד פוטנטית. **אדנוזין**. רק ב-PSVT שהוא על גבול הייצב/לא יציב, יש לנסות אדנוזין חד פעמי. אם החוליה הוא מעורפל הכרה ולהץ דם נמוך מאוד (60 ומעלה) זה חוליה שלא מת

איזה הופכים?

- החלטה!!!
- בקשה לסדציה : אוטomidט – כי היא קצרה והיא עושה סדציה טובת, אمنזיה, ולא מוריד לחץ דם.
- להוציאו אמבו ו-AW בכל מצב שבו הופכים חוליה.
- להסביר לחוליה מה הולך לקרות.
- להרדים.
- ללחוץ SSSSSYYYYYNNNNNCCCC
- לטען
- לתת מכח
- לבדוק דופק !!

**הפעולה הראשונה שעושים לאחר היפוך חשמלי זה בדיקת דופק מרכזי!!!
הפעולה השנייה לבדוק מה קריה אחורי השוק – האם הפן או לא.**

כמה ג'יאול?

ארגוני התחלתיות (שוק ראשון) :

A.fib – 120 ג'יאול.

A.Flutter/PSVT – 50-100 ג'יאול (לפי גודל החוליה או חוסר יציבות של החוליה).

VT – 100 ג'יאול.

עד 3 היפוכים

אנרגיה מksamלית (כלומר השוק השליishi) : קורפוס – 200 ג'אול, LP12 – 360 ג'אול.
במידה ולא ניתן לסכון? נוותנים דיברילציה (כלומר שוק לא מסוכן באנרגיה מksamלית).

סדר פעולות במידה והחולה לא הפך

1. נוותנים היפוך והקצב לא השתנה (אבל יש דופק).
2. נוותנים היפוך נוסף (2)
3. בדיקת דופק
4. נוותנים היפוך נוסף (3)
5. בודקים דופק
6. אחרי שלושה היפוכים בודקים אם אפשר לחזור לפינוי.
7. אם לא – נוותנים מנת העמסה של **אמידורו** (150mg במשך 10 דקות). לאחר הפרוקור צריך לבדוק אם הוא הפך. אבל זו לא הסיבה שתנתנו פרוקור אלא בגלל שהפרוקור שבוגר מגדיל את הסיכון להפיכת האמצעות ההיפוך הרביעי.
8. היפוך נוסף (4)
9. בדיקת דופק
10. פינוי

בחירה תרופת הרדמה – אוטומידט

מינון ug/kg 0.2-0.3mg

אם אי אפשר לתת אוטומידט – ניתן דורמייקום (2.5mg-5mg) (אם אם לחץ הדם נמוך, שכן לחץ דם הנמוך גורם כתוצאה מהבעה הקרדיאלית וההיפוך יפתר אוותה, ולכן נוותנים גם עם לחץ דם נמוך)

אק"ג

יש לבצע לכל חולה יציב (לפני הטיפול ואחריו הטיפול).
יש לבצע לכל חולה לא יציב לאחר החזרת קצב. אין אק"ג לפני.

חולה WPW

זה מצב של Accessory Pathway מסויים. זה חור בין העליה לחדר ולכון החשמל עובר בעוד מקום חוץ מה-AV. במצב של WPW חייבים להתקשר לרופא כל עוד החולה יציב. אם החולה לא יציב לא משחקים משחקים והופכים בלי התיעצות עם רופא. יש בעיה עם תרופות לחולי WPW. אי אפשר לראות WPW במוניטור אלא רק באק"ג אבל בדרך כלל החולים ידעו להגיד לנו. לזכור לא לתת אדנוזין, לא איקור, לא פרוקור וכו'.

הפרין

A.fib עווה קרישי דם. אם הגענו לחולה לא יציב עם fib.fib שאגיל של A.fib לא ידוע או שאגיל שלו מעל 48 שעות, ניתן 1cc **הפרין** (או 5,000). במידה וחולה יציב לא נוותנים הפרין. הפרין מגיע 5cc/נוזן 25,000.

בצורה פרוטוקולית

- האם המצב הקליני גורם/מוחמר כתוצאה מהטכיאריטמייה? כלומר, אם יש סימפטומים?.
- אם אין סימפטומים – ניתן טיפול תומך וניסע לבית החולים.
- אם יש סימפטומים :

- **אם החולה יציב** – נבע אק"ג ולאחר מכן נבער לפרווטוקול המתאים: או פרוטוקול טכיאריטמיה רחבה קומפלקס או פרוטוקול טכיאריטמיה צרת קומפלקס.
- **אם החולה לא יציב** – נותנים שוק מסונכרן. במידה ואחרי 3 היפוכים אין תגובה, נותנים אמיודורון ולאחריו ניתן לתת שוק נוספת.
- **סקול סדציה** – יש מצבים קיצוניים שבהם לא ניתן סדציה והם חולה שלא ניתן לעשות וריד בכלל. במקרה זה צריך לתת אופיאטים IN.

אדנוזין מגיע – 6mg/2cc – נותנים את כל האמפולה.
אמיוודורון מגיע 150mg/3cc – שמים בתוך W5.

אם החולה לא נרדם אחורי מנת הסדציה הראשונה – יש לבדוק אם הוריד במקום ואם כן, יש להתקשר למוקד הרפואי.

דgesim לזיהוי הפרעות קצב

שאלות לזיהוי:

1. האם הקצב סדייר/לא סדייר?
2. מה מהירות?
3. האם QRS צר/רחבי?
4. האם יש גל P לפני כל QRS?
5. האם יש QRS אחרי כל P?
6. האם מרוחות PR תקין/צר/מורך?

כללים

1. **צר, לא סדייר, ללא P-fib** – A.fib
2. **PSVT יכול לבוא עם גלי P** – לרוב לא נראה P אבל גם אם יהיה הם לא יהיו סדיירים, ככלומר, לא לפני כל קומפלקס.
3. אם אין לנו מושג אם זה PSVT או A.fib – ככל הנראה זה A.fib – CAF – טיפול בגורם הפיכים.
4. **בכל fib חייבים לדעת לפני תחילת טיפול אם זה :** PAF/CAF
 .4.1 – CAF – טיפול בגורמים הפיכים.
 .4.2 – PAF
- 4.2.1. בבודאות מתחת ל-48 שעות – פרוקור (אלא אם לב בריא ולח"ד גבוהה – אז שול איקדור)
- 4.2.2. מעל 48 שעות או גיל לא ידוע – איקדור
5. **Flutter יכול להיות לא סדייר.** במקרה זה יקרא חסם משתנה.
6. **Flutter צריך להיות סיבוב קבועים של 300,150,100,60,50,40 –** ולכן קצב שבין 170-280 כבל הנראה זה PSVT.
7. **התלבטות בין flutter ל-PSVT** – נותנים אדנוזין 6mg ממנה דיאגנוזטיבית. אם אחורי האדנוזין וואים גלי F, זה flutter. אם וואים איסיטולה, זה PSVT.
8. **כללים למתן אדנוזין בחולה:**
 .8.1 להרים את היד

2. לחת פוש של 20cc סליין (מכניםים מזרק עם אדנוזין לפקק הצבועני של הוונפלון ואת השטיפה לפקק הלבן, ונותנים את האדנוזין ומיד את הסליין).
3. להשכיב את החולים לפני המtan.
4. להוציא ציוד החיהה.
5. להגיד לחולה שהוא עומד להרגיש את התוצאות של התופעות לוואי ולהגיד לו להשתעל.

פרוטוקול טכיאריתמיה בקומפלקס צר

הפרוטוקול מתחלק לשניים. קצב סדייר ולא סדייר.

קצב סדייר יכול להיות :

1. סינוס טכיקרדיה.
2. PSVT
3. Flutter

בקצב של 150 יכולות להיות כמה הפרעות שיראו אותו דבר : 1:2:1 HR ו-Flutter ו-PSVT של 150.

סינוס טכיקרדיה

1. חום ואהבה
2. חמוץ
3. הנשמה
4. טיפול בכאב
5. הורדת חום
6. הרגעה

PSVT

1. **גירוי ונגלי (תמרון ולסלבה)** – הופך במעט יותר מ-30% ממקרי PSVT. המטרה היא לגרום לארבוי הבطن למיחוץ את עצב הוואגוס (עצב 10). משכיבים את החולה, שמים יד על הבطن שלו ומסבירים לו: "לחץ על הבطن, תתאמץ חזק חזק (כאילו אתה בשירותים) ותתנגד ליד שלי". עושים את זה במשך 10 שניות. הדבר הזה יכול לגרום לגירוי לעצבי הוואגוס. **הגירוי ונגלי יהיה רק אחרי שפתחתנו וריד ויש שליטה על החולה.** אם לא עבד :

2. **מתנו אדנוזין**
2.1. מנת ראשונה - אדנוזין 6 מ"ג.
2.2. מנת שנייה - אדנוזין 12 מ"ג.
2.3. מנת שלישיית - אדנוזין 12 מ"ג.
(סה"כ 3 מנתות – אפשר לתת את המנות בלי לחכות).

3. **איך נותנים אדנוזין?**
3.1. מוציאים AW ואמבו.
3.2. מכינים את החולה לתחושים לא נעימה.

- 3.3. פותחים וריד גדול ופרוקסימלי.
- 3.4. מרימים את יד החולה.
- 3.5. 20cc של סליין.
- 3.6. מזرك אדנוזין בצד השני - את המזرك של האדנוזין שמיים דרך הפקק הצבעוני של הצבעוני ואת הסלין, אחרי שעואבים אותו, נותנים מהצד לפיקק הלבן. ואז עושים כך – משכיבים את החולה, מרימים לו את היד, נותנו לו את האדנוזין ובאותה שניה שוטף מיד את הוריד. אדנוזין מגיע ל-T חצי של 6 דקות. זו תרופה שמושפעה מהר. בהרבה פעמים נראה איסיטולה.
- 3.7. אפשר לתת בלחץ דם נמוך **חדרת פג'ט**.
- 3.8. התוויות נגד:**
- 3.8.1. רגימות יתר ידועה
 - 3.8.2. SSS
 - 3.8.3. חסם הולכה מדרגה שנייה או שלישית.
 - 3.8.4. אסתמה קשה.
- 3.9. יש להפחית את המינון בחצי בחולים:**
- 3.9.1. מושתלי לב
 - 3.9.2. נוטלים קרדזוקסין (תרופה שהיא סוג של מדיל דם)
 - 3.9.3. נוטלים טרגרטול (תרופה לאפיפסיה)
- 4. אם ברור שהוא Flutter או שהאדנוזין לא הפך:**
- 4.1. **איקקור** – 2.5mg מנה ראשונה, מנות המשך של 5 מ"ג.
 - 4.2. מקסימום 20 מ"ג.
5. ניתן לתת **אמידורון** (באישור רפואי בלבד) זהה במקום האיקקור. כדי לשבור את המעלג ריאנטרי.
6. מידת ואטם לא יודעים בודדות אם זה פלאטר (כמו למשל בקצב של 150 שמי אפשר לדעת בודדות), אפשר לתת אדנוזין דיאגנוצטי (אדנוזין טסט) של 6mg ואז – אם לחולה יש PSVT תהיה איסיטולה והוא יচזרו לקצב סינוס. אם לחולה יש פלאטר – נראה רפואי קטן בעליה, ככלומר שני מסור, בלי קומפלקס.

Atrial Fibrillation

זהי הפרעת קצב לא סדירה. אם יש הפרעת קצב שאנוינו לא יודעים מה היא, רוב הסיכויים שהוא A.fib (צר, מהיר, לא סדיר ואין גלי P, זה רק fib).

CAF – ככלומר יש לו תמיד. זה מנגן פיצוי. חולה זה בדרך כלל מטופל במדיל דם כמו **קומדיין, פרדקסה, אליקויס, או קסרטו**. זאת אומרת שאנוינו אמורים לא לטפל. יש רק סייג אחד – גם אם החולה לא יציב, תנסו להבין למה הוא לא יציב – אם הוא מדם, אם כאב לו וכוי ולטפל בגורם. אם הדופק הוא מאוד גבוה, ואני גורם שאפשר לוזהות שגורם לזה (כמו דימום וכוי) ניתן לתת שוק כי יכול להיות מצב של חולה יש CAF אבל עכשו נוסף לו כמה מקומות וזה האיז לו את הקצב ועכשו הוא לא יציב המודינמית. אם ניתן לו שוק, ימשיך לו ה-CAF אבל חלק מהמקדים ישותקו.

- PAF** – יש לזכור שזה הקומפלקס הצר הלא סדיר. יש לבדוק בן כמה הוא :
- מעל 48 שעות/גיל לא ידוע – נוטנים איקקור. הסיבה היא שאנחנו רוצים להאט (לא רוצים להשבית את המוקדים האקטופיים).
 - מתחת ל-48 שעות?
 - איקקור – כדי להאט
 - ניתן לשקלול פרוקור

כדי לדעת שזה פחות מ-48 שעות : בחור בריא, שאין fib בركע ותלונה קלסית של דפיקות לב היא של כמה שעות לפני שהגענו. אם יש ספק – זה אומר שהגיל לא ידוע.

איקקור

- אמפולה - מגיעה 5mg/2cc
- מיןון - מנה ראשונה – 2.5 מ"ג, מנות שנייה, שלישיית, רביעית – 5 מ"ג (כל האמפולה)
- 1. לא לתת איקקור לחולים עם לח"ד של פחות מ-100. אפשר לקחת מרוחה בטיחות ולא לתת פחות מ-110. אפשר לתת נזלים לפני שנוטנים איקקור.
- 2. לא לתת באיספיקת לב (EF מתחת ל-40%).
- 3. להיזהר בחולים הנוטלים חסמי בטא ודיגוקסין.
- התוויות נגד

1.	Severe LV Dysfunction
2.	לחץ דם נמוך
3.	SSS
4.	חסם הולכה מלא או מדרגה שנייה
5.	LGL או WPW
6.	רגישות ידועה לתרופה

במידה ואיקקור הפיל לח"ד, ניתן לתת **קלציום** במינון של 3g-3.1gr/10cc. המלצתה היא לתת 1. האמפולה מגיעה 10cc. יש לקחת את האמפולה, לשים בשקית של 100cc סליין ולטפטף עד 10 דקות.

אמiodורון

התרופה נמצאת בدم שלנו 53 ימים בדם. היא טוביה להפרעות קצב וכתרופה הופכת.

מיןון –

- מנה ראשונה – 150 מ"ג ב-10 דקות.
- מנה שנייה – 150 מ"ג ב-10 דקות.
- שמים 150 מ"ג בתוך D5W.

לא לתת בפרפור חדש מעל 48 שעות או גיל לא ידוע.

התוויות נגד

1. רגישות לijd.
2. שוק קרדיווגני – זהה התוויות נגד יחסית.
3. ברדיקרדיה.

4. חסם הולכה מדרגה שנייה או שלישית.
5. פרפור פרוזודורים בחולה עם WPW

סיכום קומפלקס צר

1. בדיקה אם הקצב סדייר או לא סדייר.
2. איקור יכולם/לא יכולם לתת איקור.
3. מטפלים רק אם החולה סימפטומטי.
4. אם האיקור לא עבד או שאי אפשר לתת איקור, יש להתקשר למוקד רפואי ולהתיעץ אם לתת אמיודורון או היפוך חשמלי.
5. צריך לזכור שיש אפשרות להפוך חשמלי (תלו依 במרחך הפינוי/WPW).

מה צריך לדעת?

1. לפענה הפרעת קצב.
2. לעולם לא ניתן אדנווזין בהפרעת קצב לא סדיירה.
3. המטרה לטפל בחולה ולא במכשיר!!! אם אין תלונה – לא מטפלים.
4. לא לרוץ לטפל בקצבים מתחת ל-150, בוודאי בלי סימפטומים.
5. לזכור – לא לרוץ לטפל ב-tachycardia כרונית.
6. אק"ג בחולה יציב – לפוי ואחרי טיפול.
7. אק"ג בחולה לא יציב – רק לאחר טיפול.
8. WPW – מתקשרים למוקד רפואי.
9. מוקד רפואי – לעולם לא בחולה לא יציב!!!
10. להבין – מה אוטומטיות מה ריאנטרי ויאזה פרמקולוגיה אחרת.

הטיפול החסמי בהפראות קצב

שיטת הטיפול החסמי זו שיטת טיפול יעילה מאוד. יש נטייה לחשב שההמוחא האחרון אבל למעשה הרבה הרגשות פעמים זה המוחא הראשון. ההתייחסות לטיפול היא כמו תרופה, עם מינון, התווויות מתן וכו'.

היפוך חסמי – Cardioversion – טיפול בהפרעות קצב מהירות. **מאט קצב**

קיצוב חיצוני – Pacing – טיפול בהפרעות קצב איטיות. **מגביר קצב**

דפיברילציה – Defibrillation – טיפול בדום לב מסוג VT/VF. **מאט קצב**

Over Ride Pacing – טיפול בהפרעות קצב מהירות (אנחנו לא משתמשים ולכון לא למד על זה). **מאט קצב**

תפקוד תקין של הלב מתחילה באלקטרופיזיולוגיה ותלויה גם במכניקה. מנגנוןים פתולוגיים, Reentry/אוטומטיות, יוצרים הפרעות קצב מהירות. כאשר גם החסם וגם המכניקה בלב אינם תקינים, הפרעות קצב מהירות אלו עלולות **לסקו חיים!!**

היפוך חסמי

אינדיקציה להיפוך חסמי

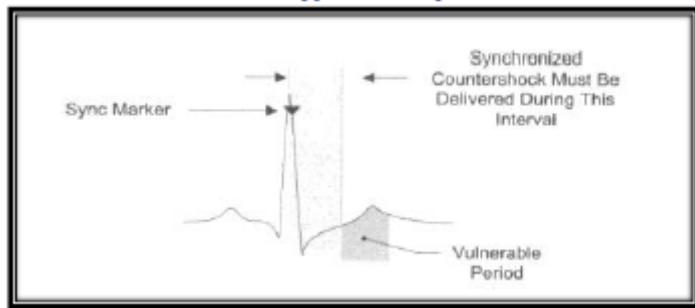
קצב עלייתי/חדרי מעל 150 לדקה (לרוב) הגורם למצב של חוסר יציבות קלינית של החולים. מספיק קיום של אחד מהתנאים כדי להגדיר את המטופל שלא יציב הנדרש להיפוך חסמי:

1. **ירידה בלץ דם (>90)**
2. **ירידה ברמת הכרה**
3. **כאבים בחזה ממוקור לבבי** – הכאבם בחזה הם כתוצאה ממוקור לבבי שיכולים לגרום להפרעות קצב ויכול להיות הפוך, יש הפרעת קצב ובגלל הירידה בתופקת לב, הלב לא מקבל מספיק דם ולכון הוא כאב. בשני המקרים המשמעות היא שהלב הוא היפוקסי.
4. **בצקת ריאות/סימני אי ספיקה.**

העיקرون – שיטוק מיידי של כל הפעולות החסמיות בלב שמקורה במוקד אחד/רבים שהוא/הם פתולוגיים, על מנת לאפשר לקוצב הטבעי "לקחת פיקוד"שוב.

השוק החסמי ניתן בגיאולים בהתאם למצב. מה שמריד בין הדפיברילציה היא העבודה שאנו **מסנכרנים** את השוק לפולסים החסמיים של המטופל.

סנכרון – ידוע כי לכל פעימה יש תקופה רפרקטורית מלאה ויחסית. מտן שוק חסמי בתקופה הרפרקטורית היחסית מסכן את המטופל בהפרעות קצב קטלניות. הרפרקטורית היחסית נופלת על ה-T. ולכון אנחנו לא רוצים לתת את השוק בזמן ה-T. לכן, המוניטור "מתבנית" על כל ה-S-R ע"י חיפוש וסימון הנקודה הרחוקה ביותר מהקו האיזואלקטרי. ברגע שנייתן שוק, הוא ישחרר את השוק בבדיקה בנקודת הזמן המתאימה (אם ההפרעה היא לא סידרת בצורה קיצונית אז ניתן דפיברילציה – ככלומר שוק לא מסונכרן, שכן לא ניתן לסנכרן). השוק יפול בין הנקודה שסימנו לבין תחילת ה-T. השוק מורייד את התא ישירות לשלב 4 ולכון פוטנציאל הפעולה לא התממש עד הסוף. ולכון התא הבא לא קיבל את הפוטנציאל שלו.



מה צריך כדי להפוך מטופל?

1. חולה טכיקרדי ומתונשס (והפרעת קצב שאotta צריכה כדי להפוך).
2. **ציזוד להרדמה/טשטוש** (אוטומידט/דורמייקום/קטמיין). **טרופת הבחירה בהיפוך** הינה אוטומידט משפיעה לטוחה קצר וגם לא מפילה לחץ דם. לא נשאב קטמיין כי הוא אדרנרגי. מטופל שמניגיב לכאב גם אם הוא מעורפל הכרה, ניתן לו סדציה.
3. ציזוד לשמירה על AW (אמבו, סקשיון).
4. **כפות וגיל / מדבקות** (בהיפוך נשתמש במדבקות) בדפיברילציה בדרך כלל נשתמש בכפות.
5. הבעיה הגדולה ביותר זו **ההחלטה לבצע היפוך !!**

איך עושים את זה ?

1. **מחליטים** לבצע את ההיפוך.
2. **מספרים לחולה** – מסבירים למטופל את המצב שלו שיש לו הפרעה לבב שאינו מצליח לעבוד כמו שצריך. אנחנו נטשטש אותך וניתן לך מכת חשמל.
3. **מכינים את הוצאות** – משתפים את הוצאות כדי שנוכל להיות יעילים יותר.
4. **מרדימים את החולה.**
5. **מסכבים את הנסיבות/בדיקות את המדבקות.**
6. לוחצים על **Synchronized**
7. **טוענים את הנסיבות/בדיקות**
8. **נותנים מכת חשמל**

בקורפולט – אין צורך לחוץ SYNC. אם הוא לא מצליח לסנכרון בגל קצב לא סדיר בצורה קיצונית, הוא יתנו דפיברילציה. במקרים נדירים שהוא לא מצליח לתת שוק בכלל, אפשר להעביר את האופציה במכשיר ל-Asynch.

חשוב לזכור : לא משנה מה הקצב המופיע ולא משנה מה המהירות, המוניטור ישחרר את הזרם החשמלי, אך ורק על החצים המסומנים !!!

דפיברילציה

индикация для дифибрилляции

1. דום לב מכני במקביל לרישום של VF בomonitor.
2. הפרעת קצב מסווג VT Torsade De Pointes בה לא ניתן לחוש דופק מרכזיות אצל החולים.
3. כאשר לא ניתן לסנכרן.

העיקרון – שיתוק מיידי של כל הפעולות החשמליתقلب שמקורה במקד אחד/רבים שהוא/הם פטולוגיים, תוך עיסוי לב ומטען תרפונות אדרנרגיות ואנטי-אריתמיות. מכת החשמל אינה מסונכנת.

מה צריך?

1. חוליה ללא דופק מרכזי.
2. ציוד לשמירה על AW.
3. כפות גיל / מדבקות.

איך עושים את זה

1. כמה שיוטר מהר ...
2. מכינים את הוצאות
3. מסכימים את הcppot/mdbikim את המדבקות
4. טוענים את הcppot/mdbikot
5. לוחצים
6. שוק

לא טוענים את הcppot באוויר. נצמד, נטעין ואז ניתן.

חשוב לזכור

לא אופציית ה-SymBrug שナルחץ על הcppot, ישוחרר החשמל. יש לבצע דפיברילציה בהפרעות קצב מהירות מאוד בהן המוניטור אינו מצליח להתחבית על הcppot.

דפיברילציה ניתנת בגיאול מקסימלי. בחלק המכשירים זה 200 וחלק 360 ג'יאול (בי-פאז).

כשMOVZAIMים את הcppot צריך לעמוד מול המוניטור כדי להחזיק את הcppot בידים הנכונות. שמים את הcppot, לוחצים על אחד הcppتورים כדי לטעון, קוראים לכולם להתרחק ומשחררים את השוק.

קייזב

בהפרעות קצב איטיות יש צורך לקצב את הלב. הפטולוגיות הבאות הינן פטולוגיות העוללות להביא למצב של הפרעות קצב איטיות מאוד המסכנות חיים!!!

1. איסכמיה ואוטם ב-RCA = היפוקסיה של מערכת ההולכה.
2. בלוק חלקי/מלא ב-AV Node
3. אפקט ואגאלי חזק מאוד.
4. מחלת מולדת/נרכשת של הסינוס.

הבדל יהיה בסძיה, לא **נשתמש באוטומידט אלא בדורמייקום וקטמין** (עם עדיפות לדורמייקום). המינונים של דורמייקום הוא מינון נמוך של 2.5 mg .

איזה עושים את זה?

1. מחליטים
2. מספרים לחולה
3. מכינים את הצוות
4. מרדימים את החולה
5. מבדקים את המדבקות
6. מפעילים ומכוננים את הקוצב
7. מקצבים
8. מנטרים

از מה צרייך?

1. חולה ברדיוקרדי וסובל.
2. ציוד להרדמה
3. ציוד לשמירה על AW
4. מדבקות

מודאים שהמדבקות שהדקנו מודבקות טוב ולא על המדבקות של המוניטור ושהחותמים של המוניטור מונחים לכיוון הרגליים ולא לכיוון המדבקות של השוק.

בקוצב נשים ב-HR של 80 ונתחיל במיליאםפר/ק"ג (כלומר אם הוא שוקל 60, נשים על 60 מיליאםפר).

נראה במוניטור אחרי כל HR קו אנכי מאד גדול שנקרא ספייק (Spike). זה אומר שיש קוצב אבל לא בהכרח שהוא תפס. רק אם הקוצב תפס רואים גלים שיורדים למטה וזה לעלה. הגל הגדול הזה נקרא Capture. אחרי ה-Capture הראשון מעלים את המיליאםפר בעוד 5. אחרי כל Capture בודקים דופק פמורלי. אין בעיה לגעת בחולה כשההוא עם קוצב.

Ventricular Dysrhythmias

הפרעות קצב חדריות

הפרעות קצב חדריות

1. **הפרעות קצב מסכנות חיים** – פעילות חשמלית שמקורה בחדר, שמייצרת פעילות מכנית היא לא טובה. אם יש לנו בעיה בפעילות החשמלית בעליות, עדין יש לנו מקומות שיכולים להאט את ההפרעות – הצומת, הבנדלים. אם הפעימה היא פעימה חדרית, ונitinן תרופה שתשפיע על הפעימה זו, שמאיטה את החולכה בסיבים (איקורו), היא תשפיע על כל הקצבים, גם הטובים והיא השפעה לא טובה. **ולכן בבעיות חדריות לא נותנים איקורו.**
2. **הנחת העבודה** - החדרים ווצים לעבוד/להתכווץ כל פעם שיש פעילות חשמלית. בשונה מהעלויות שיש הרבה דברים שיכולים לסנן, בחדר אין גורם שמסנן ומצד שני הוא יותר חשוב להיפוקסיה. החשיפה להיפוקסיה יותר גדולה כי החדרים הרבה יותר רגישים להיפוקסיה. בנוסף, אם הלב יפסיק להתכווץ למספר שניות, הוא יעשה אוטומטיות (דפולרייזציה). צrix גם לזכור שיש בחדרים עוד יותר תאים שרוצים לעשות אוטומטיות, ולכן הלב מתכווץ בכל כך הרבה פעמים בדקה שאין אפשרות לזכור איתנו דופק כי הcioוץ לא אפקטיבי והדים לא יוצא כמעט, ואם יוצא, הוא כמעט ולא לחץ.
3. מיווץ בחדר יכול לייצר דפולרייזציה של 40-15 פעימות בדקה, ככלומר 40-15 Rythm. זה נקרא Idioventricular Rythm.
4. בשילוב עם מגנון Reentry ניתן להגיע לקצבים של מעל 200 בדקה לכל מוקד, ככלומר, כשלומר, כשייש כמה מוקדים, זה במכלול.
5. החשמל ינוע דרך סיבי השריר, לעיתים בכיוון הפוך (כלומר לכיוון הסיב ולא המיווץ) כדי שחשמל הולך לאיפה שקל לו ללכת.

הגורם השכיחים

1. **איסכמיה** – התאים לא מקבלים מספיק חמצן
2. **אוטם** – סתיימה של עורק קורוני
3. **היפוקסיה** –
4. **כיווץ קורוני** – גם שכבות וסמים יכולים לגרום לעורקים קורוניים להתכווץ.
5. **אלקטROLיטים** – כל מיני בעיות אלקטROLיטיים.
6. **מומ מוליך** – בעיה במסתם, חור במחיצה, שינוי מבני של האנדוקרד או מionario.

מאפיינים

- רוחב הקומפלקס 0.12-0.15 שניות ומעלה – ככלומר – קומפלקס רחב – Wide Complex
- קומפלקס ביורי
- ללא גלי P
- מקטע ST לא יהיה על הקו האיזואלקטרי.
- פעימה חדרית מאופיינת ע"י גל T שהוא בכיוון הנגדי לקומפלקס הבסיסי.
- לא כל פעימה חדרית תיצור התכווצות ודופק!

מושגים

- **קונקורדנציה** – כאשר הכיוון של הקומפלקס ושל גל ה-T זהים, ככלומר: אם הקומפלקס חיובי ה-T חיובי גם הוא, ואם הקומפלקס שלילי, ה-T שלילי גם הוא.

דיסקונקורדנץיה – אם הקומפלקס של חיובי ה-T יהיה שלילי ואם הקומפלקס של חיובי ה-T יהיה חיובי. מה שקרה הוא שהוא שהדפוליזציה והרפוליזציה עובדים מקומות שונים. זה קורה בגלל שהאפקט דומיננטי בחרד הוא יותר קיצוני ועובר יותר חשלל לפני שהוא מגע לסייע. כשמדובר על פגיעה חרדיית, מדובר על מצב של דיס-קונקורדנץיה: הקומפלקס הפוך לגל ה-T.

– מוקד אחד. ■

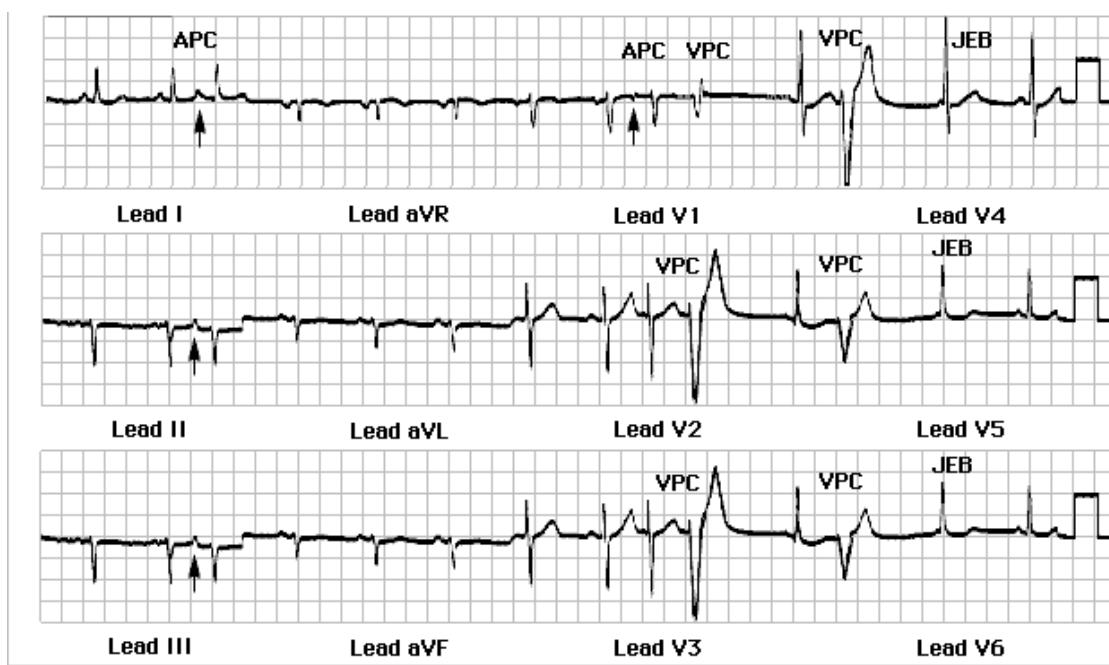
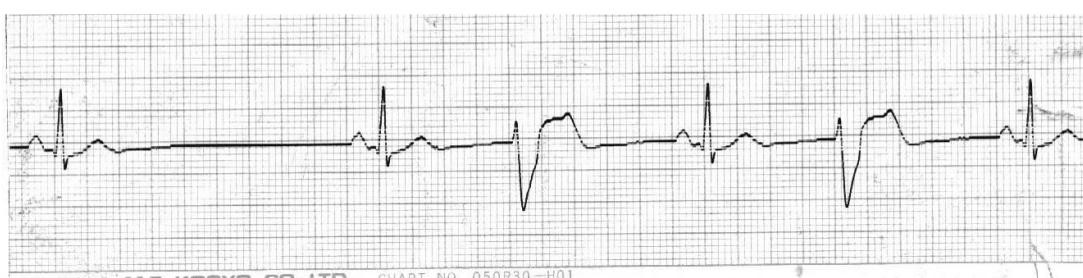
– רב מוקדי. ■

VPB – בעימה חרדיית מוקדמת

Ventricular Premature Beat

מאפיינים

1. הפעימה באה מוקדם ביחס לקצב הבסיסי - $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$.
2. אין גל P.
3. הקומפלקס יהיה רחב ושונה בצורתו מהקומפלקס התקין.
4. יכולים להופיע בזמנים או שלשות, או רביעיות או לסירוגין.
5. יתכן ויופיעו מיותר ממועד אחד .Multifocal



משמעות קלינית

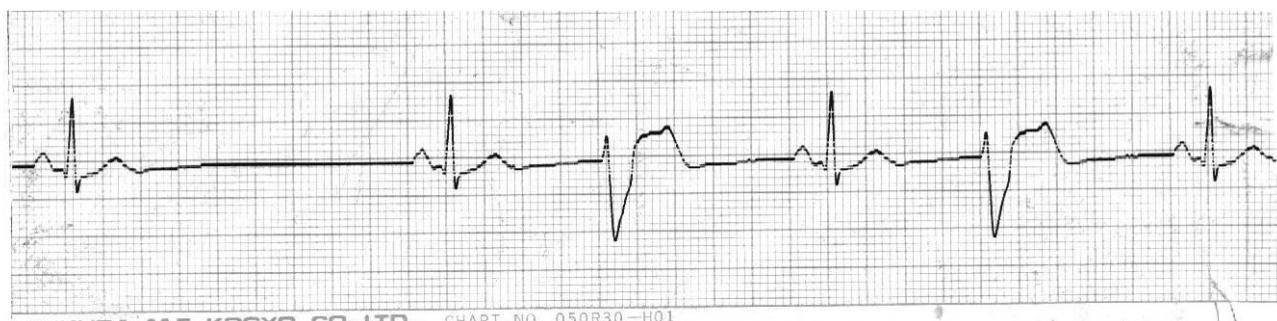
1. לעתים חסר משמעות – סטטיסטית לכולם יש.
2. יכולם להופיע מהיפוקסיה – יכול להיות בהיפוקסיה ויכול להיות בהיפוקסיה ספרטיפית לרקמת הלב (כמו למשל אוטם).
3. לעתים הסימן הראשון לאיסכמיה.
4. **מסוכנות כאשר מופיעות בזמן אוטם.** ככל מריר הלב לא יכול להתכווץ כמו שצריך. זה גם מעיד על היפוקסיה וגם בנוסף יש בעיה במאזן האלקטרוליטים. הסיכוי שפעימה מוקדמת טיפול על השלב הרפרקטורי היחסי הוא גבוה.

VPB מוגדר כקצב שאינו קצב הבסיס (לא קשור לקצב הבסיס). זה שיש פעימה זה לאו דווקא אומר שהיא הצלילה העשוות כיוזץ מכני, וגם אם היא הצלילה, זה לא חזק כמו כיוזץ שמניע מחשמל של הסיב. לרוב כן מרגישים כפעימה אבל לא תמיד.

ישנם סוגים שונים של פעימות מוקדמות - מוקד אחד או מספר מוקדים, כאלו שמניגעים ביחידים וכאלו שמניגעים בזמנים, לשות וכו' (הכוונה בין קצב בסיס אחד לבא אחריו), כאלו שמניגעים באופן סדייר כל פעימה שנייה, כל פעימה שלישית וכו'.

הפעימות המוקדמות יכולות להיות ממוקד אחד או מספר מוקדים:

▪ Unifocal VPB – דיסקונקורדנציה זהה :



▪ Multifocal VPB – דיסקונקורדנציה שונה.

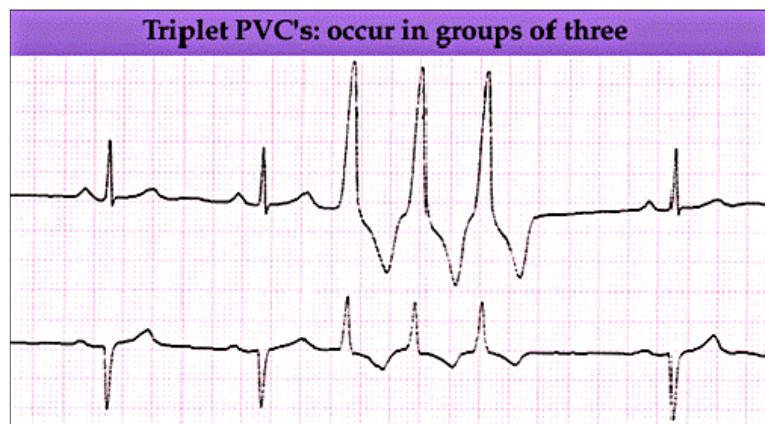


אם הפעימות המוקדמות הן מוקד אחד, כלומר הן יחולות להופיע ביחידים או בשלשות (או יותר)

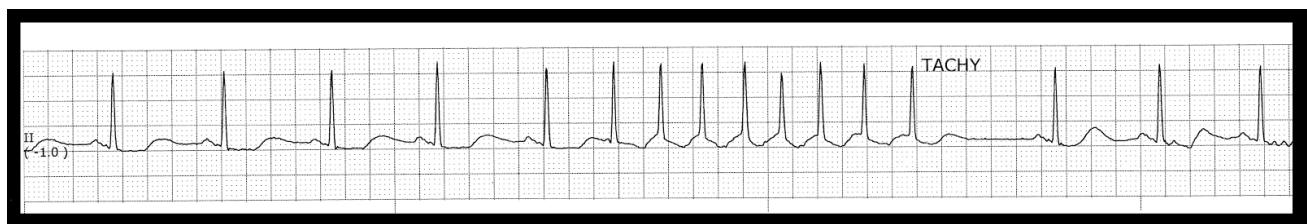
– פעימה אחורי פעימה, מאותו מוקד, שיגיעו אחת אחורי השניה כשבניהם אין קצב בסיס. – **Couplet's**



– שלוש פעימות מאותו מוקד, וудין אין גל P, כשבניהם אין קצב בסיס. – **Triplet's**



.(VT = Ventricular Tachycardia) – **Short Run VT**



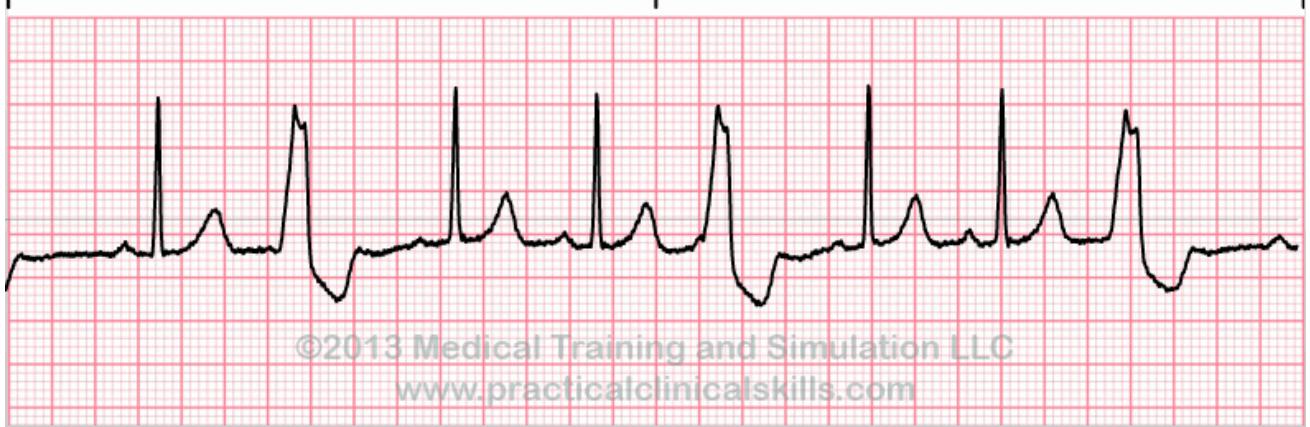
אם הפעימות המוקדמות מגיעות בדפוס של כל פעימה שנייה, שלישיית וכו':

– מצב שיש פעימה מוקדמת המגיעה כל פעימה שנייה (מאותו מוקד). כלומר – שני מוקדים בלב (נון אחד הסינוס והשני חדר), אשר אחד נותן פעימה ואז השני נותן. בדרך כלל נובעת מזה שהלב עובד בקצב נמוך מידי ואז יש קצב שנכנס ונוטן פעימה באופן סדייר. זה ימשיך עד שלב מסוים. יכול להיות במשך שעות. הקצב יהיה לא סדייר ברמה סדייר. גם פה נראה שליש שניי-שלישי, רק שפה נראה את זה באופן קבוע בנגדוד – VPB רגיל שנראה רק פעם אחת.



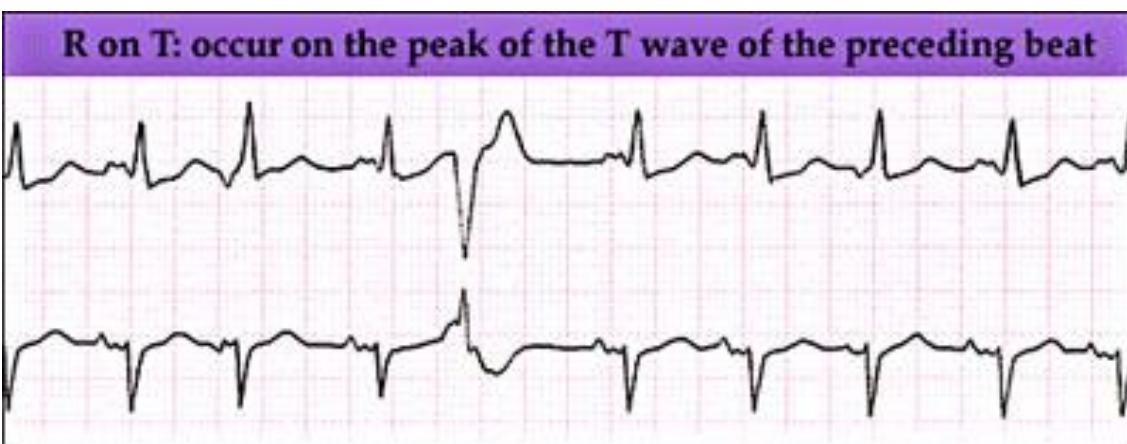


▪ – מצב שיש פגיעה מוקדמת המגיעה כל פעם שלישית (מאותו מוקד). שתי פגימות עלייניות מאותו מקור ובנוסף פגימה חדרית ממוקר נוספת. הקצב של הפגיעה החדרית יהיה שלישי שני מהפגיעה השנייה העליינית. זו הפרעה יותר נדירה אבל עדין יכולה לקרות.



R on T

אלו פגימות חדריות מוקדמות הנופלות על גל T. זה מצב שגורם לדפולרייזציה ליפול בתקופה רפרקטוריית יחסית (בגל-h-T) ועולה לייצור הפרעות קצב מסוימות חיימ. זה בדרך כלל קורה קצר אחרי הפסגה של-h-T, שם זו התקופה הרפרקטוריית יחסית. ככלומר הקומפלקס תמיד יהיה רחב במקרה זה. במקרה כזה קיים סיכון גדול שהפרעה זו תוביל להפרעות קצב קטלניות כמו VF ו-VT.



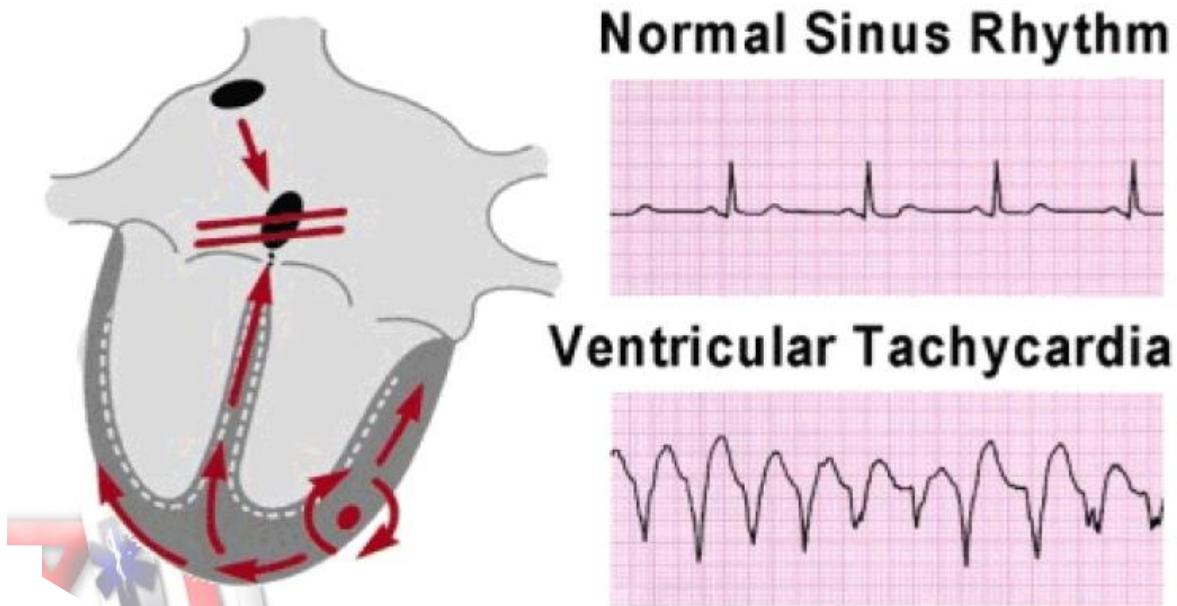
VT

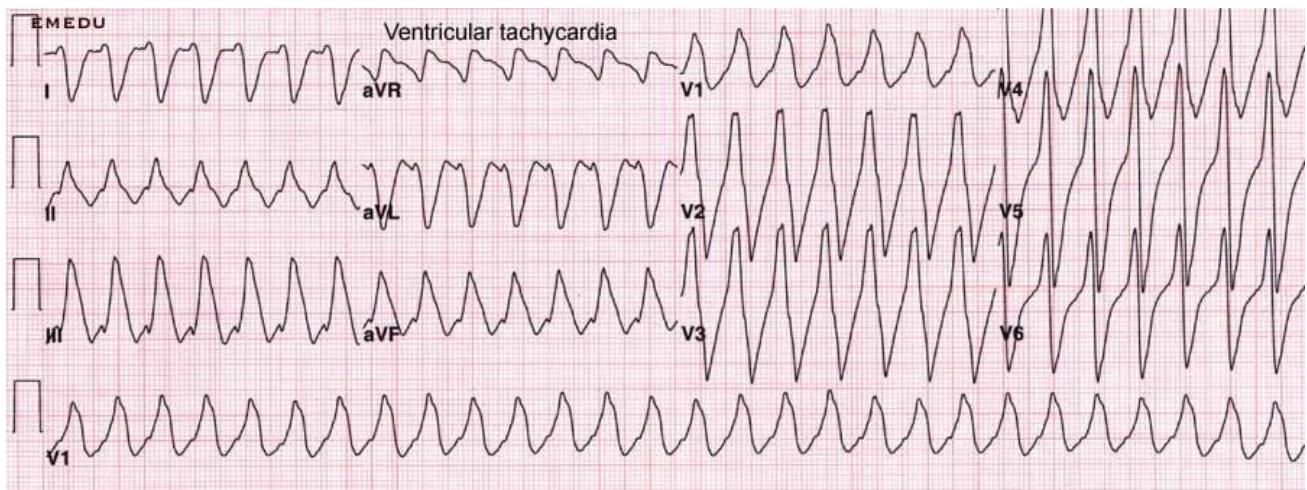
Ventricular Tachycardia

- זהה הפרעת קצב שמקורה במוקד אקטופי (יחיד/רבים), במיקוד החדרי. VT מחולק ל-2 הפרעות קצב. קלומר – או מוקד אחד או מספר מוקדים. במידה והמוקד הוא בודד, קוראים לו Monomorphic. אם הוא מיותר מוקור אחד זה יקרא Polymorphic. בפועל נקרא VT רק למונומורפי.
- VT יכולה להביא לקצב חדרי של 120-260. פולימורפי יכול להיות גם מעל 260 (אבל מתחיל מ-120).
- מופיע ברוב המקרים בעת אירוע אקטואיטרי של איסכמיה/אוטם (קלומר היפוקסיה של רקמה).
- יכול להופיע כתוצאה מבעיה אלקטו-וליטית (אי מאוזן) או טוקסית.
- יכול להופיע עם דופק ולחש דם, **יכול להופיע גם כ-PEA (לא דופק)** - קלומר נראה במניטור פעילות חשמלית אבל לא תהיה פעילות מכנית ולכנן לא יהיה דופק.
- אם הקומפלקסים נראים אותו דבר, זה מונומורפי, ואם הם שונים, זה פולימורפי.
- VT מופיע הרבה פעמים כמו T on R או Short Run VT שלא מפסיק.
- בזמנים מהירים קיימת פגעה משמעותית ב-CO (חלם/בצקת ריאות).
- **הטיפול תלוי בклиיניקה של החולים.** יש חולמים עם VT בהכרה מלאה מדברים, יציבים המודינמיים, בלי כאבים בחזה וכו'. וחולמים אחרים יכולים להיות חסרי הכרה ללא דופק ולא נשימה כתוצאה מ- VT.

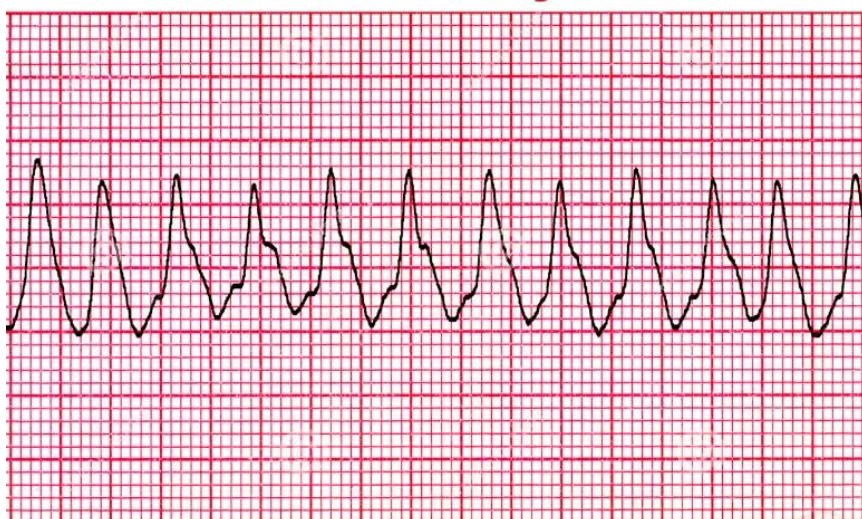
מאפיינים של מונומורפי

1. קצב סדיר.
2. ללא גלי P.
3. ללא מרוחות PR.
4. קומפלקס מרווח וגודל מ-0.12-0.16 שניות.
5. קומפלקס ביורי (מקור חדרי – חשמל עובר לאט מתא לתא)
6. גל T יהיה (אם ניתן לזיהות) בדיסקונקורדנץיה (הפוך לכיוון הקומפלקס המקורי).
7. כאשר קיימת בעיה באבחונו הקצב ע"י מוניטור, ניתן לאבחן בעזרת אק"ג (כאשר מדובר בארכזיה, קלומר, חסימה).





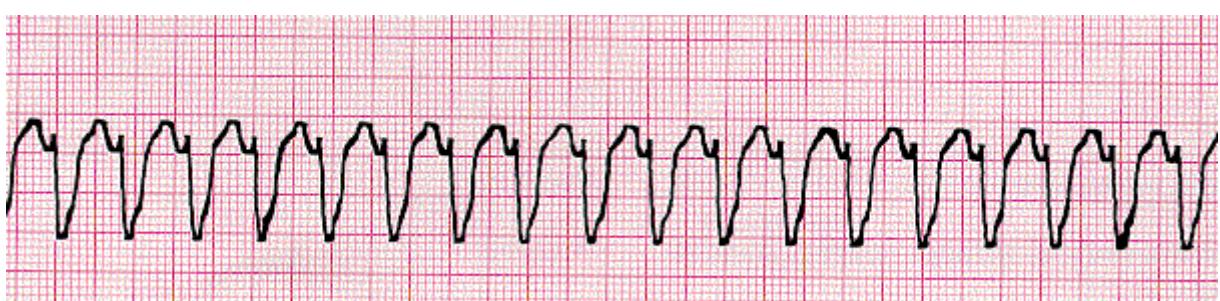
Ventricular Tachycardia



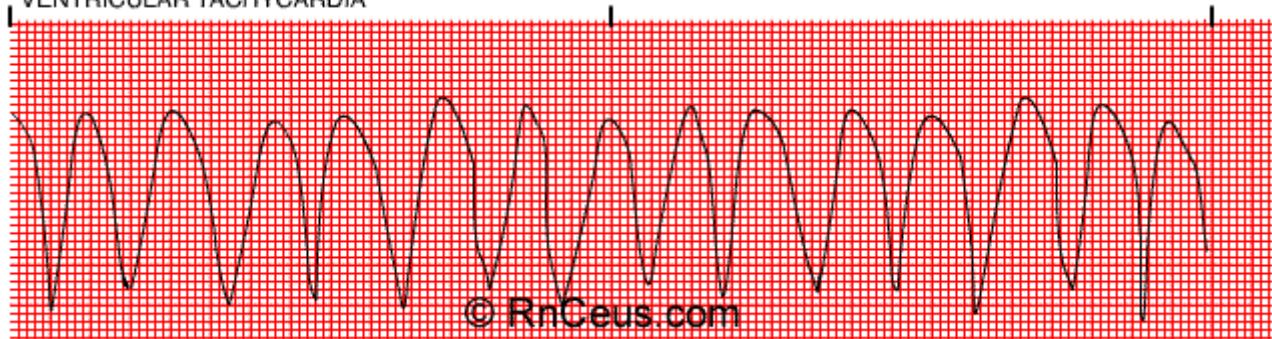
Download from
Dreamstime.com
This watermarked watermark image is for previewing purposes only.

ID: 31209946

Steve Allen | Dreamstime.com



VENTRICULAR TACHYCARDIA



© RnCeus.com

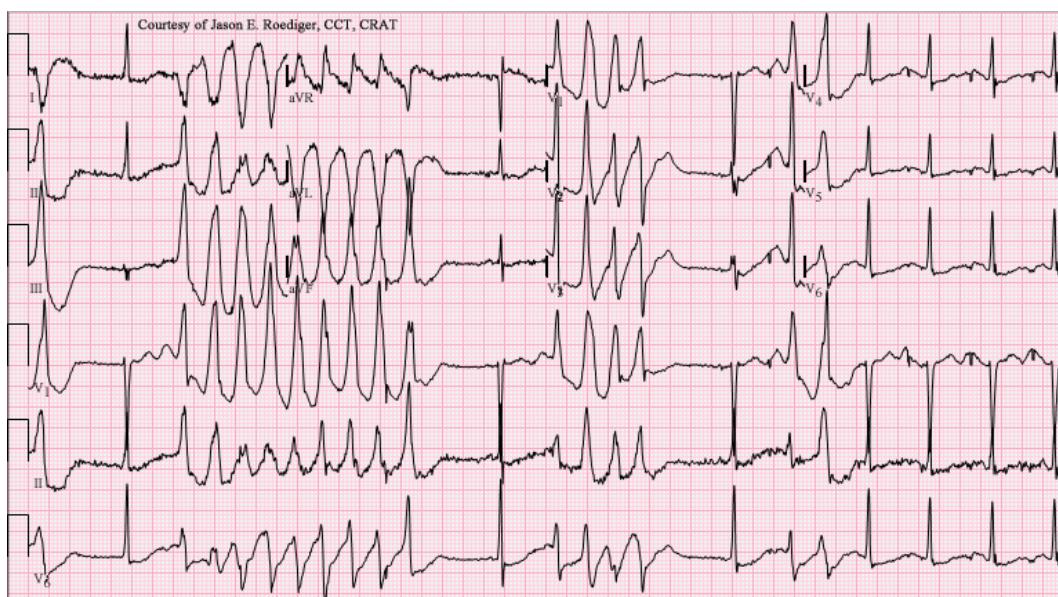
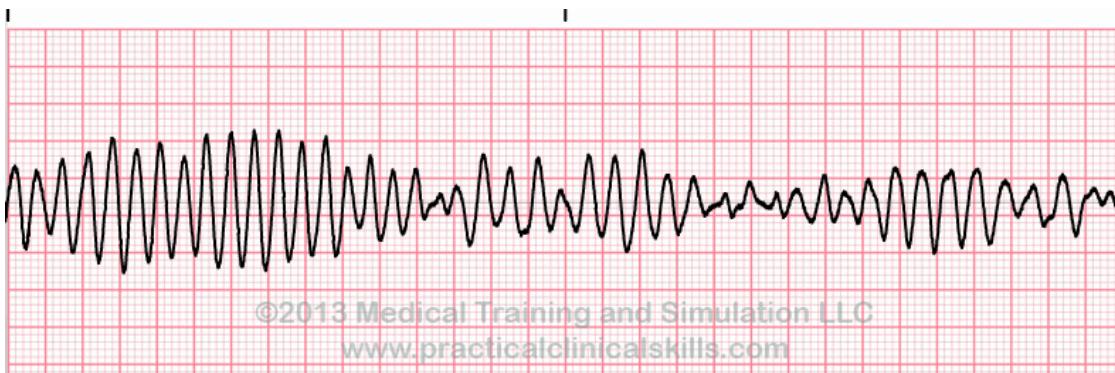
טיפול ב- VT
לפי פרוטוקול VT

מאפיינים של פולימורפי VT

1. "מחול הנקודות" – הפרעה נדירה מאוד מאוד מוגדרת (מוגדר) של מוקדים אקטופיים בחדר. הם מתחללים לעובד בצורה קבועה ובלתי ניתן להיגרם ע"י תרופות אנטי-אריטמיות המאריכות את מרוחQT.
2. קיימים מספר מוקדים אקטופיים בחדר. הם מתחללים לעובד בצורה קבועה ובלתי ניתן להיגרם ע"י תרופות אנטי-אריטמיות המאריכות את מרוחQT.
3. עלולה להיגרם ע"י תרופות אנטי-אריטמיות המאריכות את מרוחQT.
4. קיימת תיאוריה כי חולמים בעלי מרוחQT ארוך חשופים לה יותר.
5. קיים קשר בין אנשים הולכים בתופעה זו לפגם מולד בעצב השמיה.

גם אם אנחנו מזהים Torsades de Pointes לא לבחן את זה כך!!! גם אם זו זבירה, לתת אבחנה של הפרעה "רגילה".

סדרה של קומפלקסים שזומים אחד לשני. ב-95% הוא מופיע ללא דופק. יש מעט מקרים שהוא מופיע עם דופק ואו החולה הזה יהיה בדרך כלל לא יציב.



טיפול בפולימורפי VT

- **מגניזום** - תרופות הבחרה לטיפול בחולה יציב עם לייד מעל 90 סיסטולי.
 - **מתן** : 2-1 גרי מהול-ב-D5W בטפטוף מהיר.

▪ חוליה לא יציב יהיה על פי פרוטוקול WCT

- יש מצבים שהמוניטור לא מצליח לסנן את ה-R ולא יתנו שוק. אם לא מצליח, ניתן דפיברילציה (שוק לא מסונכרן באנרגיה מקסימלית).

Ventricular Fibrillation

▪ מצב של דום לב מכאני!!

▪ רישום חשמלי נגרם מעשרות מוקדים אקטופים הפעילים בחדר במקביל.

▪ זהה הסיבה השכיחה ביותר למות פתאומי ומידי במוגרים!

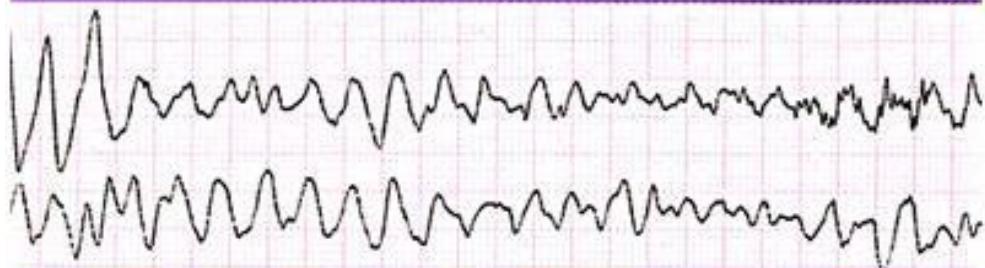
▪ הפרעת קצב שמקורה כמעט תמיד באוטם מסיבי (של חדר שמאל).

▪ יכולה להופיע גם עקב: הפרעה אלקטROLיטית, קרדיומיאופתיה, חסם הולכה מלא באזור ה-AV, התחשמלות.

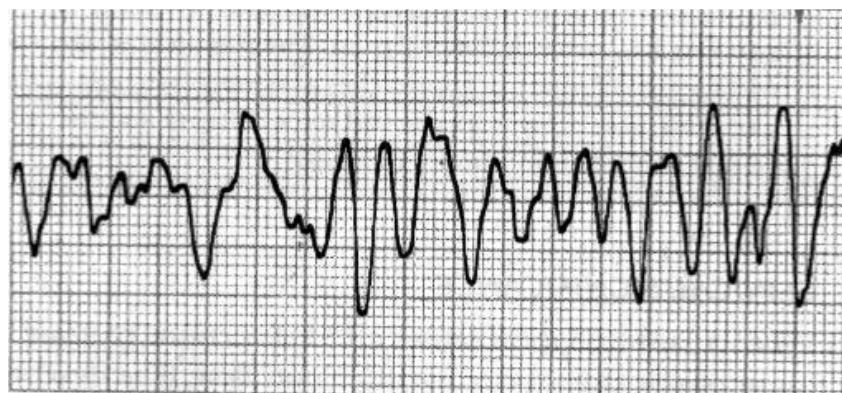
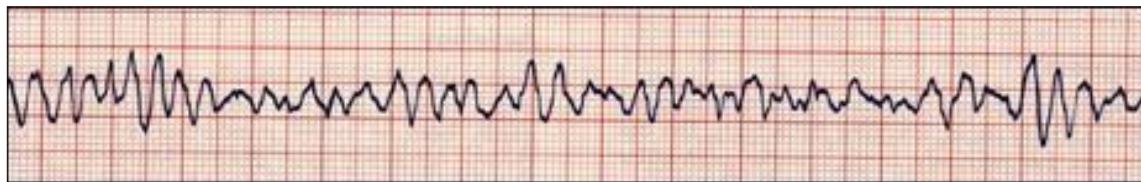
▪ בדר"כ קודמת להפרעה זו הופעה של T/VT on R

▪ **תרופה הבחירה = שוק חשמלי – דפיברילציה!**

Ventricular Fibrillation



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
300-600	Extremely irregular	Absent	N/A	Fibrillatory baseline

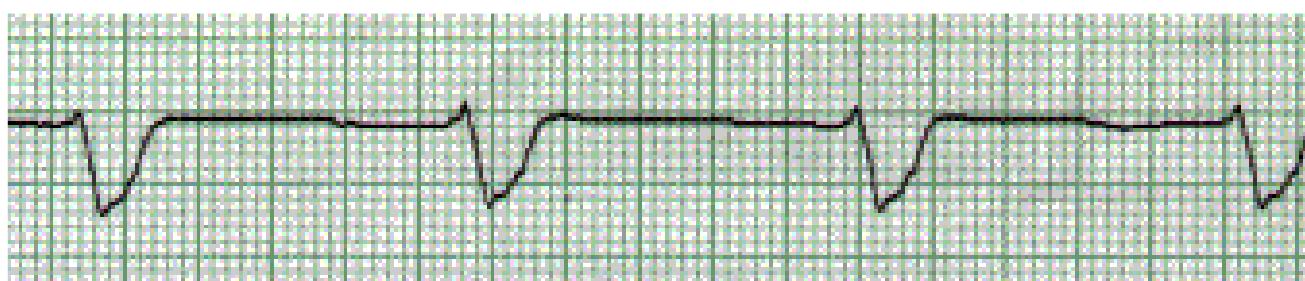
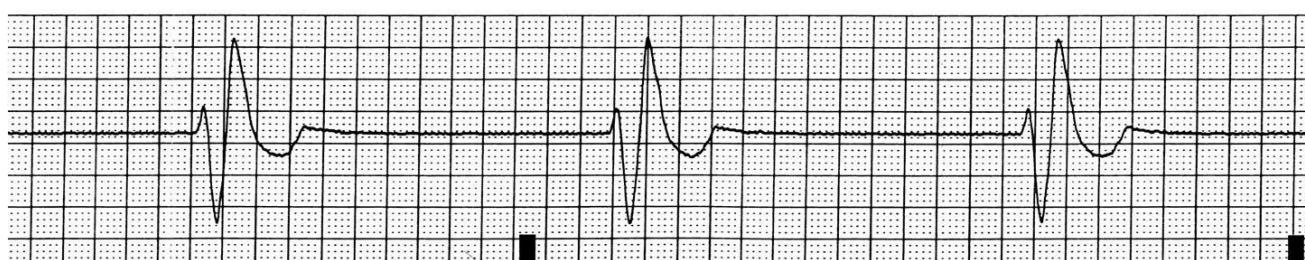
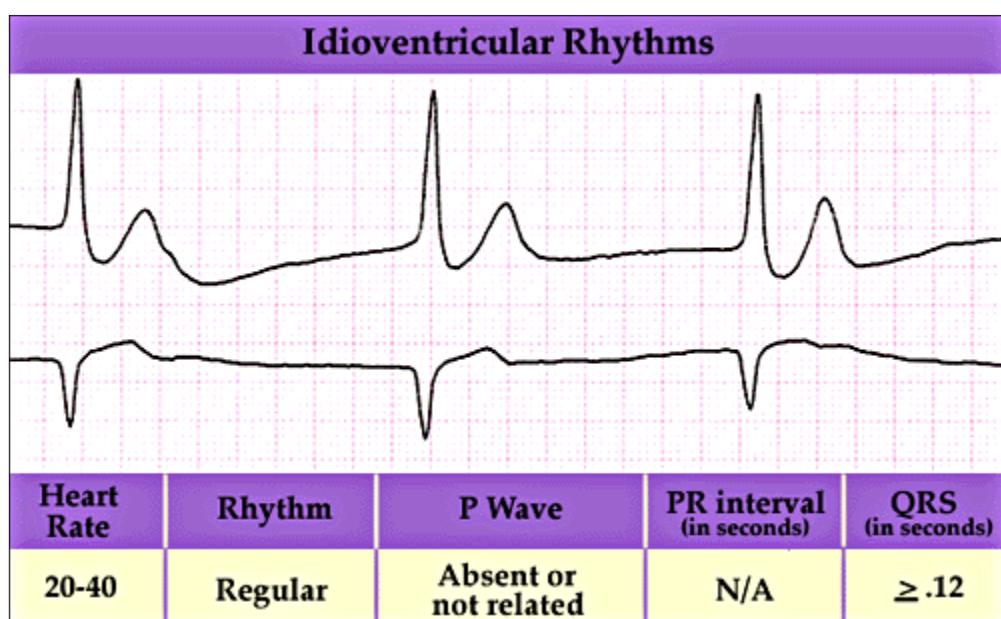


Idioventricular Rhythm

אלו פעימות מילוט חדריות הנגרמות מחוסר יכולת של הדחפים החשמליים הנוצרים מהסינוס, העליות או הצומת להגיע לחדרים, או שהקצב שלהם יורד מתחת לקצב החדרי. פעימות מילוט חדריות הן תగובה נורמלית שנועדה למנוע דום לב. המשמעות הקלינית היא קצב איטי שגורם לירידה בתפקות הלב עד לסכנת חיים. פעימות המילוט יכולות לייצר דופק או ללא דופק. יש להימנע מטיפול רפואי העולם לדכא את מוקדי המילוט האלו.

מאפיינים

- קצב של בין 40-150.
- קצב סדיר.
- קצב שיש לו קומפלקס רחב
- ללא גל P
- יכול להיות קוונקורדנציה אבל בגודל-Amour להיות דיסקוונקורדנציה.

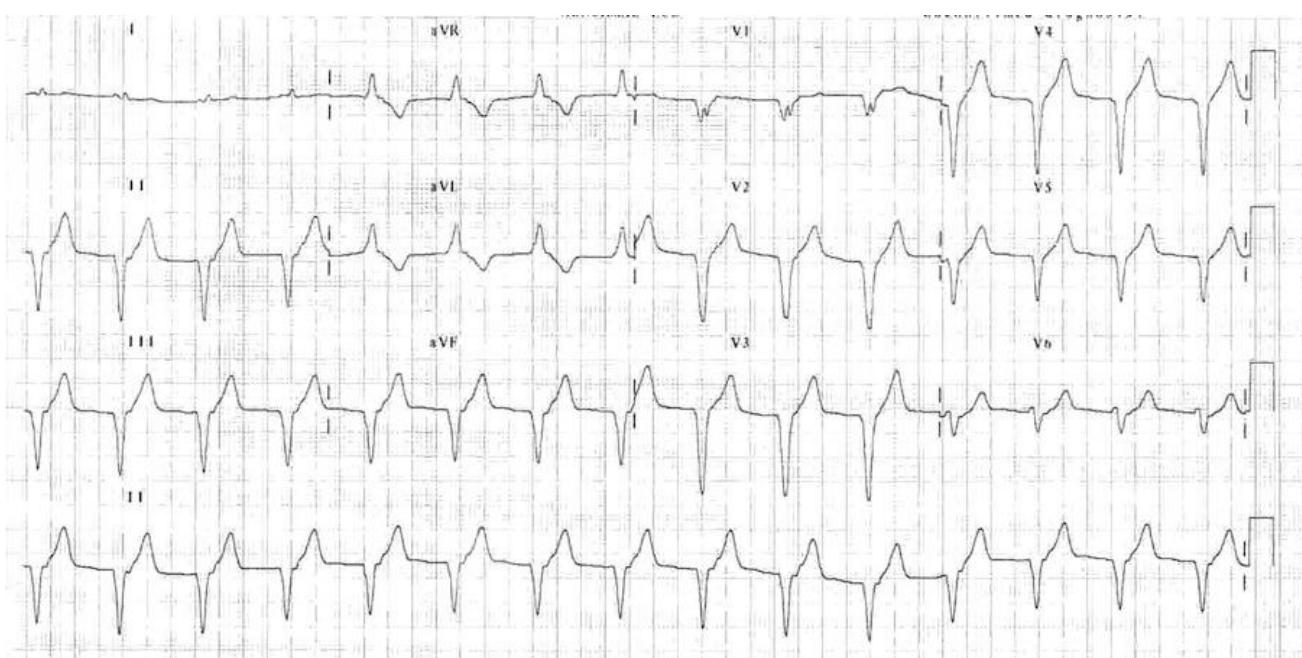


Accelerated Idioventricular Rhythm - AIVR

קצב זה הוא סוג של פעימות מילוט חדריות עם עלייה באוטומטיות של הקוצב. הפרעה זו בדרך כלל נגרמת כתוצאה מחדף בשיריר הלב (AMI), חמצת מטבולית או PE (טסחיף ריאתי). אם החולים יציג המוגדים מוגדים אין צורך לטפל בהפרעה אלא רק בגיןה להפרעה (באוטם - אם אובחן).

מאפיינים

1. קצב של 40 עד 120 (מעל 120 זה כבר VT)
2. קצב סדיר.
3. קצב שיש לו קומפלקס רחב
4. ללא גל P
5. יכול להיות קוונקורדנץיה אבל בגודול אמרור להיות דיסקוונקורדנץיה.



טיפול בהפרעות קצב חרדיות

טיפול	הפרעה
דפיברילציה	VF/Pulseless VT
פרוקור/שוק	(WCT) VT
דפיברילציה/מגניזום עם דופק	Polymorphic VT
mdbkot b-stand by	Short Run VT
חמצן	VPB's
mdbkot b-stand by	R on T

טיפול בחולה לא יציב

כמה חסמל?

1. J100.

2. לא סדיר או לא ניתן לسانכרן? - דפיברילציה!!!! (לא מסונכרן).

3. CO₂ 360 ; LP, מתחלים 200 ומעלה עד 360.

mdbkot شמיים כשהcablim לכיוון המרכז של הגוף!!!

כל חוליה עם כאבים בחזה שאנו חושדים שהוא יעשה VF (כמו אוטם) יש לפנות אותו בלי חולצה (אפשר לכטוט אותו)

טיפול בחולה יציב

זה קורה באחד משניים :

- אם החולה בקצב סדיר (WCT) :
 - VT
 - PSVT עם אברציה (מצב שבו קומפלקס במקום צר הוא נהייה רחב).
 - כדי להבחין בין PSVT עם אברציה לבין VT, ניתן Adnozyn. אם ה- Reentry הוא מהצומת, תהיה איסיטולה. איסיטולה תהיה גם M-VT ממש ממש קרובה לצומת. אבל אם האדנוזין לא יעשה כלום, זה אומר שה VT ממוקור יותר נמוך מהצומת
 - אם זה VT רוב הסיכויים שהחוליה לא יהיה יציב. אבל אם החולה יציב, אפשר לנסתות אדנוזין. וכך בפרוטוקול זה כתוב "שקלול".
 - אם יש שינוי אחרי המנה הראשונה של אדנוזין –
 - אם יש קצב סינוס – סע לביבי (כי מדובר על PSVT עם אברציה).
 - אם זה לא קצב סינוס, ככלומר אנחנו נמצאים ב-TVT, נרצה לתת אמיודורון או היפוך חשמלי (לאחר אישור ממוקד רפואי) אם רצון לתת אמיודורון.
 - כתב "שקל מגניזום" כי אם הקצב לא סדיר זה יכול להיות TDP ואז נשקל לתת מגניזום. במקרה של לא סדיר לא ניתן אמיודורון אלא או מגניזום או שוק.

דגשים למבחן תרופות בהפרעות קצב חדריות

אדנוזין

- המינון הוא לפי המינונים הרגילים.
- אחרי המנה הראשונה של אדנוזין בודקים אם היה שינוי.
 - אם לא היה שינוי – עוברים ישירות לשיקול אמיודורון/שוק וכו'.
 - אם היה שינוי – נתונים מנה שנייה ושלישית כי הסיכון יותר גדול שזה PSVT. אם היה שינוי אחרי המנה הראשונה, ככל הנראה יהיה שינוי גם אחרי המנה השנייה.
- **אם מתלבטים בין PSVT עם אברציה לבין VT ניתן אדנוזין** - אם לא עשו כלום, מדובר ב-VT, אם עשה, מדובר ב-PSVT עם אברציה.

איקקור

אין לתת איקקור לחולה עם טכיאրיתמיה רחבת קומפלקס!!

אמיוודרון :

- נתונים אותו דבר כמו בשאר הפרוטוקולים.
- ניתן לחזור על מנת העמסה נוספת (לא חובה) ונitin גם למתן אחזה.
- אם נתנו מנה ראשונה זהה לא עשו כלום עדין, אפשר לתת עוד מנת העמסה. אם משחו השטנה, ניתן מנת אחזה. לא צריך להתקשר שוב למקום.

芒נזיום :

- רק בטכיאריתמיה פולימורפית רחבת קומפלקס ולא סדירה (TDP). **פולימורפיק VT זו הפעם היחידה שנשקל מגנזיום!!**
- מינון = 1-2gr או 15 דקוטות.
- AMPOLLA – או 5g/10cc או 10g/20cc בכל מקרה מדובר על 0.5g/1cc.
- מגנזיום יותר טוב מאשר אמיודרון בפולימורפיק VT.

WPW – במידה ולחולה יש WPW ידוע, יש להתייעץ עם רופא במועדן **לפניהם** מתן טיפול תרופתי.

הערות

1. מה השיקולים בהיפוך חשמלי

WPW .1.1

1.2. חוליה יציב שהיא לו VT בעבר ובמסמך רפואי לא הפך מאמיודרון אלא הפך רק אחרי שוק (לבדוק באנמנזה).

2. שלול שזה לא סיינוס עם אברציה - שלולים עיי זה שלא רואים גלי P.

3. קוצב – Pacer או Pacemaker

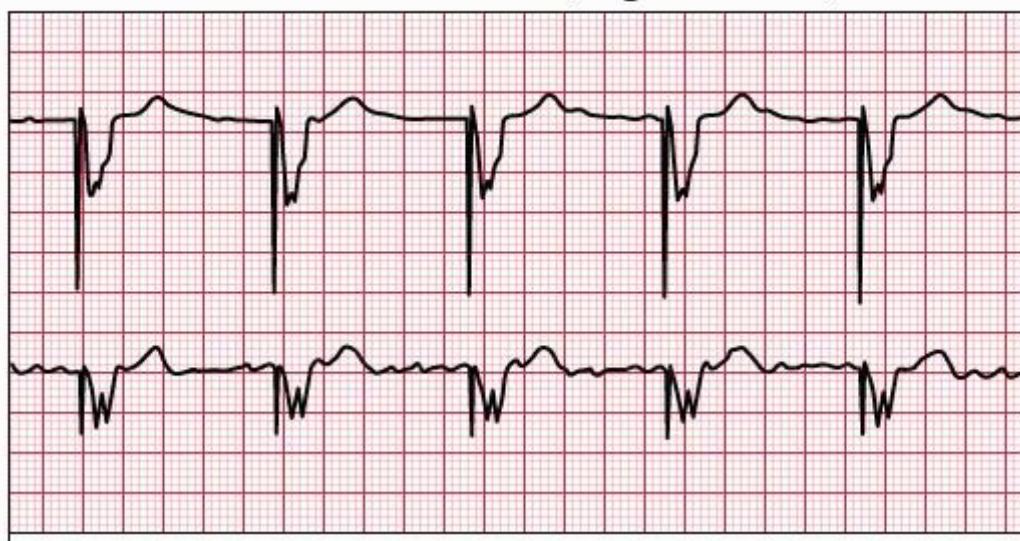
קו ישיר (ספיק) שלאחריו יש קומפלקס. יכול להיות קווצב עלייתי, קווצב חדרי וקווצב שהוא גם עלייתי וגם חדרי:

3.1. קוצב עלייתי - הספיק נמצא לפני ה-P.

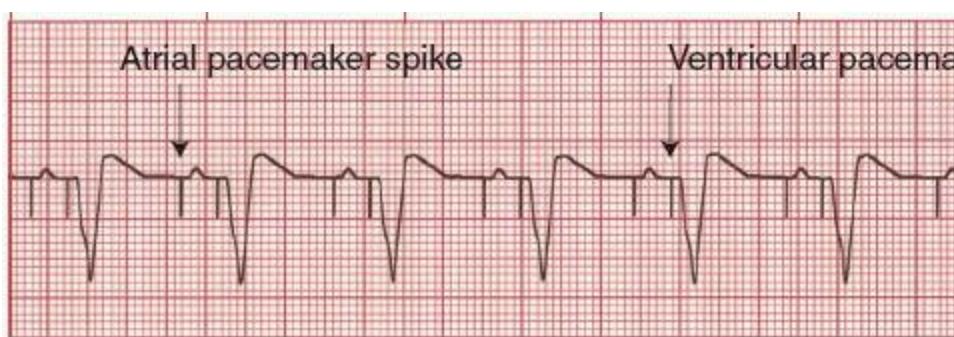


3.2. קוצב חדרי - הספיק נמצא לפני הקומפלקס אחורי P או שאין P בכלל.

Ventricular Pacemaker (single chamber)



3.3. קוצב עלייתי וגס חדרי - יש ספיק גם לפני P וגם אחורי P.



פרוטוקול WCT
(Wide Complex Tachycardia)

כשمتחללים עם מטופל צריך לשאול את השאלות הבאות:

1. **האם יש דום לב?**
2. **האם יש דופק?** אם יש דום לב צריך לבדוק אם יש דופק או אין.
3. **האם יש לבביה?** אם יש דופק צריך לבדוק אם הוא יציב.

מה אפשר לעשות?

1. **טיפול חשמלי**:

1.1. **דפיברילציה** – שוק באנרגיה מקסימלית (או עלות מ-200 בלייף פק 12), לא מסונכרן.

1.2. **היפון** – שוק מסונכרן באנרגיות יותר נמוכות.

2. **טיפול כימי** – תרופות

אמידורון/פרוקור

1. Class 3
2. חוסמת תעולות נתוך/חוסמת רצפטורי בטא, חוסמת תעולות סיידן.
3. **איינדיקציות** – הפרעות קצב מהירות (PAF מעל 48 דקות – לא ניתן).
4. **קונטרא איינדיקציות** – (1) רגישות ל יוד (2) שוק קרדיגני (3) ברדיקרדיה (4) חסמי הולכה מדרגה 2.
5. **אמפולה** 150mg/3cc
6. **מתן** – אם לחולה יש דופק – מהול ב-100cc D5W. אם לחולה אין דופק – מהול למזרק 20 ומתן ב-push IV

מגנזיום

1. מגנזיום במטרנו החשמלי דומה לסידן.
2. הוא מונע מהסידן להיקשר לטרופוני ולכך מונע כיווץ שריר.
3. רוב המנגנון לא ידוע.
4. השפעה מיידית באורך של כ-30 דקות.
5. **איינדיקציות** – (1) פרכוסים (2) היצרות דרכי נשימה (3) היפומגנזמיה (4) הפרעות קצב – רק להפרעות קצב של פולימורפיック VT.
6. **קונטרא איינדיקציות** – (1) אי ספיקת כליות (2) ליד נזוק מ-90 סיסטולי (3) חסמי הולכה (4) נזק ישן לשדריר הלב.
7. **אמפולה** 10gr/20cc או 5gr/10cc (0.5gr/1cc). חייבים מהול את האמפולה.
8. **אם לחולה יש דופק** – נותנים 1-2gr 1-2cc שזה 2-4cc, ב-100cc D5W 100cc, ב-push 15 דקות.
9. **אם לחולה אין דופק** – 1-2gr 2-4cc – משלימים ל-10-20cc – עם סליין ב-push IV.

סדר הפעולות

1. **זיהוי הפרוטוקול המתאים** – טכיקרדיה בקומפלקס רחב.
2. **BLS!!!** !! לחולה עם לחץ דם נזוק זה להשכיב ולהרים רגליים.
3. **מוניטור/orיד**.
4. **שיוך המצב הקליני לטכיאրיתמיה**.

- .5. **אם המצב הקליני סבבה** – תן טיפול תומך.
- .6. **האם המטופל לביה?**
- 6.1. אם כן – טיפול אגרסיבי – בצע היפוך חשמלי :
- 6.1.1. אנרגיה התחלתית של J100
- 6.1.2. לא לשכוח סדציה
- 6.1.3. לאחר ההיפוך אפשר לשקל מטען פרוקור
- 6.2. אם לא –
- 6.2.1. אק"ג
- 6.2.2. **מעבר לפרטוקול WCT ?**
- .7. **האם הקצב סדייר ?** –
- 7.1. אם לא –
- 7.1.1. שкол אמיודורון, שkol היפוך, שkol מגניזום – לשלוותם צריך אישור מוקד רפואי.
- 7.2. אם כן –
- 7.2.1. שkol אדנוזין
- 7.2.2. הפך – פינוי
- 7.2.3. לא הפך – שkol אמיודורון, שkol היפוך, שkol מגניזום – לשלוותם צריך אישור מוקד רפואי.

לא נוتنים איקקור לחולה עם WCT!!!

מדובר על חוליה בלי דופק עם הפרעה של VF/VT – אלו הפרעות שניתן לטפל בהן בשוק.

מתחללים בפרוטוקול דום לב –

1. **קדום כל CPR איקוטי :** CPR לפי B-A-C – מתחללים קודם כל עיסויים.
2. **חיבור מוניטור בהקדם!!!**
3. **לעבוד לפיה כל הדגשים ביצוע החיהה :** קצב (120-100) ; עומק עיסויים (6-5 ס"מ), התפשטות מלאה של בית חזה (להימנע מהישענות) ; החלפת מעסים כל 2 דקות ; הנשמה באמצעות מפוח וחמצן בריכוז מקסימלי ; יחס עיסויים-הנשימות 2:30 ; להימנע מהפסיקות במהלך העיסויים (למעט לצורך אבחון קצב, שוק או אינטובציה) וכיו' .

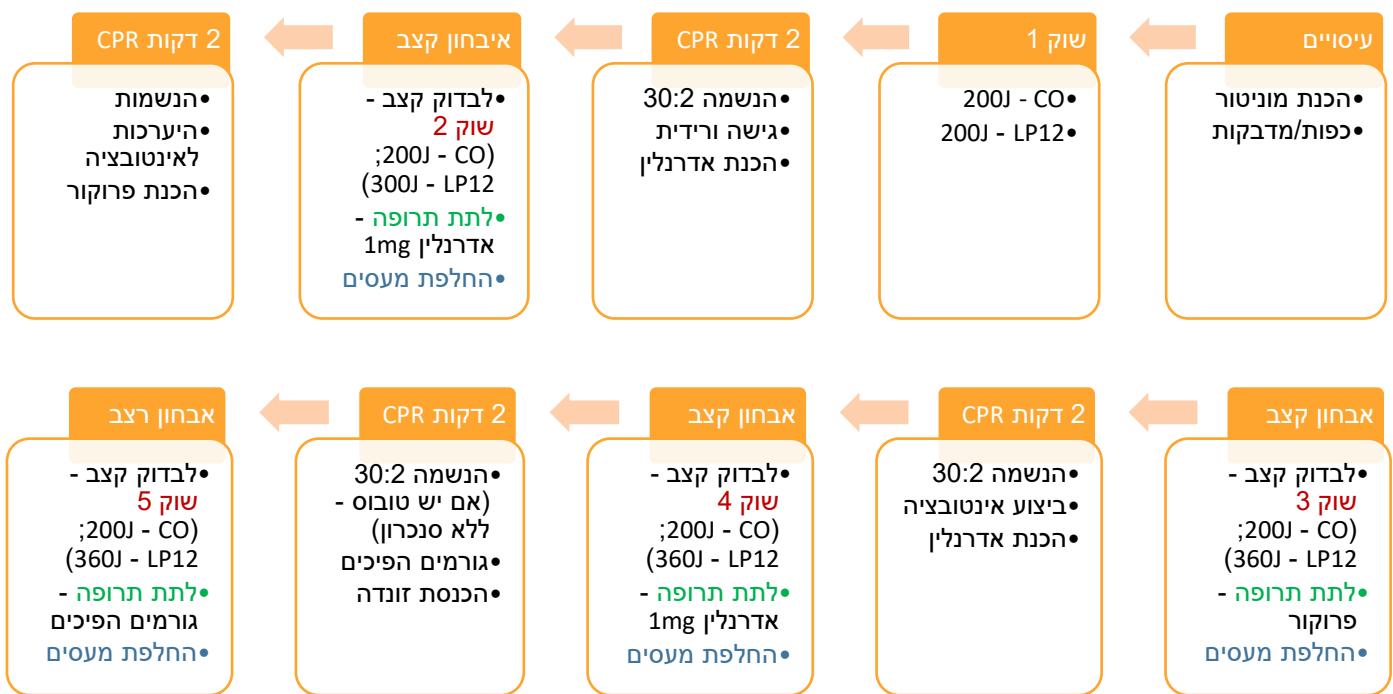
במידה והתחלנו לעשות הchieה ומבניים שצורך שוק עוברים ל프וטוקול VF/VT :

1. **מתן שוק כמה שיותר מהר – לא ע"ח עיסויים.**
2. **השוק הוא דפיברילציה – קורפומס שוקים של J200 כל אחד, ב-12 LP12 שוק ראשון J200, שוק שני J300 ושוק שלישי J360. כموון שבין כל שוק לשוק 2 דקות עיסויים.**
3. **מדבקות – אם אפשר, נחבר מדבקות כדי שנוכל לטעון במהלך ביצוע עיסויים.**
4. **זמן ביצוע אנלייז – צריך להפסיק את העיסויים כדי לבצע הערכה.**
5. **רק לאחר מכון הנשימות, טיפול רפואי ולשקל אינטובציה.**
6. **כל 2 דקות – מעריך קצב, מחייב מעסים, נותן תרופה. הערצת הקצב היא כדי להבין שאחנו עדין באותו פרוטוקול. לא לשוכח באנלייז לשים יד על הקרטופיד ולבזוק דופק.**
7. **תרופות בזמן הchieה :**
 - 7.1. **אדרנלין – תרופה בחירה ראשונה. mg 1mg ב-1cc.**
 - 7.2. **פרוקור – תרופה בחירה שנייה. אם אנחנו בהchieה ניתן 300mg בפוש (למהול עד 20cc). המנה השנייה היא 150mg (גם מהול עד 20). לא נותנים מנת אחזה של פרוקור בהchieה.**
 - 7.3. **מגנזיום – לשקל במקום פרוקור מגנזיום כמוña ראשונה – רק במקרה TDP פולימורפית (TDP או בשם אחר פולימורפיק T).**
8. **זונדה – לא לשוכח – זונדה – במידה והנסmeno את החולה באםbo AW הרבה זמן, והבטן של החולה מעט נפוצה (חשד קליני להתרחבות הקיבה), מכנים זונדה (מהאף או מהפה) עד לקיבה וושאבים את האויר מהקיבה. זה חשוב כי אם הקיבה נפוצה, היא מעלה את הלחץ במדיאסטינום והיא מפריעה לב להתרחב ולהתכווץ כמו שצורך.**
9. **גורמי הפיכים – לא לשוכח גורמי הפיכים :**
 - 9.1. **הרעלת אופיאטים – נראן.**
 - 9.2. **היפולמיה – מתן נזולים.**
 - 9.3. **היפותרמייה – חימום הסביבה.**
 - 9.4. **היפוקסיה – ריכוז חמצן מירבי.**
 - 9.5. **היפרקלמיה – עדות מוקדמת להיפרקלמיה/חמצת מטבולית – ביקרבונט IV 1mEq/kg.**
 - 9.6. **היפוגליקמיה – (ערך נמוך מ-60mg) – גלוקוז IV 25g.**
 - 9.7. **חזה אויר בלחץ – NA**

אדרנלין

1. אדרנרגי
2. פועל על אלפא ובטא
3. **POCHILAT HAPPEH** – 2 דקוט (IV) 3-10 SC (5-2 דקוט (IM))
4. **AINIDIKZIOT** – (1) תגובה אלרגית (2) סטרידור (3) בראדיקרידיה (4) אסתמה (5) דום לב
5. **KONTRERA AINDIKZIOT** – IHD והפרעות קצב טכיאריטמיות. עם זאת בהחיה אין קונטרא אינדייקזיות
6. **TOPUOT LOVAGI** – (1) כאבי ראש (2) בחילות (3) הקאות (4) טכיאריטמיות (5) AMI (6) חרדה (7) הזעת
7. **AMFOLAH** – 1mg/1cc

סיכום סדר פעולות



פרוטוקול ROSC

לא עוצרים 2 דקות עיסויים גם אם יודעים שהזר דופק!!!

רק אחרי 2 דקות בודקים את הדופק המרכזי הנימוש.

חמצון ואורוור:

1. ממשיכים להנשים גם אם החולה נושם.
2. יש לדאוג לשמר על סטנדרציה מעל 94%.
3. אם לא ביצענו אינטובציה – **סקול ביצוע!** אינטובציה הוכחה כבעלת השפעה חיובית ב-ROSC.
4. ההנשמה היא בקצב של 10 נשימות לדקה. יש להימנע מאורור יתר.
5. יש לנטר EtCO_2 ולשמור שהוא יהיה בין 35-40mmHg.
6. במידה וחולה "מתנדד" להנשמה, יש לשקל מтан דורמייקום IV במינון 2.5-5mg, תוך מעקב אחר ל"ד.

גם אם יש הפרעת קצב... תמתינו!!!

אם יש לחולה VT נטפל ונחשמל מיד.

אם יש הפרעת קצב על חרירית – לחכות קצר, לתת לחולה לנסות להתגבר על זה בלבד – להרים ורגלים, לתת נזילים וכיו'.

אמידורון:

במקרה שיש לחולה 's VPB רבים או עשה VF/VT מול העיניים :

1. אם נתנו כבר אמידורון במהלך החיאיה :
 - 1.1. במקרה זה ניתן מנת אחזה ולא מנת העמסה. ניתן מנת אחזה של 1mg 1 בדקה.
 - 1.2. הכנה – שואבים ($=100\text{mg}$) 2cc בתוך שקית D5W100cc. נתונים 1cc בדקה.
2. אם לא נתנו אמידורון במהלך החיאיה :
 - 2.1. ניתן לתת אמידורון ב מנת העמסה – 150mg. חייבים לקבל אישור מהמקד הרפואי!!
 - 2.2. הכנה – שואבים אמפוללה שלמה ($=150\text{mg}$) 3cc בתוך שקית D5W100cc.
3. אם עשינו החיאית אסיסטוליה PEA – ללא מtan שוקים לא לתת אמידורון!!!
4. חולה שב-ROSC מחזיר קצב ועושה VT Short Run, מכת חשמל לא תעוזר אבל אמידורון ימנע.

בדיקה ל"ד – האם החולה יציב או לא יציב

חוליה יציב יוגדר כמי של"ד הסיסטולי שלו מעל 90mmHg.

חוליה יציב:

לח"ד מעל 90 סיסטולי.

1. ביצוע 4 בדיקות הכרחיות:

1.1. בדיקת ל"ד – סיסטולי מעל 90.

1.2. אק"ג

- 1.3. **בדיקת סוכר** – במידה והערך נמוך מ-%100mg יש לטפל עפ"י פרוטוקול היפוגליקמיה. צריך לזכור שאם הוא ב-ROSC הגלוקוז צריך להיות גבוה.

1.4. בדיקות אישונים

2. **טיפול בגורמים הפיכים לדום לב (S'& T's & H)**
- 2.1. **היפוולמייה** – טיפול באמצעותבולוסים של סליין, תוך מעקב אחר ל"ד.
- 2.2. **היפוקסמייה** – טיפול באמצעות חמצן בשאיפה לשמר על סטנדרציה מעל 94%.
- 2.3. **היפרקלמייה/חמצת מטבולית** – טיפול באמצעות שיפור הפרופוזיה (**נוזלים ודופאמין**). ניתן לשקל מתרן ביקרובונט במידה וקיים אינדיקציה ספציפית (אי ספיקת כליות כרונית, הרעלת טרייציקליים, סימני היפרקלמייה באק"ג).
- 2.4. **היפותרמייה** – מעקב חום רектלי באמצעות מדוחום היפותרמי. הפשטה הנגע וייבושו (במידה ובגדי רטובים), CISCO, חימום הסביבה, במידה האפשר – נוזלים מוחוממים.
- 2.5. **היפוגליקמיה** – טיפול באמצעות גלוקוז IV, בשאייפה לשמר על ערכיו סוכר בدم מעל 100mg%.
- 2.6. **חזה אויר בלחץ** – ניקוז חזה באמצעות מחת (NA).
- 2.7. **טמפוןדה** – גודש וריד צואור, קולות לב מרוחקים, קומפלקסים נמוכים באק"ג. טיפול טרומס בי"ח – עירוי נוזלים לשמרות ל"ד סיסטולי מעל 90mmHg.
- 2.8. **היפרתרמייה** – ביצוע פעולות לקירור החולה.

3. **שקל הכנסת זונדה**

4. **חישד ל-STEMI (התקף לב/אוטם)**
- במידה ויש עדות באק"ג לאוטם בשיריר הלב יש לבדוק האם אפשר לשלול חבלת ראש (התמוטט, נפל וקיבול מכח בראש למשל) :
- 4.1. **לא נשלה חבלת ראש** – יש לפנות לבית החולים הקרוב ביותר (יש מצב שהחולה מדמס לתוכה הראש).
- 4.2. **נשלה חבלת ראש** – יש לבדוק כמה זמן עשינו החיאיה, האם יותר או פחות מ-5 דקות.
- 4.2.1. **החייאה מתחת ל-5 دق'** – שקל מתרן הפאрин – יש להתקשר למוקד הרפואי לקבלת אישור.
- 4.2.2. **החייאה מעל 5 دق'** – יש לפנות דחוף ליח' צנתורים. לא נוותנים הפאрин!!

חולה לא יציב:

- לחי'ד מתחת ל-90 סיסטולי.
1. **תון בולוס נוזלים 250cc** – או בשאייבה מהשקייה או בטפטוף מהיר (ללחוץ על השקייה אם הוריד גדול).
- 1.1. **ניתן לתת עוד מנות של נוזלים.**
- 1.2. **אחרי כל בולוס עושים בדיקת לח'ד.**
2. **אחרי שני בולוסים בודקים את הקצב איטי מ-60 או מהיר מ-150 בדקה.**
- 2.1. **אם הקצב נמוך מ-60 או גובה מ-150** – יש לעבור לפרטוקול מתאים (חולה לא יציב).
- 2.2. **אם הקצב בין 60-150**
- 2.2.1. **משיכים בבוליסים** כשהמטרה היא להגיע ל-90 סיסטולי.
- 2.2.2. **לא שיפר אחרי תשקלו לתת דופמין.**
- 2.2.3. **מכאן יש לבצע את אותן פעולות של חולה יציב (אק"ג, סוכר, זונדה, גורמים הפיכים וכו').**

דופמי

- אמפולה – 200mg/5cc
- מיןון – 5-20mcg/kg/min
- הכנת – ניקח 2 אמפולות – יש לנו – יש 400mg וככnis לשקית של 500cc. זה אומר שבסכל 1cc יש 0.8mg שזה 800mcg שהוא צריך לשתת 1cc בדקה. כמעט כל החולים יפלו לנו בטוח של 20-5 ולכן זה תמיד יהיה cc.1.
- לדוגמא – אם חולה שוקל 80, נבעוד למשל לפי 10 למשל לקיילו, זה אומר שצריך 800mcg לדקה. אפשר גם להכnis חצי אמפולה בשקית 100 וזה נותן לי בעצם 1:1. היתרונו של הדרך הראשונה היא שנותנים לו נזלים ביחד עם הדופמיין.

כל חולה ב- ROSC לאחר החיהה ייחשב כחולה לא יציב. אם עברו כמה דקות והוא עם לח"ד נמנוכים והוא עם הפרעת קצב, נטפל בו בהיפוך (בהתאם להפרעת הקצב שלו).

ברדיקרדיה וחסמי הולכה

ברדיקרדיה מוגדרת כקצב שהוא מתחת ל-60.

Sinus Bradycardia

קצב מהסינוס שכולל P, קומפלקס צר, מרוח PR וכי, אבל בקצב איטי שמנוק ל-60. סינוס ברדיקרדיה הוא לרוב סימן לאיסכמיה. עם זאת יש לזכור כי ישנים אנשים עם ברדיקרדיות באופן קבוע כמו אנשים שלוקחים בטא בלוקרים ואז הסינוס שלהם נמוך יותר. מצב של ברדיקרדיה נוכל גם למצוא אצל ספורטאים שהלב שלהם מאד אפקטיבי ולכן הגוף לא צריך שהלב יתכווץ הרבה פעמים.

Junctional Rhythm

מהירות הקצב הזאת היא בין 60-40, ולכן הוא ברדיקרדי.

Idioventricular Rhythm

.AGONAL RHYTHM. Agonal Rhythm מזוהה עם גורם רפואי. פחות מזה זה הוא ברדיקרדי.

Atrioventricular Blocks

מדובר על איזו שהוא חסימה ב-AV שלא מצליח להעביר את הקצב. ישנו מספר סוגים של חסימות. החומרה של הבלוקים עולה עם הדרגות.

- | | | |
|----|---|----|
| 1. | 1 st degree AVB | .1 |
| | 2 nd degree AVB (type 1&2) | .2 |
| | 3 rd degree AVB - complete AVB | .3 |

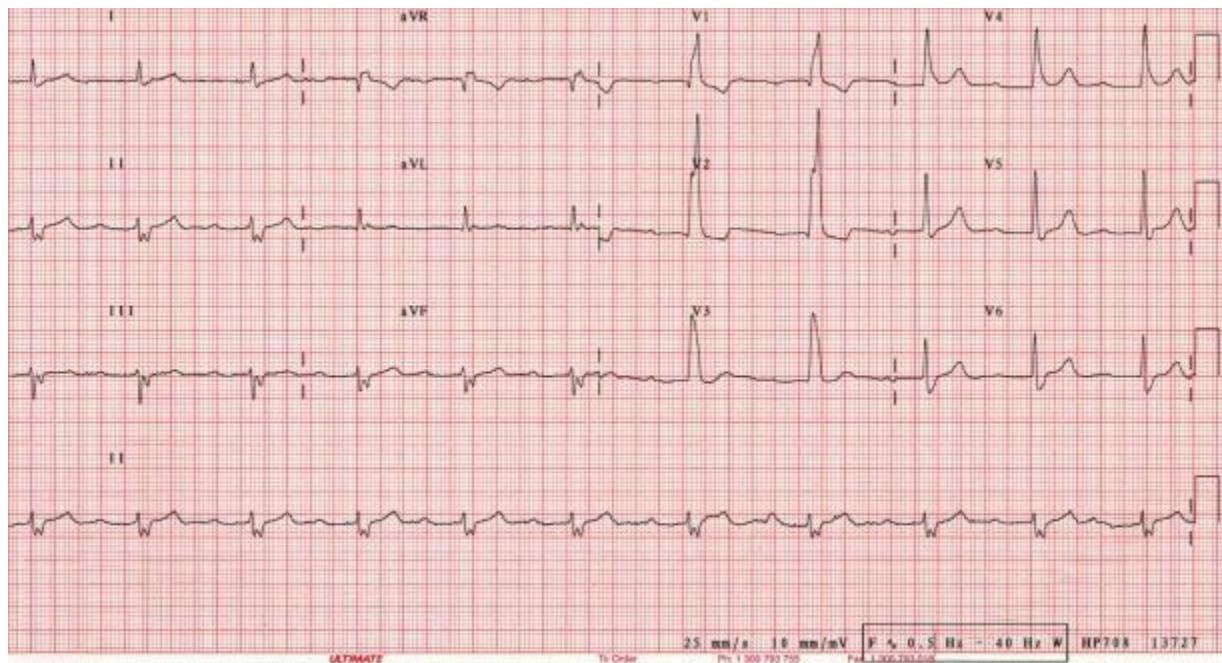
1st degree AVB

הגדרה - האטה במעבר הדחף בתוך ה-AV אך למרות ההאטה כל גל P מביא לאחר העיכוב, לדיפולרייזציה חרנית.

הסינוס שולח פולס חשמלי ל-AV. מסיבה כלשהי ה-AV משנה את הפולס למעלה מ-0.2 שניות (מרוח PR גדול). הסדריות או חוסר הסדריות נקבעת על ידי קצב הבסיס. יכול להיות כרוני.

מאפיינים

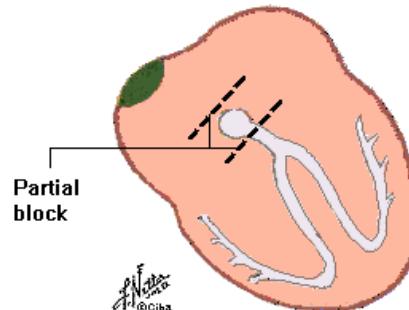
1. הארוכה של מרוח PR מעבר ל-0.2 שניות (מעבר למשבצת אחת גדולה).
2. אחרי כל P יש קומפלקס.
3. מרוח PR יהיה זהה לפני כל קומפלקס.



P Wave ALWAYS Related to QRS

P wave precedes each QRS complex

but PR interval, although uniform, is
>>0.20 second (>5 small boxes). *



גורם

1. איסכמיה - היפוקסיה.
2. אוטם
3. תרופות - כמו דיגוקסין, בטא בלוקרים.
4. גירוי פראסימפתטי מוגבר (Parasympathetic Tone)
5. אידיאופטי

טיפול

במידה והחולה ברדיקרדי וсимפטומטי, יש להעלות את הקצב.
בain סימפטומים – השגחה ופינוי.

2nd degree AVB

חסם הולכה מדרגה שנייה מתחלק לשני סוגים :

1. Type I – Wenckebach – שנקרא גם Mobitz 1

2. Type II – Wenckebach – שנקרא גם Mobitz 2 – Mobitz II

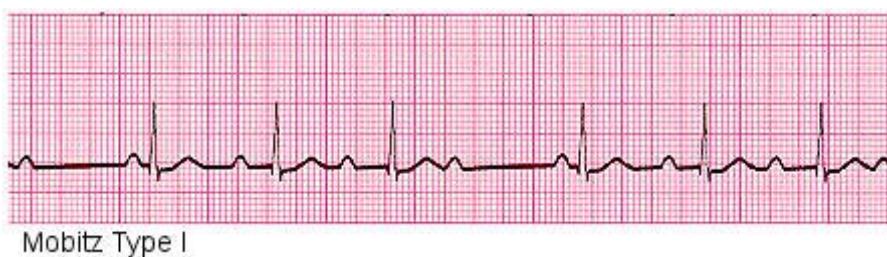
2nd degree AVB - Mobitz I

הגדרה – חסימה מלאה של ה- AV Node למחוז אחד שמתרכשת בהדרוג לאחר התארכות הדרגתית של מרוחה PR.

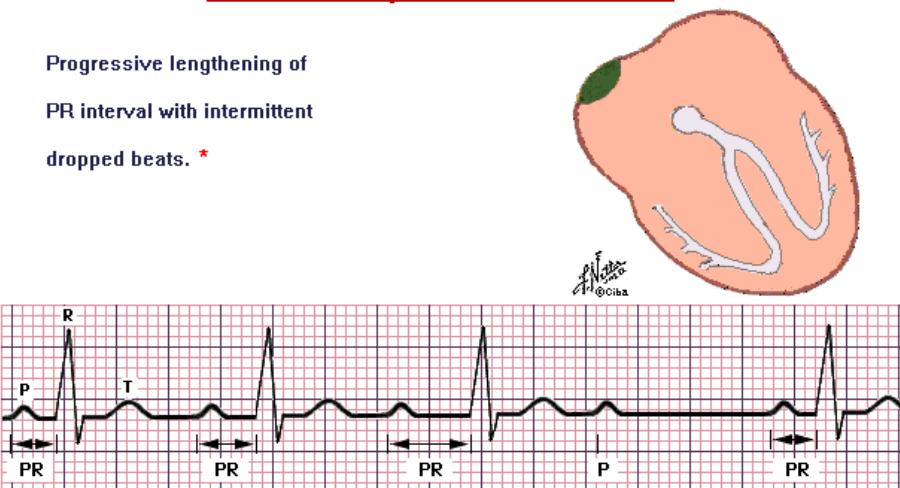
כלומר – בכל פעימה מרוחה PR הולך ומתארך עד שמניעים לפעימה שבת ה-AV לא מעביר בכלל ויש בלוק מלא. בפעימה הראשונה נראה PR תקין, לאחר מכן נראה מרוחה שגדול מה-0.2, בשלishi הוא יתר, ברביי הוא יתר, שוב עד שלבסוף יהיה P ולאחריו לא יהיה קומפלקס (כי הבלוק יהיה מלא). אצל כל מטופל יכול להיות מספר שונה של קומפלקסים עד שהוא יתאפשרabil את מטופל תמיד יתאפשר את קומפלקסים אחד הבלוק (כלומר, אם יש 3 קומפלקסים עד הבלוק אבל את מטופל אחד, זה ימשיך 3 קומפלקסים אבל את מטופל אחד זה יוכל להיות 4 קומפלקסים וכו'). יותר נפוץ שההפרעה הזאת תהיה התקפית (Paroxysmal) ופחות כרונית.

מאפיינים

1. קצב לא סדיר בצורה סדירה (Regular Irregularity)
2. התארכות הדרגתית במרוחה PR
3. "נפילת" של QRS והופעת גל P "בודד"
4. מרחקים בין P ל-P יהיה זהה



A. Second-Degree AV Block: Mobitz I



גורם

1. אוטם.
2. איסכמיה.
3. תרופה.
4. גירוי פרא-סימפתטי מוגבר (Parasympathetic Tone)
5. אידיופטי

טיפול

חוליה ברדיוקרדי – העלאת קצב.
חוליה בקצב לב נורמלי – השגחה.

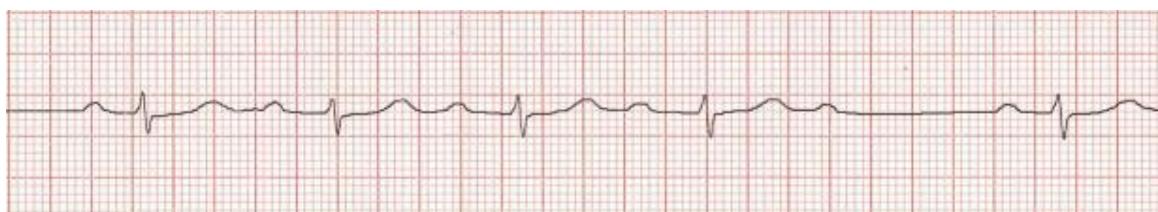
2nd degree AVB - Mobitz II

הגדרה – חסימה פתאומית ב-AV שמנועת את העברת הדחף אל החדר.

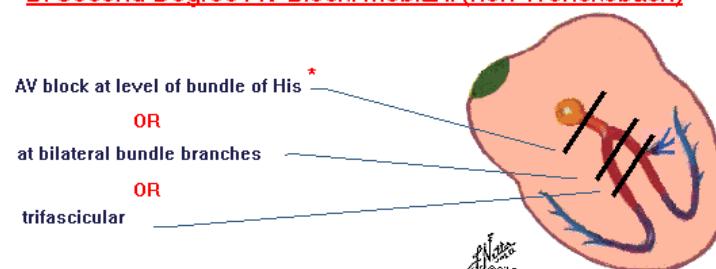
פתאום יש נפילה ואז ה-AV לא עובד והקצב לא עבר. נראה סינוסים רגילים ואז פתאום יהיה P בלי קומפלקס לakhirיו (complete block). אין הכרח שהמספר זהה של קצב בסיס לפני הבלוק המלא. מרחק PP יהיה זהה. יכול להיות לי שילוב של 1st degree-ו 2nd degree.

מאפיינים

1. קצב לא סדיר.
2. מרוח PR קבוע עד לנפילה פתאומית של QRS.
3. מרוח PP נשאר שווה.
4. "נפילה" של QRS והופעת גל P נסף "בודד".



P Wave SOMETIMES Related to QRS
B. Second-Degree AV Block: Mobitz II (non-Wenckebach) *



גורם

1. אוטם
2. איסכמיה
3. בצתת של ה-AV Node
4. מחלת של מערכת החולכה
5. תרופות

טיפול

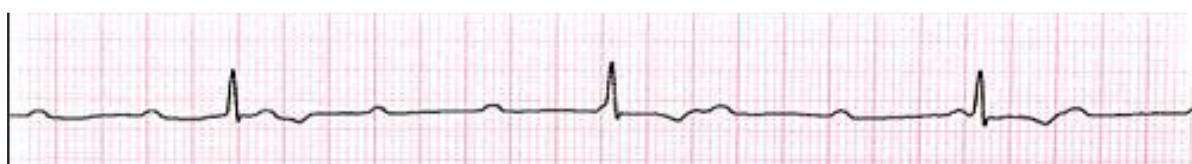
חוליה יציב - מדבקות קיצוב ב-Stand By
חוליה לא יציב ברדיוקרדי - קיצוב

3rd degree AV Block

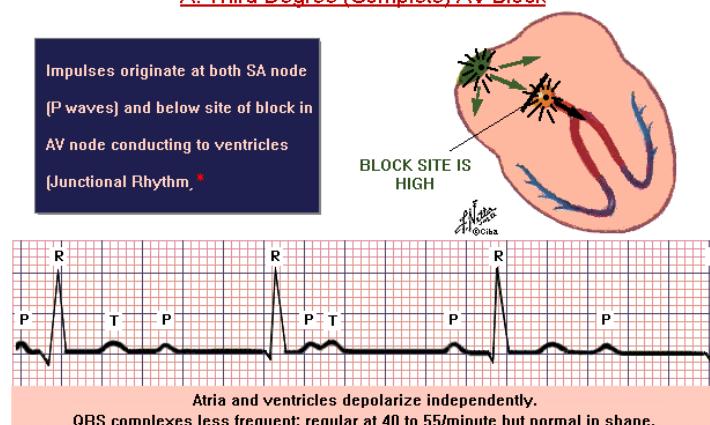
הגדרה - חסם פרוזדור-חדרי מלא - וקוצב משנה שעבוד שעובד בקצב מילוט.
Complete Block

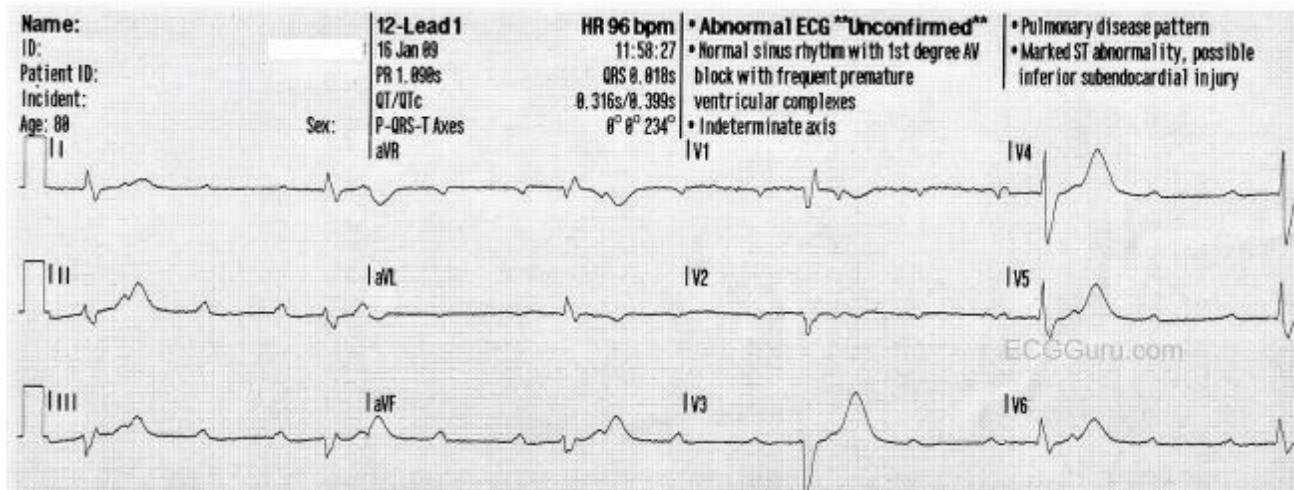
מאפיינים

1. קצב סדיר.
2. יותר גלי P מ-QRS - זה לא מחייב. זה תלוי כמה הסינוס עובד. אם הוא עובד יותר מהקוצב המשני, יהיה יותר P.
3. אין קשר בין גלי P ל-QRS. מרוח PR מדי פעם מתקצר – מרוחכי ה-PR לא יהיו תואמים בין אחד לשני.
4. קוצב המשנה "מציל" את המצב. קוצב המשנה לא יכול להיות עלייתי.
5. יכולות הקוצב נקבעות לפי מיקומו - ככל שהקוצב גבוהה יותר, הוא יהיה צר יותר. ככל שהוא יותר נמוך הוא יהיה רחב יותר.



P Wave NEVER Related to QRS
A. Third-Degree (Complete) AV Block





איך מאבחןים?

- האם אחרי כל גל P יש QRS אбел מרוחה מעל 0.2 - 1st degree AVB
- אם ה-PR- נשאר קבוע - 2nd degree AVB type 2
- אם PR לא נשאר קבוע - נבדק RR - אם קבוע RR complete (AVB complete)
- אם PR לא נשאר קבוע ו-RR לא קבוע – 2nd degree AVB type I

גורמיים

- אוטם
- אייסכמיה
- תרופות
- שינויים ניונניים של מערכת ההולכה
- אחר ניתוח לב (מסתם)

טיפול

חוליה יציב – מדבקות קיצוב ב-
Stand By
חוליה לא יציב ברדיקרדי – קיצוב

2:1 AVB

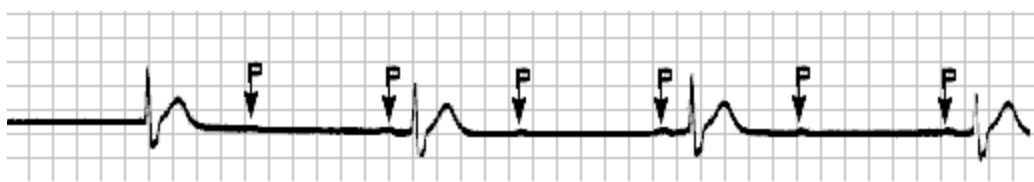
הגדרה – חסימה מלאה אך לסייעין ב-AV.

מאפיינים

- קצב סדייר.
- שני גלי P בין כל RR.
- מרוחה PR קבוע.
- מרוחה PP קבוע.

איך מאבחןים בין זה לבין PR? Complete PR. אם PR קבוע, זה יהיה 1:2.

Second-Degree AV Block, 2:1 Conduction (2:1 AV Block)

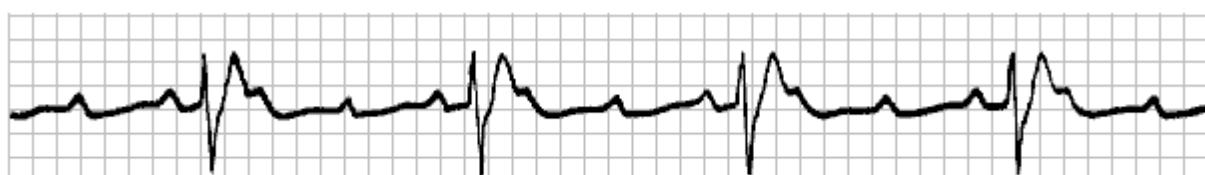


Continuous rhythm strip



High Grade AVB

אותם מאפיינים של 2:1 רק שפה זה הבלוק חוסם 2 מתוך 3 סינוסים שmagיעים.



Continuous rhythm strip



Continuous rhythm strip



פרוטוקול ברדיקרדיה

מטופל עם ברדיקרדיה - דופק איטי מ-60.

נحوו לסוג לכמה סוגים:

1. סינוס ברדיקרדיה ו-AVB[°] - לא נטפל בברדיקרדיה אלא נחפש גורם. צריך לשאול האם המטופל יציב או לא יציב. אם הברדיקרדיה מביאה אותו לחוסר יציבות - כן נטפל תרופתית.
2. אם המטופל נמצא בסוגי ברדיקרדיה חמורים יותר, נטפל בו גם אם הוא לא סימפטומטי.

קצב של עורך 50 ומטה יגרום לсимפטומים. בין 50 ל-60 לא בהכרח יגרור טיפול.

סדר פעולות

1. קבלת ראשונית של מטופל - הערכת הכרה, מדדים חיוניים, חיבור מוניטור, VII וכוכ'.
2. אבחן ה הפרעה - נחפש קודם כל איוזו הפרעה זו. סוגיה ה הפרעות השונות ישנו את היחס שלנו לטיפול.
3. בדיקה יציבות של החולה - לפי לביה.
 - 3.1. יציב - לא נטפל בחסמים קלים אבל כן נטפל בחסמים קשים. אפשר לאתר את הגורם ולטפל בו.
 - 3.1.1. נבע עק"ג.
 - 3.1.2. מחברים לקוצב חיצוני ב-stand by (רק במקרים מדרגה 2 סוג 2 ומעלה).
 - 3.2. חולה לא יציב –
 - 3.2.1. נשקל אטרופין. ניתן אטרופין בחסמים פשוטים ולא-B CAVB שם האטרופין לא יעוז. מ-Mobitz 2 ומעלה לא ניתן אטרופין (אפשר לחתה במקרה שהקומפלקס צר אבל עדיף שלא). **ניתן רק בסינוס ברדיקרדיה, 1° ו-1° Mobitz.** הבעיה עם אטרופין שהיא גורמת טכיקרדיה. לא לרוץ לחתה אטרופין.
 - 3.2.2. תרופות נוספות - לא עזר האטרופין, יש ארוגז תרופות שניתן להשתמש בו:
 - 3.2.2.1. או דופמין
 - 3.2.2.2. או קיצוב חיצוני
 - 3.2.2.3. או אדרנליין

אטרופין

1. אמפולה 1mg/1cc
2. מינון - 0.5mg בפוש
3. מנות חוזרות - אפשר לחתה עד 6 מנות, אבל לא חייבים להגיע לשם. ניתן מנות נוספות אם רואים שהאטרופין עובד. אם המנה ראשונה לא עבדה, אפשר לחתה שנייה ואם גם השניה לא עבדה, לא ממשיכים עם המנות. אפשר לחתה מנות כל 3-5 דקות.

أدראנליין

1. נשתדל לא לחתה כתרופה ראשונה. אם יש איסכמיה של הלב, לא נרצה להחמיר את האיסכמיה ולכון עדיף לא לחתה אלא במקרים קיצוניים. עדיף להתחילה מהדופמין.
2. אם מסיבה כלשהי אי אפשר ל挹ב והדופמין לא עבד או שהקיצוב לא עבד, ניתן לחתה אדרנליין.
3. את האדרנליין ניתן בדראיפ איטי.

4. מינון **min 10mcg**. בחישוב של 10mcg לדקה, נכnis אמפולה לשקית של 100 סליין וניתן 1cc לדקה. אם רואים שזה יותר מדי, אפשר להוריד את כמות הטיפות.

דופמין

1. מעודד פעילות סימפתטית ומוגבר אינוטרופיות וכרונוטרופיות של הלב.
2. מינון בין **5-20mcg/kg/min**
3. אמפולה **200mg/5cc**
4. מטרת הטיפול היא להעלות מעט את הקצב ושלחץ הדם יהיה מעל 90 סיסטולי אבל לא יותר מ-91 סיסטולי.
5. אם הדופמין עושה טכיקרדיה ולחץ הדם עולה גם כן, להקטין את המינון, להקטין את כמות הטיפות.
6. הכנה - מכנים 2 אמפולות לתוך שקיית של 500cc. נוותנים **500cc/min** (שהז יוצאה **800mcg/min**).

קיצוב חיצוני

1. אם הברדיקורדיה היא קיצונית, (קיזומת של 2 – עשרים (...)), נלך על קיצוב ולא על דופמין.
2. אפשר לגעת במטופל, לא נרגש את החשמל.
3. הקיצוב כואב כאב שהוא יחסית נסבל אבל כן ניתן סדציה.
4. דורמייקום **5mg**. אפשר לעלות את המינון אם רואים שזה לא מספיק.
5. **קיצובenosites וקע מדבקות**.
6. שמים ליד אמבו-WA כי נוותנים סדציה.
7. גילוח שיערות אם יש צורך.
8. קובעים את הקצב - בדרך כלל 60-70.
9. מעלים את המיליאמפר. מתחילה עם מיליאמפר אחד לkilو ועלים לэт לאט.
10. מתחילים לראות טפיביים. מקצבים בשיטת Demand. זו השיטה הטובה כדי להימנע מ-T on R.
11. מיד אחרי שיש captures בודקים את הדופק - בודקים את הדופק פמורלית, ומעלים בעוד 5 מיליאמפר.

אם התחלו טיפול אחד, כדי לעבור לטיפול השני צריך להפסיק את הקודם. לא משלבים טיפולים בו זמן.

דגשים

1. **מדבקות by stand** – במקרה של חסם מדרגה שנייה סוג 2 ומעלה.
2. **נוולים - זה לא הטיפול!** אפשר רק בשלב ראשוני עד שנערכים לקיצוב או טיפול אחר. חשוב לזכור שהנוולים מעמיסים על הלב גם ככח הוא איטי וזה מקשה על הלב לעבוד. עדיף לא לתתנוולים.

קסקצת קריישה

מנגנון הקריישה זהו מנגנון שנועד להגן על הגוף ונמצא כל הזמן באיזון. כשייש בעיות במערכת, ישן מחלות נלוות.

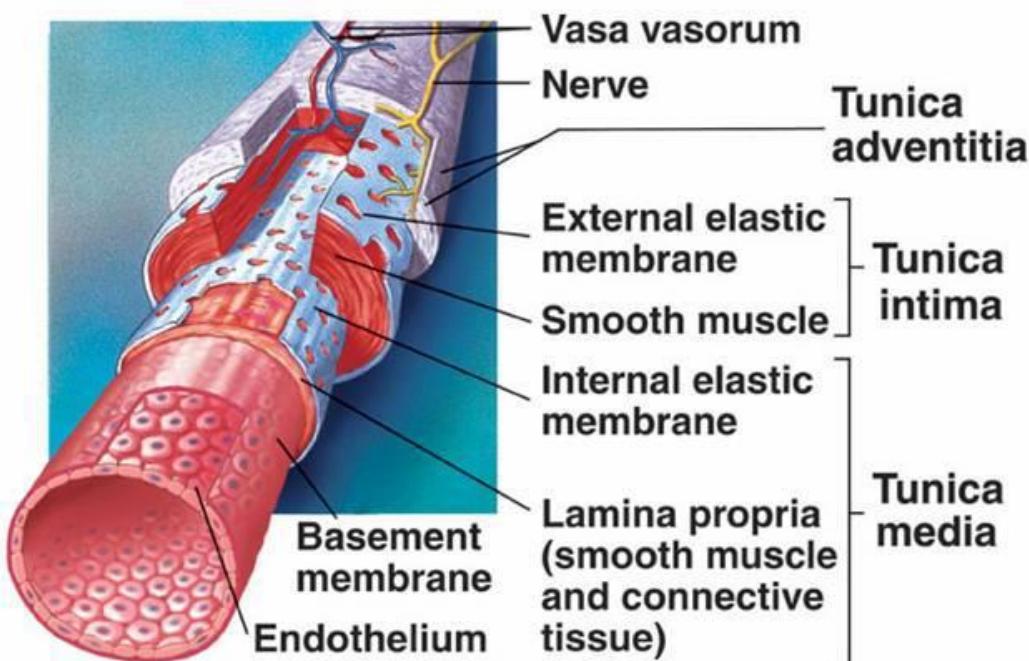
"The normal Hemostatic system consist of a complex process that limits blood loss through the formation of platelets plug [primary hemostasis] and the production of fibrin [secondary hemostasis] which strengthens the platelets plug. These actions are counter-regulated by the Fibrinolytic system, which limits the size of the clot and thereby prevents excessive clot formation".

חזרה - מבנה כלי הדם

כלי הדם מורכבים משלוש שכבות (המופיעות בגודלים שונים) :

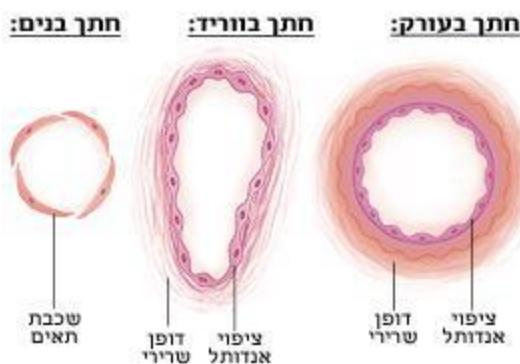
- **Tunica Intima** – השכבה הדקה ביותר, מופיעה בכל סוגי כלי הדם מורכבת מתאי אנדוטל (שכבה אחידה קטנה וחלקה יחסית, תא אחד עם גרעין וכו') המוצמדים זה לזו. המטרה היא לשמר על אטימה.
- **Tunica Media** – שכבה זאת עשוייה גם היא מרקמת חיבור. בעורקים יש בה חלק משמעותי ביותר.
- **Tunica Externa/Tunica Adventitia** – שכבה זאת עשוייה כולה מרקמה חיבורית. בחותך היסטולוגי של כלי דם ניתן למצוא גם עצבים וכלי דם קטנים שמספקים הזנה. כלי הדם בהם שכבה זו היא הצעירה והינmis הורידים@gdolim.

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



אנדוטל

1. רקמת תאים המרפדת את פni השטח הפנימי של כלי הדם והלימפה. הרקמה מצויה לכל אורך מחזור הדם. לא משנה איזה כלי דם זה.
2. תאיו מתפקדים כמחיצה סלקטיבית בין כלי הדם לשכבה החיצונית שלו ושולטים על מעבר של חומרים ושל כדוריות דם לבנות אל מחזור הדם וביציאה ממנו.
3. עלייה מוגזמת או ממושכת בחדיות של האנדוטל עלולה להוביל לבצקת ברקמות ולנפיחות.
4. האנדוטל מספק בדרך כלל משטח שאינו יוצר קרישוי דם מכיוון שהוא מכיל חומרים נוגדי קרישה.

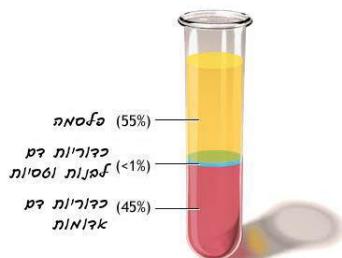


מרכיבי הדם

הדם מורכב משני חלקים עיקריים :

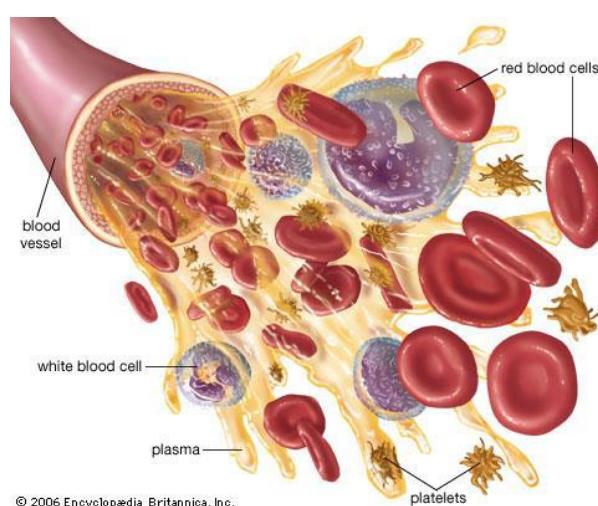
▪ **פלסמה (Plasma)** – 55% מנפח דם כולל :

- 7% פרוטאיןים (אלבומין, פיברינוגן, גLOBולינים וחלבוני ויסות).
- 1% תמייסות (ALKALOROLITIM, חומר הזנה, חומרי פסולת).
- 92% מים.



▪ **קדוריות דם אדומות (45% - Formed Elements**

- קדוריות דם אדומות (99.9%).
- 0.1% קדוריות דם לבנות
 - **_CDORIOT DEM LBNOT**
 - **טסיות דם**



טסיות הדם

- מכך העצם מכיל כמות עצומה של תאים בעלי גרעין שנקראים: מגה-קריווציטים.
- המגה-קריווציטים מטפטפים "אריזות" מלאות ציטופלטמה לזרם הדם – הלוא הן טסיות הדם.
- הטסיות חסרות גרעין.
- הן חיים בין 9 ל-12 ימים ומסולכות עיי תהליך הפאגוציטוזה.
- הטסיות נעות במצב לא מופעל בזרם הדם. הן לא משופעלות באופן רגיל עד שהן לא מקבלות "פקודה". הן צרכיות ממשו שישנה את צורתן כדי להתחיל ולפעול.
- על כל מיקרוליטר של דם יש בין 500-150 אלף טסיות.

לטסיות אין תפקיד ממשמעותי חוץ ממנגנון הקרישة. הן לא צרכיות להיות גדולות כי הן לא מובילות חומרים כלשהם ולפנן הן מאוד קטנות. בזכות הוגדל הקטן שליהן, הן יכולות לבצע את העבודה בצורה יותר יעילה. הן יכולות להתחבר ולהפוך כבר טסיות גדולות יותר וחזק יותר.

תהליך הקרישة

תהליך הקרישה כולל מתחילה בנזק לאנדוטל.

עובדות/דgesים

1. – "עכירת דם". תהליך שמטרתו לשמור את הדם במערכות הייעודית עיי תיקון פצעה. הגוף יכול לזהות ולהתחליל תהליכי קרישת גם אם אין נזק לאנדוטל.
2. השיטה – יצירת "חסים" קרי קריש.
3. התהליך תלוי ב:
 - 3.1. אנדוטל
 - 3.2. טסיות דם
 - 3.3. חלבוני קרישה בפלטמה

שלבי הקרישה

1. **Vasoconstriction** – ברגע שיש פצעה יש שחרור של **סרטוניין**. הסרטוניין מכועץ את כלי הדם. לעיתים עצם הכווץ כבר מונע את המשך הדימום אבל לרוב הוא רק מעט. זה עובד רק עד ל-10 דקות עד שמנגנון הקרישה עצמו מתחילה לעבוד ולעשות את החסימה עצמה:

 - 1.1. בפגיעה באנדוטל שכבות שאין חשופות לזרם הדם באופן נורמלי, נחשפות ובשל כך משתחררים חומרים הגורמים לכיווץ כלי הדם באזורי הפגיעה. בגל שmagיעים יותר תאים, יש יותר אקטין ומיאזין באותו אזור דבר שמאפשר את הכווץ.
 - 1.2. בפגיעה באנדוטל מופרש חלבון בשם (Von Willebrand Factor) VWF שמתאחד לטסיות ומשפעל אותן. חלק מהשפעולן הן משנות את צורתן מצורת עיגול לצורת כוכב על מנת שהחיבור ביניהן יסגור כמה שיותר מרוחה.



2. **עבודת הטסיות** – חלק ממנגנון הקריישה אבל הן לא הקריישה עצמה :

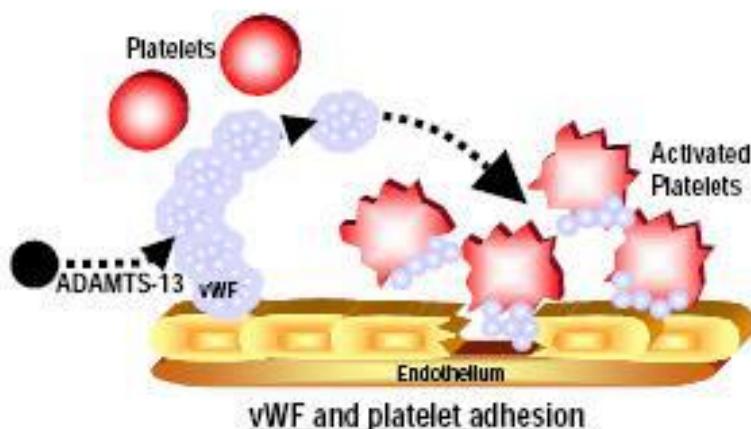
- 2.1. **אדזהית טסיות (Adhesion)** - הטסיות מתחילה לhicmd לדופן הפגועה – לתהיליך זה קוראים אדהזית טסיות (mosion). ברגע שיש אזור פגוע, מכיוון שיש פתח בין כלי הדם לרקמת החיבור, הקלונג שוכן בركמת החיבור מושך את הטסיות. ההצמדות זו של הטסיות לדופן נקראת אדהזיה.
- 2.2. **אגרגציה (Aggregation)** - hteiot נפגשות עם VWF ומשתפות. החיבור בין טסית לטסית נקרא אגרגציה :

2.2.1. הופכות צורתן.

2.2.2. מחרבות חומרים PAF, ADP, טרומבוקסן A2.

- 2.2.3. "קוראות" לטסיות אחרות להיכmd אליהן – לתהיליך זה קוראים ארגזיצית טסיות (aggregation) הארגזיציה מתווכת ע"י גליקופרוטאין 3a-3b שמשמש כולtan לפיברינוגן.

2.2.4. ייצורת Platelet plug

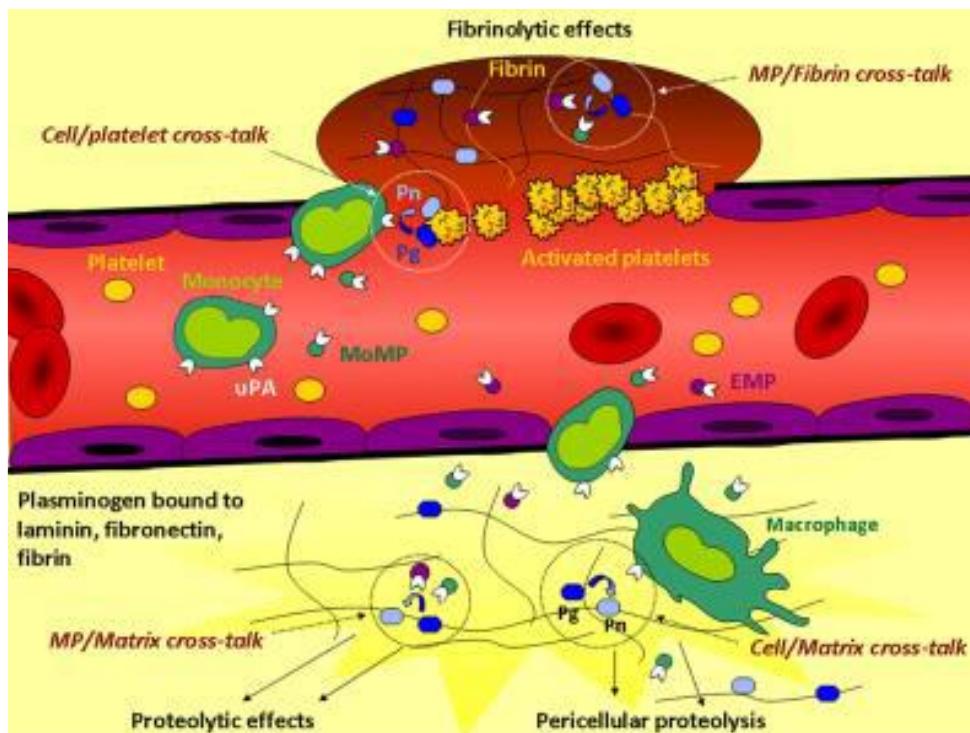


3. **עבודת חלבוני הקריישה (הפקטורים)** – זהה מערכת הקריישה עצמה :

- 3.1. חלבוני גורמי הקריישה מצויים בתכורותם הלא פעילה בפלסמה. ישנים פקטוריים שהם לא שייכים רק למערכת הקריישה אבל יש להם תפקיד גם במערכת הקריישה. דוגמא לכך הוא הסידן. הפקטורים הללו משפיעים את גורמי הקריישה.
- 3.2. ישנים 13 פקטורי קריישה אשר בתכורותם הלא משופעת מסוימים בספרות רומיות. כשהפקטורים משופעים, התוסף להם האות a.

- 3.3. הם מופעלים בסופו של דבר עיי הטעויות.
- 3.4. הם מפעילים את קסקצת הקריישה.
- 3.5. התוצר הסופי – רשת פיברין חזקה ובלתי מסיפה שמחזקת את פקק הטעויות.

4. **פירוק הקרייש - Fibrinolysis** – בסופו של תהליך נרצה לפרק את הקרייש שנוצר. לתחילה זהה קוראים .Fibrinolysis



4.1. תהליכי פירוק הקרייש מתחילה במקביל לתהליכי ייצורו. המערכת כל הזמן מצויה באיזון מאוד עדין בין ייצור קרייש לפירוקו או אי ייצורו.

4.2. **מניעת קריישה**: ישנים שני חלבונים שלוקחים חלק בתהליכי הפיברינוליטי:

4.2.1. **פרוטאין C** – מונע ייצור טרומבין (מעכב שפועל פקטור 2). אם מונעים את ייצור הטרומבין מונעים את תהליכי קסקצת הקריישה ומעט מרגיעים אותה.

4.2.2. **פרוטאין S** – מסייע לפרוטאין C.

שני החלבונים תלויי ויטמין K, מיוצרים בכבד ונעים בזרם הדם. הם מתחילהים את פירוק הקרייש ועוזרים את הקסקדה.

4.3. **פירוק הקריישה**:

4.3.1. בדם מצוי חומר לא פעיל שנקרא **פלסמיינוגן** והוא מופרש מהכבד.

4.3.2. מהאנדוטל הפגוע משחרר חומר שנקרא **t-PA** (Tissue Plasminogen Activator)

4.3.3. **u-PA** (Urokinase Plasminogen Activator)

4.3.4. שני החומרים יודעים לשפוך פלסמיינוגן לפלסמיון.

4.3.5. **פלסמיון** מפרק פיברינוגן ופיברין. הטעויות יתפרקו בפאגוציטוזה.

פקטוריו קריישה – שלב 3

	Name
Factor I	Fibrinogen
Factor II	Prothrombin
Factor III	Tissue thromboplastin (tissue factor)
Factor IV	Ionized calcium (Ca^{++})
Factor V	Labile Factor or Proaccelerin
Factor VI	Unassigned
Factor VII	Stable Factor or Proconvertin
Factor VIII	Antihemophilic factor
Factor IX	Hromboplastin componenet Christmas Factor
Factor X	Stuart Prower Factor
Factor XI	Plasma thromboplastin antecedent
Factor XII	Hageman factor
Factor XIII	Fibrin Stabilizing factor

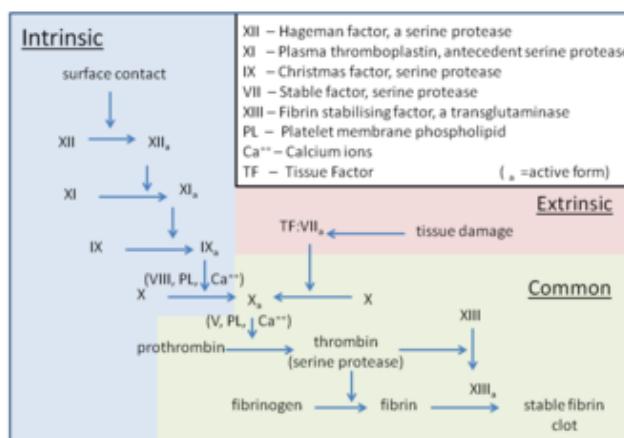
תהליך הקריישה מתרכז בשני מסלולים אפשריים שבסופה מתחברים להמשך התהליך עד לסיום הקריישה.

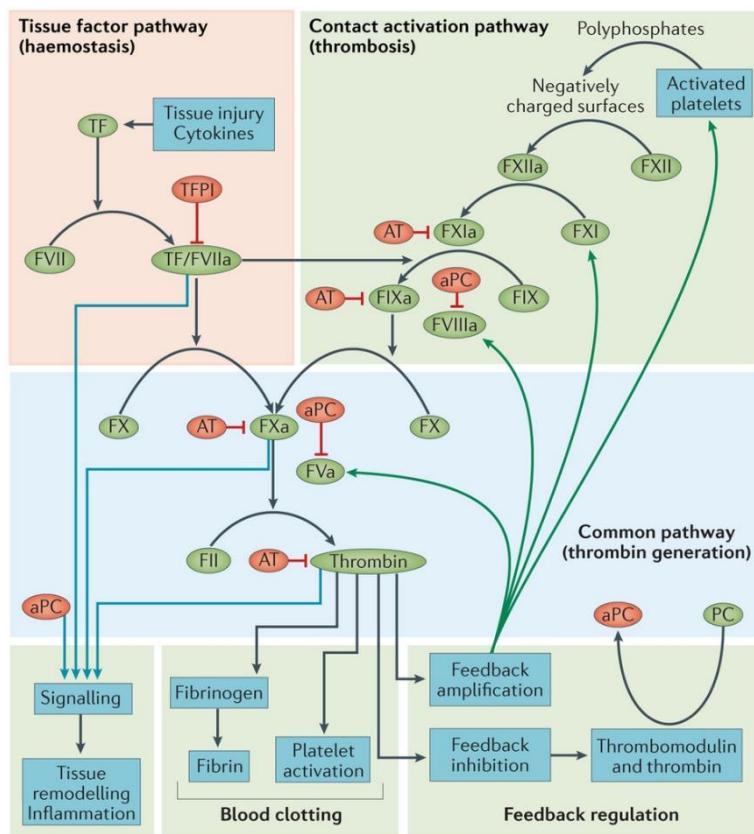
- המסלול הראשון מתחילה בפקטור 12 שמשפעל את פקטור 11, שמשפעל את פקטור 9 המסלול הזה נקרא Intrinsic Pathway. הוא נקרא כך כי פקטור 12 נמצא בתוך כלי הדם. זהו המסלול התקין יותר והטבעי יותר אבל הוא לוקח יותר זמן כי לוקח לו זמן ליזוחות פצעה. כל פקטורי עובד יותר לאט כי הוא צריך מרכיבים נוספים כמו ויטמינים.

- זהו המסלול השני. זהו מסלול קצר יותר. מסלול זה קורה במצב חירום. המסלול הזה מתחילה מחוץ לכלי הדם, ע"י פקטורי 3 (Tissue Factor) שנמצא מחוץ לכלי הדם.

- שני המסלולים מתחדדים ביחד למסלול משותף כמשמעותם לפקטורי 10. פקטורי 10 המשופעל משפעל את פקטורי 2 שמשפעל את פקטורי 1 והוא יוביל לפיברין. לאחר שיש פיברין אנחנו רוצחים להפוך אותו לרשת פיברין, כאשר כל מה שייעבור לרשת, ידבק לרשת ולא יאפשר לכלום לעبور. כדי ליצור את הרשת יש צורך בפקטוריים 13-14.

The three pathways that makeup the classical blood coagulation pathway





חשיבות לזכור

- היפירין הוא הדבק שמאחד הכל יחדיו ע"י קסקדת אירועים המכוונת לאזור הפציעה.
- ויטמין K – גורם חיוני לשפעול פקטורי קריישה מסוימים (2,7,9,10) וביצירת פרוטאין C ופרוטאין S שמהווים חלק מתהליך פירוק הקרייש.
- активיציות אנזימים – פקטורי הקריישה ברובם אנזימים וקייםים בדם בצורותם הלא פעילה. הפעולה נעשית ע"י שינוי צורה (קו-פקטורים/שינוי מבנה). בקריישה בדרך כלל מדובר על שינוי פקטור בשל הפעלת פקטור אחר.

תרופות הקשורות למנגנון הקריישה

משפחה	פועלה	שמות נוספים	שם התרופה	
Anti-Aggregants	מנע יצירה טרומבוקסן A2	Acetylsalicylic Acid	Aspirin	1
Anti-Aggregants	עובד על הגליקופרואטין 2b-3a	Clopidogrel	Plavix	2
Anti-Coagulants	עוור לאנטי-טרומביין למניעת הפיכת של פרוטומביין לטורוביין. מעכבר פקטור 10.		Heparin	3
Anti-Coagulants	כמו הפרין אבל יותר בטוח לשימוש.	Enoxaparin Sodium	Clexane	4
Anti-Coagulants	נקשר לפקטורים שתלויים בויטמין K ומונע את הפעלתם. ובכך מונע את הקסקדה.	Warfarin	Coumadin	5
	מפרק קרייש		t-PA	6
	מפרק קרייש		u-PA	7
	מתחיל את המסלול האקסטרינגי		Novoseven	8
Anti-Fibrinolytic	מנע מהפלסמיונג להפוך לפלייסמין	Tranexamic Acid	Hexakapron	9

אלה מודולר
בנין נורמי של דם
בנין נורמי של דם

התקף לב

- ① ארכט אונרין
- ② UWF

10% יתולע. פטן נורמי + כינון → 1 ADHESION ①

טורי נורמי UWF + כינון → 2 AGGREGATION ②

PAF, ADP, A2agonist → 3 איסטרין

2b-3a פלטליים → 4 PLATELET PLUG

התקף לב → 2

AGGREGATION ②

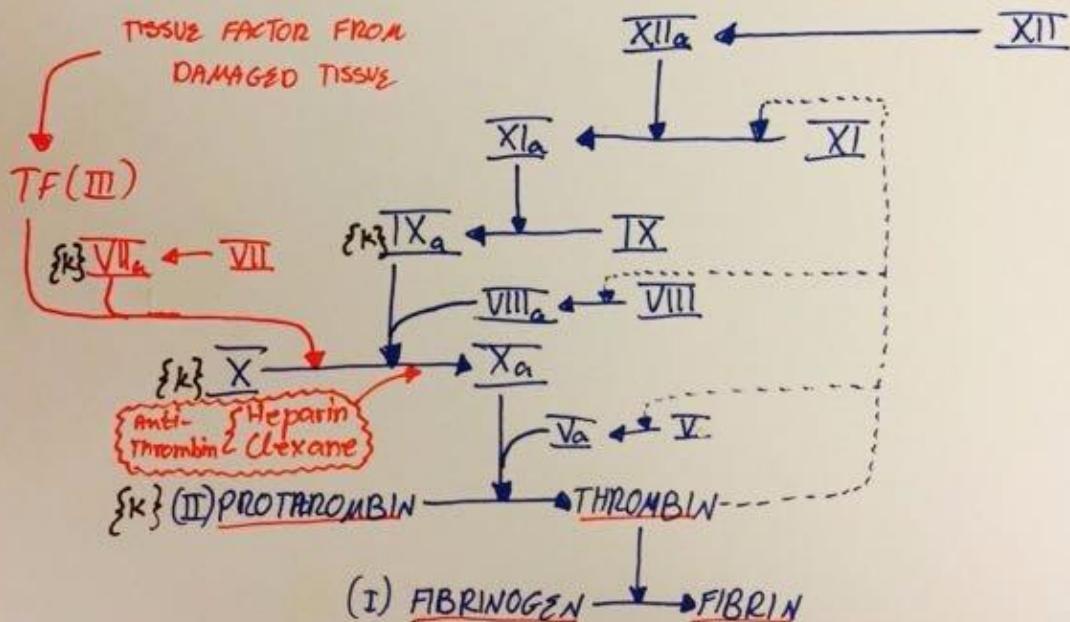
PAF, ADP, A2agonist → 3 איסטרין

2b-3a פלטליים → 4 PLATELET PLUG

EXTRINSIC

FLUID FIBRINOLYSIS

INTRINSIC



1. התקף לב → 1. פטן נורמי + כינון → 1 FIBRINOLYSIS ①

2. C - נורמי → 2 C - נורמי → 2

3. טורי נורמי → 3 טורי נורמי + כינון → 3

4. טורי נורמי → 4 PLATELET PLUG

5. FLUID FIBRINOLYSIS

אוטם לבבי חרייף Acute Myocardial Infarction

אוטם בשיריר הלב הוא גורם המוות מס' 1 בארצות המערב במחלות.

מדי שנה עוברים בארה"ב כ-900,000 איש אוטם בשיריר הלב. מעל 125,000 איש מתים בשטח, לפני הגיון לביה". ב-20 השנים האחרונות חלה התפתחות והתקדמות מדהימה בגישה הטיפולית באוטם וסיבוכיו, הן בביה"ח והן בטיפול בשטח.

לב הממוצע פועם כ-4 מיליארד פעם במשך החיים. בתקופה זו הוא שואב ומזריק כ-300 מיליאון ליטר של דם. לב יכולת מדהימה להתאים את התפוקה לדרישות הגוף. שריר הלב (Myocard) ומערכת הולכה המפקחת על פעולתו, זוקקים לאספקת דם סדירה ורציפה. על אספקת הדם אחראים העורקים הכליליים (Coronary Arteries).

אייסכמיה

הגדלה – ירידת אספקת הדם לשיריר הלב (המיוקרד החדרי). בדרך כלל כתוצאה מהיצרות ורובד טרשת בעורקים הקורוניים. שריר הלב הרעב לחמצן מגיב בשליחת תshedורת CAB ומייך בבית החזה. מנוחה והורדת הצרוכת החמצן של המיוקרד תלואה בדרך כלל בהקלת ניכרת או היעלמות הסימנים והסימפטומים. התאים שלא מקבלים חמצן מתים אבל לפני שהם מתים הם עוברים מספר תהליכיים כמו למשל עובודה אנארוביית שגורמת להם להשתבש ולכנן נראת הפרעות קצב.

Atherosclerotic Disease – טרשת עורקים

מחלה זו מתפתחת החל מהינקות – במהלך המחלה מצטברים על דופן העורקים הקורוניים רבדים של כולסטרול וסידן הגורמים להיצרות החילוף הפנימי של העורק ולירידה ביכולת אספקת הדם לשיריר הלב. החומרים האלה של כולסטרול וסידן, תוצריו עישון ועוד חודרים את שכבות האנדוטל (אסטרוגן משפייע לטובה למשל על החדרות ומונע אותן). החומרים האלה מצטברים בדפנות של כלי הדם (יש חלל פוטנציאלי בין המדיה לאינטימה ושם הם מצטברים).

• עורקים פגועים מטרשת • עורק קורוני בריא



גורם סייבן

לא נשלטים	<ul style="list-style-type: none"> ▪ תורשה ▪מין – זכר ▪ גיל
נשלטים	<ul style="list-style-type: none"> ▪ עישון ▪ סוכרת ▪ חוסר פעילות גופנית ▪ מתח נפשי ▪ עוזף כולסטרול ▪ יתר ל"ד ▪ עוזף משקל

לא כל הגורמים משפיעים באותה מידת.

אוטו רובד טרשתית שמצטבר מתחילה לסתום את כלי הדם. עוד לפני הסטיטה, ההיצרות עצמה גורמת לפגיעה בזרימה של הדם ובכךן האזורי הספציפי יכול להיות איסכמי. לרוב, מחלות איסכמיות יגיעו כבר כshedוברים על היצרות של כ-70-60 מהעורק הקורוני.

ההבדל בין מחלת טרשתית למחלת לב איסכמית

במחלה טרשתית יש שקיעה של כולסטרול וושומן בכלי הדם אך עדין ההיצרות אינה בהכרח מפריעה לתפקוד האיבר. במחלת איסכמית ההיצרות כבר משמעותית מספיק כדי לנורום **ליקוי קשה בפרופוזיה** במאם או מנוחה. אז מתחילהים להופיע סימנים קליניים של כאבים ולחצים בחזה במאם או במנוחה (IHD – Ischemic Heart Disease).

החומרים שגורמים להיצרות נקראים פלאק. באיזור של ההיצרות, במקומות של הפלאק, הלחץ שהדם יוצר גדול ויכול לגרום לפציעה של כלי הדם (Injury). במקום זה הגוף מתחילה לטפל בפציעה (בקריעה של האנדותל). אם הייתה רק היצרות, עכשו כבר מגיעים המונן מרכיבים של קסקדת הקריישה ואז הם מגבירים את ההיצרות עד שלמעשה סותמים את כל כלי הדם.

אוטם בשיריר הלב

Acute Myocardial Infarction – אוטם חרייף בשיריר הלב, הכוונה לתהיליך חרייף, האורך מס' שעות, בו **מופסקת** אחולוטין אספקת הדם לשיריר הלב, בדרך כלל ע"י קריש דם. זה מה שקורה בדקות ובשעות הראשונות. המטרה שלנו היא להגיע בשלב הזה. כשהאנחנו אומרים אוטם חרייף בשיריר הלב מדובר על אדם שהגיע הביתה, למשל, התחיל להרגיש לא טוב, התחיל להרגיש כאבים בחזה, התחיל להחוור וכו'. החולים סובל מאוד, הכאבאים אינם תלויים במאם ויש חשש להופעת הפרעות קצב קטלניות ו/או דום לב פתאומי. אם לא תתחדש אספקת הדם תוך 4-6 שעות, עלול שריר הלב הסובל לעבור נמק בלתי הפיך. החסימה תפתח ע"י תרופות או צנתור.

לעומת זאת MI עצמו זה האירוע שהיה בעבר, ככלומר עברו כבר שעوت וימים מאז האירוע. אבל אנחנו לא באירוע החרייף אלא זה אותו מטופל שstrand AMI. חולה שכבר עבר את השלב החרייף של כאבים עזים

ושבל ושרד את האירוע עם או בלי נזק קבוע למיocard. הסיבוך העיקרי של מצב זה כרוך יותר בהתפתחות אי ספיקת לב בעמיד ופחות בהפרעת קצב ודום לב.

IHD – מחלת לב איסכמית

מחלת לב איסכמית היא בדר"כ תוצאה ישירה של טרשת עורקים. המחלה מתפתחת כאשר העורקים הקורוניים אינם מסוגלים לספק את דרישות החמצן של שריר הלב. הסימנים והסימפטומים של המחלה שונים מחולה ומתחילה להופיע כאשר יש היוצרות משמעותית של העורקים הקורוניים – מעל 70%. לרוב המטופלים האלו יקבלו תרופות נגד כולסטרול. בנוסף מטופלים אלו יקבלו טיפול אנטיארגונטי (כמו אספירין). הסימנים והסימפטומים הקליניים מאופנים בדרך כלל ע"י תעוקת חזזה (Angina Pectoris). אוטם מטופלים אין להם משאו ספציפי שמספריע להם – פתאום לחץ בחזה, פתאום קשה להם לנשום, פתאום עייפים יותר, אבל זה קורה להם כל יום וכל הזמן. ההגדרה תהיה בדרך כלל מחסימות של כ-70%. אפשר לגלו את היקף החסימה על ידי צנתור.

אבחון המחלת

- תשאל חולה ואפיון כאבים – בעיקר אצל רופא בקהילה.
- אק"ג במאיץ – ברגע שהוא יפסיק וינוי, האק"ג חוזר להיות תקין.
- מיפוי שריר הלב -
- הדגמת העורקים הקורוניים בצנתור.

קליניקה

מטופל עם IHD יהיה עם יד על החזה. הסימן הזה נקרא Levin Sign. זה בדרך כלל סימן של כאב אנגיינוטי.

כל חולה עם כאבים/לחץ בחזה יטופל כאילו הכאב הם ממוקור איסכמי עד שיוכח אחרת.

מכל המטופלים שסבלו כאבים בחזה, 54% מהם באמות סבלו ממוקור לבבי.

תעוקת חזזה – Angina Pectoris

מחלה של שריר הלב, וסוג של מחלת איסכמית. לא מגיע מספיק דם ללב עקב היוצרות עורק קורוני. מחלת לאורך זמן. מתחקלת ליציבה – לא יציבה.

הכאב מופיע בדר"כ לאחר מאיץ גופני או סטרס נפשי. מדובר על מצב שיש לו 70% אבל עכשו היוצרות גדלת וואז אותו אזור שרגיל לקבל פחות אספקת דם, מקבל עכשו עוד פחות אספקת דם וכך הוא כאב. אבל במצב הוא הפיך זמני – מטופלים בזיה בטיפול שהוא יחסית נקודתי ואז הוא חוזר ל-base line – ל-IHD שלו. אלו מטופלים שליקחים ספרי איזוקט בבית. הכאב חולף/ሞקל לאחר נטילת ניטרטים. אם מנוחה/ניטרטים אינם עוזרים, נחשוד באוטם.

לא יציבה	יציבה
• מופיעה במנוחה	• נשכחת כ-15-10 דקות.
• לא חולפת עם ניטרטים ומנוחה	• מופיעה רק במאיץ
• נשכחת יותר מ-15-10 דקות.	• חולפת לאחר מנוחה
• מופיעה באמצעות קל ממה שהחוליה רגיל ניטרטים.	• חולפת לאחר מתן
• חัด לאוטם או ACS	

אנגינה נחרשתת לא יציבה בגלל שבשלב זהה, בזמן זהה, אנחנו לא יודעים אם זה אוטם או רק אנגינה.

טיפול רפואי

1. הרעה במילים ולקיחה של כל המזדים.
2. חמצן (?)
3. אק"ג לבירור חנד לאוטם.
4. מתן אספירין בלעיסה.
5. מתן איזוקט תות-לשוני.
6. הערכה נוספת נוספת

טיפול רפואי במחלה לב איסכמית:

1. טיפול בגורמי סיכון – עישון, סוכרת, כולסטרול וכו'.
2. נתילת אספירין 75-100 מ"ג ביום.
3. מתן סטטיינים להורדת כולסטרול.
4. מתן ניטרטים ארכוכיתווחה.
5. מתן חוסמי בטא - חוסמי בטא מתחרים על רצפטורים של ניקוטין כי הוא מדכא את הפעולות הסימפטטיות שהניקוטין מפעיל.
6. צנתרו לשמרת העורקים פתוחים

בכל מקרה של כאבים בחזה:

- ייחשף בית החזה של המטופל
- החולה יחויב למוניטור ויבוצע אק"ג
- יותקן עירוי לשמירה וריד פתוח – הכל עוד לפני שאחנו בטוחים מה יש לנו.

מושגים – חזרה

1. **איסכמיה** – ירידת באספקת הדם לרקמת המיקרד (היצרות/רובד). יש תסמונת שנקרואת Syndrome . הסימנים שהמטופל יציג זה אותם סימנים של אוטם. בדרך כלל סמים יגרמו לכל הקורונריים להתקוץ ולהיסתם.
2. **טרשת עורקים** – היצابرויות כולסטרול וסידן המצרים את קווטר העורק הקורוני ומורידים את אספקת החמצן אך לא פגיעה בתפקוד האיבר.
3. **מחלה לב איסכמית** – טרשת עורקים שማפיעת לתפקוד האיבר.
4. **תעוקת חזה (Angina Pectoris)** – מחלת איסכמית אשר לא מגיעה במספיק דם למיציט. מתחלקת ליציבה/לא יציבה.

סיכום

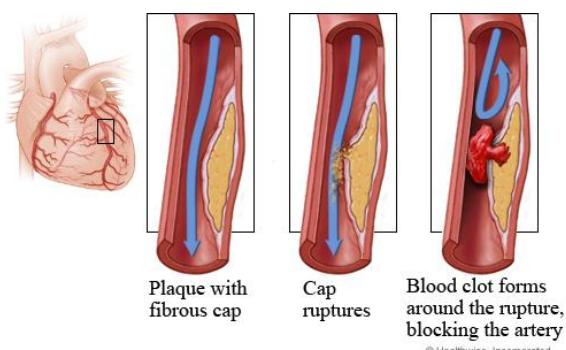
1. גורמי סיכון שונים חוברים יחד ותורמים להאצת התפתחות הרובד הטרשתית Atherosclerotic Plaque.
2. התהיליך הטרשתית מתקדם ומוצר בצורה משמעותית את החلل הפנימי של העורק.
3. כאשר החלל הפנימי של העורק מושך ביותר מ-70%, יורדת באופן דרמטי הזרימה (פרפוזיה) למיקוד.
4. הירידה בפרפוזיה מובילת להופעת הסימנים והסימפטומים האופייניים למחלת לב איסכמית – IHD.
5. עכשו הקרקע מוכנה להופעת האוטם.

אוטם לבבי – פתופיזיולוגיה

הגדירה של אוטם – מוות של רקמת שריר בגל חוסר אספקת דם.

בגלל אותה חסימה מוחלטת אין זרימת דם לאוֹתָה רקמת שריר. אם אין זרימת דם אותה רקמת שריר מתחילה תחליך של נמק. לרוב התהיליך של הנמק מתרחש מספר שעות וכשאנחנו מגיעים זה אחרי מספר שעות – שעה שעתיים או אפילו הרבה יותר. הסיבה העיקרית היא קריית אנדוטל, תהיליך קסקודת הקרישנה וכו'. הגורם הראשוני להתפתחות אוטם היא מחלת טרשתית.

מה קורה בתוך העורק?



- עורק בריא שדפנותיו חלקים זרימת הדם היא קווית ללא הפרעות ומערבולות.
- עורק שחלוּוּ הפנימי נחסם ע"י רובד טרשתי, הזרימה מופרעת – מערבולתית.
- הזרימה המערבולתית מעודדת הדבקות, Aggregation, של טסיות וכדוריות דם אדומות.
- הרובד עלול לעבור פציעה.

מה קורה בשעות הראשונות של האוטם?

- באזור הרובד הטרשתית Atherosclerotic Plaque נוצרת/נגרמת פציעה או שבירה של הרובד.
- טסיות הדם וכדוריות הדם מתחילה להיצמד ולהידבק זו לזו בתהיליך קרישנה טבעי עד אשר נוצר נזרן קריש דם הסוטם לחלוין את החלל הפנימי של העורק הקורוני.
- מאזור החסימה והלאה אין פרפוזיה למיקוד החדרי ולמערכת ההולכה של הלב.
- לשדר הלב בדומה למוח אין כמעט סיבולת למחסור בחמצן, אם לא תחודש הזרימה, תוך זמן קצר יעברו הרקמות נמק בלתי הפיך.

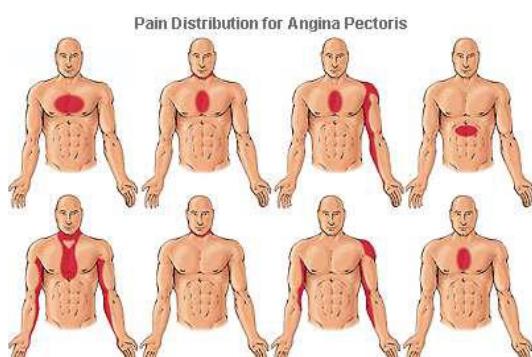
התפתחות הנזק לשדר הלב בשעות שלאחר התרחשות ה-MI

כל שהזמן עבר מאבדים יותר ויוטר מרקמת השדריר ל"טובה" הנמק. לכן יש צורך לזהות ולטיפול ב- MI כמו שיוטר מהר. הרעיון הוא לעצור את התהיליך האיסכמי ולשמור על אותה רקמה. אם לטפל תוך חצי שעה, הלב של האדם יכול לחזור ולהיות תקין לחלוין. שעתיים שלוש – עדין לא תהיה פגיעה נמוכה ולכן זה קצר יותר מאשר EF אבל הטיפול יוכל להיות באופן סביר. הזמן זה הוא מהותי ביותר מבחינה טיפול דפיניטיבי (צנטור).

סימנים וסימפטומים אופייניים לאוטם

1. כאבים לוחצים/מעיקים בחזה (יותר מ-15 דקות).
2. כאב מקרין לפעמים לזרועות, לכפותיים או ללב. לב עצמו אין עצבים אפרנטיים אבל הוא עבר דיפוזית בבית החזה ולכן הכאב מוקדם (בצמתים הגנגליוניים). כל כאב שמשוויך לאותו צומת יגרום לכאבים באזוריים הרלונטיים לגангlion זהה. זה כאב לוחץ או שורף, אבל גם אם מטופל אומנם שזה כאב דוקר, לא לשלול אותם.
3. אין הקלה בכאבים במנוחה או לאחר נטילת ניטרט.
4. זיהה קרחה (דיאפrozיס), חיוורון.
5. בחילה, כאב ברום הבطن.
6. הרגשת חרדה.

כאבים אופייניים לאוטם/איסכמיה



סיבוכים וסכנות של אוטם :

בשעות הראשונות :

1. דום לב פתאומי VF
2. הפרעות קצב שונות (יכולות להיות טכיקרדיות מאוד – VT וגם ברדיקרדיות כמו BCAV).
3. שוק קרדיאוגני – מצב שהלב עצמו לא מייצר תפקוה טובה. EF – 5%. הלב לא מצליח לייצר לחץ דם.
4. בקתה ריאות – ביחד עם אוטם זה הלם קרדיאוגני.

לאחר 24 שעות

1. אי ספיקת לב – עקב פגיעה קשה ונרחבת בשדריר הלב. EF – 35-50%. אלו מטופלים שלרובה יעשו בקתה ריאות מיידי פעם (CHF).
2. מפרצת לבבית Aneurism מה עלולה להיות התוצאות של סיבוכים אלו? – איסיסטוליה.

טיפול באוטם

קצת ההיסטוריה

- עד תחילת שנות ה-70 – השגחה בפנימית והקלת הכאבים.
- שנות ה-70 – השגחה במחלקת טיפול נמרץ. החיהה בשטח.
- שנות ה-80 – גילוי הטיפול הטרופומבוליטי, מתן רק בעבייה.
- שנות ה-90 – הטיפול הטרופומבוליטי יוצא לשטח.
- שנות ה-2000 ועד היום – Stent ו-PTCA.

אוטם קידמי – המיקום של האוטם הוא משמעותי. אם הוא קורה ל-LAD, זה ישפייע מושמעותית יותר על אי ספיקת הלב שלו. ככל שהאוטם הוא קידמי יותר וגובהו יותר ב-LAD, הסבירות לאו ספיקת לב חריפה יותר גבוהה, וכן הסבירות של הפרעות קצב טכיקרדיות (VF, VT) גדולה יותר. יש יותר תאים שעובדים אナンורוביים, יש שחרור של קטאכולינרגיים.

אוטם תחנן – RCA, נצפה להפרעות קצב ברדיוקרדיות (חסמי הולכה שכן ההזנה למערכת ההולכה לא טוב).

מטרות הגישה הטיפולית בשטח :

1. **זיהוי האוטם** על סמך קליניקה, וממצאי אק"ג.
2. **מניעה, זיהוי וטיפול בהפרעות קצב מסכנות חיים** – הכוונה למניעה של בעיות צפויות. איך מונעים? טיפול רפואי, אולי חמצן, טיפול אנטיאրיתמי, טיפול בלח"ד וכו'.
3. **טיפול באכاب ובחרדה הנגרמים עקב האוטם** – כשהוא בסטרס הוא סימפתטי, הוא עושה S'VPB שיכול לעשות R on T.
4. **טיפול רפואי** במטרה למנוע את הרחבת שטח האוטם.
5. **התארגנות לפינוי מהיר ככל האפשר ליחידה לטיפול נמרץ** המסוגלת לבצע טיפול טרומבוליטי ו/או צינטורים **כולל דיווח מתאים** – זה לא מטופל שרוצים לרוץ אותו. מעניין אותנו להביאו אותו **ספציפית** ליחידת צנתרים. וכך גם אם קרובים מאוד לב"ח, עדיף להתעכבר רגע, לעשות אק"ג, לדבר עם רופא ביחידת צנתרים ולתאם צנטור.

הפרעות קצב

- הפרעות קצב, ובעיקר הפרעות קצב חרדיות, הן הגורם העיקרי המסקן את חייו החולה ב-24 שעות הראשונות להתרפות האוטם.
- דום לב פתאומי – הוא הסימן הראשון להתפתחות אוטם אצל כ-30% מהחולמים.
- לכן, כל חולה עם כאבים אנגינוטים :
 1. לחשוף בית חזה.
 2. לחבר מוניטור.
 3. לפתח וריד.

מדוע מפתח החולה באוטם הפרעות קצב?

רכמת שריר הלב מכילה תאי שריר שתפקידם להתקoor, וסיבים של מערכת ההולכה שתפקידם להוליך דחף חשמלי. בזמן האוטם, חלקים מסוימים של שריר הלב (בעיקר בחדרים) אינם מקבלים כלל אספקת דם וחמצן. עקב כך משתבשת באופן חמור היכולת של מערכת ההולכה להוליך את הדחפים החשמליים בצורה מסודרת ונגרמים שיבושים בקצב הסדיר של הלב – אוטומטיות! תאי השריר עוברים שינויים מטבוליים חריגיים המהווים גורם נוסף המעודד הופעה של הפרעות קצב.

הפרעות קצב לטיפול מיידי

- | | |
|----|-----------|
| .1 | VF |
| .2 | VT |
| .3 | R on T |
| .4 | 2°-3° AVB |

איך מזהים אותם?

ישנם שלושה קריטריוניים:

1. **קליניקה** – אופיינית של כאבים בחזה, שאינם חולפים במנוחה, אינם מגיבים למתן ניטרטים וنمשכים יותר מ-15 דקות ברכזות. **הקליניקה היא החשובה ביותר.**
2. **אק"ג** – שינויים ספציפיים בתרשים האק"ג (לא במוניטור!).
3. **בדיקות דם** – ממצאי מעבדה ובבדיקות דם המאטררים אנוניים המשתחררים משדר הלב הפוגע (מרקורים קרדיאליים). אפשר לבצע כיוון רק בבי"ח.

כדי לקבוע אותם מספיקים 2 מתוך השלושה. למשל – כל מטופל עם קליניקה זה מטופל עם חשד באוטם. כל מטופל עם שינויים באק"ג שמתאים לאוטם – זה מטופל עם חשד לאוטם. לעומת – אצלנו מספיק קריטריון אחד כדי לחשוד באוטם.

פרופיל החולים לאוטם בשטח

1. בדרך כלל גבר בשנים 40-65.
2. בדרך כלל מצהיר על עצמו כ"בריא".
3. לאחר ברור של סיפורו ה"בריאות" התמונה משתנה.
4. סיפור של כאבים/לחץ בחזה לסירוגין ב-24 שעות האחרונות. בשעה האחורה החמרה משמעותית.
5. סיפור ומראה של דיאפוזיסים לפעים בחלונות.
6. לחץ דם תקין/גבוה ב-99% מהמקרים יציב המודינמי (אלא אם כן אנחנו כבר בשוק קרדיאוגני).
7. סטורציה תקינה
8. אין סיפור של התעלפות/אובדן הכרה

Silent MI

מטופל שלא מציג סימנים קלאסיים של אוטם כמו למשל שאין לו כאבים בחזה. יש קבועות סיכון:

- חוליות – המערכת העצבית נפגעת והעצבים אפרנטיטים לא מעבירים כאבים כמו שצורך.
- חוליות יתר לחץ דם – חוליות עם לח"ד גבוה לאורך זמן והגוף כבר לא מאותה שיש הפסקה של מעבר הדם.
- חוליות מחלות מערכת העצבים – בשכיחות מאוד נמוכה.

לכן אם יש חוליה סכרת עם חולשה, בחילותות (ميزיע) – לעשות אק"ג!

אוטם בנשים

נשים חוות משהו שונה כשהן עברו MI. כל הסימנים שדיברנו עליהם זה סימנים גבריים.

לנשים יש אסטרוגון שקצת שומר עליהם ולכך לרובד הטרשתי לוקח יותר זמן מאשר אצל גבר. וכך גברים עושים יותר MI מאשר נשים.

אצל נשים חפשו סימנים שקטניים יותר. לא לחפש את הכאב אלא את האין נוחות, חולשה, בחילותות, לא סטרס. לנשים יש נטייה להדיחיק את זה. בגלל זה לנשים מגיעים הרבה פעמים מאוחר מידי. לנשים יש תלונות גם של צרבת שיכולות להיות MI.

המטרה היא לעשות אמצעה של QRSTA

- **ראש הצוות מציג את עצמו ואת הצוות לחולה ומשפחתו : "שלום אדוני/גברתי, אנחנו צוות טיפול נמרץ של מד"א, מה הבעיה?"**
- **מבט כללי על החולה** לאתר סימני מצוקה : נראת סובלת, חיוור דיאפורטי או מבוהל וחרד, שם יד על החזה (Levin).
- **הקשבה לתלונה הראשונית :** כאב, לוחץ, בחילה, זיעה קרה וכו'. השתדל לדבר ישירות עם החולה.
- **שליטה שליטה שליטה :** חשיפת בית חזה, מוניטור, וריד :

 - השגת שליטה – "לא לדאוג, אנחנו נבדוק ונטפל בך" השכבה ב-45 מעלות, חיבור מוניטור, מדידת סטורציה ולחץ דם. במקביל – כמה זמן כאב לך, תראה לי היכן. האם יש אלרגיות או רגישויות. מתן חמצן אם יש צורך. הוא במנוחה מוחלטת. לא נתנו לו מקום, ללכת, לעמוד וכו'.
 - השגת שליטה המשך – "עכשו תקבל זריקה כדי שנוכל לעזור להפחית את הכאב".
 - קריית מדדים ראשוניים ופועלה בהתאם : הלם, הפרעות קצב בעיות נשימה חריפות. טיפול מיידי. לא להגיד "יש לך התקף לב" אלא להגיד משהו כמו "יש לך דם שנחמס, אני אתון לך טיפול לכабב כדי שלא יכאב לך".

- **סקול מתן :**
- **אספירין ב_ulongה 300 מ"ג** כבר בשלב זה. ניתן הרבה לפני אק"ג וגם לפני וריד. אספירין הוא אנטיערגנטני.
- **ברר רגישות והתוויות נגד.**
- התכוון לביצוע אק"ג 12 או 18 לידים.
- **כל האמור לעיל קורה תוך 5 דקות.**
- **אם באק"ג יש אוטם : הסבר והרעה** - "יש לנו סטיימה באחד מכל הדם בלב שלך. תקבל תרופה נגד הכאב וניסע לביה"ח כדי שיפתחו את הסטיימה בцентрור או עם תרופות. השאר רגוע". לזכור שהחולה בוחן אותו ואת הצוות.
- **חמצן במסיכה** - אין שום סיבה לתת חמצן לכל מטופל. יש לו הזמן השלכות שיכולות לגרום לרדיקלים חופשיים, הגברת של אוטומטיות וכו'. נתונים חמצן רק לחולה עם קוצר נשימה או שהסטורציה נמוכה (פחות מ-94%).
- **מתן אופיאטים (מורפין או פנטניל)** – מתן נוגדי כאב עוזרים להורד את הסטרס של המטופל ואת הסימנים הסימפטטיים. אסור שהחולה יסבול!! **אופיאט מפחית כאב וחרדת רמות האדרנלין** של החולה יורדות. אוטם בשיריר הלב מלאה בדר"כ בכ Abrams עד קשים מנשוא. הכאב והחרדה גורמים להפרשה מוגברת מאוד של אדרנלין (מערכת סימפטטית), ולעליה בקצב הלב ובדרישת החמצן של שריר הלב הפוגע. מצב זה מהויה קרקע פוריה להופעת הפרעות קצב ולהגדלת שטח המיוקרד הפוגע. תרופת הבחירה שלנו היא אופיאט – שימוש מושכל בה יפחית בצורה משמעותית את הכאב והחרדה.
- **סקול מתן ניטרנטים (אייזוקט) לת לשוני.**
- בדיסקרטיות ובחוכמה שלול נטילת ויאגרה או סיалиס ב-36 שעות אחרונות.
- נטר בקפידה לחץ דם הפחיתה תצרוכת החמצן של שריר הלב.
- **מתן הפרין 4,000-5,000 יחידות לווריד, למניעת קריישה.**

TIME IS MUSCLE

אם האק"ג תקין

- אספירין
 - ניטרטים
 - אופיאט ופרמיון אם אין הקלה בכאב.
 - אם הקליניקה של אותם מטופלים כמו באתם **אך ללא הפרין**.

מה נאמר לחולה ומשפחתו?

כאשר יש חשד מבוסס לצוות המטפל שמדובר באוטם חריף, יש לספק אינפורמציה בצורה ברורה ורגועה: "הבדיקות שעשינו מראות שכנראה את/אתה סובל מחסימה באחד העורקים שמספקים דם לשדריר הלב שלך. התחלנו טיפול במטריה לפתוח את החסימה, אך חייבים להמשיך טיפול זה בבביה". שם ניתן לך תרופות שאין ברשותנו ויתפתחו את החסימה ע"י צנתור. טיפול זה חיוני למנוע נזק לב".

שיחת עם קרדיוולוג – "שלום ד"ר, מדובר __ פרמדיק אט'ן __, אני נמצא עם : (גיל, מחלות רקע, גורמי סיכון) מתלוון על כאבים בחזה ... (קלינייה) באק'ג'ן (פירוט הממצאים), טיפול ב.... אפשר להביא אותי ישירות ליחידה?"

אנחינו מחלקים את ה-MI לשניים : Non ST elevation MI (non-STEMI) ו-ST elevation MI (STEMI)

מה עושים בבי"ח?

- בבי'ich ינסו הרופאים ביחידת ט'ין לב לחדש את זרימת הדם לשדריר הלב בשתי שיטות עיקריות:
 - מתן טיפול טромבוליטי (הורס קריישים) ע"י הזרקת תרופות לווריד (t-PA/Streptokinase).
 - החדרת צנתר עם בלון מתנפח בקצת לעורק החסום והרחבת העורק (PTCA).
 - לאחר הרחבת העורק מוכנס קפיץ מותכתי (STENT) לשמר את העורק פתוח.
 - חלון הזמן לביצוע פעולות אלו נע בין 3-6 שעות.

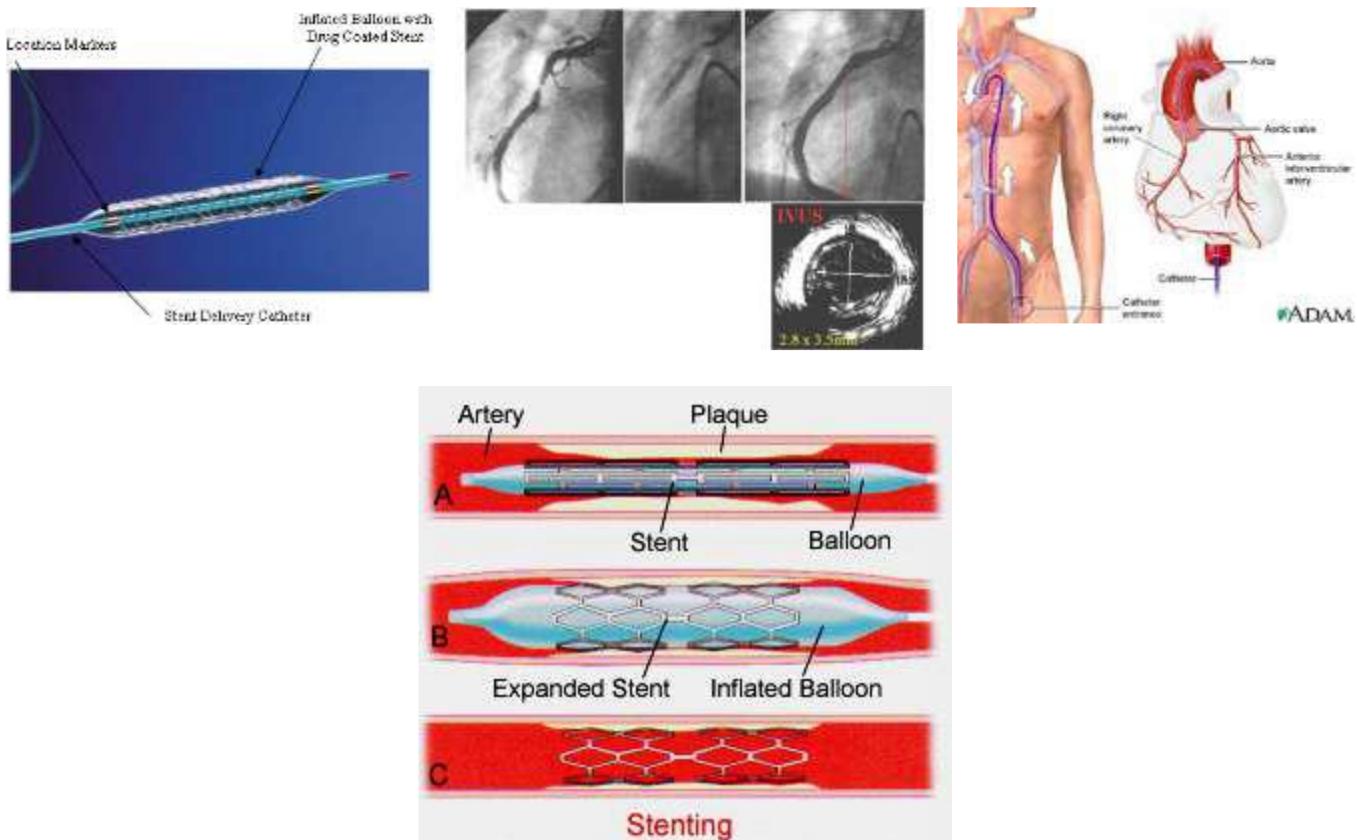
מרקדים (אנזימים) קרדיאליים

אלו בדיקות דם שבודקות כמות אנזימים, שמופרשים במקרה של אותם. ביום, בשנים האחרונות, עובדים על מarker ספציפי שנקרא **טרופונין**. זהה קבועות חלבוניים שחלוקת לשישה סוגיים, C, T, I. שלושת לוקחים חלק בפעולות אקטין מיזון. טרופונין I הוא זה שייתר מדויק ובו בעיקר משתמשים. היעיה עם הטרופונין היא שככל קיט בדיקה נותן ערכים אחרים ולכן אין אפשרות לטעות תקין, מתיגובה וכו'. החיסרונו בבדיקה הזה היא שהשריר מתחילה להתרפרק ומשחרר את המרכיבים האלה לדם רק אחרי 4-6 שעות ולאחר מכן בוצע בדיקה זו ורק לאחר חלוף הזמן הזה. וכך שעה אחריה התחלת הכאבם. אין מה לנקח לו טרופונין כי לא יראו כלום בדם.

התוויות נגד לטיפול טרומבוליטי:

1. סכנת דימום – דימום פעיל או הפרעות בקרישה.
 2. נטילת קומאדין
 3. CVA או דימום מוחי
 4. אלרגיה או רגשות ידועה לאספירין או סטרפטוקינАЗ
 5. ניתוח גדול או טראומה משמעותית בששת החודשים האחרונים
 6. החி�יאת לב-ריאות ממושכת או טראומטית
 7. לחץ דם גבוה מאוד (יחס)

צנתור – Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) PTCA



אם לא הצליחו לעשות צנתור או שגilio בצנתור שלא מדובר בכלי דם אחד אלא תלת כלי, שכולם חסומים – עוברים למספרדורה של **Coronary Artery Bypass Grafting – Bypass (CABG)** .
בדרך כלל צד אחד יהיה באזורי האורטה.

הערות כלליות :

1. Unstable Angina מאוד דומה לאוטם, וגם אם זה לא אוטם, מהלץ זה יכול לגרום לאוטם ולכע, בغالל שהבחנה ביניהם היא לא פרקטית, ייצרו פרוטוקול טיפול אחד וקרו לו ACS – Acute Coronary Syndrome .
2. רה-פרפוזיה היא מסוכנת כי היא יכולה לגרום ל-VF .

פרוטוקול תסמונת כלילית חריפה ACS

הגענו למטופל עם כאבים בחזה. אחרי חיבור מוניטור, **חשיפת חז'ה ופתיחה וריד**, הדבר הבא שצורך לעשות זה בדיקת לחץ דם. זו הפעולה הראשונה שצורך לעשות כדי לקבוע טיפול.

1. **בדיקות לחץ דם**

▪ אין לחץ דם (90 ומטה) : זהו מטופל עם **שוק קרדיאוגני**.

1. **חמצן**
2. **שוק אספירין בלויטה** (300mg לפעמים 500mg). התווויות נגד חן רגישות ידועה, אסתמה קשה שהחמירה בעקבות נטילת אספירין, האם הוא סובל מדימומים כלשהם, בעיקר במערכת העיכול (אולקוס, טחרום וכו').
3. בדיקה אם הוא בבזקמת ריאות - **שוק מתן נזילים** אם אין בעיה של בזקת.
4. **בצע אק"ג** – נועד כדי שנוכל לתת הפרין (האינדייקציה הן עלויות ST ברורות או LBBB חדש) וגם כדי להביא אותו ליחידה.
5. **שוק מתן דופאמין IV**

▪ יש לחץ דם (90 ומעליה) :

1. **שוק חמצן**
2. **שוק אספירין בלויטה**
3. **בצע אק"ג**
4. **שוק מתן ניטרטים SL - איזוקט** מגע בספריי וגם באםפולת IV. אין **ניטרטים IV ב-ACS** !! איזוקט ספריי מגע שפוף אחד זה 1.25mg. לעשות פאף אחד באוויר (לכיוון הרצפה) ורק את השני לתת. התווות נגד זה לח"ד פחות מ-110, תרופות אין אונות (כמו ויאגרה, סיאליס, לויטרה) ב-36 שעות אחרונות - גם אם לוקחים אותם יותר לחץ דם ריאתי, חוד לאוטם תחתון או ימי. יש לדוד לח"ד אחריו כל מנת ניטרטים ולפני החלטה על מתן mana נוספת.

2. **מתן אופיאטים ופראמין**

בין אם לחץ הדם תקין ובין אם נמוך, לאחר הטיפול לעיל, שוקל אופיאטים ושוקל פראמין, שניהם IV.

▪ **אופיאטים** – מורפין ופאנטניל – רק בחולים שלא הגיעו לטיפול באספירין וניטרטים. ניתן לתת mana אחת נוספת כעבור 10 דקות.

1. **מורפין :**

- **אמפולה** - 10mg/1cc
- **מינון** - 0.05mg/kg – מקסימום 5mg למנה.
- **הכנה** - מוחלים אותו ל-10.
- **מתן** - בפורש איתי.
- **התווות נגד** - למטופלים עם לחץ דם נמוך (מתוחת ל-100), אנחנו לא נוותנים.

.2. פנטאניל:

- אמפולה - 100mcg/2cc
- מיןון – 1mcg/kg - מקסימום 100mcg למנה.
- הכנה - להשלים ל-10 ואז מקבלים 100mcg/10cc.
- מתן – בפוש איטי.
- הורדת מיןון - אפשר לתת גם בלחץ דם נמוך אבל להוריד מיןון ל-3/2.

■ **פראמין** – נגד בחילות שקורות או בגלל האופיאטים או בגלל סימנים של אותם. נוتنים אותה רק אם החולה סובל מבחילות קשות או הקאות. זהה תרופה נגד בחילות אך היא לא נוגדת את כל סוגי הבחילות (כמו מחלת תנעה) אבל כן יכולה לבצע הנבעות מגירוי בקיבה או ספינקטרים, שכן היא מכוכצת את הספינקטור.

- אמפולה - 10mg/2cc
- מיןון - 10mg, כלומר, את כל האמפולה.
- מתן - מומלץ להזריק אותה יחסית לאט.

.3. STEMI או BBB חזש

- אם כן – (אם לא יודעים אם זה חדש או ישן, מתיחסים לזה כחדש)
1. **שוקל הפרין**. 5,000 יחידות (1cc) חד פעמי. ודא התווות נגד לפני המtan – נתיה לדם, טראומה משמעותית- 24 שעות האחרונות, מטופל מחוסר הכרה עם סימנים/חשד לחבלת ראש ורגישות יתר ידועה.
 2. **פינוי ליחידת צנתריים לאחר דיווח.**
- אם לא – המטופל לא מיועד לטיג'ן לב והוא צריך להגיע למיעון רגיל.

אק"ג הינו השתקפות גורפית של התקדמות הפוטנציאלים החשמליים בלב, בכל שלב ושל המעלג הלבבי ומensus רם של זוויות. ע"י פיענוח נוכן של התרשימים, ניתן לאבחן או לשול את מרבית התופעות הפטולוגיות הקשורות לב. כמו כן, ניתן לזהות מספר פטולוגיות סיסטמיות המשפיעות על הגוף כולו.

עקרונות כללים :

- כל ליב מרכיב אלקטרוני אחד המשמש (+) או נקודת הציום של הלב, ולפחות אלקטרודה אחת המשמשת (-) ואו ארקה.
- 3 חיבור גפיים בסיסיים : I, II, III
- חיבור גפיים נוספים : אלקטרודות (+) ושתי אלקטרודות נוספות משותפות המשמשות (-) משותף : AVL, AVF, AVR.

ליד	(+)	(-)	הערות
Lead I	יד שמאל	יד ימין	רגליים אינן משתתפות
Lead II	רגל שמאל	יד ימין	רגל ימין ויד שמאל אינן משתתפות
Lead III	רגל שמאל	יד שמאל	רגל ימין ויד ימין אינן משתתפות
AVR	יד ימין	רגל שמאל ויד שמאל	רגל ימין לאינה משתתפת
AVL	יד שמאל	רגל ימין ויד ימין	רגל ימין לאינה משתתפת
AVF	רגל שמאל	יד שמאל ויד ימין	רגל ימין לאינה משתתפת

בניגוד למוניטור שם יש 6 נקודות מבט. באק"ג יש 12-18 לידים. אק"ג היא תמונה קפואה של הסיטואציה ולא רואים את זה רצ' כמו במוניטור. הדיק של האק"ג יותר גדול. ולכן יש דברים שנתייחס אליהם רק באק"ג ולא במוניטור כמו מורפולוגיה (צורה). במוניטור נסתכל רק על סוג הקצב ובאק"ג נסתכל גם על הצורות של הגלים, הקומפלקס, קו איזואלקטרי, גובה הקווים וכו'. החיסרון היחיד שיש לאק"ג לעומת מוניטור זה שהוא תופס כמה שניות של הפריים ולא נותן תמונה ארכאה. בגלל זה הדרך לזהות הפרעות קצב היא במוניטור ולא אק"ג, אבל למורפולוגיה צריך אק"ג. עם זאת, בגלל שהוא תופס תמונה יפה, ניתן להיעזר באק"ג גם כדי לאבחן קצב (כמו למשל לאבחן PSVT מ-VT וכו').

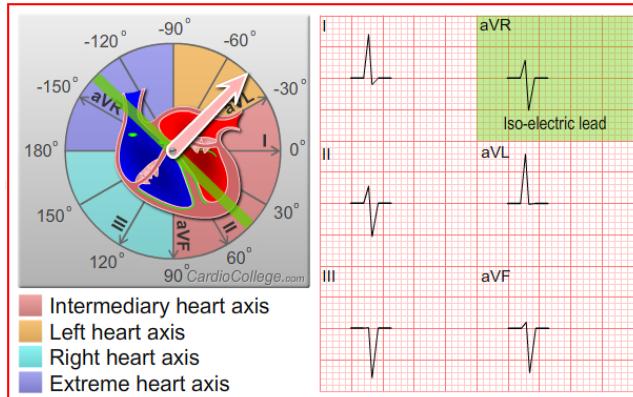
מוניטור תמיד יגיע לפני אק"ג. קודם נאבחן את הקצב שאחנו רואים ורק לאחר מכן ניגש לאק"ג.

צריך לזכור שליד II הוא מאד אמין. במוניטור יש 3 מדבקות ועוד מדבקה נוספת לארקה. אם נחבר את המדבקות בקצוות הגפיים יש הרבה תזוזות, אם נחבר את המדבקות בחזה, יש פחות תזוזות אבל מצד שני הגרף יצא לנו קצת יותר בגל שווה קרוב. אפשר לעשות גם באמצע הגוף. חיבור המוניטור הם אלו שנוטנים למעלה למיטה והצדדים אבל לא מקדימה ולא מאחורה. **לחיבורים של המוניטור נקרא חיבור גפיים. לחיבורים של האק"ג נקרא חיבור חז'ה** (מחברים מדבקות על החזה). חיבורים אלו נתונים גם את החלקים ה"חסרים" של הcad - קדימה - קדימה ואחורה. הם גם נתונים חלק מהצדדים ומלמעלה ומטה. וכך – אם נרצה להסתכל על משהו קידמי או אחרוי, נצטרך חיבור חז'ה. אם נרצה להסתכל על משהו ליטרלי או תחתון, זה יהיה גפיים.

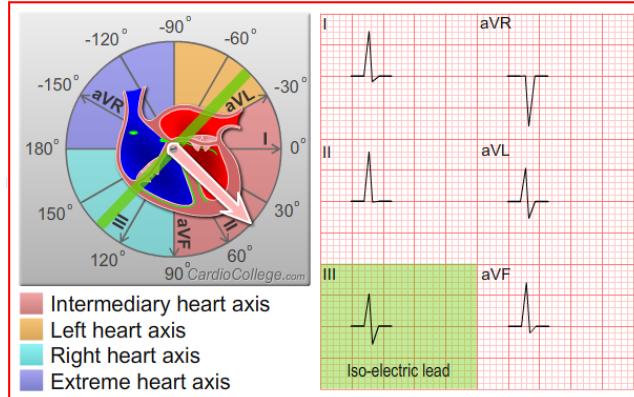
הציר החשמלי של הלב

ציר הלב הוא סיכון הוקטוריים במנת אנכי בלבד. הוא תלוי בגורמים שונים כמו המנה הפיזי של הלב בבית החזה, גודל החדרים, אוטמים ברקע ומחלות רקע אחרות. כשבודקים ציר – בודקים את ליד II, ורואים שהוא חגי גדול. עכשו מסתכלים על I ועל AVF. מה שצרכיך לבדוק זה אם הם חיוביים או שליליים :

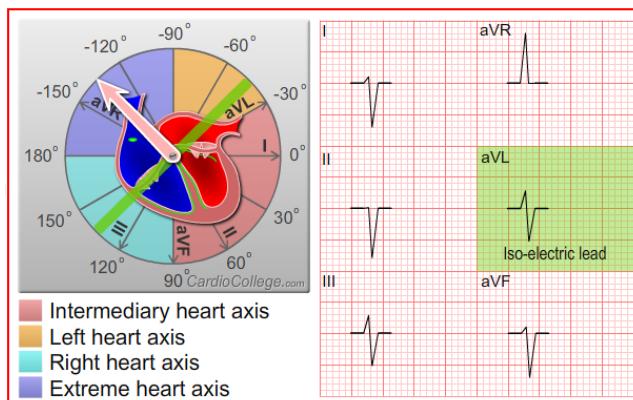
Left Axis Deviation



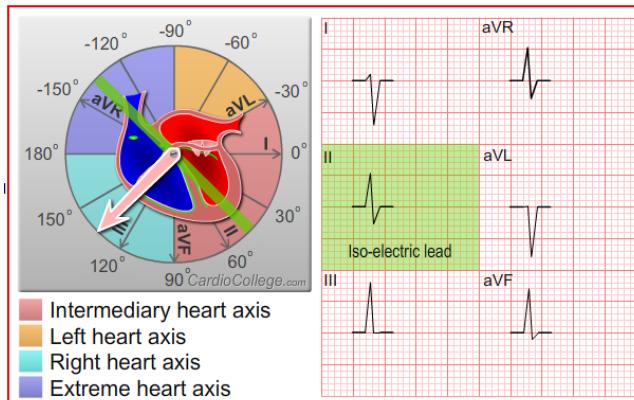
Normal Heart Axis



Extreme Right Axis Deviation



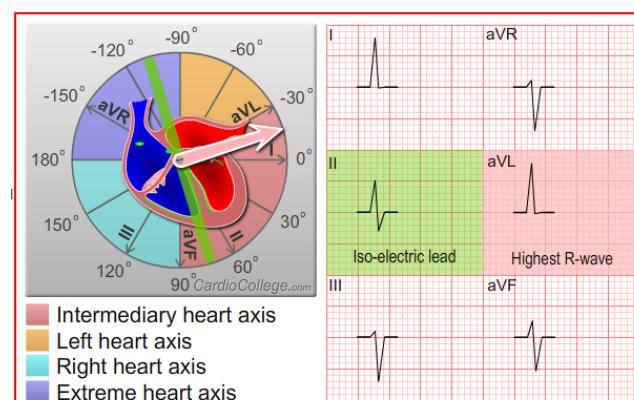
Right Axis Deviation



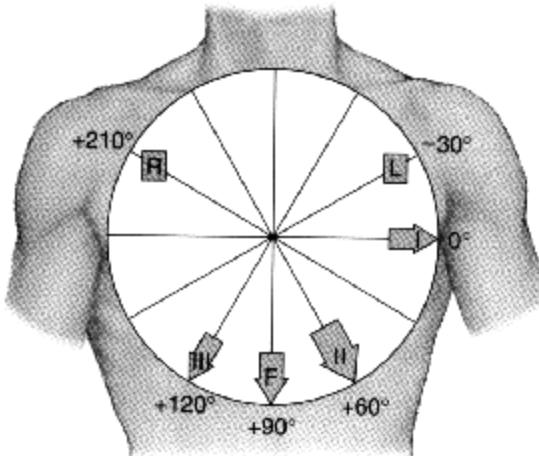
סיכום

הערות	ציר	AVF	I
	תקן	חיובי	חיובי
	ציר ימני	שלילי	שלילי
אם II חיובי – תקין I חגי גדול בדר'יכ	ציר שמאל	שלילי	חיובי
או שהבדיקות הפוכות או שהלב הופיע	ציר ימני קיצוני	שלילי	שלילי

Normal Left Axis



האזור של הרביע העליון הימני הוא ציר שמאלי, והאזור הרביע העליון השמאלי הוא ציר ימני קיצוני. כך למשל VT אמרור להיות ימני קיצוני (שהדים עולה מהחדר לBOVE עליון שמאלי). אם הוא לא ימני קיצוני, זה ככל הנראה .SVT



מקובל שהזרויות מדוייקות:

ליד II – ליד II אמרור ליפול ב- 60° . הוא מסתכל מטה חלק התחתון של הלב כלפי מעלה. הוא אמרור לראות את החשמל בצורה הכי ברורה. האמפליטודה הכי גבוהה כי החשמל מגע לכיוון שלנו. אם החשמל הגיע בזווית קצר יותר מרוחקת מהמצלמה, המצלמה "תחשוב" שהחשמל מתרחק ממנה ונקלט אמפליטודה יותר נמוכה (QRS נמוך יותר). במקרה של 90° , המוניטור לא מזהה אם זה שלילי או חיובי ולכן נראה קומפלקס שהחלק החיובי שלו והחלק השלילי שלו יהיה זהה לחלוtin. זה נקרא בי פאזי. ככל שנמשיך להתרחק, הקומפלקס יתחיל להיות יותר ויותר שלילי עד שנגיע למצב שבזווית ההפוכה בבדיקה ל- -60° , היא תהיה הכי שלילית (אםplitude הכי גבוהה בכיוון השלילי). לאחר מכן, היא תהיה שלילית אבל יותר ויוטר קטנה עד שתגיע ל- -90° ושם תהיה בי פאזית שוב, ואז זה הולך ונhea יותר ויוטר חיובי עד שאנחנו מגעים חוזרת ל- -60° שם זה אמרור להיות הכי חיובי והכי גבוהה – האמפליטודה הכי גבוהה.

ליד III קצר מזעיר לכיוון טיפה שונה. ליד III נע לכיוון של 120° (אבל בפועל הוא בין 120° ל- 135°). גם ליד III מסתכל מלמטה למעלה אבל הוא קצר מימין לזרם. הוא לא יהיה הlid הכי גדול אבל הוא יהיה חיובי.

ליד I – נמצא ב- 0° . הוא 60° מעלות מליד II, שהוא למעשה בדיקת אוטו מרחק בין II ל-III רק לצד השני. משום לכך זה ניתן אינדיקציה לציר – לאן הלב פונה. אם ליד I שלילי וליד III חיובי, הלב הולך לכיוון ימין. ואם ליד I חיובי וליד III שלילי, הלב הולך לציר שמאל. I חייב להיות חיובי. החזיות שלו נגמרת ב- -30° – וכן גם ליד I וגם II וכן III צריכים להיות חיובים. הlid הזה מסתכל על הקיר הליטרלי בחלק העליון.

ליד AVF – נמצא בבדיקה ב- 90° . גם הוא מסתכל מלמטה.

ליד AVL – נמצא ב- -30° הוא מסתכל על הקיר הליטרלי העליון שלו.

ליד AVR – נמצא ב- 210° . הוא לא ממש הופכי בצורה מלאה ליד II. הוא מסתכל הפוך וכך גם P גם QRS וכך אמרורים להתרחק ממנו. אנחנו משתמשים בו רק כדי לוודא שהבדיקות נמצאות בסדר. הוא אמרור להיות הפוך למגמי.

סיכום לידיים של הגפיים

- AVF, III, II – רואים בצורה מושלמת של הקיר התחתון.
- I, AVL – רואים קיר לטרלי צידי בחלק העליון שלו (High Lateral).
- AVR – רואה קצר את הקיר הימני.
- מאפשרים מבט ישיר על ה-RCA וכן על ה-Cx.

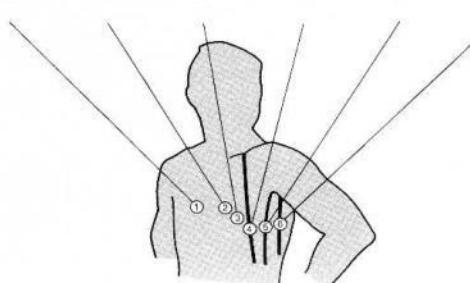
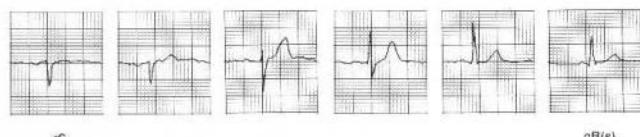
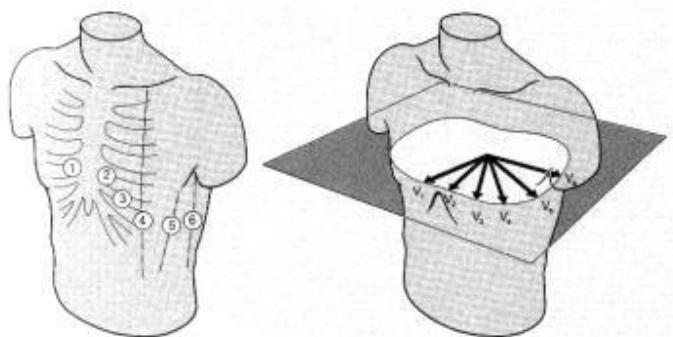
- מאפשרים לאשר או לשלול איסכמיות ואוטמיים של ה-LAD.
- מאפשרים קביעה מהירה של הציר החשמלי של הלב.

חיבור חזה

12-6 חיבורים נוספים לחיבור הגוף, אשר מסתכלים על הלב בציר האופקי. הם מבוססים עלALKטרודה אחת (+) כאשר חיבור הגוף משמש (-) משותף. הם מאפשרים הסתכלות ישירה על ה-LAD ועל ה-Cx.

מיקום המדבקות:

כל זמן שהיחס נמדד בין הלידים, אין צורך לדיק. הצורה שצרכיה להיות היא צורת מגן. וכל זמן שהצורה נשמרת, גם אם זה קצת גבוהה או קצת נמוך, זה לא משנה.



Comments	Wall	Lead
	Inferior	AVF ,III ,II
	(High) Lateral	AVL ,I
LAD	Septum	V2 ,V1
	Anterior	V4 ,V3
	(Low) Lateral	V6 ,V5
לא משנה לנו		AVR

: (Right Ventricular – Posterior) ECG

ניתן לעשות ECG אחורי ימני על מנת לראות את הקירות ימני ואחורי. נשים את המדבקות באופן הבא :

ימני - 1-2 לא זזים, אלא רק 3-4 : נקרא לזה RV3, RV4, RV4r (V3r, V4r). לא נשנה את 5 ו-6 כי הם רחוקים מידי.

אחורי – נשארים עם ה-6 ומוסיפים מדבקות על הסקופולות כלפי מעלה. 9-8 מקבילים ל-5-4.

כדי לעשות את הימני והתחתון ביחד כי שניהם מוזנים מה-RCA.

כשעושים אק'ג ימני-אחורי, חיברים לכתוב על הסטריפ שיוצאה את הלידים החדשניים שעשייתי.

ECG – 12 Leads

I	הכל חיובי – גם QRS וגם P. אם ה-P שלו שלילי, הדבר הראשון שנבדוק זה אם שמננו את המדבקות הפוך. אם גם ב- AVR חיובי אז חוביינו את המדבקות הפוך.	AVR		V1 1. P .1 לבב כיוון – חיובי או שלילי. 2. QRS עם התקדמות גלי R (עושה תנועה משלילי עד למשח חיובי מ-V1 ועד ל-V5). 3. T חיובי באוטו כיוון של ה-P, אבל לא בהכרח. 4. רוזאנס גלי F, f מאוד טוב כי הואści קרוב לעליות	V4 1. P חיובי 2. QRS עם התקדמות גלי R (עושה תנועה משלילי עד למשח חיובי מ-V1 ועד ל-V5). 3. T חיובי
II	הכל חיובי – הליד הביב גדול יהיה ניתן לראותות הביב טוב את ה-F, וה-h-F. RCA לפעמים. יש לבצע אק"ג ימני. אם יmani תקין, הכל הנראת Cx	AVL 1. אמפליטודות קטנות יחסית. 2. QRS ביפאייז. 3. ה-T הפוך בצורה תקינה (לא איסכמיה). 4. P כמעט ולא נראה ואמנם נראה הוא יהיה חיובי.	Cx	V2 1. P .1 חיובי 2. QRS עם התקדמות גלי R (עושה תנועה משלילי עד למשח חיובי מ-V1 ועד ל-V5). 3. T חיובי	V5 1. P חיובי 2. QRS עם התקדמות גלי R (עושה תנועה משלילי עד למשח חיובי מ-V1 ועד ל-V4). 3. T חיובי אם ביחד עם AVL זה LAD אם ביחד עם AVF, III, II – יש שתי אופציות RCA או AVF – אם שיברנו את המדבקות נמוך מידיו והן מסתכלות על קיר תחתון. אם בלבד – אין אפשרות לדעת איזה כלי דם נחסמ
III	הכל חיובי RCA לפעמים. יש לבצע אק"ג ימני. אם יmani תקין, הכל הנראת Cx	AVF RCA לפעמים. יש לבצע אק"ג ימני. אם יmani תקין, הכל הנראת Cx	הכל חיובי	V3 1. P .1 חיובי 2. QRS עם התקדמות גלי R (עושה תנועה משלילי עד למשח חיובי מ-V1 ועד ל-V5). 3. T חיובי	V6 1. הכל חיובי 2. אמפליטודה קטנה יותר מ-V5. 3. Cx AVL זה LAD אם ביחד עם AVF, V3 – זה RCA אם ביחד עם AVF, 3, 2 – יש שתי אופציות RCA או AVF – אם שיברנו את המדבקות נמוך מידיו והן מסתכלות על קיר תחתון. אם בלבד – אין אפשרות לדעת איזה כלי דם נחסמ

מקרא:

לטרלי עליון	טפרטלי	ספטלי	תחתון	קדמי	לטרלי תחתון
-------------	--------	-------	-------	------	-------------

בשיטת הישנה, כל המצלמות מצלמות את אותו פרק זמן ומציגות את אותה מאית שנייה. כמובן, מה שאתה רואה ב-I זה גם מה שאתה רואה ב-II רק מזוויות אחרות. לא משתמשים בשיטה זו יותר כמעט בכלל. השיטה שהיומן משתמשים בה היא השיטה הבאה: ציר הזמן הוא ציר מקביל לכל 3 הלידים שהם אחד מעל השני, כל טור אותו זמן אבל בין הטורים זה רץ. לכן, קל יותר לשים את ליד 2 שרכז לכל האורך. מאוד חשוב לדעת את זה כי ה-QRS שאנו חשים בזווית אחת הוא אותו QRS שאנו נראה בשתי הזוויות שמתבחנת לו. וכך אפשר להשוות בין הלידים שנמצאים באותו טור.

כמשמעותם על כל שורה - הקו איזואלקטרי הוא אותו קו איזואלקטרי בכל אחת מהזוויות. חיבים לשים לב שכמשמעותם על הסטריפ לא מסתכנים על הנקודה שבה עוברים מליד, שכן נקודה זו נותנת תמונה מעוותת ולכן יש צורך להסתכל על מרכזו הליד ולא על הקצוות שלו.

שום דבר לא נחשב עד שהוא לא מופיע לפחות שני פעמים.

חוץ מתרומות ספציפיות, כל שאר הדברים – אם קיר מראה שימושו לא בסודר, כל המצלמות שמראות את הקיר הזה, צרכות להראות את הבעייה. משום לכך – ההסתכלות צריכה להיות לפי קירות, וכך נדרש להתרגל לצורה של הצבעים לעיל שבה אנחנו מחלקים את הזוויות לפי קירות.

עקרונות פיענוח 12-Lead ECG

סדר פעולות

1. **קצב** – להסתכל על המוניטור כדי לאבחן קצב.
2. **מיוקם ידיים** – לוודא שהילדים מונחים נכון – אם P ב-I הפוך – צריך לבדוק את AVR. אם גם הוא הפוך (כלומר, הוא חיובי) – הילדים מונחים לא נכון.
3. **ציר** – תיקון, לא תיקון, ימני, שמאל, ימני קיצוני.
4. **סימני איסכמיה חריפה/אוטם**
5. **אוטם ישן**
6. **הפרעות אלקטורלייטריות**
7. **סימנים של מחלות כרוניות**

חשוב לציין ששינויים מסוימים אמפליטודות.

כלי דם

- AVL, I, V1 – חסימה ב-Main Left. לעיתים נראה גם את V5 ו-V6. **זהו האוטם הכי קשה!**
- אם יש בעיה בקייר תחתון, רוב הסיכון שמדובר ב-RCA ולאחר מכן בעיה בקייר תחתון, אוטומטי עושים גם ימני. אם ימני יצא תיקון, ככל הנראה זה ה-PDA.
- גם כישיש ברדיקרדיות נעשה ימני כי זה בלוק.
- אוטם עם לחץ דם נמוך צריך להחשיך לימני.

קירות רציפרוקלייטים

כשמסתכלים על מהهو מכיוון אחד, הכוון השני יראה לנו תמונה הפוכה, וכך יש לבדוק את תמונה המראה, הרציפרוקליות (Reciprocal), של הקירות על מנת שנקבל תמונה מלאה.

ישנם קירות שיש בהם רציפרוקליות תמיד, וישנם שהתמונה לא תהיה מלאה:

- **קיר קדמי וקיר אחורי הם רציפרוקלייטים.** וכך אם נראה סימנים הפוכים מאותם מקיר הקדמי, נעשה קיר אחורי כדי לאייר אותם (V₉ – V₈ – V₄, V₃ – V₂, V₁ – AVF).
- **קיר לטרייל עליון וקיר תחתון הם רציפרוקלייטים.** (I, II, III – AVL)
- **II, III, V₁ – V₂, V₁ – AVF,** אבל זה רק תלוי במקומות של המדבקות וכך זה לא תמיד אלא רק יכול להיות (תחתון וספטי).

**איסכמיה, פציעה ואוטם
שינויים אלקטרופיזיולוגיים באירוע קורוני חריף**

מחלקים את הלב לשולש חלקים :

- קיר לטרלי – (V6 ,V5 ,AVL ,I ,Lateral)
- קיר תחתון – (AVF ,III ,II ,Inferior)
- קיר קדמי (ספטלי) – (V4 ,V3 – ספטום ; V2 ,V1) Anterior (Septal)

כמשמעותם על האק'ג מסתכלים על הליד הכי חיובי ומשם מפענחים את הפרעת הקצב. הכי חיובי משמעותו שהוא הכי קרוב לציר הלב.

סדר הסטפלות על הקירות :

1. הקיר הראשון שנסתכל עליו הוא קיר לטרלי. אנחנו נסתכל על I ,V6 ,V5 ,AVL
2. לאחר מכן עוברים לקיר תחתון – AVF ,III ,II
3. לאחר מכן עוברים לקיר הספטלי – V2 ,V1
4. בסופה של דבר לקיר הקדמי V4 ,V3 ,V2

הגדירות

- **איסכמיה** – ישנה אספקת דם גבולית עד לא מספקת למיזcit. כאשר אין מספיק אספקת דם למיזcit, המיזcit מתחילה לسانבל כי אין לו מספיק דם. אופן נוסף שבו יכולה להיות איסכמיה הוא כשהמיזcit צריך יותר חמצן מהרגיל, כמו למשל במאםץ. **יש העברת זרם, אך בצורה איטית.**
- **פצעה (Injury)** – אזור לבב אשר נפגע עקב חוסר אספקת הדם. כל דם קורוני חסום באופן בו אין אספקת דם למיזcit ולכן המיזcit מתחילה תחליך נמי (נקרוזיס). **יש העברת זרם, אך בצורה משובשת.**
- **אוטם – MI** - אזור לבב אשר נפגע למגררי, עבר נמי ואני משתתף בתחליך ההתקכווצות של שריר הלב. זהו מיזcit שכבר עבר תחליך נמי, הוא לא עובד והוא לא משתתף בכלל בתחליך הקונטרקרשיין של הלב. זה למעשה MI אחורי כמה שנות. זהו מצב שהינו בלתי הפיך. זה מה שנקרה אבחן של MI שהוא אוטם (PCI ,PTCA ,CABG – צנתרו). **אין העברת זרם בכלל.**

Localization of MI

Anatomic area	ECG leads w/STE	Coronary Artery
Septal	V1-V2	Proximal LAD
Anterior	V3-V4	LAD
Apical (end of Septum & Apex)	V5-V6	LAD or Cx
Lateral	I, AVL, V5, V6	Cx
RV (right ventricular)	V1, V2 & V3R, V4R	RCA
Posterior	V7-V9	RCA + Cx
Inferior	II, III, AVF	RCA + Cx

חשוב לציין שככל עורק קורוני שונה מאדם! כמו כן, ה-LAD לא מגיעים למיזcit, אלא ממש יוצאים דיאגונליים.

איסכמיה

הגדלה - הפרעה באספקת דם לרקמה מסויימת.

אירוע איסכמי לא יהיה בהכרח לאוטם, אלא עשוי (לרוב) לחלו ספונטנית או בהתערבות רפואי:

1. התפתחות האירוע: תוך שנייה עד דקות מעטות.

2. סימפטומים קליניים קלאסיים.

3. לרוב, תגובה מיידית לחמצן, ניטרטים או חסמי בטא (הרגעת הלב).

חולמים שנוטים לעשות איסכמיה אלו חולמים שנוטים לעשות רה-פרפוזיה. זה קורה בעיקר בעקבות תרופה של ניטרטים, שמרחיבים כלי דם ורידיים, ומרחיבים כלי דם קורוניים. זה גורם להפחחת עומס על הלב והמייציטים עובדים פחות חזק. בנוסף, חולמים אלו מקבלים בטא בלוקרים שגורמים לב להיות יותר איטי. וגם באמצעות תרופות אלו קל יותר לב לעבוד עם החסימה הזו. ניתן לתת חמוץ (לא גורם לרדיקלים חופשיים בזמן הפינוי שלנו) כדי לחמצן יותר את מעט הדם שכון עבר.

.ST – הנקודה מסוף גל ה-S, כלומר תחילת מקטע ST.

מה מצפים לראות באיסכמיה :

היפוך או חידוד גל T – היפוך או חידוד של גל ה-T. עם זאת, ה-J Point הוא על הקו האיזואלקטרי.



1. **צניחות ST –** ה-J point יתיר נמוך מהמקטע האיזואלקטרי. כביש גם צניחת ST וגם היפוך של T, נחשיב את זה כצניחה בלבד.



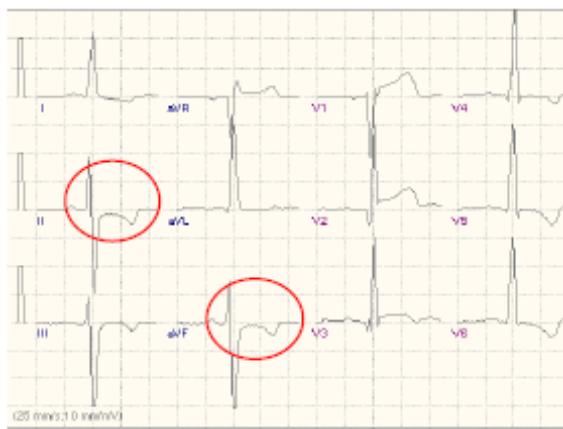
גל T – היפוך או חידוד
כעקרון גל T צריך להיות חיובי בכל ליד שנסתכם עליו חזק מ-
T-V (אם ה-T ב- AVR חיובי, סימן שימוש לא בסדר).
ה-Apex הופך חיובי לפני הבסיס בכל הידיים השמאליים.

באיסכמיה נראה T הפוכה. ההיפוך נובע מבועה של אותו מיזcit
לחזר לרה-פולרייזציה בזורה טובה.
עם זאת, ה-J point הוא על הקו האיזואלקטרי.

בנוסף, ישנו סימן נוסף שמעיד על איסכמיה שבקרוב יגיע ה-MI Acute וזה **חדוד גל T**. **במצבים אלו יש גלי T שהופכים להיות מאוד גבוהים ומאוד שפיציים.** ב-15% מכל האוטמים הופיעו בהתאם עם גל T צר וגובה. בדרכן כל אנחנו לא מגיעים בשלבים האלו (שלב של דקota).



- כמו כן, ישן סיבות נוספות לשינויים בגלי T (חידוד שלם) :
- **הרעלהDigoxin** – אינוטרופית חיובית וכרונוטרופית שלילית. תרופה זו ניתנת לאנשים שיש להם CAF בנוסח לאי ספיקת לב.
 - **LVH** – Left Ventricular Hypertrophic – הרחבת של שריר בחדר שמאל (עיבוי השדרה).
 - **LBBB** – Left Bundle Branch Block – חסימת ה-LBB
 - **היפרקלמיה**



אניחות ST Depression (ST Depression)
לעתים האיסכמיה מתבטאת בانخفاض מקטע ST. המדייה היא מול point J, 1 מ"מ ומעלה. מלא מלא לא אשלאן מסביב. לא נינה יש הרבה תצורות.

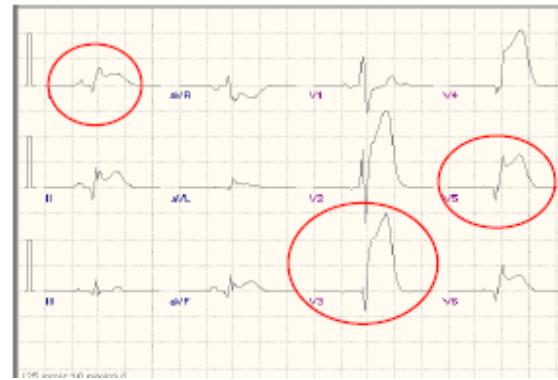
Injury - Acute MI

הגדרה – מצב בו העוקר הקורוני מוצר או חסום למשך יותר מכמה דקות.

- המשמעות היא שהרकמה עוברת לנשימה אנairoבית על משמעוויותיה
- שינויים המתפתחים לאחר 40-20 דקות מתחילה האירוע.
 - תגובה אינדיבידואלית לטיפול רפואי – לפעמים ניתן אספירין וזה לא יעבוד לעומת זאת לפעמים אדם לוקח אופטיגין וזה עוזר.
 - שינויים אופייניים באק"ג – עליות במקטע ST בחיבורים הרלוונטיים (ST elevation).

העליה במקטע ST מתבטאת באזוריים הפטועים, כאשר ה-point J הוא לפחות 1 מ"מ מעל הקו האיזואלקטרי.

ב- MI Acute רואים עליות ST בלבד! בשלב זה מתחילה לצאת מרקרים של הלב.



אם נראות עליות ST אז המצלמה הרציפרואלית תראה צנichות ST :

1. החוק הזה נכון אך ורק על קירות ולא על לידים ספציפיים.
2. החוק הזה נכון בעליות ST ולא נכון בצדחת ST ובהיפוך.
3. אחד האחויזים הגובים ביותר שמשאשים אותנו בשיר הלב (יש מעל 20 סיבות לעליות ST שאינם אוטם), והדרך לאשש שמדובר באוטם תהיה הרציפרואלית – אם יש עליות ויש תמונה רציפרואלית, זה אוטם, אבל – זה שאינו תמונה רציפרואלית, זה לא אומר שאינו אוטם.

רציפרואליות:

- תחתון (III, II, I) – ספטלי (V1-V2)
- תחתון (III, II, I) – לטרלי (AVF, II, III)
- קידמי (V1-V4) – אחורי (V8, V9)

מתי מבצעים ECG ימני ואחורי

1. צדחת בקיר קידמי (V3, V4) – זו תמונה רציפרואלית של קיר אחורי.
2. צדחות או עליות בקיר תחתון – שכן זה יכול להיות איסכמיה או שזו תמונה רציפרואלית. אם רואים הצדחות ואוטם ספטלי, לא חייבים כי יודעים שזה הספטום. אם יש עליות – צריך לדעת אם המקור הוא שמאל או ימני ולכן חייבים לעשות ECG ימני ואחורי.

אוטם

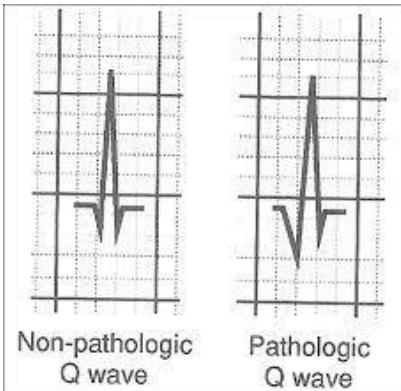
הגדרה – Necrosis של רקמה באזורי ספציפי.

- ניתן לראות קיומם של מרכיבים קרדייאליים בدم החולה (CK, Myoglobin, Troponin).
- התפתחות לרוב תוך 4-6 שנים. המשמעות הפיזיולוגית היא: הרקמה הרלונטית הפסיקת למלא את תפקידיה חלק משיריר הלב, והופכת עם הזמן לרקמת חיבור.
- מאפיינים בתרשים האק"ג – התפתחות גל Q פתולוגיים בחיבורים הרלונטיים.

פטולוגி

הגדלה – שתי אינדיקציות (מספיק קיומה של אחת מהן) :

- רוחב הגל – מעל 0.08 (מעל 2 מ"מ) או שהוא יותר רחב משלוש מקומפלקס QRS.
- גובה/נומך, גם אם הוא צר – שווים או מעל 25% מגובה גל R באותו ליד.



1. גלי Q יופיעו רק אם לא הופיע לפניו גל R, גם הקטן ביותר (אם הופיע גל R לפני, זהו S ולא Q).
2. גלי Q לרוב אין נעלמים מתרשים האק"ג.
3. אין בקיום גלי Q להעיד על זמן החותם.
4. קומבינציה של גלי Q עם שינויים ב-T-ST מעידים על אותם אשר התרחש לאחרונה – Recent MI.

פטולוגיה יהיה בשני אוטמים :

– היה אוטם והוא קרה בשבועות האחרונות. אנחנו **נראה Q פטולוגי** וגם **עליות ST**.
– היה אוטם לפני הרבה זמן – אנחנו **נראה רק Q פטולוגי**. זה יכול להיות עשרות שנים אחרי ה-MI.

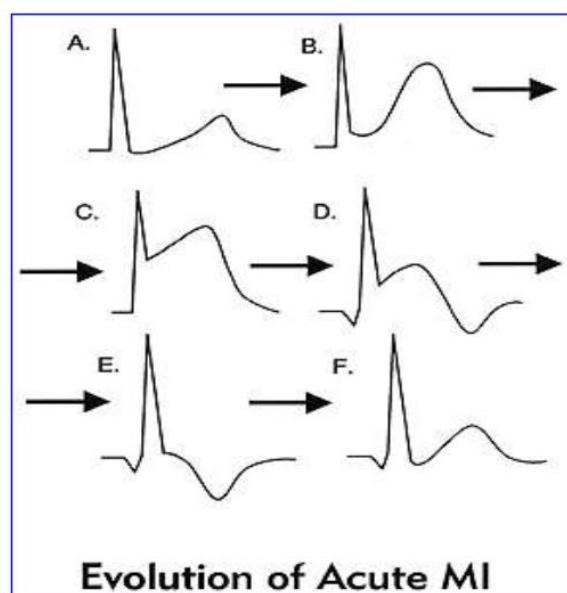
ה-Q מסמל את הנמק ועליות ST מסמלות את הבעה האלקטרוליטית, איסכמיה וכו'.

חוקים להעשרה בלבד

1. אם אפשר לצויר סמיילי שמח על ה-ST, הסיכוי שמדובר באוטם הוא יותר נמוך.
2. אם אפשר לצויר סמיילי עצוב על ה-ST, הסיכוי שמדובר באוטם הוא יותר גבוה.

Evolution of Acute MI

- B – רוב הסיכויים שנפפס את העליות.
C – אם נצנתר הוא ככל הנראה יחזור למצב A.
D – כבר יש Q פטולוגי. זהו Recent MI.
E – כעבור כמה חודשים. ה-Q יהיה פטולוגי וקומפלקס לא תקין.
F – פטולוגי כרוני וקומפלקס רגיל.

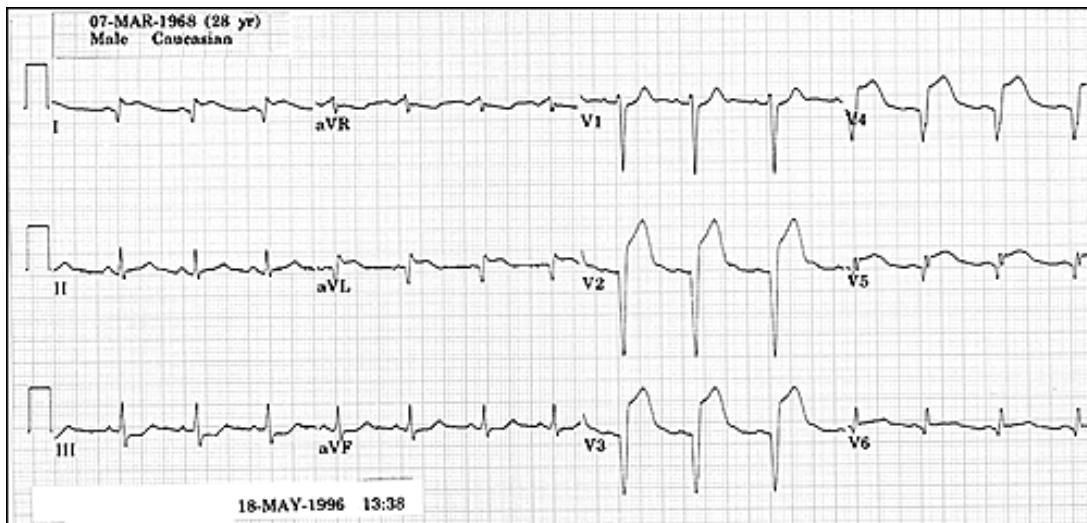


ECG

כדי להגדר אוטם בקיר צריך לפחות שני לידים

בודקים באיזה ליד יש עליות או צנichות.

:לדוגמא



כלומר – יש לנו MI Acute גם בקיר לטרלי וגם בקיר קדמי.

- עליות ST – Lateral
- צנichות ST – Inferior
- תקין – Septal
- עליות ST – Anterior

.Extensive Anterior-Lateral MI

אך"ג 12 לידים מביט ישירות רק על חדר שמאל של הלב. אין חיבור אשר מביט ישירות על חדר ימין של הלב. עם זאת, סימנים מיוחדים עשויים להעיד על חשד גבוה לאוטם ימני/אחורית אבחנת אוטטמים ימנניים תבצע על סמך חיבורים ימנניים ואחוריים או ע"י שימוש בתמונה ראי (תמונה רציפורוקלית) :

- אוטם של חדר ימין יאות בחיבורים 4-VR2.
- אוטם אחורי של חדר שמאל יובחן ע"י שימוש ספציפיים בחיבורים 4-V1-V7 כוגן צנichות ST וגלי R גבוהים (נבע אק"ג אחורי – 9-7V).

קיצוץ/חוסר התקדמות גלי R בלבד חזי (V4-V1), יכול להעיד גם על אוטם קידמי בסיווג של ישן או חדש בדיקות כמו Q : אם אין התקדמות של גלי R ויש עליות ST, אז זה MI Recent. אם אין התקדמות של גלי R ללא עליות ST זה MI Old .

סיווג הלידים לאזורי האוטמים

על מה נסתכל:

לפי מדרג חשיבות:

1. החולה
2. עליות ST
3. צנichות ST
4. היפוך גל T
5. גל Q
6. חוסר התקדמות גל R

בכל פעם שטפוחים ECG, יש להתחילה מבחנו קצב, לאחר מכן ציר הלב ולבסוף לעשות את התרשימים הבא:

- קיר לטרלי –
- קיר תחתון –
- קיר ספטלי –
- קיר קידמי –

אם רואים בשני לידים עליות וגם היפוך, מה שנתייחס אליו זה העליות ולא ההיפוך – ככלומר – הולכים לפי מדרג החשיבות שלעיל.

הערות וdagשים:

- כshגם ה-Lateral וגו h-Anterior עם אוטם, זה נקרא Extensive.
- אם רואים Tomb Stone, ככלומר T שנראה מחודד וגובה, סיכון גבוה שהמטופל יעשה בקרוב VF.
- אם יש אוטם רק תחתון – תמיד לעשות ימני אחריו.
- אם אוטם תחתון משולב עם Anterior, אין צורך לעשות ימני אחריו.

למי מחברים אק"ג?

1. לכל חוליה שמתלוון על **כאבים בחזה**, בכל גיל.
2. לכל חוליה שיש **לי תסמין שיכול לעורב מקור קרדיאלי** כמו קוצר נשימה ללא סיבה, נעשה אק"ג כאבחנה מבדלת PE או למשל איסכמיה שיוצרת קוצר נשימה.
3. לכל חוליה **שמסרב פינוי** מקבל אק"ג.
4. לכל חוליה שאנו חנו **לא מצליחים להגיע לאבחנה ממשית בנווגע למצוותו או להסביר את מצב ה-ABC** שלו (כמו רמת הכרה) בגין אותה פתולוגיה. לדוגמה – חוליה עם כאבים בטורסו (גו – בטן, גב, חזה) ולחץ דם נמוך מאוד.
5. לכל חוליה עם **הפרעת קצב יציבה או לא יציבה לאחר טיפול.**
6. **כל חוליה ב-ROSC.**

השוואה בין אק"ג חדש לישן – תמיד נבקש אק"ג ישן כדי לעשות השוואת.

איך מבצעים שיחת ליחידה :

"שלום ד"ר, אני _____, פרמדיק מאט"ן לוד. נמצא אצל אדונ/גברת בן _____, קרדיאלי/בריא/מחלה אחרת עם כאבים בחזה מזה שעתיים, עם הקרינה ליד שמאל. בעל גורמי סיכון של ______. באק"ג יש לו ______. עליות ST ב-I, AVL, V1-V6 (צניחות רציפורוקליות בתחנות). טיפול על פי פרוטוקול, 10 דקotas אצלכם."

Accessory Pathway Pre Excitation Syndrome

הגדרה – חלק או כל תא המיקוד מופעלים מוקדם יותר מאשר היו מופעלים דורך ה-AV.

פה מדובר על אלא אותו תא שמקבל דחף חשמלי ממוקור אחר ולא שהטה עצמה מתעורר (כלומר לא מדובר על אוטומטיות). מדובר על סיבים שגורמים לעירור מוקדם. כלומר – יש דה-פולרייזציה מוקדמת יותר.

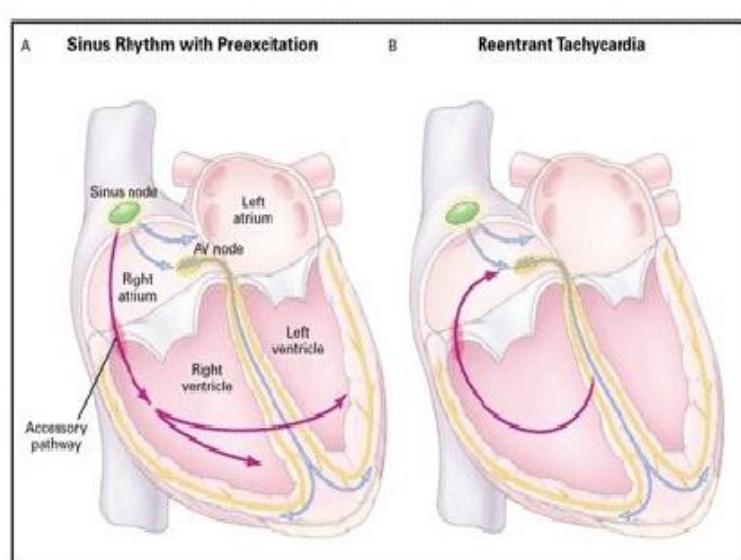
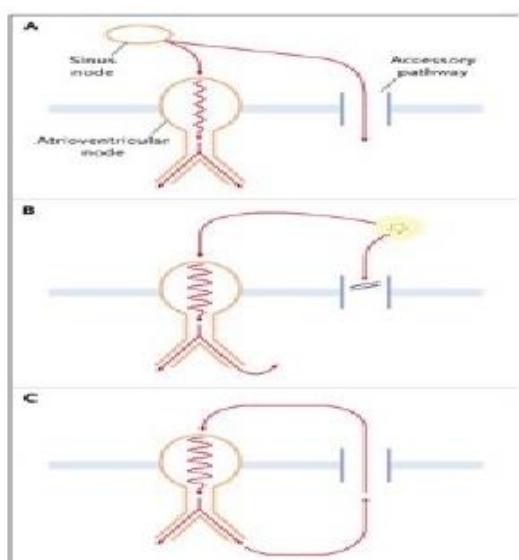
Pre-Excitation Syndrome

בפטולוגיה זו נוסף סיב נוסף שלא קיים באנטומיה של לב רגיל. זו קבוצה של מיזיציטים שמעבירים את אותו פוטנציאל פעולה. מתנהגים כמו סיב הולכה לכל דבר. אז איך זה עובד? החלק העליון של החדרים אמרור להיות מעוצבబ אחרון אבל בגלל הסיב שלא אמרור להיות, זרם חשמלי מגע דרך העליה לכיוון החדר ומפעיל את המיזיציטים שבחלק העליון של החדר ומפעיל אותם לפני הזמן שהם צריכים להתכווץ (אם היו מתכווצים בדרך הרגילה דרך הפורקניתה). הדבר משבש את פעילות הלב כי החלק הזה יתכווץ לפני הזמן אבל **הבעיה העיקרי היא שאין לנו את ההשניה והסינון של ה-AV** והסכנה היא **שבגלל שהוא יותר מהיר, הוא יעצב את כל החדר וזה יגרום למעגל Reentry רק הולך ומגביר את עצמו כל פעם** (כל פעם שיש השניה, בסיב החדש עוברים מספר חדים).

מדובר על מוקד חדרי מהיר. כמו כן, מכיוון שהדחף החשמלי עולה למעלה לרובו של העובל זרם חדרי שמעצבב את העליה וכך גם העבודה של העליה תשتبש. (לרוב זה משחו מולד ותורשתי).

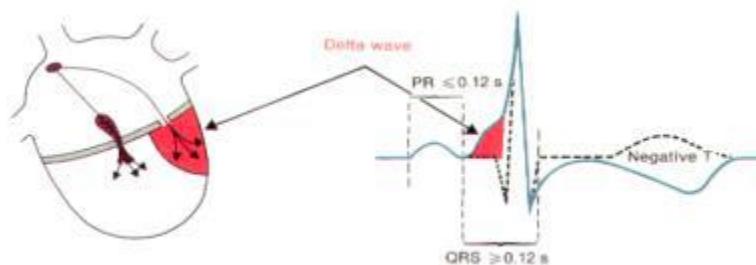
לסיכום – קוראים שלושה דברים בעיתיות בפטולוגיה זו :

1. החדר לא מתכווץ כמו שהוא צריך מלמטה למעלה ובסיבוב של סחיטה.
2. אין השניה והסינון של AV ולכן יוצר מעגל Reentry.
3. עבודה העליה תשتبש גם היא כתוצאה מקלט זרם חדש מכיוון החדר.



איזה זה נראה בגרף המוניטור?

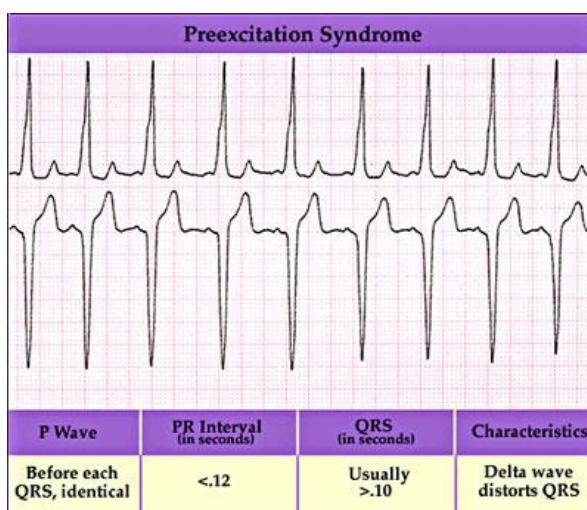
במקרה זה יש לנו קומפלקס. הוא קיים. הבעה שהזרם החסמי מגיע מעוד מקור במקביל אבל קצת יותר מהר (בגלל שאין השהייה). מרוח PR הוא ההשיה של ה-AV ולכן נראה PR מתקצר וначילה לראות כבר עליה קטנה לקראת ה-R (כאילו שמתחיל כבר ה-R). ולכן הקומפלקס נראה גם רחב יותר (הקומפלקס נראה מנופח).



ישנו 2 פתולוגיות עיקריות שעשוות את זה:

The Wolf Parkinson White (WPW) .1

Lown-Ganong Levine (LGL) .2

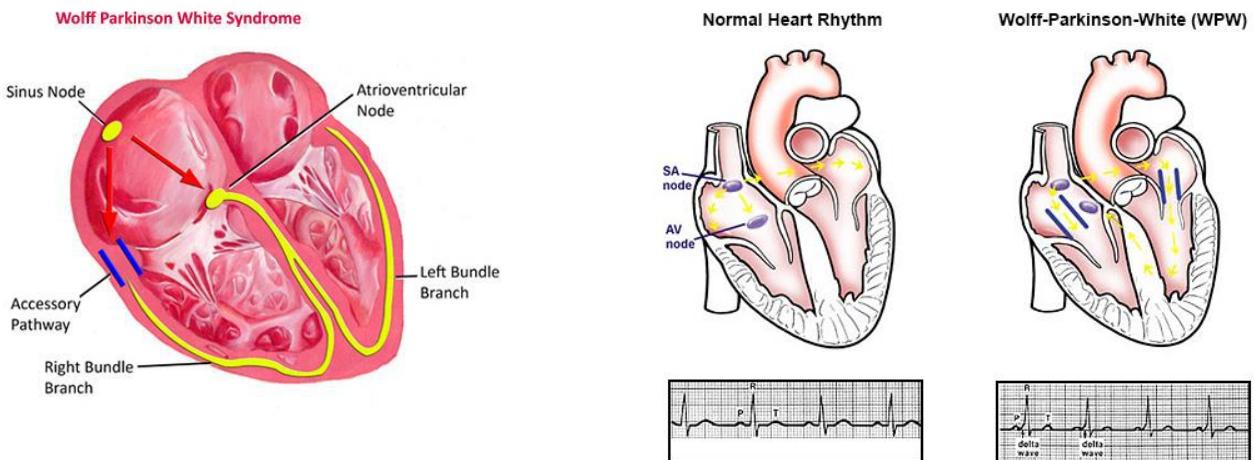


WPW

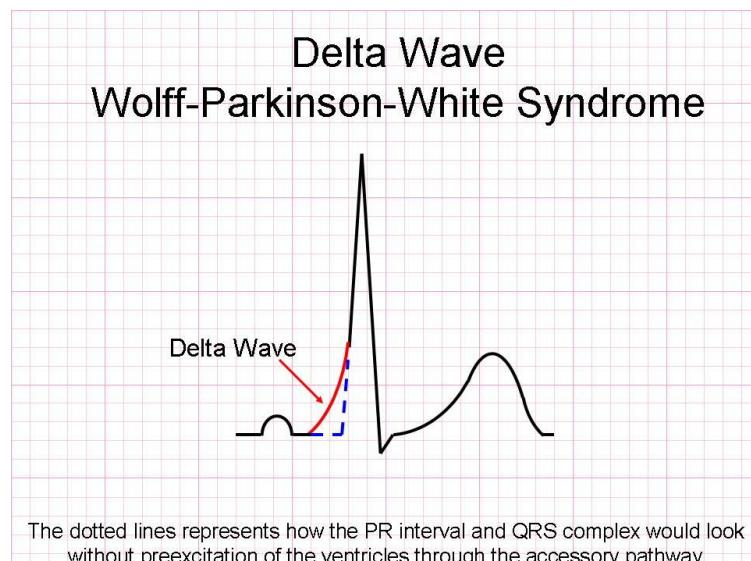
.Bundle of Kent הגדרה – מעבר של זרם בין העליות לחדרים דרך מעקף אשר נקרא

הסיב מקיף את העליה, מצד ימין או שמאל, ואז נכנס לחדר. זהו מעבר של זרם בין העליות לחדרים דרך מעקף אשר נקרא Bundle of Kent. המעבר יכול להיות גם מצד ימין וגם מצד שמאל מהחלהק הטרלי של הלב (או הימני או השמאלי).

העליה מה-P-ל-R נקראת Delta Wave. גולדטאות תמיד יהיה הצד שמאל של ה-R. הוא יבוא לפני הקומפלקס. הדلتאות מנפח את ה-QRS ולכן נראה QRS רחב. הבעיה זו לא עשויה הפרעות קצב ברדיוקרדיות אלא רק הפרעות קצב טכיקרדיות. ה-PR קטן יותר מ-0.12. גול הדلتאות לא נראה בכל הליידיים. נראה את הגל הזה תמיד, לא רק כשה动员 של הלב הוא התקפי.



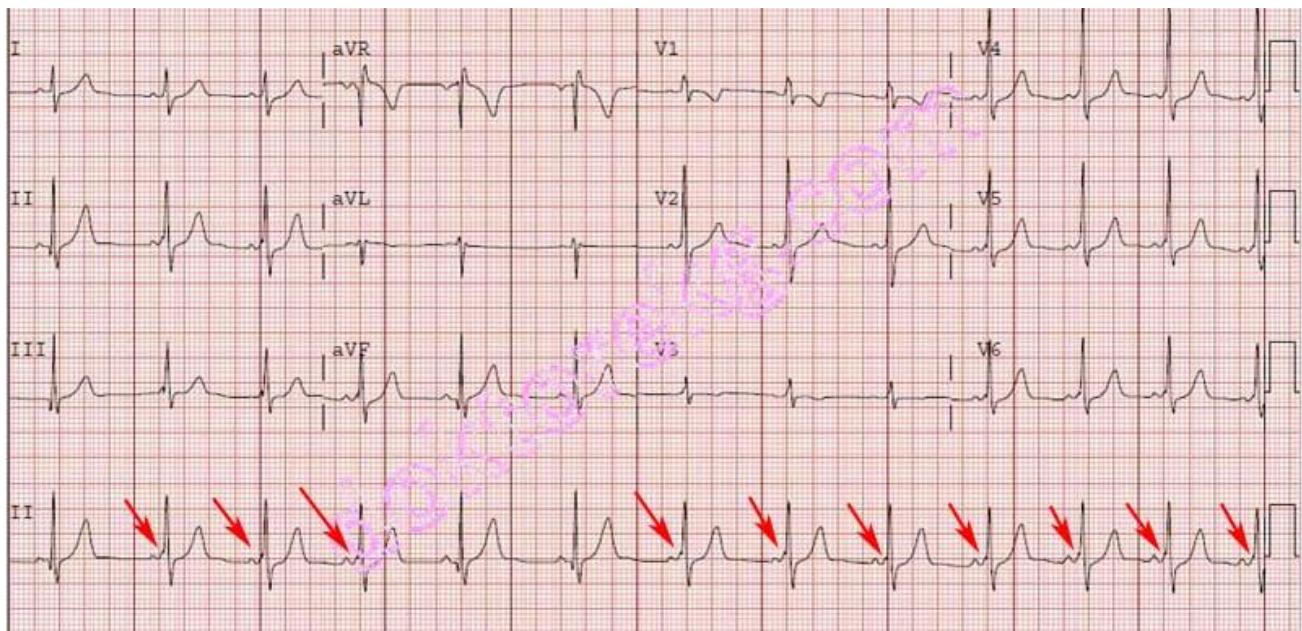
אם ה-WPW הוא בעצבוב מינימלי, נראה גלי דلتא אבל זה יראה רק הרחבת. כשהדחף ממשמעותי נראה את הגל יותר ברור. כשהדחף מאד ממשמעותי שיכל כבר לגרום להפרעות קצב, נראה גל ברור מאד. פה גם נראה לפחות 2 הפוֹן.



מאפיינים:

1. מרוח PR מקוצר (פחות מ-120ms).
2. גל דلتא
3. QRS רחב (הוא לא יהיה סימטרי – הוא יהיה רחב יותר מהצד השמאלי של הגל).
4. שינויים במקטע ST וב-T.

במצב תקין, הדחף מתפזר בעליות, וועבר לחדרים. בפטולוגיה זו, בגלל המעבר, בגלל שיש דמיון AV רק בלי תחנת השהייה, יכולים להיות כמה מצבים להעברת הזרם: זרם דו ציווני, זרם חד ציווני וכמו כן הזרם החד ציווני יכול להיות או מלמעלה או מלמטה. אם זה קורה, זה יכול לעצבב שוב את ה-AV.



— עבר ממש צמוד ל-AV ולכן לא נראה אותו באק'יג, ולכן לא יהיה לנו שום דרך לדעת שיש לחולה **LGL**.

ה-WPW ו-LGL יכולים לגרום ל:

Atrio-Ventricular Reentrant Tachycardia – AVRT

פה הסיב עושה מעקף ולא עושה את המסלול דרך כל החדר, הוא הרבה יותר מהיר. זה מנגנון Reentry בתוך עצמו. אנחנו מצלמים לראות טכיאריאטמיה. ה-AV לא בהכרח צריך לחתוך חלק בזזה. מספיק שיש מעגל שעובר ב-Junction ו gambusüber של ה-AV. במחלה נורמלית נראה סינוס שהופך לטכיקרדייה. אבל במצב של WPW, הקומפלקס הופך להיות רחב יותר. איך זהה? נבעע אק'יג וניתן יהיה לראות אוזן קטינה על העלייה של ה-R. ועוד נוראה אדומה -

כשרואים מטופל עם Fib. A. של 200 ומעלה, חפשו WPW.

איך מטפלים

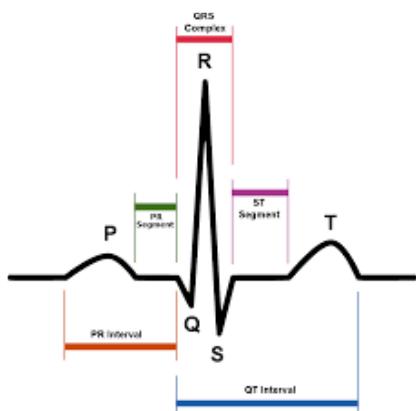
- במידה ולחולה WPW ידוע – יש להתייעץ עם הרופא במוקד **לפניהם** מתן טיפול רפואי מסוים שקשה מאוד לזהות את זה.
1. **יש להימנע ממתן תרופות המאטות את ההולכה ב-AV Node** כמו אדנוזין, איקדור, חוסמי בטא, חוסמי סיידן, דינוקסין.
 2. **יש להימנע אמiodoron תוך ורידי למטופל עם פרפור עליות ו-WPW** זה נכון גם לגבי PSVT ולעוד מקרים ולכן בכל מקרה של WPW לא לתנת.
 3. **יש להימנע מגירוי וגאלி** – ברמת העיקרון אין התווית נגד אבל זה לא מומלץ. וכך תמיד להתקשר ולהתייעץ.

יכול להיות שבמקרה של טכיקרדייה, אפילו שהחולה יהיה יציב, בהתייעצות עם הרופא, אם זמן הפינוי רחוק, אולי ניתן שוק גם לחולה יציב.

לעשות אק'יג לפני מתן אמiodoron אחורי 3 שוקים, כדי לוודא שלא נותנים אמiodoron על WPW.

חסמי הולכה חדריים באק'ג Ventricular Conduction Disturbances

מדובר על עוד סוג של מעקב של הholca החשמלית. עוד סוג של אברציה. מסיבה כלשהי, אחד מהבנדלים נחסם ולא עובד יותר. הבעיה היא שבניגוד למצוות תקין שבו מערכת הולכה יודעת להעביר את הholca בצורה שווה בין החדרים, ברגע שיש בעיה באחד הבנדלים, חדר אחד יתכווץ קצת יותר מאוחר או קצת יותר לאט. הלב יודיע לפצוט על ידי מיזטמים – באמצעות דומיננו. זה יהיה יותר לאט אבל עדין עברו.



בתרשים הלב במוניטור 499 : 499499499499

אל **Q** הוא הדפоляיזציה של הספטום – הזרם עובר בנדלים.

אל **R** הוא הדפоляיזציה החדרית.

אל **S** הוא הדפоляיזציה של החלק התיכון של החדרים (ועל כן הוא בדרך כלל שלילי).

מעבר הזרם בחדרים

- לאחר עיכוב קצר ב-AV עובר הגל החשמלי דרך הצרור על שם היס.
- משם למחיצה בין חדרית לכיוון סיבי פורקנימיה – הבעיה בפטולוגיה היא שאין מעבר טוב מתחת ל-AV.
- סיבי פורקנימיה יוצרים בסופו של דבר כיווץ חדרים.
- כיוון הזרם הוא ספטום – שמאל – ימין. קודם לצד שמאל כי צור הולכה לצד שמאל גדול יותר.
- בפועל שני החדרים מתכווצים סימולטנית.

חסמי הולכה

1. בדיק כמו שלמדנו ב-AVB אבל ה-AV הוא קווצב ופה מדובר רק בסיב שמעביר את פוטנציאל הפעולה ולכך הפטולוגיה לא קריטית כל כך.

2. ישנים חסמי הולכה שמקורם מתחת לצרור ע"ש היס.

3. הצרור ע"ש היס מתחולק לשני ענפים

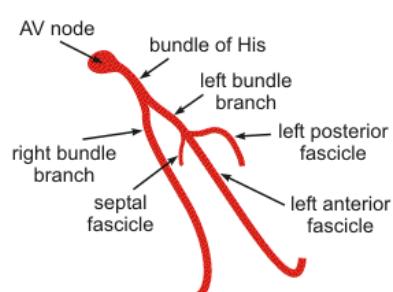
3.1. ענף ימין – ממשיך את הצרור לכיוון ה-APEX ומתרפץ ברחבי חדר ימין.

3.2. ענף שמאל – Common Left Bundle Branch – שמתחלקים לשלווה :

3.2.1. Left Anterior – בעיקר את החלק הקדמי. מקבל הזנה רק מכלי דם אחד.

3.2.2. Left Posterior – הוא משמעותית יותר ארוך ויוטר גדול והוא מעביר את כל הזרם החשמלי בכל החדר, מהאחורית עד הלטרלי. הוא מקבל גם הזנה יותר משמעותית של כלי דם.

3.2.3. Septal.



גורמים ל-BBB

כל בעיה בלב יכולה לגרום לשעיף כלשהו של הסיב יפגע :

- Acute Heart Failure
- Acute myocardial infarction
- Aortic stenosis
- Cardiomyopathy
- Hyperkalemia
- Ischemic Heart Disease
- Trauma
- Infection
- Unknown

מה אומרת החסימה הזאת?

- הפרעה או עיכוב בהעברת דחפים חשמליים מתחת לצורן ע"ש היס.
- יכול להיות בכל אחד מענפי הולכה (אחד מהארבעה).
- בדומה לחסימות ב-VA ככל שנחסום גבוח יותר, וככל שנחסום ענף שמאלי יותר, כך המצב יהיה חמור יותר.

למה זה מפחיד אותנו?

1. יכול לבוא כפטולוגיה חדשה, עצווית. אנחנו יודעים לזהות אותם ולכן אם יש חסימה, זה יכול להיות סימן שיש אותם. ככל הנראה שבגלל הבלוק נתקשה לזהות את האוטם.
2. יכול להיות שיבבל אותנו עם ניתוח הפרעות קצב – זו איזו שהיא אברציה שתתקשה על זיהוי הפרעת הקצב.
3. אנשים חיים עם זה וזה לא משפיע עליהם בכלל על התפקוד היום יומם יומי.

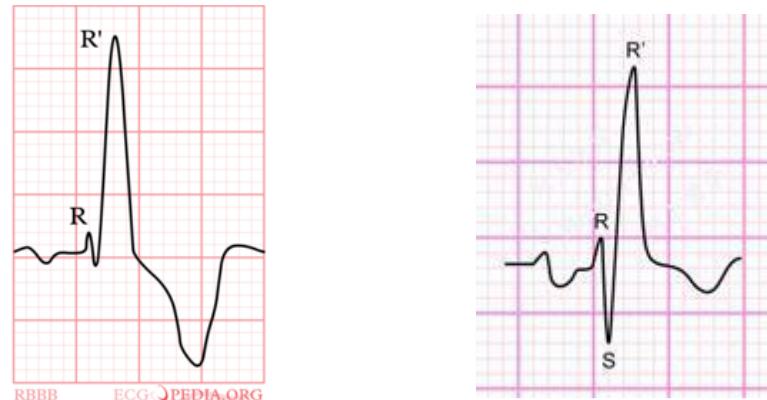
از מה אמרנו שקורה בכללי

1. ברגע שיש חסימה, הזרם שמנגין דרך המחיצה יעבור לאות יותר דרך רקמת שריר או צורות סמכים.
2. התוצאה – שני החדרים לא יתכוצדו בו זמן.
3. החדר ה"זורם" מתכווץ ראשון והחדר ה"חסום" מתעכב. אבל זה לא יגרום לאיסוף לב או לשום בעיה שיכולה להטריד אותנו כפרמיידיק.

מה נצפה למצוא ברישום החשמלי

1. קומפלקס רחב – אברציה
2. השפעה על קומפלקס QRS – בגל שפטונצייאלי הפעולה שונה בזמן ימין ובסמאל, QRS לא יהיה זהה.
3. למעשה אנחנו מוצאים "2 קומפלקסיים". בגל שהעיכוב הוא מינורי, נראה קומפלקס אחד עם שינוי בגלים.
4. לשינוי הזה קוראים RSR PRIME (RR PRIME)
5. סטיית ציר לכיוון הצד החסום.
6. עליות/צניחות ST ושינויים בגל ה-T. T יכול להיות ביפאוזי.

RR Prime

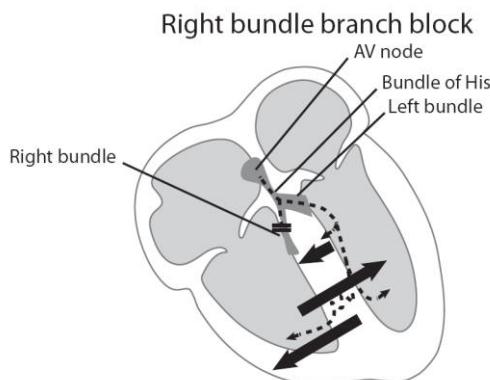


עכשו עליינו רק להבין, לאילו לידים צריך לפנות :

לידים ימניים – V1-V2
לידים שמאליים – I, aVL, V5, V6

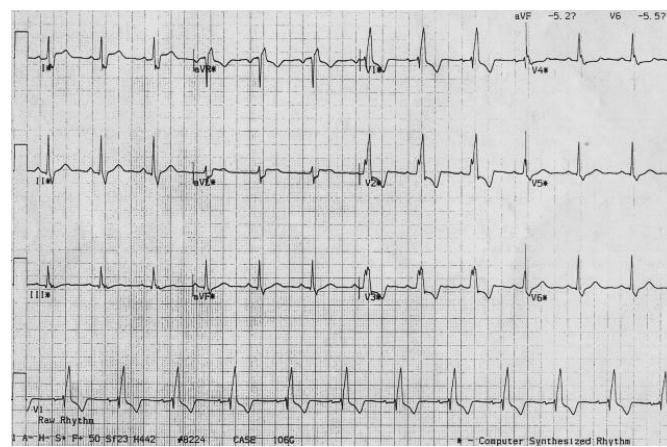
RBBB

כשיש חסימה מצד הימני, החדר השמאלי עובר את הדיפולרייזציה ראשונה כי הוא יותר מהיר.

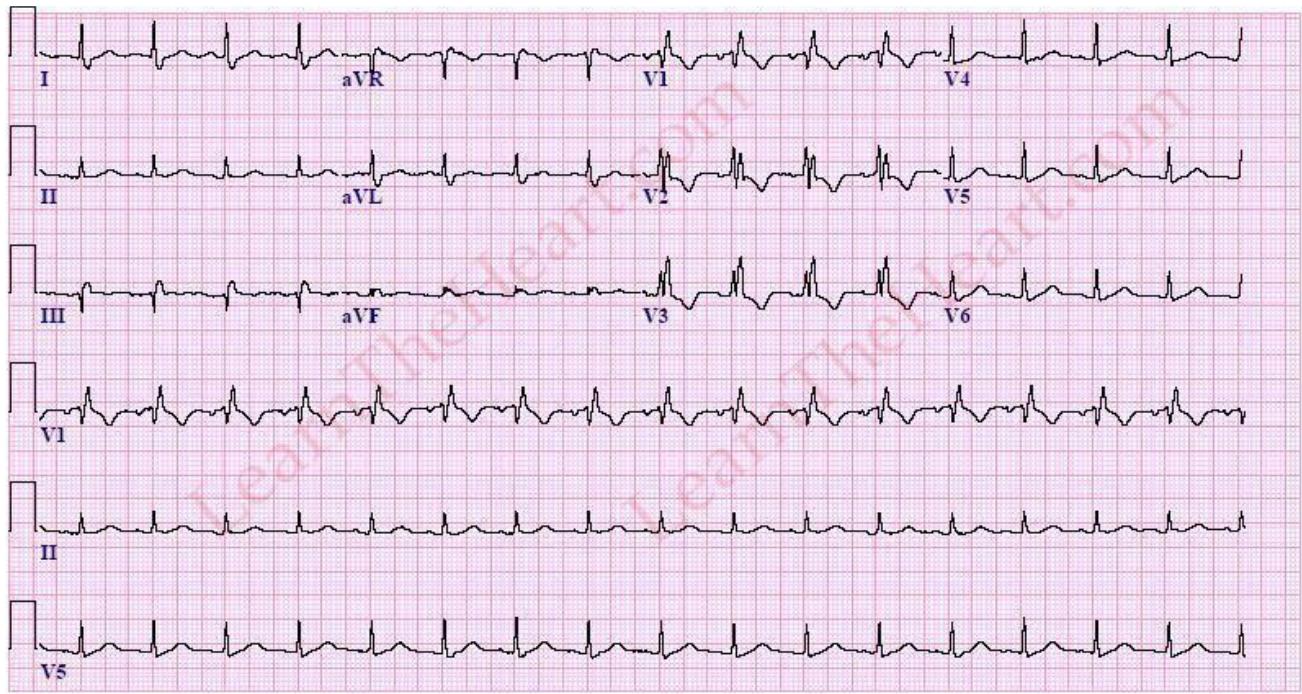
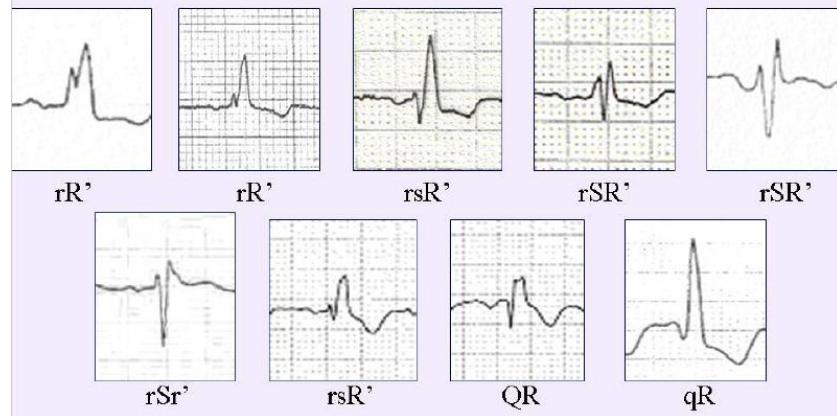


סימנים מחייבים ל-RBBB

1. V1, V2 RSR
2. גלי S עמוקים ב-V5, V6
3. רוחב הקומפלקס מעלה 0.12 (אם פחות זה incomplete RBBB)



Various RBBB Morphologies Lead V1

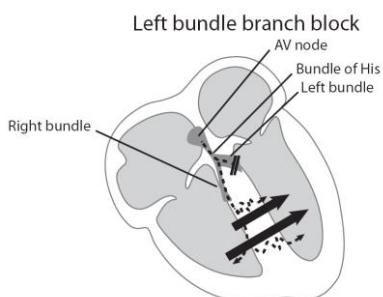


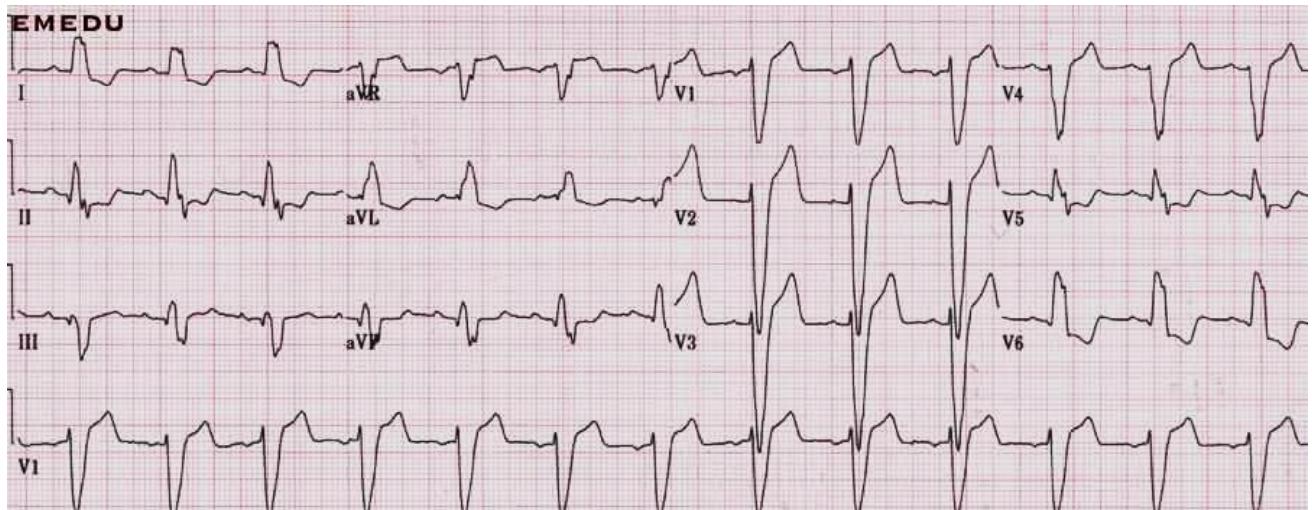
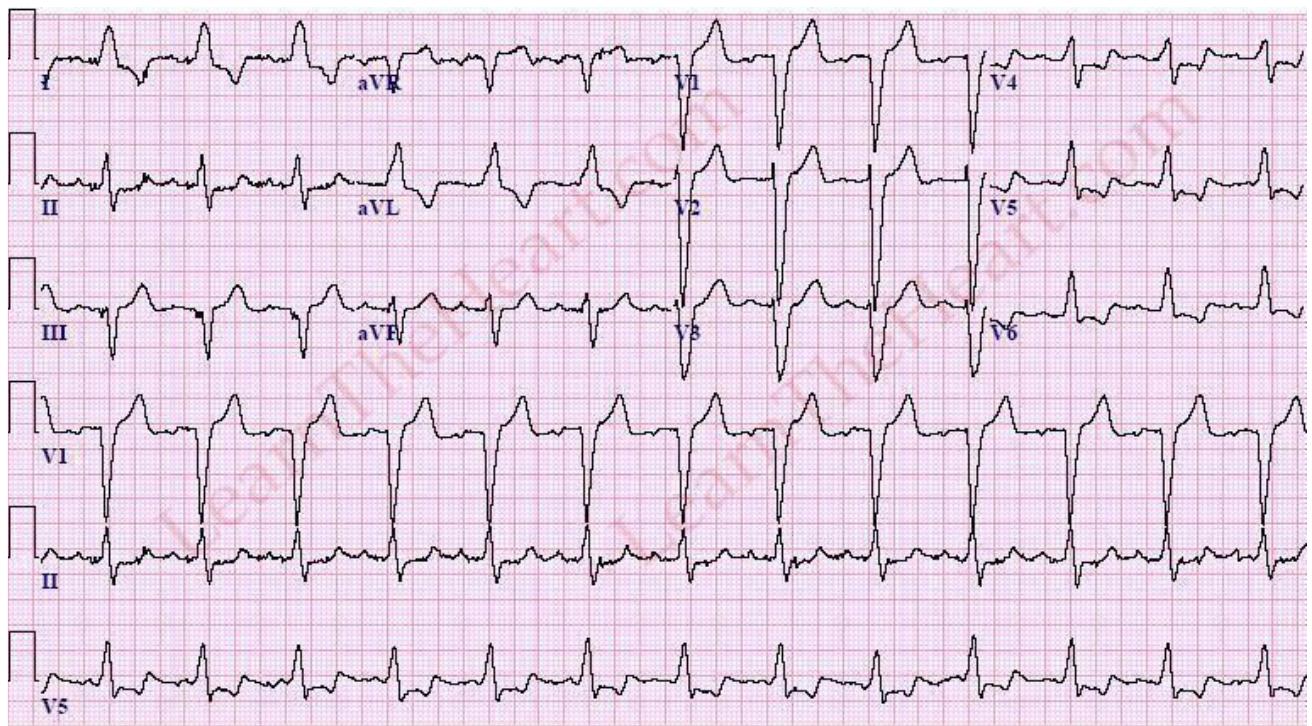
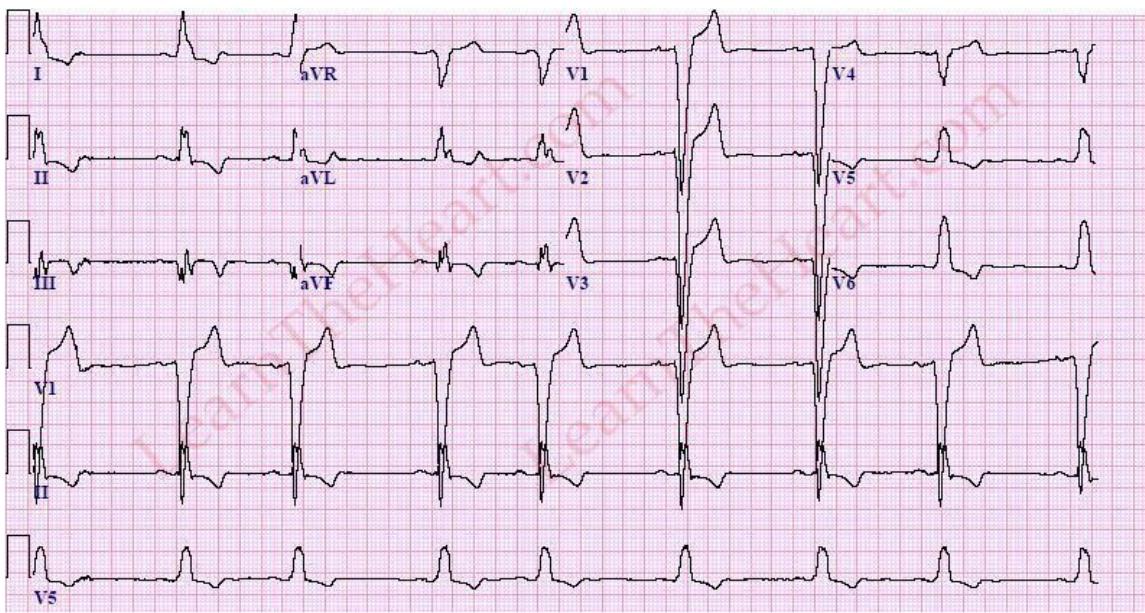
LBBB

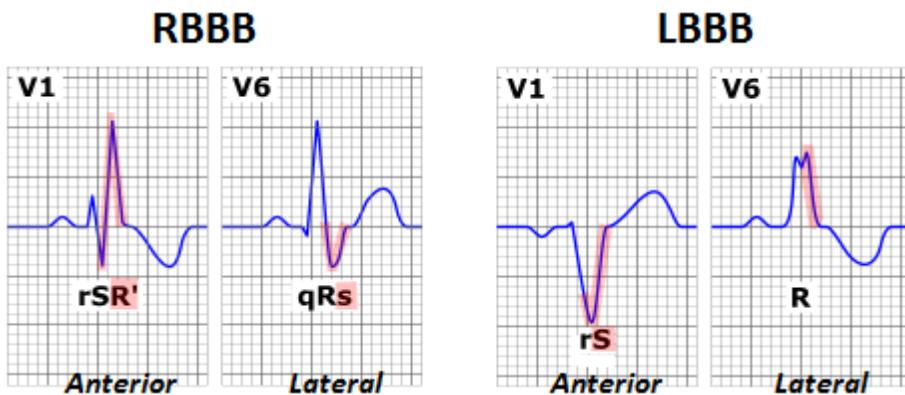
חסימה של הענף השמאלי. הדיפולריזציה מגיעה מימין לשמאל בנגד לבוגד לנורמה.

симנים מחייבים ל-LBBB

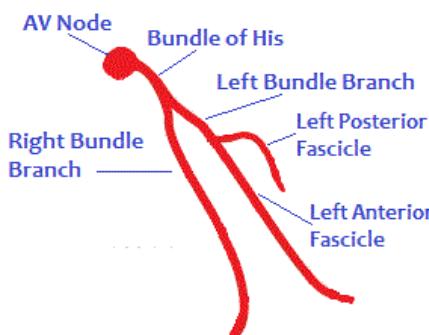
- .1. I, AVL, V5, V6 - RSR
- .2. גלי S עמוקים ב- V1 ו- V2 ו- V6
- .3. רוחב הקומפלקס מעל 0.12 (אם פחות זה incomplete LBBB)







Hemi-Blocks



חסימות באחד מפיצולי הענף השמאלי הראשי :

- Left anterior hemi-block/fascicular Block .1
- Left posterior hemi-block/fascicular Block .2

פעמים רבים החסימות הללו מלויות בתהיליך MI.

LAHB

נפוץ באוכולוסיה. בדרך כלל נוצר עקב ניוון של מערכת החולכה. העיקוב לחלקי ה-Anterior-Lateral של חדר שמאל. פה יהיה פיצוי מה-Posterior. הענף האחורי, בחלק התיכון שלו, מפיצה על החסימה בקדמי. רוחב הקומפלקס תקין אך נראה סטיית ציר שמאלה.

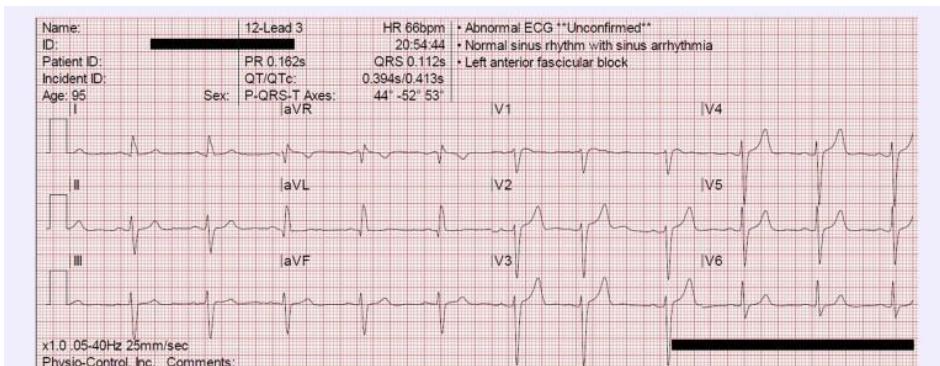
נסתכל על הלידים הבאים :

1. גלי S עמוקים ב-AVF, II, III, AVF, Q
2. I – AVL – גלי R גבוהים/גלי Q عمוקים/רחבים (אם לא רואים R או Q נראה פטולוגי). באופן כללי גלי Q נפוצים פחות ב-I ו-AVL. מה שבעיקר מעניין זה גלי R. אם יש גלי R אבל הם לא גבוהים מספיק, יכול להיות שיש גל Q שמקוזק קצר.

סימנים חיוניים – שלושתם צריכים לבוא ביחד!!!

1. ציר שמאלי
2. גלי R גבוהים מאוד ב-I, AVL
3. גלי S עמוקים ב-II, III, AVF

המשמעות של LAHB – זניחה. לא קרה כלום אם לא נזהה את זה. לא בשטח ולא במוגה קוד.



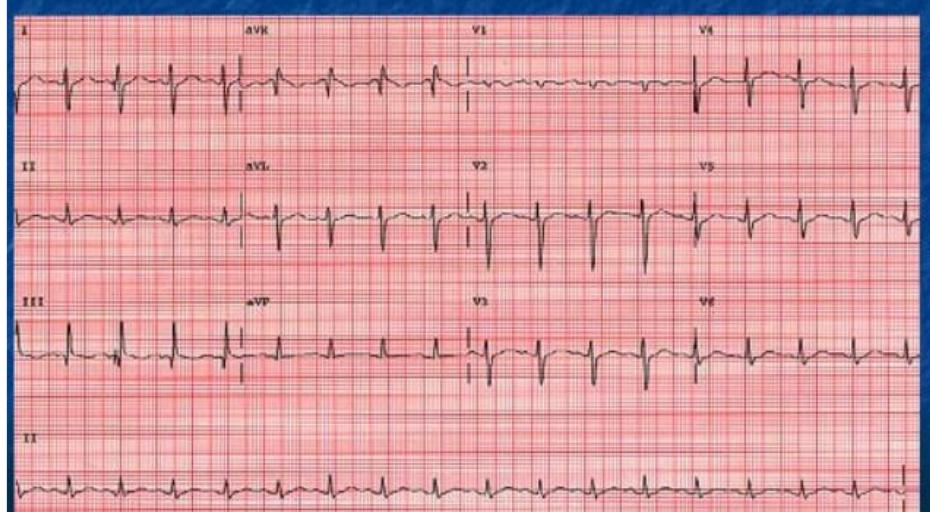
LPHB

זהו הענף היוטר גדול שמקבל יותר אספקת דם. זה לא נפוץ באוכלוסייה. זהו מן סימני מתקדם לחשד (אם יש לי חולה עם כאבים בחזה עם אק"ג תקין) לבעה קרדיאלית. רוחב הקומפלקט תקינה/סטיתת ציר ימנית. הבעה זו לא נפוצה ונחשבת מסוכנת כי יתרן וייתר מכליל דם אחד נפגע. כמעט ולא נמצא אותו מבודד באק"ג – בדרך כלל נמצא סימנים נוספים כמו איסכמיה, אוטם וכו'.

סימנים חיוניים – שלושתם צריכים לבוא ביחד!!!

1. ציר ימני
2. גלי R גבוהים מאוד ב- II, III, AVF
3. גלי S עמוקים ב-AVL, I

Left Posterior Hemi-block.



להיזהר בהבדלות בין AVB לבין הבלוקים האלו!!

שילוב של חסמים – Bifascicular Block

RBBB+LAFB	.1
RBBB+LPFB	.2
LBBB	.3
AVB+RBBB	.4
AVB+LAFB	.5
AVB+LPFB	.6

שילוב של חסמים – Trifascicular Block

AVB+RBBB+LP/AFB	.1
AVB+LBBB	.2
LBBB+RBBB=Low CAVB	.3

סיכום

ציר	ממצאים בולטים	מקטע ST	רוחב QR	סוג החסם
סתימה ימינה	V1+V2=RR I, AVL, V5, V6=S/Q	עליות/צנichות	מורחב	RBBB
סתימה שמאלת	I, AVL, V5, V6=RR V1+V2=S/Q	עליות/צנichות	מורחב	LBBB
סתימה שמאלת	II, III, AVF = S I, AVL=R/Q	תקין	תקין	LAHB
סתימה ימינה	II, III, AVF=R/Q I, AVL = S	תקין	תקין	LPHB
LBBB/RBBB	LBBB/RBBB	עליות/צנichות	תקין	ICR/LBBB

רק LBBB מעניין אותנו כיון שהוא כל כך משמעותי, שהוא משבש לחלוtin את האק'ג.
אם אבחנו LBBB, לא מבחןים יותר צנichות, עליות וכו'. לא מסתכלים על זה בכלל. וכך -

הדבר הראשון שאנו צריכה לבדוק כשמתחללים באק'ג זה לחפש LBBB, כיון ש-LBBB ממסך את כל שר הדברים.

LBBB יכול להיות מהרבה סיבות. אם ה-LBBB חדש, זה יכול להיות סימן לאווטם. המטרה שלנו היא לעשות אונזזה טובה להבין אם זה אווטם חדש או לא. לצורך זה צריך מסמך רפואי, אק'ג יישן.

אם אנחנו בפרוטוקול ACS ואין אינדיקציה אם זה חדש או ישן, נתיחס לזו מחדש.

בפרוטוקול ROSC, לפני הפינוי יש לבדוק אם יש STEMI על מנת לתת הפרון ולפנות ליחידה. יש להתייחס ל-LBBB חדש כאילו הוא חדש לאווטם וכאן נתיחס לוותו דבר.

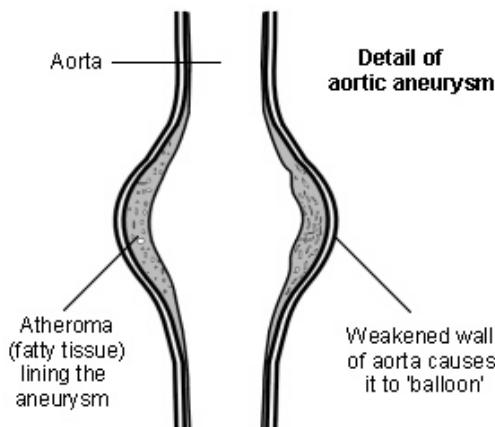
אנוריזמה/דיסקציה/רפטצ'ר של האורטה

בעיקרו זה לא קשור לקרדיולוגיה אלא למצבי חירום כללים אבל זה עשה כאבים בחזה שנראים אנגינוטים אבל אם ניתן לחולה כזה טיפול באספירין או בהפרין למשל (לפי פרוטוקול ACS), למען נחרוג אותו!!!

אנוריזמה ודיסקציה הוא לא אופייני רק לאורטה אלא בכל עורק (לא עורקים אלא בעורקים גדולים) – בקרוטיד, בכלייה. גם אנוריזמה וגם דיסקציה הן בעיות מבניות בכלי הדם.

אנוריזמה – Aortic Aneurysm

دلיטה פתולוגית של מקטע בכלי דם.



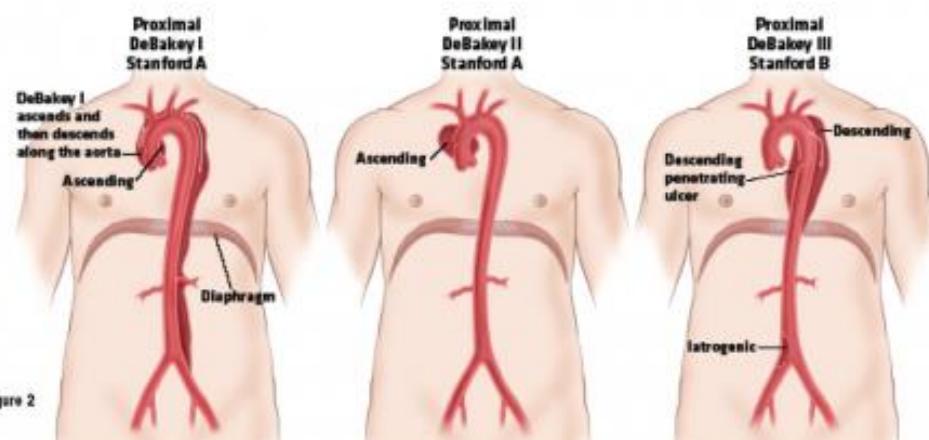
אנוריזמה אמיתית מערבת את כל 3 שכבות של כלי הדם. זה מה שקרה לרוב. זה באשמת המדיה אבל כולם הולכים עם המדיה. במקורו זה משחו אלסטי שתרחב בנקודה מסוימת (כאיילו יש בליטה בכלי הדם).

רוב הגדרות האנוריזמה הן לפי מקום בגוף. Aortic Aneurysm, Abdominal Aneurysm, Thoracic Aneurysm. תמיד התנאי שייהי עורק שמתמודד עם לחץ גבוה.

אדם יכול לחיות עם אנוריזמה כל חייו ללא בעיה. אבל בגלל שבמקרים של האנוריזמה שכבות כלי הדם דקות יותר, אדם כזה יכול לעשות raptcher.

המצב הפטולוגי הקשור ביותר לאנוריזמה באורטה הוא Atherosclerosis, אך לא ברור אם הוא הגורם הראשוני או שהוא מוביל לתהליך נוסף שהוא הגורם לאנוריזמה.

במהלך התהליך ישנו הרס של סיבי קולגן וסיבים אלסטיים במדיה באורטה. מצב זה נפוץ בחולים בעלי "תסמונת מרפון" אבל גם קורה בנשים בהריון, חולמים עם יליד וחולמים עם בעיות מסתמיות. כשיש קרוב משפחה בדרגה ראשונה שסובל במצב זה, ישנו סיכון של 20% שהפטולוגיה תופיע גם אצל המטופל. ככל שהאנוריזמה גודלה יותר, יש סבירות יותר גדולה לרפטצ'ר, והוא משפיע על לחץ הדם והוא גם יוצר לחץ על מה שמסביבו – הלב והריאות.



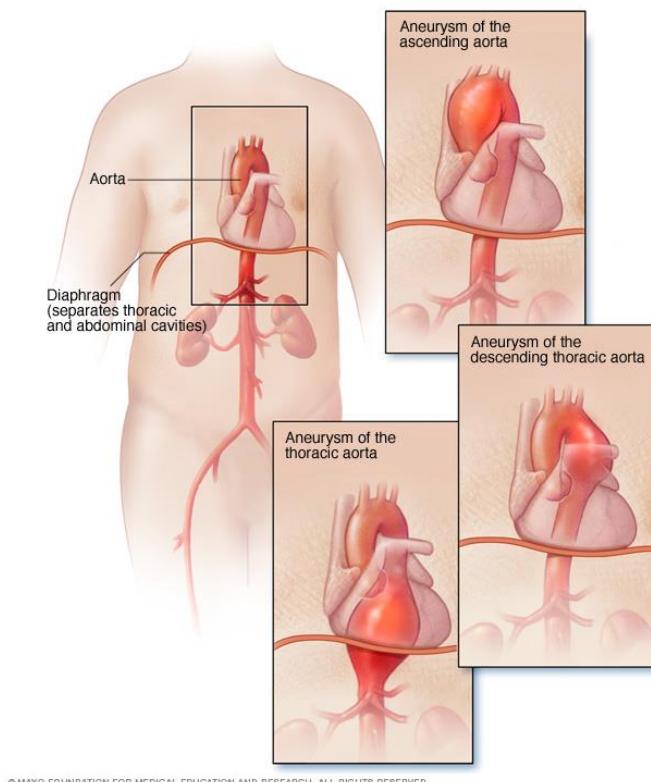
Thoracic Aortic Aneurysm

רובה האנוריזמות באורטת החזה אסימפטומיות, אך יתגנו סימנים של כאבים בחזה, קשיים בנשימה, שיעול או דיספוגיה (קושי בבליעה – אבל רק אם זה בקשת האורטת כי זה לווח על הקנה). כמו כן בעיה בחלק העולה יכולה לגרום ל-CHF בגל Aortic Regurgitation.

- בצלום חזה ניתן לראות הרחבת צל המדיאסטינום ושינויים במיקום הקנה. אך עדיפים עליו הם האקו-ה-CT/MRI
- התבטאות הקלינית של מצב זה תלויות במקום הפגיעה באורטה.
- שיעור הגדילה הממוצע של אנוריזמה הוא עד חצי ס"מ לשנה.
- הסיכון לקריעת (Rupture) גדל משמעותית בקוטר של מעל 6 ס"מ בחלק העולה. בקוטר של מעל 7 ס"מ בחלק היורד.

את האורטה מחלקים ל-3:

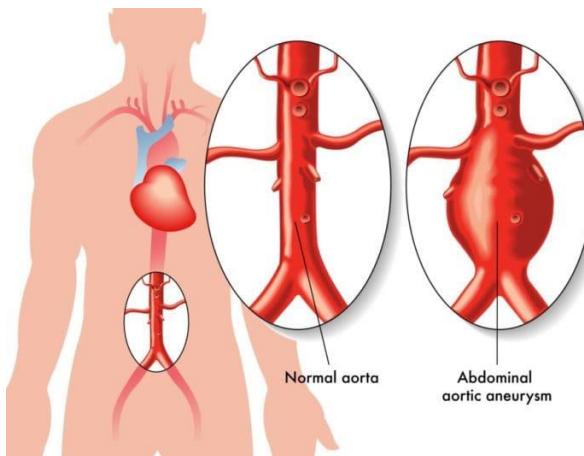
1. עד סוף החלק של קשת האורטה יש סכנה של דיסקציה.
2. מהחלק החזי – הסכנה היא אנוריזמה.
3. ברגע שהוא חוצה את הסרעת זה נקרא **Abdominal**



Abdominal Aortic Aneurysm

הכי נפוץ. יותר נפוץ לגברים ושיערו עד 2% בגברים מעל גיל 50. גם כאן הסיכון לקריעת עורה עם גודל האנוריזמה (40% באנוריזמה מעל 5 ס"מ). לרוב ללא סימנים ומוגלה בבדיקה אקראית (גוש פולסטילי ולא רק בבטן), אך עם התתרבות האנוריזמה היא יכולה להפוך לכואבת ולגרום לתוחשת פולסטזיות בבטן.

בגלל שיש הרבה עורקים שיוצאים מהאייזור הזה – עורקים מיצנטריים, לכלייה, וכו', יכולות להיות כל מיני תופעות כמו אי ספיקת כליות שכן לחץ הדם הכליליי יורד מאוד, כתוצאה מכח הכליה מפרישה רנין ואז בغالל שלחץ הדם רגיל הוא עולה עוד ועכשו יש לחץ דם נמוך. ולכן בכל מקרה של לחץ דם גבוה כדי לבדוק תפקודי כליה (ולחץ דם קליטי).



טיפול

1. לחולים אסימפטומטיים מומלץ ניתוח כאשר גודל האנוריזמה מעלה 5 ס"מ.
2. **Percutaneous Placement of Endovascular Stent Grafts** – פרוצדורה שנייה לבצע כיוון בחולים עם פגיעה מתחת לעורקי הכליה.

Aortic Dissection

מדובר על קריעה של האורטה המתרחשת לרוב בצורה חתך סירוקופסייאלי (סיבובי) באינטימה. מדובר רק על האינטימה ולא על כל שכבות כלי הדם.

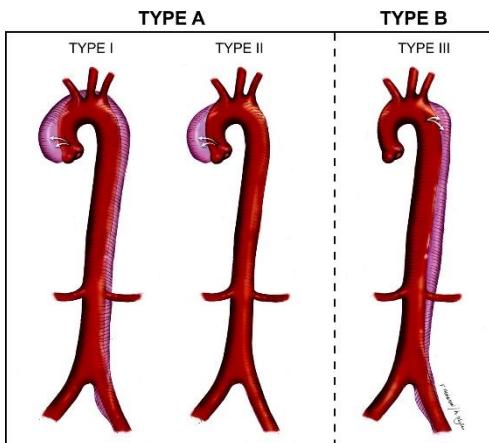
לרוב מתרחשת בקיר הימני לטראלי של החלק העולה של האורטה. זה בגלל שם שלוש נקודות ספציפיות שם הדם זורם הכி הרבה.

הדייסקציה מושפעת על ידי יתר לחץ דם, הרס סיבי קולגן בטוניקה מדיה. או יתר לחץ דם לאורך זמן, או קרייס. אם הדיאסטולי מעל 130, 140 יש סכנה מאוד גדולה לדיסקציה. הדיסקציה נפוצה במרפן סיינדרום.

מתרחש לרוב בעשורים ה-6 וה-7, פי 2 יותר בגברים.

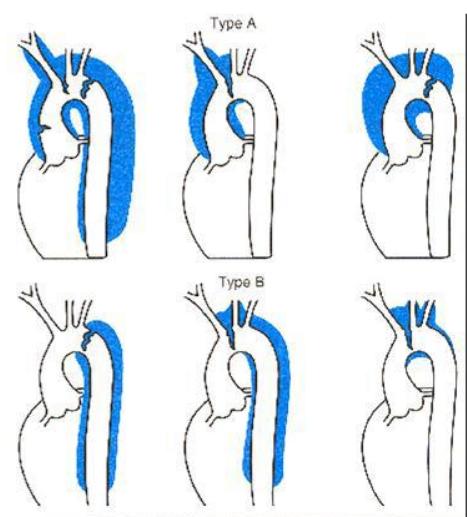
Types of Aortic Dissection

מחלקים את הדיסקציה לפי המיקום שלה – האם היא בחלק העולה או בחלק היורד. קרע יכול לגרום לירידה בלחש דם רק הצד אחד. זה אחד הסימנים הכי בולטים – **הבדלי לחץ דם בין הצדדים.** אבל זה תלוי במקום של הדיסקציה.



Type A – דם מצטבר בחלק הימני של האורטה. זה יכול לגרום לבעיות זהה גם יכול לעשות סוג של Aortic Stenosis. מערבים את החלק העולה של האורטה ללא קשר לאזור הפגיעה.

Type B – דם מצטבר בחלק היורד שמאלית של האורטה. מערבים את החלק הטורנstorssi ו/או החלק היורד ללא קשר לחלק העולה.



הסכנות העיקריות הן:

1. פגעה בכלי דם המובילים דם למוח ולידיים
2. שינויים בולסלבה (אפילו עד חסימה)
3. AS (Aortic Stenosis)
4. שינויים סיסטמיים בלחץ דם (או עליה או ירידת)
5. סבירות מאוד גדולה לרופציר.

סימנים:

1. דיסקציה פעילה שעכשו קרטה, נשים לב על ידי זה שצד ימין הוא יורד יותר בצורה משמעותית וסביר להניח שעוזר כמה דקות הוא עשו רופציר (החוללה נהייה חיור בבט אחת, החוללה לא מתפרק ביד אחד, מודדים לחץ דם ביד אחת ואז ביד שנייה – ואז יש דקות ספורות עד לרופציר).
2. מתפתח כאב פתאומי – הכאב הוא חד מאד ו"קורע" כמו כן לרוב מקרים לגב בין השכבות.
3. ליעיתים - עילפון דיספניאח וחולשה. חולמים אלו נראים בדרך כלל סמרטוטיים.
4. לידי יכול להיות גבוהה או נמוכה.
5. בהאזור – R.A ב仄קת, דלקת ריאות.
6. בדרך כלל ימין יהיה גם סימנים ל-CVA (בעיות נוירולוגיות) כי גם הקרטידי נחסם ולא רק הקליקולרי (בצד ימין הקליקולרי והקרטידי יוצאים מכל דם אחד שיוצא מהאורטה).
7. ניתן לבצע אבחנה מדויקת ע"י CT/MRI

טיפול:

1. צריך להתחליל מיד עם האבחנה.
2. טיפול ב-blockers β לחולה עם לחץ דם סביר, עד לקצב של 60 לדקה
3. חסמי תעלות סידן להורדות לידי (יותר טוב מהם הוא ניטרופרוסיד). אין לתת הידROLזין.
4. הטיפול המועדף הוא ניתוח – בחולה ללא טמפוןדה, שיתוק, כשלון קליני, MI, זיהום או דימום (ב-30% הלו) התמונת היא 20% לאחר ניתוח.

אוטם עם לחץ דם נמוך – לrox איתה לבית חולים!!!

חולה שיצא מהלם קרדיאוגני ולא מת – נראה שהיא טעונה באבחנה.

הלם קרדיאוגני = אוטם, לחץ דם נמוך ובצקת. כל שלושת התנאים צריכים להתקיים.

אבחנה המבדלת בחולה עם כאבים בחזה

אבחנה מבדלת

- הכרת כלל האופציות הרלוונטיות לתלונה העיקרית.
- התאמת לכל הסימנים והסימפטומים.
- הרכבת "תמונה פסייפס" קלינית יחד עם בדיקה פיזיקלית ותרופות בבית החולים.
- שילוב מנצח עם ההיסטוריה רפואית.
- אלימינציה ככלי לוידוא האבחנה הסופית.

מה באוסף מקור לבבי לכאבים בחזה :

אנחנו מטפלים במה שהורג קודם – מצבים מסכני חיים בטוחה המיידי.

- ישנם לא מעט מצבים מקור לבבי, שיכולים לתת תמונה קלינית של כאבים בחזה :
1. STEMI, non-ST-elevation myocardial infarction, unstable angina - **ACS**
 2. **Aortic aneurism/dissection** - אם יש תלונה על כאבים בידים, בשתי הידיים כדי לשולב דיסקציה. גם אם יש דיסקציה, היד תהיה מאד קרה.
 3. **Pulmonary Embolism** - כאב חד, אבל לא תמיד. יכול להיות גם כאב ממוקד וגם כאב מפושט. תלוי בכלי הדם שנפגע.
 4. **Esophageal Rapture** – או דלויות بواسט (בגלל בעיות בכבד או לחץ דם בכבד שהוא גובה שמנגדלים את הורידים בשוט). חוליה כזו יקיא המון דם וייחנק מהדם של עצמו.
 5. **Acute Pericarditis**
 6. **Heart Failure**
 7. **Cardiac Arrhythmia**
 8. **Myocarditis**
 9. **Trauma: Cardiac Contusion**
 10. **Dressler Syndrome** – קורה לאחר שבועיים שלושה מיום שקרה אותם. האדם מפתח חום גבוה, כאבים בחזה (שלל פניו נראה כמו דלקת ריאות)
 11. **Hypertrophic Cardiomyopathy**
 12. **Valvular Heart Disease**

אם זו התבנית הקבועה של החולה – זה לא מצב חדש ולכן זו אנגיינה יציבה. כל שינוי בתבנית הופך את זה לאנגיינה לא יציבה. **צורך להבין מה כרגע שונה ממה שהוא מרגיש בדרך כלל.** אם הכאבם הם בפעם הראשונה – זו בהכרח אנגיינה לא יציבה.

יש גם איברים נוספים שיכולים לתת תמונה של כאבים בחזה, והם אינם ממוקר לבבי:

Psychological	Musculoskeletal Causes	Gastrointestinal Causes****	Pulmonary & Pleural Disease*
		Esophageal Rupture .1 Esophageal Spasm .2 Peptic Ulcer .3 Gastritis .4 Acute Pancreatitis .5	**Pneumonia .1 Pleural infections .2 Trauma .3 Pulmonary Contusion .4 ***Pneumothorax .5 Tension Pneumothorax .6 Spontaneous Pneumothorax .7

* לבקש מהחולה להצביע על המקום שבו כאב לו – כאב ממוקד יהיה בדרך כלל כאב פולמוני ולא כאב לבבי.

** בדרך כלל בדלקת ריאות הכאב ישתו בשימה, במגע, בתנוחה, בשיעול. אלו לא אופייניים באירוע לבבי.

*** מוגדים: חוליות ברקמות החיבור, נרכומנים, COPD.

**** מצב של בעיה לבלב עם אוטם תחיתון יכול להראות תמונה קלינית של חולה עם בעיה גסטריאלית, עם צרבת, בחילות, הקאות וכו'.

הגישה לחולה

הערכת החולה עם כאב בחזה צריכה להשיג 2 מטרות:

1. קביעת האבחנה.
2. הערכת בטיחות הטיפול אותו אנו מציעים לחולה.

סדר הפעולות החשיבותיות

1. אם האירוע הוא כתוצאה מאירוע אקוטי, מסכן חיים שדורש התערבות אגרסיבית?

IHD .1.1

Pulmonary Embolism .1.2

Aortic Dissection .1.3

Tension Pneumothorax .1.4

2. אם לא, האם הכאב הוא כתוצאה ממצב כרוני שעלול להוביל לסיבוכים חמורים?

Stable Angina .2.1

Aortic Stenosis .2.2

Pulmonary Hypertension .2.3

از איך נדע?

▪ זיהוי מצב חירום עפ"י ABC

○ בכל חולה אשר מוגדים עובדות נשימה מאומצת/ערכי סטנדרטיקה של 94% ומטה יש לתת חמצן. חולה שנראה דיספנאי, ניתן חמצן.

○ בחולים אלו על המטפל להעיר את מצבו הנשימתי וההמודינמי של החולה. אם אחד מהם נפגע (או חסר) علينا קודם לסייע את מצבו של החולה ולאחר כך למצוא מהו הגורם הספציפי.

▪ אם מצב החולה יציב, ניתן להתמקד בהיסטוריה, בדיקה גופנית ובדיקות כגון אק"ג על מנת להעיר מצבים מסכני חיים.

PQRSTA ▪

כאבם בחזה – א נ מ נ ז ה – PQRSTA

– מה קרה לפני שהכאב התחיל.

– מה אופי הכאב (חץ, שורף וכו').

– גורמי סיכון, הקרינה של כאב, אזור הכאב.

– עוצמת הכאב.

– מתי הכאב התחיל – לפני כמה זמן.

– כמה פעמים זה קרה בעבר, אם זה קרה בעבר, איך זה הגיע, איך זה הופיע.

– תלונות נוספות לצאוב.

כרגע כאוב/פחות/יותר/בכלל לא.

כאבם בחזה – ב ד י ק ה גו פ נ י ת

1. מצב של דפקים חסריים בגפיים יכול ללמד על Aortic Dissection. לא צריך לעשות מיד – תלוי איך החולה נראה.

2. בהאזנה לבית החזה ניתן לשמוע קולות ונשימה מופחתים, PE, Pleural Rub, Pneumothorax, Pneumonia.

3. בדיסקציה החולים סוערים וכאובים מאוד, חולה שמתחליל להיות שוקי (חיוור, מציע, חלש, עם סיפור של סינкопה) עם סיפור מקרה קצר שונה. אם החולה נראה שונה ככה – צריך להתאים את הבדיקות אליו.

4. בחשד לדיסקציה, הבדיקה צריכה לכלול מדמי ל'יד **בשתי ידיים**, ודפקים בשתי הידיים. **תמיד לפני מתן הפריון** **לעשות את זה בשביל להיות בטוחים**.

5. בדיסקציה הכאב יהיה יותר מוגבר לכיוון בית החזה. כאב שמרגייש כאב קורע.

6. בדיקת כאב עפ"י תנוכה/מגע/שאיפה עמוקה.

כאבם בחזה ECG

▪ ECG הוא מבחן חינוי למבוגרים עם כאבים בחזה, ללא עדות לטראומה. באופן כללי עדיף לעשות אק"ג לכל חולים, גם לילדים וגם לנפגעי טראומה.

▪ נוכחות של שינויים באק"ג המרמזים על איסכמיה ותלונות על כאב בחזה מרמזים על MI Acute. האמנם זו האבחנה? צריך להסתכל על קלינייקה. חולה קליני – תחמירו. גם אם זה רק RBBB, אבל קלינית החולה נראה לא טוב, לחמمير.

▪ היעדר שינויים איסכמיים באק"ג אינו פול תחוליך איסכמי.

כאבם בחזה

1. אפקט Placebo – אין לשולב בעיות לבבות על סמך תגובה לטיפול אחר.

2. היעדר תגובה ל-Nitrate אין שולל מחלת לבבית.

DD לכאבים בחזה

מצביים	משך הכאב	aicות הכאב	מיקום הכאב	תסמינים נוספים
Angina	בין 10-2 דקות	לוחץ, שורף, מכובץ	Retro Sternal מקרין למקומות נוספים	מוגבר עיי מאמץ, קור, לחץ נפשי
Uns. Angina	10-20 דקות	לוחץ, שורף, מכובץ		כמו הקודם אך ברמות נמוכות יותר של חשיפה
MI	משתנה, יותר מ-20 דקות	לוחץ, שורף, מכובץ		לא הטבה במתן Nitrate מלוה בהתפרעות קצב
Aortic Stenosis	ארועים חוזרים כמו אנגינה	כמו אנטגינה	כמו אנטגינה	איוושה סיסטולית
Pericarditis	שעות עד ימים	חד	Retro Sternal/Apex (ממוקד)	מוקל בשינה והישענות
Dissection	התחלת פתואומית	כאב תולש	קדמת החזה מקרין לב – בין השבכות	קשרו לירידת ליד تسمונות נוספות
PE	התחלת פתואומית	Pleural	בצד הפגיעה	Dyspnea, Tachypnea
Pulmonary Hypertension	משתנה	ЛОХץ	Sub Sternal	Dyspnea, Edema
Pneumonia	משתנה	Pleural	חד צדי, ממוקד	Dyspnea, Cough, Fever
Pneumothorax	פתואומי	Pleural	צד	Dyspnea, Diminished B.S
Reflux	10-60 דקות	שורף	Sub Sternal Epigastric	מוקל עיי נוגדי חומרה
Spasm	2-30 דקות	שורף, לחץ, מכובץ	Retro Sternal	יכול לחקות Angina
כיב פפטיא	ሞארך	שורף	Epigastric	מוקל/מוחמר עיי אוכל
כאבים בכיס מרה	מוארך	שורף, לחץ	RUQ	לאחר ארוחה

*פריקרדידיס יכול להתרפתח אחרי דלקת של קוקוס אפילו אחרי חודש.

**הקליניקה של חזה אויר תלויות בכמה זמן זה כבר מתפתח. אם זה התרפתח לאט – קווצר הנשימה יהיה קל. אם זה מתפתח מהר – קווצר הנשימה יהיה כבד מאוד.

תיאור אק"ג

1. מקצב, קצב לב, ציר, עליות, צניחות, תמנונות רציפרווקליות וכו'.
2. ברוב המקרים שיש צניחות בספטלי, זו תמונה רציפרווקלית של קיר אחורי. ולכן, גם אם אין עליות בכלל, אם יש צניחות בקיר ספטלי, צריך לעשות את אחורי כדי לוודא שאין עליות באחוריו.
3. אם יש לי עלייה בלבד אחד לטרלי, כמו למשל ב-AVL ובלידים II, III ו-AVF יש צניחות – צריך לחשב שיש אווטם בלטרלי העליון.
4. לידים ימניים – מסתכלים על V1 עד V3
5. BBB/LBBB

	V1-V3	I, AVL, V5, V6
RBBB	M	W
LBBB	W	M

שילוב פרוטוקולים

שתי נקודות מוצא:

1. לא תמיד אנחנו יודעים מה גרם למה כישש שני מצבים.
2. חיבים להבין פיזיולוגיה! הבנת הפיזיולוגיה נובעת מאנמנזה טובה:
 - מה חשת קודם? קוצר נשימה ואז דפיקות לב, סביר להניח שהבצקת הקדימה להפרעות קצב.

הסתוריה רפואית:

חוליה עם אי ספיקת לב קשה. הלב לא מצליח לעבוד כמו שצריך. ה-EF שלו הוא 20%. החולה הזה כשלעצמם תמיד נמצא באיזה גודש כי הלב לא מצליח לתת את התפוקה המלאה. חוליה כזו יכול לשמר על דפקים של 50, 50 – המטרה שלנו לשמר על דפקים נמוכים. לחולה הזה אסור לעשות שום מאיץ. מאיץ הכיל קטן יכול לגרום לו לבצקת. זה מאוד קשה לשמר על חוליה עם דפקים נמוכים וגם לשמר על פרפוזיה טובה. חוליה כזו שיעשה של 140, או אפילו Junctional Tachycardia של 120, זה יהיה קריטי מאד בשביילו. חוליה כזו, כל עליה קטנה בלחץ הדם או דופק אנחנו דופקים לו את הלב. וההפק – אם נוריד לו את לחץ הדם, אנחנו דופקים את שאר האיברים בגוף שלא מקבלים מספיק חימצון.

לכן, לא צריך לשאול אם יש לו בעיות לבביות באופן כללי (יכול להיות שיש לו בעיה במסתם, יכול להיות שהוא לו סטנט לפניו 20 שנה יכול להיות עוד הרבה דברים). **צריך לדעת בדיקת הפטולוגיה המדוייקת כדי להבין אם הפטולוגיה היא זו שמחמירה את המצב עכשו!**

לפני שמחלייטים איך מטפלים צריך לבדוק מה הולך להרוג את החולה שלי קודם!

חוליה שנמצאה באיספיקה נשימותית, נושם 8 נשימות בדקה, עם הפרעת קצב מאד מהירה, סטורציה נמוכה, ירידת ברמת הכרה וכי – דבר ראשון טובוס וرك אחר כך טיפול בעקבית הקצב.

אצל ילדים, סיבת ההנשמה המכנית גבוהה בנט"ז זה כי הם מפרכסים ונוטנים להם דורמיוקום.

רמזים למה הולכים לטפל קודם

1. מה הפטולוגיות הקודמות (אי ספיקת לב קשה).
2. התלונה המקדימה של החולה – מה התחיל. מה החולה בימים האחרונים מרגיש לא בנוח. זה יתkill אותנו בחולים שעמלים חום ואחרי כמה שעות/ימים מתחילה עם דפיקות לב ויש להם Fb של 140 - החום הוא זה שהעליה לו דופק.
3. מה הוא ימות קודם – C או B :
 - האם נשימה שלו במצב קריטי ואז אני צריכה לטפל בנשימה קודם - נשימות לא אפקטיביות – מתחת ל- 8 או מעל 30,40 לא אפקטיביות, שינוי במצב הכרה, שריר עזר, ציאנוזיס, חוסר יכולת להשלים משפטים, סטורציה, קפנו.
 - או ה-C, האם הפרפוזיה מאד לא טובה - לחץ דם נמוך, אי ספיקת לב – אם יש פקק, הפקק רק ילך ויחמיר אלא אם נצליח לשפר את פעילות הלב או להפחית את הפק. אם חוליה פתאום קرتה לו בעיה לבבית שגרמה לכך שהלב שלו לא יעבד כמו שצריך והדם יתחל לעבור אחרת, הוא לא יוכל להשתפר בלבד

וחייבים לעוזר לו כי הגוף שלו לא יתמודד עם זה בלבד. עד שלא נטפל ב-C, האיספיקה לא تعالם. זה גם יחייב כי בכל מצב של קוצר נשימה הלב עובד יותר קשה.

קומבינציות אפשריות

קודם כל... הכל!!! חולה דקור לבב ופתאום יש VT.

אח"כ...:

1. הפרעת קצב שיוצרת בזקמת.
2. בזקמת (היפוקסיה) שיוצרת הפרעת קצב.
3. אוטם שמוביל לברדיקרדייה.
4. טכיאריאתמייה שmbiah להגברת איסכמיה.
5. אוטם שmbiah לטכיאריאתמייה.
6. טכיאריאתמייה שmbiah התקף אסתמה.
7. אסתמה שmbiah טכיאריאתמייה.
8. שוק קרדיגוני מהפרעת קצב.
9. הפרעת קצב שmbiah לשוק קרדיגוני.

הפרעת הקצב הכי שכיחה לחולי COPD בغال הקור פולמונר, זה MAT (בגלל לחץ דם ריאתי).

חולה עם כאבים בחזה קיבל אספירין, גם כשהמדובר ב-VT לא יציב!!! לפני היפוך.

המקור הראשון של הפרעות קצב היא איסכמיה ולכך אספירין סופר חשוב.

נשתדל לעשות אק"ג לפני היפוך אבל זה תלוי במצב.

קומבינציות שכיחות פחות:

1. Stroke fib.
2. היפוגליקמיה עם COPD Exacerbation (בגלל ירידת אפשרות השימוש בשירי עז)
3. אוטם + בזקמת + ברדיקרדייה.
4. הכסת נחש עם הפרעות קצב ואנאמילקסיס
5. מולטי טראומה עם VT.

חייבים להבין קודם כל מה ההיסטוריה הרפואית של החולים (אנמנזה), תלונה מקדימה, מה יתרוגו אותו קודם. אחרי שענינו על שלושת השאלות הללו, צריך לנסות לחשוד לאיזה כיוון הולכים. זה לא משנה אם החולה ב-VT ובאותם, אם קודם עשינו רה-פרפרוזיה ואז הפכנו את ה-VT או היפוך – קודם טיפולנו ב-VT. אבל – צריך להבין שהוללה הזה צריך להביא אספירין כי טכנית יותר קל למת לפני היפוך מאשר אחריו.

חולה שעושה אוטם ובזקמת (האוטם עשה בזקמת). במקרה כזה נרצה לתת CPAP אבל לפני כן נרצה לתת אספירין וניטרטים ולהחות עוד דקה עם CPAP. אם הוא נמצא באיספיקה נשימתית קשה, אולי בכלל יותר על האספירין והנטירנטים וישראל נרדמים וננסים.

מקרה 1 :

חוליה שיש לו אותו ובצקת. ניתן לו קודם כל באספירין (כי זה קל ופשוט). לאחר מכן זה לא משנה ומה נטפל קודם – צריך לטפל בשניהם ואפשר לשלב בין פרוטוקולים. לא משנה ומה נטפל קודם.

מקרה 2 :

פיב של 210 עם שוק אנפילקטוי. טיפול באנפילקטוי זה אדרנלין שהוא הדבר הכי גורע לפיב. אם נרדים וננשים, לא שיפרתי את האנפילקטוי. והגרף של לחץ הדם הולך ויורד. הכי טוב להתקשר לרופא, אבל חוץ מזה לגבי המשך הטיפול לא ברור מה עדיף על מה.

כיצד ניתן לעשות DD?

1. מה התחליל קודם? כאבים בחזה או קווצר נשימה?
2. אי ספיקת לב ברקע? זה מוביל לזה שהלב לא בריא. בצתת ריאות הוא כבר התחליל לעשות.

זה יותר פשוט مما שאתה חושבים

1. רמת הכרה
2. מצב נשימתי
3. מצב רפואי

מתי קודם להפוך?

מתי קודם להנשים?

איך אני קובע סדר פעולות? זה לא משנה:

אם גם רמת הכרה, גם מצב נשימתי וגם מצב רפואי לא בסדר, זה לא משנה באיזה סדר נטפל. כל עוד אנחנו מבינים מה המקור של הבעיה ולא נוותנים טיפול שהוא לא רלוונטי ורשלני.

מעסה לב אוטומטי

LUCAS

מטרת המכשיר היא להחליף אותו בעיסויים. ישנה חשיבות לעובדה ייעלה של עיסויים, בעומק, בקצב ובלי הפסקות. עבודות רבות שפורסמו בשנים האחרונות הוכיחו את חשיבות ביצוע החיהה בהתאם להנחיות המקובלות – בדגש על קצב ביצוע עיסויים ובעומק הדרוש. העיקרי הדבר הוא ללא הפסקות.



יתרונות השימוש במעסה לב אוטומטי

1. בהיעדר יכולות לבצע "סבבים" בין אנשי צוות או מחסור אנשי צוות.
2. ביצוע החיהה ממושכת.
3. ביצוע החיהה תוך כדי פינוי המטופל אל בית החולים. לא ניתן לבצע עיסויים באופן ידני תוך כדי פינוי ולכך הלוקס מאפשר לנו ביצוע החיהה תוך כדי פינוי. עם זאת יש לזכור שצוצו ALS עושים החיההści טוב ולכן לא להתחיל פינוי אלא לעשות החיהה איקוטית. נסקול פינוי למשל במקרה של אוטם, כאשר אנחנו בהchiaה, לאחר שהשכנו שליטה על החולה, נתנו תרופה ועכשו נרצה לפנותו לצנטור תוך כדי החיהה. או אם אנחנו בהchiaה ממושכת של מעלה מ-20 דקות.

הטוללה של הלוקס אמורה להחזיק כ-40 עד 45 דקות. כموון שטמפרטורה גבוהה פוגעת בסוללה ובזמן שלה. ניתן לחבר לחשמל – גם לחשמל בבית החולים וגם לחשמל בתנין.

לוח הגב יושב מתחתי למטופל כאשר החיבורים השחורים צריכים להיות מתחת לבית השחי.

קונטרא אינדיקטיות לשימוש – מוחלטות

1. לא ניתן למקם את המכשיר על בית החזה של המטופל באופן בטיחותי או נכון. – בغالל תנוחה של המטופל, מבנה בית חזה וכו'.
2. **מטופל קטן מדים** – המערכת תתריע באמצעות שלושה צפופים בעת הנמכת כיפת היניקה.
3. לא ניתן לנעול את החלק העליון של הלוקאס לוח האחורי מוביל להפעיל לחץ על בית החזה של המטופל. זה יכול לקרות אם המטופל גדול מדי ואין אפשרות לסגור את הלוקס משני הצדדים.

אופן השימוש

יש להתחיל החיה עם דגש על **עיסוי ידני נכון** עד העת בה ראש הצוות מחליט כי זה הזמן למעבר ללוקאס. לוקאס לא יחולב בתחילת החיה. אין הנחיתת זמן אבל המלצה של חיים זה לא פחות מ-10 דקות כי החיבור כרוך בהכרח בהפסקת עיסויים (של 20 שניות).

1. **שלב 1** – הוצאה של המכשיר מהתיק והדלקתו. ההדלקה מתרכשת לפני שזה מחובר.
2. **שלב 2** – מקום קרש הגב של המכשיר מתחת למטופל.
3. **שלב 3** – חיבור המכשיר (היחידה הקדמית) אל קרש הגב. על ידי משיכת הטבעות עד הישמע "קליק" ווידוא כי המקום הוא במקום עיסויים נכון.
4. **שלב 4** – הורדה של המיטה באמצעות 2 אצבעות אל בית החזה (לוודא כי המכשיר במצב "התאים". ברגע שהמיטה צמוד היטב אל בית החזה לחץ על "הפסיק").
5. **שלב 5** – החל ביצוע עיסויים על ידי לחיצה על "2:30" או "הפעלה רצופה".
6. **שלב 6** – קיבוע הלוקאס עם הרצעות הייעודיות/קיבוע ידי המטופל – שלב זה לא הכרחי אבל אם יש צורך לקבע.

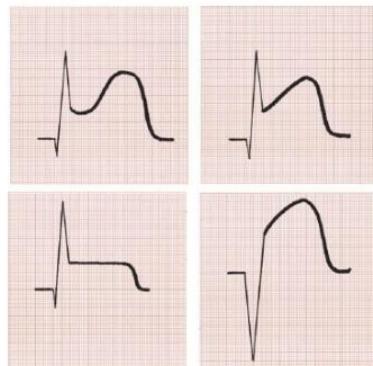
יש לנסות להקפיד על המשך ביצוע עיסויים ידני כמו שקרוב לרגע הפעלת המכשיר. ביחס בשלבים הראשונים.

*The evidence does not demonstrate a benefit with the use of mechanical piston devices for chest compressions versus manual chest compressions in patients with cardiac arrest. Manual chest compressions remain the standard of care for the treatment of cardiac arrest, but mechanical piston devices may be a reasonable alternative for use by properly trained personnel. (Class IIb, LOE B-R)
(AHA 2015)*

Pseudo Infarction

מדובר על חולים שאין להם אוטם בשיריר הלב. לרובם אין בכלל כאבים בחזה או שיש להם Non Specific Chest Pain. אלו חולים שניסינו לבצע DD וגילינו עליות ST/תמונה איסכמית באק'ג. אנחנו נטפל אך ורק במטופלים סימפטומטיים. צריך להבין אם יש אינדיקציה או סיבה ל-Silent MI, לתסמינים לא קלאסיים לאוטם וכו'. לזכור שאנו אף פעם לא מטפלים רק לפי אק'ג.

Typical ST Elevation patterns in AMI



סיבות לעליות ST שאין אוטם :

- | | |
|---------------------------------|--|
| Left Ventricular Hypertrophy .1 | LBBB .2 |
| Prinzmetal MI .3 | Early Repolarization – Hight Take Off .4 |
| Pericarditis .5 | Hyperkalemia .6 |

דברים שיכולים לעזור לאבחנה מבדלת :

1. אק'ג קודם – אק'ג תקין עכשו אבל אק'ג קודם לא תקין – הוא כשלעצמו לא תקין.
2. העדר קליניקה של אוטם – אם יש עליות ST צריך לטפל באוטם. יש תדפיס שאין עליות ST, עדין לא ניתן הפרין ולא נתיחס אליו כאוטם.
3. גיל החולה – ישן פתולוגיות שמסתדרות בסבירות מסוימת לפי גיל – אטלティים, צעירים, מבוגרים מאוד.
4. העדר צנויות בילדים רציפרווקלייטים. זה בדרך כלל זה מה שמייחד את כל הפסאודו. לכן כשאנו נוטנים דיווח ליחידה צריך להגיד שיש תמונה רציפרווקלית.

כל ברזל – קודם כל שוללים אוטם!!!!

עדיף לטעת ולחייב ליחידה או לשלו אק'ג לא נכון לקרדיולוג עם חשד לאבחנה מסוימת, מאשר להביא למionario חולה באוטם!!!

Left Ventricular Hypertrophy – Strain (LVH)

חדר שמאל מפתח סיב שריר עבה הרבה יותר ממה שהוא צריך. זה נובע מלחץ דם גבוה או בעיה מסתממית וחדר שמאל עובד מאוד קשה. ככל שהשריר יותר גדול, צריך מסת חשמל יותר גדולה. וזה הבעיה – צריך כח חשמלי יותר גדול כדי להעביר את הזרם. זה מה שיוצר את התבנית של LVH. בדרך כלל מדובר במבוגרים, ללא קליניקה הסובלים מיתר לחץ דם.

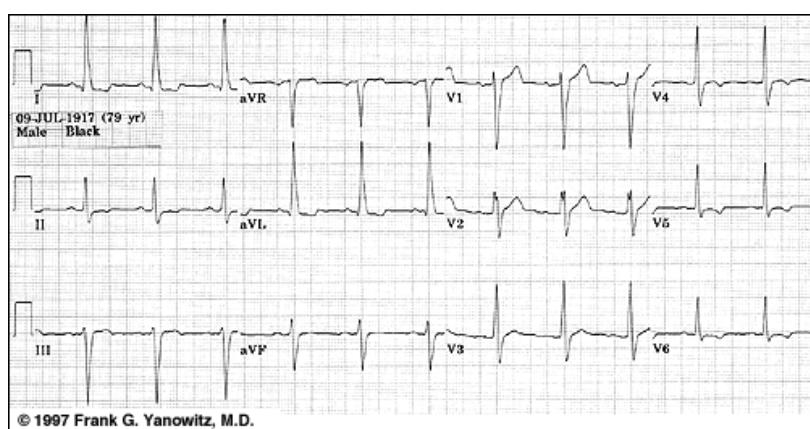
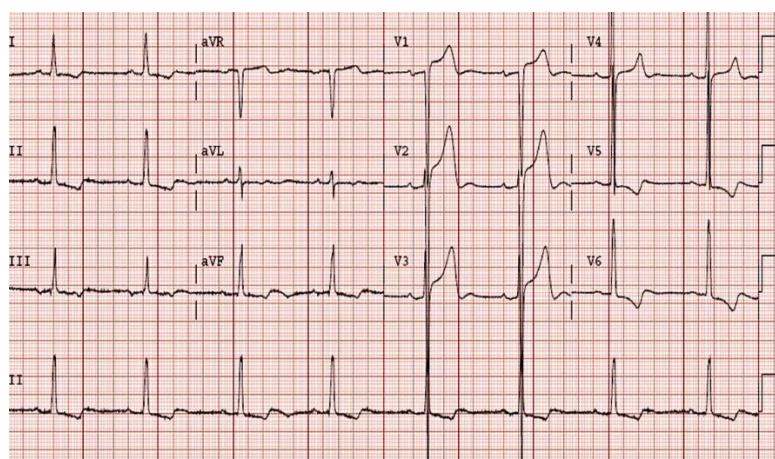
LVH יכול להביא בכל אחד מהלדים עלויות ST קלות מאד, מידי פעם היפוך של גלי T והוא יכול להביא לירידה קטנה, משיכה, של מקטע ST. ההבדל הוא שב-LVH אין תמונה רציפורוקלית בכלל!!!

כדי שהיה LVH נדרש להיות אחד משני הקритריונים הבאים :

1. עומק של גל ה-S ב- V1 או V2 ובנוסף [לקרחת את הlid שם האמפליטודה היא הגדולה ביותר] הגובה של ה-R ב-V5 או ב-V6
2. AVL יהיה חיובי, ה-R שלו יהיה 11 מ"מ ומעלה (11 קוביות קטנות)

העלויות והצנחות של ה-ST הן מינוריות ולא משמעותיות. אם ה-LVH מופיע עם עלויות ST רציניות או ממצאים קליניים – מטפלים בזה כאוטם.

טיפול ב-LVH - הטיפול יהיה אספירין וניטרטים.



LBBB

"WILLIAM - MARROW"

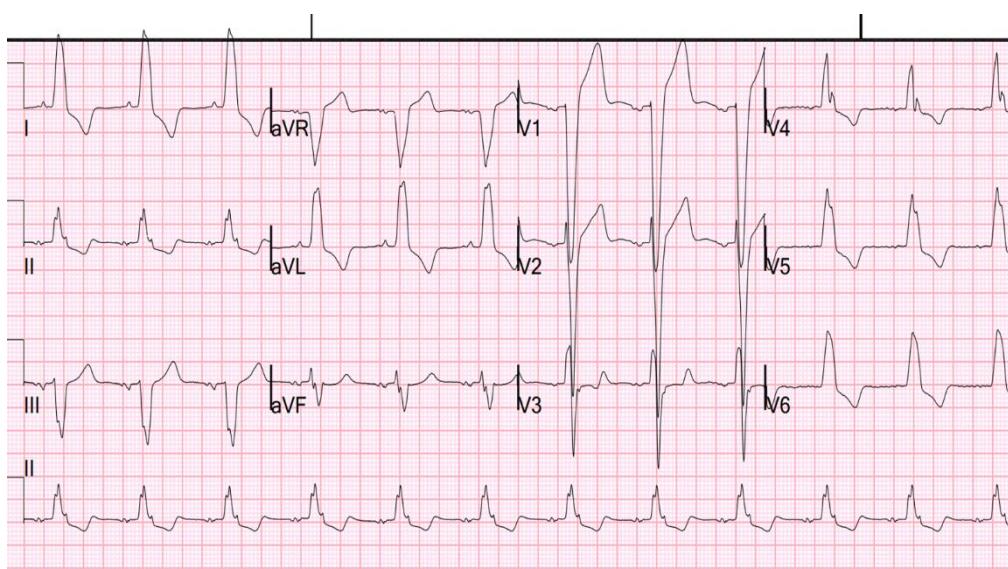
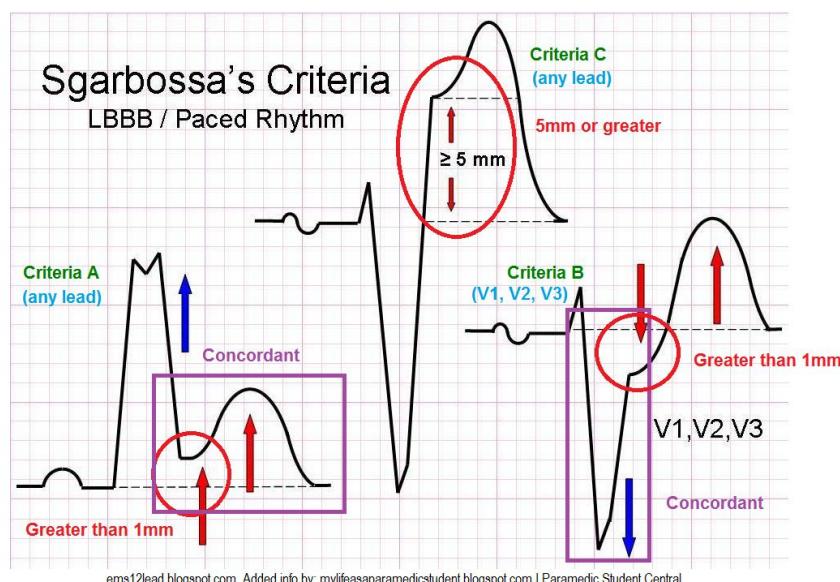
כדי לפעна LBBB חייבים לראות אק"ג קודם.

LBBB יכול להופיע ללא קליניקה, אבל אותו יכול להראות תמונה של LBBB, אין צניחות רציפרוכליות והתבנית דומה (S عمוק ב-V2 ו-M ב-V5-V6).

מואוד קשה לזיהות ב-LBBB אוטם. עם זאת ישנן דרכים לעשות זאת. השיטה היא שיטת סגרבוזה. ישנן שלושה קריטריונים (כמוון שזה רק כזה מחובר לקליניקה).

קריטריונים של סגרבוזה לזיהוי MI "מתחת" ל-LBBB :

- .1 – אם יש קוונקורדנץיה עליית ST עם R חיובי ו-T חיובי והקופלקס הוא חיובי מעל 1 מ"מ או
- .2 – אם יש דיסקוונקורדנץיה (כלומר R שלילי, צניחה ST ו-T חיובי) אבל הצניחה היא מעל 1 מ"מ או V1-V3
- .3 – אם יש דיסקוונקורדנץיה והעליות הן שוות או יותר מ-5 מ"מ. Any Lead

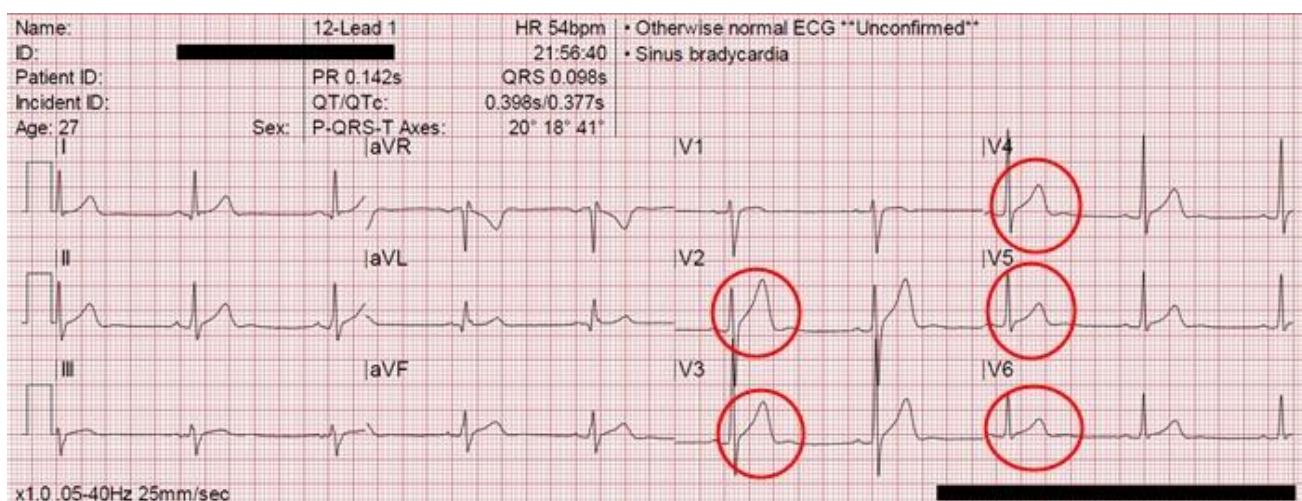
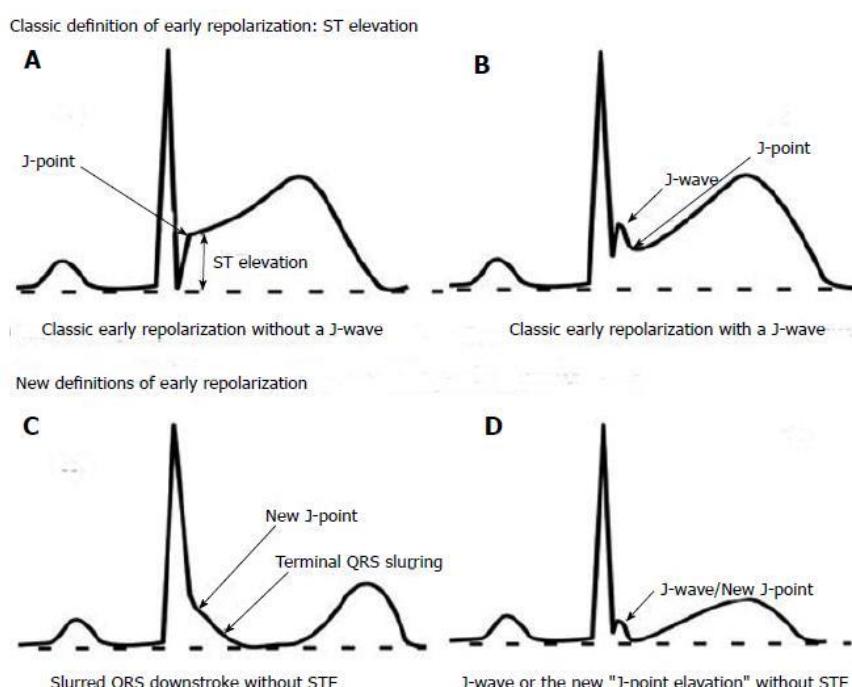


Early Repolarization Syndrome – High Take Off

ישנו שינוי בפוטנציאל הפעולה. ישנה אי קוותיות שגורמת לעלייה ב-point J זהה נראה כמו עליית ST. מופיע באנשים צעירים. נמצא אكريאי באק'ג. נפוץ באתלטים. ללא דינמיקה באק'ג.

באק'ג

- עליות של point J – יכול להיות בכל מני מקומות – לא עובד על קירות מסויימים.
- ללא צניחה רציפוקלית.
- T אסימטרי (עולה לאט יורד מהר)
- ללא דינמיקה באק'ג – לא יהיה שינוי, דינמיקה באק'ג נוספת 10 דקות. התבנית תישמר.
- אין קליניקה
- זהה עלייה "מחיצות" והן לא מאוד גבוהות (מילימטר שניים ומעלהים רחוקות 3).



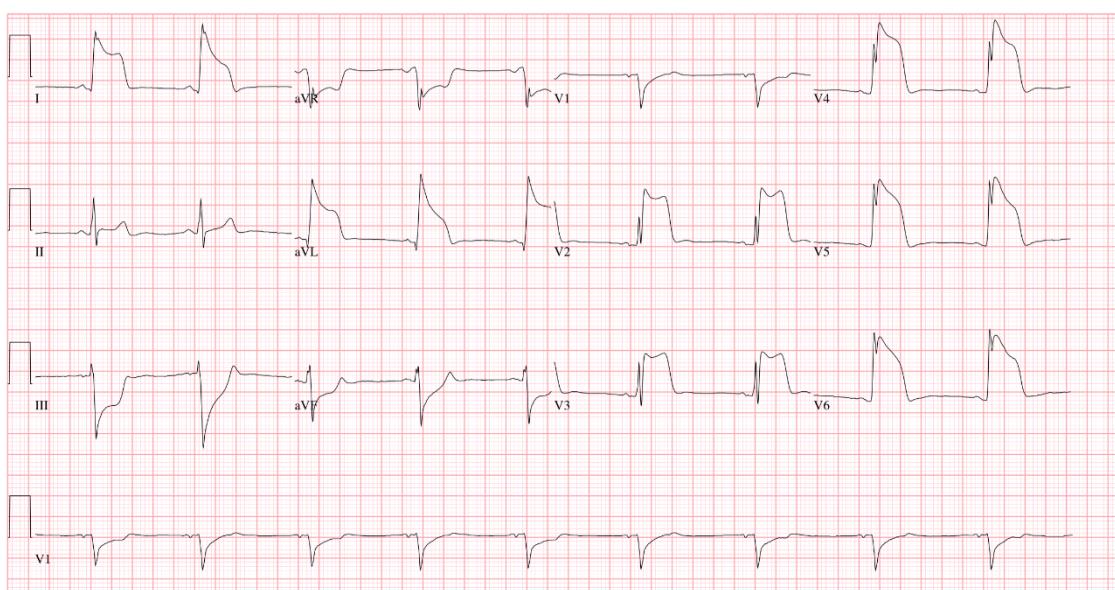
Prinzmetal MI

זהו מצב שבו העורקים הקורוניים מכוכרים. אין קשר לפלאק, אין קשר לקריש. העורקים הקורוניים מתכווצים כלעצמם. זה יכול להיות מכל מיני סיבות – **אלכוהוליזם, תינוקות, סמים מסויימים (קוקאין) (כ-47% מהמקרים זה סמים) ויש גם סיבה אידיאופטית של הופעה אצל מבוגרים.**

הכיווץ של העורקים מייצר עליות ST וזה יכול להראות כמו אוטם קלאסי לחלוון. אין בהכרח חסימה מוחלטת של העורקים אלא משמעותית.

העלויות ST יהיו ברוב הלידים ויופיעו רק בזמן הכיווץ. זה יכול להיות כמה שניות, דקות, שעות או ימים.

Prinzmetal יוגדר רק בבית החולים ולכון אנחנו נטפל בזאת כאילו זה ACS רגיל. לא נעשה אבחנה של זה בשיטה מבחינית טיפול אבל כן אפשר למסור על זה מידע בזמן דיווח ליחידה ונציג את זה בטפסים.



	Prinzmetal/Variant	Ischemic angina (stable)
Activity level	Generally very active. Can walk long distance and will not get any symptoms.	Can walk a few blocks and gets chest pain/pressure and has to rest or take NTG
When do symptoms occur	Usually at rest and presents like an MI, crushing chest pain. Most commonly midnight to 3 am.	Occurs with any exertion, requires rest or NTG to relieve. Anytime they exert themselves.
EKG and no symptoms	Normal sinus rhythm	Normal sinus rhythm
EKG and symptoms	ST elevations	ST depressions
Cath findings	Clean coronary arteries, might see an artery spasm.	Blockages in the coronary arteries.
Treatment	CCB	Nitroglycerin, ACE, BB, statin, aspirin

Pericarditis

מיוקרדיטיס היא דלקת בשיריר הלב עצמו. המקום היחיד שאפשר לאבחן בין מיוקרדיטיס לאותם יהיה רק בבית החולים. לא נוכל להזיהות את ההבדל בין עליות ST של אותן לעליות ST כתוצאה ממיוקרדיטיס. רוב חולי המיוקרדיטיס ייכנסו לצנתור כי לא ניתן לאבחן.

פריקרדייטיס היא דלקת בשק הלב.

- מופיע עם כאבים בחזה (non specific chest pain)
 - מופיע בזמן מנוחה או מאיץ
 - מתלווה למחלה חום/לאחר אותם.
 - קלינית – הכאב משתנה בתנוחה (בגלאן הנוזל שי' פוגש

הפריקרטיטיס יותר נפוץ אצל עיריות אבל קורה גם אצל מנגרים.

באק'ג נראה

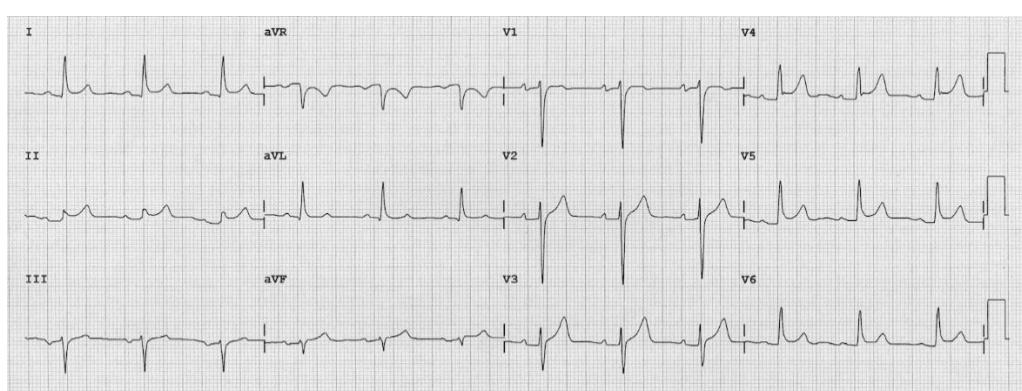
- **עליות בצורה של Concave ברוב הקירוט**
 - **צניחות PR בלבדים מרובים**
 - **עליות ST בלבד 2 גבוחות מליד 3**
 - **אין תמונה רציפרוכלית חוץ מ-VR/AVR – כלומר – אם אני רואה צניחה רציפרוכלית בלבד שאינו VR או AVR, יש לחשוד באוטם. מספיק ש-AVL עם צניחה של 1 מ"מ, זה כבר לא פריקודיטיס (וכנ"ל גם לקיוטן אחרים כמנבו).**

צריכים להופיע במה מדובר לעיל כדי שנאבחן את זה כפריקרדיטיס.

- בוגל איניות ה-PR כל הקו האיזואלקטרי נראה בירידה. Spodick's Sign

איך לטיפול שונות

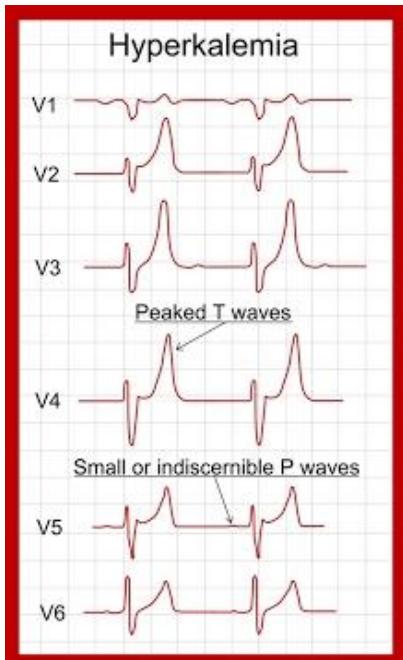
1. **לחת אספירין**
 2. אין לחת הפראין/ניטרט (נייטרטים ניתנו רק אם כאוב אבל לא נבדיל עם קיר תחנות ולכן אסור לחת במקרה הזה).
 3. **ניתנו לחת גזולים במקורה של חום.**



Hyperkalemia

אם רואים אק"ג ומשהו בגלי ה-T נראה לא בסדר, צריך לראות אם ה-T שפיצי. אם הוא שפיצי זה ככל הנראה היפרקלמיה.

מדובר על עודף אשלגן שיכול להיגרם כתוצאה ממחלה דיאליזה, סכרת, חמצת מטבולית, ותרופה כמו דיגיטלייס ובתא בלוקרים.



מה נראה באק"ג:

1. ירידה בגובה גל P
2. הרחבת קומפלקס QRS
3. Giant T wave

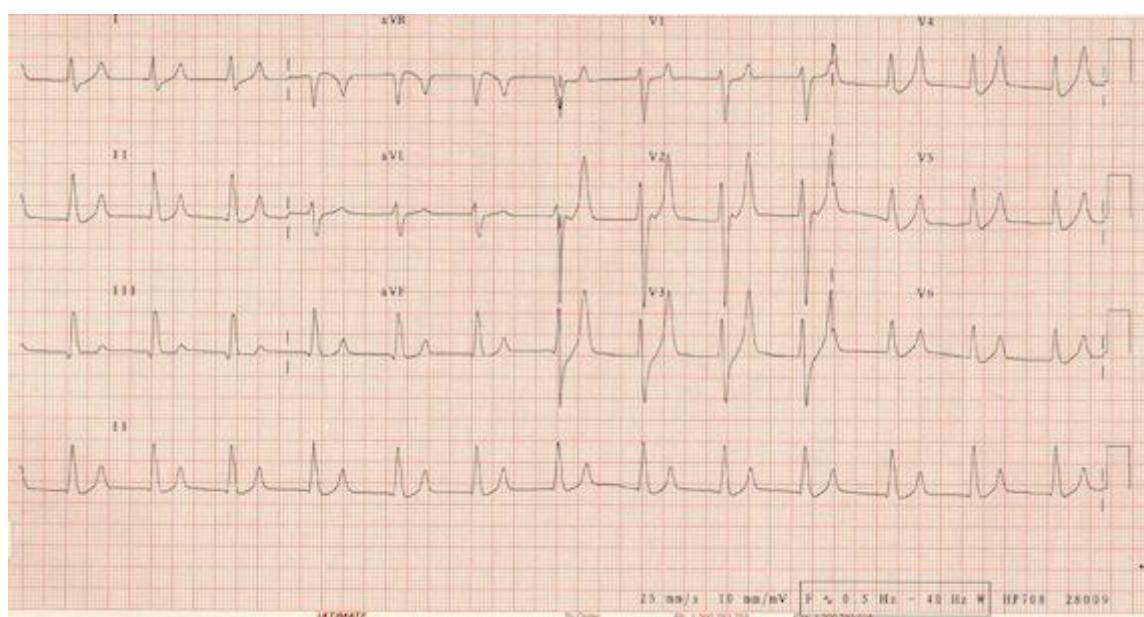
יכול להיות גם עליית ST אבל היא בדרך כלל תהיה בכל הליידים.

טיפול

בבית חולים הטיפול יהיה:

- אינהציטית וונטולין
- קלציום
- ביקרובנט

אם יש לי חולה לאחר ROSC ואנחנו עושים אק"ג, אפשר למת ביקרובנט. בטרואומה יש פרוטוקול של פגיעות מעיכה שם כן ניתן כל מיני תרופות נוספות להיפרקלמיה.



סיכום

клиיניקה חשובה	ECG	патולוגיה
לא כאב ליד גבוה	S عمוק ב-V1-V2 R גבוה ב-V5-V6 היפוך גל T / עליות ST	LVH
	WILLIAM-MARROW	LBBB
דומה ל-MI	עליות ST פתאומיות	Prinzmetal
אטלטיסים/צעירים	משיכות ST	BER (High Take Off)
כאב שימושה בתרנוזה	צנירות PR, עליות ST	Pericarditis
סיפור מקרה	גל T מחודד (דזוקר) וגדול	Hyperkalemia

אי ספיקת לב Heart Failure

אי ספיקת לב היא החמרה של כל מיני מחלות. זו מחלת שנגרמת מכל מיני פתולוגיות שיש לאדם במשך כמה שנים.

מושגים

- Heart Failure ■
- Congestive HF ■

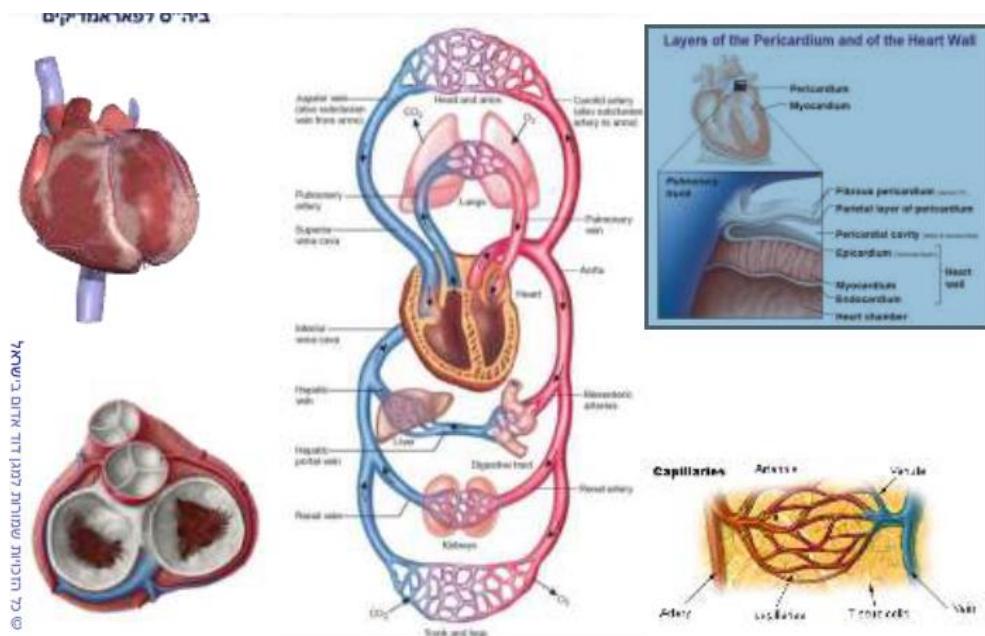
הגדרה – חוסר יכולת של שריר הלב לספק את הדרישות המטבוליות של הגוף.

אי ספיקת לב תוגדר כשהלב לא יוכל לעמוד בצריכה היום יומיית של הגוף. זו מחלת כרונית פרוגרסיבית וקשה. היא הולכת ומחמירה. מחלת מרובה תצורות שמתחילה הרבה לפני הופעת הסימנים. המחלת דורשת לקיחת תרופות מסוימות, אך מכיוון שהתרופות גורמות לאברים לצרוך יותר חמצן, נוצר מעגל רושע. אי ספיקת לב מתחילה הרבה לפני שאנו חשים את הממצאים הקליניים. **אי ספיקת לב זו לא הסיבה – זו התוצאה של אי ספיקת מסתנית קטנה או אוטם קטן וכו'**, לוקח זמן רב עד שהיא מתפתחת. הדרך היחידה לפטור את המחלת זו השתלת לב.

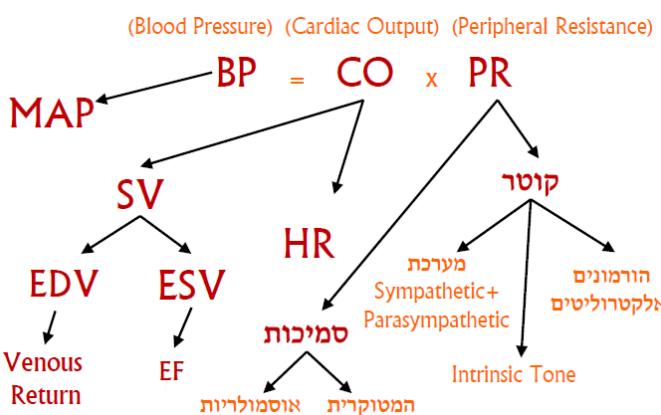
רקע ואפידמיולוגיה

- הזדמנות האוכלוסייה והארכת חייהם של מטופלים קרדיאליים בעולם המודרני יקרה 530 "מפלצת" אי ספיקת לב.
- למורות הקידמה והפתרונות היצירתיים – מטופלים אלה בעלי תחלואה ותמותה גבוהים. ניתן לתמת תרופות שעוזרות לחולה להיות אבל הן לא פותרות את הבעה והבעיה בלב הולכת ומחמירה. חולמים אלו עוברים בדרך כלל אשפוזים חוזרים. כ-20% מהחולמים שעברו AMI יחלו באס"ל תוך 6 שנים.
- ב-2005 – 5.1 מיליון מאובחנים בארץ"ב ; ב-2009 – 5.8 מיליון מאובחנים ; ב-2015 – 6.2 מיליון מאובחנים. כ- 25 מיליון מאובחנים ברחבי העולם. בין 0.5-2% מגיעים להשתלת לב.

חזרה מהירה על אנטומיה של הלב



חזרה מהירה של פיזיולוגיה של לחץ דם



- ככל שהחזרה הורידית תהיה יותר נמוכה, EDV יהיה יותר נמוך. אם זאת, אם ניתן ניטרנטים שמרחיבים ורידים, היא אוטומטית תגרום ל-EDV יותר טוב. הרמת רגליים תעשה את אותה פעולה – יعلاה את החזרה הורידית בלייטר עד שתים.

- ה-ESV מושפע מה-EF. אם ה-EF גבוהה מדי, ה-EDV של הפעם הבאה יהיה נמוך כי לא יהיה לחדר מספיק זמן להתמלא. הלב לא יודע לעבוד כך. כך למשל, דיגוקסין יכול להביא להרעה מאוד מהר כי התראפה מכוכחת מאוד את הלב אבל הפעם הבאה לוקח זמן להתמלא. עם זאת, ה-EF נמוך, יכולה שבו הלב לא עובד מספיק טוב.

אוסמולריות - צריך לזכור שיש מרוחקים – בין כלי, תוכן תא, בין תא. ככל שהלחץ במרווח הבין תא יהיה יותר גבוה, הנוזל יברוח לתוך הכליל. והפוך, אם הלחץ בתוך כלי הדם יהיה מאד גבוה, הנוזל יברוח לבין תא.

בקשה הורמוניית וסימפטטית/פראסימפטטית - כשבועה לחץ הדם יש באורצפטורים שמצוים לחץ דם, גבוה או נמוך, נוותנים פקודה למוח, המוח נותן פקודה לכל מיני הורמוניים ונוירוטרנסמייטרים ולמערכת הקרדיווסקולרית להשתנות (שינויי SV, שינוי HR וכו') והוא תגרום לתגובה הפריפריאלית להתרחב. במקרה זה לחץ הדם ירד והדבר יתאפשר. אם לחץ הדם יורד, יש באורצפטורים שמצוים (בעיקר הכליל), ירידת לחץ הדם, זה מוביל לפקודה למוח יתאפשר.

להתחליל לעבוד. המוח משפיע על המערכת הקרדיומוסקופורית באופן בו היא מקטינה את קווטר כלי הדם, מעלה דופק, ADH שגורם לחוסר מנתן שטן, מגייס מערכות נוספות נספנות בש سبيل להגברת את תצורת החמצן של הלב (סידן למשל). במקרה הזה לחץ הדם ירча לעלות.

קצת מושגים רלוונטיים :

קרדיומיאופתיה – ירידה תפוקודית של פונקציית המשאבה ללא מחלה כלי דם או מסתומים.
מחילות מסתומים – היוצרות או דלפ' בנסיבות יוצרים עומס על הלב (Stenosis/Regurgitation).

גורם סיון

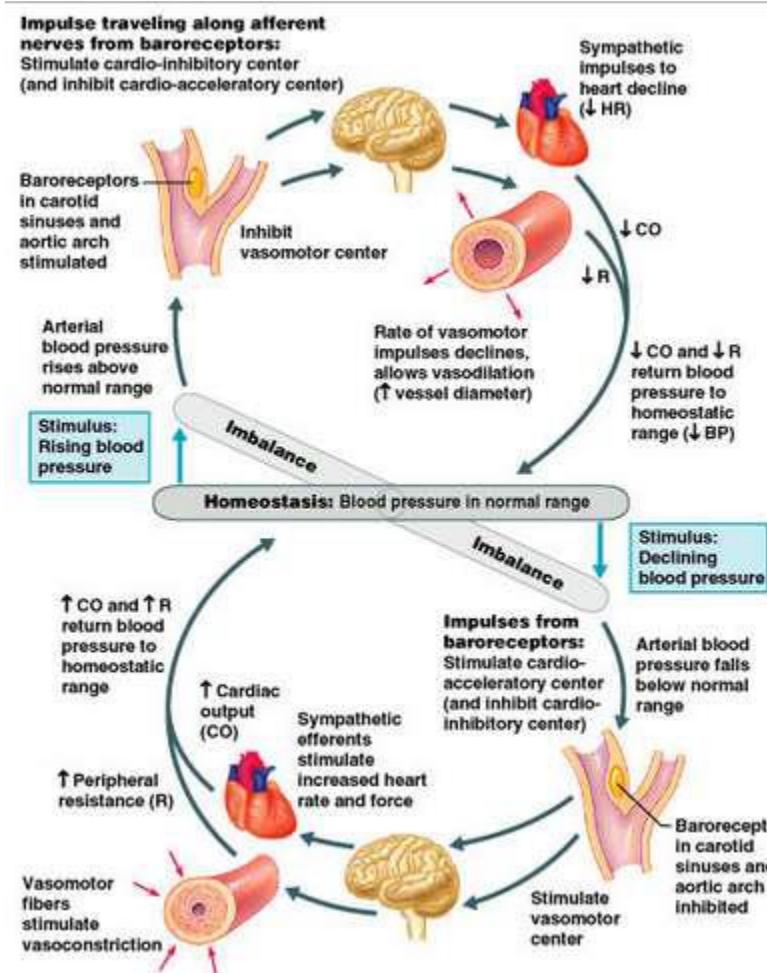
1. מחילות כליליות (קרדיומיאופתיה, CHD, IHD, MI) 56-68%
2. סכנת 3%
3. עישון 17%
4. מחילות מסתומים 2% - כשייש בעיה מסתומית, לאט לאט יוצר פקק זהה יוביל לאי ספיקת לב.
5. יתר לחץ דם 10%
6. משקל עודף 8%

פטופיזיולוגיה

- המערכת הקרדיומוסקופורית היא מערכת דינאמית שטרתה הרציפה היא לשמר ולוות את הפרפוזיה לאיברים.
- תפוקוד לconi של המערכת יוצר שרשרת תגובות הולמות מצד איברי הגוף השונים. הכלילה מזזה את זה כלחץ דם נמוך.
- ואז יש פיצוי – הקטנת קווטר כלי הדם, העלאות של דופק, חוסר במנון שטן, עצמה. אנחנו גורמים לב לעבוד יותר קשה מה שמחמיר עוד יותר את המצב של הלב.
- ואז קrise – כי הלב לא מצליח לעבוד.
- ואז מעגל רשע

2 מערכות שלא עובדות

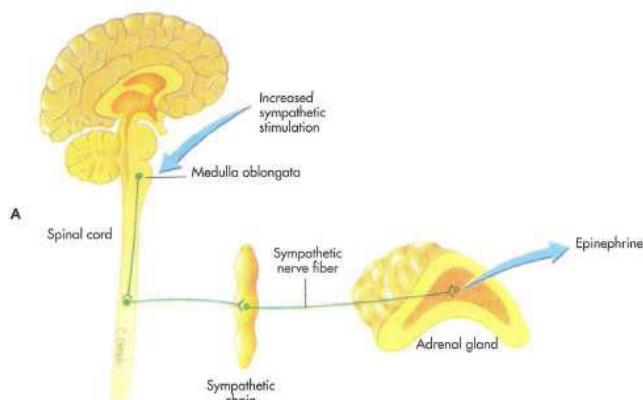
1. באי ספיקת לב... הכלילה רוצה שהלב יעבוד יותר טוב, אבל הסיבה לירידה המקורית לירידת לחץ הדם הינה שהאברים לא קיבלו כמוות דם מספקת בגל **שהלב** לא הצליח לעבוד כמו שצריך.
2. ואם הלב לא הצליח לעבוד כמו שצריך האברים (הכלילות למשל) לא מקבלות מספיק חמצן.
3. האברים שולחים מתוקבים שיילו את לחץ הדם.



ויסות הורמוני סיסטמי

ויסות לחץ הדם יכול גם להתבצע על ידי הורמוניים:

- כדי לגרום לעלייה – Epinephrine
- כדי לגרום לעלייה – (ADH) Anti-Diuretic Hormone
- כדי לגרום לעלייה – Renin/Aldosterone



1α – כיווץ כלידי

β1 – קרונוטרופיות, אינוטרופיות, דромוטרופיות

β2 – הרחבת סימפונות

– בארכצפטורים בגויקסטה גלומרולוס מזחים ירידת לחץ דם, מפרישים רניין שהופך את האנגiotנסינן לאנגiotנסין 1, בدم האנגiotנסין 1 פוגש את ה-ACE- sehופך אותו לאנגiotנסין 2. האנגiotנסין 2 שגורם להפרשת ADH ואלדסטרון ובסופו של דבר מונע הפרשת שטן.

למה הפיזי?

- רצפטורים במקומות חיווניים בגוףנו מנתרים תמידית את תפקות הלב.

- אם תפקת הלב יורדת מכל סיבה שהיא, רצפטורים בкл הדם במוח ובклיות ירגשו זאת מייד ויפעלו מנגנון קומפנסציה.
- טכיקרדיה, כיווץ כלי דם בפריפריה, צבירת נזלים והתרחבות הלב הם חלק ממנגנונים אלו.

Acute Vs. Chronic

אקטואטי – אדם בריא עושה אותם מסיבי או אי ספיקה מסתנית (או כורדיאה תנדרינאה נקרע או משחו כזה...) במצב כזה נגרמת אי ספיקה אקטואטית. אי ספיקה סיסטולית עם פגעה ב-LVEF (Left Ventricular Ejection Fraction) זה יכול להרוג בטוח מיידי. בדרך כלל החולים האלו נכנסים לשוק קרדיאוגני. יהיו סימני היפופרפורזיה. אחד התסמינים שהחוליה יראה זה בצתת ריאות שהמשמעות היא נזול שקיים בתוך הנאדות.

ברוני – מצב ראשוני פרובלבטוי שמידדר עם הזמן. החולה חי אליו בלי תסמינים אקטואטים. הוא מתאפיין באגירת נזלים בעיקר בריאה (כל פעם חלק מהנדית מתמלא במים אבל זה לא מפריע לו יותר מדי לנשימה) ובגפיים.

סוגי אי ספיקה

1. שמאלית:

- 1.1. סיסטולית – בעיה בהזאת הדם מהלב.
- 1.2. דיאסטולית – בעיה בקבלת הדם לב.

2. ימנית:

- 2.1. סיסטולית – בעיה בהזאת הדם לב.
- 2.2. דיאסטולית – בעיה בקבלת הדם לב.

בעיה בסיסטוליה

זה קורה בדרך כלל בגלל:

- נזק למיזיציטים (אוטם, פריקרידיטיס), קרדיומיופתיה.
- אין בדרך כלל בעיה להחזיר דם לב אבל הוצאה הדם נדפקת.

בעיה בדיאסטוליה

- חוסר יכולת של הלב להתמלא בצורה מספקת. זה יביא ל-EF מאוד גבוהה. זו בעיה ראשונית שמחמירה עם הגיל. מתחזקת עם כל גורמי הסיכון. בסופו של דבר זה יביא אותנו גם לעיה סיסטולית.

חלוקת בין סיסטולית לדיאסטולית נובעת מנגמת הטיפול – בסיסטולית נשנה לפחות את מה שגורם לעיה. דיאסטולית נשנה להחזיר יותר נפח לב – להעלות את EDV.

אי ספיקה סיסטולית – חדר מקבל מספיק אבל לא דוחף מספיק.

אי ספיקה דיאסטולית – חדר לא מקבל מספיק ולכך לא דוחף מספיק.

צד ימין לעומת הצד שמאל

צד ימין של הלב הצד שמאל של הלב מבאים דם למקומות אחרים (ריאה-גוף) ומקבלים דם ממיקומות אחרים. אם יש אי ספיקה של שמאל, זה יגרום לבצקת בריאות (יהיו מעט מים בכל נאדיות). לעומת זאת, אי ספיקה של ימין, יגרום לבצקת בגוף בgL ברחמת הנזול למרווח הבין תא. מה שהייתה עכשו זה הגדלה של אזור הגפיים למשל. בסופו של דבר – בעיה אחרת תוביל לדבר אחר. אם עכשו יש לי בצקת בפריפריה, נגע לנצח שלאט לאט לתהיה פגיעה גם הצד שמאל של הלב. אותו דבר גם לעניין הריאות הצד ימין של הלב. ولكن חולה באין ספיקה קשה יגיע לאין ספיקה בשני הצדדים.

סימנים נוספים

1. אורותופניאה (חוסר יכולת לשכב).
2. עייפות כרונית – האורתופניאה לא מאפשרת לחולים לישון כמו שצריך.
3. שיעולليلי – כדי לנסות לתעל את הנשימה שלהם.
4. (Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND) – מרגשים שהם עוד שני טוביים מעצימים – תחושת מחנק מאוד קשה. קמים מבוהלים מאוד, בטרם, מגדילים את ה-Respiratory Rate, הם מורידים סטורציה בשלב הזה.
5. Pedal Edema – בצקת רך ברגליים.
6. Pitting Edema – בצקת באזורי הבطن, הצוואר ובשאר הגוף (כולל גפיים). בדיקה של בצקת זאת מתבצעת על ידי לחיצה על המקום, והלחיצה נשארת לכמה זמן (שניות עד דקות).
7. השתנה מרובה במהלך הלילה – גם בgL שהם מקבלים משתנים, וגם בgL שהחולים הללו, כשהתחלים לעשות פיצוי, הם מתחילה להעלות את לחץ הדם. לא תמיד הם מצליחים לעשות זאת ברמה גבוהה. ולהיפך, יש להם אובר אוסמולריות בدم שתגרום להם לתת יותר שתן.
8. עליה מהירה במשקל – גם בgL הנזולים וגם בgL חוסר פעילות גופנית. ברגע שהם מגיעים לנצח שהם כבר לא יכולים לזרז חודשים, הם עוברים לשלב הבא של ירידת בתיאבון:
9. ירידה בתיאבון עקב הצטברות נזולים באזורי מערכת העיכול – אם הקיבה נלחצת על ידי המים, הם מרגשים תחושת שובע מאוד מהר. בנוסף פועלות המעיים נפגעות.
10. קוצר נשימה במאיץ כל

אנמנזה ובדיקה פיזיקלית:

מה יהיו השאלות באנמנזה ובבדיקות הפיזיקליות קריטיות?

1. קווצנ"ש פתאומי
2. סטורציה ירודה
3. חיוורון והזעה
4. חולשה
5. האזנה - חרוחרים עדינים, חיים או צפופים – יותר בסיסיים אם החולה ישב.

סיווג/דירוג חומרת האין ספיקה

NYHA Classification CHF

סיווג אין ספיקת לב של החולים. הרבה פעמים במסמך רפואי שברקע יש אין ספיקת לב, נמצא איזה Stage או שהוא נמצא בו.

- Class 1 – פעילות יומיומית לא מעוררת סימפטומים.
- Class 2 – פעילות יומיומית מעוררת סימפטומים שנעלמים במנוחה.

- – פעילות מינימאלית מעוררת סימפטומים. Class 3
- – כל פעילות מעוררת סימפטומים ו/או סימפטומים קיימים כל עת במנוחה – חולמים שלא יכולים ללבת להתקלח, ללבת לשירותים וכו'. Class 4

דירוג חומרתמחלה – שיטה שנייה

- שינה ללא כרויות או כרית אחת
- שינה עם שתי כרויות
- שינה עם יותר משתי כרויות
- שינה בישיבה בלבד

הרבה פעמים חולין אי ספיקה ישנים עם Bpap וזה מש布ץ זיהוי חומרת המצב.

Prognosis

Prognosis

- Untreated patients
 - 5 year death rate is 50%
 - Class I: <5% annual risk of death
 - Class II: 5-10% annual risk of death
 - Class III: 10-20% annual risk of death
 - Class IV: 20-50% annual risk of death
- Treated patients (ACE inhibitors)
 - Class I and II: 8% improvement in life span
 - Class II and III: 16% improvement
 - Class IV: 27% improvement

חולמים שmaguisim ל-Class מאד גבוהה, אלו חולמים שmaguisim לביה'ich לעיתים קרובות ולא תהיה בעיה לדעת שיש להם אי ספיקה חריגע.

מטרות הטיפול התרופתי השגרתי

■ שיפור התפקוד הלבבי הכללי (כמו דיגיטליס).

■ הפחיתה הספיגה החוזרת של הנתרן והמים (כליות – כמו פוסיד).

■ הפחיתה הסימפטומים (Bpap בשינה או משקפי חמוץ).

■ שיפור יכולת ההתניידות של החולים.

■ הפחיתה האשפוזים

. Survival Increase – הגברת השרידות

תרופות נפוצות

- מעכבי ACE – הפרעה במנגנון הנוירו-הורמוני
- חסמי בטא – הורדת לידה וקצב ההתקומות (לב לא צריך להתאים כל כך. מוריד את הדם שmagiu למיזוטים).
- דיגוקסין
- Fusid, Aldactone –
- משתנים –
- nisotrate –
- נטיקו-אגולנטים
- נטיאריטמים

חוליה אי ספיקה זה חוליה שיתחיל לעשות הפרעות קצב. זה חוליה שיש לו בעיה איסכמית כלשהי. בחולים אלו, המטרה היא הרחבת העורקים הקורונריים והורידיים כדי להוריד עומס מהלב. אנחנו רוצים להוריד נזלים כדי להקל על הבצוקות.

סדר במושגים

- אי ספיקת לב – מחלת כרונית. זו מחלת שאינה סוערת, לא צעוקת, לא באים ורואים חוליה שנראתה עליו שיש לו אי ספיקת לב. כן נראה בצוקות, קווצר תמידי, השמנה וכו'.
- גודש ריאתי – Pulmonary Congestive – תסמינים וסימנים קלים. זה הי החמורה באיספיקת לב. זה מצב שהוא תסמין קלஆ. החוליה מעט דיספנאי. לא מציג קליניקה מרשימה. הוא לא קיצוני. הוא מראה קווצר נשימה, טיפה טכיפנאית, קצת שרירי עוז. הסטורציה לא תמיד תרד. קצת חמצן והוא משותף. אלו חולים שכוכלים לחיות עם זה הרבה זמן. לעיתים נשמע קצת חרוחרים בהאזור.
- בצקת ריאות – Pulmonary Edema – תסמינים וסימנים סוערים. קווצר נשימה חריף. זה המצב בו הנאדיות מלאות בפלזמה. היא נוצרת עקב תנועת נזול עודף לנאדיות.

בצקת ריאות - Pulmonary Edema

כאמור, בצקת ריאות זה המצב בו הנאדיות מלאות בפלזמה. היא נוצרת עקב תנועת נזול עודף לנאדיות.

בצקת ריאות מתחלקת לשני סוגים :

1. Cardiogenic
2. ARDS (non cardiogenic) – לא יבוא עם לחץ דם מטורף כי אין מנגנון קומפנסציה של הלב. זה יכול להיות מטביעה, אקסטובציה. האבחנה המבדלת היא של'יך הוא בטוחה הנורמה.

בצקת זה מצב נפוץ ומסכן חיים. תתקנן Mai ספיקת סיסטולית וגם דיאסטולית. בסופו של דבר הבעיה היא לחץ בקפלריות הריאניות ואז דחיפה של נזלים ברחבי הריאה ומעטפייה. הסורפקטנט אווגר בועיות אויר מלאות בנזול.

גורמים לבצקת ריאות

1. אי ספיקת לב

2. **בצקת עקב נזולים** עודפים (אי ספיקת כליות) עודף נפח
3. **בצקת עקב מותן תוצרי דם** (בנפח גדול מידי)
4. **צريقת חומרים** (אלכוהול/הרואין/תרופות) – מגדיל את הצמיגיות של הדם ודחיפה של הנזולים פנימה.
5. **בצקת גבהים** – זו בצקת פתאומית. לחץ בריאות יורד, הגוף היפוקסי (בגלל שהלחץ החלקי יורדים), מערכת סימפטטית אמורה לעשות קומפנסציה, אבל מחמירה את המצב כי אין חמצן, אז יש עליה מאוד חזה בתצרוכת החמצן של הלב, הרחבות כלי דם מאוד חזה דבר הגורם לאי ספיקת לב כי הלב עובד יותר קשה, בנוסף יש הרחבות כלי דם שגורמות להגברת חדריות ולכך קל יותר לנוזל לעבר זהה גורם לבצקת מוחית (ולכן הכאב הראשי) ובנוספי בצקות בריאה.
6. **קרע בשיריר הפפילרי** – גורם לביעות בסגירת ו/או פתיחת מסתמיים.
7. **עליות ליד ריאתי בצורה קיזונית** – יש מצבים פיזיולוגיים שאדם חי איתם ופתאום עולה לו לחץ הדם הריאתי. החסרון הוא שאינו לזה יותר מדי תסמינים. הסיבה העיקרית היא בעיה של צמיגיות הנזול. הבעיה השנייה היא גנטית.
8. **בצקת לא קרדיאלית – ARDS** יכולה להיגרם משום מקום, להציג תסמינים של בצקת ריאות (בדרכן כלל אצל אנשים צעירים שאין הסבר קרדיוגני).

קליניקה

1. רעב לחמצן
 2. "היו פעם מים בריאות"
 3. קושי בהשלמת משפטיים
 4. לחץ דם גבוה מאוד!!!
 5. חיוורון והזעה (כמעט ב-100% יזיע)
 6. חרוחרים לחיט – מפושטים בשתי הריאות
 7. סטורציות נמכות
 8. Tripod
 9. אי שקט
 10. שיעול עם כיה
 11. קצף דמי – אחרי טבוס ייצא רוק בצורת קצף דמי דרך הטבוס.
- ARP – גס בגל ה-PEEP – מוציא את הנזולים ומרחיב את הנזידית.**

לא לחשב שם יש לחולה 220 סיסטולי, יש לו בצקת. לבדוק את שאר הדברים.
לעתים קרובות לחולה כזה יהיה מחולל חמצן בבית.

בצקת ריאות – נקודות למחשבה

1. **סימנים לבצקת ריאות** – הזעה קיזונית, רעב לחמצן, לח"ד גובה קיזונית וכו'.
2. **לחץ דם גבוה ובצקת ריאות** – לח"ד מאוד גבוה מהמיר אי ספיקת לב. הוא לעתים לא בצקת אלא רק גודש.
3. **פרפור עליות ובצקת ריאות** – באים הרבה פעמים ביחד. חולה שיש לו אי ספיקת לב עם PAF רוב הסיכון שיעשה בצקת. הבעיה היא שהטיפול הוא היפוך ולשם כך צריך להרדים. זה יחמיר את הבעיה הנשימית ולכך נדרש להתכוון לאינטוביציה. לעיתים יכול להיות גם הפוך – בצקת שתగרום לפרפור עליות.
4. **Cardiac Asthma** – בצקת ריאות שבמקרים חרוחרים שומעים צפצופים. חוץ מזה הכל אותו דבר. אין קשר לאסתטמה. זה קורה בגל שמסביב לסמן יש כל דם ולהחץ בהם עולה בזמן בצקת. יש מצבים שהלחץ כל כך גבוה שהוא מצר את הסימפון ואז שומעים צפצופים. זה מופיע בהתחלה של בצקת ולא בבצקת סוערת (או

בגופם). חשוב מאוד להכיר לא מטופלים בחולה הזה באינהלציה. אם ניתן לו וונטולין, הרסנו לו את הלב. הצלופים יהיו גם אינספירטוריים וגם אקספירטוריים. בבצקת קשה לא נזווה Cardiac Asthma קשה כשהבצקת קשה החורורים של הבצקת יכסו על הצלופים.

5. **בצקת ריאות ולחץ דם נמוך** – Cardiogenic Shock זה שהלחץ דם כבר כל כך נמוך שככל מגנוני הפיזי קרסו. זה יכול להיות אוטם, האזנה חרבה, אין לחץ דם. חוליים אלו כמעט ולא שורדים. הטיפול מה שונת: נזלים, דופמין, הכל כדי לשפר את תפוקת הלב שלו. צריך לטפל בו חזק עם תרופות חזקות. חוליה בצקת עם לחץ דם נמוכים זה ממש לא טוב.

SHIPOR METOPREL BVCAT

- שואלים את החולים איך הוא מרגיש.
- אחרי 10 דקות רביע שעיה רפואיים שיפור – יותר קל לו לנשום, יותר קל לו להשלים משפטיים.
- מצב העור: הפחנת הדיאפורטיות (זיעה קרחה).
- שיפור בסטורציה.
- ירידיה בטכיקרדיה.
- ירידיה בלחץ בגבולות המותרים בפרוטוקול.
- ירידיה בקצב נשימות.
- צבע עור.

DARZOR METOPREL BVCAT RIAOT

- ירידיה משמעותית במצב ההכרה – חוליה רדומה ואפתוי החמרה בא-שקט, חוליה תולש מסיקת חמוץ, אגרסיבי.
- החולה אינו מסוגל להחזיק את עצמו בישיבה.
- ברדיופניה/היפופניה
- ירידיה בסטורציה למראות שימוש בחמצן/CPAP
- הופעת ברדיואריתמיות

גודש ריאתי – Pulmonary Congestion

חוליה שיש לו התחלת של בצקת. חוליה ב- Class 4 זה חוליה שהוא כל הזמן גודש.

- תמונה לא סוערת. תמונה רגועה
- יתרון ותיהה כרונית
- לחץ דם לא מואוד גובה עד 160,
- בהאזור – חורורים קלים בסיסיים או מקום אחר בריאה. קריפיטזות קלות בסיסיים.
- ללא קווצר נשימה חרייף (עד 30).
- מגיבים מצוין לטיפול בפוזיד IV.
- מקסימום איזוקט SL.

פרוטוקול בצדkt ריאות

בצקת ריאות מחולקת לשלושה חלקים :

לח"ד גבורה

לח"ד תקין – או שהחולה לא בבצקת, או שאנו בדרך למיטה, ARDS (ואז הטיפול הוא CPAP) לח"ד נמורץ

לח'יד גבורה

- .1 **חמצן** – 1.25mg SL – למנה (puff 1). נותנים עד 3 מנות. אם יש כאבים בחזה חייבים לעשות אק"ג לפני מתן.
 - .2 **אייזוקט SL!!!** – מתחילה מ-5, עולה ל-7.5, עולה ל-10 (תלוי בהתווויות נגד). אם יש כאבים בחזה – למתן אספירין.
 - .3 **CPAP** – מתחילה מ-5, עולה ל-7.5, עולה ל-10 (תלוי בהתווויות נגד). אם יש כאבים בחזה – למתן אספירין לפני שנותנים לו CPAP.
 - .4 **אק"ג** – למתן בפוש: חובה להשתמש בمزרק 20cc. מגע 10cc/10mg. לשאוב את כל האמפולה ולהוסיף 10cc סליין כדי להביא לריכוז 50%. המינון הוא 1-2mg למנה שזה 4cc-2. מינון מקסימלי זה 12mg/hour.
 - .5 **אייזוקט IV** – למתן בפוש: חובה להשתמש במזרק 20cc בדקה וועולים בקפיצות של 20 עד 200mcg בדקה. לוקחים 2cc אייזוקט (שזה 2mg) לתוך שקית של 100cc וזה נותן לי 1cc של 20mcg.
 - .6 **אייזוקט דרייפ** – ניתן גם למתן בזריפ – נותנים 20mcg בדקה וועולים בקפיצות של 20 עד 200mcg בדקה. לוקחים 2cc אייזוקט (שזה 2mg) לתוך שקית של 100cc וזה נותן לי 1cc של 20mcg.
 - .7 **פוסיד** – מגע 20mg/2cc או 1mg/kg או פי 2 מהמינון הקבוע ליום. קלומר – חולמים גיגליים לוקחים בזרך כל 40mg ביום. זה אומר שנניתן 80mg. להשתמש במזרק של 10.

לחץ דם נמוך

- .1 חמצן
.2 דופמיין

אי אפשר להרים רגליים כי הוא בקורס נשימה.
צריך לשڪול הנשמה.

dagshim_lagbi_protokol

1. **סדר פעולות –**
 - 1.1. לחת איזוקט SL ואספירין לפני חיבור ל-CPAP.
 - 1.2. אם אין כאבים בחזה אפשר לחת איזוקט SL מכיוון שם יש בצתת האוטם הוא כבל הנראה שמאליל (כלומר, אין בעיה של אוטם ימני).
 - 1.3. אם יש כאבים בחזה – לא נתנו איזוקט לפני ביצוע אק"ג.

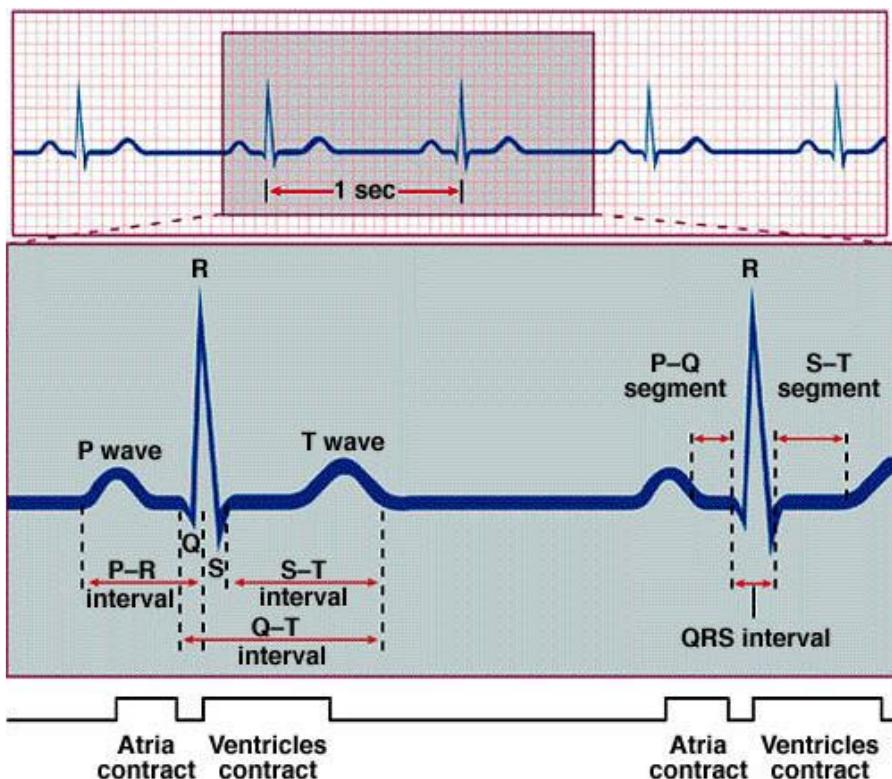
.2. **אייזוקט** –

- 2.1. אייזוקט SL חובה לפני אייזוקט IV.
- 2.2. **דריפ** – במידת הצורך ניתן להכפיל את המינון כל 5 דקות. לרוב כדאי לתת אייזוקט בפוש בגלל שבצתת זה מצב סוער. נבחר לתת דריפ בשני מצבים :
- 2.2.1. במצב בו לחץ הדם לא מאד גבוה ואני מפחד להפעיל לחץ דם.
- 2.2.2. במצב בו זמני הפינוי גדולים ואני רוצה לשמור את האיזוקט בגוף.
- 2.3. לא לתת אייזוקט כשייש התווות נגד. אם באק'ג יש סימנים לאווטם תחתון – להפסיק ניתרנטים.
- 2.4. **להפסיק אייזוקט :**
- 2.4.1. אם לח"ד סיסטולי יורד מתחת למ-100.
- 2.4.2. אם לח"ד דיאסטולי יורד ביותר מ-20 ביחס לערך שמנגד בתחילת הטיפול.
- 2.5. **אייזוקט** יותר חשוב מפוסיד ולכן אם יש רק איש צוות אחד, לוודא שאיבת אייזוקט לפני הפוסיד.
3. **פוסיד** – למטופלים שמקבלים פוסיד באופן קבוע – להכפיל את המינון. מינון מקסימלי – 120mg.
4. **דופמין** – ברגע שמגיעים ל-90 סיסטולי משמרים את הערך הזה – או שmpsיקים או שימושים עם דופמין.
5. **הפרעת קצב לא יציבה ובעצתת** - אם בנוסף להפרעת הקצב ישנו תסמינים של בעצתת משמע שהלב נמצא באיספיקה ויש לעצור את הפרעת הקצב כמה שיותר מהר. לגבי מה עשה קודם ?
- 5.1. אם הפרעת קצב מהירה ולחולה אין לחץ דם בכלל אשים WA אմבו ואותה בהיפוך טרם אינטובציה.
- 5.2. אם החולה על סף אי ספיקה נשימתיית ומחייב מעמד המודינמית יתכן ואבצע אינטובציה טרם ההיפוך.

Prolong QT וברוגדה

Prolong QT

התסומנות הזו לא נפוצה, כמעט ולא רואים מרוחQT ארוך מהרגיל אבל זה יכול לקרות. מתחילה הרפואריזציה החדרית, לדה-פולרייזציה החדרית. ככל שה-QT יהיה יותר ארוך, התקופה הרפרקטורית היחסית תהיה יותר ארוכה. אנחנו לא מודדים QT אלא QTc – קלומר – המרוחה ביחס לקצב.



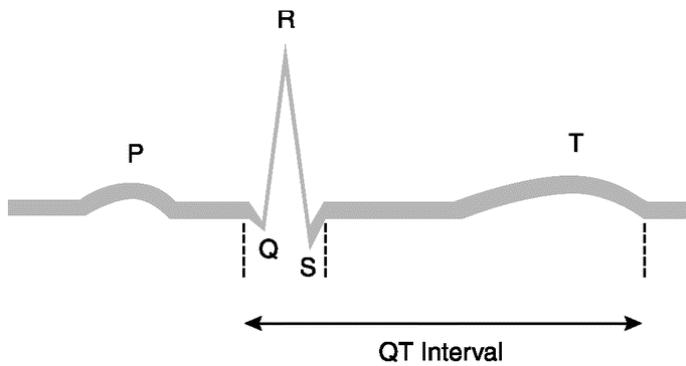
יש שתי שיטות לבדוק אם קיימת הפטולוגיה:

1. לוקחים מרוחה RR, מותנים קו ואם גל h-T לא הסטיים עד קו האמצע – זה אומר שה-QT ארוך מדי. הוא יותר מדי רחוק מהקומפלקס.
2. בקורסופולס כתוב $SQT = 0.44 - 0.45$ – תקין הוא $0.44 - 0.45$.

חשוב לזכור:

1. מרוחה QT הוא מתחילה גל Q עד סוף גל h-T.
2. תקין – 0.44 עד 0.45 שניות.
3. מכיל בתוכו גם תקופה רפרקטורית יחסית וגם מוחלטת.
4. תרופות טריציקליים ואנטי אրיתמיות – הן תרופות המאריכות מקטע QT.

חישוב המקטע



Rate-correction formula (Bazett's):

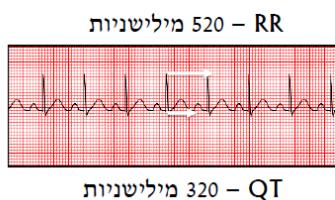
$$QTc \text{ (msec)} = \frac{QT \text{ (msec)}}{\sqrt{RR \text{ (sec)}}}$$

חישוב QTc

ריבוע קטן: 0.04 שניות (40 מילישניות)
ריבוע גדול: 0.2 שניות (200 מילישניות)

גברים: $QTc < 440$ msec

נשים: $QTc < 460$ msec



(1) קצב = 60 לדקה, מרוח R-R = 1 שניה, מקטע QT = 400 מילישן'

$$QTc = 400/1 = 400 \text{ msec}$$

(2) קצב = 90 לדקה, מרוח R-R = 0.66 שניות, מקטע QT = 400 מילישן'

$$QTc = 400/0.82 = 488 \text{ msec}$$

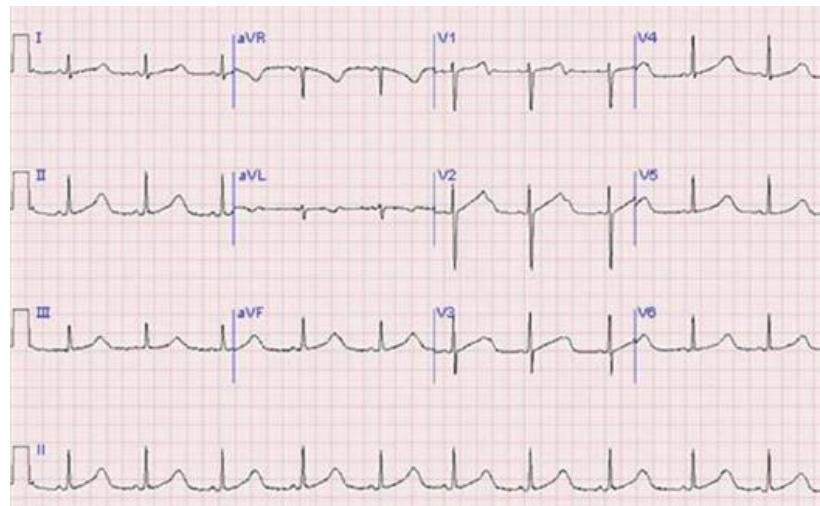
$$\frac{QT}{\sqrt{RR}} = \frac{320}{\sqrt{0.52}} = \frac{320}{0.72} = 444 \text{ מילישניות}$$

מקטע QT מאורך

- הבעיה העיקרית – הטעינה מחדש של המערכת החשמלית לאחר כל פגיעה לב (רפואריזציה מאוחרת).
- בתסומנות QT מוארך, שלילת הקוטביות אורך יותר זמן מאשר במצב הנורמלי, כך שההפגנה היא ארוכה יותר. ככלمر – לוקח לחדר יותר מדי זמן להפוך לפולרי.
- במלים אחרות – התקופה הרפרקטורית היחסית ארוכה יותר וקרובה יותר לגל ה-R הבא.
- זו הסיבה העיקרית ל-TDP אצל מטופלים.
- אם הבעיה לא מתופלת – 50% תמותה.

– פטופיזיולוגיה – LQTS

- הארכת מקטע QT.
- רפואריזציה ממושכת
- פגימה חרדרית מוקדמת בתקופה הרפרקטורית היחסית.
- טכיקרדייה חרדרית פולימורפית (TDP)
- פרפרור חרדרים
- דום לב



לא משנה מה תהיה התלונה העיקרית, חולה כזו יהיה כל הזמן מנוטר, ואפילו נשים עליו מדבקות STBY.

אטיאולוגיה של LOTS

מוליך :

- תסומנות נילסן – המלווה בחירשות.
- תסומנות רומנו – פגם במשאבות נתרן אשלגן
- ישנים 15 גנים שיכולים לעבור מوطציה ולגרום ל-LQTS
- אידיופטי

נרכש :

- הפרעות אלקטרוליטיות (Ca, K)
- אנורקסיה
- ברדיאריתטמיה
- היפויתירואידיזם
- תרופות

תרופות המאיירות מקטע QT

- .1. אנטיאրיתמיות – Sotalol ,Amiodarone ,Procain Amid ,Quinidine –
- .2. אנטי-היסטמיןדים – Astemizole ,Terfenadine –
- .3. אנטי-פסיכוטיות – Halidol ,(TriCyclic Antidepressants) TCA –
- .4. אנטיביוטיקה – Azithromycin ,Resprin ,Erythromycin –
- .5. שונות – פאפרין.

LOTS – קליניקה

- .1. אסימפטומטי – ה"בלאג'" קורה בסטרס.
- .2. פלפיטציות
- .3. סינкопה
- .4. דום לב (SIDS – מוות בעריסה או מוות במבוגרים ממוקר לא ידוע, צעירים)

הערה – הסתמנות קלינית קשורה ברוב המקרים לעלייה ברמות האדרנלין (מאםץ, סטרס).

תמוותה מתסמונת QT מאורך ללא טיפול היא 50%. **חולים כאלו מקבלים השתלה של דיפיברילטור.**

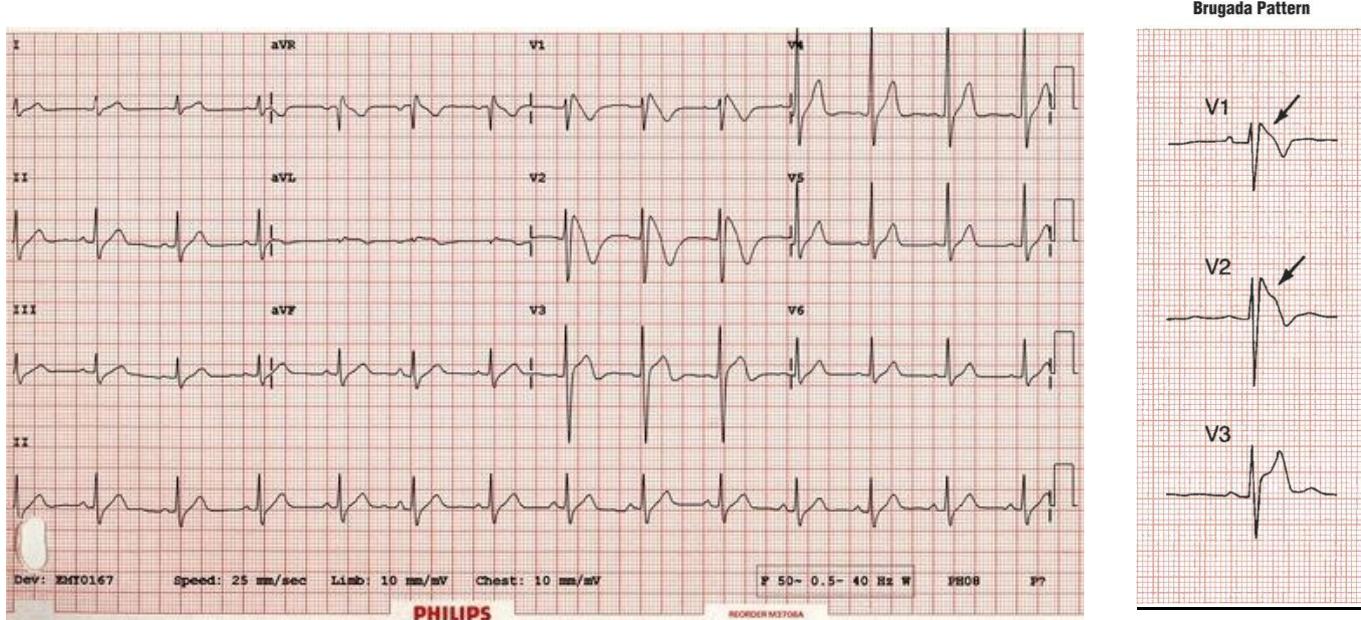
ברוגדה – Brugada

זוهي מחלת גנטית הקשורה בקדוד החלבונים הבוניים את תעלות הנתרן (בעיקר). היא יכולה לגרום להפרעת קצב ליטאליות (VF). לפי מחקרים, היא הגורם ל-20% מקרי המוות הקרדייאליים הפתאומיים אצל חולים שלכאורה נראים בריאים מבחינה לבבית. תסמונת זו מזוהה לעיתים עם ה- Sudden Unexplained Death Syndrome – SUDS. (הסביר – מתחת לגיל 30 חיבטים לכטוב בתעוזת פטירה את סיבת המוות. כמשמעותם על כל הסיבות למות האידיופטיות, מכנים אותם ל-SUDS (אצל ילדים זה נקרא SIDS – מוות בעירסה)). התסמונת התגלתה במקרה במיוחד אצל גברים צעירים באזורי אסיה. בארץ רואים אותה הרבה אצל זרים.

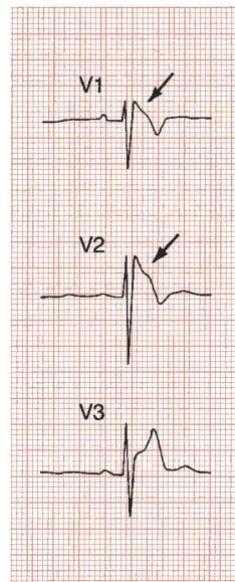
מצאים באק"ג

1. עליות ST בליידים V1-V2-V3 – יש עלייה של ה-J Point
2. עליות בצורת אוכף/מפרציות
3. מקטע PR נראה מעט מזר
4. תיתכן תבנית של ICRBBB / RBBB בעלי גלי S עמוקים בליידים V5-V6
5. גירוי סימפתטי מעלים את הדפוס. גירוי פראסימפטטי מחרמיר אותו.
6. אק"ג המטופל משתנה לאורך זמן.





Brugada Pattern



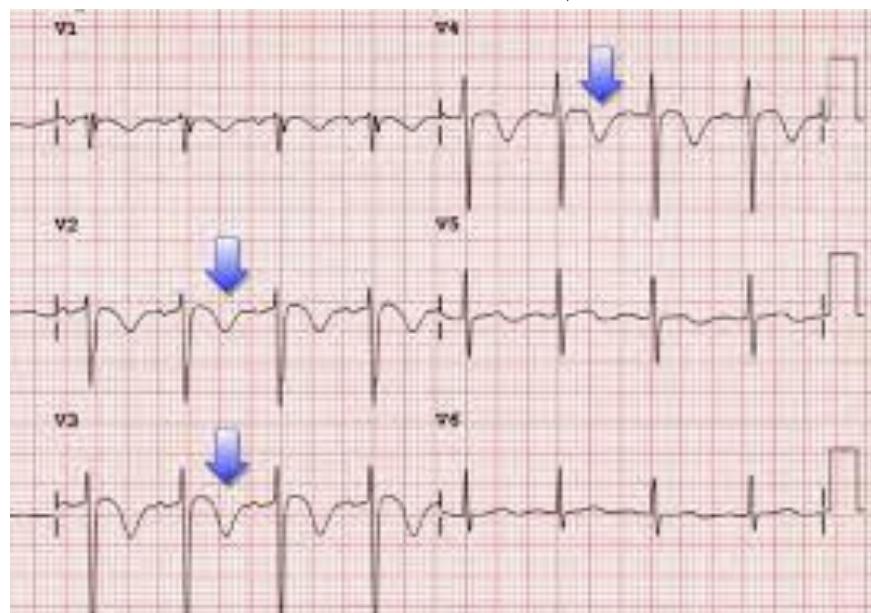
ברוגדה סינדרום :

1. תסמונת ללא כאבים בהזאה אשר התלונה הנפוצה היא סיפור של לאחר התעלפויות, התעלפויות חוזרות. בדרך כלל אצל בני נוער או סבירות גיל ה-30-20.
2. התסמונות מרימות בצדדי ענק של חוליה צפויות להיות הפרעות קצב מסוימות חיים.
3. **טיפול מבחןינו – ניטור בלבד.** כМОבן שימוש תשומת הלב של הצוות הרפואי בביה"ח.
4. ב-100% יקבלו השתקה של דפיברילטור.
5. אנחנו מגיעים להרבה החניות של החולים כאלו.

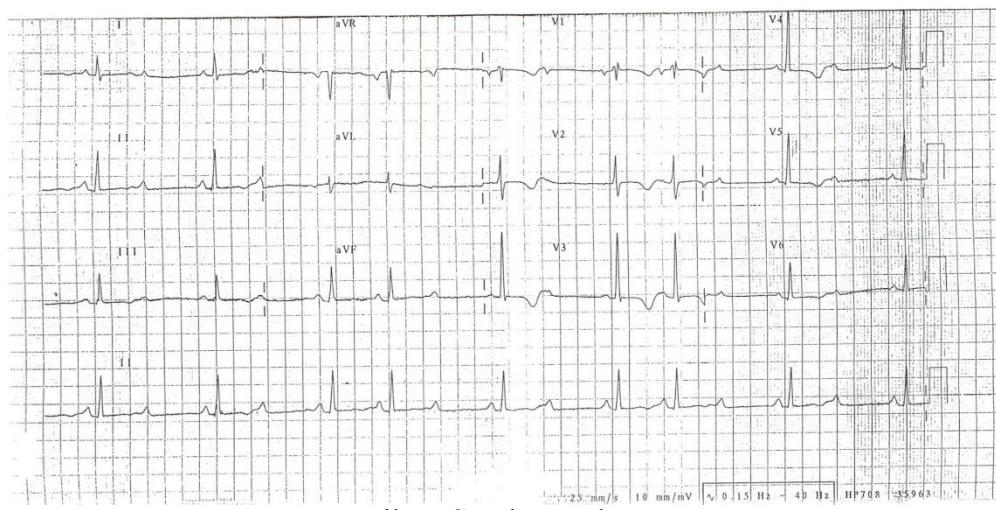
ברוגדה תמיד תגיע עם קליניקה של מספר התעלפויות.

Wellens Syndrome

1. מופיע בפחות מ-2% מסך החסימות ב-LAD. חסימה של הפרוקסימל LAD. היצרות משמעותית של ה-LAD.
2. ישנים שני סוגים של סנדרים ולנס :
 - 2.1. **היפוך משמעותית של גלי T ב-V2-V3 ו- V4- V5** לפעים גם ב-V4, ללא איבוד של גלי R בחיבור חזה. בשני הצדדים של ה-T המהופך זה נראה כמו שתי דבשות של גמלים.
 - 2.2. **T ביפאוזי ב-V2 ו-V3**
3. זהה תסמונת של כאבים בחזה ושינוי באק'ג.
4. יתרנו כאבים אשר נעלמים.
5. **פאודה נורמליזציה בזמן כאבים**. זה מה שמסוכן כי הגל T יראה עכשו תקין למורת ש לפניו רגע לא היה תקין.
6. **בדר"כ אסימפטומטי** (יכול להגיע עם אנטגינה יציבה ולא יציבה).
7. סבירות גבוהה לאוטם בשעות/ימים הקרובים.



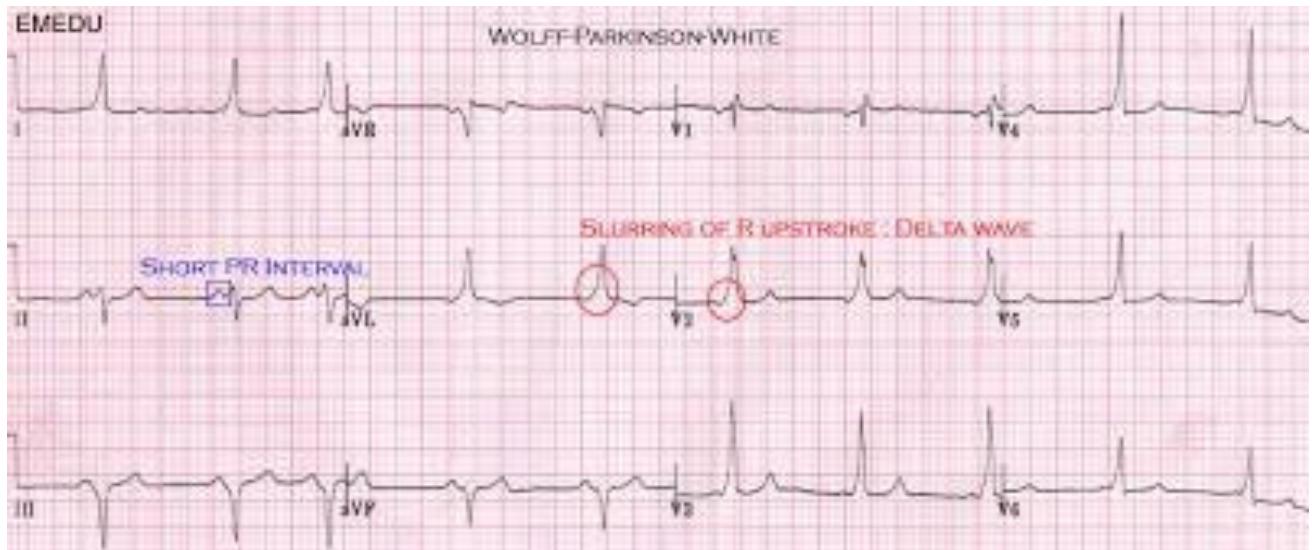
Type I Wellens Syndrome



Type II Wellens Syndrome (less common)

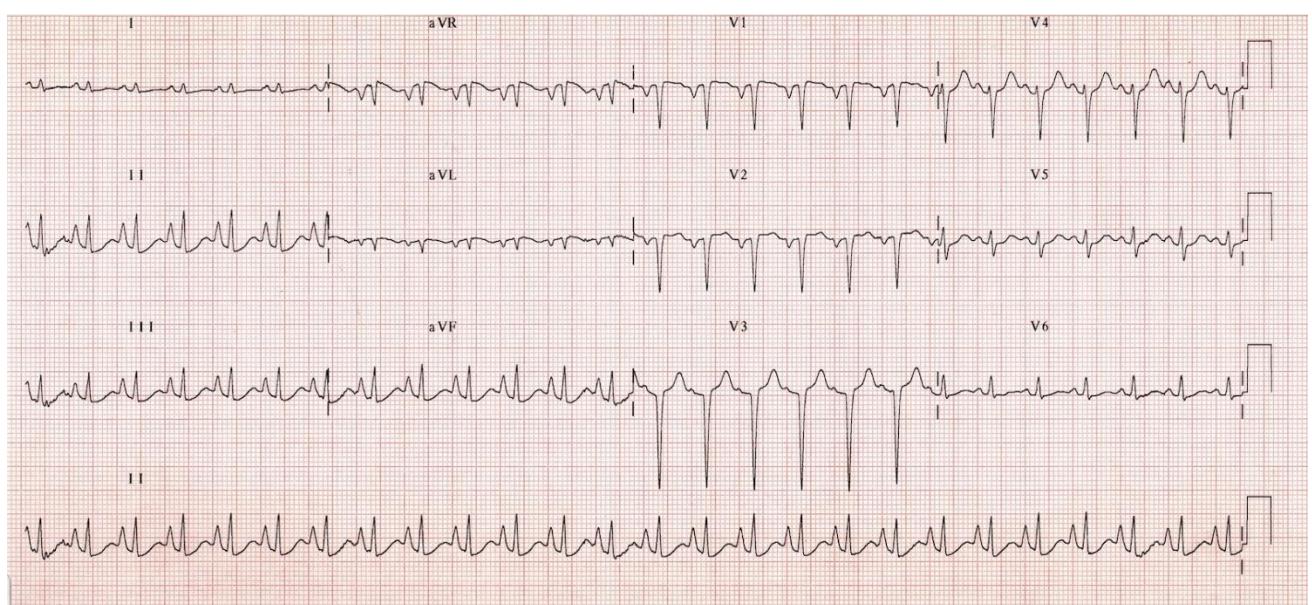
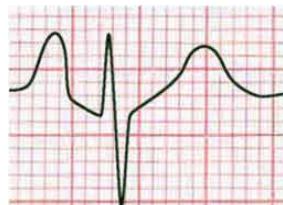
WPW

1. הפרעות קצב מאוד מהירות
2. גלי דלטא לפני הקומפלקס (בדרכ כל נראה טוב בילדים חווים)
3. PR מאוד קצר
4. לפעמים מרחיב מקטע QRS



COPD

1. אמפליטודות נמוכות.
2. MAT
3. סטיית ציר לימין
4. שינויים בגלי P – P פולמונלי



PE

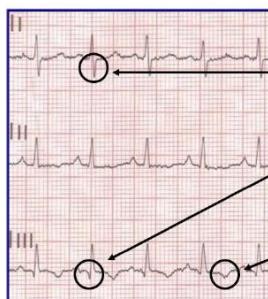
S1Q3T3

טכיקרדיה, חיוורון, סטורציות נמוכות וכוי כל הקליניקות של תסחיף ריאתי.

1. גל S عمוק ב-I
2. גל Q عمוק ב-III
3. גל T הפוך בלבד III
4. צנichות ST ב-II, III, V1-V4
5. היפוך גלי T מ-V1-V4
6. תבנית של BBB

ביה"ס לפאראן

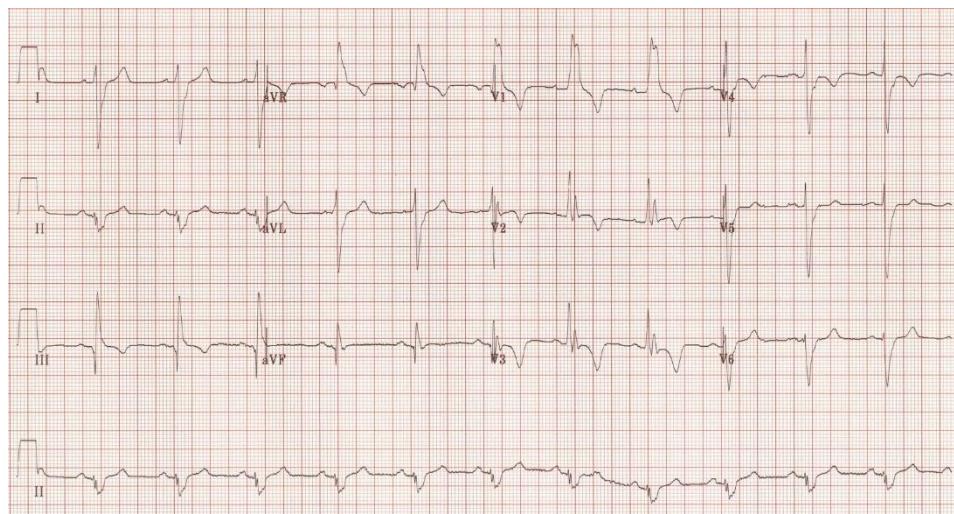
S1Q3T3



S-waves in lead I

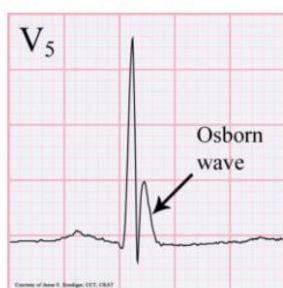
Q-waves in lead III

Inverted
T-waves in lead III



היפותרמייה

Osborn waves are positive deflections occurring at the junction between the QRS complex and the ST segment where the S point, also known as the J point, has a myocardial infarction-like elevation.



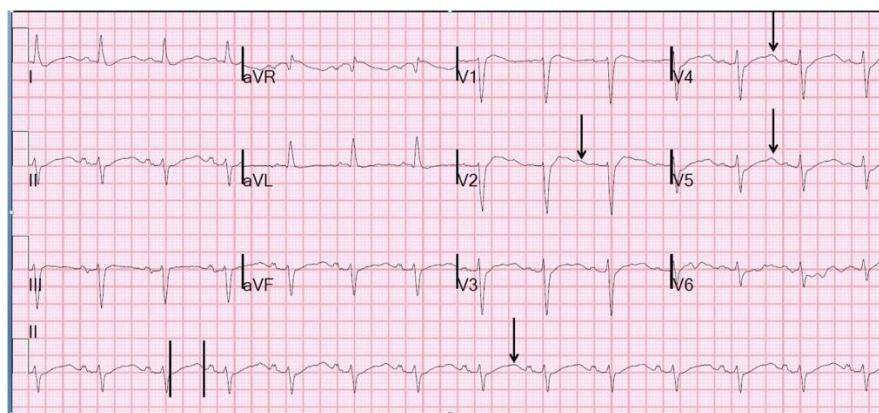
- ברדי אריתמיות
- גלי אוסבורן :
- מרוחך PR ו-QT ארוכים
- ארטיפקטים בגל רעד
- מוקדים אקטופיים – הרבה מוקדים אקטופיים

גלי U

יכול להופיע לאחר גל T. נובע מהפרעה אלקטROLיטרית. רואים בקלות בלידים V3-V2. צריך להיות באותו צד של גל T. צריך להיות פחות מרביע מגודל גל ה-T. הוא צריך להיות שונה למגרי מגל P. כמו כן, AVB רואים בכל הלידים בעודם חזים.

יכול להופיע ב:

1. כל בעיה אלקטROLיטרית
2. תרופות אנטיאריתמיות



De Winter

מקטע ST מהחלק התיכון והעלייה שלו, חייבת להיות צנחת ST. **מופיע רק ב-V3-V4**.

- **שווה ערך ל-STEMI**

“de Winter” ST/T-wave complexes



- מבטא אוטם קידמי
- 2% מהיצרות משמעותית ב-LAD.
- הפעלת חזר צינטור בהקדם האפשרי.
- עליה קלה ב-B-AVR 0.5-1 מ"מ.
- זה מקדים אוטם או VF.
- הקליניקה נראה כמו אוטם.

הו STEMII equivalent De Winter וכזה מטופל לפי פרוטוקול ACS כולל דיווח ליחידה.

SVT בין VT לבין DD

ההבחנה בין PSVT עם אברציה, לבין VT יכולה להיות קשה מאוד, בוודאי בשטח. בשיעור זה נלמד כמה דרכים להקל על הבדיקה זו.

תזכורת – קומפלקס רחב הינו קומפלקס $> 0.12 \text{ msec}$ מי"מ (120 msec).

קומפלקס רחב יופיע כשי:

1. קצב חדרי
2. בלוקים
3. קווצב

או איך מבדילים?

- מטפלים בחולה!!!
- ההיסטוריה רפואית:
 - ההיסטוריה של מחלות לב
 - דפיברילטור מושタル
 - גיל > 35 שנים
 - טכיקרדיה ראשונה אחורי MI
- אק"ג קודם

איך מסתכלים על אק"ג עם WCT?

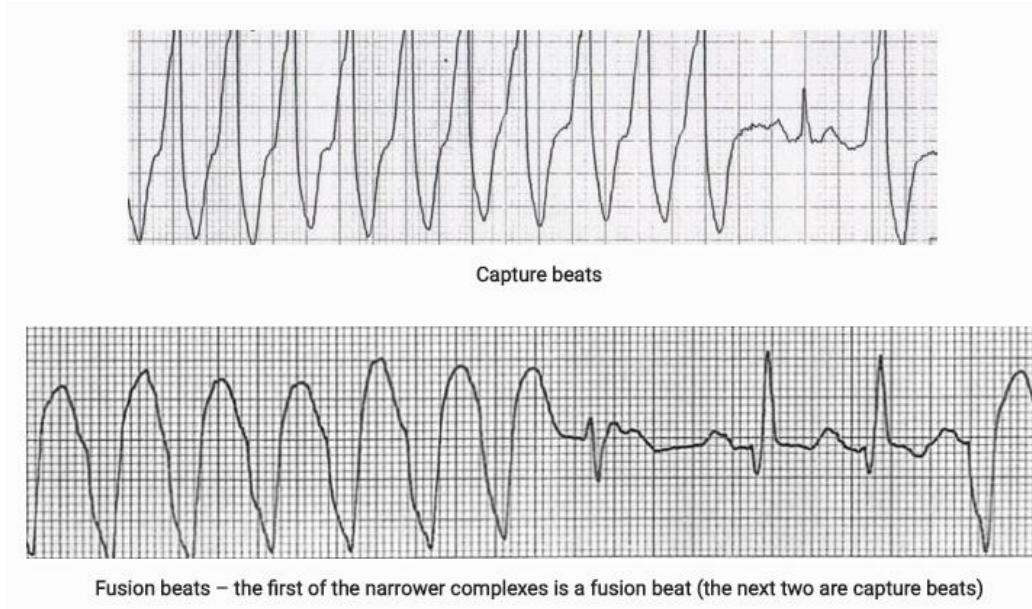
1. QRS ב-V1 האם שלילי או חיובי
 - 1.1. שלילי – LBBB like
 - 1.2. חיובי – RBBB like
2. ציר
 - 2.1. RBBB like – וציר שמאל
 - 2.2. LBBB like – וציר ימני
3. רוחב QRS:
 - 3.1. msec $140 <$ RBBB like
 - 3.2. msec $160 <$ LBBB like
4. אין RS בשום ליד.

ב- VT, ה- R יותר מחוזך וה- T יותר עגול

עוד דבר שיחשיד אותנו ל- VT זה AV dissociation

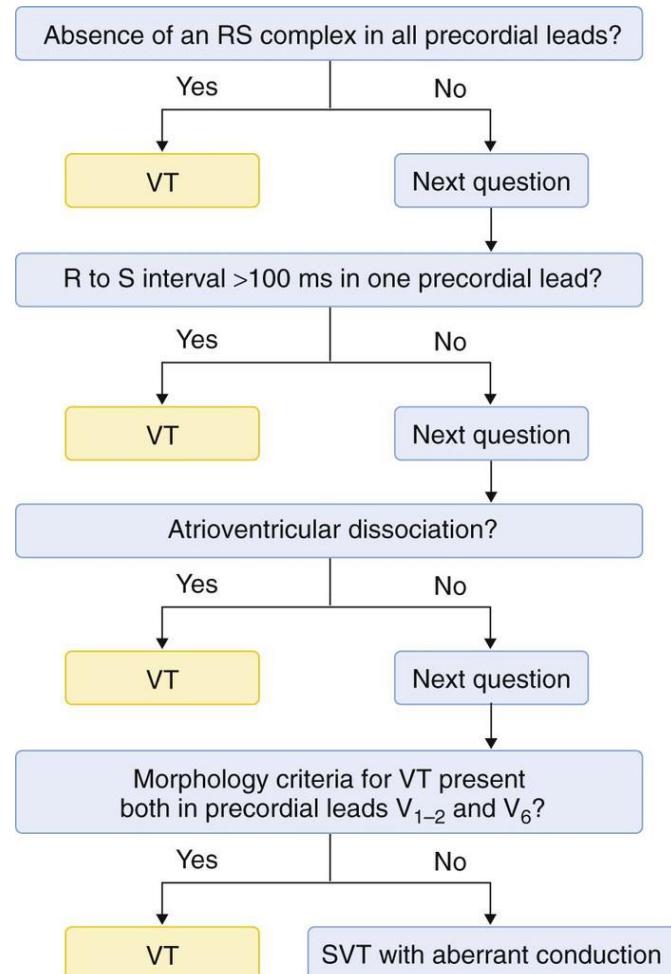
– אם פתאום רואים קומפלקס אחד עלייתי – אפשר להבין שכל היתר הם חדריים וכך אפשר לזהות שהקצב הראשי הוא VT.

- כשהקומפלקס נופל על ההפרעה החדרית. מאוד קשה לראות.



ישנם הרבה קריטריונים להבחנה בין VT לבין SVT

	LBBB		RBBB	
	VT	SVT	VT	SVT
Lead V ₁	In V ₁ , V ₂ any of: (a) r ≥ 0.04 sec (b) Notched S downstroke (c) Delayed S nadir > 0.06 sec	In V ₁ , V ₂ absence of: (a) r ≥ 0.04 sec (b) Notched S downstroke (c) Delayed S nadir > 0.06 sec	Taller left peak Biphasic RS or QR	Triphasic rsR' or rR'
Lead V ₆	Monophasic QS		Biphasic rS	Triphasic qRs



ציר שהוא מאד ימני, ימני קיצוני (הכל שלילי) – זהו no man land וכמעט תמיד זה סימן ל-VT.

קרדיומופתיות - Cardiomyopathy

כשנתקל במצבים אלו סביר להניח שלא ניתקל במצב האקוטי של זה. זה מצב כרוני. נראה אצל לא מעט חולמים ברקע.

אי ספיקה סיסטולית – פגיעה ביכולת הלב להתקוף – ירידת EF.
אי ספיקה דיאסטולית – ירידת יכולת הלב להתרחב.

הגדלה – קבוצה מגוונת של מחלות הפוגעות בשדריר הלב.

קרדיומופתיות הינן תוצאה של הפרעות מולדות/MASTERMIOT/קורונריות/היפרטנסיביות/פריקראדיאלית.
סיבות ראשוניות – גנטי, נרכש, מעורב (genti + נרכש). רוב המחלות יהיו גנטיות.
סיבות משנהות – קשר למחלת סיסטמית (מחלות אוטואימוניות).

40% מהחולים שסובלים Mai ספיקת לב יש להם קרדיומופתיה.

סוגי קרדיומופתיה

1. **קרדיומופתיה מוגברת מרווחת – Dilated Cardiomyopathy** – חדר שמאל גדול ובדרך כלל העובי של השדריר יותר דק. הלב באמת מתרחב והוא מאבד את האלסטיות. ככלומר, הפרנק סטRELING לא נמתה אותו דבר.
2. **קרדיומופתיה היפרטרופית – Hypertrophic Cardiomyopathy** - בהיפרטרופיה רגילה, השדריר מתעבה החוצה. פה השדריר מתעבה פנימה.
3. **קרדיומופתיה רסתראקטיבית – Restrictive Cardiomyopathy** – הכי פחות שכיח. זו מחלת שבה יש הסנהה, גודל החדר לא באמת נפגע, אלא משחו נכנס לתוך מركם תאי השדריר ופוגע באלסטיות שלהם. זה יכול להיות תאידלקת שיוצרים פיברוזיס, או דזוקא מאיסכמיה, יכול להיות אמיולודוזיס או הרעלות. אין גדילה או קיטון של הלב או השדריר, אלא רק פגעה באלסטיות.

Dilated Cardiomyopathy - DCM

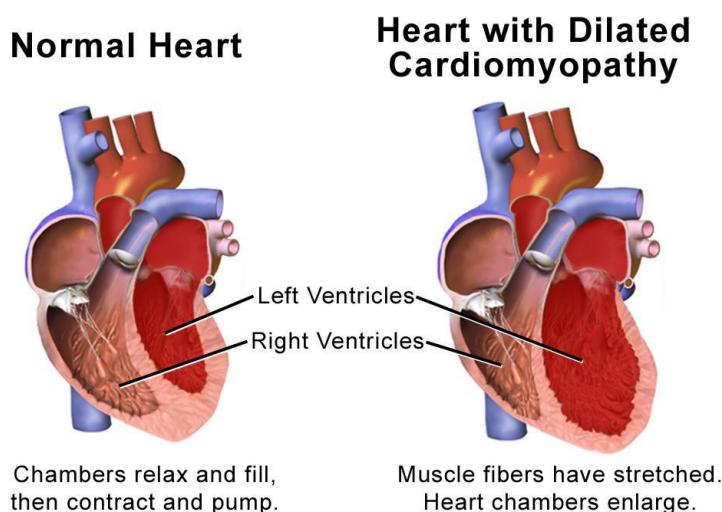
סינדרום המאפיין בהגדלה של הלב כULO והפרעה בתפקוד הסיסטולי של חדר שמאל או של שני חדרים. שיעור המחלת בין 5-5 מקרים ל-100,000. מהוות 25% מהקרדיומופתיות. נפוץ יותר בגברים בגיל העמידה.

אתiology

1. תרופות ציטוטוקסיות – תרופות כימותרופיות לדוגמא
2. הפרעות אלקרטוליטיות
3. מטבולי – אלכוהוליזם כבד
4. זיהומיים – דוגמאת מיוクラדייטיס, HIV
5. אימונולוגי
6. משפחתי (genti) 20%
7. הרינו

פִּתְוּגִיָּה

- הגדלה והתרחבות לרוב של ארבעת חללי הלב – יותר בולטות בחדרים מאשר בעליות.
 - עובי הדופן – מעובה, לא מאוד אך יש היפרטרופיה ריאקטיבית המגנה במידה מסוימת על הלב. ירידת מתוח הדופן ושיפור התכונות אך זה לא ממש מ��ר את המצב החולה.
 - מסותמים תקינים – בהתחלה בסדר ואז תהייה רגרוגיטציה.
 - הימצאות קרייסים בתוך הלב
 - עורקים קוורנרים תקינים.
 - בחלק מהמקרים יש מעורבות של חדר ימין.



סימפטומים

- מתפתחים בהדרגה.
 - חולמים עשויים להיות א-סימפטומטיים במשך חודשים ופעלו שנים והמצב יתגלה בבדיקה מקרית/צלום חוזה מקרי שייעיד על כל לב מוגדל או הופעת סימפטומים על רקע זיהום.
 - **כשל של שמאל**
 - עייפות וחולשה.
 - ירידה ב-CO ואיסביילות למאמץ.
 - לחץ דיאסטולי עולה שעבור עלויות ומשם לנימי הריאה ויבוריל לגוש ריאתי.
 - **כשל של חדר ימני** – סימן 매우 לא טוב ולעתים הפרוגנוזה של החוליםים לא טובה.
 - כאבי בטן בגל הגודש בכבד. הרבה פעמים תהיה מיימת (הצטברות של נזלים בקיבה).
 - כאבים בחזה – בשליש מהחולים, דומים לכאבים של מחלת לב איסכמית:
 - מחלת לב איסכמית.
 - כאשר העורקים הקורונריים תקינים.
 - סיבת נספת – כאבים בחזה בגל תסחיף ריאתי.

בדיקה

- SV משטגה בין הפעימות

pulsus alternans
 - לחץ דם סיסטולי תקין או נמוך.

- גודש ריאתי.
- סימני של חדר ימני.
- דופק אפיקלי מושט – יותר לכיוון הבית שחיה, כלומר האפקס יוזע קצר.
- האזנות - S3, S4 – כישיש דה קומפנסציה (קשה מאוד לשמעו).
- איוועשה סיסטולית (בעיקר במסתם המיטרלי).

ECG

1. סיינוס טכיקרדיה כאשר יש אי ספיקת לב.
2. הפרעות קצב עליות וחדירות.
3. הפרעות הולכה תוך חדריות – קלاسي ל-LBBB.
4. התקדמות איטית של גלי R.
5. יתרנו גלי Q בלידים קדמים – כישיש פיברוזיס משמעותי.
6. שינויים בקטע ST ובגלי T. לא קלסטיים שנראים כמו אוטם.

פרוגנוזה

- התפתחות סימני אי ספיקת לב בהדרגה.
- בחולים סימפטומטיים – התדרדרות הדרגתית – ירידה ביכולת שלהם לעשות מאמצים.
- גודש ריאה (אי ספיקת לב ימנית).
- מוות של חולים.
- 15% ימותו תוך שנה.
- 50% ימותו תוך 5 שנים.
- חלק משתפרים לאחר הבראה ממחלת חריפה.

Peripartum Cardiomyopathy

זהו סוג של DCM.

מדובר על הרחבה של הלב ו-HF במהלך הטריימסטר האחרון של ההריון ועד תוך 6 חודשים מהלידה. גורמי סיכון – גיל אימהי גבוה, תאומים, ولדנות, תת תזונה, טיפול טוקוליטי למניעת לידה מוקדמת ופרה-אקלmpsיה. האתiology לא למורי ברורה.

אםacha אומרת שהיא ילדה לא זמן והיא מאוד עייפה במאמצים יחסית קטנים (עליה במדרגות וכו') או כאבם בחזה וכו' – לבדוק אפשרויות, מלבד ה-PE, גם למחלת הזו. זו מחלת שמתפתחת יחסית מהר, תוך שבוע (ולא שנים כמו מיוותה רגילה).

Apical Ballooning Syndrome – Tako-Tsubo (Stress) DCM

Tako Tsubo – משמעו ביפנית – מלכודת תמנוניים. החלק התיכון של הלב מפסיק לעבוד, ומפסיק להתכווץ אבל החלק העליון של החדר ממשיך. זה נראה כמו מלכודת תמנוניים כי החלק העליון נסגר אבל החלק התיכון לא משתנה. זהו סינדרום שמתגלה רק בדייג'ב.

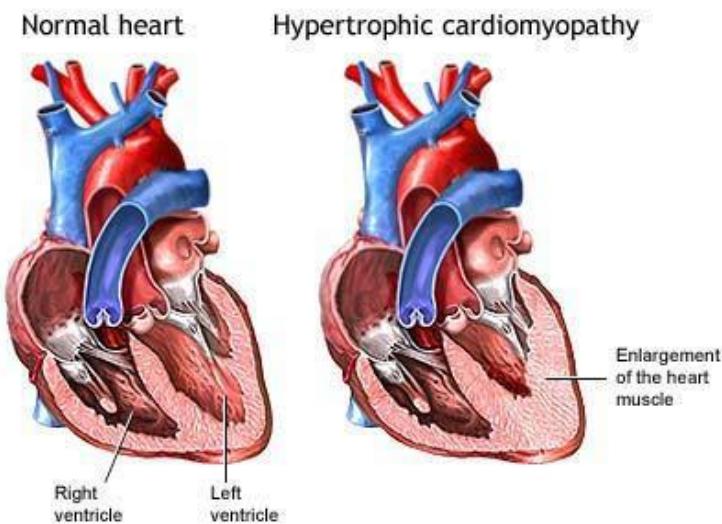
- סינדרום לבבי לא שכיח, מופיע בעיקר בנשים בסביב גיל 50 לאחר סטרס רגשי או אירוע פיזי ממשמעותי. הרחבה גלובלית של החדרים עם כיווץ בזלי – בצורת אגרטול עם צוואר צר.
- נקרא גם Stress induced Cardiomyopathy.

קליניקה –

- בצתת ריאות.
- תת ליד
- כאבים בחזה
- שינויים ECG המחקים אוטם (עליות ST ו/או היפוכי T בלידים פרה-קורדייאליים). בדרך כלל באזור האפקס
- צנתרו – תקין לחלווטין.
- פתוגנזה – אקינזיה חמורה של החלק הדיאסטולי של חדר שמאל, עם הפחתת EF שלא בפייזור של עורק ספציפי.
- חולף תוך ימים עד שבועות ללא הפרעה תפקודית לטוחה הארוך, אך תיתכן חזרה بعد 10% מהחולים. הסכנה האמיתית היא תוך כדי ההתקף כי זה גורם לאי ספיקת לב.

Hypertrophic Cardiomyopathy - HCM

- מאופיינת על ידי היפרטרופיה של סיבי השיריר.
- חל חדר שמאל יהיה קטן.
- דופן השיריר נעשה קשה – הדופן לא תוכל לעבור הרפיה ולא אפשר של החדר – פגיעה בתפקוד הדיאסטולי.
- שכיחות 1: 500 (0.2%) מכלל האוכלוסייה.



ישנה הטרוגניות גדולה של המחלת – שינויים פתולוגיים מוליכים למספר אבנורמלויות פונקציונליות :

- אי תפקוד דיאסטולי – דיאסטולה לא תקינה.
- איסכמיה מיוקרדיאלית.
- תמונה של אי ספיקת לב – יתרון עם תפקוד טוב של חדר שמאל עד לפגיעה סיסטולית.
- הפרעות קצב חדריות ועלויות.
- הפרעה בזרימה במוצא LV.

גורמים גנטיים – מוטציות בסרkomer נמצאו בכ- 60% מחולי HCM. מומלץ : echo לסקירה בקרב משפחה מדרגה ראשונה בגילאי 20-12. מתגללה בסביבות גיל 40-30. תמותה גבוהה בצעירים (בשנות ה-20). יותר בגברים.

הפגיעה ההיפרטרופית פוגעת בהרפיה חדר שמאל ועליית לחצים דיאסטוליים.

לחולים אלו נגרמת איסכמיה:

- עליה במסת שריר הדורשת יותר חמצן.
- פגעה בתפקוד דיאסטולי – עליה בלחץ המילוי, מוריידה את הפרפוזיה של המיוקרדיום וכן פגעה במפל הלחצים בין האורטה לחדר שמאל.
- עורקים קורונריים קטנים שאינם תקינים ואיינם מספקים.

ECG

LVH ▪

תיכון גם הגדלה של LA ▪

○ גל P רחב > 0.12 בלייד II

○ גל T ביפאזי ב-V1

▪ גלי Q מפותחים (בהיפרטרופיה ספטלית). יכול לדמות אוטם ישן).

▪ גלי T שליליים בילדים קדומים (היפרטרופיה אפיקלית).

▪ הפרעות קצב עלייתיות או חדריות.

קליניקה

▪ מרבית החוליםים א-סימפטומטיים או עם סימפטומים קלים.

סימפטומים שכיחים :

○ קווצר נשימה במאיץ

○ **סינкопה במילוי במאיץ!**

○ תעוקת חזה

○ עייפות

○ פלפיטציות.

▪ דום לב פתאומי – התיצוגות ראשונה בייחוד בילדים/מבוגרים צעירים בזמן מאיץ.

Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy – HOCM

תת מיזוגית בתוך HCM. זו מההיפרטרופיה היותר קטלנית כי זה ביציאה מהאורטה. זה חוליה שנסתמה לו האורטה מהלב שלו עצמו.

מה יקבע את חומרת ההיצרות :

▪ **preload** – כאשר חל חדר שמאל קטן, ההיצרות תופיע מוקדם יותר שכן גם כה אפיק המוצא קטן וזה עוד יותר מקטין אותו.

▪ **Contractility** – אם הכווץ מהיר יתר תפתח ההיצרות מוקדם יותר.

▪ **Afterload** – ככל שנמוך יותר, ההיצרות תפתח מוקדם יותר שכן לחדר יתר קל להתקוץ וההיצרות הדינמית תתחיל מוקדם יותר.

▪ **אוושה סיסטולית** – זו האווצה היחידה שנשמע אותה יותר מוגברת כאשר Preload נמוך.

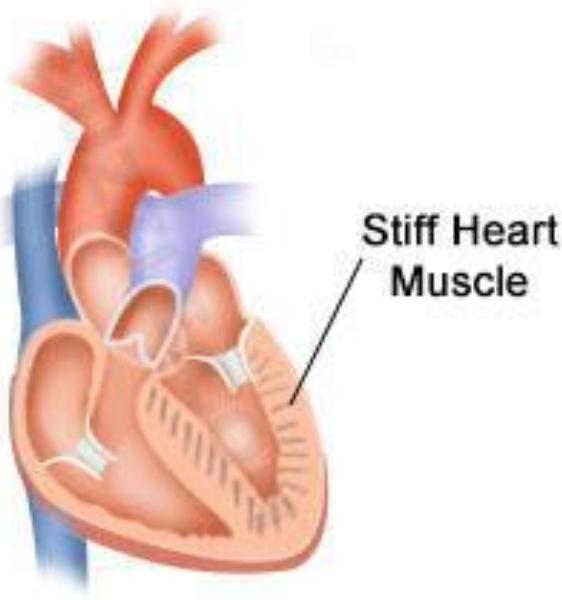
▪ **להיזהר עם ניטרנטים** – לא לנתן ניטרנטים במקרה של HOCM.

Restrictive Cardiomyopathy - RCM

גודל החדר עשוי להיות תקין ואין היפרטרופיה בולטת.

הבעיה : גסנית/אינפלרטצייה/שקיית חומרים במיקרד או הצטלקות שלו זהה גורם לדגנות להיות קשיחות יותר – הפרעה במילוי של החדר.

Restrictive Cardiomyopathy



גורםים

- הגורם העיקרי הוא Amyloidosis
- מחלות אוטואימוניות (לופוס, סקלרוזמה).
- צלקות בשכבות הלב/משקעים על האנדוקרד.

אתiology

הסנה – עAMILOIDIOSIS, המוכרומטוזיס, סרקו-אידוזיס

פיברוזזה – הקרנות, סקלרוזדרמה

לב מושתל

- דגנות החדר נוקשים ויש הפרעה למילוי – **הפרעה לתפקוד הדיאסטולי.**
- לרוב פגיעה קלה גם בקונטרקטיליות וב-EF
- שני העלויות מורחבות מאוד.
- LV מורחב מעט
- לחיצים סוף דיאסטוליים מוגברים
- CO שמור עד מחלת מתקדמת.

קליניקה

- אי סבירות למאםץ
- דיספניה ואורותופניאה בשל מילוי דייסטולי נמוך (יתר לחץ דם ריאתי).
- בעיקר תסמיינים של צד ימין עקב עליה מתמשכת בלחץ ורידי סיסטמי
 - נתיחה לבצקות פריפריות
 - מיימת
 - הפטומגליה (כבד מוגדל)
- חסמי הולכה

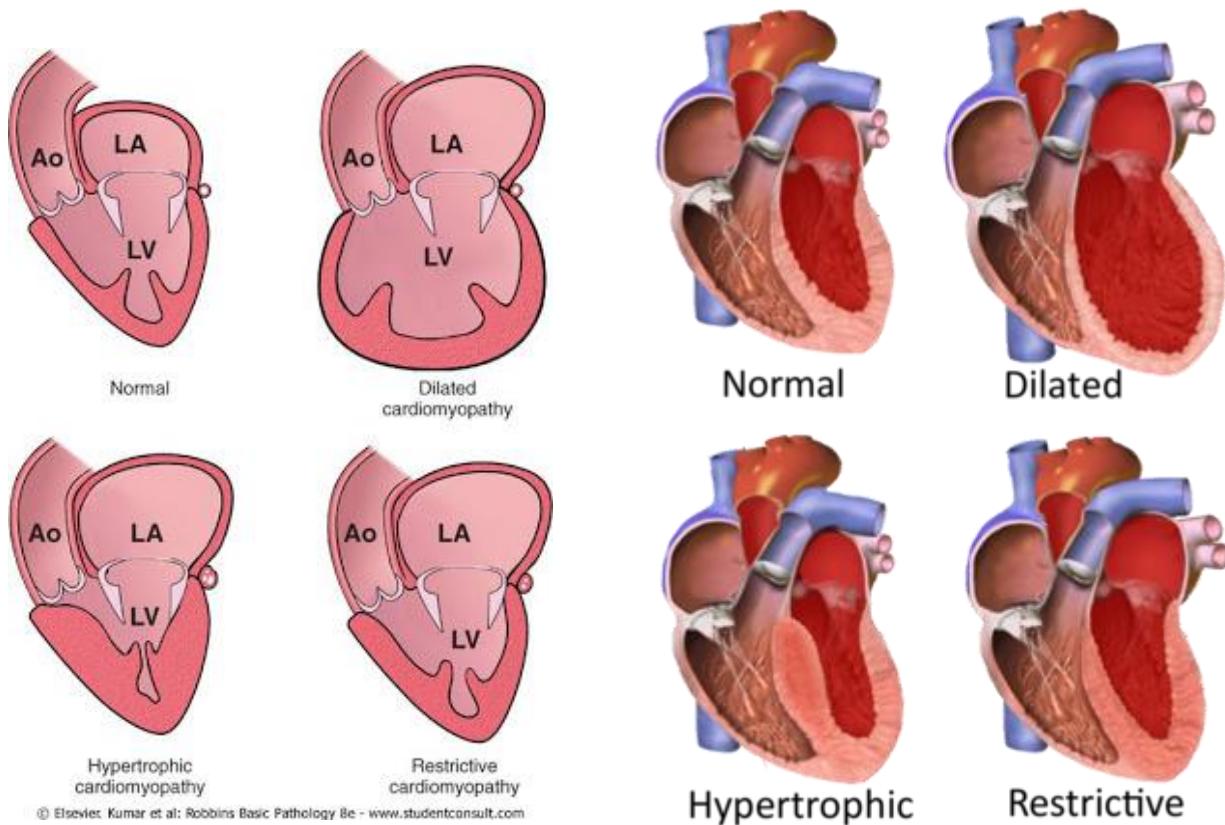
בבדיקה

- קולות לב מרוחקים
- A.fib
- S_{3/4}

ECG

- לא ספציפי
- שינויים במקטע ST ובגל T
- AV Block
- VPB'S APB'S

סיכום סוגי המיופתיות:

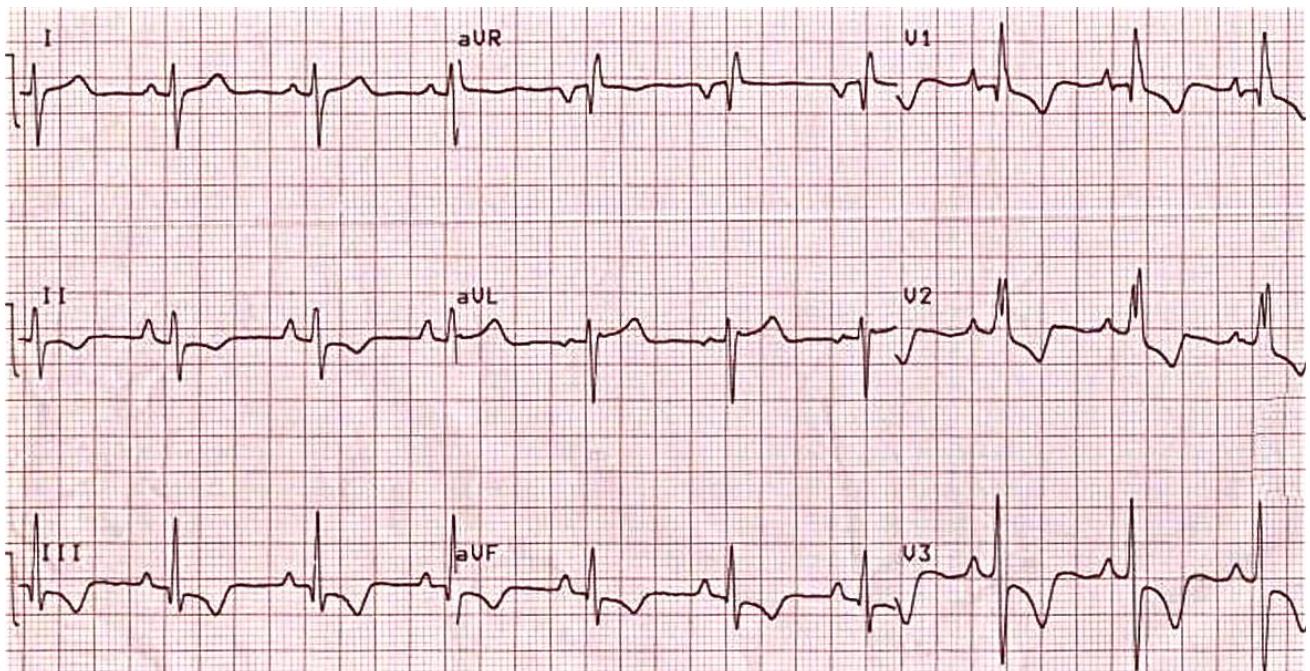


RVH – Right Ventricular Hypertrophy

לפחות קритריון אחד של Voltage :

- $RV1/SV1 < 1.0$. או במילימטרים פשוטות – אם גל R יותר גדול באמplitודה שלו מгал S.
- $V1 > 7 \text{ mm}$ (ambilי להתחשב בגל S).

חיבטים שהציר יהיה ימני או NML (ימני קיצוני – no men land)

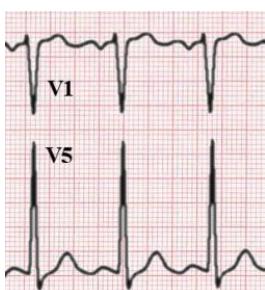


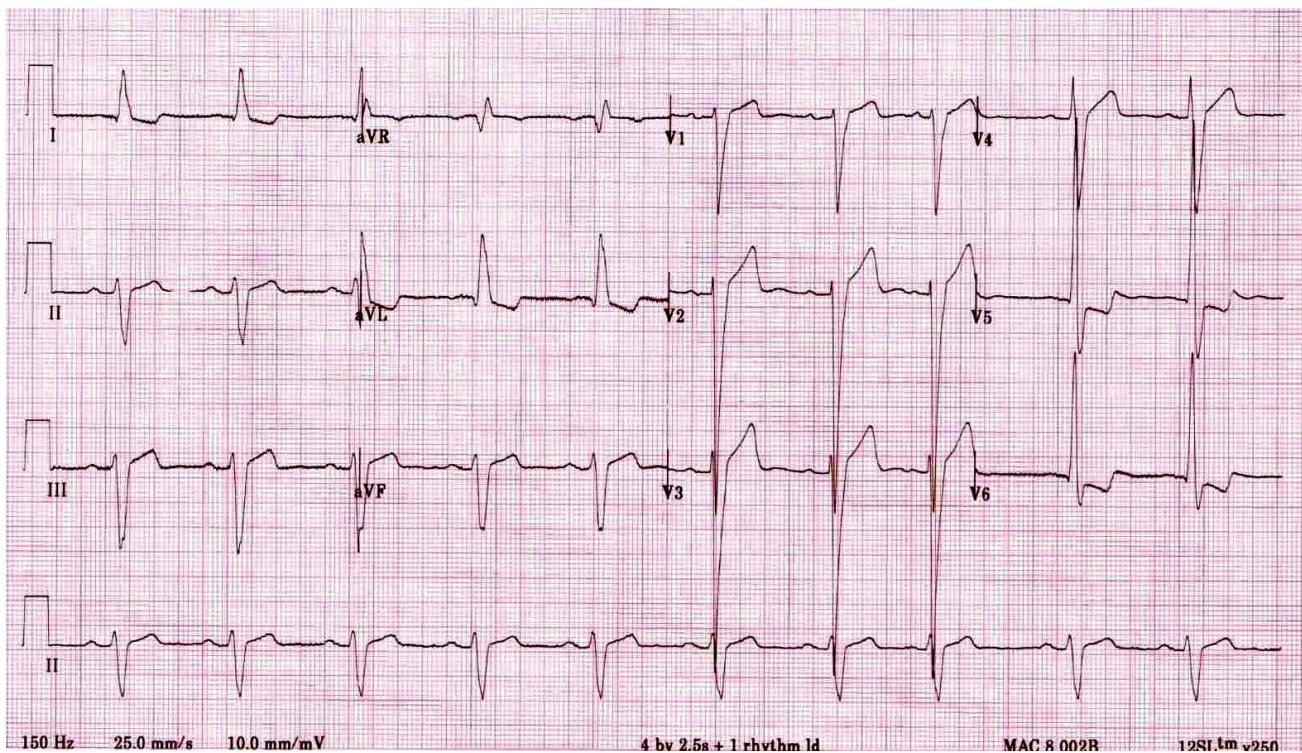
LVH – Left Ventricular Hypertrophy

- דופן חדר שמאל מעובה.
- נצפה לסתיטית ציר שמאלה.
- בנוסף נסתכל על חיבורו חזה.
- נוכל לראות אפליטודות גבוהות ועמוקות.

מה ב-ECG?

1. ב-V1 יש גל S عمוק במיוחד.
2. ב-V5 יש גל R גבוהה במיוחד.
3. אם נספור משבצות קטנות (מ"מ) של העומק ב-V1 ונספרות משבצות קטנות (מ"מ) של הגובה ב-V5, התוצאה היא יותר מ-35 מ"מ.



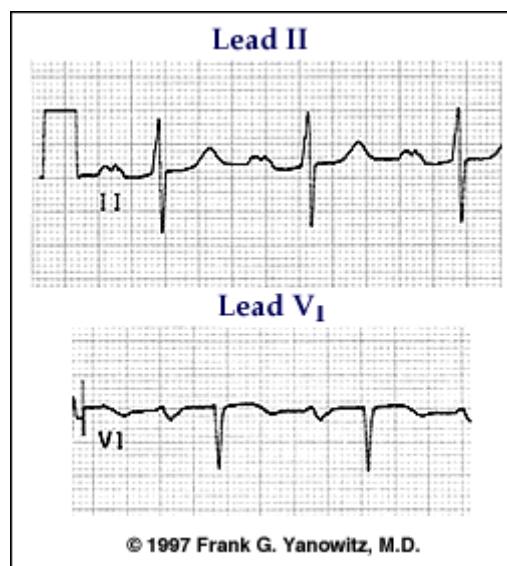


LAH – Left Atrial Hypertrophy

נקרא גם **P מיטרלי**
מדובר על הגדלת עלייה שמאל.

נראה ב-ECG :

- גל P רחב > 0.12 בלייד II עם דבשת
- גל P ביפאוזי ב-V1 כאשר השילילי גדול מ-1mm או שהשלילי רחב מ-0.4 (משובצת)



RAH – Right Atrial Hypertrophy

נקרא גם P פולמונלי

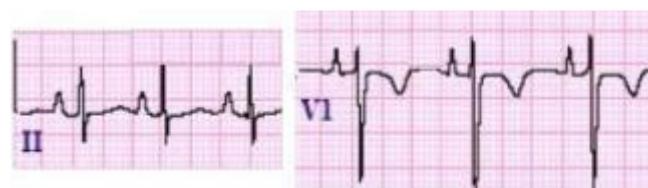
מדובר על הגדלת עלייה ימין.

נראה ב-ECG :

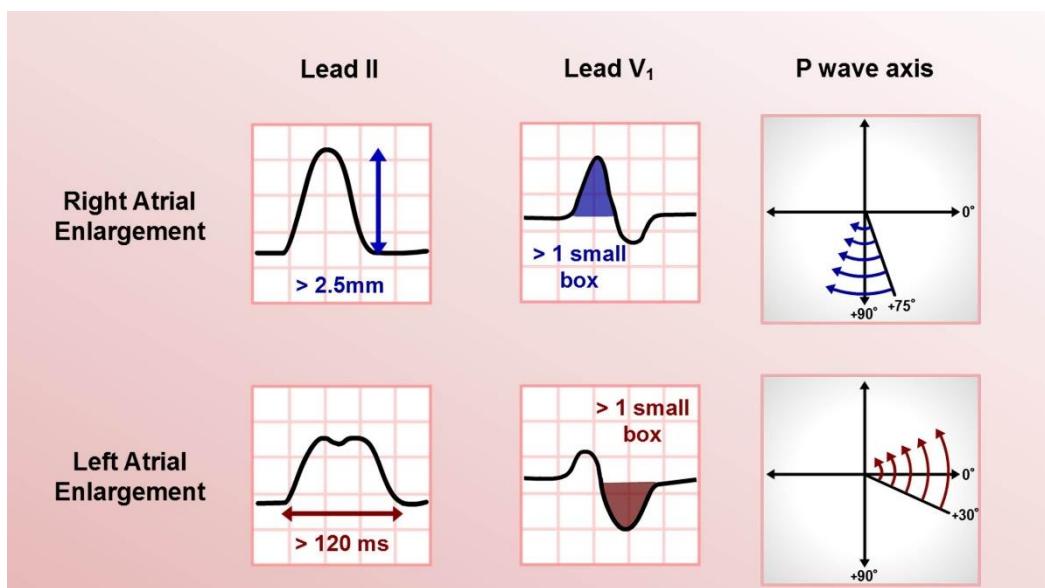
■ בלייד II, III, AVF - גל P גבוהה מ-5 משבצות, P "שפיצי"

■ בלייד V1 - P ביפאזי שהחיזוק גבוה מהשלילי

Right Atrial Enlargement



לסינוט



MI

כשיש אוטם אמייתי ב-V1 נראית עליות קטנות מאוד שם. כביש עלייה גדולה ב-V1, זה לא אוטם.

RBBB

- V1 חיובי ורחב.
- ב-BB-Incomplete – הוא לא יהיה רחב.
- RVH – נראה כמו incomplete RBBB. סיפור מקרה הוא הדבר היחיד שיבדיל.
- COPD ולחץ תוך ריאתי מוגבר הם סימנים ל-RVH.
- לא חייבים שהיה ציר ימני.
- לעיתים נראה גם S כפית (S אסימטרי)

LBBB

לעשות out zoom כדי לראותו:

1. טורים ראשון שני ורביעי יחסית חיוביים ונראים נורמליים. טור שלישי נראה מוזר מאוד בעין (3-V1). נראה מרוחה למורי
2. בlijd I יש תמנונת סכין של R
3. קומפלקס רחב
4. אין צורך לבדוק Hemi Blocks בגלל שהוא LBBB מחייב בתוכו את ההמי בлокים.

אוטם תחתון הוא האוטם היחיד שאפשר לראות ביחד עם LBBB.

כשרואים LBBB לוודא שאין ספייקים של קווצב.

LAHB

לפחות 2 לידים תחתונים שליליים (או לפחות יותר שלילי מחיובי)

LPHB

I, AVL, AVL, AVL לא הפוך. (מעיד על בעיות – או אוטם ישן, או אוטם בפועל)

LVH

- S ב-V1 ועוד R ב-V5 צריך להיות גדול מ-35 מ"מ.
- LVH מותר לעשרות שינויים איסכמיים לשם לא עליות.
- אם ראיינו LVH עם היפוכים וכוי בעיקר בלבדים חזיים, ניחש את זה ל-LVH ולא לשינויים איסכמיים. זה נראה לרוב כמו צניחה. בדרך כלל ב-V5.

Prinzmetal

התכונות של כלי דם שלא על רקע טרומבליטי. זה יכול להיות רק בקורוני אחד וזה יכול להיות ביותר. אנחנו נוכל לזהות רק כשיש יותר מדי כלי דם חסומים.

פאאודו אוטם

הדרך העיקרית לזהות פסאודו אוטם, זה עליות שאין להן קשר אחת לשניה:

1. בלי רציפורקליות
2. שני קירות שלא אמרורים להיות ביחד (לא: לטרלי וקידמי, תחתון ולאו לטרל).

אם I ו-II מציגים עליות – כמעט בטוח שזה פסאודו אוטם.

Pericarditis

בפריקרדיטיס נראה עליות לא ממשניות ב-I ו-B-II. זה לא באמת שהם עולים אלא ה-P יורד... בפריקרדיטיס יש תנועה כלפי מטה של הקו האיזואלקטרי. התנועה זו גוננת תחושה של עליות. שכיבה יותר כואב מישיבה, אבל בתנוחה קדימה זה הכוי כואב (כי הנזלים נוגעים בפריקרד המדולק).

BER – High Take Off

זו פתולוגיה שאין בעיה אליה אבל צריך לזהות אותה כדי לאבחן שזה לא אוטם.
V3, V2 – עליות רק בשני לידים אלו ב-99% זה BER (כלומר לא V4 ולא V1).
אם רואים עליות בקיר קידמי שיוצאות מה-S, זה הכל הנראה BER

ברוגדה

Aohel ב-V1

זהcaiilo RSR שמתחו אותו ואת ה-S משכו למיטה.
מסתכלים מסוף ה-P ועד סוף ה-T. מתקיים משולש, לא בהכרח סימטרי.
(זו בעיה גנטית בתעלות נתרן ולכן זו עשויה VF באנשים צעירים).

כללים באק"ג

כמסתכלים על אק"ג יש קצב, יש הפרעות הולכה (LA, LP, RBBB, LBBB), יש איסכמיה, אוטם ופאאודו אוטם.

ברוגע שיש אוטם, כל השאר משנה. כל היתר זניח ונובע מהאוטם. ובן סדר הפעולות:

1. קצב
2. חסמים
3. קווצב
4. עליות הגינויות – ואז לחפש שינויים מתאימים לאוטם.
5. דברים אחרים – אבל לוודא שאין דבר אחר שמסביר את זה. כולל פסאודו אוטם.
6. איסכמיה – זה הדבר האחרון שמסתכלים עליו.

סיכום ממצאים באק"ג

הערות	מה עוד	מה נראה	לידים	פטולוגיה
אם Concave, ככל הנראה זה לא אוטם	STE בפלחות 2 לידים מתוך קיר	צניחות רציפורקליות	כל או חלק מהקיימות	MI
	אם בחיד עט STE – מדובר על Recent MI	או פטולוגי או קיצוץ גלי R	כל או חלק מהקיימות	Old MI
היחוד יכול לנבוע גם מהרעלת דיגונקסיון, LVH, LBBB		או STD או היפוך גלי T בכל הלידים או גלי T מחודדים	כל או חלק מהקיימות	Ischemia
	0.12 (incomplete) (אם פחות זה ציר ימני)	גס RSR וגם S عمוק (או Q عمוק)	V1, V2 I, AVL, V5, V6	RBBB
	0.12 (incomplete) (אם פחות זה ציר שמאל)	גס RSR וגם S عمוק (או Q عمוק)	I, AVL, V5, V6 V1, V2	LBBB
	ציר שמאל	R מואוד גבוהה S מואוד עמוק	I, AVL II, III, AVF	LAHB
	ציר ימני	R מואוד גבוהה S מואוד עמוק	II, III, AVF I, AVL	LPHB
אינו קליני. לעיתים לח"ד גבוה	STE מינוריות ללא תמונה רציפורקלית, לעיתים היפוך T, יכול להיות ST של מקטע ST	או S عمוק [ביחס מעל 7 משבצות R גבוה או R חיווי לפחות 11 מ"מ	V1, V2 V5, V6 AVL	LVH
בד"כ אצל גינוקות, צרכית אלכוהול, סמים		רוב הלידים STE		Prinzmetal
צריך שיבאוו כמה מסימנים ביחד		רובי הקירות Concave STE (Spodicks Sign) PR עלויות ST ב-II-III-IV אין תמונה רציפורקלית	לידיים מרובים II, III AVR ו-V1	Pericarditis
נפוץ אצל אטלטים, מופיע אצל אנשים צעירים, ממצא אקראי באק"ג. אין קליני. ללא דינמיקה באק"ג	לא תמונה רציפורקלית	עלויות J Point – "מחיקות" ולא מואוד גבוהות (עד 2 מ"מ), עלויות נדירות (3 מ"מ)	כל מיני לידים	High Take Off - BER
חול דיאליזה, חוליל סקרת, חמצת מטבולית, תרופות כמו דיגיטיליס ובטא בלוקרים	יכולת להיות עליית ST אבל היא תהיה בכל הלידים. נראה תבנית של קו עולה מה-P עד ל-T (משולש)	גס גירדה בגובה גל P וגם 0.12 < QRS וגם T מחודד (Giant)	כל מיני לידים	Hyperkalemia
		"אוול" שנוצר בין P עד T	V1	ברוגדה
מגיע עם הפרעות קצב (AVRT) מהירות מואוד	RR QT עבר את קו אמצע QRS	כל מיני לידים		PQTS
בד"כ אסימפטומטי. יתנו כאבים שיעלו. פסאודו נרמוליזציה בזמן כאבים	לפעמים מרחיב QRS	גלי דלתא לפני קומפלקס PR קצר מואוד	לידיים חזים	WPW
COPD	ציר ימני	היפוך משמעותי של T ללא איבוד של גלי R בשני הצדדים של T המהופך נראה כמו דבשות גמל	V2-V3	Wellens Syndrome
	MAT	אמפליטודות נמוכות שיינויים ב-P	לידיים שונים	COPD
טכיקרדיה, חיוורון, סטורציות נמוכות	"S1Q3T3"	S عمוק STD, T היפוך, Q عمוק T היפוך תבנית RBBS	I III V1-V4 I, V5, V6, V1, V2	PE
ברדיאריתמייה	arteriopatits בגול רעד רבה מוקדים אקטופיים QT-PR ו-AVC	גלי אוסבורן לידיים שונים		היפותרמיה
קלינייה נראית כמו אוטם ; שווה ערך בטיפול STEMI-L		ST depression T גבוה 0.5-1mm קל של STE	V3-V4 AVR	De Winter
COPD ולחץ ריאתי מוגבר. ראה כמו ICRBBB	ציר ימני או NML	או R גדול יותר מ-S או 7mm < R	V1	RVH
נקרא P פולמוני, COPD, TOF ,PS	"שפיצי"	P גבוה מ-2.5 משבצות P ביופזי שהחובבי גבוה יותר מהשלילי	II, III, AVF V1	RAE
נקרא P מיטורי, לבד – סטטוזיס של המיטורי, LVH – או ל"ד גבוה ; או סטטוזיס של המסתם האורטלי ; או היפרטרופיה קרדיומילופתיה		גס P עם דבשת כשבין הפסגות יש מעל 1 משבצת וגם P רחב – מעל 0.12 או P ביופזי שהשלילי רחב מ-0.4 (1 משבצת) או P ביופזי שהגובה של השלילי גדול מ-1mm (1 משבצת)	II V1	LAE

סיכום ממצאים באק"ג – אהוביה

הערות	מה עוד	מה נראה	לידים	פטולוגיה
אם רואים עליה גדלה ב-V1, זה לא אוטם	צנichות רציפרוכליות קומפלקס < 0.12 (אם פחות זה incomplete) לפעמים S כפיטה בלטרלי	צנichות ST בלפחות 2 לידיים מתוך קיר	כל או חלק מהקיימות	MI
• הדבר היחיד שאפשר לראות מאחורי אוטם תחתון. • לוודא שאין ספייקים של קו צב לפקחות יותר שלילי מחיובי	קומפלקס < 0.12 (אם פחות זה incomplete) ציר שמאלiy	חיווי ורחב חיוויים ונורמליים מרוח למגרמי סכין	V1 טור 1, 2, 4- טור שלישי 3 V1-V3 ליד I	RBBB LBBB
		לפחות 2 שליליים שליליים אבל P חיובי	II, III, AVF	LAHB
	S عمוקLVH נראה כמו צנicha ב-V5	היפוכים בלבדים חזיים = ביחד מעל 7 משכבות	V1 V5	LPHB LVH
בשכיבה יותר כו庵 מבישיבה, וברכינה קדימה זה הכி כו庵	עלויות לא משמעויות – שזה עצם צנichות PR	I, II		Pericarditis
	עלויות רק בשני לידים אלו העלויות יוצאות מה-S ולא מה-R	V2, V3		- High Take Off BER
האול לא בהכרה סימטרי	אוול (מסוף P עד סוף T)	V1		ברוגדה
	P שטוח T גבוהה מה-T T מחודד			Hyperkalemia
	P שטוח T גבוהה מה-T T מחודד			Hypokalemia

סדר פעולות בפיענוח אק"ג :

1. קצב
2. חסמים
3. קו צב
4. עלויות הגינויות – ואז לחפש שינויים מתאימים לאוטם
5. דברים אחרים – אבל לוודא שאין דבר שסביר את זה כולל פסאודה
6. איסכמיה – חזרה האחרון שמסתכלים עליו

כללים נוספים:

1. אם I ו-II מציגים עלויות – כמעט בטוח שה פסאודה אוטם.
2. אם יש עלויות בשני קירות שלא אמררים להיות ביחד (לא לטרלי וקידמי או תחתון ולטרלי תחתון) – כמעט בטוח שה פסאודה אוטם.
3. אם יש אפיקו לידה אחד רחבי – הכל רחבי!!! לבחור ליד שרואים אותו טוב
4. אם מפרק PR מתקצר בלי נפילת QRS במאצע, זה בהכרח CAVB – לפחות שניים רצופים.
5. באוטם תחתון תמיד יהיה דפוס של concave או שהוא קו ישר למעלה (שפיץ – Tomb Stone –).
6. Point J אמר ליצאת מה-R. אם יוצא מה-S בכל הנראה זה פסאודה.

מחלות מסתימים

תפקיד המסתמים הינו שליטה על זרימת הדם בכיוון אחד ובזמן אחד דרך ארבעת חדרי הלב!!

בלב ארבעה מסתמים :

1. **Tricuspid Valve** – בין עלייה וחדר ימין. אם כורדה נקրעת, המסתם נדפק. צריך לעבוד מול לחץ של 30. מסתם זה הוא פי 3 מהmastem המיטרלי.
2. **Pulmonic Valve** – שני עליים קטן מאוד ודק. נפתחים ונסגרים בהתאם לחץ. הם ממש כמו שקיות ניילון.
3. **Mitral Valve** – בין עלייה וחדר שמאל. אם כורדה נקרעת, המסתם נדפק.
4. **Aortic Valve** – שלושה עליים קטן מאוד ונפתחים ונסגרים בהתאם לחץ. הם ממש כמו שקיות ניילון. הוא עובד מול לחץ הדיאסטולי.

סוגי מחלות מסתימים

- ליקוי בתפקוד המסתם – אי ספיקה, צניחה (או שהוא לא נפתח כמו שצריך, או שהוא לא נסגר כמו שצריך)
- ڊفورמציה במבנה המסתם : הסטידיוט, קרע, אטרזיה (לא אפשרות להיפתח שלא כתוצאה מקרו אלא חיבור לא תקין בין הצניפים של המסתם).
- בעיות לבביות (אחרות) המשפיעות על תפקוד ו/או מבנה המסתם : יתר לחץ דם, אוטם...
- מחלות כליליות (אחרות) המשפיעות על תפקוד ו/או מבנה המסתם : תסמנת מרפן (אנשים שיש להם בעיה של קלוגן, רקמות חיבור), מחלות ריאומטיות...

גורםים עיקריים :

1. הסטידיוט – הצבירות יונים של סיידן שיוצר כמו פלאקים שיש על הקורונרים. גושים של סיידן שסוגרים אותו.
2. מומים מולדים : אטרזיה, מסתם אורטלי דו-צנפי.
3. מחלות לב ריאומטיות : תגובה דלקתית מאוחרת לסתרטופוקוק שהגיע ומתישב בשיריר הלב או במסתומים. אם הדלקת היא על המסתם עצמו, היא הורשת את הסחוס ואז צריך לתקן או להחליף אותו.
4. אוטם בשיריר הלב : פגיעה בשיריר הלב, פגעה בשיריר פפילי.
5. חולשות מבנים תומכים : קרע במצנף, קרע בגיד (בכורדה), הרחבות בסיס האורטה. מצב זה קורה ביתר לחץ דם או אנוריזמה של האורטה. קורה במסתם האורטלי בדרך כלל שיש גם פתולוגיה שהופכת את המסתם לדזו צנפי. בגלל התרחבות של כלי הדם ליד המסתם, המסתם לא נסגר עד הסוף.
6. פגעה בשיריר הלב : פגעה בשיריר פפילי.
7. זיהומיים : Endocarditis

למה גורמות בעיות במסתומים?

- מפריעות לזרימה הלינארית של דם בלב.
- מעלות את הסבירות להיווצרות קרישי דם כתוצאה מכך שהזרימה טרבולנטית ולא לינארית.
- גורמות לעומס עבודה גבוהה על חדרי הלב. המטרה של הלב היא לשמור על CO בהתאם לפעילות שלו. אם המסתומים פתוחים או סגורים מיד, העומס עליהם יותר קשה, הוא חריג.

- גורמות להגדלה/הרחבת חדרי הלב ושריר הלב.
- גורמות לירידה ב-O. בעיקר כಚריך קומפנסציה, לא ביום יום.
- גורמות לאי ספיקת לב.
- גורמות להפרעות קצב. בכלל שהשריר גדול, אין חיבורים תקינים בין תא ולתא ולכן החשמל לא יכול לעבור בצורה תקינה ובזמן. הרקמה מתכווצת יותר חלש כיון שלא כל התאים מקבלים חשמל באותו זמן והם מייצרים קצב עצמוני. במקרה כזה הפרעת הקצב שבדרך כלל נגרמת היא fib A.

למה זה נגרם?

- **אצל צעירים** (מתחת ל-65) הסיבות העיקריות למחלות מסתימים הין :
 - פגיעה בשיריר הלב בשל מחלות ריאומיות
 - מומים מולדים.
- **אצל מבוגרים** (מעל ל-65), הסיבות העיקריות למחלות מסתימים הין :
 - הסטיידות
 - מחלות ובעיות לבבות שונות (כל הדברים שדיברנו עליהם עד עכשיו).

כמה דברים שכדי שנדע...

- **אצל נשים בהריון** תהיה החמרה במצב קיים בשל עומס עבודה גבוהה.
- **גברים** שהיה להם **אנדוקרדייטיס**, יפתחו בעיות מסתימים (יתכן גם להיפך – אנשים עם בעיות ומחלות מסתימים, הינם בעלי סיוכו גבוה לפתח אנדוקרדייטיס).
- **גברים** עם בעיות ומחלות מסתימים חייבים לקבל טיפול **אנטיביוטי פרופילקטי** לפני פרוץ דורות רפואיות. אם מגליםם בעיית מסתימים לפני פרוץ דורה רפואית, יכול להיות שהבעיה המסתימת המקור שלה הוא בעיה אחרת ולכך צריך לנסתות לבדוק מה באמת הבעיה.

Auscultation – Heart Murmurs

- **קול הנגרם עקב זרימה לא תקינה של דם**
 - זרימה של דם דרך מוצר.
 - זרימה של דם דרך מצנן רעוע.
 - זרימה חוזרת של דם וייצור מערבולות.
 - זרימה מהירה מאוד של דם.
- אושוה יכולה להיות **"תמייה"**.
- אושוה יכולה להיות **איינדיקציה לבעה לבבית** : בעיית מסתם, מום מולד, שינויים מבניים אחרים.
- אם שומעים קודם אושוה ואחר כך פעימה – מדובר בעיה במסתם המטרלי או טרייקוספיידלי.
- אם שומעים את האושה על הפעימה – הבעיה היא במסתם האורטלי או הפולומוני.

למעשה בעיות במסתמים יכולות להיות בשתי צורות:

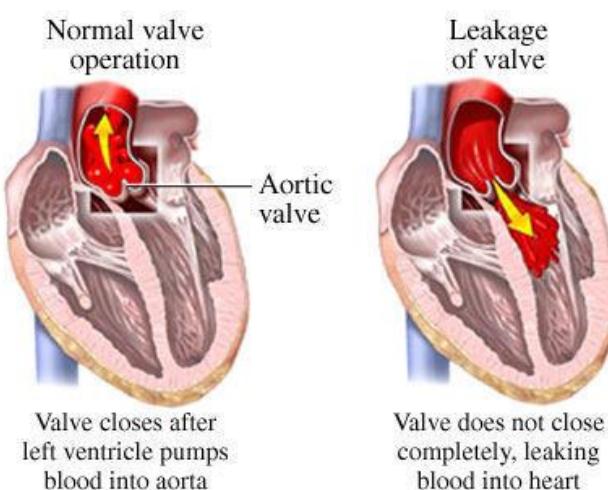
- **היצרות - Stenosis**
- **זרימה חוזרת – regurgitation**

Aortic Regurgitation

זרימה חוזרת של דם לתוך חדר שמאל בסוף הסיסטוליה. זו בעיה יותר חמורה לתקן. המסתם האורטלי לא נסגר כמו שצריך ולכן יש חוזרת דם לתוך החדר – גם מהעליה וגם חוזרת מהאורטה. זה גורם למה שאמור להיכנס מהעליות לא להיכנס כמו שצריך וחלק הולך לריאות... בשלב מנוחה, ככל שהדיל פ יותר חמוץ. זו מחלת יותר קשה.

גורם

- יתר לחץ דם
- מחלת ריאומטית
- טראומת חזז
- אנדוקרדייטיס
- מומאים מולדים
- מחלות אוטואימוניות
- הרחבת והתקבות של חדר שמאל.
- אי ספיקת לב. CHF זה דבר שאנשים חיים אליו. אם זה מחמיר – זו בצתת ריאות.



Aortic Stenosis

התקשות, הצרות של המסתם ובעה בהזרקת דם. יש צורך עכשו ביוטר לחץ כדי לאפשר למסתם להיפתח, אם בכלל זה ניתן.

גורם:

- מסתם דו צנפי (כ-2% מהאוכלוסייה).
- מחלת לב ריאומטית
- הסטיידות על רקע טרשת וניגל
- **התעלפויות** – עייפות בלתי מוסברת או התעלפויות בלתי מוסברות, זה בדרך כלל מה שגורם לנו לזהות את בעיית המסתם.
- התעבותות והרחבת של חדר שמאל.

- אנגינה פקטורייס
- אי ספיקת לב

ניטרטיים – הבעה העיקרית שתפריע לנו היא **בצקת ריאות** שכן במקרה של בצקת ריאות, הטיפול הוא ניטרנטים כדי להוריד את ה-preload. אבל, אם ניתן לחולה עם בצקת ריאות ניטרטים, זה יהורוס לו את יכולת של CO. **ולכן לחולה עם בצקת ריאות כשברקע היוצרת המסתם האортלי – לא נווגנים ניטרטים!!!**

כשבתווך החדר יש לחץ גבוה, ומוחזק לחדר יש לחץ נמוך, אנחנו יודעים שיש בעיה במסתם. זה בייצה שנעשה באקו,

AHA Guidelines for Severity of Aortic Stenosis

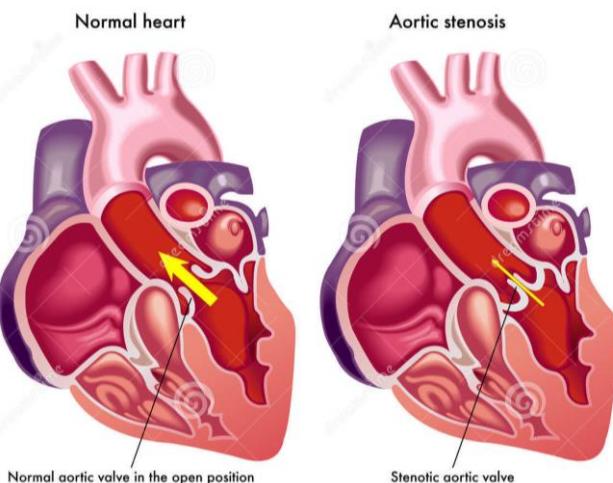
	Valve Area (cm ²)	Maximum Aortic Velocity (mmHg)	Mean Pressure Gradient (mmHg)
Mild	1.5-2	2.5-3.0	< 25
Moderate	1.0-1.5	3.0-4.0	25-40
Severe	0.6-1.0	>4.0	>40
Critical	< 0.6		

עם הכניסה קטטר שמודד את הלחץ. כשהמסתם תקין ופתוח, יהיה אותו לחץ בין החוץ לפנים. לחולה עם האортיק סטנווזיס, הלחץ בחדר יהיה יותר גבוה כשהמסתם פתוח. להבדל זהה קוראים Gradient (מספר לחצים). סטנווזיס מודדים ביחידות של חומרה (ראו טבלה).

דבר נוסף המשפיע על החומרה של הסטנווזיס הוא ה-Effective Valve Orifice Area. התאמה של שני הממדים נווגן את ההגדרה לחומרת המחלה.

אם נתגלה במקרה – נווגנים טיפול רפואי ומעקב.

אם נתגלה כתוצאה מסימפטומים קליניים – יש צורך בהחלפת מסתם.



Mitral Regurgitation

זרימה חוזרת של דם לעליה שמאל בזמן הסיסטוליה. דם זורם גם אחורה לתוך עלייה שמאל בזמן שהחדר מותכווץ.

גורם

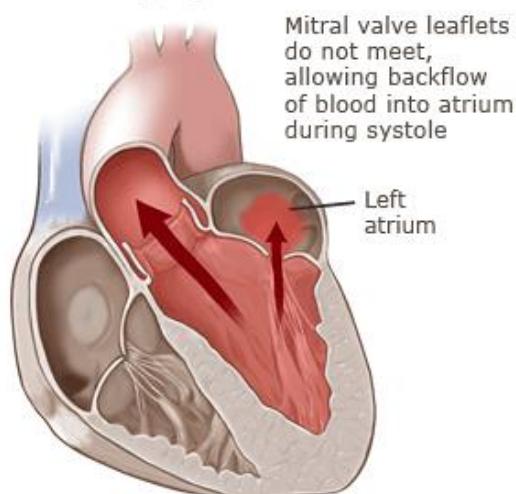
- התנוונות על רקע הגיל
- מחלה לב ריאומטית
- אנדוקרדייטיס

- טראומת חזה – יש סיכון שנגיעה לנפגע טראומה עם בזקמת ריאות, בגל הטראומה. במקרה הזה אין לנו שום דבר שאנו יכולים לעשות, לא מטפלים כמו בזקמת רגילה, אלא לקחת לב"ח כמה שיותר מהר.
- התרחבות/הגדלה קודמת של חדר שמאל
 - גורם להרחבת של עלייה שמאל.
 - גורם לבזקמת ריאות
 - גורם להפרעות קצב (A. fib, A. Flutter)
 - גורם להתקאות של קרישי דם.

מחלה זו מתרחשת עם הזמן – בדרך כלל זה מתחילה ממצב שבו יש האортיק סטנוזיס שגורם לאט למיטרל גיגנטיציה. החדר השמאלי מצליח אבל מה שסובל זה אחרה - העלייה השמאלית סובלת כי כל הזמן העלייה מתמלאת והעליה מתרחבת, זה גורם לבזקמת ריאות וגם ל-A.fib.

טיפול – אם המקור של הבעיה הוא באורתיק, מחליפים את האורתיק.

Mitral Regurgitation



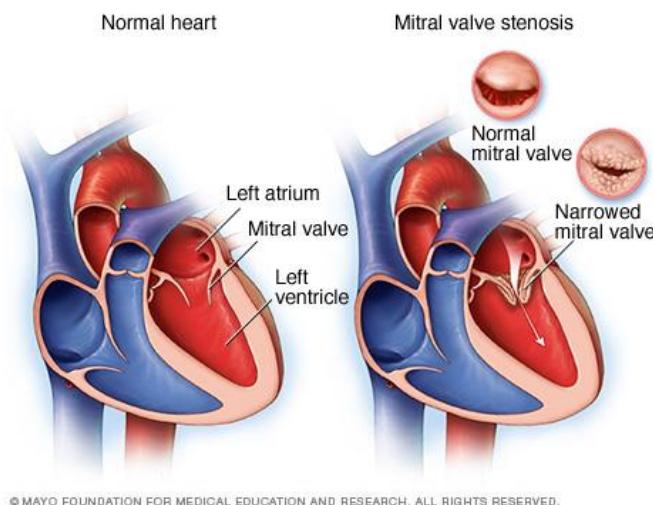
Mitral Stenosis

התקשות/התעבות של המסתם ובעה בזרימת דם לחדר שמאל. קשה לעלייה למלא את החדר.

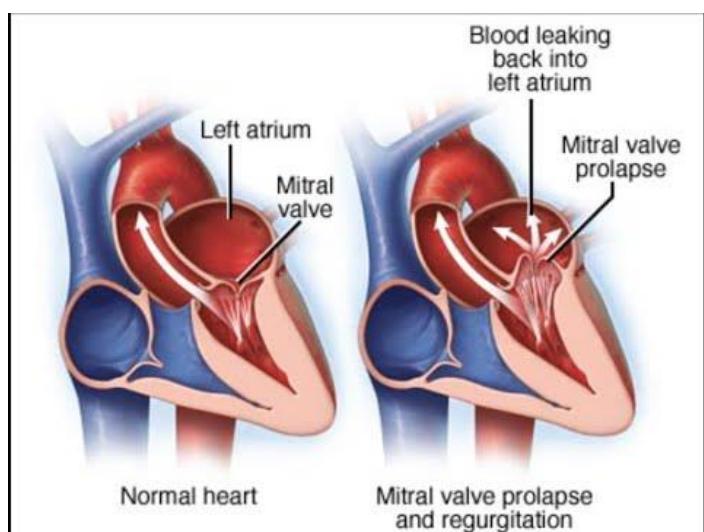
גורם :

- הסטיידות הקשורה לגיל
- מחלות לב ריאומיות
- אנדוקרדייטיס
- התעבות והתרחבות של עלייה שמאל
- בזקמת ריאות (במאםץ ולאחר שכיבת ממושכת)
- הפרעות קצב.
- בזקאות פריפריאליות.

- ליעיטים התעלפויות – כתוצאה מותקלה ביכולת לפצות.
- היוצרות קרישת דם – אפנדקס, שם אווהבים לשבת קרישת דם.



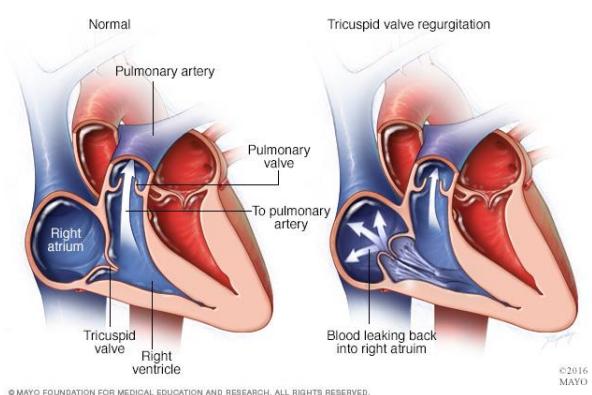
Mitral Valve Prolapse



צניחה/חוסר אטימה של מצנן הגורם לוירימה חוזרת מועטה של דם.

- נראית אצל חוליות מרפן
- מצוי אצל עד 10% מהאוכלוסייה.
- יכול להיות בעיה בשפיר או בעיה בכורדייה טנדינאה
- בדרך כלל אסימפטומטי ואינו דורש טיפול.

Tricuspid Regurgitation



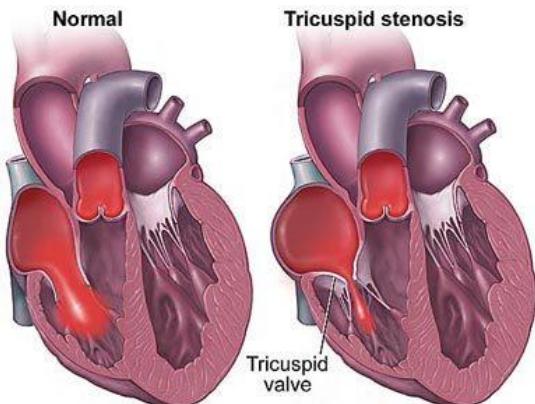
ווירימה חוזרת של דם לעלייה ימין בזמן הסיסטולה.

גורם:

- אנדרו-קרדייטיס
- יתר לחץ דם בחדר ימין.

מצוי אצל כ- 0.06% מהאוכלוסייה.

Tricuspid Stenosis

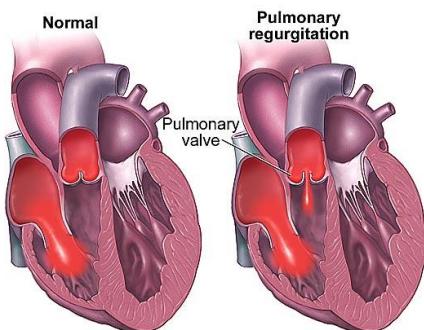


היצרות של המסתם ובעה בזרימת הדם לחדר ימין.

- **గורמיים:**

- מחלת לב ריאומיטית.
- התעבות ו/או התרחבות של עליה ימין.
- הפרעות קצב.
- מצוי אצל פחות מ-1% מהאוכלוסייה.

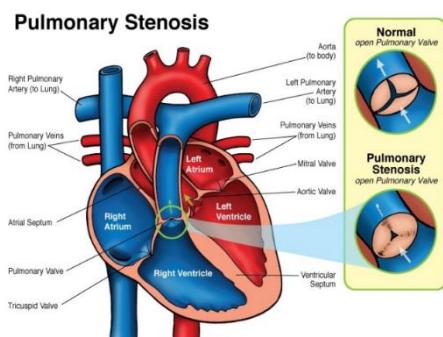
Pulmonic Regurgitation



זרימה חוזרת של דם לחדר ימין בסוף הסיסטולה.

נדיר ביותר, במקרים חמורים נדרש חילפת מסתם.

Pulmonic Stenosis



בעיה בזרימת הדם לעורק הריאתי.

נדיר ביותר, במקרים חמורים נדרש חילפת מסתם.

איך נגלה בעיות מסתמים?

- בשטח לא נגלה...

- בבית החולים :

1. האזנה עם סטטוסקופ
2. צילום חזה.
3. אקו לב
4. צינטורי

סיכום מחלות מסתמיות

מחלת	גדרה	גורםים	מה נראה
Aortic Regurgitation	זרימה חוזרת של דם לתוך חדר שמאל בסוף הסיסטוליה בעיה בדיאסטוליה	1. יתר לחץ דם 2. מחלת ריאומטית 3. טראומת חזזה 4. אנדוקרדייטיס 5. מומים מולדדים 6. מחלות אוטואימוניות	1. הרחבה והתעבות של חדר שמאל 2. אי ספיקת לב
Aortic Stenosis	התקשות, הצרות של המסתם ובעיה בהזרקת הדם בעיה בסיסטוליה	1. מסתם דו צניפי (2% מהאוכולוסיה) במקומות תלת מחלת לב ריאומטית 3. הסטיידות על רקע טרשת וגיל	1. התעלפויות 2. התעבות והרחבת של חדר שמאל 3. אנגינה פקטורייס 4. אי ספיקת לב
Mitral Regurgitation	זרימה חוזרת של דם לעליה שמאל בזמן הסיסטוליה בעיה בסיסטוליה	1. התנוונות על רקע גיל 2. מחלת לב ריאומטית 3. אנדוקרדייטיס 4. טראומת חזזה 5. התרחבות/הגדלה קודמת של חדר שמאל	1. הרחבה של עלייה שמאל 2. בצתת ריאות (fib, Flutter) 3. הפרעות קצב (arrhythmia) 4. התהווות של קריישי דם
Mitral Valve Prolapse	צניפה/חוסר אטימה של מצנן הגורם לזרימה חוזרת מועטה של דם בעיה בסיסטוליה	1. מרפן 2. 10% מהאוכולוסיה	אסימפטומטי ואינו דורש טיפול
Mitral Stenosis	התקשות/התעבות של המסתם ובעיה בזרימת דם לחדר שמאל בעיה בדיאסטוליה	1. הסטיידות הקשורה לגיל 2. מחלות לב ריאומטיות 3. אנדוקרדייטיס	1. התעבות והתרחבות של עלייה שמאל 2. בצתת ריאות (במאםץ ולאחר שכיבת ממושכת) 3. הפרעות קצב 4. בצתות פריפריות 5. לעיתים התעלפויות 6. היוצרות קריישי דם
Tricuspid Regurgitation	זרימה חוזרת של דם לעליה ימנית בזמן הסיסטוליה בעיה בסיסטוליה	1. אנדוקרדייטיס 2. יתר לחץ דם בחדר ימין	
Tricuspid Stenosis	צרות של המסתם ובעיה בזרימת הדם לחדר ימין בעיה בדיאסטוליה	1. מחלת לב ריאומטית 2. בצתות קצב	1. התעבות ו/או התרחבות של עלייה ימין 2. הפרעות קצב
Pulmonic Regurgitation	זרימה חוזרת של דם לחדר ימין בסוף הסיסטוליה בעיה בדיאסטוליה		
Pulmonic Stenosis	בעיה בזרימת דם לעורק הריאתי בעיה בסיסטוליה		

טיפול רפואי לביעות מסתמיים

סוג הטיפול ינתן בהתאם למחלה הספציפית :

- **טיפול המורידות Afterload**
- **משתנים**
- **דיגיטליים**
- **טרופות המורידות לחץ דם.**
- **Anti-Coagulation, Anti-Aggregation**
- **Beta Blockers**
- **טרופות אנטי-אריתמיות**
- **איוזקט – קונטרא אינדיקציה ב-AS (Aortic Stenosis)**

טיפול הפולשי בעיות מסתמיים

- **Valvuloplasty** – שימוש היצרות על המסתמיים ורकמת קלציאום גורמת להם להיות קשים. מעבירים בלון כדי לשבר את הקלציאום שיש בתוך העליים.
- **Valvulotomy** – מתקנים את המסתם כמו למשל חיתוך של המסתם וכו'.
- **Artificial Valve** – החלפת מסתם או ביולוגי לבין מכני. כל מסתם מכני יידרש טיפול Anti-Coagulation כל החיים. מסתם ביולוגי הוא מסתם שימושים ברקמה של בע"ח. או במסתם של חיה (חזיר, פרה וכו') או ברקמה של בעל חיים. הבעיה היא שתוך 10-15 שנה יש צורך להחליף את המסתם כי גם הוא נהרס. השיטה השנייה להחלפת מסתם שהיא לא כירורגית היא במליך צינור. **TAVI** Implantation.

Tissue Type Plasminogen Activator – t-PA

מדובר על חומר שעושה פיברינוליזה לקריש הדם.

- אנזים טבעי בגוף
- חלק מהתהליך הקרישה הטבעי
- ספציפי לפיברין
- זמן מחצית חיים קצר
- דורש מתן סימולטני של הפרין

בסיומו של דבר הוא מייצר איזון כשהוא בגוף אותו כתרופה, הוא משבש את האיזון ומפרק יותר.

Primary PCI - Per cutanus coronary Intervention

כנתור שנעשה דרך העור. ההגדרה היום היא שעושים PCI כמה שיותר מהר לחולה עם אוטם. המודד הוא door to balloon – מרוגע הכניסה עד רגע שמנפחים את הבלון. יש מודד נוסף – ICU to balloon – קלומר מרוגע שmagiu האט'ין לחולה ועד לרוגע שmagiu לבלון צריים לעבר מקסימום 90 דקות.

t-PA עושים כאשר ייחידת צנתריים.
– מחלת כרונית הגורמת לחסימה מלאה של עורק.
Left Anterior Oblique – LAO
Right Anterior Oblique – RAO
עצם הזנב – מכיוון הרגליים
גולגולתי – כיוון הראש
Aspiration Device – קטטר שימושיים ושוabsים את התכולה. משתמשים בזה כדי לשאוב קריישי דם. זה יכול לבוא עם בלון, עם סטנט וכו'. הדעות חלוקות לגבי השאלה אם זה מיטיב עם החולה או לא.
Intra Vascular Ultrasound – IVUS – אולטרסאונד פנימי
FFR – זהו wire שמודד לחץ. מודדים את הלחץ במקומות שלפני החסימה ובמקומות שאחרי החסימה, ואם יש הפרש (Gradient) זה אומר שיש צורך לפתח. אם יש הבדל של יותר מ-70-80%, יש צורך לטפל.

סכנות בציגנות

1. **דיסקציה** זו הפרזות של האינטימיה והמדיה. ועכשו נראה זרימה של דם כפולת – גם בתוך הלומנס וגם בתוך הדיסקציה.
2. **Apposition** – עושים סטנט ובלון מנופח, יכול להיות שהקצוות של הסטנט יתקפלו כלפי מעלה וזה אומר שפגענו בעורקים. זה יכול ליצור דימום בפריקרד שגורם לטמפוןדה.
3. הפרעות קצב

CABG - Coronary Artery Bypass Graft

- ניתוח מעקפים
- גיל צער, חסימה קשה בעורק גדול (LM), Multi Vassal Disease (MVD) MVD
- חיבור מעקף ורידי או עורקי אל מעבר לחסימה קורונית :

 - **מעקף עורקי האלו** וגם **מעורקי ה- Inter Costal**. Inter Costal (Left/Right Internal Mammary Artery) LIMA, RIMA. ישנה הזנה כפולה של בית החזה. גם מהעורקים האלו ו גם מהעורקים ה- Inter Costal. Inter Costal אספקת דם מהעורקים ה- Inter Costal.
 - **מעקף ורידי – SVG** – (Saphenous Vain Graff) – On Pump / Off Pump – מכונת לב ריאה.

היפותרמייה טיפולית

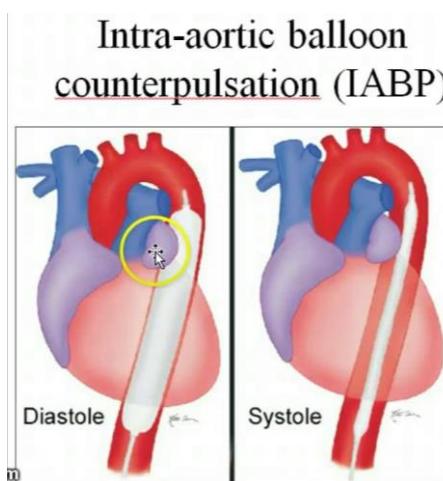
- איסכמיה מוחית המלווה איירועים של דום לב גורמת לפגיעה נוירולוגית תפקודית קשה.
- מספר מחקרים בדקו את האפקט המטיב של היפותרמייה סיסטמית על התחלמה נוירולוגית לאחר איירוע של דום לב כתוצאה מ-VF. ולא איסטוליה כי הסיבה צריכה להיות לבבית ולא סיבת אחרת למות.

מנגנוני פעולה אפשריים :

1. ירידה במטבוליזם
2. ירידה בתצרוכת החמצן המוחית
3. ירידה בלחץ התוך גולגולתי
4. ירידה בשחרור כימיים מזוקים בעת היפוקסיה מוחית
5. הגנה מפני איסכמיה מותמשכת

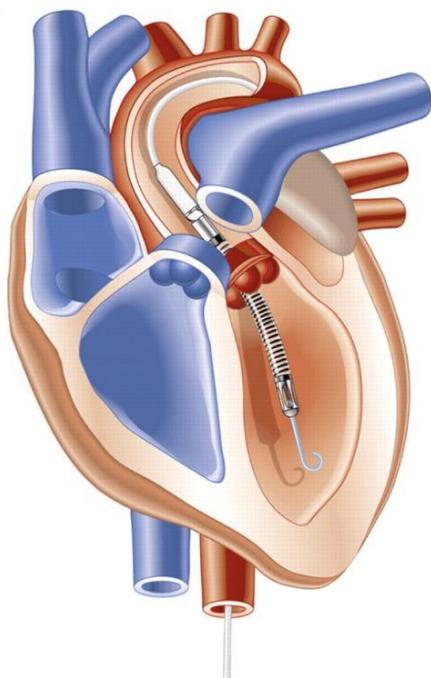
IABP - Intra Aortic Balloon Pump

כשיש סיסטולת הבלון מתכווץ והדם יכול לעבור, כשייש דיאסטולה, הבלון מתרחב ולא מאפשר לדם לעبور. מטרתו לשפר את זרימת הקורוניים לחוליים עם שוק קרדיאוגני שלא מצליחים למלא את הקורוניים כמו שצריך.



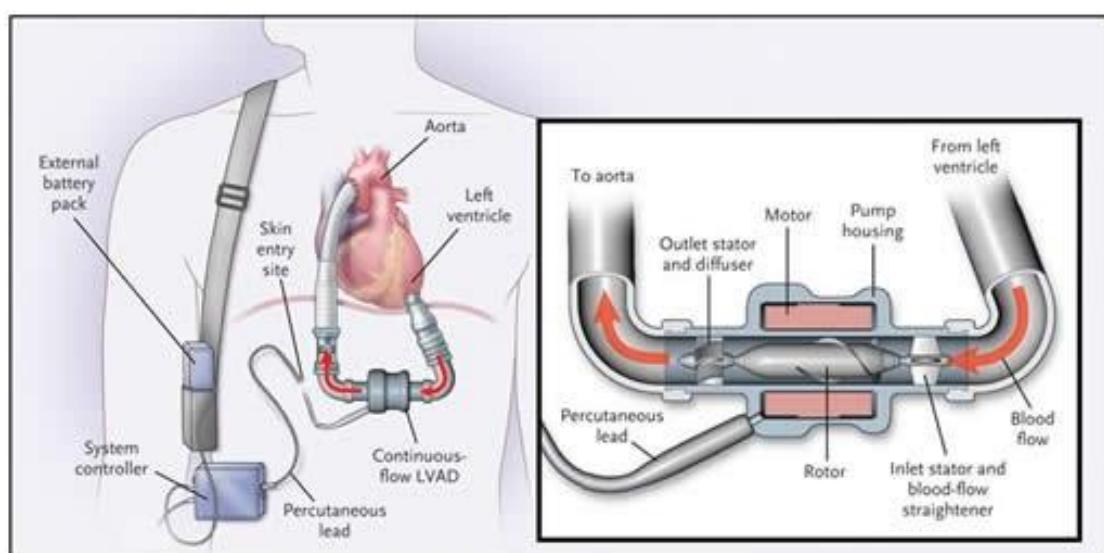
Impella

זהו מתקן המגיע על קטטר, נכנס לחדר השמאלי ושם יש מדחס שיווב עליו שדוחף את הדם החוצה. זה מחובר בחוץ למערכת. זה זמני – עד להשתלת לב או לחולים בטיפול נמרץ, עד שנצליח לטפל רפואיים לבב.



LVAD - Left Ventricular Assist Device

ה-LVAD הינו מתקן שנועד לשיער לחדר שמאל. מדובר על משאבה שמושתלת בבית החזה של המטופל שאמורה לחקות את העבודה המשאבת הלב.

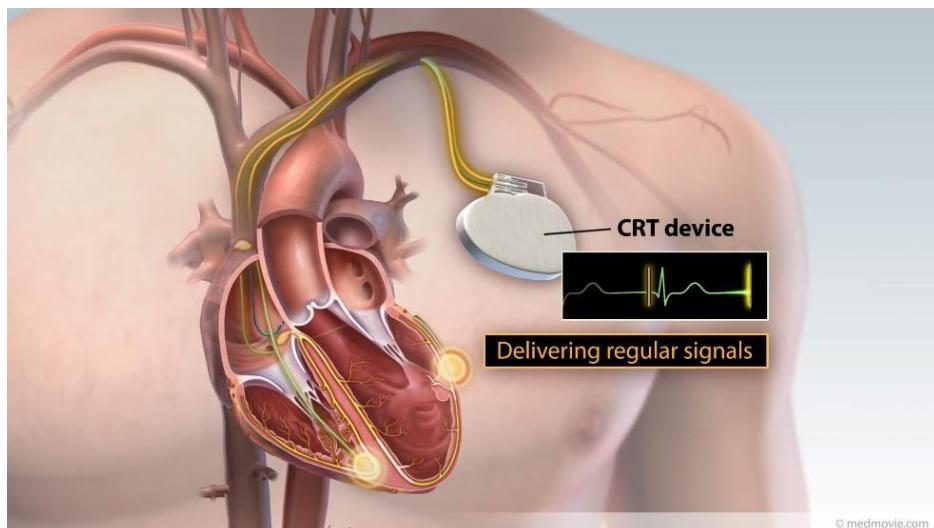


CRT - Cardiac Resynchronization Therapy

אי ספיקת לב עקב התכווצות לא מסונכרנת של החדרים. מדובר למעשה על קוצב פנימי שמקצב את חדר שמאל. המכשיר מורכב למעשה משלוש אלקטודות לקייזוב:

1. SA – מעצבבת את עלייה ימין.
2. RV – מעצבבת את חדר ימין.
3. LV – מעצבבת את חדר שמאל.

המכשיר הזה, בוגד לקוצבים רגילים שיושבים על חדר ימין או עלייה וחדר ימין, מקצב את חדר שמאל ודוואג שתמיד יהיה QRS סימולטני בשני החדרים יחד.



© medmovie.com



התעלפות – Syncope

הגדרה - "איבוד חברה זמני, ללא איבוד טונוס השריריים, עם חזרה ספונטנית לחברה תוך שניות עד דקות בודדות" (AHA). נגרם כתוצאה מירידה רגעית בפרפוזיה למרכז העצבים המרכזית.

אפידמיולוגיה

כ-85% מהמקרים אינם מסכני חיים.
1-3% מהביקורים במלר"ד בשנה הם התעלפויות

המטרה שלנו היא למצוא את הגורם להתעלפות ובמידת האפשר לטפל בו.

פטופיזיולוגיה

- התעלפות תיגרם עקב ירידה בפרפוזיה המוחית או עקב ירידה באספקת גליקוז.
- אין מקורות אנרגיה (חמצן/גליקוז) למוח = התעלפות. למוח אין מאגרי אנרגיה. המוח עובד על אנרגיה זמנית.
- המוח תמיד ישאף לשיפור הפרפוזיה. גורמים השומרים על פרפוזיה תקינה:
 - **Cardiac Output** (קצב הלב ונפח הדם שיוצא מהלב בפעימה)
 - **Systemic Vascular Resistance** (נפח הדם ותנגדות הדם). כ-4/3 מנפח הדם מצוי בכל רגע במערכת הורידית. כל הפרעה בהחזר ורידתי עלול לגרום ירידה ב-CO.
- **Pre-Syncope** – קדם התעלפות: תחילת האירוע יכול לנوع ממצב מיידי עד 30 שניות (תחושה מקדימה). לעיתים אין תחושה מקדימה והעלפון הוא מיידי. לעיתים יש תחושה של בחילות והקאות, "שחור בעיניהם" וכו'. לעיתים זה יגמר בזזה ולעתים זה עברו לעלפון.

גורמיים

ניתן לחלק את הגורמים לסינוקופה לשתי קבוצות: האחת, בעיות בסירקולציה, והשנייה, גורמים אחרים.

גורמיים הנובעים מבעיות בסירקולציה:

1. **ירידה ביכולת המכנית לכואם כל דם (ירידה בהחזר הורידי):**
 - 1.1. VasoVagal – נקרא גם נוירוקרדילי. ירידה ביכולת המכנית לכואם כל דם. זהה התרוררות של המערכת הסימפתטית. זה יכול לנבוע במספר גורמים: פחד/סטרס, צראקים, כאב חזק, שיעול טורדני, ולסלבה, וכו'.
 - 1.2. עמידה ממושכת – Orthostatic Hypotension – מופיע אצל חלק מהאוכלוסייה הסובלת מלקות בתפקוד הוויאזומוטורי, בעת עמידה ממושכת או בעת מעבר חד משכיביה/ישיבה לעמידה. בעמידה ממושכת, רוב הדם מתרכז ברגליים, הבארורצפטורים ברגליים מעבירים מידע שיש מספיק דם ולכך המוח מוריד את ה-CO והאדם מתעלף (Pooling Effect).
2. **היפולמיה** – ירידה בנפח הדם
 - 2.1. דימום (לא רק טראומה) – יכול להיות גם דימום פנימי (נראה את זה הרבה אצל מטופלים אונקולוגיים, או אנשים שמדמים במערכת העיכול וכו').
 - 2.2. התיבשות

- .3. **ירידה בתפקות לב** – מטרת העילפון הוא לאotta לאדם שם לפני העילפון היו כאבים בחזה, פלפיטציות וכו', יש לב בעיה וצריך לטפל בה :
- .3.1. LVH, AS - חסימה בMOVED חדר שמאל
 - .3.2. PE - חסימת מושך חדר ימין
 - .3.3. Acute MI
 - .3.4. הפרעות קצב
 - .3.5. סינкопה בעת מאmix (בצעירים)
- .4. **אנמיה**
- .5. **היפוקסיה**
- .6. **היפוגליקמיה**
- .7. **TIA** - חסימה זמנית של מעבר הזמן למוח. זה שbez שמשתחרר מיד.
- .8. **טריאומה (פגיעה ראש)**
- .9. **תרופות שונות** – בטא בלוקרים, תרופות נגד חרדה
- .10. **מצבי חירום נשימתיים**
- .11. **ספאים של עורק מוחי**
- .12. **חרדה, היסטריה**

симפטומים

- רוב האוכלוסייה תتلונן על הרגשות חולשה, טשטוש, הבלבול, "רואה כוכבים", ראיית צינור, אינוחות אפיגסטורית.
- תנחות החולה : לרוב שכוב, עם הרפיה מלאה של שרירי השلد (ייתכנו כווצי שרيري בלבד בודדים לא רצוניים – Josephson).
- לעיתים נתקשה לאבחן בין Seizure ל-Syncope
- בדרך כלל תהיה שליטה על סוגרים (ספינקטורים). במקרים נדירים תיתכן אי שליטה על סוגרים.
- בשכיבה והרמת רגליים הסימפטומים והסימנים חולפיים (קימה מוקדמת עלולה להוביל לאיירוע נוסף).
- עלפון תוך כדי שכיבה מעיד על פרוגנוזה לא טובה בדרך כלל – או שהוא איבד יותר מדי דם מכדי להזין את המוח, או שיש גירוי וגאלי לא מספיק.
- חלק מתעורורים מיידית וחלקים בהזרגה (ייתכנו כאבי ראש לאחר התעוררות).
- יתכנו ממצאים של לחץ דם נמוך וטכיקרדיה.

הערכת החולה

לא משנה לנו אנחנו מגיעים – הערכה ראשונית היא זהה : לזהות או לשלול מצב מסכן חיים !

הערכת ראשונית

דges על שלילת מצב מסכן חיים עפ"י ABC :
A – נתיב אויר (אספירציה?)

- B** – כמות ואיכות נשימה (נשימה תהיה בדר"כ מהירה)
C – חיורון/הזהע, דופק נימוש (יהיה מהיר אם הסיבה היא חרדה, יהיה איטי אם הסיבה היא קרדיאלית וכו'),
 טמפרטורה

אנמנזה

המטרה שלנו היא למצוא את הגורם להתקלפות ולכך המפתח שלנו היא האנמנזה. יש לנקות אנמנזה מלאה ומדויקת, סיפור המקלה ותשאול נוכחים מורחב.

- מהן הסיבות שהביאו להתקלפות?
- פעילות קודמת להתקלפות
- תנוחת החולה קודמת להתקלפות
- מה ראו הסובבים?
- האם נצפו רעידות ובאיוז אופי?
- על מה התלונן טרם ההתקלפות?
- משך הסימנים והסימפטומים (מס' שניות – נחשוד לכיוון לבבי, מס' דקות – נחשוד לכיוון אחר).
- משך הזמן של חוסר ההכרה
- האם היה מצב פост-אקטלי? (מצב בלבولي)
- האם נצפתה אי שליטה על סוגרים?
- תרופות שחוללה לוקח (קורדייל...)
- תלונה של התקלפות חוזרות
- היסטוריה משפחתית של מחלות לבביות
- טראומה בעת הנפילה

בדיקה גופנית

יש לבצע בדיקה גופנית מקיפה הכוללת:

- מדידות ל"ד חזרות
- מדידת סוכר
- מעקב מוניטור
- ביצוע אק"ג
- חסכים נירולוגיים

טיפול בחולה

- A** – יש לשמר על נתיב אויר פתוח
B – ספק חמצן בעת הצורך
C – השכב את המטופל, הרם רגליים, שקול מתן נזילים

פרוכוס – הפרעה פתואומית בהולכת החשמל בקבוצת נוירונים אחת או יותר, המשפיעה על כל אדם באופן שונה, תלוי במיקום, חזק ומשך ההפרעה.

אפילפסיה – חזרה של 2 פרוכוסים לאורך תקופה של מעל 24 שעות, ללא עירור גירוי יתר מכון, מקור ראשון ונשללו כל שאר הגורמים לפרוכוס.

פרוכוסים יכולים להיות גם לאדם ישוכב או יושב ולא צז.

פתופיזיולוגיה

- כשל בעבר הדחף החשמלי בנוירונים שבקליפה המוח (קורטקס).
- הביטויים הקליניים תלויים במיקום הנוירונים ה"דפוקים".

אפידמיולוגיה

- 9% פרוכוס בודד (3-4% חום) – ללא קשר לגיל החולים. יכול להופיע בכל גיל.
- 0.6-1% חוליות אפילפסיה.
- 0.8% אפילפסיה פעילה.
- בגילאים מבוגרים – "עדיפות לגברים".
- תמותה

גורםים

1. תורשה
2. היפוקסיה – הרעלת ציאניד, הרעלת CO
3. פגיעת ראש – בדרך כלל מעל שכבת הדזורה – דימום אפיזורלי
4. שbez מוחי – TIA, CVA
5. גידולים
6. סכרת (היפוגליקמיה)
7. חום – Febrile
8. התעלפות
9. זיהום
10. תרופות וسمנים
11. תסמנות גמilia (בעיקר מאלכוהול)
12. רעלת הרינו – Eclampsia
13. הפרעות מטבוליות/ALKTROLITRIOT
14. וכמו כן Idiopathic

סיכום

את הפרוכסים מחלקים לשני סוגים: חלקים Generalized Onset וחללי Partial Onset, כאשר החלקי מתחלקל לשתי תת-קטגוריות והחללי מתחלקל לשש תת-תיקטוגוריות (שתיים מהן מגיעות בלבד):

.1. **Partial Onset** – התקפים "שקטיים", ממוקדים. כתוצאה מפגיעה ממוקדת בחלק ספציפי בקורטקס (מוחורי או סנסורי). ממוקדים אך ורק לנירוסים האלו. יכול להופיע כמו הרגשות נימול באזור אחד (יד, לחם וכו'), צלצל באוזן/אווזניים, "פרוכוס" של אזור אחד בגוף (יד, לחם וכו'). נקרא גם Focal Onset מחולק לשתי תת-קטגוריות:

1.1. פרוכוס פוקלי פשוט – Simple Focal Seizure

- החולה בהכרה

1.2. פרוכוס פוקלי מורכב – Complex Focal Seizure

- החולה עם שינוי במצב הכרה

.2. **Generalized Onset** – התקף "רוועש" כללי. לרוב עקב פגיעה בשתי המיספרות. מחולק לשש תת-קטגוריות: .2.1 **Absence Seizure (Petit Mal)** – מקורו בדרך כלל בהיפו תמלום בגל שbegliaim האלו אין התפתחות מלאה של הקורטקס.

- בעיקר בילדים בגילאי 4-12

- קושי באבחנה (קליני בעיקר, 15 שנות)

- מאופיין בתחושה מקדימה – Aura (מין הילח)

- לעיתים יופיע פרוכוס ממוקד/חלק מהגוף

- רידיה במצב ההכרה, חולה "מנוטק"

- אין פרוכוס כללי

▪ מצב פост איקטלי קצר יחסית (פוסט איקטלי: איקטיל = פרוכוס, המשמעות היא פazaה ממושכת של כמה דקות שהאדם מבולבל מאוד, לעיתים יש חסכים נוירולוגיים, אפזוי, עייף, לעיתים ישן)

2.2. Myoclonic Seizure – כיווץ של שריר הקוצר

- כיווץ שרירים קצר בכל הגוף (טיקים)

- תடכן מעורבות של זרוע/רגל אחת

- בהכרה

2.3. Atonic Seizure

- "Drop Attack"

- נפילת פתאומית במתוח השרירים

- זיהוי – חובשי כסדות

2.4. Tonic Clonic (Grand Mal) (被认为是两个不同的 – Tonic, Clonic –

- רוב המקרים בהם נתקלים

- **השלב הראשון** - בדרך כלל יש תחושה מקדימה – תחושת Aura

השלב השני – Tonic - יש מתיחה של כל שרירי הגוף – טונוס גבוה של שרירי השכל. בשלב הזה המטופל לא נושם. פה גם נתחיל לראות סטיית מבט. אקסטנציה/פלקסיה מתמשכת של כל השרירים.

פאזה קצרה יותר (בדרכ' פחות מ-30 שניות).

- השלב השלישי – Clonic** – פרוכוס כללי, נשיכת לשון, יציאת קצר מהפה, אי שליטה על סוגרים. קפיצות/רעדות לסירוגין בכל הגוף. החלק המאג'ורי של פרוכוסי "טוני-קלוני"
- השלב הרביעי** – מצב פוסט איקטלי ארוך. שוכב על הרצפה, לא מגיב לכאב. אין לו טיפת אנרגיה בגוף. יכול ללקח לו אפילו חצי שעה עד שחזר להכרה.

Status Epilepticus . 2.5

- התרחשות של מספר פרוכוסים (שניים לפחות) ללא חוזה להכרה בין אירוע אחד לשנהו.
- או פרוכוס הנמשך מעל 5 דקות.
- לעתים נראה כאילו המטופל אינו מפרקס. הסיבה לכך הוא שהוא מפרקס כל כך הרבה זמן והגוף מתריעף.
- מצב מסכן חיים** – היפוקסיה ממושכת!

פרוכוס VS התעלפות

התעלפות	פרוכוס
תנוחה זקופה	לא תלוי בתנוחה
איירוע הדרגתני/פתאומי	איירוע פתאומי
לרוב אין פצעה	לרוב נלוות פצעה
פחות נפוץ איבוד שליטה	איבוד שליטה על סוגרים
חוסר הכרה – שניות	חוסר הכרה – מס' דקות
התואששות מהירה	התואששות הדרגתית
רפינו הלסת	נשיכת לשון וגעילת לסתות (לשאול את המשפחה)
אישונים במרכז/מטיליים	סתיטה מבט

ברוב המקרים לא נדע אם זו התעלפות או פרוכוסים.

גישה לחולה המפרקס – אנטזנה

הדבר שהכי חשוב זה להבין "מה הטריגר" ולבן האנמנזה היא חלק חשוב מאוד :

1. האם החולים סובל מאפילפסיה?
2. אורה – האם הופיעו תחושות מקדיומות?
3. האם הופיע איבוד הכרה? האם החולים היה ער לנסיבות? כמה זמן היה חוסר ההכרה?
4. האם החולים אמר/זעק משהו לפני החתקף?
5. מצב פוסט-איקטלי – כמה זמן עד להתואששות?
6. כמה זמן התרחש האירוע?
7. תדיות – האם היה אירוע בודד או מספר אירועים?מתי היה אירועו אחרון?
8. האם הייתה תגובה לתרופות?

תרופות בית

ישנים שני סוגי של תרופות בית :

אנטי אפילפטיות - רוב תרופות הבית שימושים בהם לאפילפסיה, הן גם תרופות אנטי דיפרסיות. אלו תרופות קשות לאיזון.

בנזודיאסיפנים – נראה את זה אצלם כמעט כל החולים שגילם עולה על 65. אלו תרופות שיגרה בדרך כלל לא במקרים של אפילפסיה אלא במקרים של נוגדי חרדה, שינוי וכיו – Mood Stabilizer.

פרוטוקול פרכוס/לאחר פרכוס

- .1. הערכת ABC – Airway – אספירציה, נשימות, נשיכת לשון, חמצן, טכיקרדיה, הוזה, לחץ דם גבוה.
- .2. השכבה על הצד
- .3. ריפוד ראש החילה
- .4. מתן חמצן
- .5. IV/IM/IN?ILDIM עדיף לתת IN
- .6. בדיקה גופנית, אנטומזה ובדיקות עור
- .7. בדיקת סוכר אחרי הפרкос, אלא אם הפרocos ארוך ואז נבצע את הבדיקה תוך כדי>.
- .8. **תרופות:**
 - Dormicum 2.5mg IV .8.1
 - Dormicum 5mg IM .8.2
 - Dormicum 10mg IN .8.3

.Status – אופייני בעיקר לתינוקות לушות היפו אחרי פרкос וכן לאנשים שעושים

דורמייקום

דורמייקום עובדת על נוירוטרנסmitter של GABA. לאנשים עם פרטוסים יש בדרך כלל בעיה עם הרצפטור הזה. הדורמייקום הוא אגוניסט לנוירוטרנסmitter GABA ולכן הוא עוצר. מעלה ומשפר את השפעת הנוירוטרנסmitter GABA על הרצפטור GABAa שהוא איניבטור. שפועל רצפטורי ה-GABAa הוא למעשה זה שגורם לשכל השפעות התרפופה, בין היתר נוגד פרкос.

STROKE

הגדרה – מחלות הקשורות בבעלי דם מוחיים

"A Stroke refers to the acute neurologic impairment that follows an interruption in blood supply or a rupture of a blood vessel to a specific region of the brain".

המוח דורש אספקת חמצן וגולוקזו רציפה וגבוהה. למורות שהוא רק בין 1-2% ממשקל הגוף, הוא מקבל בין 20-25% מצריכת החמצן והפרפוזיה הכללית של הגוף. זהה רקמה מאד אירוביית. שרידות הרקמה תלולה ברמת הפגיעה/מיקום/קולטראליים. פגיעה חמצן של רקמת המוח מובילה לשני תהליכי :

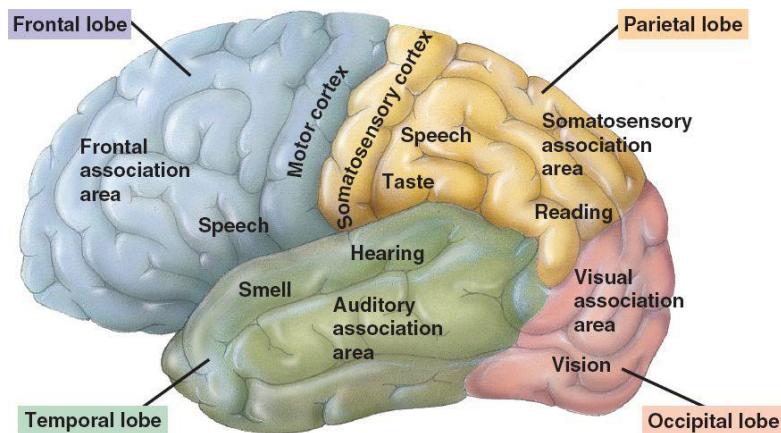
1. היפוקסיה – לחץ חלקי נמוך של חמצן.
2. איסכמיה – הפרעה בזרימת הדם.

CNS - אנטומיה

מערכת העצבים המרכזי כוללת את ארבעת המוחות ואת חוט השדרה :

1. המוח הגדול CEREBRUM

רכס (Sulcus) ; מענית (Gyrus). בין שתי ההמייספרות ישנו הקורפוס קולוסום. מורכב מהויר לבן, אקסוניים, וחומר אפור – גרעיני התא.



המוח הגדול מחלק לאربع האונות :

1. **FRONTAL LOBE** – האונה הקדמית – האונה הפרונטלית – אחראית ל funkctionים הקוגניטיביים הגבוהים כמו חשיבה ושיקול דעת, דיבור (מרכז ברקה – מבנה המשפט, הרכב המשפט, ההגיון במשפט, לא הדיבור עצמו. נמצא רק מצד שמאל), ניהול ובקרה, התנהגויות, הומור וคำב. הגירוס הגדול של האונה זו, שנמצא

בצמוד לאונה הפריאטלית, נקרא גירוס פרא-סנטרלסלוקוס. הגירוס הזה אחראי למעשה על כל המוטוריקה הרצינית. הגירוס מייצג את כל הגוף מבחינה מוטורית ולמעשה הוא מן מה שגוף האדם. בין האונה הזו לאונה הפריאטלית ישנו סולקוס גדול שנקרא **CENTRAL SULCUS**.

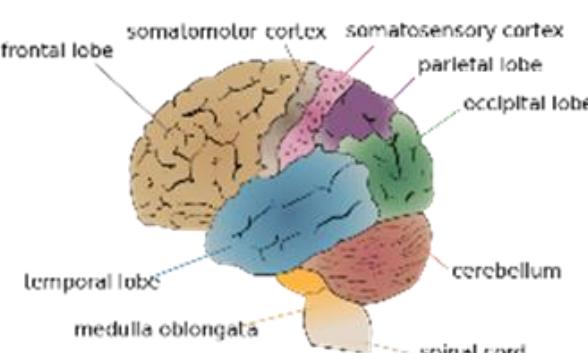
.2 – האונה הקודקודית – האונה הפריאטלית – אחראית לתחושים: עיבוד מידע חושי שמניגע מהגוף (חום, לחץ וכו'), תפיסת מרחב, חסיבה, אינטגרציה בין חושים. הגירוס הגדול של האונה זו נמצא בצמוד לאונה פרונטלית נקרא הגירוס הפוסט-סנטרלסלוקוס והוא אחראי למעשה על כל התחושים. גם הגירוס הזה מייצג את כל הגוף האדם אבל מבחינה סנסורית. משום כך, מכיוון שככל הגוף האדם מיוצג ע"י שני הגירוסים האלה (זה שבאונה זו וזה שבאונה הפרונטלית), שני הגירוסים האלה נקראים **HOMUNCULUS** (האיש הקטן).

.3 – האונה העורפית – האונה האוקסיפיטלית - האונה הכירית גדולה שעשויה למעשה רק דבר אחד: אחראית על הראייה – מידע ויזואלי.

.4 – האונה הרקטית/צדית – האונה הטמפורלי – באונה הטמפורלית אין חלוקה של המיספרות ע"י סולקוס, אלא חיבור עם הקורפוס קולוסום. אחראית למידע שמייעתי, ריח טעם, קשר למערכת הלימבית, שפה (**מרכז וונייה** – אחראי על אופן הוצאה המילים באופן הגיוני. התנועה המוטורית – חיתוך מילים), זיהוי.

2. המוח הקטן **CEREBELLUM**

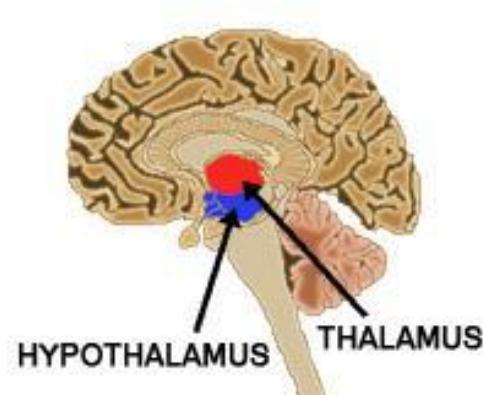
זהו יחידה תפקודית משלהימה מוטורית. זהו המוח האחרון להתפתח.



- אחראי על שיווי משקל
- קוורדיינציה
- טונוס שרירים
- עין – מוטוריקה עדינה

גם למוח הקטן יש שתי המיספרות, אבל אין הבדל בין ההmisפרות.

זהו המוח העיקרי שנפגע מאלכוהול וסמים. הראשון שנפגע.

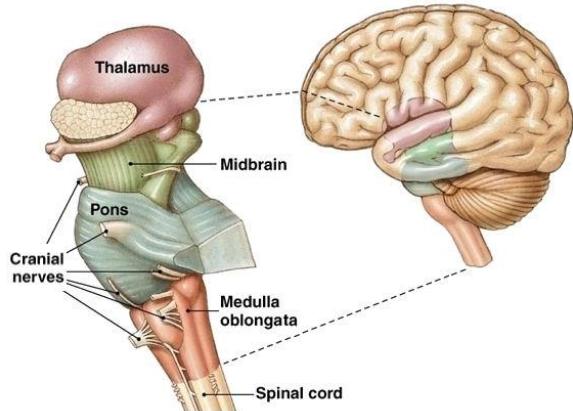


3. מוח הביניים **DIENCEPHALON**

זהו קבוצה של מוחות ששמו להם שם כללי. נלמד רק על 2 עיקריים. למעשה זה יחידה אנטומית אחת, היחידות הקשורות ביניהם רק מבחינה אנטומית אבל לא מבחינה תפקודית. במוח זה קיימים **התלמוס** (אחראי על ויסות המידע והחושים) ו**והיפotalמוס** (אחראי על המערכת האנדוקרינית).

4. גזע המוח - המוח המוארך BRAINSTEM

מוח זה מחולק לשולשה חלקים. זהו המוח החשוב ביותר מבחינת חיים וממוות. (Reticular Activating System) RAS – נמצא בגזע המוח. זהו מרכז ההכרה.



1. **MEDULLA OBLONGATA** – במוח זה נמצאים: מרכז נשימה, שליטה קרדיווסקולרית, רוב העצבים הקרניאליים בשליטה על ידו.
2. **PONS** – אחראי על מערכת הנשימה הסימפתטית (כמו למשל בפעולות מאומצות של ספורט) מוריד או מעלה עמוק נשימה ו/או קצב נשימה.
3. **MIDBRAIN** – ישם עצבים ספינליים (של עמוד השדרה) גם **RETICULAR** וגס מוטוריים, העוברים דרך ה-**FORMATION**. גם אלו שיוצאים מהמוח וגם אלו שנכנסים, בדרך עוברים דרך התלמוס שיכל לדכא אותם במקרה הצורך, ומהם לגירוס שבמוח הגדול (הגירוס הרלוונטי – או באונה הפריאטלית או באונה הפריאטלית, לפי העניין).

חותן השדרה

משתרע מהעצם האוקסיפיטלי עד חוליה מותנית 2. מכיל חומר אפור במרכזו וחומר לבן בפריפריה. הדרך האחורה שלו מכילה עצבים אפרנטיים – מבאים מידע סנסורים מהפריפריה למוח. הדרך הקדמית מכילה עצבים פרנטיים. עטוף קרומים, פנים נזול. קשת הרפלקסים גם נמצאת בתוך חותן השדרה.

אנטומיה – קרומים וחללים

השיעור זה החלב הראשון שמאנו עליו. לאחר מכן ישנה הקראפט. בקראפט יש הרבה מאוד כלי דם. מתחת לקראפט ישנה הגולגולת שהיא גרמית קשה וסגורה עם מעט מאוד יציאות וכן יכול להצטבר שם לחץ.

גולגולת

הגולגולת היא למעשה כדור סגור, 360° , שנמצא בחלק העליון של הראש, מאחורי המצח, נכס פנים ונסגר. כל מה שמתחתח לגולגולת זה למעשה עצמות הפנים. לגולגולת יש מספר קטן של חורים הסגורים על ידי עצבים וכלי דם. כולם נמצאים מתחת לקו האוזניים, אך, חילקו את הגולגולת לשני חללים: גג הגולגולת ובסיס הגולגולת (למעשה כל החורים נמצאים בסיס הגולגולת). החורים הקטנים נועדו להעביר עצבים וכלי דם פנים (עיניים, אף וכו'). החור הגדול נמצא למטה ונקרא **FORAMEN MAGNUM** ("חור גדול"). המדוללה יושבת למעשה על החור הזה.

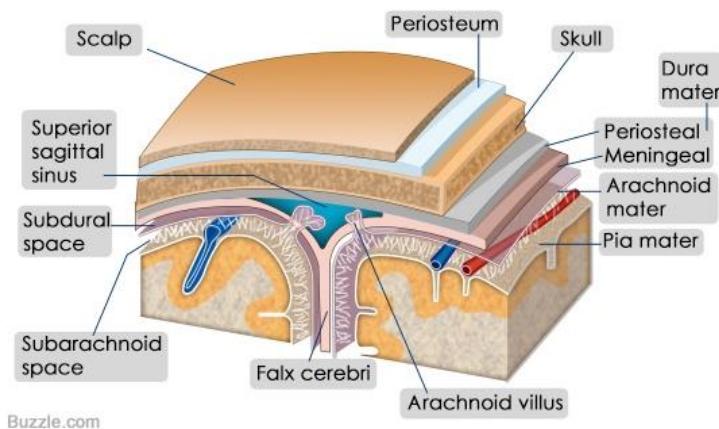
קרומי המוח

- קרומי המוח מורכבים באופן הבא (הקרומים יוצאים מחוץ לחות השדרה יחד עם העצבים):
1. **DURA MATER** – זהו הקרום החיצוני ביותר. זהו למעשה קרום כפול. האחד מחובר (הדורה הפריאו-אסטיתית) לגולגולת והשני לארכנואיד. הוא עבה, קשה מאוד וחזק. משמעות השם בלטינית זה אדמה (בספרדיית – קשה, והשם בעברית לעיתים הוא הקרום הקשה). זהו למעשה הדורה המNINGIALIT. בغالל שהוא סגור, נוצרים בתוכו

חללים. היא גם מחזקת את המוח במקומות. המרווה הפטונציאלי שנוצר בין הדורה לגולגולת נקרא כמו כן ישנו חלל קיימס (לא פוטונציאלי) שנקרו Subdural Mater שנמצא ממש מעל ה-DURA.

.2 – זהו למעשה תמייה בין הקромים העדין והקשה. העמודים הינם חלבוניים, מיקרופילמנטיים (צינורות), שיוצרים מרווה בין ה-PIA לבין ה-DURA. יש בתוכו כלי דם ובתוכו יש CSF. שם אספקת דם היא יותר עורקית. החלל שנוצר בקروم זה נקרא Sub-arachnoidal Space. זה יכול להציג דם.

.3 – זהו הקרום הכי קרובה למוח. קרום שנוצר ממש (לדמיין ניילון נצמד), הולך דרך הגירוסים והסלוקוסים של המוח. זהו קרום דק מאוד שעוטף את כל חבלת המוחות, כולל את חוט השדרה. ניתן לראותו רק באמצעות מיקרוסקופ.



CSF

זהו הנוזל הבין תא של המוח. בתוך המוח ישנו 4 חדרים. בחדרים אלו ישנו תא גליה אפידמינליים שתפקידם לקחת רק את הנוזל של הדם (הפלזמה) עם כל החלבוניים וכיו' ולהנגיש לחדרים. לנוזל הזה קוראים CSF. זהו בעצם,-CSF. העוטף את המוח, וזהו הנוזל שבו המוח שט. כאמור, פלזמה. יש גם ניקוז של ה-CSF ויש תאים שמנקזים. ה-CSF הוא נוזל המוח, וזהו הנוזל שבו המוח שט. הוא נמצא בין ה-Dura-L-Pia. ישנו מספר תפקידים: בולמי זעועים, הזנה ופינוי פסולת. חילוף חומרים יש רק בנימים והנימים נמצאים רק בין ה-DURA-L-PIA. כמובן, אין כלי דם שחודרים את ה-PIA. ישנו מרווה שנקרו מרווה הארכנואידי שזה המקום היחיד שבו קיים מגע בין כלי דם ל-CSF. חילוף החומרים יתבצע במרווה הארכנואידי.

חשוב –

אין כלי דם שחודרים את ה-PIA.
מעל ה-DURA אין CSF, מתחת ל-PIA אין כלי דם, ולכן המגע בין כלי דם ל-CSF הוא רק בין שני הקромים האלה במרווה הארכנואידי.

מסביב לתאים שנקרוains BBB (Blood Brain Barrier), שמנעים מעבר בין הנימים ל-CSF אוטומטי כי יש Tight Junction. המוח רגיש לחומרים שהוא נחשי אליו. כמו למשל תא דם לבנים שהוא לא מוכן הגיע לו – BBB. יש תא תמק (אסטרוציטים) תפקודם לצפות את כלי הדם כדי שיחיה קשה לחומרים לעبور בדיפוזיה.

דגשים

1. ה-BBB צמוד ל-PIA ולכן אין אפשרות מעבר בין הנימים למוח, בלי לעبور דרך BBB ולכן ה-BBB הוא סלקטור.
2. החיבור בין תאי BBB הוא BBB tight junction.
3. חומרים שמימיים בשומן והם קולונטיטיים הם חודורי BBB.
4. ישנים חומרים ש"עובדים" על ה-BBB כמו אלכוהול וסמים, שנראים ל-BBB כמו גלוקוז. מסיבה זו "אתנול" יכול לעבור דרך BBB למוח.

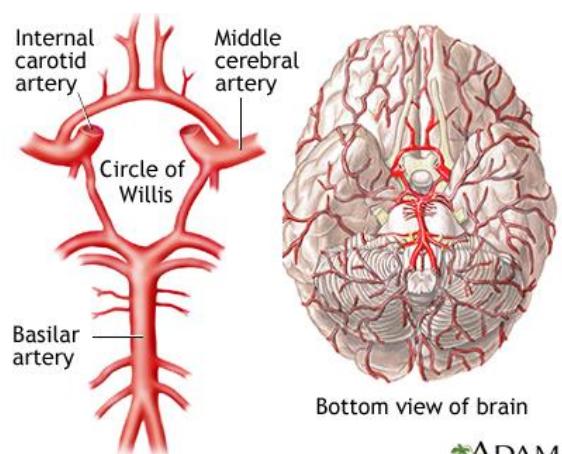
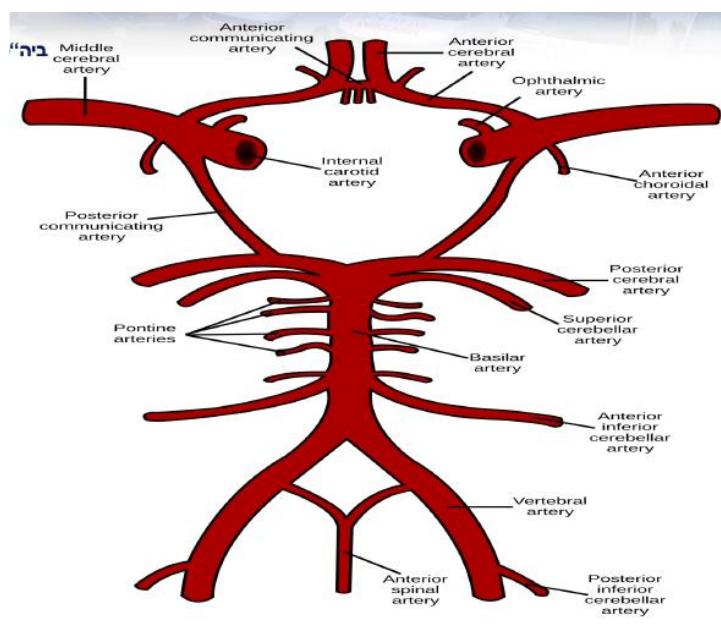
סירקולציה מוחית

ה-PIA עוטף את המוחות. במוחות יש מרוחחים, אבל אין כלי דם שחודרים את ה-PIA.

באופן עקרוני, יש לנו 4 כלי דם (שהם בעצם 3), שמזינים את המוח:

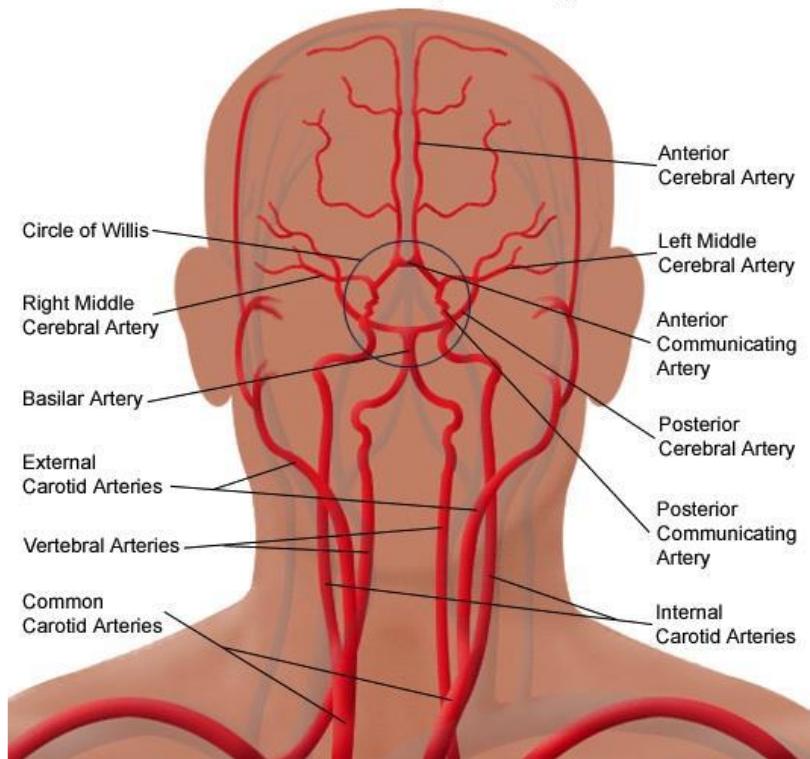
- **2 עורקים קרוטידים** – מובילים את הדם אל המוח. למעשה ישנו את העורק **Common Carotid** שמתחלק לשניים הפנימי והחיצוני **Internal Carotid** – החיצוני משיק לאיברים החיצוניים – הפנים, Internal Carotid – מזין 80% מספקת הדם למוח. המשך (יציאה) של ה-Internal Carotid, האוזן, העורף. **Middle Cerebral Artery** (MCA) שמיון חלקים מהאונה הפריאטלית והפרונטלית בעיקר בהוצאה של תנועה. סיכוי סביר שהוא Middle Cerebral Artery השני של ה-**Anterior** הוא Internal Carotid **Communicating Artery**.
- **2 עורקים ורטרברליים** (חוליתיים) שמתחברים ביניהם קרוב למוח לשני עורק אחד שנקרא עורק בזילרי. 20% נוספים של המוח מזונים על ידי **Vertebral Artery** שיוצאים מה-Subclavian Artery. הם מגיעים מאחורה. בגע המוח הם מתחברים ביחס לעורק **Basilar** שמתפצל לשני **Posterior Cerebral Arteries**.

כל 4 עורקים אלו מתחברים למעגל אחד שנקרא ויליס ויושב מתחת למוח הגדול. המעגל חשוב כי אם אחד מהמעורקים נחסם, עדין יש אספקה לכל מקום במוח. האחורי והקדמי של המעגל מחברים את המעגל – אחד מקדימה **Posterior Communicating Artery** ושניים אחוריים **Anterior Communicating Artery**. מהמעגל יוצאים עורקים ואם יש חסימה של עורקי זה או אומנס בעינתי כי דם לא מגע לאזור ההזה במוח, אבל הבעיה היא נקודתית ולא סיסטמית. וכך, לרובIOC זכאים עם נזק אבל האדם לא מת. למעשה המוח הוא המקום היחיד שקיים בו "שיתוף" כזה של עורקים כמו מעגל ויליס.



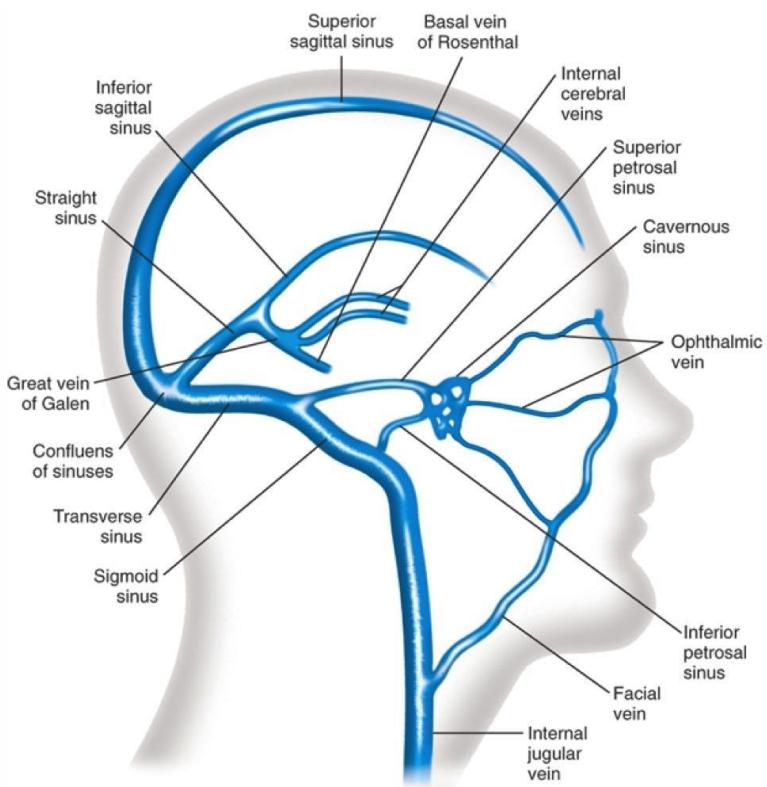
ADAM.

Arterial Circulation of the Brain, Including Carotid Arteries

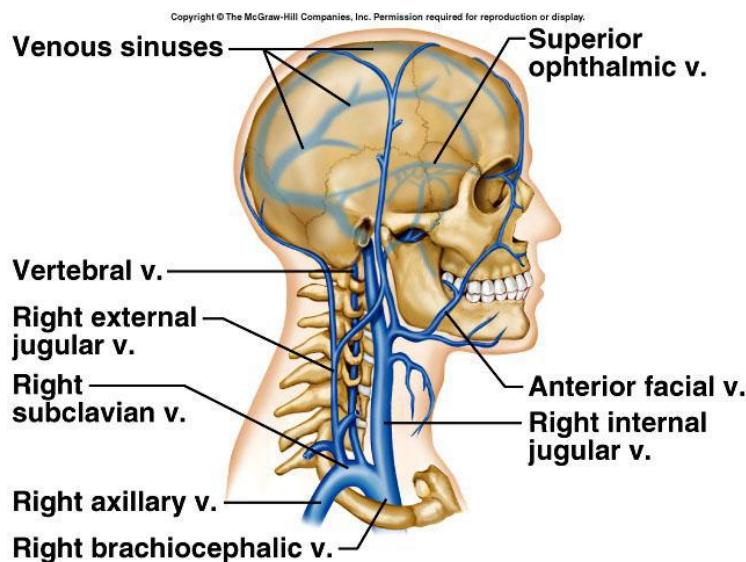


הורידים מרכזים בסינוס (חלל בתוך קלדם – מעין בריכת דם), בעיקר באזורי הארכנואיד, ויווצאים בעורף 4 ורידים גדולים :

- .**Internal Jugular 2 - מנוקז את המבנים העמוקים.**
- External Jugular 2 - מנוקז את המבנים השטחיים.** כשפוחטים וריד גגולרי זה למעשה ה-



Copyright © 2004 Elsevier Inc. (USA)

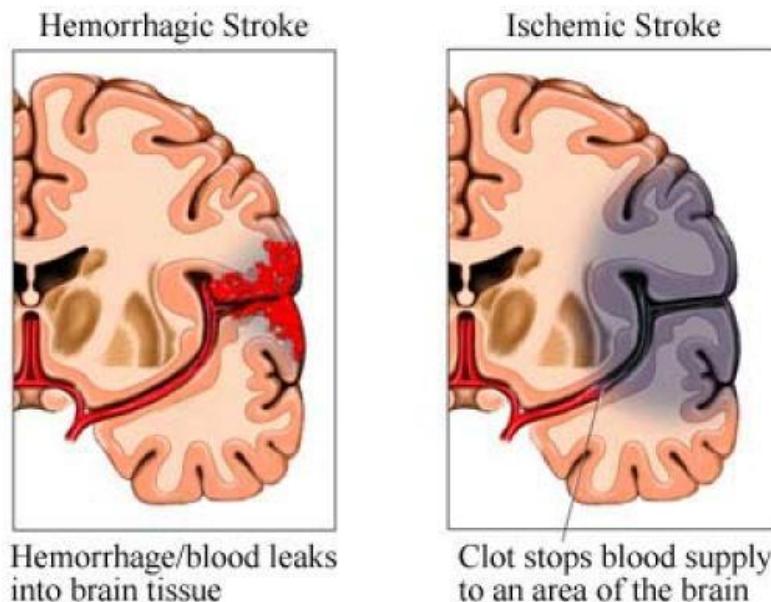


מעגל ויליס מאפשר שכל הזמן תהיה זרימה למוח. בפיזולים הקטנים יותר כבר אין אפשרות שליחיה קישור. יש קשר שנקרא אנטומוזה ואי אפשר לסמוך אליו. יש שונות בין האנשים השונים. זה מתפתח גם עם לידת גם וגם עם השנים. לכן אנחנו לא מסתמכים על זה שלאדם יש אנטומוזות.

STROKE

שבץ מחולק ל-2 קטגוריות עיקריות :

1. שבץ איסכמי – Ischemic Stroke – ירידת בהזנה של המוח.
2. שבץ המורגי – Hemorrhagic Stroke – יציאה של דם מהחוץ לכליים שלו. זה אומר שركמת המוח שאמורה להיות מוגנת מכל הדם, לא מוגנת מספיק. הדבר השני הוא שברגע שהמוח נחשף לדם הוא מתנפח, ואז תחיל להצטבר מסת נזול בתוך הדורה ומתהיה דחיקה של המוח.



קצת נתונים:

- בכל שנה בארץ"ב בערך 765,000 איש לוקים בשbez (בישראל כ-15,000 מקרי שbez בשנה).
- 610,000 ילקו בשbez הראשון שלהם. 185,000 ילקו בשbez חוזר.
- יש פער של כ-55,000 לטובת נשים (כלומר גברים לוקים בשbez יותר).
- באוכלוסייה שחורה/היספאנית, הסיכון לשbez הוא פי 2.
- 1 מתוך 19 מותים בארץ"ב כתוצאה משbez. זה אומר שככל שנה יש כ-200,000 מותים משbez.
- שbez מהוות את סיבת המוות השלישי בארץ"ב, והסיבה מס' 1 לנכויות/מוגבלות.
- בממוצע כל 40 שנים מישחו לוכה בשbez בארץ"ב.
- רואים שבצים הרבה. בדרך כלל מקרים לבנים אבל גם נט"ז פוגש הרבה.

שבץ איסכמי

87% מスクדי השbez. מחולק ל-4 פתולוגיות עיקריות:

- .1. **Thrombotic Stroke** – קרייש שנתקע בעורק (זהה ל-ACS) ויוצר פגעה בשלמות כלי הדם.

.2. **Embolic Stroke** – (תשחיף) קרייש שנודד ממוקם מסוימים בגוף. נפוץ ב: A. Fib (סתנוזיס בעליה שפתחת קריישים. אנשים שיש להם ASD - Atrial Septal Defect, הוא יכול לעבור מחדר ימין לחדר שמאל), בעיות מסתמים AMI, שברים של הפמור, סרטנים שמרישים חומרים מעודדי קריישה או גוררות של הסרטן עצמו.

.3. **TIA** – Transient Ischemic Attack – שbez איסכמי חולף (עד 24 שעות). הוא נראה בבדיקה כמו שני הראשונים, אבל השbez חולף. סוג של אנגינה פקטורייש של המוח. זה אומר ששווה לפנות אותם או לפחות להמליץ להם על טיפול בקהילה כי זה אומר שיש לו מחלת של כלי הדם במוח ורובה הטיסקיים שבתווך חדש הוא יעשה שbez אמיתי.

.4. **Hypo-Perfusion Stroke** – "אוטם" מוחי עקב זרימת דם לקויה בשל לחץ דם נמוך. מדובר על מקרה בו לחץ הדם יורך, הperfוזיה למוח יורדת ואז במקרה הזה איסכמיה כללית של המוח.

נהוג לחלק את השbez האיסכמי לפי כלי הדם הפוגעים:

- .1. **Anterior Circulation** – זהו השbez הקליני

1.1. בקרוטידים וחלקיהם

1.2. 80% מスクדי השbez האיסכמי

1.3. בדרך כלל ממערב קושי בדיבור, חולשת צד, שיתוק צד

- .2. **Posterior Circulation** – שבצים יותר עדינים שמאוד קשה ליזותם.

2.1. בורטברליים וחלקיהם.

2.2. מערבים את המוח הקטן וגוזע המוח.

2.3. נדע שהוא אם המטופל גם יש לו גורמי סיכון והוא גם מראה פגעה נוירולוגית (תהייה פגעה במוטוריקה, שיווי משקל וכו').

זהו חסימה הגורמת לירידה באספקת החמצן והגלוקוז. ישנה ירידת CPP (Cerebral Perfusion Pressure) מאיזו שהיא סיבה, ולחץ הדם לא השתנה, ה-CPP ירד. כתוצאה לכך נרקזה של תאי המוח... אם יש עליה ב-ICP מאייזו שהוא סיבת, ולחץ הדם לא השתנה, ה-CPP ירד.

הגוף יעלה את לחץ הדם. ولكن אחד מסימני השבץ הוא לחץ דם גבוה. שבצים בדרך כלל מופיעים עם לחץ דם מאד גבוהים. הסיבות העיקריות: טרשת עורקים, פרפור עליות, בעיות מסתמיים ו-HTN.

از מה מצילים?

יש חיפוי מסויימת שלאו דוקא תליה באנטומות (חיבור של שני כלי דם) של כלי דם מבחינת אוזרים של הזנה.

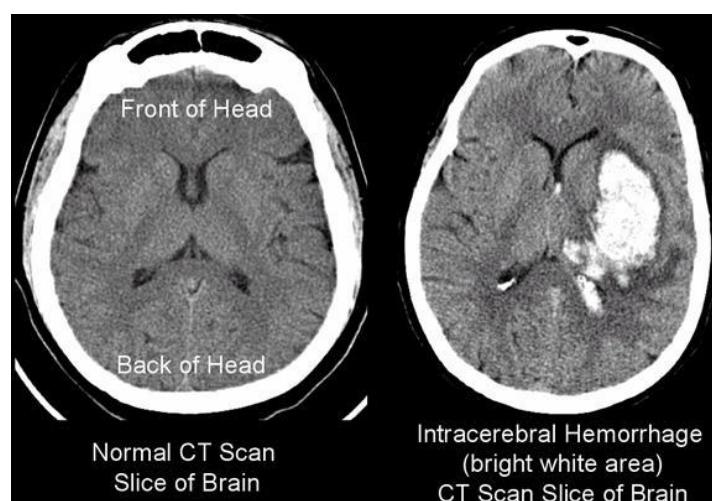
— זה האזור במוח שלא עבר נזק בלתי הפיך אלא שהוא בן מקבל הזנה מכל דם אחרים, ליד כלי הדם שנחסם (מהמרוחה הבין תא), שעדין אפשריים הזנה. וכך הפונקציה של זמן היא מאוד קריטית כי התאים יודעים לעשות איזה שהוא שינוי ולסכל את עצם לעבוד בתנאים האלו. ככל שנביא מישחו יותר מהר לבית חולמים, יותר פנומברה תנצל. יותר פנומברה מוצלת יותר איקות חיים.



שבץ המורגי

13% מכלל אירועי השבץ הם המורגיים. השבץ המורגי מתרכש כאשר כלי דם מוחי נקרע ונוצר דימום לתוך רקמות סמכות. הדימום גדול והחזק גודל. הדבר מוביל להחץ תוך גולגולתי מוגבר EICP – Elevated Intra Cranial Pressure. בנוסף, הדברגורם גם לכיווץ כלי דם ושחרור פקטורי קריישה וירידה בפרפוזיה המוחית עקב הדימום.

הבעיה היא פרוגרסיבית – המטופל יכול להתחיל איתנו במצב אחד אבל להתדרדר מאד במהלך הטיפול/פינוי.



נحوו לחלק את השבץ המורגי ל-2 סוגים :

: Intracerebral Hemorrhagic Stroke .1

- .1.1. 10% מכלל השבצים המורגים.
- .1.2. דם זולג ישירות לפרינקמה המוחית.
- .1.3. בדרכ"כ פגעה בעורקים/עורקיקונים.
- .1.4. גורם HTN

Subarachnoid Hemorrhagic Stroke .2

- .2.1. דימום ורזיפי מכלי דם מוחי לתוך החל הסאבראנקוואידלי.
- .2.2. במידה ויש קרע בעורק, תהליך דרמטי ואקוטי.
- .2.3. גורמים – חיבור לא רגיל בין עורקים לורדים (Arterial Venus Malformation) AVM (הડומיננטי).

אנוריזמה – נקודת כשל בכלי דם שכתוכאה מהפולסים בכלי הדם, תהיה בליטה בכלי הדם עד שיש רפץ.

גורם סיכון כללימי

גורם סיכון שניתנים למיתון		גורם סיכון בלתי נשלטים
HTN	■	גיל – ככל שעולה הסיכון גדל (50, 60, 70)
עישון	■	מין
מחלות לב	■	גזע
A. fib	■	איירוע קודם
סוכרת – פוגעת בכלי הדם	■	תורשה
בעיית קרישא	■	
היצרות הקורוטיד–הבעיה היא התסחיף (Embolism)	■	

סימנים ל-STROKE

הסימנים תלויים בהיקן הפגיעה התרחשה. מחלקים אותם בגודל לפי:

- .1. המיספירה ימין
- .2. המיספירה שמאל
- .3. מח קטן
- .4. גזע המה
- .5. סימני דם

שבץ יכול להופיע בהרבה תצורות, ויכול להיות לנו מטופל שלא יראה סימנים קליניים של שבץ אבל אם ניקח את כל הדברים מסביב ויש סימן נוירולוגי מסוים, יוכל לזהות שבץ.

פגיעה בהמיספרות

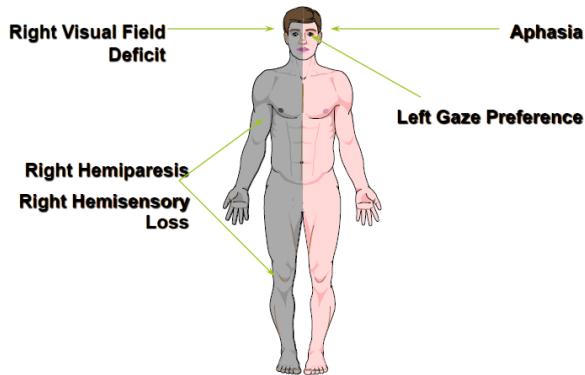
יד ימין דומיננטית (המיספרת שמאל דומיננטית) :

- שדה ראייה ימין לקוי
- חולשה/שיתוק של צד ימין
- סטיות מבט שמאל – בגלל שהצד השמאלי יותר חלש, העין תלוκ לכיוון השמאלי ואמ הפגיעה בימין... אז הפו.

Aphasia :
בשתייה מופיעה – הם יכולים לבנות משפט אבל המשפט הוא חסר (או קשי בהבנה או קשי בדיבור).

Typical Signs Left (Dominant) Hemisphere: (Right Side and Aphasia)

ביה"ס לפארםדייקום



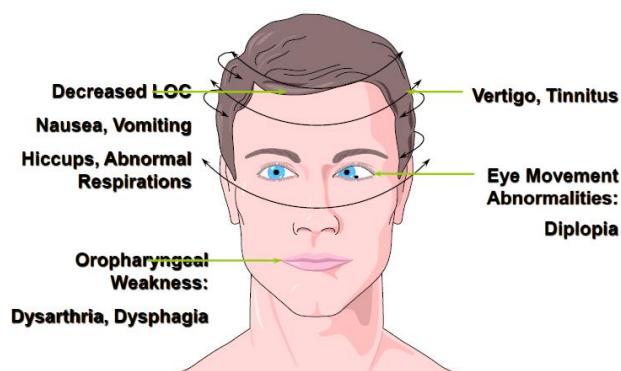
פגיעה בגזע המוח

זו פגעה בפריפריה וכך אפשר למצוא:

- קוואטרופלגי או קוואטרופריזיס (Paresis) – חולשה;
- עיניים רצות, תקיפות דיפלופיה (כשהעינים לא מישורתיים עם העין השנייה)
- ורטיגו (סחרחות ושיווי משקל)
- טיניטוס (צליל באוזניים)
- LOC – ירידת מצב הכרה (level of consciousness)
- דברו לא ברור כי יש פגעה בעצב הלשון.

Brainstem: Typical Signs (continued)

ביה"ס לפארםדייקום



פגיעה בסרבולום

זו פגעה בקואורדינציה

סימנים לשbez המורגי

כולל גם ירידת במרקזים וגם ירידת באספקת דם ולכך כל הסימנים שנאמרו קודם רלוונטיים גם לשbez זה. עם זאת, מכיוון שיש גם דימום ועליה בלחץ תוך גולגולתי, ישנים סימנים נוספים:

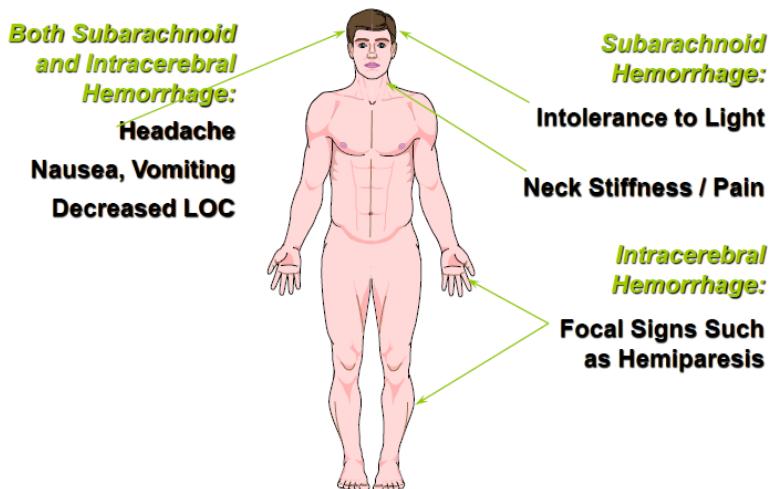
- Thunder Clap Headache – כאבי ראש הכி קשים שאפשר לדמיין.
- בחילות הקאות
- התדרדרות הכרתית פרוגרסיבית
- קשישן עורף
- פוטופוביה (שהאור מאוד מפיער להם).
- פרוכסימים יכולים להיות גם בשbez המורגי.
- משולש קושינג
- איזוונים לא שווים – unisocoria

משולש קושינג – שלושה סימנים: טריידה, שמיידה על עלייה של לחץ תוך גולגולתי:

1. ברדיקרדיה
2. היפרטנסיביות (יתר לחץ דם)
3. דפוזי נשימה משתנים

דיברנו עליה של ICP מעלה CPPP ואז הגוף מעלה לחץ דם. זה יגרום לעלייה בדיםום, ידחוק את המוח וגם גזע המוח יידחק ואז יפגעו מרכזי הנשימה. הבדיקה נובעת מכך שהואגוס יכול להיות מגורה ולהויריד את הדופק.

Symptoms Suggestive of Hemorrhage



חשוב להבין שהביצים הם פתאומיים. הפתאומיות היא מרכיב מאוד רציני בשבץ. אם במשך שבועיים החמיר פגם בדיבור, ככל הנראה זה לא שבץ. הפתאומיות היא משחו מאוד חשוב באנמנזה.

מצבים המתקיים שבץ

- היפוגליקמיה
- פרוכוסים במצב הפוסט איקטלי
- מיגרנה
- גידול מוחי
- אבכסט – כדור של זיהום שנמצא בתוך המוח

Bell's Palsy

כל שהחולה יותר צעיר, פחות סביר שהוא שבץ ויש לחשוד ב-Bell's Palsy. זה נגרם בדרך כלל מזיהום. בוגיגוד לשבץ הוא לא מיידי אלא מתחיל בערך 48 שעות לפני המופע המקסימלי. כמו שלבקת חוגרת, זה מאופיין בכאבים באזורי הפנים. בדרך כלל אחורי מחלת חום (כדי שתהייה ירידה במערכת החיסון). השיתוק הוא רק בפנים ולא בגוף.

הערכה וטיפול

1	Detection	Rapid recognition of stroke signs
2	Dispatch	Early activation of EMS
3	Delivery	Rapid EMS identification, management and transport
4	Door	Appropriate triage
5	Data	Rapid triage, evaluation and management in the ED (mostly CT)
6	Decision	Therapy selection
7	Drug	Fibrinolytic therapy
8	Disposition	Administration in a stroke unit

Good to Know

- רוב מקרי השבץ מתתרחשים בבית.
- רק מחצית מן החולים מתפננים למילוי באמצעות EMS.
- לרוב נפגעי שבץ לא "ממחררים" להתפנות.
- המטרה – הבאה לבית חולים במהירות האפשרית.
- בשבץ איסכמי – טיפול טרומבוליטי.
- סימפטומים מהשדים : חולשה פתאומית/חו索ר תחושה (ביחוד מצד אחד) ; שינוי במצב הכרה (במיוחד בלבול פתאומי ; קושי בדיבור או הבנה ; מוטוריקה – קושי בהליכה, קורדינציה לקויה, עיוורון זמני, טשטוש ראייה ; כאב ראש חריף/פתאומי).

נקודות חשובות לאנמנזה :

1. גיל המטופל
2. זמן התחלת הסימנים
3. עבר רפואי (בדגש על הפרעות קצב/שבץ קודם)
4. הפרעות קריישה
5. HTN
6. שימוש בתרופות בדגש על מדלי דם

CPSS – Cincinnati Prehospital Stroke Scale

זהו כלי פשוט טרום הוסпитל, ובמידה ויש סימן אחד, זה מעיד כבר ב- 70% שבץ, ואם יש שלושה סימנים, יש כבר 85% סיכוי לשבץ. אבל – הוא מיועד לסוג מסוימים של שבץ :

1. Facial Droop
2. Arm Drift – לעצום עיניים ולשין את שתי הידיים קדימה, אם אחת מהידיים נופלת יותר מהשנייה, זה סימן רע. חשוב שהמטופל יעצום עיניים כדי שלא "יתקנו" את הגובה של הידיים. לחילופין אפשר לעשות בדיקת "כוח גס".
3. Speech (Abnormal) - צריך לתת לו משפט שהוא יחזור עליו. כי רק כך אפשר להבין שהוא בין ומסוגל לייצר את השפה.

אם יש בני משפחה – לשאול מהו ה-Base Line. אין טעם לשאול את המטופל כי הם לא מרגישים או יודעים שימושו לא בסדר.

LAPSS – LA Prehospital Stroke Scale

זהו סולם שלוקח גם את הבדיקה הפיזיקלית וגם מדדים אחרים אבל אנחנו פחות משתמשים בו.

1. גיל המטופל (מעל 45)
2. רקע של פרוכסיסים/אפילפסיה
3. משך הסימפטומים פחות מ-24 שעות
4. מצבו הבסיסי
5. גלוקוז בין 400-60
6. אסימטריה ברורה בבדיקות הבאות: חיווך, אחיזה, זרעות

[אנשים שחלו באבעבועות רוח, הווירוס לא נעלם אלא נמצא בתוך התא ובזמן סטרס הוא מתפרק והולך עם הקו של אותו עצב. ולכן, אם אדם סובל מכאבים באותו גובה כמו חgorה באזור החזה בזמן האחרון (עד יומיים), זה ככל

הנראה שלבכת חוגרת ולא MI]

פרוטוקול STROKE

זיהוי מהיר של השבץ – ההיסטוריה רפואית, תרופות, להשווות לביס לין וסולם סינסנטי. פינוי מהיבר לבית החולים.

שמירה על נתיב אוור – לשמר על ABC בדgesch חזק מאוד על A. שבצים, בעיקר המורגיים, באים בדרך כלל עם פגיעה מאוד גדולה ב-A. פגעה בעצבים הקרניאליים, של בלעה, גם מועדת לפורענות מבחינות הקאות. חולמים בהכרה להושיב!!! שומר על נתיב אוור. במידה והמטופל מחוסר הכרה – אינטובציה.

חמצן ב מידת הצורן – לשמר על סטורציה 94% צפונה. אם אין פאלס, לתת חמצן. אם מעל 94% אין צורך בחמצן. חמצן יכול לגרום נזק.

שלול היפוגליקמייה – חייב חיבח בדיקת סוכר. סופר חשוב. הסימנים נראים דומים. חייבבים לעשות הבחנה מבטלת.

טיפול פיברינוליטי –

- חולון החודמניות הוא 4.5 שעות. מעל זה מתן PA-t גורם לתמותה ולבן בתוך 4.5 שעות נתנים, ומעל לא נתנים. הودעה לביב'ח מאוד חשובה, כולל פינוי מהיר וזיהוי מהיר. רוב השבצים הם איסכמיים ולבן זה חשוב מאוד.
- מתי אסור לתת טיפול פיברינוליטי?
1. כשב-CT רואים דימום.
 2. קונטרה אינדיקציה: חשד לדם מוחי, טראומה, פרוכסיסים (באיורע – אלא אם נשל המורגי-CT), מתחת לגיל 18.
 3. לח"ד של מעל 185 סיסטולי ומעל 110 דייסטולי – כאן נכנס הלבטאלול כדי להוריד לח"ד (הוא בטא בלוקר) על מנת שיוכל לקבל את הטיפול הפיברינוליטי.
 4. ניתוח לפני פחות מ-3 חודשים.
 5. שבץ קודם

לבטאלול –

בטא בלוקר וגם סלקטיבי ל-1α. היא תרופה שמורידה לחץ דם מבליל פגוע ב-OC ולא אמורה להיות אינוטרופית שלילית יותר מידי אלא רק **מורידה לחץ דם**.

אמפולה - 100mg/20cc

מיןון - ה프וטוקול מדבר על מנות חוזרות של 20mg כל 10-5 דקות (כלומר 4cc).

מתן - התרופה צריכה להינתן לאט, בין 1-2 דקות.

המגה המקסימלית היא 300mg.

זמן השפעה - לתרופה לוקח 10-5 דקות להשפעה.

המטרה של התרופה היא שבמקרה של שבץ, אנחנו רוצחים להוריד לחץ דם מתחת ל-185 סיסטולי ומתחת ל-110 דייסטולי על מנת שהמטופל יהיה מועמד לטיפול טרומבוליטי.

СПЦИФИЧНОСТЬ ХОЛОДИМ УМ stroke – неизвестна. Необходимо связаться с врачом и получить разрешение на транспорт.

חוליה עם סיסטולי מעל 220 או דיאסטולי 140 עם אחד מהסימנים הבאים: טשתוש ראה, כאבי ראש, צפופים באוזניים – שווה להתקשר לרופא לקבלת אישור לבטאלול בכל מקרה, גם אם אין חשד ל-Stroke.

צינטור מוחי – עד 6 שעות – מבוצע על ידי רדיולוגים פולשנים, ולא על ידי נוירולוגים.

טיפול פיברינוליטי – כל מיון שמחזיק מיוון 24 שעות, מחויב לתת טיפול PA-t.

נוירוכירורוגיה – בדרך כלל רק ל-stroke המורגי.

הדבר וכי חשוב באנפילקסיס הוא המהירות. זהו המקשה היחיד שմשלב את כל המערכות: A, B, C. אסתמה הוא אחד מההיבטים של אנפילקסיס.

מה זו אלרגיה?

הגדרה – תגובה של מערכת החיסון המכוונת כלפי חומרים המזויים בסביבתנו. היא עלולה לגרום לשינויים קיצוניים במערכת הנשימה, העור והקרדיוסקופרית. היא יכולה להופיע בקשורה מאוד של מופעים/מערכות.

אלרגיה זה בעצם "פאללה" בהגדרה של מערכת החיסון – לא בחומר אלא ב"קריאת" הגוף את החומר.

התהлик – נכנס חומר חלבוני לגוף. לדוגמה אגוז שיש שם חומר חלבוני. החלבון מגיע למערכת הדם, ומערכת הדם מזזה אותו. אצל מי שאינו אלרגי, יכול להיות שתגובה תגובה מקומית לאגוז – יבוא מקרופגי, יפרק לחומצות אmino והגוף ישמש בחומצות האmino להרכבה של חלבונים חדשים. אצל אדם אלרגי, הגוף תוקף את החלבון עם הרבה מאוד גורמים והנזק שנגרם לגוף כתוצאה מזה הוא לעתים נזק בלתי הפיך. ההבדל הוא התגובה של הגוף לחלבון. אין מערכת החיסון מגיבה לחלבון. כשמ מערכת החיסון תוקפת החלבון, היא מתחילה עם מערכת החיסון המולדת, לא ספציפית, מקרופגים גדולים שתוקפים את אותו החלבון. אחרי החשיפה הראשונית לחלבון, האנטיגן נלקח לאזור הלימפה שם נוצר מערכ שזיכרונו חיסוני (תאי B ו-T). בפעם השנייה התקיפה תהיה מאוד מהירה ומאוד מוקדמת.

אלרגיה תבוא לידי ביטוי אך ורק על ידי מערכת החיסון הנרכשת. זה אומר שגם אם אדם אלרגי לבוטנים, בחשיפה הראשונה הוא לא יפתח אלרגיה מיידית (האלרגיה תבוא אחרי כמה שעות או אפילו כמה ימים או בחשיפה השנייה). ולכן, כשאדם, לדוגמה, נעקץ על ידי דברה בפעם הראשונה והוחדר החלבון שלה פנימה לגוף, בין אם הוא אלרגי ועוד לא יודע על זה ובין אם הוא לא אלרגי, התגובה תהיה אותה תגובה – קצת סימני אלרגיה מקומיים. ההבדל יהיה גם אחרי חצי שעה, וגם בפעם השנייה. אלרגיה אמיתית לא מתפתחת בפעם הראשונה של החשיפה אלא רק בפעם השנייה כי כאמור, זו בעיה של מערכת החיסון הנרכשת.

המשך עם התהлик – נכנס חלבון. על החלבון יש תעוזת זהות, אנטיגן. בפעם הראשונה הילד, למשל, נחשף לבוטן. עם הביס, הגיע חלבון לדם או אפילו רק לעור בפנים. בגלל שזה הפעם הראשונה, רק המערכת החיסונית המולדת תפעל. המונוציטים, זהה אחד מהתאים במערכת החיסון, מציגים את האנטיגן למערכת הלימפה. שם יש לויקוציטים שהם תאים שלאחר מכון מתמיינים לתאי T ותאי B. תא ה-B מייצרת 5 סוגים נוגדים. הנוגדים הם חלבון ולא תא. הנוגדים הם השומר לנו. יש לנו 5 סוגים נוגדים. כל תא B מייצר את כל 5 סוגים הנוגדים. בייצור רגיל של נוגדים IgG IgE IgM IgA מהו זה? כ-80% מכמות הנוגדים שהטה מייצר; IgM מהו זה? 6%; IgA מהו זה? 13%; IgD מהו זה? 1%; IgE מהו זה? 0.002%. במקרה סטנדרטי, IgE נדרש להיות מאוד נמוך ולכן הוא עשויה תפקיד מאוד קטן. אצל אדם אלרגי, בסרט נוגדים שאחראי אצל אותו חומר ספציפי, היחסים משתנים וה-IgE שלו הופך להיות מאוד ממשועורי. מסיבה לא ברורה, תא ה-B של מי שאמור לתקוף חלב למשל, מייצרים יותר מדי IgE.

המשמעות של ייצור מוגבר של IgE – בגוף שלנו מפוזרים תאים שנקראים **תאי מאסט**. תאים אלו הם חלק מהמערכת החיסונית ונוצרים במח העצם. הם יודעים להתפצל בעצמם. הם נמצאים ברקמות אבל המקור שלהם הוא כמו תאי דם לבנים. יש מקומות בהם ממש מצפים כמו מערכת הנשימה (הלייה). אחד החומרים בהם משחררים הוא **היסטמין** שהוא חלבון. הוא שיך לקבוצה של חלבונים שנקראים **цитוטוקינים**. ההיסטמין-החלבון משמש כמו נוירוטרנסmitter. הוא מגיע למספר תאים ויודיע לעשوت שתי פעולות – לפעול על שריר ועל בלוטה. את השיר למשל הוא יכול להרחיב (לא להרחב אלא להרחיב ממש כמו קונטרקטיליות של הלב). הוא עושה פעולה שרירית שמרחיבה להרחבת יתר. בKİבה הוא למשל יודע להורות על שינויים בכמויות החומרה. בין השאר הוא מגיע למוח ואומר לו להתעורר. הוא משחרר שם נוירוטרנסmitter שנקרא **סרטוני** שגורם לנו להתעורר ולהיות מאושרים. כל מה שאמרנו בא לידי ביתוי ברכזטורים הבאים:

- 1 H נשימתי – למעשה ה-H הוא הפק מסימפתטי. הוא יעשה למשל ריוור (הרחבת כלי דם באזורה). כיווץ סימפונות נדרש לצורך תפיסת הדברים הרעים על ידי מוקסוס וסיליה.
- 2 H מערכת העיכול – הוא הפוך מסימפתטי, הוא מגביר פעילות של מערכת העיכול ולכך נראה הרבה פעילות של שלשולים והקאות. מערכת העיכול נועדה כדי להוציא את כל הדברים הרעים מהגוף.
- 3 H נמצא במוח והוא מעורר.

על כל שני Ig שמתחרבים על תא מאסט אחד, יש שחרור של היסטמין. בכמות קטנה, היסטמין הוא חלק מאדן חשוב מהמערכת החיסונית, אבל זה תלוי בכמות מצומצמת של Ig. חולה עם אלרגיה, יש לו כמות גדולה של Ig כתוצאה מכך כמות גדולה של היסטמין.

במהלך הפעולות החיסונית משתחררים שני חומרים נוספים: **ברדייקניין** הוא חומר שמשחרר מותאים פגומים. במקרה שלנו אין הרבה תאים פגומים. **כשהאינטפרינים** משתחררים מהתא שנפגע, הם גורמים לדם לייצר חומר שנקרא ברדייקניין. הברדייקניין הוא מדיאטור שקורא לכולם "באו יש מכות". הוא מייצר תחושה של כאב.

לויקוטרינים – מושחררים באזור הדלקתי **מהאזוונופיליים** שמופעלים על ידי היסטמין. גם הם צועקים "באו יש מכות". להיסטמין ולloitוטרינים יש חבר משותף שנקרא **באזופיליים**. הבאזופיליים מושחררים הפרין, אך מתברר שיש להם גם יכולת לשחרר היסטמין גם ללא תא מי מאסט. זהו היסטמין קצר אחר.

יש שלוש קבועות עיקריות של אלרגנים:

1. ים – דגים ומאכלים ים
2. זրעים – בוטניים, אגוזים, שקדים וכו'
3. חלבון מו חמי – חלב וביצים

יש שני סוגים עיקריים של אלרגיה – חיסונית ולא חיסונית:

לא חיסונית אלו חומרים שמתערבים או ישירות בתאי המאסט או לoitוטרינים או לבראדייקניין או לבאזופיליים או לאזוונופיליים. לדוגמה – **Ace Inhibitor** יש השפעה ישירה על ייצור הברדייקניין. וזה יש תהליך אלרגיה. למרות שלא הייתה מעורבות של Ig, עדין יש תהליך אלרגיה אבל לא של מערכת החיסון ולכן זו לא אלרגיה חיסונית.

אופיאטים למשל, אצל חלק מהאנשים יש השפעה שלהם על הרצפטורים של H ואז אפילו שאין היסטמין, הם עושים את אותה פעולה של ההיסטמין. ولكن, אנטית היסטמין למשל, שעובד על ההיסטמין עצמו לא יעבד במקרה הזה אבל אנטית היסטמין שעובדים על הרצפטורים, כן יעבדו במקרה הזה. באלרגיה לא חיסונית – גם במקרה הראשון יכול להיות התקף מאד מהר. כי היא עובדת ישירות על המדייאטורים. עקיצת דבורה, למשל, היא אלרגיה חיסונית. חומר ניגוד, למשל, זו אלרגיה שאינה חיסונית. איך מבדילים? – בבדיקה דם שבודקת את ה-EI וכך יודעים אם מערכת החיסון היא זו שעושה את הבעיה.

איפה זה בא לידי ביטוי: הביטוי המרכזי של ההבדל בין שתי האלרגיות זהו ההתקף הראשוני/חשיפה ראשונה: חיסונית יהיה התקף קל מאד או שיבוא עם הזמן. גם אצל אדם שהצלחנו לנצח את הגל הראשון, האדם יעשה גל שני תוך כמה שעות. אם הגיעו לאדם שידוע שהוא אלרגי לדבורה. אם הגיעו אליו בזמן וננתנו לו את התרופות, הוצאו אותו מזה. אבל, בעוד 3 שעות הגל השני יגיע, הוא יהיה קשה מאד והוא יתרפה כל כך מהר וכל כך קשה שגם הוא לא יהיה בבייח הוא יموت (ולבן נתנים לו דריפ של אדרנלין למשך כמה שעות). בלי חיסוני, הגל הראשון יכול כבר לעשות תגובה קשה אבל לרוב לא יהיה גל שני.

G6PD למשל עשו פעולה של כדוריות דם אדומות שמתפוצצות ואז מערכת החיסון עובדת. זה נראה כמו אלרגיה עם תוספת של המוליזה ואז נראה למשל צבת מתחת לעיניים, היפרקלמיה וכו'. האדם הזה יכול לעשות תוך כמה דקות היפרקלמיה נוספת לאלהרגיה וכן המוליזה. וכך ה猩יאה של G6PD על רקע המחלת הזה, יש עניין לתת בירקבונט.]

היסטמין – ההיסטמין הוא הגורם המרכזי לכל הבלון. ההיסטמין מרחיב כלי דם. הרחבת כלי דם היא מאד מאד ממשוערת. זו פעולה אקטיבית – ממש מתייחסה של כלי דם על מנת שםים וכדוריות דם יגעו. תוצר לוואי זה קודם לפיקות מקומית, דבר שני אדומות (הנוזלים וכדוריות הדם יוצאים החוצה). בנוסף, הרבה פעמים חם (בגל שיש הרבה פלזמה). בגלל הבדיקה ייש גם גרד או כאב במקום. כמו כן, המשמעות של הדבר היא גם ירידת לחץ הדם בגלל התרחבות של כלי דם. אם זה נקודתי זה לא בעיתי, אבל אם זה סיסטמי זה בעיתי. ההיסטמין מכועז סימפונות ומגביר הפרשה של מוקס. וזה מזקיר אסתטמה. יהיה גם ריר יתר, נזלת ודמעת בעיניים. במערכת העיכול תהיה פריסטטיקה מגברת. גם מערכת העצבים מתעוררת יותר ולפעמים יותר מדי.

ההבדל בין אלרגיה, אנאפילקסייס ושוק אנפילקטוי:

בסיומו של דבר, יש מערכות שmagibot: זה יכול להיות רק **מערכת העור**, רק שם היה אלרגן (אורטיקרייה, אדומות, נפיחות, פריחה, גרד), רק **במערכת הנשימה** (התקף אסטטמה) רק **במערכת העיכול** (שלשולים, הקאות, כאבי בטן מאוד קשים), רק **במערכת העצבים** (אי שקט או ישניות – תלוי מה פועל), רק **במערכת הדם**.

- **אלרגיה** – מערכת אחת שהגיבה.
- **אנאפילקסייס** – לפחות שתי מערכות שmagibot. גם אם הן לא ממשוערות. באופן כללי אנאפילקסייס יותר מסוכן אבל אלרגיה שתעשה נפיחות בחול הפה, תהיה יותר מסוכנת.
- **שוק אנפילקטוי** – כתוצאה מאלרגיה, האדם פיתח שוק. שזה בא לידי ביטוי במערכת הדם: לא יציב המודינמי. מי שלארגי ולא יציב המודינמי נחשב כמו שיש לו שוק אנפילקטוי.

המערכות השונות והסכנות שבחן

A – נתיב אויר	
1. בצקות בצקת מתחילה בדרך כלל במקום הראשון שנגע בארגן זהה השפטיים, לאחר מכן בלשון, הפנים מתנפחות בצורת פני ירח (צדור עגול עם פנים במרכזו), ענבל יכול להתנפח (חובה להסתכל פנימה וולראות). אස בדרך כלל הוא לא צרוד ועכשו כז, זה סימן גרווע שאזרור של הלהינגס, vocal cords, ה-תנפח. צפצופים אינספירטוריים ולא אקספירטוריים. הצפצוף מתגבר ככל שעולים עם הסטטוסקופ כלפי מעלה. אס הצפצופים הם אקספירטוריים, זו בעיה בדרך אויר תחתונות (כמו אסתמה). האזנה של סטרידור אצל מבוגרים - זה יכול להיות כוויות, אנפילקטיים, שאיפת עשן.	2. צרידות 3. סטרידור
4. בצקת בלרינגס �אמור לעיל	5. בצקת באפיגלוטיס �אמור לעיל
6. נזלת	
B – דרכי נשימה תחתונות	
זה אסתמה על כל המופיעים שלה. זה לא שהוא חולה אסתמה וחשוב להבין שלא מדובר בפרוטוקול אסתמה אלא בפרוטוקול אנפילקטי. וכך למשל אירובנט לא עיל בארגניה. אם הוא לוקח בטא בלוקרים, הווונטולין לא יעוז ולבן נוותנים אירובנט.	
1. ברונוכוסתפازם	
2. הפרשת מוקוס מוגברת (לא כמו אסתמה)	3. שימוש בשירי עזר
4. צפצופים אקספירטוריים	5. ירידת בקולות נשימה
C – מערכת קרדיווסקולרית	
1. טכיקרדיה הפעולות הלבניות מתגברת כי הלב מסה לפצחות. לחץ הדם הדיאסטולי יורך, ולכן בדרך כלל לא צריך להיות הבדל של פעילות לבבית. ולבן כתופעה ראשונית נראה סיסטולי מאד גבוה 150-140 ודייסטולי מאד נמוך 50-40. ברגע שהם הלב לא מצליח לפצחות, לחץ הדם הסיסטולי יורך ואז יש שוק אנתאפקטי. לפעמים יהיו ממש הפרעות קצב טכיקרדיות.	2. היפוונשיון
3. הפרעות קצב הרבה פעמים הלב עובד קשה ולבן יהיה גם לחץ בחזה.	4. לחץ בחזה
מערכת עיכול	
כל פעם שמדובר בחולה שמתלונן על סימנים אלו עם ידי נמוך – לשאול לארגניה למזון, למשהו שהוא אכל וכי	
1. ביטחונות	2. הקראות
3. התכווצויות בבטן	4. שלשול
מערכת העצבים	
5. חרדה מאוד מאוד נדיר אבל קיים. זה מסיך כי לרוב נחשות שזה מקור נוירולוגי ואם לא יהיה שילוב של מערכת העור, לא נדע שזו ארגניה.	1. כאבי ראש 2. סחרחות 3. חולשה והתעלפות 4. פרפיוטיסם 5. חוואר הכרה

מערכת העור	
1. אנטיגואדמה	נפיחות. הכי מפחיד זה ב-WA אבל יכול להיות בכל מקום. חשוב להוריד טבעות, שרשראות וגרביים כי זה לוחץ וגורם חסימה.
2. אורטיקרייה	פריחה. שלוחצים עליה האדם נעלם ואז הוא חוזר. לרוב היא חמה. לעיתים נראה כמו אדיםומיות רגילה ולפעמים נראה כמו שלפוחיות.
3. גרד	
4. דמעת	
5. בקאות	

חשוב לעבור מערכת מערכת כדי לדעת אם מדובר על אלרגיה או אנafilקסיס.

יש מקרים שאדם מפתח אלרגיה עם הזמן. יכול להיות שהוא יקרה מחשיפת יתר לחומר מסויים. חד משמעות בחלבונים מהחי, אדם יכול לפתח אלרגיה עם הזמן. הדוגמא לכך היא דבוריים.

שאלות לאנמזה

1. מהירות התפתחות הסימנים מרגע החשיפה לארגן.
2. רקע אלרגי – האם זו פעם ראשונה
3. צורת החשיפה – מהפה, מהזרקה, דרך העור, בנשימה – חשוב כי זה האזור הראשון שייגיב. דבורה למשל, שעוקצת לתוך הדם, זה יהיה מאד מהיר.
4. חשיפות מוקדמות
5. איום נ.א.
6. לשאול על מה שלא רואים... אם יש פריחות מתחת לבגדים, האם היו שלשולים והקאות וכו'.

פרוטוקול אנאפילקטיס

הפרוטוקול מחולק לשלווש דרגות חמורה: קל/בינוני, קשה והחיהה. רוב החולים שנגע אליהם יהיו במצב קשה. ככלומר, הם יהיו כבר בסכנת חיים.

חשוב לשאול עד כמה התפקידים נוטים למשהו קיצוני. חשוב להבין מה היה לאדם בעבר.

יש כמה כלים בפרוטוקול. חשוב להתאים את הכללי למקרה.

חשוב לזכור - לא מטפלים במה שאין. מטפלים רק במה שיש.

אם יש בעיה במערכת הדם, נטפל רק במערכת הדם. אם באזנה אין סימנים של פגיעה במערכת הנשימה, לא נטפל במערכת הנשימה גם אם יש טיפול לכך בפרוטוקול. **כל אחד שתמיד השתמש בו הוא אדרנלין.** הוא מתאים לכלום. אחד הדברים החשובים, הוא שמו אופציה של אדרנלין, על התחלה. **האדרנלין חשוב להגיע לחולים האלו כמה שיותר מהר.** יש כמה אופציות לתת אדרנלין ונדבר על זה בהמשך. בغالל הצורך החשוב באדרנלין, גם חובש באמבולנס רגיל נוטן אפיון בלבד בלי ייעוץ (אצל תינוקות חשוב ייעוץ).

אפיון מכיל 0.3mg אדרנלין בהזרקה ישירה לשדריר של הירך. המחט היא 10 מ"מ. חובה להוריד בגד כמו גינס. בגד דק זה חודר.

כניסה לפרוטוקול זה חשד לתגובה אנאפילקטית. חשוב או 2 מערכות או מערכת אחת מתוק ABC. אם זה רק העור: מפנים לביבי תוך כדי ניטור. אם זה מערכת העיכול – אולי גם פרמיין אבל רק במקרים נדירים.

הכלים בפרוטוקול

שוק אנאפילקטטי יש בעיה ב-A, B ו-C. יש להתאים את הטיפול בהתאם למערכת שנפגעת:

1. **אינטובציה** – אינטובציה פרופילקטית. המערכת שנפגעת היא A ולפעמים גם B במצב מאוד קשה של אי ספיקה. כשייש אינדיקציה לבועה ב-A, חשוב לשקל אינטובציה. אם אין, רק במקרים נדירים של B השתמש.
2. **אדרנלין** – מתאים לכל החולים. השאלה היא באיזה סדר ובאיזה מינון. על אדרנלין בהרחבה בהמשך.
3. **סולומדרול** – מתאים לכל החולים. חולה עם אלרגיה מקבל אוטומטית סולומדרול. השאייפה היא למנוע את הgal השני. וכך אין שאלות אם לנק או לא לנק. הוא תמיד יקבל, בכל סוג ההתקף.
4. **נוזלים** – חשוב בגל השוק. מתאים לכל החולים. מהו שאלת של כמות: 1 ליטר בהתקף קל, 3-2 בהתקף קשה, 5-4 בדום לב.

5. **איינhalbציית וונטולין** - שייך ל-B. ב-A, כולל סטרידור, לא יעוזר הווונטולין. אם נתיב האויר מאויים, אין סיבה לבצע איינhalbציה.

6. **דופמיין** - שייך אך ורק ל-C. כאשר זה נשק יום הדין. רק אם אין ברירה, ואפילו אדרנליין לא עבד (ובוודאי שלא נזולים). אם אין בעיה ב-C אין סיבה לטפל בדופמיין.

הטיפול

וריד כמה שיותר מהר!!!!!! כי ככל שהבצקות גדולות יותר קשה למצוא וריד. לפני מוניטור, לפני הכל, צריך לפתח וריד.

הערך מצב הכרה, נשימה ומדדים חיוניים נוספים – מדובר רק על יד על הרדייאלי, הערכת מצב מהירה, אמןזה מאוד מהירה וממוקדת – האם אתה אלרגי למשהו? איך היי ארווי אלרגיה שלך עד היום? הייתה צריכה פעם טובוס? לקחת אפיפן וכו'.

שקל מעבר לפרוטוקול הפסקת נשימה – כאשר יש סימן שמחשיך לבעה בתיב אוור. קיימות 2 אינדיקציות: צרידות חדשה, בהזנה סטרידור (צפצופים אינספירטוריים שמתרגברים בכל שעולים מלמעלה) – אלו סימנים חד משמעותיים לכת לאינטובציה. אינדיקציה נוספת שהיא לא חד משמעות אלא לשיקול דעתנו זה מצב הנפיחות בפה – אם הלשון מתנפחת ויש דינמיקה, אז אינטובציה חד משמעית. נפיחות קלה שלא מתפתחת – לחכות אחרי אדרנליין.

אינטובציה של אנטילקטיס – היא קשה. המטרה היא לעبور את ה-vocal cords בכל מחיר ולבן LMA לא יעל. כהנאה מכינים טובוס בגודל שרצינו וטובוס שקטן ב-2 מידות מהגדול שרצינו (8 ו-6 וכו'). עדיף לא בוגרי כי ככל הנראה יש צ'אנס אחד כי המקום מתחילה להתנפח ברגע שימושו נוגע ברקמה. לא נעשה פרה-אוקסיגינציה אם אין זמן. אם הלשון ולא הילינקס התנפח, אפשר לעשות אינטובציה נזילת. אם יש בעיה ב-B ועשינו טובוס בגל בעיה ב-A, ניתן לתת את הווונטולין לתוך הוטבוס.

סדכיה – אוטומידייט והמשך סדכיה קטמין (גם בגל ה-B וגם בגל ה-C – לח"ד).

חמצן – משתי סיבות: בגל ה-B ובגל ה-C (אם אין פרפוזיה).

התKEN עירוי ורידי – פרוצדורה מאוד ראשונית. ראש צוות מבצע הערכת מדדים חיוניים ואמןזה, איש צוות אחד פותח וריד ואיש צוות שלישי שואב אדרנליין (וראש החותם מוניטור).

אבחנה –

1. **מצב קל/בינוני** – אורטיקרייה, נזלת/דمعת, קוצר נשימה קל המלווה בצפצופים, חולשה, פלפיטציות, בחילות, כאבי בטן.

2. **מצב קשה** – אנגיואדמה (זה או בעיה ב-A אם זה באזור הפה או בעיה ב-C ולכן יש איבוד של פלסמה), קוצר נשימה קשה, סימנים להיכרות בדרכי נשימה עליונות (צרידות, סטרידור), סימנים לירידה בפרפוזיה, הקאות, שלשולים.

3. **סימנים קליניים לירידה בפרפוזיה:**

- 3.1. חיוורון והזעה
- 3.2. שינוי/ירידה במצב ההכרה
- 3.3. דופק מהיר וחלש
- 3.4. ליד סיסטולי נמוך מ-90.

סקול אדרנלין MI – לא במצב קל. הרעיון של סkol אדרנליין MI הוא שאם לפי הפרווטוקול אתה יכול לתת אדרנליין MI, אתה יכול לשקלול להקדים את האדרנליין עוד לפני שאתה הולך בכלל לאינטובציה. הרעיון הוא לפחות את האדרנליין כמה שיותר מהר. אנחנו מתיחסים לזה כמו אפיון. אם הוא צריך אפילו ניתן אותו כמה שיותר מהר, אבל אם לא היינו נתונים אפיון, לא נוותנים. השיקול פה מתיחס לזמן ולא לצורך.

וונטולין – אך ורק אם יש בעיה ב-B. וונטולין רגיל 2.5mg-5mg לאינהלציה. על אף שלא כתוב כמה לתת, עדיף לתת את המינון הנמוך בהתקף קל ואת המינון הגבוה בהתקף קשה. עד 3 דקות בהפרש של 20 דקות.

איروبנט – אך ורק אם יש בעיה ב-B. לחולים הנוטלים חוסמי בטא יש להוסיף מנת אחת של איירובנט 0.5mg לאינהלציית הוונטולין. בכל גיל יש אנשים שלוקחים בטא בלוקרים. איירובנט הוא חד פעמי.

סולומדרול – תמיד. לכל החולים.

סקול עירוי סליין – אם אין תגובה המודינמית בכלל, לא חייבים אבל עדין כדאי. בארגואה באופן כללי כמעט תמיד ניתן נזולים. (KVO – Keep Vein Open – נזולים בטפטוף מאוד איטי). במקרה של התקף קשה – זה לא בשקלול אלא "תנו" נזולים.

אדרנליין – ישנו שני סוגי מתן – IV ו-MI :

1. **MI** – אם אין שיפור נתונים אדרנליין. המנה הראשונה של אדרנליין היא mg 0.3-0.5 – אנשים צעירים או שמנים מאוד נלק על 0.5. כישיש צורך להיזהר, ללבת על המינון הנמוך. במצב קשה – האדרנליין צריך להגיע מוקדם. צריך לשקלול אותו אפיו לפניו אינטובציה. אדרנליין MI ניתן לפחות עד 3 דקות, ככל עוד ההפרש ביןיהן הוא 10 דקות.

2. **IV** – או בפוש או בטפטוף :

2.1. **פוש** - 0.1-0.2mg. ניתן לתת במנות חוזרות כל 10-5 דקות. מזרק של 10, משלימים ל-10 ונותן 2. אפשר לשמור את המזרק למנות חוזרות.

2.2. **זריפ** – 1-10mcg/min. מכניים חצי אמפולה לשקיית של 100cc. נתונים 1cc לדקה. מתחילה עם מנת אחת של פוש ואז לחבר את הדרייפ. אם נתנו פוש אחד, מה שאפשר לעשות זה לקחת את המזרק שנשאר לי עם האדרנליין עם ה-8cc, להכניס מתוכו 5 אותו לשקיית של ה-100cc ואז יש לי בכל cc – 5mcg.

3. **מינונים עולים בדום לב** – יש לתת מינונים כל 5-3 דקות תוך המשך ביצוע פעולות החיהה : 5mg, 3mg, 1mg, 7mg, 9mg, 9mg, וכוי' עוד 9 כל הזמן. שטיפה של 20cc. אחת הפעולות הראשונות שצריכי לעשות זה לבקש עוד אמבולנס שיגיע עם הרבה מאוד אדרנליין. בכל מקרה אף פעם לא יותר מ-10mg במנת.

אדרנליין מאוד מאוד משפר.

השאיפה שלנו לאורך כל הפרוטוקול זה לתת אדרנלין!!

דום לב זו החיה לכל דבר ועניין. ברוב האנפילקסיס, סיבת המות היא בדרך כלל A. אחת הפעולות שחביבים לעשות בכל דום לב, בלי שום קשר לכלום, זה לבדוק את הפה – לפתוח את הפה ולראות מה יש שם.

הערות לפרוטוקול

1. **להסביר את המטופל ולהררים את רגליו** – אם אין בעיה נשימתייה!
2. **הרקמת הארגן** – במידת האפשר יש להרחיק את הארגן ולמנוע המשך חסיפה. בעקבית דבורה למשל, הדבורה מכניתה עוקץ פניתה. העוקץ ממשיך לטפטף. מה שעושים אם הגיעו מספיק מוקדם, זה לפוצץ את הארס החוצה (כמו שמפוצצים ציצוקו). אבל זה רלוונטי רק כשהמצאים במקום כושא קורה, ולא כאשר אנחנו מגיעים עם האMBOLנס שזו זה כבר מאוחר מדי...).
3. **הבחנה בין גוף זר לאנפילקסיס** – בשני המקרים זה יכול להיות אחרי האוכל ובשני המקרים הם תופסים את הגרון. ההבדל הוא מה קורה מבhitת הדיבור – אם זה גוף זר, הוא לא יכול לדבר בכלל. אם זה אנפילקסיס, אובדן הדיבור יהיה חריגתי.
4. **מהירות** – הרעיון בפרוטוקול הוא מהירות, בעיקר ככל הנוגע לאדרנלין, ובחירה הטיפול בהתאם לבעיה – A, B, C. צריך לעבוד מהר ובחירה אחרות משאר המגה קודים – וריד כמו שיותר מהר ואולי אפילו שניים.
5. לשים לב לסימנים המחייבים הקדמת אינטוברציה.

זהי מחלת שיכולה להיות מנוללת ומאזנת. על כל חוליה מטופל אחד, יש שלושה שלא מטופלים או אפילו לא יודעים על כך. הסוכרת קיבלה מאפיין גנטי. ביום היא נקרת מגפת העתיד. ההתקדמות של המחקרים בתחום זהה הם רחבים מאוד.

הגדרה – מחלת מטבוליית סיסטמית הגורמת לחוסר יכולת של הגוף לאזן את רמת הסוכר בדם, ולרוב מתאפיינת ברמות גבוהות של סוכר בדם.

כלומר – מדובר על מצב שהגוף לא מסוגל לייצור המאוסטוזיס טוב של סוכר. הרמה הטובה של הסוכר בגוף צריכה להיות 100-110. אלו הערכים של האדם הרגיל לא בשעה הראשונה שאחורי האוכל. בשעה הראשונה שאחורי האוכל הגוף אמור לאזן את עצמו לחולטיין. אם לא מטאוזן אחרי שעיה, נכנסים כבר לטווח של הסוכרת. חוליה סוכרת סטנדרטי, הסוכר שלו יהיה גבוה יותר מהרגיל. חוליה סוכרת מאוזן, מוגדר בין 100-200. ככלمر, מלכתחילה הסוכר שלו יכול להיות גבוה יותר מהסטנדרט.

התקפי הסוכרת מסכני החיים יכולם להיות גם כלפי מטה וגם כלפי מעלה (סוכר נגמר או סוכר מצטבר). ראוי לציין שהמדד הוא בדם, למרות שחדים לא צריך סוכר. אנחנו מדברים על סוכר בדם ולא על הסוכר בתאים, שם הסוכר באמת נחוץ (ולא בדם) ולכן צריך להבין מה קורה בתאים ולא רק מה קורה בדם, אבל את הסוכרת מודדים לפי הערכים שלו בדם.

יש שתי קבועות עיקריות של בעיות אצל חוליה סוכרת. אצל חלק יש רק בעיה אחת ואצל חלק שתים :
1. בעיה בייצור האינסולין.
2. יש אינסולין אבל Maizo שהוא סיבה, האינסולין לא מצליח לגרום לסוכר להיכנס פנימה (כשל תא-אינסולין).

סוכרת נקרת **Diabetes Mellitus (DM)** – הפירוש מילティנית : שתן מתוק.

חשוב לזכור שהמחלה אינה ספציפית לבלב ובעלת פוטנציאלי פגיעה במערכות האחרות (למשל קרדיוסקילריה). משום כך, בכל פעם שנייה בחוליה סוכרת, יש להבין שיש לכך השלוות נוספת.

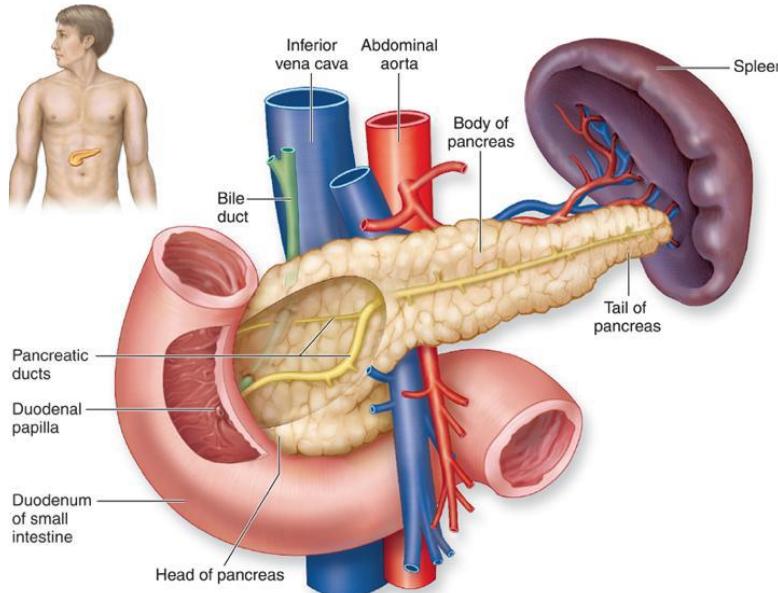
אפידמיולוגיה

- כ-3% מאוכלוסיית העולם לוקה בסוכרת.
- כ-6% מאוכלוסיית ארצות הברית לוקים בסוכרת (מתוכם כ-10% בסוכרת מסווג 1).
- בארץ כ-400,000 סוכרתים (כ-200,000 אנשים שאינם יודעים שהם חולים בסוכרת).
- עד שנת 2025 יהיו בעולם 325 מיליון חולמים.
- התפלגות שווה בין המינים עד לגיל 40 ולאחר מכן יותר בנשים.
- אורח החיים המערבי שלנו מלא אוטנו לסלג הרגלי תזונה לקויים, מחסור ניכר בפעילויות גופנית וסטרס נפשי מתמשך. כל אלו גורמים לנו להתקרב בצעדי ענק אל מחלת הסוכרת.

הלבב (Pancreas) - מערכת אנדוקרינית

אנטומיה

- בלוטה בצורת אגס מאורך מאחורי הפריטונואום. נמצא בחציו ב-LUQ (הזנב) וב-RUQ (הראש).
- נמצא מאחוריו הקיבה.
- אורכו כ-15 ס"מ אצל אדם מבוגר ומשקלו כ-100 גרם.
- רשת קפילרót עשירת 매우 – לצורך הפרשה מהירה של הורמוניים ישירות לדם.
- רשת עצבית ענפה – לצורך ויסות עצבי מוגבר במצב דחק.

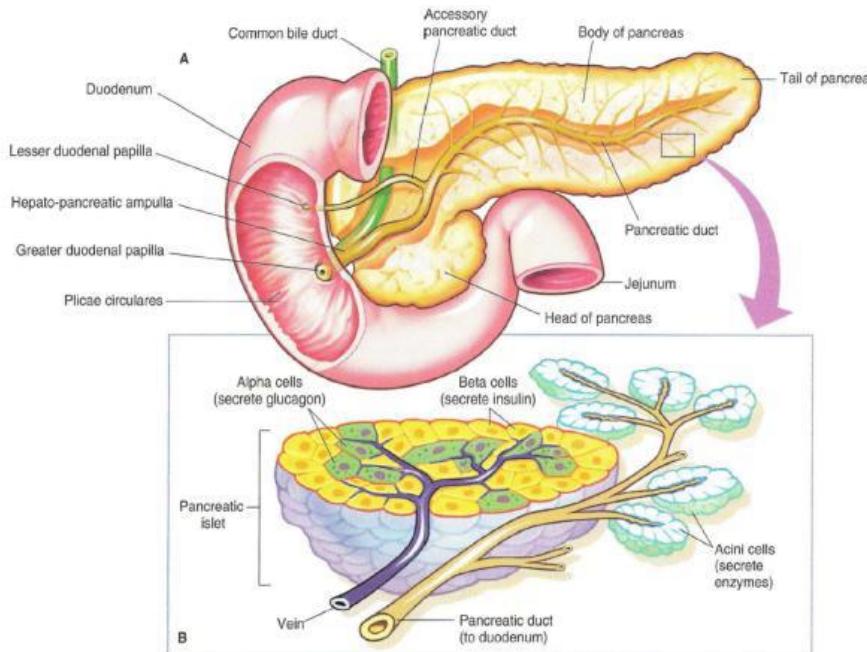


פיזיולוגיה

- **פעילות אקסוקרינית**
- ייצור והפרשת מיצי עיכול המסייעים לתהליכי העיכול.
- מיוצרים מתאים אקיניים (Acini Cells) שהם רוב הלבב. הם מייצרים מיצי עיכול שהם בסיסיים כדי לסתור את החומציות של הקיבה.
- מופרשים אל התannisרין דרך תעלת ייעודית (Pancreatic Ducts).

פעילות אנדוקרינית

- צברי תאים הנקראים איי לנגרהנס (Langerhans Islets).
- מייצרים הורמוניים לוויסות רמת הסוכר בدم :
- **תאי אלפא – גלוקגון (Glucagon)** – כ-30% מכלל האיים. אלו תאים ייחודיים לבלב.
- **תאי בתא – אינסולין (Insulin)** כ-60% מכלל האיים. אלו תאים ייחודיים לבלב. אין אף איבר אחר שיודיע לייצר אינסולין.
- **תאי דלתא – סומטוסטטין (Somatostatin)** כ-10% מכלל האיים. הם לא ייחודיים לבלב. יש אותם בהרבה מקומות. הם מזינים בין הסימפטטי והפראסימפטטי של המוח. הוא משמש כמאזן בין ההורמוניים. במקרה הזה הוא מאزن בין גלוקגון לאינסולין. הוא ההורמון מדכא.



אנרגיה בגוף, איפה?

הסוכר יכול להיות רב סוכר (תאית שאחנו לא יודעים לפרק, עמילון שאחנו מפרקים), דו סוכר (סוכר רגיל שאחנו מכיריים) או חד סוכר (גליקוז ופרוקטוז). גליקוז זה הסוכר שהכי קל לקבל מהטבע (פרוקטוז אפשר לקבל מפירות ולחוללי סוכר ניתן לאכול כמה יותר פירות). נהגים לקרוא לו סוכר ענבים כי בענבים יש המון גליקוז (אתה הדרכים המהירים להוציאו אנשיים מהיפו זה לשותות תירוש).

גליקוז (Glucose) היא התרכובת המרכזית המשמשת בתהליכי הפekt האנרגיה ביצורים חיים, עיי' נשימה תאית. מטבוליזם של גליקוז יוצר ATP. אנרגיה זו מנוצלת לקיום תהליכי התא ונקראת **גליקוליזיס**. היא חיונית לכל בעלי החיים, ובכללה אין חיים. גם לתהליכים אנאיורוביים יש צורך בסוכר. תא שירר הכיב צריכים סוכר.

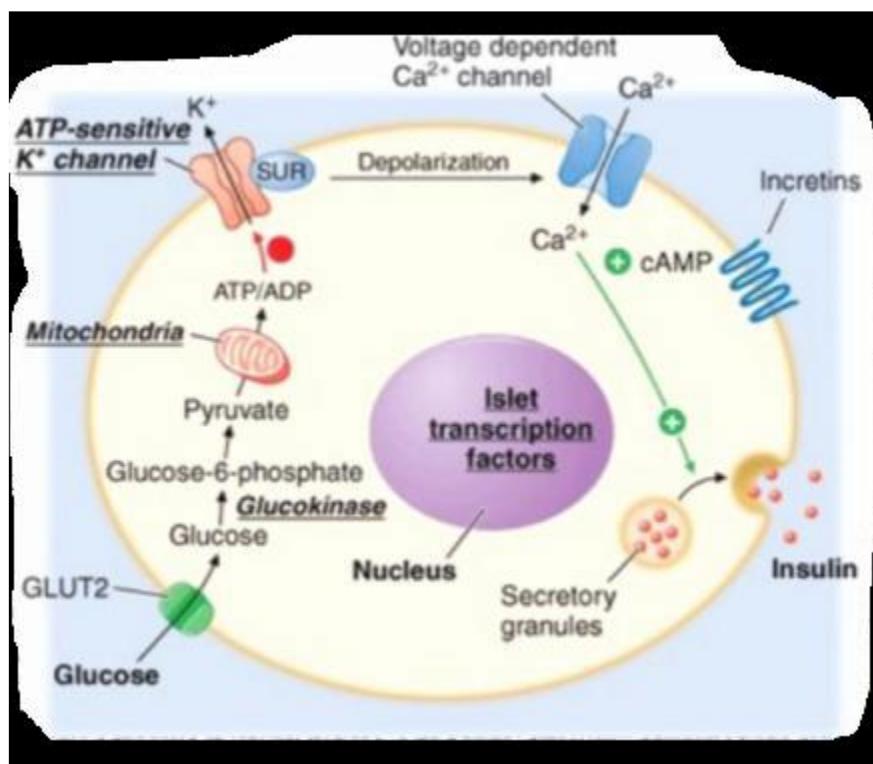
גליקוליזה יכולה להתבצע רק כאשר הגלוקוז נמצאת בתא. תפקידו העיקרי של האינסולין הוא להכניס את הגלוקוז אל תוך התא בכמויות מספיקות. הגלוקוז נכנס דרך תעלות החודרות את קרום התא ונקראות Glucose Transporter 4 (Glut 4). מי שובל hei הרבה מהוסר אינסולין זה השירר. המוח משתמש יופי בili אינסולין. למוח אין אינסולין. אינסולין לא עבר BBB. גליקוז עבר ולכן במוח הגלוקוז פשוט נכנס. המוח לא צריך בכלל אינסולין. המוח מקבל סוכר מה-CSF ישירות דרך תעלות שמקבלות יתר סוכר. אדם שיש לו חסר באינסולין לא יכול מבחינה מוחית. בעיקרו חלק מהגלוקוז לא חייב להיכנס באמצעות אינסולין. יש מקומות בגוף שהגלוקוז יכול להיכנס דרך תעלות נתרון וכו' (בתאים שאינם שריר).

గליקוז יש תעלות. כדי לפתח אותו יש צורך באינסולין. האינסולין מגיע לדופן של התא, לתעלת, פותח את התעלת. למעשה האינסולין משמש כנויוטרנסmitter. נראה בהמשך שהתקיד hei קטן של האינסולין זה הכנסת הסוכר לתא. רוב התקיד hei האינסולין הוא לבנות. הוא הורמון אנדובלי (בונה). אנשים שיש להם סוכרת בגלול חוסר באינסולין, יש להם בעיה ביכולת של הגוף שלהם לההתפתח, בההורמון גדילה וכו'.

הגולוקגון יתעורר כשרמת הסוכר בדם יורדת מתחת ל-70. האינסולין מתחילה להיות מופרש כשרמת הסוכר עולה מעל 110. אינסולין מטרתו להוריד את רמת הסוכר, וגולוקגון מטרתו להעלות את רמת הסוכר.

איך תא איבטאת משחררים אינסולין?

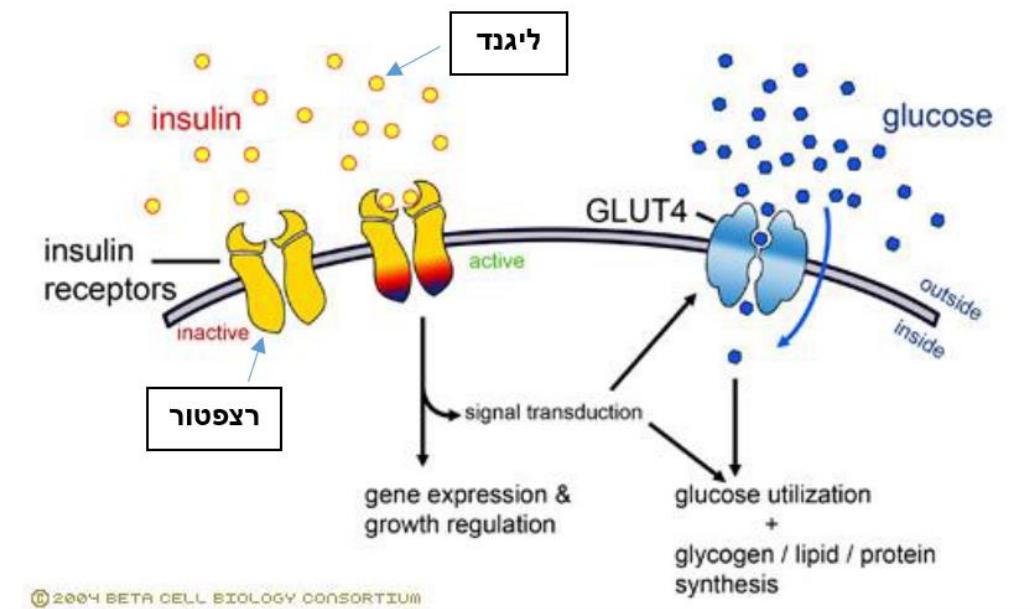
בתאי בטא יש תעלות אשلغן שנקראות תעלות תלויות מתח. לתאי בטא יש כניסה של גליקוז באופן אוטומטי לפי ריכוזו הסוכר בדם. הכניסה היא בדיפוזיה. ככל שרמת הסוכר בדם גבוהה, כך ריכוזו הסוכר בתאי בטא עולה באותה רמה. גליקוז נכנס פנימה לתוך התא, נוצר ATP, ומלא ATP, רמת-hATP בתא עולה. הנתרן נכנס באופן קבוע לתוך התא אבל האשلغן לא יוצא החוצה. באותו רגע שיש מלא ATP, h-ATP פותח את תעלות האשلغן, התא עברשוב רה-פולרייזציה, ובעקבות זאת הוא יכול לעשות שוב דהפולרייזציה ושוב נכנס נתרן ונוצר חשמל. נתרן נכנס לתוך התא, התא נמצא בדה פולרייזציה, בתקופה פרקטוריית מלאה, תעלות האשلغן מחוכות ל-ATP כדי להיפתח. ברגע שרמת הסוכר עולה בתא לכמות מסוימת, h-ATP פותח את תעלות האשلغן אבל מטרת הוצאה האשلغן היא לייצר שוב דה פולרייזציה כדי ליציר שוב חשמל, מה שגורם לתעלות סידן להיפתח, והסידן זה שהבסופו של דבר מוציא את האינסולין החוצה. חשוב לציין שאין **משחק חשמלי בכל הקשור לסוכר**. תעלות סידן נפתחות על ידי חשמל. כדי להוציא אינסולין מהתאلزم הדם. לצורך כך צריך סידן ולצורך פתיחת תעלות הסידן יש צורך בחשמל. כדי לייצר את החשמל צריך דה-פולרייזציה. זה לא כמו תא לב שנמצא בשלב 4,פה התא "זקוע" בסוף שלב 5, בחלק החיוובי שלו. יש צורך לייצר חשמל חדש כל הזמן ולכן יש צורך ב-P-ATP כדי לפתח את תעלות האשلغן כדי לייצר רה-פולרייזציה כדי שייהי שוב דה פולרייזציה. כדי שייהי מספיק ATP, יש צורך בגליקוז. זה **תהליך ייחודי לתאי בטא!!!** זו **תעלת** שדורשת אנרגיה (בניגוד לתאים אחרים שرك המשאבות דורשות ATP). זה יקרה רק אם רמת הסוכר עולה על 110. זה ממש חיובי ושלילי.



במייע יש חומרים (שנדבר עליהם בהמשך), שהולכים לתאי הבטא ופותחים תעלות סידן. זה יעבד אחורי סוכר. וכך אם לא אוכלים טוב, מורידים רמת סוכר כי אין משוב שלילי רגיל, שכן הפעלת את המשאבות, אבל רמת הסוכר לא עולה. (בחסה יש תאית האשلغן. תאית לא מתפרקת בגוף ומיד יוצא. לעומת זאת תאית האשلغן הרבה יכול לגרום להיפרקלמיה).

עכשו, אחרי שהאינסולין נוצר, הוא צריך להיכנס לתאים. האינסולין נע בדם ויש לו שתי מטרות – תא שירר ותאי כבד.

כשהוא מגיעה לתאי שירר ותאי כבד, הוא ממחפש את הרצפטור שלו (הוא הורМОן), הוא מתחבר אליו, ומפעיל את **חלבון G**-**rzceptoR מסוג Metabotropic receptor קוראים (Insulin Receptor)**. חלבון ה-G שפה מפעיל עושה כל מיני פעולות כאשר החשובה לנו ביותר זה פтиחת תעלות **Glut 4** (תעלות סוכר) – סוכר נכנס לתא ורמת הסוכר בדם ירדה. דבר נוסף שהוא עושה זה לגרום לתאים להתחליל ליצור חומרי תשמרות כמו למשל רביסוכר או **טריציגלידים** (פחמיימה שעשו לה שרשרות של פחמיומות, שחברו אותה בראש עם פחמן זהה הופך להיות שומן). שומן ופחמיימה עשויים מאותם חומרים וההבדל הוא הכמות – לוקחים פחמיימה והופכים ממנה סוכר. כולסטרול טוב הוא שהגיע מעולם הגוף – בניית השכל. כולסטרול רע הוא שהגיע מהפחמיימה. בנוסף, חלבון G יודע לבנות חומר תשמרות נוסף שנקרא גליקוגן (חומר תשמרות של סוכר) – **Glycogen**. יש צורך בגליקוגן במאזץ למשל, התאים מבינים שיש צורך כמות גדולה של ATP ומתחללים לפיק גליקוגן.



הדבר האחרון שהאינסולין עושה זה חלוקה של תא. הוא נכנס ל-DNA של התא ואומר לו להתחלק לשניים – מיטוזה.

בצד השני – רמת הסוכר ירדה ובשלב הזה האינסולין יכול להפסיק לעשות את העבודה שלו. אם רמת הסוכר ירדה מתחת 70, תא האלפא מבינים שהוא סוכר ומיצרים את הגלוקוגן שהוא עושה לבדוק את הփק מאינסולין. הוא קטבולי. הוא הולך לתאים, גם לו יש רצפטור, גם הוא הולך לכבד וגם שם יש רצפטור. הוא מפרק את כל חומרי התשמורת – גליקוגן הופך לסוכרים, שומנים לסוכר. רמת הסוכר תעלה. יש יצירה מחדש של סוכר. יש לזה כל מיני שמות: **Glycogenolysis** – קלומר פירוק מולקולות הגלוקוגן לגלוקוזה.

בזמן השינה נוצר הרבה אינסולין כדי לסייע הרבה חומרי תשמרות.

אם תא מסויים מתחילה להרוגish במצוקה, זה יגרום לגוף להפריש אינסולין. קשר אינסולין-תא תלוי גם ברצון של התא. ככל שתא ירצה יותר סוכר, הקישור יהיה יותר טוב. זה לא יחס רגיל של רצפטור. יש יחסים של רזצה לא רזצה. ככל שתא ירצה יותר גליקוז, קשר אינסולין-תא יהיה חזק יותר. במצב כזה התאים דוחים את האינסולין ורמת הסוכר בדם תהיה גבוהה. יש טענה שאומרת שהרצפטור משנה את צורתו ולא מאפשר לאינסולין להתחבר עליו בצורה טובה.

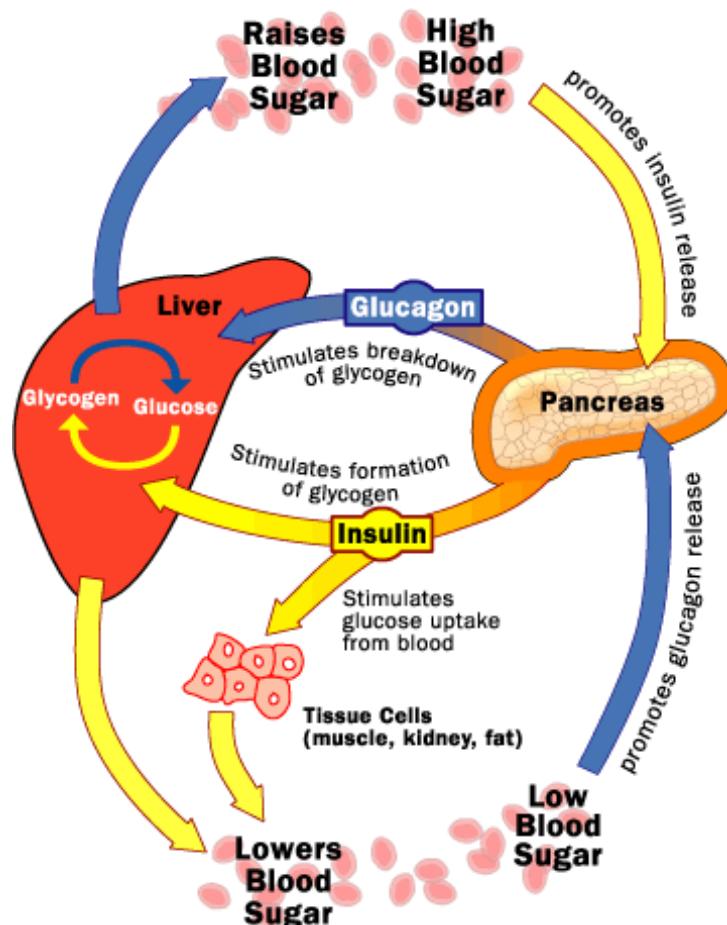
הדלתא מייצרת **סומטוסטטין** שתפקידו להוריד גם את הגלוקגון וגם את האינסולין במטרה לא למת להם להתרפע. הוא בעצם אומר שהם יכולים לעבוד עד סוף מסויים. הוא המוטסט הן את הגלוקגון והן את האינסולין.

חשוב גם לדעת שיש קשר ישיר בין הלבלב לבין ההורמוני הגדילה, שהאינסולין הוא חלק מההורמוני הגדילה, וגם לההורמוני רבייה. מוכח שההשמנה ועודף אינסולין גורמים לעבויות עם ההורמוני רבייה. אחת הביעות המרכזיות הוא שחילות פוליציסטיות. אחת התרופות שנשים עם שחילות פוליציסטיות לוקחות אלו תרופות שמורידות את רמת האינסולין.

נסכם את מה שעשו הלבלב

מוסשת את רמת האינסולין וגלוקגון במטרה לשמר על ערכי סוכר של 110-107 מיג לכל דציליטר של דם. לאחר אכילת מזון – מופרש אינסולין במטרה להוריד את רמת הסוכר בדם. חלק נכנס לתאים וחלק הופך לגליקוגן ונאגיר לשימוש מאוחר יותר.

מה קורה שעות לאחר אכילה? מופרש גליקוגן כדי להפסיק את הפרשת האינסולין וכדי לפרק גליקוגן לגלוקוזה.



סוגי סוכרת

סוכרת היא מחלת מטבולית שפוגעת באיזון. ישנים שני סוגי של סוכרת ועוד תתי סוכרות:

1. DM Type I
2. DM Type II – תת סוג של סוכרת זו היא סוכרת הריאונית GDM
3. סוגי אחרים של סוכרת

הסיוג הישן הפריד בין סוכרת תלויות אינסולין לסוכרת שאינה תלויות אינסולין והם נקראו: NIDDM ו-IDDM.

כיום אין הבחנה כזו יותר שכן גם סוכרת שמתחללה כזו שאינה תלויות באינסולין, עם הזמן תהיה תלויות אינסולין.

DM Type I

הגדלה – חוסר יכולת של הלבלב לייצר אינסולין.

זו בעיה בלבלב עצמו. יכול להיגרם מהרבה סיבות. הפגעה יכולה להיות 100%, 80% וכו'. יכול להיות רק באיבר הנגרה, יכול להיות כתוצאה מדלקת וכו'. המשמעות היא שהלבלב לא מתפקד. דלקת זמן-תא או טראומה בלבלב, יכולות לגרום לסוכרת זמנית.

שביחות – מדובר על 10% מחולי הסוכרת. נפוץ בחולים צעירים, בעיקר בגיל בגרות. בעבר הייתה ידועה גם בשם סוכרת נוראים. נקרא גם בעבר IDDM.

מאפיינים – התפרצויות סוערת; מחלת פרוגרסיבית מאוד.

: גורמים

1. **גנטיקה** – דרושה נטייה גנטית – אך הקשר הגנטי הוא נמוך יחסית לשוגים אחרים. נפוץ מאוד אצל יוצאי תימן.
2. **גורם סביבתי** – ישנו צורך בגורם סביבתי שהייה הטריגר למחלת. ביום המחק מעד על ארבעה כיוונים עיקריים: הדבקה וירלית, מרכיבים תזונתיים, תרופות ורעלים (בעיקר הרעלת מתכות), סטרס.

הבעיה – אין אינסולין, אין מי שיוכנס את הסוכר לתאים והמשמעות היא חומצה קטונית. הדבר היחיד שנitin לעשות במקורה זה הוא הזורת אינסולין. הם מזրיקים באופן יומי ולבן המציאו משאבות. המשאבה יכולה להיות או חיצונית או פנימית. המשאבה הפנימית שימושת, היא כזו שאחנחנו בכלל לא נדע שהמטופל חולה בסוכרת. החולים האלו עוסקים בלاؤן את עצם ואוכל נכון. חריגה מהאיזון יכולה לגרום להם או להיפר או להיפו.

ישנו תת סוג של Type I שבו הלבלב נדף אבל לכיוון הפוך – ייצור בלתי פוסק של אינסולין. הם צריכים לאכול כל היום. אסור להם לשכוח לאכול. הגוף מתרגל לערכיו סוכר נמוכים בטירוף. 30-40 Base Line יכול להיות אצלם כ-.

זה בעיקר על רקע סרטני אבל לא רק.

DM Type II

הגדשה - חוסר יכולת של התאים לקלוט אינסולין.

זה יכול להיגרם משחיקה או בגל פגם, או פגם מולד שפתאום נחשף או משימוש יתר... אצל חלק מהאנשים הבעה היא ברצפטור, אצל חלק מהאנשים בקשר בין הרצפטור להורמוני ואצל חלק זה ההורמוני. זה לא שווה למגרמי לא עובד אבל יש קושי. בغالל עודף ייצור אינסולין כתוצאה משנה בהרגלי התזונה (כמו למשל חיטה לבנה) הקשר לא עובד טוב. חשוב להבין שהלבב עדיין עובד כרגע. חלק מהאינסולין עדיין מצליח לפתח אבל לא מספיק. בעבר קראו לזה Non-Insulin Dependence Diabetes Mellitus (NIDDM).

שכיחות - 90% מחולי הסוכרת. עיקר ההופעה באנשים מבוגרים (בעיקר שמנים בצורה מוגזמת). המחלת מופיעה באיטיות ומתגלת לרוב בדיקת דם מקרית.

יש פה מריבב גנטי חזק מאוד – לאורח חיים השפעה רבה על התפתחות המחלת.
מחלה פרוגרסיבית – לאחר כמה שנים, גם הלבב נדף ומפסיק לייצר מספיק אינסולין, ולכן החולים צריכים יותר טיפול עם חלו' החנים ואז החולים האלו צריכים לקחת גם אינסולין בנוסף לכך.

フトופיזיולוגיה

- אין הרס של תאי הבטא (לפחות לא בשלב הראשון).
- ישנה תגובה מופחתת של תאי המטרה לאינסולין.
- בשלב הראשון למחלה ניתן לראות כמויות אינסולין מוגברות יחד עם כמויות גליקוזה מוגברות.
- עם התקדמות המחלה נראה הרס של תאי בטא בלבב, ירידת ברמת האינסולין ועל פי ההשערות הדבר נובע מפעילות יתר של תאי בטא.

גורמים

גורמים נרכשים

- השמנת יתר, בעיקר מאכילת מזון מתועש
- חוסר פעילות גופנית
- סטרס

גורמים אלו גורמים לפחות יתר של הלבב וلتשישותו. זו הסיבה העיקרית מדוע בשלבים מאוחרים של המחלה, החולים מציגים רמה נמוכה של אינסולין ונדרשים לאינסולין חיוני.

גורמים מולדדים

- קולטנים פגומים – קיומו של פגם כלשהו בקולטן לאינסולין.

סוכרת הריאונית

זהו Type II חולף.

במהלך הריאון ישנה אצל האשה תצרוכת סוכר מוגברת והשמנה. כמו כן שינויים הורמוניים המעודדים הפרשת הורמוניים אחרים: נלקгон, קורטיזול, הורמון גידלה. בהריאון יש כמות מאד גדולה של הורמוני רביה ולכן יש פגיעה

באינסולין. הדבר גורם לצורך בכמויות אינסולין גבוהה פי 3. משום כך נחשפות בעיות קודמות שעד כה היו חסרות ממשמעות - תגודות אינסולין קלה, שעד כה הייתה תת-קלינית, הופכת עכשו לסוכרת לכל דבר.

כ-3% יפתחו סוכרת במהלך ההריון אבל רק כחצי מהן יפתחו סוכרת סוג 2 במשך כל ימי חייהם.

הבעיה המרכזית עם סוכרת הריון הינה מקרוגליה (תינוק גדול מאוד, מעל 4 קילו) ויש לזה 2 סיבוכים – כתפיים גדולים ביחס לאגן של האשה והצורך בקיסרי. סיובך נוסף הוא שהתינוק יוצא עם היפו. חשוב לציין שאינסולין עובר שליה.

אבחן סוכרת

1. חישד קליני

- השנתנה מרובה (كم 4 פעמים בלילה לעשות פipi). זה בಗל שהשתן זו הדרך של הגוף להוציא את עודפי הסוכר. שום דבר לא סוגר את הברזו לאנשים עם סוכר גבוהה. אפילו התיבשות לא תגרום לאדם להפסיק לששתן, בניגוד למה שקרה בדרך כלל בזמן התיבשות.
- צימאנו מתמיד
- סחרחות
- הפרעות בראייה
- חולשה מתמשכת
- ירידה לא מוסברת במשקל – הגלוקגון מנסה לפצחות כי התאים מרגישים רעבים לסוכר.
- ריפוי פצעים איטי – כי הסוכר הורס רקמות.
- ריבוי פטריות בנתיק – אצל נשים.

2. על פי בדיקות דם

- ישנן 4 בדיקות לבדיקות הסוכר, כאשר מתחילה עם הראונונה ומסיים עם האחרונה. ניתן לעשות רק את האחרונה אבל היא יקרה ולכך קופות החולים מתחילה קודם בבדיקות הראשונות.
- מדובר על בדיקת דם שעושים בזום - רמת סוכר של מעל 126 מ"ג בזום.
 - העמסת סוכר - מעל 140 מ"ג לאחר שעה.
 - בודקים 4 פעמים ביום שלא לאחר ארוחות - מעל 200 מ"ג בבדיקה אקראית ללא צום.
 - רק אחרי זה עוברים לבדיקה הרבעית: המוגולוביון מסוכרוז: **Hemoglobin A1c** – ברגע שבודקים את החומוגלובין המסוכרוז, בודקים למעשה במשך 120 יום (שזה הזמן שכדוריית הדם חייה) מה היו רמות הסוכר. ככל שהcadoriות נקשרת יותר זמן לסוכר, זה אומר שהמטופל סכратני.

טיפול בית לסוכרת

מטרת הטיפול בחולי סוכרת – איזו רמת הסוכר כדי להפחית את התסמינים ולמנוע סיבוכים. בתחילת יש צורך בשינוי Kiizioni באורך חיים (פיעילות גופנית, דיאטה, הורדה במשקל), בהמשך טיפול רפואי פומי (רק Type I-II) ולבסוף הזורת אינסולין (ב-Type II רק אחרי התחלת של טיפול פומי וב-Type I מיד).

אופן פעולה והערות	תרופה בקבוצה	סוג התרופות	
<p>1. ממריצות את הלבלב לייצר יותר אינסולין. הייצור המוגבר של אינסולין יגרום בסופו של דבר להרס של ייצור האינסולין על ידי הלבלב.</p> <p>2. מגבירות את רגשות התאים לאינסולין.</p> <p>3. ממריצות תעלות האשלון בתאי בטא. כתוצאה מההמראצה יש עלייה ברמות הסידן התוך תא ועלייה בהפרשת וסיקולות האינסולין.</p> <p>4. יוצר דח פולרייזציה בתאי הבטא.</p> <p>5. משפיעות לטוחה הארוך.</p> <p>6. הן יכולות לעשות היפו בקלות ובגלל שהן עובדות לטוחה הארוך, משמע שטופל שעשה היפו מהתרופה, גם אם טיפולו עם גליקוז, יכול לעשות היפו שוב בעוד חצי שעה ולכן יש צורך בטיפול המשך.</p>	<p>Daonil .1 Glibetic .2 Gluben .3 Glucotrol .4 Orsinon .5 Diabinese .6 Diabeta .7 Gluco-Rite .8</p>	Sulfonylureas	קבוצה 1 הגברת הייצור אינסולין
<p>1. ממריצות את הלבלב לייצר יותר אינסולין באותו אופן של המראצת תעלות האשלון כמו הסולפונילוראות.</p> <p>2. ניתן בעיקר לאחר הארוחה.</p> <p>3. היום כבר לא מקובל לשימוש בתרופות אלו כי הן גורמות לאי ספיקת כבד. וכן כמעט ולא נראות את התרופות הללו בבית.</p> <p>4. אם נראה תרופות אלו – זה סימן שמדובר על תחילת המחלה.</p>	<p>Novonorm .1 Prandase .2 Prandin .3 Starlix .4</p>	Meglitinides	טיפול פומי
<p>1. מוגירות ייצור גליקוז בכבד ומעלה את רמת הכנסת הגלוקוז לרकמות הגוף.</p> <p>2. מעכבות את הפיכת הגליקזון לגלוקוזה.</p> <p>3. חוסמת קו אנזים A וכן אומורות לתאי שריר להורייד את הנשימה האירוביית (בנשימה אנאירוביית יש צורך בפי 18 יותר גליקוז) וכן הם מתחרבים טוב יותר עם אינסולין.</p> <p>4. כיום קוראים לתרופות אלו Metformin .</p> <p>5. הולכת למעיים ומוגירה ספיקת אבל יש לה השפעות לא טובות: עד שהמעיים מתרגלות לתרופה סובלים משלשלים; היא עלולה לעשות חמצת מטבולית בגל החומרה הלקטית. אדם שלקח מינון יתר של מטפורמיינים, צריך לחשוד בחמצת מטבולית ולתת בי קרboneט.</p> <p>6. בשנים האחרונות ניתנת לאינדייקציות נוספות לחוסמת הזרת: שחילות פוליציסטיות, סרטן ועוד. וכן אם רואים מטפורמיין בבית אצל מטופל, לבדוק שאכן זה לצורך סוכרת ולא לצורך אחר.</p>	<p>Metformin .1 Glucomin .2 Glucophage .3 Apophage .4</p>	Biguanides	קבוצה 2 הגברת קשר תא אינסולין עבודה בתאים (ובכבד)
<p>1. מוגירות רגשות הקולטנים בהתאם לאינסולין.</p> <p>2. נקשרות לחלבון בתוך התא. היקשרות זו מביאה לעידוד ייצור אנזימים התלויים באינסולין בתוך התא וכפועל יותר מכעולה העילית של ניצול גליקוז ע"י התא.</p> <p>3. כיום אסורות בשימוש לאור דיווחים על נזק לבב.</p>	<p>Actos .1 Avandia .2 Resulin .3</p>	Glitazones/ Thiazolidinediones	טיפול פומי
<p>1. אינקרטין הוא ההורמוני המופרש מהתו גז למזון, שאמור ללבב לפתח תעלות סידן ולהזמין אינסולין.</p> <p>2. זמן מחצית החיים של האינקרטינים הוא קצר מאוד מכיוון שהם פרוטאין (Dipeptidyl Peptidase 4 Inhibitor).</p> <p>3. תרופות אלו מחקות את פעילות ההורמוני אינקרטין. הן אינקרטין סינטטי ואניון פוגעות בלבל. ניתנות רק בהזרקה.</p>	<p>Exenatide .1 Byetta .2 Liraglutide .3 Victoza .4</p>	Incretin Mimetics	קבוצה 3 עבודה במזון
<p>1. מעכבות את פעילות האנזים DPP-IV וכן מאריכות את משך הפעילות של האינקרטינים.</p> <p>2. בדרך כלל משלב טיפול עם מטפורמיין אבל חייבים להפסיק תרופות סולפונילוראות (אולם זה עלול לגרום להיפו).</p> <p>3. רוב התרופות בקבוצה זו לא בסל. זו תרופה פומית.</p>	<p>Januvia .1 Januet .2 (Metformin)</p>	Sitagliptin	טיפול IV/V
<p>1. מאטות את תהליכי פירוק הפחמיות במי הדק על ידי עיכוב האנזים האחראי על ספוגת סוכרים במעיים. בכך, הגלוקוז ייכנס לזרם הדם באופן איטי יותר ויתאים לקצב הפרשת האינסולין.</p> <p>2. מלולות בתופעות לוואי של אי נוחות במערכת העיכול וריבוי גזים.</p>	<p>Precose .1 Glyset .2</p>	Alpha-Glucosidase Inhibitor	

אופן פעולה והערות	תרופה בקבוצה	סוג התרופות	
1. ניתן בעיקר לאחר הארוחה. 2. עובד תוך מספר דקות. 3. קיים גם בצורה מתן ורידית.	Humalog .1 Humulin .2 Novolin .3 Novolog .4 NoroRapid .5 Apidra .6	מהיר וקצר מועך – 3 שעות	קבוצה 4 אינסולין*
1. משולב עם אבץ כדי להאט את הספיגה. 2. ניתן לחזרה תחת עורית בלבד. 3. פועל למשך מספר שעות.	Insulin Lente .1 Novolin N .2 Humulin N .3	טוח ביןוני – 12 שעות	טיפול SC (וגם פומי)
1. מכיל כמות גדולה של אבץ עם תמייסת בופר. 2. פועל למשך קצר יותר מימה. 3. אינו נפוץ במיוחד.	Lantus .1 Toujeo .2	ארוך טוח – 24 שעות	

* קיימות יותר מ-30 צורות של אינסולין, שכלו וריאציות של שלושה מקורות לאינסולין – חזיר (Purified Porcin), פרה (Purified Bovin) וסינטטי (Recombinant DNA).

סיבוכי סוכרת בטוחות הרוחק

- סוכר הוא גביש גדול שיושב ועושה צרות אם מסתובבים אליו לטוח ארכוז. הנזק תלוי בכמות השנים וכמות הסוכר. הנזק הוא כשהסוכר עולה מעל 200. הסיבוכים מתחממים בצורה הדרגתית:
- מחלות לב וכלי דם** – פגעה ישירה בתאי אנדוטל – טרשת עורקים. מה שיגרום לאוטמים, שבץ מוחי ויתר לחץ דם. אצל חוליות סוכרת הסיכון לאוטם יורדת מתחילה בגיל 35.
 - נזק עצבי (Neuropathy)** – נזק לכלי הדם המזינים עצבים, בעיקר את הרגליים. תהיה תחושת נימול, אי תחושה, תחושת שריפה או כאב. זו אחת הסיבות לאוטם ללא כאבים: Silent Acute MI.
 - נזק כלייתי (Nephropathy)** – הרס מערכת הסינון העדינה בכלiot ב הכלiot שהקלות עובדות קשה מדי. לנוכח אי ספיקת כלiot, דיאליזה ועוד השתלת כלiot. רוב חוליות הדיאליזה בארץ זה בגל סוכרת.
 - נזק לעיניים (Retinopathy)** – הסוכר שעובר שורט את הנימים שב עיניים ולכך יש נזק לכלי הדם של הרטינה. יכול להוביל לעיוורון ולביעות ראייה נוספות כגון קטרקט וגולאוקומה.
 - רגל סוכרתית (Diabetic Foot)** – הסוכר כבד, שוקע ויורד לרוגליים. הסוכר הופך את הפלסמה לסמיכה והזרימה שם מאוד איטית מה שגורם לנזק לעצבים ולכלי הדם ברגל בגלגול זרימות הדם המואטת. דבר זה גורם ליבלות וחתכים שיכולים להפוך ליזhomים רציניים. המסלול הוא שיהיה נזק רציני שיגורר כריתת של בוהן, לאחר מכן כריתת של כף הרגל ואף רגל (בגלל שהרגל הייתה נמקה).
 - אוסטאופורוזיס (Osteoporosis)** – יש מלחמה בין בלוטת התריס לבין הסוכר. בסופו של דבר הסוכרת עלולה להוביל לירידה בצפיפות העצם.
 - אלצהיימר** – טרשת העורקים מצירה את כלי הדם המוחיים. פחות דם למוח, בנוסף, עודף אינסולין בدم מזיק ישירות לתאי המוח.
 - מצבי עור ופה** – חוליות סוכרת בעלי סיכון גבוה יותר לביעות עור: זיהומיים חידקיים, זיהומיים פטריאטיביים וגרד, דלקות חניכיים, במיוחד אם היגיינת הפה נמוכה. הנטייה לספסיס אצל חוליות סוכרת היא פי 3 מאשרים רגילים.

מצבי חירום סוכרתיים

מה קורה אם מטופל סוכרתי יצא לאיזון – או נמוך מדי, היפוגליקמיה, או גבוה, היפרגליקמיה.

היפרגליקמיה

1. HOCM - Hyperosmolar Hyperglycemic State non-ketotic Coma - כשייש הרבה מאוד סוכר בدم

אבל בתאים יש גם סוכר. כמו למשל ב-II Type. כאן יש בעיה בדם אבל אין בעיה בתאים. במקרה זה הגוף מנסה להיפטר מהסוכר ולכון האדם מזיע, משתן הרבה והוא מאבד נוזלים. בנוסף, הסוכר הוא מאוד אוסומולרי. איבוד הנוזל יחד עם איבוד מלחים יחד עם עודף סוכר בדם, משנה את היחס האוסומולרי והאלקטROLיטרי. הדם מאוד אוסומולרי כי הנטנו ברוח. בדם נשאר מעט נוזל עם הרבה סוכר. התאים מתחלים להתקוץ והמוח נפצע. מדובר פה על סוכר מאוד גבוה של 600, 700 וכו'. זה עניין של יומיים שלושה שבזמן הזה הוא משtan מאוד, מזיע מאוד, מסריך מאוד. זה יהיה בדרך כלל אך ורק בן אדם מאוד מוגזח: ילדים, קשישים, מבוגרים חולמים שאין מי שיטפל בהם. רק אנשים כאלה יסתובכו עם סוג כזה של סוכרת. **בבדיקה סוכר זה חייב להיות High** – ערכים שהגליקומטר לא מסוגל למדוד. הבעיה של ההתייבשות + אוסומולריות עם תנאי של לפחות 500 סוכר עם הזנה לאורך זמן. **אין בעיה של סוכר בתאים אלא בדם.** יגרום לעלייה רובה מאוד של גלוקוזה בדם. לעיתים קרובות אפילו מעלה 700. יוביל להעלאת הלחץ האוסומוטי של הדם. מה שביא להוסר הכרה עמוק. להשתנה מרובה והתייבשות קשה. כמעט תמיד נראה כתם שטן עליהם כי הם ממשיכים לשטן. אם האדם כבר בחוסר הכרה – מאוד מאוד קשה לצאת מזו, כמעט בלתי אפשרי. הדבר היחיד שיכול להצליל אותו זה להביא את המטופל לביה".

2. DKA – Diabetes Keto Acidosis - כשייש הרבה מאוד סוכר בדם אבל בתאים אין כלום.

כאן **יש גם בעיה בדם וגם בעיה בתאים.** זה יכול לקרות גם ב-II Type שהם כבר Insulin Dependence. יש חסר באינסולין ובגלל זה יש הרבה סוכר בדם אבל אין סוכר בתאים. המוח לא סובל כי אין לו בעיה להכנס סוכר, אבל תאי שריר צרייכים אינסולין כדי לקבל סוכר ועכשו כשי אין אינסולין, אין סוכר בתאי השדריר. לאנשים האלו אומנם יש סוכר גבוהה אבל בתאים אין כלום. התאים מסוגלים גם לעשות תחילף נשימה ללא סוכר והם מפרקים שומניים וلعיתים חלבוניים. זה נקרא נשימה קטוטית, כי היא מפרישה **חומצה קטוטית** (פירוק השומן מייצר זבל חדש שנקרא חומצה קטוטית). בغال שזה קורה בכל השדרירים בגוף, זה בעייתי. פה לא אכפת מה יקרה בדם, והרמה בדם יכול להיות גם 300 כי הבעיה היא בתאים ולא בדם. **חומצה קטוטית משמעה חמצת מטבולית.** רמת ה-PH יורדת, רמת החומציות עולה. גם זה תהליך שלוקח זמן, יומיים שלושה, אבל אחרי היומאים שלושה, החמצת המטבולית כבר כל כך חמורה שהיא הורגת. החמצת גורמת להפרעות קצב ולכון המטופל ייכנס להחיה על רקע חמצת. חוסר אינסולין בדם, חוסר סוכר בתאים. גם פה יש צורך בהזנה. אחד הסימנים של DKA זה ריח של אציטון מהפה.

סימנים

DKA	היפראוסומולר
Insulin dependence	סוכר מעלה 500
סוכר גבוהה של 300 ומעלה + השתנה מרובה יומיים שלושה של סוכר גבוהה + השתנה מרובה	
Kussmaul Breathing – נשימות מהירות כמו HY כשהגוף מנסה להוציא כמה שיטר CO_2 .	סימני התיבשות – חיוור, לשון לבנה, טכיקרדיה וכו'
עייפים עד מחוסרי הכרה – ירידת ברמת ההכרה (כדי לעשות אק"ג)	קומה
עור סמוך ומעט חם (בגלל החמצת) וסימני הזעה חמה.	חוסר טיפול, הזנה ואכילה מרובה
בלאגן בטן – כאבי בטן, בחילות, הקאות, שלשלולים	סימני הזעה קרה ודביקה
ריח של אציטון מהפה	
ריח שטן	
צמאון ורعب מאוד גדול	

יכול להיות שילוב של היפרואסמולר ושל AKA.

טיפול

1. בדיקת סוכר.
2. אנטגונה – כדי להבין שאנו בהיפרגליקמיה.
3. נוזלים – לתקן את האוסמולריות ואת ההשתנת יתר.
4. טיפול סימפטומטי – בהיפרגליקמיה בסוג DKA שהביאה אותו להפרעות קצב או חוסר הכרה – יש אפשרות לתת ביקרבונט אבל צריך לקבל אישור מהמוח.

היפרגליקמיה

גם במקרה זה ישנו שני סוגי :

1. אכל והזריך יותר מידי איןסולין – לתאים יהיה מספיק סוכר אבל לדם אין ולכון כשהסוכר נגמר מהתאים, אין להם מאיפה לחתה.
2. חוסר אכילה – אין מספיק סוכר – אם רמת הסוכר יורדת, אין מי שייפיצה ויפרך חומרי תשומורת. חולה שצט, שעשה פעילות גופנית ולא אכל מספיק, לוקח איןסולין אבל שכח לאכול.

הסכנה המידית בהיפו זה לא הגוף שכן הגוף יכול לעשות נשימה קטוטית. הסכנה של נשימה קטוטית אינה מיידית אלא מתיים מזה תוך יומיים שלושה. הבעיה המידית היא המוח. המוח לא יודע לעשות נשימה קטוטית. בהיפו אין סוכר במוח ואז המוח נסגר ומשאיר רק דופק ונשימה. הוא מאבד הכרה ומה שירוגו אותו בדרך כלל זה חסימת AW (בדרך כלל צניחה בסיס לשון). הרבה פעמים מחוסר סוכר התאים במוח יموתו וזה יכול לגרום לנזק בלתי הפיך למוח. זה נראה כמו A.C.V.A.

סימנים

1. אם היה שלב של הרבה סוכר לתאים (כמו הזרקת יותר מידי איןסולין) – זה נראה כמו אירוע פסיכוטי או שbez. זה יכול להתבטא בדבר לא ברור, אגרסיביות וכו'. רוב האנשים מרגשים שהם הולכים לקבל התקף היפו.
2. סימנים מזכירים הלם : חיוורון, הזעה, טכיקרדיה, חוץ מלחץ דם. **המודינמית הוא אמרות להיות בסדר גמור.**
3. שלב מקדים - כאבי ראש, סחרחות, חולשה, עייפות, רעב

הגענו לחולה סכרי עם סימני הלם : חיור מזיע, בלי בעיה בלחץ דם – אם זה High זה היפר, אם זה Low זה היפו
ואם זה תקין זה הכל הנראה MI.

טיפול

אם הוא לא מחוסר הכרה

נשׂתדל להשתמש בגלוקוגיל – האדם צריך להיות בשכיבה על הצד אם הוא לא מסוגל לשכט. אם הוא מחוסר הכרה, להחזיר AW לפני שימוש את הגלוקוגיל. אם הוא בהכרה, להגיד לו לשים בעצמו על החניכיים בפנים. לא לבלו. הכי טוב כמו משחת שניינים – לשים קצת על האצבע שלו ושהוא יمرة וכך הלאה.

מחוסר הכרה

וריד – מתן סוכר בוריד :

וריד אך ורק על ידי האדם המiomן ביותר וריד גדול. חובה חובה חובה לפני שמתחללים מתן סוכר, לבצע שטיפה עם 10cc סלין ולודא שזה לא מתנפח. העניין הוא שהסוכר לא יצא החוצה מהוריד. אם הוא יצא החוצה הוא יעשה נזק מקומי. **האמפולה מגיעה 25cc/50g.** אפשר לחת את כל הקבוק או לשים בו סט. מותר לחת עד מנה וחצי ככלומר 37.5g. אפשר להמלול – לחת 25cc ולהשלים ל-50cc וזה נותן לנו 25%.

בדיקה סוכר – לפי נחיי משרד הבריאות כל בדיקה שהיא SC אין צורך בחיטוי אבל בפועל כדאי לחטא.

חוליה לא התעוור ומעבר ההיפו – כדאי לבדוק אישונים כי הבעיה היא לא רק סוכר.

חוליה שרגיל ל-300 וירד לו ל-80, זה היפו יחסית ומטפלים בו כמו בהיפו.

התעוור – נתונים לו פחמיימה מורכבת – לחם עם ריבת, עוגה, וכוי כי גלוקוז נספג מהר ונחנו צריכים ממשו שיחזיק אותו לאורך זמן ופחמיימה מורכבת טובה לזה.

שחورو חוליה – צריך להיזהר עם אינסולין לטוח ביןוני ארוך ועם סולפונילוראות (כמו Gluben) – במקרים האלו היפוהים ממשיכים אחר כך וכך חשוב להבין מה גרם להיפו. אם הזריק ולא אכל, האוכל יפתר את הבעיה, אבל אם למשל הבעיה היא מחלת חום, עדיף לפנות אותו כדי שייהיה בהשגחה.

כל זמן שהוא מחוסר הכרה – שמירה על A

היום מתחילה להיות נפוץ גלוקוגיל אצל חולמים בבית. אבל יש משחו יותר מתחכם שמשפה יכולה לשמש – כמו אפיון יש גלוקגון בעט IM.

משابت אינסולין – משאהה שמצומדת לאדם. היא מוצמדת לתוך הגוףomin סוג של פרפרית SC. הבעיה היא שכשאנחנו מטפלים בהיפו, היא יכולה לתת בוסטים של אינסולין וכן חובה לנתק את משابت האינסולין. אם האדם בחכרה, לשאול אותו איך לעשות. אם לא יודעים, אפשר לנתק את הפרפרית או לגוזר את הצינורית של הפרפרית.

(היפותרמיה, פרכויסים, ותינוקות – אלו שלושת המקרים היחידים שיכולים לגרום היפו לאנשים ללא DM).

Hypertension

HTN – The Silent Killer - 6% מקרים התמונת העולם. גורם לשbez מוחי ואיורוים לבביים.
יתר לחץ דם הוא גורם משמעותי בהקטנת הקוטר של לחץ הדם (לומנס).

- **לחץ דם העולה על 140 בערך הסיסטולי או 90 בערך הדיאסטולי או שנייהם – במשך כמה ימים או במשך כמה בדיקות ביום.**

- **לחץ הדם עולה בצורה מאוד משמעותית ברמה מסכנת חיים.** יש כמה סכנות הקשורות כתוצאה מהזנה כריגע – לדוגמא Stroke (המורגנ), או בצתת.

מרקירים של יתר לחץ הם בדרך כלל מקרים של לבן, אבל אם זה מתלווה לעוד משחו – זה כבר מקרה אט"ן. על מנת לקבוע כי אדם סובל מ-HTN כרוני, יש צורך לבצע 3 מדידות, בהפרש של שבוע אחת מהשנייה, תחת השגחה רפואית. ניתן לעשות גם הולטר, שהוא מודד את לחץ הדם במשך 24 שעות.

רגולציה על לחץ הדם

לחץ הדם תלוי ברגולציה שלנו על הנוזל. ישנו מספר גורמים המשפיעים על רגולציה זו :

1. **אוסמולריות** – הגוף שולט על הנוזלים באמצעות נתרן. אנחנו שולטים על כמות הנוזלים על ידי שתיו ואוסמולריות. אנשים מבוגרים שסובלים מיתר לחץ דם, אחד הגורמים שגורמים להם ל-crisis היא צריכה מוגברת של נתרן. יש עלייה של הנוזלים בכלי הדם על חשבו הנוזל הבין תא. הנתרן משחק ממשkeitו מושפע. הם חייבים לאכול דיאטת דלת נתרן.
2. **Renin-Angiotensin – Aldosterone** – שווה דבר נוסף שמשפיע על כמות הנוזלים.
3. **Sympathetic Tone** – היא יכולה להשפיע על הכליה ולסגור אותה וכך להשאיר יותר נוזל בתוך הגוף.
4. **Mineral Corticoids** – אלדוסטטרון שתפקידו לאגור מים בגוף.

גורם לעלייה לחץ דם

1. **מנגוני בקריה בגוף** – בארכפטורים (קרוטידים, גיוקסה גלומורולוס אפרנדוז, קשת האורתה)
2. **בליות** – מושתנות נפח.
3. **מערכת רניין-אנגיאוטנסין** – מערכת עצמאית. יש השפעה גם על הלב Re-Modeling. עובר נזק. יש נסיוון להתחדשות. הכי מרכזית זה היפרטרופיה – מעלה שכבות האזורי הקבוע הלב מנסה לבנות שכבה נוספת. ה- Remodeling היא מאוד לא טובה והיא הגורם מספר 1 של CHF. הוא מפריע גם לשדריר שכנים קיימים. מה שגורם לה-Remodeling זה הרניין-אנגיאוטנסין. ולכן מי שעבר MI קיבל תרופות של Ace Inhibitor – מורהיד גם את התפתחות ה-CHF וגם את ההתקדרות שלו.
4. **אוטרגולציה של מוח, לב, בלילות** – המוח עובד הפוך משאר הגוף. המוח בודק לחץ דם על בסיס MAP באופן קבוע. בפגיעה ראש, כשרחיבים כלי דם, לחץ הדם עולה ולא יורדת. יש למוח אוטרגולציה לחץ דם מוחי. הוא יודע להגן על עצמו בפניוים. הבעיה היא שההגנה גם של הכליות וגם של המוח מוגבלת. ברגע שייעבור את ההגבלה הזו, גם המוח וגם הכליות יקרים, הדבר יגרום ל- Renal Failure, אי-בוד הכרה וכו'.

ישנם שני סוגי של לחץ דם : Secondary ,Primary

Primary

שאינו קשור במחלות אחרות – 90% מיתר לחץ דם.

גורם סיכון:

1. גנטיקה
2. השמנת יתר
3. צריכה מלח מוגברת
4. עישון/אלכוהול
5. אורח חיים

Secondary

HTN הופיע עקב מחלות אחרות.

הגורםים מחולקים למשה לשניים:

1. **יליד על רקע קליני:**
 - 1.1. ירידת יכולת לבצע איזון של נתרן ומים.
 - 1.2. הפרשה מוגברת של חומרים זזו-אקטיביים (Renin-Angiotensin – רנו-וסקולר).
2. **יליד על רקע הורמוני** – אוטם שלא לטפל יפתח לחץ דם, מחלות שגורמות להפרשת יתר של הורמוניים. הטיפול יהיה אנטי הורמוני כדי לפתור את הבעיה:
 - 2.1. הפרשה מוגברת של מינרל קורטיקואידי מהאדrenal (Cushing's Syndrome)
 - 2.2. גידולים מפרישי קטוכולמייניים.
 - 2.3. מחלות פראתירואיד ורמות סידן גבוהות.
 - 2.4. גלולות

מדובר על מקרה שיש לאדם בעיה, כמו למשל אי ספיקת כליות או אוטם, וכתוצאה מזה הוא סובל מיתר לחץ דם. ולכן, לרוב מי שיש לו את זה ישאר עם זה. יתר על כן, לעיתים, טיפול בדבר אחד (כמו למשל בכליתי) יגרום להחמרה של הדבר השני (יגרום לעלייה בלחץ דם).

דרגות חומרה

Table 35-1. Classification of Blood Pressure for Adults Aged 18 Years and Older

Category	Systolic Pressure, mmHg	Diastolic Pressure, mmHg
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
High normal	130-139	85-89
Hypertension^a		
Stage 1 (mild)	140-159	90-99
Stage 2 (moderate)	160-179	100-109
Stage 3 (severe)	180-209	110-119

^a Based on the average of ≥2 readings taken at each of two or more visits after an initial screening.

NOTE: Classification of blood pressure for adults aged 18 years and older not taking antihypertensive drugs and not acutely ill. When systolic and diastolic pressures fall into different categories, the higher category should be selected to classify the individual's blood pressure status. SOURCE: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

Blood Pressure Effects

לחץ דם גבוה פוגע באברי מטרה רבים בצורה שקטה וקבועה:

Heart .1

- 1.1. עליה בדרישה לכוח ההתקכוותות ← הגדלת חזרי ועלייה הלב ← ירידת בתפקוד השדריר ← הרחבת של החדרים ← אי ספיקת לב

1.2. בנוסך – פגיעות מסתומים

1.3. סיכום ההשלכות:

1.3.1. היפרטרופיה

CHF.1.3.2

1.3.3. פגיעה מסתנית

Vascular .2

2.1. דיסקציה של האורטה

2.2. אנוריזמה

2.3. דיסקציה מוחית

2.4. אטרוסקלרוזיס (הסתידות עורקים)

Neuro .3

3.1. כאבי ראש

3.2. ורטיגו – סחרחות מטאורופות ותחושא של אובדן התמצאות (לעתים גם הקאות מרובות. יש כדור שניתנו בבייח ופותר את זה).

3.3. אנוריזמות ודימומים – בסופו של דבר מדובר בשbez המורagi. לא חייב להיות מאוד סוער. זה אותם בני 18 שהולכים לישון ולא מצליחים להעיר אותם בבוקר.

3.4. שינויים ברשתית – עד כדי היפרדות רשתית וירידה בראייה.

Renal .4

4.1. ירידת באספקת הדם לכליה

4.2. תחושת היפוקסיה והפרשת רניין

4.3. ירידת יכולת הכליה לשנן ופגיעה ברקמת הכליה.

לא באמת לחץ דם גבוה:

ישנם מקרים שידגימו לחץ דם גבוה אף אם באמת לחץ דם גבוהה הדורש התערבות כלשהי:

1. **Pseudo Hypertension** – אנשים מבוגרים שעורקיהם מסוידים ונוקשים שהלחץ בשרוול (מנגיטה) אינו מסוגל להביא לתמט של העורק ולכנן לחץ הדם לא נמדד טוב.

2. **White Coat Hypertension** – במקרים אלו המדידות הנמדדות על ידי איש צוות רפואי (לא חייב) נבוחות מההתוצאות המתකלות מהחולטר.

3. **לחץ דם במאמץ** – במקרה ניתן לראות עלייה בלחץ הדם, במקרה אירובי (כגון רכיבה על אופניים או הליכה מאומצת) נצפה לראות עלייה בלחץ הדם הסיסטולי, ובמאמץ איזומטרי (כמו הרמת משקולות) עלולים הלחץ הדם הסיסטולי והן הדיאסטולי. מסיבה זו אין מדובר לחץ דם לאשה בהרionario בזמן ציריים (☺).

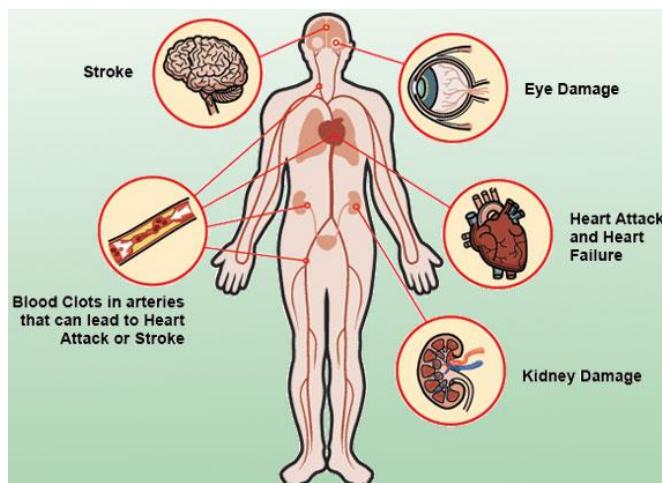
Hypertensive Emergencies

מוצריך **דיאסטולי** מעל 120.

1. **לב – בזקמת ריאות** - הדבר הראשון שצריך לדאוג אותו זה הלב. בעיקר אצל חוליות לב, קשישים (שהלב שלהם ככל הנראה חלש יותר). בזקמת זה הגורם מס' 1 למוות בעקבות לחץ גבולה. אם רואים חוליה עם לחץ גבולה שהוא חוליה לב – האזנה כל כמה דקות. יכול להיות שנקלב אישור מהמקודם ניטרנטיים למטרות שב_azונה אין בזקמת (בגלל שאין הרחורים, לא ניתן להיכנס לפרטוקול בזקמת).
2. **מוח – שבץ** - סכנה שנייה זה שבץ כבל הנראה המורagi. יכול להיות AIA על רקע של סגירת כלי דם בגל לחץ הדם הגבוה. אין לו קריש דם אלא כלי דם מאד מכובץ (כלי דם במוח נסגר כתגובה מיתר לחץ דם בגוף, במטרה להגן על האזוריים האלו במוח). המשמעות היא שנראה סימני שבץ. לחפש סימני שבץ לכל חוליה עם היפרטנסיה קריסיס.
3. **בלויות - Acute Renal Failure** - סכנה שלישית. זה מאוד נדיר אבל אם זה יקרה זה נקרא קרייסת מערכות זהה למשעה קרייסת הכליה. בדרך כלל מגיע עם הפרעות קצב.

מצביים שבהם יתרוץ מסוכן גם אם הוא לא : Crisis

1. MI עםיליד
2. בזקמת ריאות עםיליד
3. דיסקציה של אортיה עםיליד
4. דימום תוך מוחי
5. רעלת הריון (מעל 90 בטרימסטר השלישי או חדש ראשון אחרי ידה).
זו רשימה כמעט בלעדית של דברים שגורמים לנו לחץ דם גבוה (ולא לחץ דם נמוך)!!!!



סימנים

כל סימן שהוא סימן של פגיעה מוחית, יכול גם להיות כתגובה מיתר לחץ דם (סימנים מאפיינים לאנצלופתיה) :

1. כאבי ראש
2. סימני שבץ
3. סימנים נוירולוגיים ופרכוסיים
4. בחילות והקאות

5. אבדן הכרה ומות

בדיקה פיסיקלית

1. לחץ דם גבוה
2. סימני פגעה באיברים אחרים
 - 2.1. חרחורים על פני הריאות
 - 2.2. אושות חדשות וקולות לב פתולוגיים
 - 2.3. ירידת בתפוקדי הכליה
 - 2.4. סימני אנכפלופתיה

טיפול

תמיד מתחילים במודיפיקציה של גורמי סיובן:

1. שינוי תזונתי
 2. שינוי הרגלי חיים
 3. פעילות גופנית
 4. הפחחת צריכת המלח
- לא לתת חמצן אם אין צורך נシימת!!!
לא למת איזוקט למטרת הורדת לחץ דם!!!

מגמות הטיפול מתחקלות לפי גורמים:

1. הורדת כמות המים והמלח – משתנים. דיאetas דלת נתון.
2. הפחתת השפעת אנגiotנסין – חוסמי ACE, חוסמי רצפטורים.
3. הורדת התנגדות פריפרית – אנטיאדרנרגים (ספציפית בטא בלוקר), ניטרטים, מגנזיום (לדוגמא ברעלת הריון).
4. הורדת עוצמת ההתקכוות של הלב – חסמי בטא, חסמי תעלות סידן.

תרופות לחץ דם

1. תרופות המקטינות נפח הנזולים בגוף:

- משתנים

2. תרופות המעכבות את הגירוי של המערכת הסימפטטית:

- חוסמי α ו-β

3. תרופות המשפיעות על כיווץ יתר של כלי הדם:

- חוסמי ACE

- חוסמי קולטני II (ARB's) Angiotensin (s)

- מעכבי רני

- חסמי תעלות סידן

- מרחיבי כלי דם

תרופות לטיפול ב-HTN

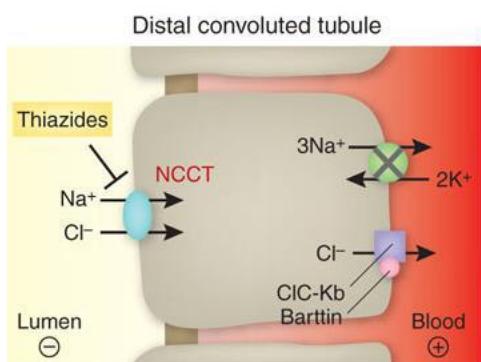
אופן פעולה והערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופות
<p>Na⁺-K⁺-2Cl⁻ symporter inhibitor – 1. <u>מנגנו פוליה</u> – (NKCC2) 2. <u>פועל על החניל העולה</u> בחלק השמן. 3. <u>תופעת לואין עיקרית:</u> 3.1 היפונטרמייה (Hyponatremia) 3.1 3.2 היפוקלמייה (Hypokalemia) 3.2 3.3 היפומגנסמייה (Hypomagnesemia) 3.3 (Dehydration) 3.4 3.5 היפאוריצמיה (Hyperuricemia) – הגוף לא מצליח להפריש אוריאה 3.6 שגודן (Gout) – האוריאה מצטברת ברגלים (רוב האנשים שmpsיקים לקחת פסיד זה בגל הנאות) 3.7 סחרוריות (Dizziness) 3.8 ירידת ל'יד בזמן קימה (Postural Hypertension) 3.9 <u>עלאפון</u> (Syncope) 4. <u>תופעת לואין דירית:</u> 4.1 חסיפה למזון השומנים בدم. עליה של כויסטרול וטורייציקליים. 4.2 – עליה ברמתה הקרויאטנית 4.3 Hypocalcemia 4.3 (ולטוקלצמיה) 4.4 פריחה (Rush) 4.5 Tinnitus ,Vertigo – (פגיעה בשמיעה) Ototoxicity 4.6 Deafness</p>	<p>Furosemide .1 Fusid .2 Lasix .3 Miphar .4 Bumetanide .5 Bumex .6 Burinex .7 Turasemide .8 Demadex .9 Diuver .20 Examide .21</p>	<p>*Loop Diuretics Loop Diuretics הקטנת נפח הנוזלים בגוף*</p>
<p>(NCCT) Na⁺Cl⁻ symport inhibitor – 1. <u>מנגנו פוליה</u> DCT. 2. פועל על ה-DCT. 3. החשפה חלה ואחרי 4-5 שבועות התרופה כבר לא עובדת על התעללה אלא רק מרחיבה כל דם כאשר המנגנון לכך לא ברור. 4. זהה תרופה בטוחה שלא משפיעת כלל על אנשים בריאים ולכן תהיה התרופה הראשונה ב-HTN. 5. <u>תופעת לואין עיקרית:</u> – לא נתונים לחולי סכרת Hyperglycemia 5.1 Hyperlipidemia 5.2 Hyperuricemia 5.3 Hypercalcemia 5.4 Hypokalemia 5.5 Hyponatremia 5.6 Hypomagnesemia 5.7 חמצת מטבולית 5.8</p>	<p>Chlorothiazide .1 Diuril .2 Hydrochlorothiazide .3 Disothiazide .4 Apo-Hydro .5 Aquazide H .6 Dichlotride .7 Hydrodiuril .8 HydroSaluric .9 Hydrochlorot .10 Microzide .11 Esidrex .12 Oretic .13 Co-Diovan .14 (ACEi)</p>	<p>**Thiazide Diuretics Shilov עם</p>
<p>1. <u>מנגנו פוליה</u> - Aldosterone Antagonist – יצירת שתן מוגברת ללא איבוד רב של אשלגן. האלדוסטרון אחראי להחזרת נתרן למורוח הבין תא בכליות ולהזאת אשלגן לתסנין. כאשר הוא נחסם יותר נתרן ישאר בתסנין. 2. <u>פועל על ה-Collecting Duct</u> 3. מכיוון שהתרופה לא עושה היפוקלמייה, יתנו את התרופה לאנשים שלוקחים זמן פסיד, למשל, לתקופה מסוימת. 4. תזוכרת – האלדוסטרון מופרש מהקורטיקס של האדרנל. 5. <u>תופעת לואין עיקרית:</u> Ataxia 5.1 Drowsiness 5.2 Rashes, dry skin 5.3 Gynecomastia & Feminization 5.4 Testicular Atrophy 5.5 Sexual dysfunction, loss of libido, erectile 5.6 dysfunction Menstrual irregularity 5.7 Brest tenderness & enlargement 5.8</p>	<p>Spironolactone .1 Aldacton .2 Eplerenone .3 Inspira .4</p>	<p>***Potassium-Sparing Diuretics</p>

אופן פעולה והערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופות
<p>1. <u>מנגנו פעולה</u> - חומרים אשר מצליחים לבצע תסנין אך אין להם כל ספיגה מחדש בנפרון. הרעיון הוא שהחלה האוסmotiy שהם יוצרים גורם לשפיחת מים לתסנין.</p> <p>2. התרופות משפיעות על האוסמוזה בתוך הפירמידות, כך שייתר מים ירצו לשאוף לשתן. זה הופך את התסנין הסופי של השתן לדليل לכך שבנפרון עצמו, הנוזל נשאר יותר אוסmotiy.</p> <p>3. עובדים על כל הפירמידה</p> <p>4. התרופה הנפוצה ביותר – Manitol. הטרופה שאפשר לתת אותה רק לוריד ועושה שינויים מהירים וקיצוניים במטרה להוריד את הבצקת בתת אחת. בדרך כלל מדובר בבצקת מוחית</p>	Manitol .1 Osmotrol .2	Osmotic Diuretics
<p>1. <u>אופן פעולה</u> – מפחיתה ספיגה מחדש של Na^+ ושל HCO_3^-.</p> <p>$\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$</p> <p>בנוסף מונעת חלקית את H^+ מהדט אל השתן כדי להוציא חומצה. הביקרבונט H^- מופרש מהדט אל השtan כדי להוציא חומצה. הביקרבונט הוא מגבל. הוא יצא החוצה, בסיכון הראשוני של הגולמרולוס. אנחנו רוצים להשזר אותו כי הוא הבופר שלו. תפקיד הקרבוניק אנידריז הוא לחבר בין הביקרבונט למימן, להפוך אותו CO_2. המים ייחזו חורה וייהיו לי עוד H^- וכמוות הביקרבונט תעלה. התרופה מעכבת את הקרבוניק אנידריז והמשמעות היא שאחננו מאבדים ביקרבונט. ועכשו יש לי פחות בופר וכך לאנשים האלו יש נטייה לעשות יותר חמצת. כשבקרבונט לא מצליח להתחבר למימן, הוא מתחבר לנתרן. הנתרן לוקח אליו את המים וכך אנחנו משיגים שיתון. ברגע שהוא התחבר לנתרן, ירוואו אליו המים.</p> <p>3. פועל על ה-PCT (ועל הanneli היורד)</p> <p>4. זהה התרופה משתנה חלה וניתנת גם לטיפול בגלאוקומה ומחלת גבהים (טיפול מניעתי וकצר טוח), וכן לטיפול ראשוני לחולי אפילפסיה.</p> <p>5. <u>תופעות לוואי עיקריות</u> : Fatigue, Drowsiness 5.1 Depression Decreased Libido 5.2 Bitter of Metallic taste 5.3 Nausea, vomiting, abdominal cramps 5.4 Diarrhea black feces 5.5 Kidney Stones 5.6 Hypokalemia 5.7 Hyponatremia 5.8 Metabolic acidosis 5.9 Stevens-Johnson Syndrome 5.10</p>	Acetazolamide .1 Diamox .2 Uromox .3 (סיוומות של MOX)	**** Carbonic Anhydrase Inhibitors
<p>1. מטופלים שמתחילים עם תרופות להורדת השפעת אנגיוטנסין, מתחילהים עם המשפחה הזו.</p> <p>2. <u>תופעת לוואי</u></p> <p>2.1 ירידת בלחץ הדם לאחר מתן מנה ראשונה. במיוחד בחולים הנוטלים משתנים וחולמים עם נפח דם ירוד</p> <p>2.2 אי ספיקה כליאתית – בחולים עם היצרות דו צדדית של עורקי הכליה</p> <p>2.3 עלייה ברמת האשלאן בדם.</p> <p>2.4 עייפות בחוש טעם, חוסר חוש טעם.</p> <p>2.5 ירידת בריכוז תאי הדם הלבנים (Neutropenia)</p> <p>2.6 תפרחת – בגלל הברדייקניין</p> <p>2.7 בצקת של הלוע והלשון – בגלל הברדייקניין</p> <p>2.8 שיעול יבש וטורפני – בגלל הברדייקניין</p>	Benazepril .1 Lotensin .2 Captopril .3 Inhibace .4 Ramipril .5 Cardace .6 Altace .7 Prilace .8 Ramiwin .9 Triatec .10 Zestril .11 Tritace .12 Enalapril .13 Vasotec .14 Renitec .15 Lisinopril .16 Listril .17 Lopril .18 Novatec .19 Prinivil .20	Ace Inhibitors קבוצה 2 הפחחת השפעת אנגיוטנסין

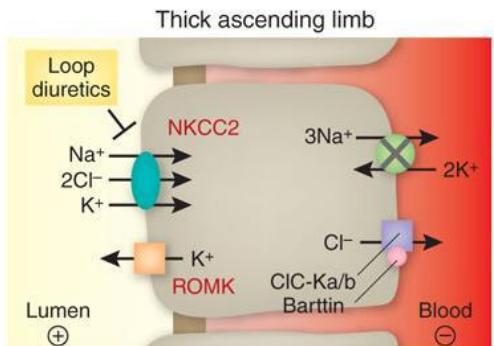
אופן פעולה והערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופות
<p>1. תרופות חלופיות ל-ACEI עם השפעה דומה. 2. נקראות ARBs 3. תופעת לוואי דומות ל-ACEI פרט לשיעול טורדי ובקת בלוע ובלושן (אין תופעות של ברדיינין). 4. אין משפיעות על רמת הברדיינין ולכן זה טיפול חלופי בחולים שפיתחו בזקנות בלוע ושיעול יבש לאחר טיפול ACEI. 5. תופעת לוואי עיקריות</p> <ul style="list-style-type: none"> Dizziness 5.1 Headache 5.2 Hyperkalemia 5.3 6. תופעת לוואי אחרת Orthostatic Hypotension 6.1 Rash 6.2 Diarrhea 6.3 Dyspepsia 6.4 Abnormal liver function 6.5 Muscle cramp 6.6 Myalgia 6.7 Back pain 6.8 Insomnia 6.9 Decreased Hemoglobin levels 6.10 Renal impairment 6.11 Pharyngitis 6.12 Nasal congestion 6.13 	Candesartan .1 Atacand .2 Eprosartan .3 Teveten .4 Irbesartan .5 Avapro .6 Losartan .7 Ocsaar .8 Valsartan .9 Diovan .10 Olmesartan .11 Benicar .12 Olmetec .13	Angiotensin II Receptor Blockers (ARB's)
מתערב במעבר בין אנגיוטנסינוגן לאנגיוטנסין I	دور ראשון Aliskiren .1 Rasilez .2 Tecturna .3 دور שני Remikiren .4	Renin Inhibitors
1. ניתן בדרך כלל לאחר MI, ל-HTN 2. חוסמי רצפטורים של בטא		Beta Blockers
1. חסמי תעלות סידן. 2. אמלודיפין היא התרופה הטובה ביותר ביום, גם לאנשים עירירים, והיא פועלת רק על כלי הדם ולא על הלב. מינוו יתר שלא הפלת לחץ דם בדיקון כמו איקור, אבל אם המטופל לא רוצה להתאבז, זו תרופה מצוינת, טונוס השירים נחלש כי אין מספיק סידן וזה הוא לא מתכווץ.	Ca channel Blockers	

הערות והרחבות לטבלה לעיל

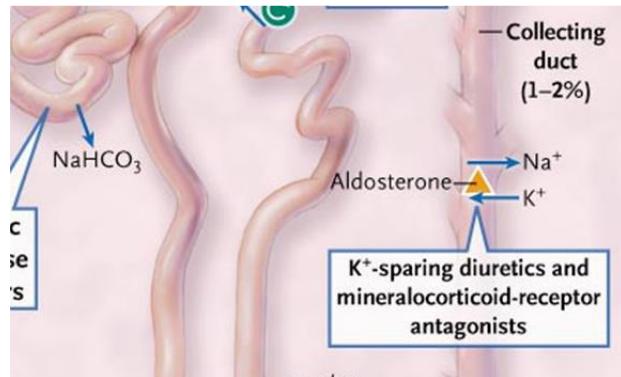
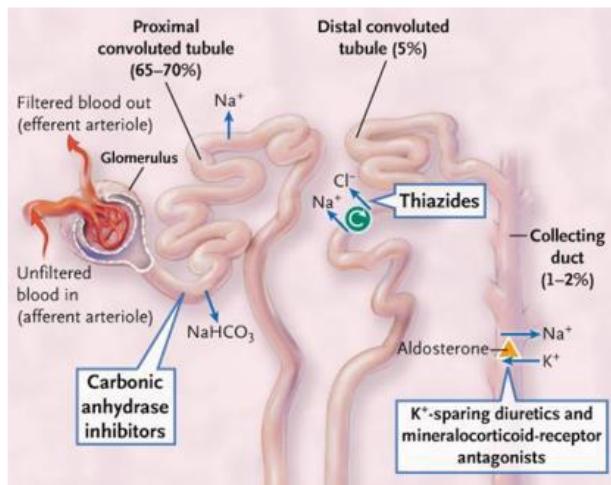
** מנגנון פעולה של Thiazides Diuretics



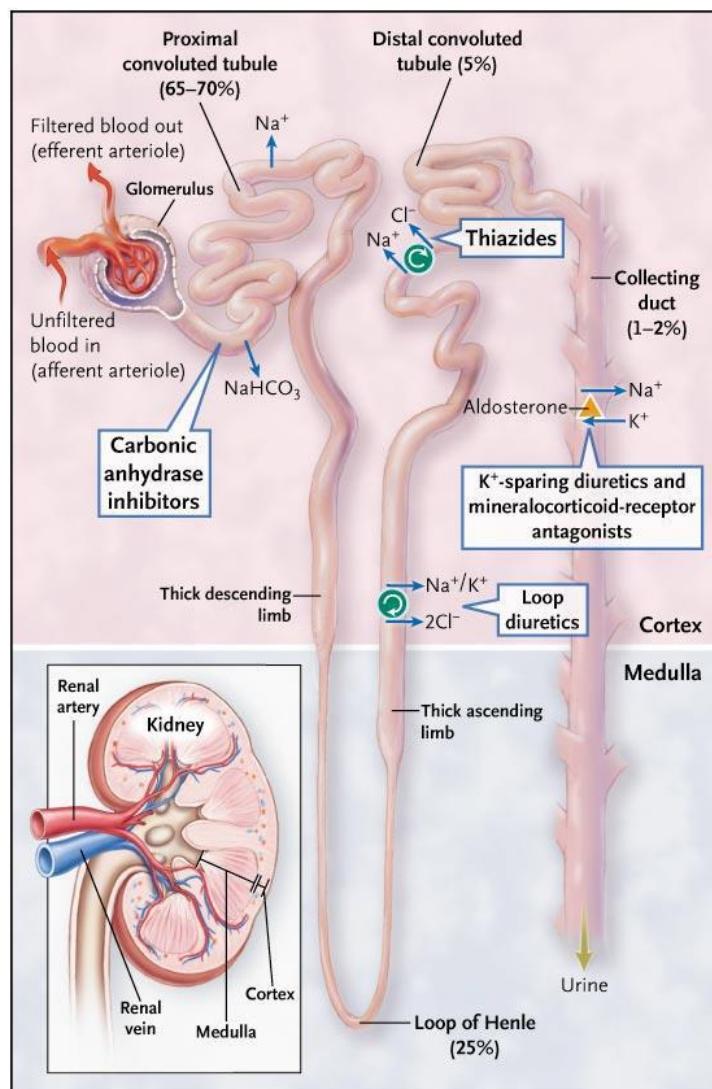
* מנגנון הפעולה של Loop Diuretics

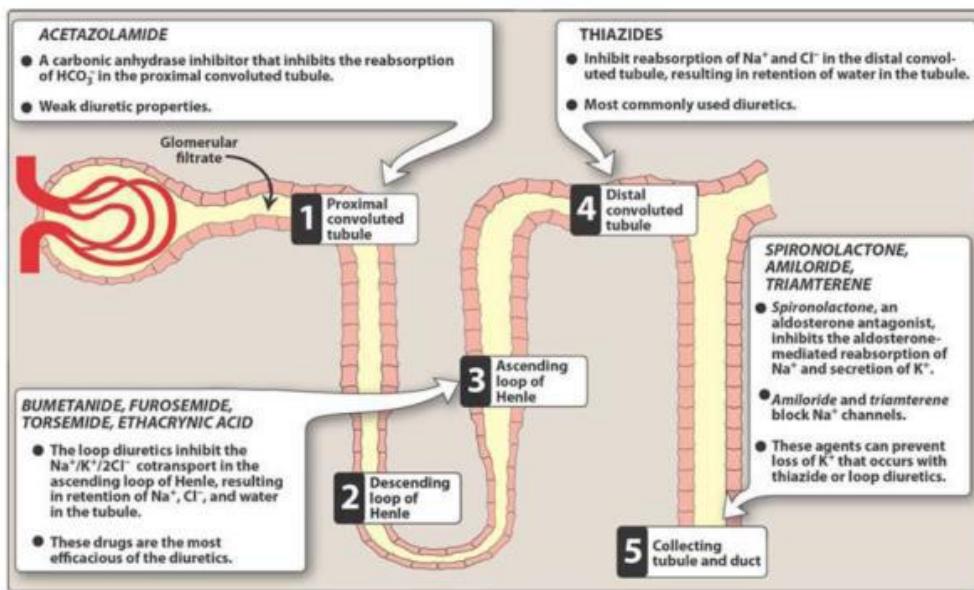


Carbonic Anhydrase Inhibitor *** מנגנון פעולה של פוליה של Potassium-Sparing Diuretics



לסיום – באיזה חלק עובדת איזה קבוצת משותנים:





מנגנון רני – אנגיאוטנסין

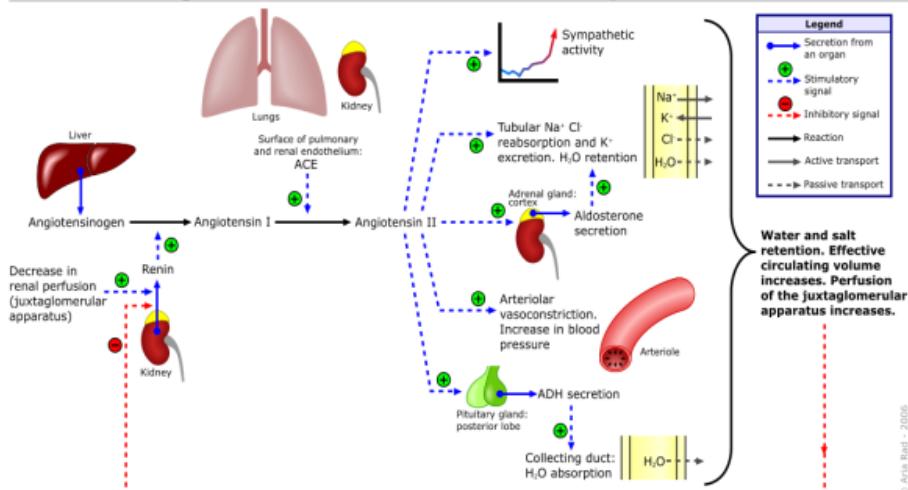
שלחץ דם יורד בכלייה, המוקולה דנסה וחושבים שאין מספיק נוזל בגוף ולכון הם רוצחים להפעיל מנגנון שוגם יכווץ כלי דם וגם יעלה את נפח הנזולים בגוף. ולכון הם משחררים רניין. הרניין מופרש לדם. בدم הוא פוגש אנגיאוטנסינוגן (Angiotensinogen – כלי דם ; tensin = tension). ואז נחפץ לאנגיאוטנסין 1 שעדיין לא עשויה שום פעולה. הוא מסתובב בגוף עד שהוא מגע ליראות ופוגש את ה-ACE (Angiotensin Converting Enzyme)ACE. הוא נותן Angiotensin 2.

הורות:

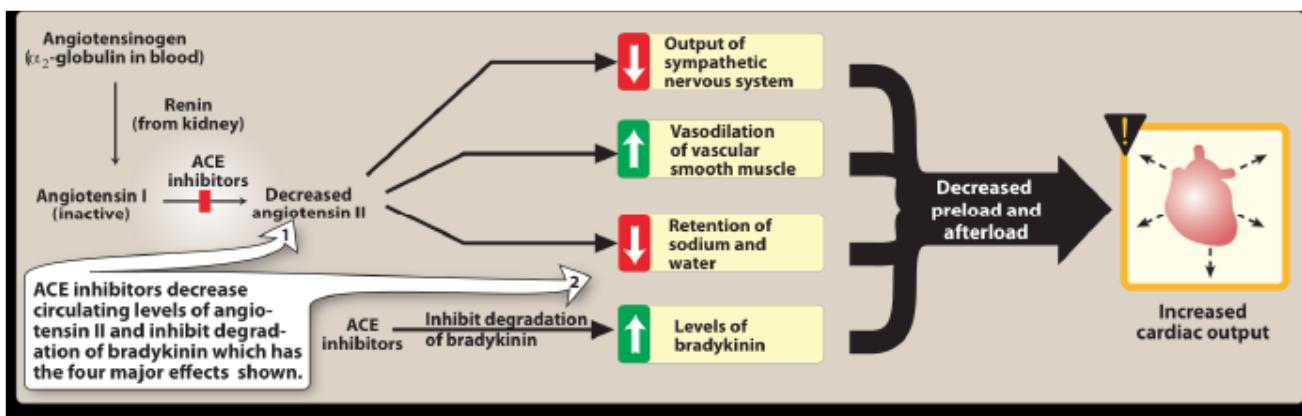
1. למוח להיפופזה – לשחרר ADH
2. לקורטיקס של האדרנל – לשחרר אלדוסטרון
3. לכלי הדם הגדולים – לכוא צלדי דם

ההבדל בין התרופות השונות שמתערבבות בתהליכי הרניין-אנגיאוטנסין, הוא הברדיקינין, שכון Angiotensin 1 יוצר ברדיקינין. אצל חלק מהאנשדים זו תהיה תגובה חזקה של אלרגיה וחלק תהיה תגובה חלה.

Renin-angiotensin-aldosterone system

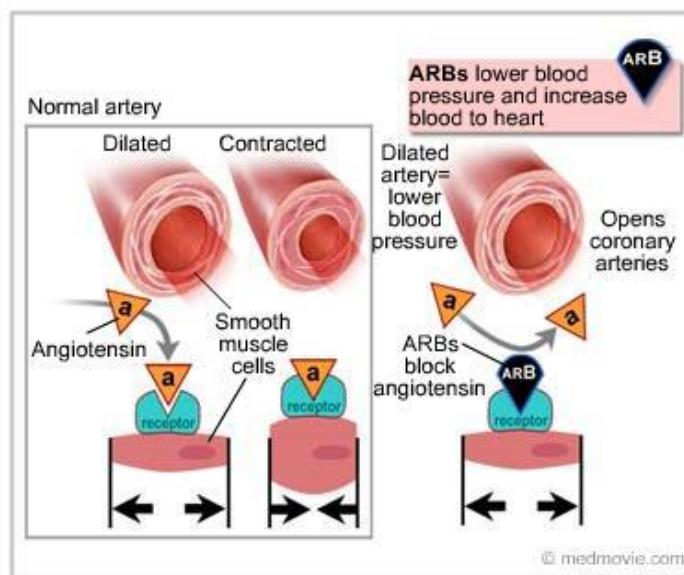


מנגנון פעולה של ACEI

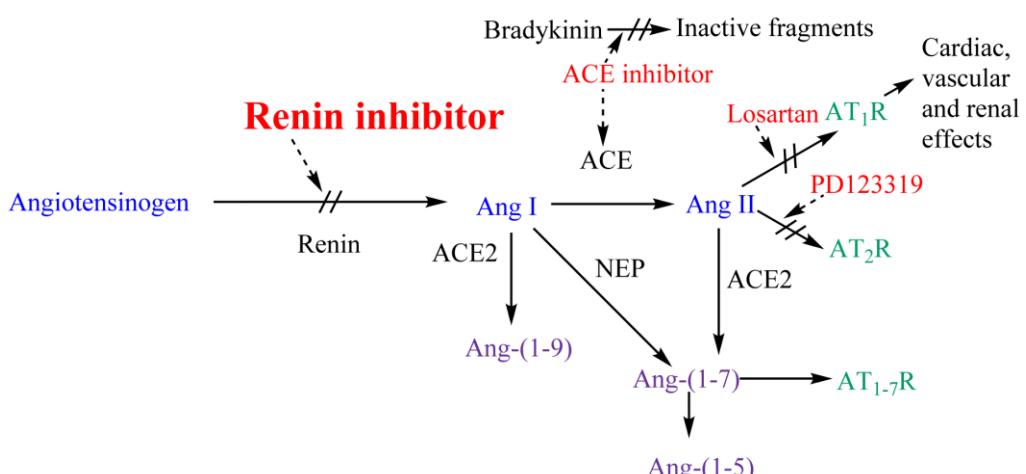


מנגנון פעולה של ARB's

Angiotensin II Receptor Blockers (ARBs)



מנגנון פעולה של Renin Inhibitors

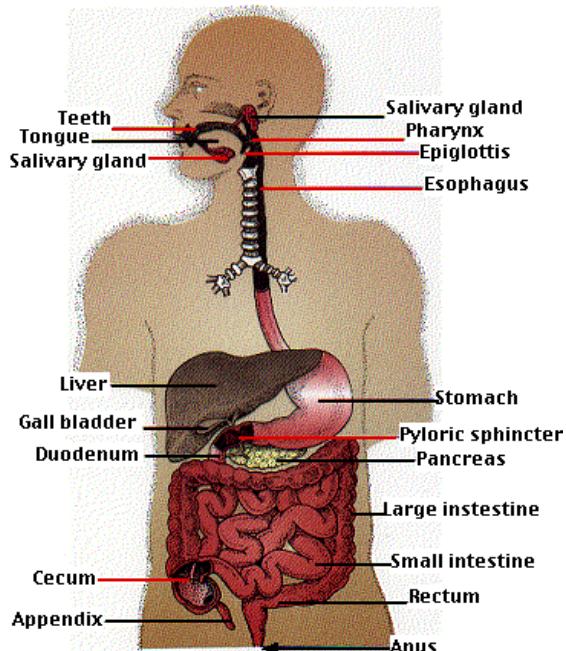


– זהה את מהתלונות השכיחות ביותר ברפואה דחופה.

"כאב בטן" – יכול להיות תוצאה של מערכת העיכול:

- הפרעה בתפקוד
- הפרעה באנטומיה
- דלקת ו/או זיהום
- סימום
- אירוע איסכמי

"כאב בטן" יכול להיות בגין פטולוגיות של מערכות שונות בגוף (פסיכוסומטי).



מערכת העיכול:

פה – פירוק מכני של המזון והתחלה פירוק הסוכרים.

ושט – חלל פוטנציאלי, שיש לו שרירים וכלי דם.

Kİבָה – אחסון ראשוני של אוכל, פעילות מכנית פריסטולית, ומשיך הפירוק הכימי.

הכבד, הקיבה והלבב מפרישים لتሪיסרין.

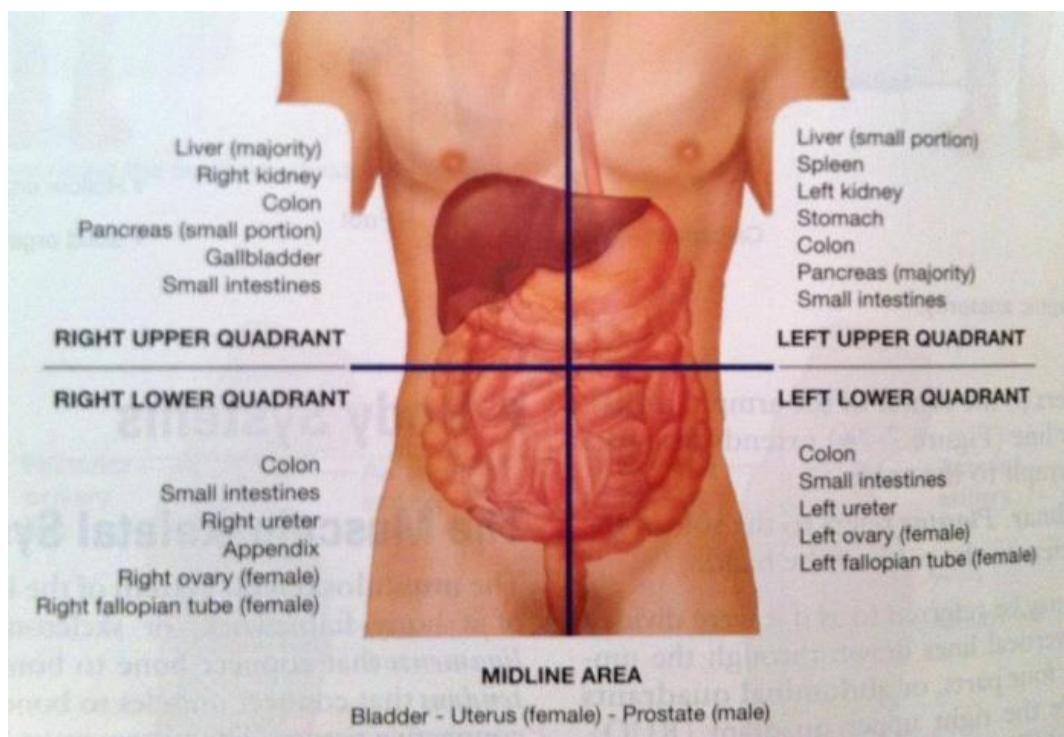
שם למעי הדק ואז למעי הגס.

איבר חלול מזהם, איבר לא חלול מدام.

קרום הצפק – פריטונאום -

כל דבר שנמצא מחוץ לקרום נקרא – רטרופריטניали (בליות, רחם, חצוצרות, שחלוות דימומיים בחלק רטרופריטנואם, לא יראו ב-FAST שזו בדיקה שעשוים כדי לראות אם יש דימום בחל הבטן).

אם פורסים את המעיים מקבלים מין וילון שנקרא מזינטרי. שם יש את כל כלי הדם. וכך, שם אפשרות גדולה לקרישי דם, איסכמיה וכו'.



סימנים וסימפטומים

- בחילות, הקאות, חוסר תיאבון
- שלשולים
- עצירותיות
- שינויים בצבע צואה – צואה שומנית, לבנה, שחורה, דם
- חום וצמרמותה

בדיקה גופנית

- ABC
- הבדיקה הראשונית והחשובה ביותר בשטח זה להבין אם הבטן רגישה או לא רגישה ואם רגישה, איפה בבדיקה רגישה. בבדיקה בטן המטופל צריך להוציאוhir כדי שהשרירים יתרפו.
- לשאול את המטופל איפה כאב לו. הבדיקה מתבצעת עם קצוות האצבעות. מיקום ספציפי של הכאב: לא כאב – כאב. הבדיקה מתבצעת ממחולק שלא כאב לחלק שכואב.
- מיושש למציאת "גוש פועם". זה זברה. מדובר על מציאות גוש פועם של מפרצת. מה מיושש למציאת "בטן קשה" = "בטן כירורגיית" = "בטן חריפה". ברמת השטח, אין אפשרות לבדוק את זה. מה שמתבקש זה הפריטנואום וגס השדרירים. אבל זה לא חייב להיות כל הקروم, אלא אם למשל יש אפנדיציט שההתפוץ זהה ורק ההתחלת, ניתן להרגיש שבאזור הזה יש התקשות של הבطن. בשטח רוב הסיכויים הוא שהבטן קשה. אנחנו נרגיש את זה כאשר אנו שמשיכו מחזיק את שריר בטן.

פטולוגיות

RUQ

1. Cholecystitis
2. Hepatitis
3. Pancreatitis
4. Perforated Ulcer
5. Right Renal Pain

LUQ

1. Pancreatitis
2. Gastritis
3. Left Renal Pain

RLQ

1. Appendicitis
2. Abdominal Aortic Dissection
3. Abdominal Aortic Rupture
4. Ectopic Pregnancy
5. Right Ovarian Cyst
6. PID – Pelvic Inflammatory Disease
7. Hernia
8. Ovarian/Testicular Torsion
9. Urinary Calculus

LLQ

1. Diverticulitis
2. Aortic Dissection
3. Aortic Rupture
4. Ectopic Pregnancy
5. Left Ovarian Cyst
6. PID – Pelvic Inflammatory Disease
7. Hernia
8. Ovarian/Testicular Torsion
9. Urinary Calculus

Gastroenteritis

- דלקת של הקיבה והמעיים.
- גורםם :
 - זיהום ויראלי/חידקי.
 - הרעלת
 - אוכל/שתייה מזוהמים.
- симנים וסימפטומים :
 - התחלת מהירה עם תצוגה סוערת
 - איבוד נזלים מאסיבי – הפרעות אלקטROLיטריות.

Gastritis

- דלקת חריפה/כרונית של רירית הקיבה.
- גורםם :
 - אלכוהול/סמים – תרופות.
 - **הליקובקטור** – פילורי (חידק שפוגע ברקמה של הקיבה ואם לא מטופל עלול לגרום לביעות סרטניות).
- симנים וסימפטומים :
 - – הקאה של מיצי קיבה (צחובים, אם ירווק זה מכיס מרחה)
 - **Bile Reflux** – דם קרוש. כהה. נראה כמו גרגרי קפה
 - דימומיים – אדום.
 - **Coffee Ground** – אדום.

Peptic Ulcer Disease

- היוצרות של פצעים בקיבה ותריסרין – ללא דלקת.
- עליה בחומציות – פגעה ברירית.
- גורמים :
 - הליקובקטר פילורי
 - NSAIDS – ברגע שלוקחים תרופות כאלו על קיבה ריקה, יכול לגרום.
- סימנים וסימפטומים :
 - צרבת ואי נוחות ברום הבطن, בעת רעב/מוקדם בבוקר – מוקל לאחר אורתה. יש הרבה חומצה והקיבה מעכלת את החומצה ולא אוכל.
 - דימומיים! נראה גם דם מעוכל וגם דם טרי אם האדם מקיא בזמן שהוא מಡם.
 - הכאב יהיה שמאל עליון וגם אפיגסטרי (רוב הבطن).
 - אם נראה שאדם אומר שיש לו אולקוס ידוע, ויש לו כאבים, ואחרי שהוא אוכל זה יורד.

Esophageal Varices

- דליות בשט
- שליש תחתון של הוسط.
- נפוץ אצל חוליו שחמת הכלב.
- סימנים וסימפטומים :
 - Portal Hypertension - יש לחץ גדול וזה עלול להתפוצץ. ברגע שהה מטופץ, הם מתחלים להקיא דם, הם יכולים לעשות אספירציות והם שוקים.
 - אנמיה
 - דימומיים מסכני חיים!!!

Diverticulitis

- החלשות של דופן המעי הגס – יצירות "שקיים" – דיברטיקולוזיס.
- מיקום – Sigmoid colon – שם מתרכזת צואה

גורמים

- גיל מבוגר + מזון עני בסיבים
- סימנים וסימפטומים :
 - זה גורם לדימומיים!
 - פרופורציה – פריטוניטיס + ספסיס
 - שלשול או עצירות LLQ
 - כאבי חום

Colitis

- מצבי דלקתי של המעי הגס ולכך הכאבים יכולים להיות בכל הבطن.
- Crohn's Disease/ulcerative Colitis

סימנים וסימפטומים

- שלשולים חריפים.
- איבוד משקל, כאבים חזקים, דימום בצוואה
- בעיה של אלקטROLיטים, ויטמינים, אנמיה.
- יכולות להיות לה התפרצויות חזקות.

Bowel Obstruction

- חסימת מעיים (בمعنى הגס) – לאנשים מבוגרים יש בדרך כלל ירידה בפריסטلتיקת, קושי בהוצאה צואה וכי'
- אצל ילדים זה התפלשות מעיים – כתוצאה לכך שהמערכת העיכול עוד לא נבנתה כמו שצריך.

סימנים וסימפטומים

- שלב ראשוני – פריסטლטיקה מוגברת, שלשול.
- שלב מאוחר – ירידה בפריסטლטיקה, עצירות בטן נפוצה, הקאת צואה
- הצטברות נזלים במעי, התיבשות, לחץ על המעי, איסכמיה, נמק, פרפורציה, פריטוניטיס.

Appendicitis

- דלקת או חסימה של התווסףן – יש הרבה תיאוריות שמסבירות את זה – חלקי עיכול וכו' שמצטברים ויוצרים דלקת.

אוכולוסיית החולים היא בדרך כלל מגילאי הנעורים ועד לשנות השלישי.

סימנים וסימפטומים

- ירידה בזילוח דם, נמק, פרפורציה.
- אבසס, פריטוניטיס, שוק!
- שלב ראשון – כאבים באזור הტבור.
- שלב שני – כאבים ממוקדים בדרך"כ RLQ.
- הכאב הוא כאב Rebound – יש לבצע לחיצה ושחרור מהיר. הכאבים צריכים להיות בזמן השחרור.
- בדיקה נוספת היא **בדיקה פסואס** – אדם עומד על שתי רגלים, לוקח את רגל ימין ומותח אותו אחורה והכאבים אמורים להתגבר. האפנדיקס יושב על שריר הפסואס. זהה בדיקה פחותה ספציפית.
- אם מגיעים לאדם עם כאבים מהצהרים, בהתחלה היו באזור הტבור ועכשו ברבייע הימני התchangoo, לחץ דם נמוך.
- אפשר לתת נזלים

Cholecystitis

- דלקת של כיס המירה

גורמים

- ברוב המקרים בגל אבני מירה שחווסמות את כיס המירה. מיצי המירה מורכבים ממלחים שיש להם נטייה להתגבש. ברגע שיש מספר אבני כאלה זה יכול ליצור לחסימה שמנסה לעבר דרך צינורות המירה.

סימנים וסימפטומים

- הכאבים יהיו לאחר ארוחה "שמנה" (בגלל ייצור מוגבר של מיצי מירה)
- חום וצמרמורות

- צהבת חסימתית – בילירובין זה חומר מפירוק של כדוריות דם אדומות שמופרש בצוואה. בשלב מסוימים בדלקת של דרכי המרה וחסימה, יש הצבירות של בילירובין והדם נראת צהוב.
- דלקת בלבל – ללבלב ולכיס מרה יש צינור משותף שופריש לתריסריון. פגעה בצינור של כיס המרה יכול להיות גם באזור המשותף של הלבלב ולכן זה יכול לגרום גם לדלקת בלבלב.
- הטיפול הדפיניטיבי של אבנים בכיס מרה הוא או הוצאה של האבנים בניתוח, או הוצאה כיס המרה במקרים חמורים, או ריסוק אבנים על ידי גלי רדיו.

Hepatitis & Chirozis

- אלו דלקות של הכלב.
- בדרך כלל בשל וירוס הצהבת.
- **צירוזיס (שחמתה)** – בדרך כלל שימוש מוגבר באלכוהול וסמים אבל גם יכול להיגרם כתוצאה ממחלות אוטואימוניות. גם חידק, פטריות, פרזיטים יכולים לגרום לזה.
- **אנצפלופתיה כבדית** – מצב נוירופסיכיאטרי עקבفشل כבד – זהهي פגעה במוח. זו בעיה בכבד. בכלל שהכבד לא מצליח לשנן רעלים, הרעלים מגיעים למוח ויוצרים מצב נוירופסיכיאטרי.

Renal Colic

- אבנים בклיות
- כאבים בклיות – מותניים גבוה עם הקרינה לצדים.
- הבעיה היא למשעה משקעים קריסטלאידיים המצברים באגן הכליה שחוסמתה.
- גורמיים
 - נתיחה משפחתיות
 - הת以為שות – במצב אדם לא שותה מספיק.
 - סיידן גבוה בדם.
- האבן יכולה לרדת לשופכנים ע"י פריסטולטיקה. גם זה מאד כאב – האבן יכולה להיתקע, לשרוות את השופכנים.
- נדר יוטר שמתפתחות בשלפוחיות השתן.
- הטיפול הוא ריסוק בעורת גלי קול. ניתן להוציאן או להשתין אותה.
- במקרים נדרים מוצאים בעורת ניתוח.
- מבחנת המטופל – זה כאבים מאד מאוד קשים.

פוגשים הרבה כאבי בטן בשטח, ופוגשים הרבה אצל נשים וצריך להבין מה האופציות – נשים שיש להן התקן תוך רחמי למשל יכול לגרום לדלקת באגן או עוד בעיות גנטולוגיות. גנטולוגיה זו אונמנזה מאוד חשובה לכאבי בטן. צריך לדעת את זה כדי לדעת אם לפנות אותו למין רגיל או מין נשים.

כאבים ברום הבطن (Epigastrum)

כאבים ברום הבطن יכולים להיגרם מ:

.1 Gastritis

.2 Esophagitis

Pancreatitis	.3
Cholecystitis	.4
Aortic Aneurysm	.5
MI	.6
Ulcer	.7

כאבי בטן מפושטים

כאבי בטן מפושטים יכוליםים להיגרם מ:

Intestinal Obstruction	.1
Perforation	.2
Generalized Peritonitis	.3

נקודות חשובות

1. **משפחות תרופות** שיש להכיר הן: PPI, H2B, Anti-Acid (הראשון סותר חומצה והשתתיים האחראוניות הן תרופות שמורידות חומצה).
2. **אלו חולמים שיכולים לאבذ הרבה וט לתוכן חלל הבطن.**חוליה שאנחנו מגיעים אליו שהוא חיור מזיע, שוקי, טיקרדי והדבר היחיד שהוא מתלון עלייו זה שלשולים, צריך לחשוד בדימום במערכת העיכול (לשאול אם הייתה צואה שחורה).
3. **טיפול באב:** הבעה בטיפול בכאב בדברים שקשורים לבطن – כל האופיאטים מורידים פריסטולטיקה. לעומת זאת במקרה של Renal Colic אפשר בהחלט ורצוי. פרמיון למשל – במקרים של חסימת מעיים, לא לתת!
4. **הקסקפרון** – מייצרת קריישי דם ונוגנים אותה בטרואומה. אצל חולמים כאלו ניתן לתת לאחר קבלת אישור ממוקד רפואי.

אי ספיקת כליות Chronic Renal Failure

זו מערכת שבל הגוף נוגעת למוגמת הטיפול שלנו בשיטה. תרופות מתרפנות מהגוף על ידי הכליה. הכליה יודעת מה תהיה רמת התרפופה בדם. יש מدد שנקרא **קריאטניין**. זהו תוצר לוואי של פירוק של שריר. תפקיד הכליות הוא לוסת כמה רמתה הקרויאטניין תהיה בדם, לעומת מסת השדריר שתהיה בגוף.

זהו ממד שבאמצעותו אנחנו יכולים להגיד מה רמת התפקוד של הכליות – **Glomerular Filtration Rate – GFR** בכל נקודת זמן.

תפקידו מערכת השתן

1. ויסות משק הנזולים בגוף
2. סינון, ספיגה, הפרשה
3. שמירת מאzon מלחים
4. ויסות לחץ דם
5. הפרשת אրיתרופוביין – כישר ירידה בלחץ החלקי של חמצן כמו למשל אנמיה, היפוקסיה ארוכת טווח (כמו למשל COPD ולא אסתמה), גובה (ולכן צריך לחכות 24 שעות בין עלייה מגובה לגובה – 300 מ')
6. פרמקוקינטיקה – פינוי

אנטומיה של הנפרון

נפרונים מצויים גם בחלק של הקורטיקס וגם בחלק של המדולה. במדולה הסינוון הוא יותר טוב. בקורטיקס יש רצפטורים שלא קיימים בתחום המדולה וכן הרבה עצבים ורוב המידע מתנקז בקורסיקס. משום לכך הרבה יותר קל לייצר רצפטורים ולהם יותר קל לייצר משוב ולבן רוב הרצפטורים מצויים בחלק החיצוני של הכליה.
יש הרבה אלקטROLיטים שעוברים ממחוץ פנים ופנימה החוצה.

GFR

- זהו חישוב שמעיריך כמה דם עבר דרך הכלומורולרים בדקה אחת.
- החישוב כולל: גיל, מין, מוצא, משקל וקריאטניין.
- הבדיקה המהינה לתפקודי כליות.
- המדדים התקיימים נעים בין 90 ל-120 ml/dl, כאשר ככל שהערכים יותר נמוכים, כך הכליות עובדות פחותות טוב.
- אבחון בסיס של בעיה קלינית כולל:
 - GFR נמוך מ- 60 ml/dl במשך 3 חודשים.
 - GFR מעל 60 אך עם הימצאות חלבון בשתן.
- כלומר אם מתקיימים אחד משני התנאים לעיל מדובר על חוליה עם אי ספיקת כליות.
- אם ה-GFR ב-90, זה לא אי ספיקת כליות אבל הוא פה נמצא בסיכון – צריך לבדוק אם קיימים לו גורמי סיכון.
- מתחת ל-90 לאו דווקא תרד תפוקת השתן.
- כשיורדים, לאט לאט יש נזק קליני עם ירידה בתפקות השתן.
- בסביבות ה-30-20, נגיעה למצב שהכליה לא עובדת כמעט בכלל או שהכליה לא מצליחה לעבוד כמו שצריך.

STAGE	תיאור	GFR
At risk	Risk factors for kidney disease (e.g., diabetes, high blood pressure, family history, older age, ethnic group)	מעל 90 ml\dl
1	Kidney damage with normal kidney function	ml\dl 90
2	Kidney damage with mild loss of kidney function	ml\dl 60-89
3a	Mild to moderate loss of kidney function	ml\dl 44-59
3b	Moderate to severe loss of kidney function	ml\dl 30-44
4	Severe loss of kidney function	ml\dl 15-29
5	Kidney failure	מתחת ל-15 ml\dl

אי ספיקת כליות

- מצב בו הכליות אינן פועלות כראוי, ככלומר הגלומורולרים לא עובדים כמו שצריך.
- מגעה ב-2 צורות עיקריות :
 - Acute Renal Failure – ARF
 - Chronic Renal Failure – CRF
- מאפיינים :
 - מה אמרו להיות בבדיקה שתן?
 - דם/חלבון/מיועט שתן
 - מה אמרו להיות בגוף?
 - הצטברות נזולים – ישנה מיימות מאוד גדולה, נזולים בכל מיני מקומות בגוף
 - מה אמרו להיות בדם?
 - ירידה-ב-Hk, היפרקלמיה, ירידה בסידן, קריאטניין/orיאיה בدم (שזה גורם להרעלות כמו למשל בלבל). קריאטניין – ברגע שאדם עושה פעולה של ריצה אירוביית לאורך זמן ופירק יותר שריר, הכליה יודעת לעבוד יותר מסיבי ולהוציא יותר קריאטניין. וכך לא אמרה להיות עליה ברמת הקריאטניין כי הכליה מאוזנת בהפרשה את הקריאטניין שנוצר מהשריר. המדריך התקין צריך להיות 1.

CRF – אי ספיקת כליות ברונית

- מתחילה לאט במשך שנים.
- היא תוצאה לטוחה הארוך שלמחלה אקטואית בלתי הפיכה או חלק מהתקדמות המחלה (בעיה כבדית, לבבית, לבלבתית, נוירולוגית).

ARF – אי ספיקת כליות חריפה

- מתרחשת מהר תוך כמה חודשים.
- הבעה היא בסיכון הדם.
- הכלילות מאבדות בזמן קצר את יכולתן לסנן את הדם ולהפיק שתן.
- בדרך כלל יבוא עם תסמין שנקרא **אוליגוריה** (ירידה בייצור שתן לכמות של פחות מ-400 מיל ליום במבוגרים). כמוות רגילה צריכה להיות בין 800 ל-2000 מיל ביום).
- חוסר איזון נזולים ואלקטרוליטיים. כל הזמן יש צורך לאזן על ידי נטילת תרופות. לעיתים אי אפשר לאזן בכלל וזו נכensis להיפר/היפוקלמייה, קלצמיה, נתרמיה, מגנטזמינה וכו'.
- בדרך כלל מצב הפיך.

גורםים עיקריים

1. **פגיעה ברקמות הכליה – איסכמיה** : לצעירים שיש יתר לחץ דם, עשויים צנתור כליתי כדי לבדוק אם אין איסכמיה.
2. **פגיעה דלקתית** – ספסיס לסוגיו מתחילה לפוגע בכל מערכות הגוף. מתבסס מאוד באזור הכליה ומפריש אמיגLOBינים, קורטיקוסטרואידים וכו', וזה פוגע מאוד בתפקות השתן ובסיכון.
3. **הרגלי תזונה** – בין אנורקסים לאוכלי גיאנק פוד.
4. **מחלות אחרות** - DM, HTN, אבנים בклיות.
5. **פרמקולוגיה** - NSAIDS - Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs, מעכבי ACE.

симפטומים מובילים

1. עייפות ותשישות.
2. חוסר תאבון.
3. קשי נשימה – לאו דזוקא מים בריאות אלא יכול להיות גם עוד לפני שהחולה גדוש. לאו דזוקא נשמע גודש בהאזור האבל מתחילה להצבר מים.
4. מתן שתן בתדירות גבואה (בעיקר בלילה).
5. אנמיה.
6. יתר לחץ דם.
7. חוסר תחושה באיברים – אי ספיקת כליות גם גורמת לאו איזון ברמות הסוכר בגוף.
8. דם בשתן (רק בבדיקה סטטיק. לא משחו שאנו יכולים לראות בשטח)

כשהמערכת הפראסימפתטית עובדת בצורה קיצונית – הדבר מוציא את הגוף מאיזון הורמוני.

מוגמת טיפול

- השתלת כליה – היום קל מאוד לבצע באמצעות תרומה של בני משפחה מדרגה ראשונה או שנייה.
- דיאליזה – שינוי אורח החיים בצורה דרסטית, מגעים לביבי כ-3 פעמים בשבוע כדי לבצע דיאליזה.
 - המו – דיאליזה – החלפת הדם.
 - דיאליזה פריטוניאלית – עבודה בעורות נזולים

דיאליזה

- תחוליך ה"מחליף" את עבודות הכל潦ות.
- טיפול תומך – לא בא במקום הכלליה ולכון השתלת כליה היא הרבה יותר טובה.
- התוויות:
 - היפרקלמיה
 - חמצת מטבולית קשה
 - UTI – פריקרדיטיס שנובע מהשתן (UTI שמתחיל מדרכי השתן, עליה לנפרון, עליה לב, עליה לגרון ומשם זה ספסיס).
 - End Stage Renal Disease – מקרה של טראומה. מדובר על דיאליזה חד פעמיות שנייתן להתגבר עליה והכליה מתחדשת.

שתי בעיות עם פיסוטולות של דיאליזה :

1. לא לפתחו וריד ביד שיש שם פיסוטולה.
2. לא למדוד לחץ דם ביד של הפיסוטולה.

המודיאליזה

עובדת על עיקרונו של דיפוזיה – לוקחת דם מהגוף, מחזירה דם נקי בלי שתנן, בלי קרייאטניין וכו'. דם מהחולה מוזרם במקביל לדיאליזאט כשמפריד ביניהם קרום חדר למחצה. בדרך כלל מבצעים 3 פעמים בשבוע.

סיבוכים

1. רמות האלקטרוליטים עדין לא מאוזנים למורות הדיאליזה.
2. טרשת עורקים וסיבוכים קרוניים.
3. כאבי ראש – בגלל עודף הנזולים גורמת להעלאת ICP ולכון נזירים כאבי ראש.
4. הפרעות קצב.
5. ירידת דרסטית בלחץ הדם.
6. אנמיה.
7. הפרעות קריישה.
8. תסחيفי אוויר.

דיאליזה פריטוניאלית

- הכנסת שקיית עם נזולים באמצעות צינורית לחלל הבطن לחיל הפריטוניאלי.
- זו דיאליזה פחותת טובה. משתמשים בה למי שלא צריכים עדין המודיאליזה או למי שההמודיאליזה לא מותאפשרת אצלם.
- שימוש בקרום הפריטונאום כממברנה חצי חדרה.
- החדרת כמות גדולה של דיאליזאט לחלל הבطن ע"י צינור והשארתו בהתאם לכמות התסניין הרצוי.
- מיועד לחולים שאינם יכולים לעبور המודיאליזה.
- אלו החולים שכנן נוותנים שתן אבל ברמה לא מספיקת. העודפים מהנזול נספגים חזרה.

- מה שנכנס ומה שיוצא זה לפי בדיקת הדם שנעשית ובודקת מה הגוף שלו צריך.
- עובד על עקרון של אוסמוזה.
- תהליכי שיש לחזור עליו מספר פעמים ביום.

סיכום

1. **פריטוניטיס** – קורה כל הזמן בשבוע שבועיים הראשונים.
2. **עליה במשקל**
3. **הפרעות מטבוליות** – כishi התחלת של חומציות – עוברים להמו-דיאליזה.

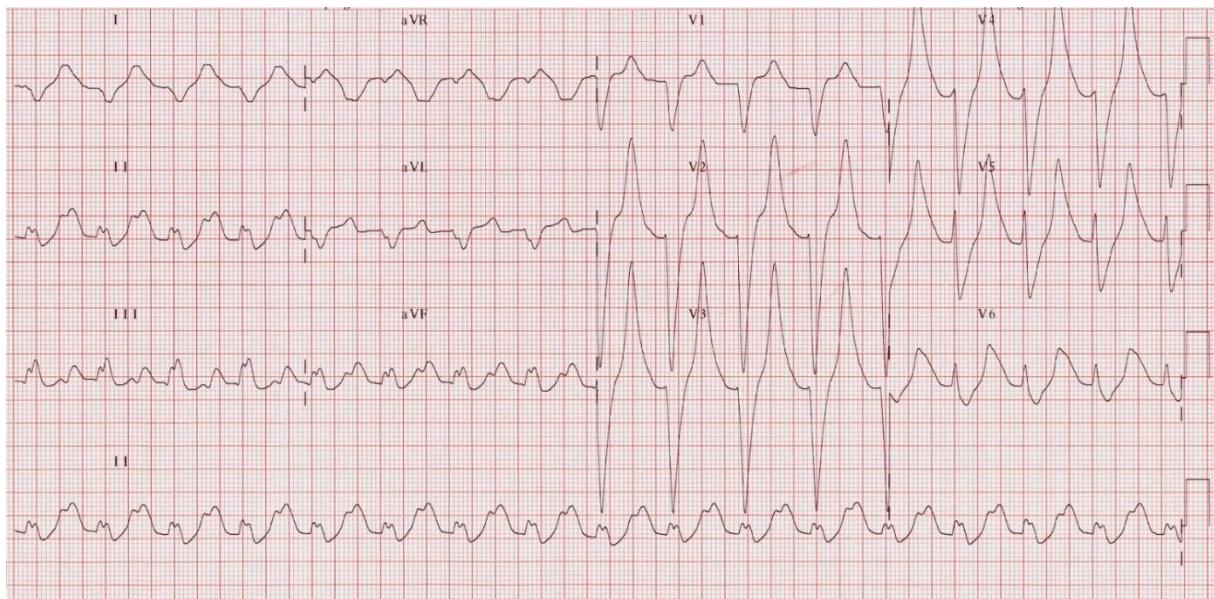
טיפול

טיפול EMS

אנחנו מטפלים למשה, רק במקרה שיש עדויות להיפרקלמיה :

היפרקלמיה

1. ירידת GFR מובילה לעליית ריכוזי האשلغן בסרום. ככל שהחולה אוליגורי יותר, כך עולה הסיכון להופעת היפרקלמיה.
2. באק'ג – קומפלקס רחב בצורה קיצונית. אומרים **קומפלקס שחחל מ-0.3-0.25-0.25 – ככל הנראה היפרקלמיה**; .
T גובה מ-R; גלי P שטוחים.



טיפול רפואי

1. **פוסיד** - 1mg/kg (אם החולה משתיין) לשם הגדלת ה-Distal Flow וסילוק אשلغן עודף.
2. **וונטולין באינהלציה** – הכנסת אשلغן לתאים בשירי השלד והוציאתו מזרם הדם, עקב פעילות בטא אגוניסטית.
3. **קלציום** – הורדת הסיכון להפרעות קצב. מעלה את פוטנציאל המנוחה של הלב.
4. **ביקרבונט 50mEq/5min** – מאיץ הכנסת אשلغן לתאים, מאוזן PH.
5. **איןסולין + גליקוז** – סיווע בהכנסת האשلغן לתאים.

דגשים נוספים

1. אוטם שקט בסביבות גבואה יותר.
2. היפוגליקמיה ללא רקע של סוכרת.
3. הפרעות קצב בשכיחות גבואה יותר – בכלל כל הביעות האלקטרוליטריות שיש להם.
4. מגנזיום סולפט – התווית נגד באיספיקת קליות – המגנזיום עובד ספציפית על רצפטורים בклיה. המקרה היחיד שזה לא התווית נגד זה רעלת הריאן.
5. בכלל תחשו – פרמקולוגיה – כל תרופה שניתן לחולה הזה, לא מתפנה מהדרם.
6. אפשר לתת נזלים לחולים עם אי ספיקת קליות. החולים אלו נוטים להיות היפולמיים ויש לטפל במצב הלם היפולמי בזמן נזלים.
7. רוב החולים, אפילו באיספיקת סופנית של 10% תפקודי קליות, מייצרים שתן וכך יגיבו לפוסיד.

סמים ואלכוהול

הגדרה – חומרים/תרופות המוכנסים לגוף לצורך הזנה או רפואי, וגורמים לשינויים גופניים ורגשיים. כאשר אותן תרופות נלקחות באופן בלתי חוקי וUMBOKER ונעשה בהן שימוש לרעה, הן נקראות **סמי רחוב**.

סם מסוכן – חומר טבעי או סינטטי בעל רעליות גבוהה המיצר בתנאים ללא פיקוח ואשר מוגדר כسم מסוכן בפקודת הסמים המסוכנים.

איך סמים משפיעים על האדם :

1. **תחרשה ותפיסה** – מקום גבוה עלול להראות נזוץ, מכונית המתקרבת במהירות עלולה להראות רחoka ובלתי מסוכנת.
2. **מבץ רוח וחשיבה** – אדם יכול להגיע לנצח של עליונות רבה או דכוון קיצוני או להסיק מנצח נתון מסקנה בלתי הגיונית.
3. **התנהגות** – אדם עלול לאבד מעצורים מוסריים או להפוך אדיש לסובב אותו.
4. **השפעות מטבוליות** – דופק, נשימה, חילוף חומרים.

סוגי סמים לא חוקיים

. 1. **סמים מדכאים** – מדכאים את פעילותה של מערכת העצבים המרכזית.

1.1. משפחת האופיאטים : אופיום, מורפין, הרואין

1.2. אלכוהול

1.3. תרופותamina שינה

1.4. תרופות מרגניות

. 2. **סמים מעוררים** – ממראים את פעילותה של מערכת העצבים המרכזית.

2.1. אקסטזי

2.2. קווקאין

2.3. אמפטמינים (ספיד)

. 3. **סמי היזה** – הלוצינוגנים – מעוררי היזות.

3.1. חשיש

3.2. מריחואנה

LSD

3.4. פטריות

אופיאטים – סמים מדכאים

צמיח הפגג שגדל באקלים סאב-טרופי. הלקט שלו כולל אופיאום. 1820 פיתח רוקח שם סינטטי על בסיס האופיאום שנקרא מורפין. 80 שנה לאחר מכן רוקח סינטזו את המורפין והגיע להרואין בשם לשיכוח כאבים.

שרשרת הייצור : פרח הפגג – לקט – גוש אופיאום – מורפין – הרואין
אופני השימוש : עישון, הסנהה, אכילה, הזקה המת-עורית, הזקה תוך-ורידית

אופיופם

- האופיאום נמצא בשימוש כבר אלפי שנים.
- האופיאום מיוצר מפרח הפגג, הוא ישמש כמשכך כאבים, כמשרהamina וכמדכא שלול ועכורות.
- מהוות את חומר המוצא לייצור המורפין וההרואין.
- צורת נטילה - את האופיאום עצמו ניתן לערבב במשקה.
- האופיאום נפוץ מאוד כיום במצרים הרחוק – במיוחד באזורי משולש הזהב.
- צבעו של האופיאום – שחור זפת.

הרואין

- סינטזו כימי של גוש האופיאום.
- הרואין תהיר הוא סם מאד חזק וכמעט ולא יעשה נזק לגוף אבל הוא עבר הרבה גלגולים עד שהוא מגיע לצרכן.
- עבר בזרחה טובה את מחסום הדם-מוח ולבן השפעותיו בלוטות יותר לעומת סמים אחרים מאותה משפחה.
- שמות רחוב : קוק פרסי, חומר.
- צורת נטילה : עישון, הרוחה חמה (בסט), הזקה.
- צבע : בג' – אוף וויט
- הסם נפוץ מאוד בשוק העיקרי בגלל מחירו הנמוך יחסית.
- אדם שמכור להרואין יתמכר לשם וייצורו באותו בצריכה הולכת וגוברת גם מבחינת מספר פעמים ביום וגם בזרות הצריכה – בהתחלה הוא מפורר לתוך סיגירה ומעשן, לאחר מכן מחים וושאף, ועד להזרקות IV.
- השפעות הירואין לטוח קצר :
 1. שלב ראשון (מיידי) – תחושה של עונג הנמשכתCDC ומוסווית להנאה מינית.
 2. שלב שני – "היה" הנמשך 4-6 שעות: תחושת נעם, רגיעה, מצב רוח מרומים, רחיפה.
 3. שלב שלישי – אצל מכוריהם – תשואה לעוד סם.
- השפעות הירואין לטוח ארוך :
 1. התמכרות – שימוש רצוף מביא לתלות פיזיולוגית.
 2. סבירות – הצורך להגדיל את מנת הסם על מנת לחוות את האפקט הקודם.
 3. תסמונת גמילה – תגובה גופנית להפסקת הסם. – תחושה שדומה לשפעת, שלשלולים, הזעה מרובה. 48 שעות גם נפשית וגם גופנית זה הסם. אחרי 72 שעות זה מתחיל לדעך.

מתדוון/אדולן

- משמש כתחליף להרואין.
- מדובר בהרואין סינטטי לחלוון. הוא נפוץ מאוד בשוק ומשמש למטרות גמילה ופיקוח.

- ההבדל הוא שה-T חצי שלו ארוך יותר מההרואין.

האדולן מופיע במקבוקים לבנים המחולקים ע"י המדינה בתים כלל ובמרכזי חלוקה תחת פיקוח.

צבעו של האдолן הוא כחלחל

צורת נטלה – האдолן ניתן בשתייה.

האדולן ניתן כתחליף סם יותר בטוח תרפואיית מבוקר על ידי שירות המדינה ובצורה זו אנחנו מפקחים ומונעים את ההשפעות החברתיות השיליות. אדם מכור יעשה הכל כדי להשיג את הסם אבל מתן כזה פוטר את הבעיה כי זה ניתן לו על ידי המדינה. הסם הזה מגיע לרמה מסוימת שנשארת, הגדלה של הכמות לא תשנה את ההשפעה. זו לא תרופה שגומלת מהרואין. זה תחליף סם. אבל זה לא מתקרב לאותה תחושה של היי שמביא הרואין. זה רק עוזר לתסמיini הגלילה.

משככי כאבים

- משככי כאבים הם סמי רחוב נפוצים בקרב המשתמשים בהרואין על מנת לשבור קרייז בזמן מחזור בהרואין.
- כדורים כאלו ניתן למצוא אצל חוליו סרטון, חולמים אלו נוטלים את הcadorsים הללו על מנת להקל על האבאים.
- דוגמאות : OxyContin, Percocet, Pecodan
- זה לא כמו הרואין אבל זה יחזק אותו עד שהוא ישיג את המנה הבאה של ההירואין.

השפעה הפיזיולוגית שלוש אופיאטים על גוף האדם

ההשפעה	המערכת
<div style="text-align: center; margin-bottom: 10px;"> ג'ירו דיכני </div>	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <ol style="list-style-type: none"> 1. מרכז הכאב 2. מרכז נשימה 3. מרכז השיעול 4. מיזיס 6. בחריות והקאות 7. רפלקסים ספרינאליים – התכווצויות </div> <div style="width: 45%;"> מעי העצבים המרכזית </div> </div>
	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <ol style="list-style-type: none"> 1. ברדיקרדיה 2. ירידת ביל"ד 3. שחרור היסטמין 4. גירוד 5. הזעה </div> <div style="width: 45%;"> מעי קרדיווסקולרית </div> </div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <ol style="list-style-type: none"> 1. נתיחה לדלקות 2. עמידות הגוף כנגד זיהום נחלשת </div> <div style="width: 45%;"> מעי חיסונית </div> </div>	
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <ol style="list-style-type: none"> 1. עצירות – האטת הפריסטוליטיקה 2. התכווצות שרيري הספינקטור בכיס המרה </div> <div style="width: 45%;"> מעי העיכול </div> </div>	
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <ol style="list-style-type: none"> 1. ברונכוספאזם 2. ברדיפניאיה </div> <div style="width: 45%;"> מעי הנשימה </div> </div>	
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <ol style="list-style-type: none"> 1. התכווצות שרירי הספינקטור בשלפוחית השטן גורמת לקשיי השטנה 2. הצטברות השטן בשלפוחית מביאה לוויחום ודלקת כרונית. </div> <div style="width: 45%;"> מעי השטן </div> </div>	

פנטאניל

- סם סינטטי המשמש כמשכך כאבים רב עוצמה.
- נקשר לרצפטורים מסוג Opioids
- חזק פי 100 ממורפיין עקב יכולתו הגבוהה לחזור אל CNS ושיעור הצמדותו לרצפטורים.
- צורת נטילה – מדבקות, סוכריות מציצה, משאפים, ספררי תחת-לשוני.
- מהויה בסיס לקבוצה של כמה USES אנלוגים אופיאדים :

 - – השם החזק ביותר המותר לשימוש בבני אדם (חזק פי 1,000-500 ממורפיין). Sufentanil
 - – השם החזק ביותר המותר לשימוש וטרינרי בפילים (חזק פי 10,000 ממורפיין). Carfentanyl
 - אנלוגים של פנטניל מצאו שימוש גם כנשק כימ (קולקלול-1")

- תחילת השפעה – תוך דקות בודדות.
- T_{1/2} – 2-4 שעות.
- משך ההשפעה – 30-60 דקות
- תופעות לוואי : סחרחוות, בלבול, ישנוניות, בחילות, יובש בפה, הזעה
- מינון במד"א –

 - IM/IV 1-2mcg/kg (מקסימום למנת 200mcg)
 - IN 1.5mcg/kg (מקסימום למנת 100mcg).

- הורדת מינון – במטופלים עם ליד נמוך ובקשישים יש להפחית מינון ל-2/3.
- טיפול ב-OD של אופיאטים –

 - אנטידוט Narcan/naloxone
 - מינון IV 0.4mg – מוחלים במזרק של 10 ונותנים את לאט.
 - מינון IN 2mg (במנות חוזרות של 0.4mg עד להגעה למנת).

סמייט ממורייצים

קוקאין

- מופק מעלי שיח הקוקה שהוא צמח רב שניתי הגדל בעיקר בדרום אמריקה. לאחר קטיף העלים מתחילה תהליכי הייבוש בשמש הנמשך יומיים. העלים היבשים עוברים תהליכי כימי להפקת הקוקאין.
- החומר הוא אלקלואיד ומהויה 1% מהרכב המקורי.
- הסתוריה :

 - לפני 1,500 שנה תרבות האינקה שבפרו.
 - אמצע המאה ה-19 נכנס לאירופה לשימוש בשכבות המבוססות.
 - הוסף גם לליונות ומשמש סירופ להקלת כאבי צמיחה שונים.

- אופן פעולה - הקוקאין מעכב את הקלייטה בחזרה של דופמין נוראדרנילין וסרטונין. ובעצם משמש כסם ממרץ.
- חשוב לציין כי השם הנקי אינו ממכר פיזיות אך ממכר מאוד نفسית.
- צורות הנטילה : הרחה קרה (הטנה), מריחה במקומות שונים בגוף, ועיישון במקטרות או בבטיטים.
- שם רחוב : קוק, קריסטל, לבן, סם המלכים. נחשב לסם מאד איקוטי ולבן ילחת על ידי אנשים מבוססים. זה סם ממרץ.

- **Speedball** – שילוב של הרואין וקוקאין.
- מחירו של הקוקאין גבוה וכיול להגיא לפי 3-4 ממחיר מנת הרואין.
- **השפעה** בערך 40 דקות.
- אין תופעות גמiliaה לקוקאין.

אמפטמינים

- **אמפטמין** הוא שם פסיקו אקטיבי **מMRIץ סינטטי**.
- משמש כמדד תאalon בברית משקל גוף, וכטיפול בהיפראקטיביות ובהפרעת קשב וריכוז (ADHD).
- **זמן פעולה** – 4-2 שעות.
- **תחילת פעולה** – 1/2 ساعה לאחר נטילה.
- **אופן פעולה** – הצפה של המוח במוליך העצבי דופמین ועליה ברמת הסרטונין.
- השימוש בחומר מביא לאופוריה ממושכת. כמו כן, הוא גורם לדיכוי תאalon ולתחשות מרץ.
- האמפטמין בשנים האחרונות הפך שכיח גם בתורם רחוב
- **שמות רחוב שלו**: **ספיד, קריסטל מת', אייס, וسمוי פיצ齊ות שונים**
- **תופעות לוואי**:

- נזק לכבד ולכליות
- תחושת חוסר מנוחה
- התמכרות פסיכולוגית חריפה
- אין אוננות
- הריסת מבנה השיניים והחניכיים
- פגיעה במערכת החיסונית
- "טיקים" גופניים, עצבנות
- הרגשת "חרקים זוכלים"
- מוות
- עייפות וצורך לישון
- דכאון
- פסיכון
- עליה בלבד
- הרחבת אישונים
- שלשולים ובחילות
- פריחה על העור
- עליה בטמפרטורת הגוף
- אנורקסיה – בגלל איבוד תאalon ואיבוד משקל

אקסטזי

- משפחת האמפטמינים
- שם רחוב לשם המיצור באופן סינטטי. הוא מנסה לחקות את הסרטונין.
- השפעתו היא ממיצאה ולעיטים מעוררת הזיות.
- **צורת נטילה** – הוא מופץ **בטבליות או בכמוסות ונצרך בדר'כ בבלעה**.
- **תחילת השפעה** – 20 ל-40 דקות לאחר נטילתו
- **משך השפעה** – 6-4 שעות ולעיטים יותר.
- **החומר הפעיל** – MDNA – משבש מערכות גוף שונות. מקצין מצב רוח.
- הסם מיוצר במעבדות פיראטיות ואין ביטחון בתוכנות החומר. עלות ייצור כדור הוא בערך 6 סנט. הוא נמכר בין 30-40 ש.
- **מה הוא עושים?** אקסטזי מעורר תחושת אמפתיה רוגע ושםחה חמימות כלפי אחרים ותחששות גירוי ממגע, אופוריה, ירידה בתוקפנות והפחחת תחושת חרדה.

תופעות לוואי:

- הפרעות בתאIRON
- דכאון
- פגיעה בכבד ובכליות
- הפרעות בקרישיות
- בעיות חשיבה וזיכרון
- נמק באזוריים במוח
- פגיעה ביכולת התמצאות
- פגיעה במנגנון ויסות חום הגוף

■ לחומר זה יש שתי השפעות ממראיות והזינויות. ההשפעה שלו על מערכת העצבים עלולה להיות הרסנית. שימוש אינטנסיבי יכול להוביל לנימוק של תא עצב, בעיות בחשיבה, בזיכרון, ביכולת התמצאות והחמור ביותר לאזוריים שלמים במוח שעוברים נמק.

■ פגיעה במוח - שילוב של פעילות גופנית מוגברת במסיבות הריקודים יחד פגיעה של ה- MDMA במנגנון של ווסות החום בגוף גורמים להזעה מרובה המסליקת כמויות גדולות של מלחים חיוניים. זאת, במקביל לשתיית מוגברת של מים אשר יחד עם סילוק המלחים בהזעה, גורמת לדילול מסוכן של הדם ולהצטברות מים בגוף וסמות רחוב (Water intoxication).

سمי הזיה - הלוצינוגנים

LSD

■ נפוץ מאוד בשנות ה-60-70 – תקופת ילדי הפרחים.

■ צורות הופעה: נוזל טהור, קרטון ספוג בנוזל.

■ נחשב כיום לאחד הסמים המסוכנים ביותר.

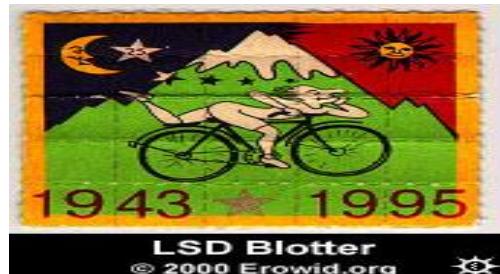
■ שמות רחוב: קרטונים, גלויה, טריפ, שפיץ, הוופמן, טיפות.

■ סכנות:

○ איבוד קשר למציאות אשר מוביל למעשים לא היגייניים.

○ טריפים שחזריים גם לאחר מספר שנים.

○ יכולה להתפתח מחלת נפש.



سمי הזיה - DMT

המייחד את השם הזה היא שהחויה הפסיכודלית היא חוות קולקטיבית – רוב האנשים שלוקחים ביחד את אותה חוות.

מრיחואנה

- זהו סם שהיה לא חוקי ולאט לאט הופך לגיטימציה כתרופה.
- חומר גולמי המופק מצמח ה- Cannabis Sativa ולאחר מכון החומר מיובש ונדחס למקטורות או סיגריות.
- מרכיב פועל – THC (טטראהידרואנانبינול). עובד על רצפטורים קנביואידים במוח.
- שמות רחוב – ג'יינט, Pot, Weed, Grass, כיף, צינגלה, ירוק, קנאביס.
- ההיסטוריה :
 - מופיע כבר בספר התרכופות הסיני כ-3,000 שנה לפני הספירה.
 - במצרים העתיקה – תרופה לכABI עינויים.
 - 1,400 לפנה"ס – כתובים סנסקריטיים בהודו – שימש לטקסים דתיים.
 - יוונים קדומי – השתמשו לדלקות, CABI אוזניים, בזקות.
 - 100 לספירה – שימושים רפואיים שונים בימי הקיסר נירו.
 - לארץ הגיע לאחר מלחמת ששת הימים עם הגעת מתנדבים מהויל.
- צורת נטילה – ג'יינט (גלאול סיגריה), עישון בבנג, נרגילה, מקטורת.
- מრיחואנה רפואי –
 - ניתן בהמלצת רופא ובאישור מיוחד של משרד הבריאות.
 - מחולק בחינים.
 - מאושר במקרים הבאים: אונקולוגיה, AIDS, קרוהון, PTS, גלאוקומה, אסתמה, פרקינסון, טורט ועוד.
- סיכון פסיכיאטריים :
 - חרדה ופרנוואידיות
 - עייפות תפיסה (של מראות, קולות, זמן ורגע)
 - הגברת דופק – התקפי פאניקה
 - חשיפה בגיל צער מעלה סיכון לאבחן סכיזופרניה
 - פסיכוזה הפורצת לאחר שימוש
- השפעות של מריחואנה על גוף האדם

1. משנה את העברת האינפורמציה התוחשית אל המוח ובמיוחד למרוצי הלמידה והזכרון (מדדרות יכולת למידה).	מוח
2. פגעה ביכולת האנטיגרציה בין הגירויים התוחשיים לבין הקשרים הרגשיים וההנעה.	
1. אותן תופעות של מעשני טבק: שיעול, כיח, סימני דלקת סימפונות כרונית.	ראיות
2. נזק בלתי הפיך לרקמת הריאה. 3. שאיפה מוגברת (פי 3) של עיתרון (TAR) ו-CO.	
1. הישגים נמנכים בלימודים 2. נטייה להתנהגות עברירנית ותוקפנית 3. מרданות 4. קשרximity עם הסביבה הקרוובה	יכולת למידה וחתנהגות חברתית

חשיש

- גם הוא מופק מצמח הקנאביס (מהתפרחת שלו). אבל חזק פי 8 מהמריחואנה.
- מגיע בצורת סוליות חומות.
- אופן ההכנה – מפוררים, מערבבים עם טבק, מעשנים בצורות שונות.
- צורת נטילה – ג'יינט, עישון בבנג, נרגילה וכליים אחרים.
- ניתן לייצר שמן חמיש שהשפעתו גדולה יותר.

סמים חוקיים – שאינם בפקודת הסמים

ישנם שלושה סוגים של סמים חוקיים :

1. סמים "נדיפים"

1.1. גז צחוק (N_2O)

1.2. גז מזגנים – פריאון

1.3. טיפקס

1.4. פופרס

2. סמי פיצויות

2.1. קנביואידים סינטטיים

3. סם אונס

GHB 3.1

3.2. בנזודיאזפינים

סמים "נדיפים"

▪ דוגמאות – טיפקס, דבקים, מסיר צבע, גז מזגנים (פריאון) ו גז צחוק (נייטروس).

▪ דרכי שימוש – ספרי, שאיפה משקית נילון, הסנפה.

▪ סנה בניטרוז : תחומות החנקן תופסת את מקומו של החמצן בدم ואספקת החמצן למוח נגעת.

▪ סנה בפריאון : גורם לעיוותים בראייה ובشمיעה (הזיות) וכן מיקום המזגנים הגבוה שעלול לגרום לנפילה.

▪ סנה בפופרס : גורם להרחבת כלי דם מוחיים (משפיע תוך שניות וגורם אופוריה).

▪ סימני שימוש :

- | | | | | | |
|---|----------------------------|---|------------|---|-----------------|
| ○ | שינויים קיזוניים במצב הרוח | ○ | בחלות | ○ | כתמי צבע |
| ○ | שינויי התנהגות | ○ | חולשה | ○ | ריח של כימיקלים |
| ○ | הפרעות בקצב הלב | ○ | אובדן הכרה | ○ | פצעים מסביב לפה |
| ○ | מוות | ○ | בצקת מוחית | ○ | טשלוש |

צמחי רעל

▪ בעלי השפעות היזיוניות (מזכיר LSD)

▪ סכנות : עוויתות, התיבשות, אובדן הכרה, קומה

▪ דוגמאות :

○ דטרזה

○ קיקיון

○ סלביה

○ פטריות הזיה

▪ סימני הרעלת דטרזה :

○ אישונים מורחבים

○ התיבשות

○ הזיות קשה ואי שקט

○ טכיקרדיה

- טכיפניאה
- קומה
- מות

سمני פיצויות

- תרכובות כימיות שאין יודעים מה הרכיבן, אך הן מיוצרות ומה השפעותיהם.
- מאפיינים :
 - מיוצרים במעבדות פיראטיות
 - נמכרים בפיצויות
 - נקראים "سمוי מעצב"
 - שימוש גורם לפסיקוזת, התקפי חרדה ועוד
- מתחקלים ל-2 סוגים : ממריצים ונזירות סינטטיות של קנאביס

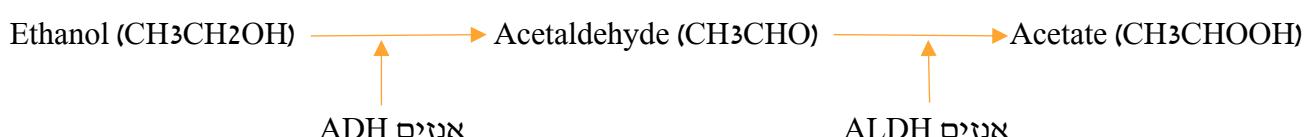
קנואידים סינטטיים	סטימולנטים
<ul style="list-style-type: none"> ○ יוצרים תחושת שכרון דומה לקנבס אבל חזקה הרבה יותר. ○ משוווקים כעלים המרостиים בחומר. ○ <u>שםות</u> : מבסוטון, מסטולון, ניס גאי, למון גראס, סבבה, ספיס, ספיס גולד, K2. ○ <u>אופן נטילה</u> : עישון, שתייה (חליטה), בלבד או בשילוב אלכוהול/טבק. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ בעלי השפעות מרירות או מעוררות חזיה. ○ נמכרים בקפוסלות צבעניות המכילות אבקה לבנה. ○ מכילים "קטיינו" (החומר הפעיל בת). ○ גורמים לאי שקט פסיקומוטורי, הקאות, התעלפות, ○ הפרעות נפשיות ואובדן הכרה. ○ <u>שםות</u> : תותי פרוטי, רקס, חלום מתוק, חלום כחול, חיגית קיז, חיגיגת, Special K. ○ <u>קטיינו</u> : מקבוצת האלקולואידים : משפיע על CNS : עליה בדופק, עליה בל'יד, עליה בקצב הנשימות, עלול לגרום לשבח מוחי או לבבי.

GHB – סם אונס

- חומר הרדמה שבמינונו נזוך פועלתו מריצה ובגובה גורם لأنמנזה והרדמה.
- משמש לערפל קורבן במקרה של אונס.
- במינון גבוה יכול לגרום לביעות נשימה.
- ערבות עם אלכוהול יכול להיות קטלני.
- سمי אונס נוספים : קטמין, ואליום וכל הבנזודיאזפינים.

אלכוהול

אלכוהול מתייחס לכל המשקאות המבוססים על כוהל-אתנול, בנפח העולה על 0.2 אחוזים.
אתנול הוא תרכובת אורגנית המתפרקת בכבד :



אלכוהול הוא סם. מספר בני האדם שמצאו את מותם כתוצאה שימוש בו רב יותר מכל מקורי המות שנגרמו בעקבות שימוש בסמים. נתון זה כולל את מותם של בני אדם בתאונות דרכים שנגרמו על ידי נהגים תחת השפעת אלכוהול.

מצבי חירום שונים הקשורים לאלכוהול

1.	שכרות	.1
	Alcohol Intoxication	.2
	Hangover	.3
	Withdrawal Syndrome	.4
	Wernicke Syndrome	.5
	Korsakoff's Syndrome	.6
	Delirium Tremens	.7

1. שכרות

שכרות הינה מצב בו קיים שיבוש זמני המתבטא בשינוי בפעולות גופנית ונפשית עקב שתיה מופרצת של אלכוהול. עצמת השכרות מוגנתה בריכוז האלכוהול בدم, במסת הגוף, במבנה הגוף, בתהליכים מטבוליים המשפיעים על מהירות הפירוק וברגישות אישית של הפרט לאלכוהול.

Alcohol Intoxication .2

■ מחולק לרמות:

- – אופוריה ואיבוד עשתנותו Mild Intoxication
- – דיבור לא ברור, קוואורדינציה ירודה, **ניסטגמוס** (רישוד של העיניים למעלה ולמטה ולצדדים), טכיקרדיה, איבוד תחושות. Progressive Intoxication
- – ירידת במצב ההכרה, נשימה איטית עד לדום נשימה, ליד יורדת, טמפרט גוף יורדת. Sever Intoxication

■ סכנות:

- מוות – יכול להיגרם כאשר רמות האלכוהול בدم עלות מעל 400mg/deciliter.
- דיקוי של Gag Reflex ומכך אספירציות ופנאומוניות כימיות.
- היפוגליקמיה
- היפותרמייה
- דימום סאבדורלי בכלל נפילות

▪ חוסר הכרה כתוצאה מאלכוהול זה מצב חירום רפואי שחייב פינוי לבית חולים.

3. Hangover (חמרמורת)

במקרה של שתיה מרובה חוזים לעיטים מספר שעות לאחר השתייה (כתוצאה מהתယשות) תסמינים כגון: כאבי ראש, עייפות, קושי בריכוז, רגשות גבואה לאור ולרעש ונזודי שינה.

4. Withdrawal Syndrome

- סימני תסמנות גמילה מופיעים 48-12 שעות לאחר הפסקת שתיית האלכוהול פתאומית.
- **גמילה מאלכוהול מסכנת חיים!!!**
- מתחלקת לתסמנות קללה וקשה:

תסמונת קלה (נמשכת 5-4 ימים)	תסמונת קלה (נמשכת 5-4 ימים)
<ul style="list-style-type: none"> ○ התקפים אפילפטיים מסוג Grand Mal ההתקכוצויות נמשכות 2-5 דקות עם איבוד הכרה והפסקת נשימה. אין שליטה על סוגרים. ○ כ-40% מהחולים הללו יציגו פרוכיס בודד. השאר י Mishico לפרק מספר ימים. ○ הפרעות בפרטציה – הziות ראייה ושמיעת מלחידות גורמות להתנהגות תוקפנית, רצון ברוח ולהתאבז. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ רטט בידיים ובלשון ○ טכיקרדיה ○ עלית לחץ דם ○ הזעה ○ בחילה הקאות, שלשול ○ חוסר שינה ○ סחרחות ○ פחד, חרדה דיכאון

■ **טיפול** – שמירה על החולים מפני פצעה. אין להילחם בחולה עם סיוטים. במידת האפשר לתת נזלים ואם יש צורך (פרוכוסים) בנזודיאזיפינים.

5. Delirium Tremens

- מתאפיין בהזיהות, הפרעות בהתמצאות, בלבול, הכרה מעורפלת.
- מותופיע בעקבות יתר של המערכת האוטונומית והפרעות מוטוריות קשות (רעידות בולט).
- התופעה מתפתחת תוך שבועיים לאחר הפסקת השתייה והוא **מצב מסכן חיים**.
- לא כל המקרים יציגו תסמונת זו (רק 15%).
- הסمفוטומים מתחילה בין 48-72 שעות לאחר המשקה האחרון ונמשכים כ-10-7 ימים לאחר מכן.
- המומות בעקבות סינדרום זה עומדים על כ-15% מקרים אלו שהציגו תסמונת זו.
- **סימפטומים**
 - בלבול
 - רעדות
 - אי שקט
 - הziות וסיוטים
 - חום והזעה מרובה בשל עליה משמעותית במטבוליזם
 - הת以為ות עד לשוק היפוולמי
- **טיפול** – שמירה על החולים מפני פצעה. אין להילחם בחולה עם סיוטים. במידת האפשר – מתן נזלים.

6. Wernicke Syndrome

- **תסמונת מושלבת של תופעות נוירולוגיות הכוללות :**
- Ataxia – רעד ותנווה לא יציבה כתוצאה מכשלון של המוח לשמר על קווארדיינציה בעקבות פגיעה בעצבים התחומיים או במוח הקטן.
- Nistagmus – ריצוף העיניים מצד לצד או למעלה ולמטה או בתנווה סיובית.
- ירידת ברפלקסים
- ירידת יכולת ההבנה
- סטופור – מצב של אדם ששוכב ולא מגיב לכלום.
- Coma ○

- **טיפול** – שמירה על החולה מפני פצעה. אין להילחם בחולה עם סיוטים. נזלים של W5D כדי להחזיר סוכרים ולמנוע דהידרציה

Korsakoff's Syndrome .7

- פגיעה מוחית שהסימפטום הכי מוכר שלה הוא **Anterograde Amnesia** (אי-בود היכולת לאגור זכרונות, לפחות זכרונות חדשים).
- בדרך כלל כתוצאה של אלכוהוליזם כרוני שיוצר מחסור בויטמין B1 (Thiamine). מכיוון שאלכוהוליסטים שותים הרבה לא אוכלים ממזון ולא מקבלים מספיק מויטמין זה.
- בנוסח – אלכוהול מפיע לספיגה של הויטמין בעמיה.
- תיאמין הוא הכרחי במטבוליזם – פירוק פירואט, שהוא שלב בפירוק של שומנים, פחמימות וחומצות אמינו.
- התסמונת פוגעת לפעמים באנשים שהיו בתת-תזונה וקיבלו פתאות המון סוכרים – עודף סוכר ללא יכולת לפרק אותו פוגע בתאים כי הם צוברים פירואט. لكن יש לשפק תיאמין יחד עם הסוכר.
- סימפטומים נוספים של תסמונת זו הוא **Confabulation** – כאשר שואלים אדם שסובל מזה לגבי אירוע שקרה זה עתה, הוא יתאר אירוע דמיוני ולא יאמר שאינו זוכר הוא לא מנסה לرمות אלא באמות מאמין שהוא מתאר קרה למציאות.
- **טיפול** – שמירה על החולה מפני פצעה. אין להילחם בחולה עם סיוטים. נזלים של W5D כדי להחזיר סוכרים ולמנוע דהידרציה. בבייח יתנו לו ויטמין B1 (תיאמין).

דברים שכדאי לדעת בקשר לאלכוהול

1. **אלכוהול הוא סם מדכא** – לכן גם לאחר שתיכת אלכוהול בכמות קטנה יכולה לגרום התפקוד.
2. **モוטב לשנות אלכוהול כשהוא מהול בנזולים אחרים** – כמו מיצים, קרח, מים וכו'. מהילה של אלכוהול מורידה את רמת הריכוז.
3. **מומלץ לא למהול אלכוהול במשקה מוגז** – הגז מזרז את ספיגת האלכוהול בدم ומאיז את תהליך השכירות.
4. **חשוב לאכול לפני ותוך כדי השתייה** – ספיגת אלכוהול בדם על בטן מלאה, איטה ובטוחה יותר.
5. **אדם במשקל ממוצע של 75 ק"ג יכול לצרוך מנת משקה אחת ב-90 דקות ללא הצטברות של אלכוהול בדם.**
6. **שתייה בקצב מהיר יותר, או לגימת כל הcosa בבת אחת, תגרום לעלייה רמת האלכוהול בדם ולשיכרונו בצורה מהירה.**
7. **cosa של משקה חרייף =cosa יין גדולה = פחית בירה.**
8. **מכשיר אלכוהולמטר בודק את רמת האלכוהול באוויר הריאות בעת הנשיפה.**



הגדרת טראומה – נזק לרקמות הגוף כתוצאה מהפעלת כח פיזיקלי חיצוני.

הגדרת פציעה/Injury – אירוע פוגעני שנובע משחרור כוחות ספציפיים של אנרגיות פיזיקליות או מחסומים בזרימת האנרגיה הנורמטיבית.

האנרגיה קיימת ב-5 צורות:

1. מכנית (Mechanical)
2. כימית (Chemical)
3. טרמית (Thermal)
4. קרינה (Radiation)
5. חשמלית (Electrical)

סוגי טראומה

1. טראומה קהה (Blunt) – בדרך כלל פציעה יותר רחבה. הפגיעה יהיה בדרך כלל פצע יותר קשה.
2. טראומה חודרת (Penetrating) – בדרך כלל פציעה נקודתית, ממוקדת.

יש להזהר מנסיבות גם ברמה של הגדרת מצב המטופל, קביעת מוות, שיטות טיפול (למשל צורך בקיוב וכו').

עקרונות חשובים בטיפול בטראומה

- **הנחת היסודות** – לא ניתן ליאכט פצע קשה בשטח.
- What you see is not what I get
- מנגנון הפציעה הוא זה שקובע את שמה – לדוגמה – הולך רגל שנפגע בתוך עיר. רואים סימנים של הבלבול ואי שקט. נראה שיש לו פגיעה ראש. לא נוכל להגיד לו כפוגע ראש אלא יכול להיות שיש לו פגיעות נוספות ויכול להיות שיש לו גם פגיעה ראש אבל לא רק פגיעה ראש. זה ייקרא Multi Trauma.
- Scoop & Run – זו שיטת טיפול.
- "נוחל אדמה בוערת" – ברגע שהגעת, צריך לעבוד מאוד מאוד מהר. הדבר היחיד שחשוב זה להתפנות כמה שיותר מהר.

כמה עובדות על טראומה

- טראומה הינה סיבת המוות המובילה בעולם לגילאי שנה עד 44.
- מעל 70% מההרוגים הם בטוחות הגילאים 15 עד 24.
- טראומה היא סיבת המוות ה-8 במוגרים מעל גיל 65.
- בארה"ב בכל שנה יש כ-60 מיליון פציעות כ-40 מיליון מגיעות למילון. 25 מיליון דורות אשפוז. 9 מיליון נשארים עם נוכחות לצמיחות.

מה מה הפצועים מתים

1. רוב ההרוגים מותים ממתאותות דרכיים. מתוכם, הפגיעה הקטלנית ביותר היא פגיעה ראש.
2. נזק בלתי הפיך לאיברים חיווניים. יש מספר פצעות בודדות שאפשר להציל.
3. פגיעה נירולוגית קשה – פגיעה עמוד שדרה למשל שגורמת לנפגע חוסר יכולת לסייע את שאר הממערכות.
4. איבוד דם כתוצאה של פגיעה בכלי הדם.
5. חסימת נתיב אויר וחנק – לדוגמא, ריסיסים שחדרו לנתיב האוויר וכו'.
6. DIC.
7. רעלנים מסווגים שונים, טבאיים ולא טבאיים.
8. היפותרמייה – פצע שנמצא הרבה זמן בשטח יכול להגיע להיפותרמייה.
9. זיהום – כמעט ולא נוגע לנו אבל כמעט כן.
10. סיבוכים שלאחר הפגיעה – זהו מנגנון שהוא מאוחר יותר.

50% ממתוך ההרוגים בטראומה, הם הרוגים שימתו תוך דקota. רובם ימותו עוד לפני שנגיע אליהם. 30% ימותו תוך שעوت ו-20% ימותו תוך ימים עד שבועות. כפרמדיקים, אנחנו יכולים לעזור רק ל-30% (ובודדים מה-50% של הדקota).

- 50% מההרוגים מותים לפני שנגיע. הם ימותו גם אם נתנו להם טיפולמצוין.
- 20% מההרוגים ימותו גם אם נביא אותם לבית החולים במצב טוב.
- אנחנו כאן בשביב ה-30% - אלה המטופלים שטיפול רפואי בשלב ה-Prehospital יעשה את ההבדל.
- אנחנו עובדים לפי ה-S-PTLS.

از איך ניגשים לטיפול :

1. בין שכל מטופל וכל פצעה הם שונים.
2. הטיפול שכול לפצע הספציפי בזמן הספציפי. הזמן זה הוא קריטי.
3. כל הפצועים צריכים להגיע לבית החולים והם מעבר לרמתנו הטיפולית.
4. יש פצועים שהם דחופים לטיפול.
5. מטרת העל בטיפול – קביעת מצבו הנוכחי של המטופל וחומרתו.
6. בזיהוי מצב מסכן חיים – טיפול מיידי.
7. הערכה מקיפה – מתחכמת תוך כדי פינוי (וריד למשל לא יעשה בשטח. אם צריך לפתח וריד זה יהיה רק באمبולנס ורק אם נדרש לצורך הרדמה לאינטוביציה).

Golden Hour

"There is a "Golden Hour" between life & death. If you are critically injured, you have less than 60 minutes to survive. You might not die right then – it may be three days or two weeks later – but something has happened to your body that is irreparable".

הomonח יותר נכון להשתמש בו היא "תקופת הזהב" כי שעה היא לא תמיד נכון. יש פצועים שעה זה יותר מדי ויש פצועים שיכולים לשמש יותר מאשר שעה.

עקרונות הטיפול בפצוע

1. ודא בטיחות של הצוות המטפל ושל המטופל (Safety).
2. הערך את הזירה, דרוש כוחות נוספים אם יש צורך.
3. הערך את הקנימטיקה ואת מנגנון הפציעה.
4. בצע סקר ראשוני לצורך איתור פציעות מסכנות חיים (נשימה ועלייה בית חזה, שט"ד פורץ, האזנה בשתי נקודות).
5. דאג לניהול נתיב אויר בזמן שמירה על קיבוע צווארי.
6. תМОך במצב הנשימתי וספק חמצן במידה הצורך (SPO_{95%})
7. הערך וטפל בדימומיים חיוניים.
8. הענק סיוע בסיסי למטופל הנמצא בשוק, כולל שמירה על חום גוף וקייבוע פצעות מוסקלו-סקלוטאליות.
9. שמור על קיבוע עמ"ש עד שהמטופל מקובע לLOOR גב.
10. לפצועים קריטיים התחל בפינוי לביה"ח הקרוב ביותר עד 10 דקות מרגע ההגעה לזירה.
11. תנו טיפול בנזולים (חמים) בזמן הפינוי עצמו (לצורך שמירה על ערבי לח"ד סיסטולי עד 90 ולא יותר).
12. בדוק והתייחס להיסטוריה הרפואית של המטופל, בצע סקר שניוני ודא כי הטיפול הראשוני הולם.
13. דוחה לביה"ח הקולט על הנסיבות ועל מצב הפצוע.
14. מעל הכל **אל תעשה נזק נוסף**.

- We must accept this responsibility or surrender it.
- We must give our patients the very best care that we can.
- **Not** while we are daydreaming.
- **Not** with unchecked equipment.
- **Not** with arrogance approach.
- and **Not** with yesterday's knowledge.

PHTLS, eighth edition

קינטיקה בטראומה

קינטיקה זו תנועה. בסופו של דבר, כל טראומה נובעת מتنועה שהופסקה. משחו שלוקח את האנרגיה הקינטית ובולם אותה. חוק שימור האנרגיה קובע שכשעוצרים אנרגיה, זה חייב להפוך לאנרגיה אחרת.

טראומה זו פגעה שנוצרת כתוצאה מעכירה של אנרגיה קינטית. מניסיון בלבד לאנרגיה קינטית או טרמיה (כוויות). בනפילה מוגבה, למשל, יש אנרגיה קינטית שבבלמת ולכנן האדם נפגע. כדור שפוגע באדם, אם הכדור הוא חדייר, הוא יעבור דרך הגוף והנזק שייגרם יהיה קטן יותר מאשר כדור שאינו חדייר, נשאר בגוף ולכנן הנזק הסביבתי שייגרם בגוף, גדול יותר. קינטיקה זו תורה הלומדת את האנרגיה של התנועה.

מהסתכלות בזירה ניתן למדוד הרבה לגבי מה הנזקים והפצעים שיש לאדם. הבנת הקינטיקה תגרום לנו להבין את הקשר בין סוג הפגיעה לפציעות בפועל, תאפשר לנו לתת טיפול הולם לפי סוג הפגיעה ותאפשר לנו להבין כיצד היא עובדת על קבוצות גיל שונות. ניתוח נכון של מכנים הפגיעה מהו %90 מהמידע הדרוש לקביעת אבחנה מדעיתית (אבל הסטטיסטיקה הזו הולכת וירדת).

שאלות חשובות בטראומה

1. מה פגע במה?

2. באיזו מהירות?

3. מאייזה גובה?

4. האם השתמשו הנוסעים באמצעותם בטיחות?

5. חגורות בטיחות

6. כסדה, בגד עור

7. כמה קרוב היה לפיצוץ?

8. איזה כלי נשק היה מעורב?

9. מהו אזור הפגיעה בגוף?

10. ועוד...

מטיפול שיענה על שאלות אלו ואחרות יוכל להעריך באילו פציעות צפוי להיות להיתקל. לפי סוג התאונה ולפי סוג הבעייה, נדע מה צריך לשאול.

חוקי פיזיקה בסיסיים

1. חוק ניוטון מס' 1 – גוף נח יישאר נח עד אשר יופעל עליו כוח, גוף נע יישאר בתנועה עד אשר יופעל עליו כוח.
2. חוק שימור האנרגיה – אנרגיה לא נעלמת אלא רק משנה את צורתה (מכני, טרמי, חשמלי, או כימי).

טראומה קתת – חרודת

טראומה קתת – שטח הפגיעה גדול יותר. הרבה אנרגיה מרוכזת על שטח גדול יותר. הנזק – דחיסה ונזירה.

טראומה חרודת – שטח הפגיעה מרוכזו יותר. הרבה אנרגיה מרוכזת על שטח קטן יותר. הנזק – חדירה לעומק ופיסוק הרקמה.

אנרגייה קינטית

$$K_e = \frac{m}{2} \times V^2$$

$$Mahirot \times \frac{Mass}{2} = \text{אנרגייה קינטית}$$

נוסע השוקל 60 ק"ג הנושא ב מהירות של 40 קמ"ש (11 מטר/שנייה)

$$K_e = \frac{70}{2} \times 11^2 = 4235 \text{ joul}$$

נוסע השוקל 60 ק"ג הנושא ב מהירות של 40 קמ"ש (11 מטר/שנייה)

$$K_e = \frac{80}{2} \times 11^2 = 4840 \text{ joul}$$

נוסע השוקל 60 ק"ג הנושא ב מהירות של 50 קמ"ש (14 מטר/שנייה)

$$K_e = \frac{70}{2} \times 14^2 = 6860 \text{ joul}$$

מה שמנחה את האנרגיה זה המסה וה מהירות. המהירות משפיעה הרבה יותר מהמשקל כי היה בריבוע ולכן המהירות משפיעה בצורה קיצונית. כל 10 קמ"ש יותר מעלה את החומרה של הנזק שייגרם. כמו כן, עדיף להיות בקיר מאשר ברכב נושא (אלא אם הרכיב שמולו הוא חלש יותר).

התנשויות כלי רכב ינסם מס' "שלבים":

1. התנשויות כלי רכב עצם אחר.
2. התנשויות הנושאים בגוף הפנימי של הרכב – אם האדם חגור, רוב מי שיספגו את הנזק יהיו החגורה וכרית האוויר אבל מה שיפגע אצל האדם יהיה החזה, הבطن, האגן, הראש והרגלים.
3. התנשויות האיברים הפנימיים בדופן הפנימי של חללי הגוף וקריעות ממוקם עיגונם – הכאב נע קדימה, פוגע בדפנות הבطن, התחול נע קדימה, אותו דבר קורה עם המוח, הלב וכו' – כל דבר שיכל ל佐ז, זו.
4. פגיעה שניונית – פגעה ממחיצים בלתי מעוגנים בתחום הרכיב.

התנשויות כלי רכב

בעבר מה הייתה רואת על הרכיב, הייתה יכולה לראות על האדם. אבל היום בונים את הרכיבים כך שככל תאונה פשוטה הם יספגו את כל האנרגיה, כך שגם לא תעבור כמעט לאדם. הדבר אפשרי על ידי מוטות ספיגה, מנוע נופל, פח סופג וכו'. וכך כמעט כל תאונה הרכיב הוא טוטל לוטט, הרכיב נראה מעוק לחלוטין, אבל האנשים בפנים יכולים להיות ללא פגעה. היום לא ניתן לדעת ב-100% את מידת הנזק לנושאים על פי צורת הרכיב, אבל יוכל להעריך לפי מקום התאונה, זווית התאונה – ניתן לנחש את המקומות שנפגעו בגוף של האדם.

התנשויות חזיתית

- בהתנשויות חזיתית, אם הנושא אינו חגור, הוא עלול לנوع קדימה בשני מסלולים:
1. **מסלול עילי** – התנועה היא עם החלק העילי של הגוף קדימה ולכך המשמעות היא ראש בשמשה, חזה ובطن בהגה. קורי עכביים על הזוכחת הם סימן לפגיעה ראש (دم וшибיר במוקד השבר). קורי עכביים יכולים להיות: מתוך הרכיב שזה מישחו שף קדימה, אופציה שנייה זה אבן או ירי, ואופציה שלישית זה הולך רגל ואז קורי העכביים הם מבוחץ פנימה. חשוב לשים לב שימושיות ובאוטובוסים ההגה שוכב ולכך ההגה נכנס לבטן ולא לחזה. ישנה פגעה שיש שבר על ההגה ויש סימנים של "מרצדס" על החזה מההגה שזה אומר שיש פגעה מאוד קשה בחזה.



2. **מסלול תחתי** – האדם מחליק למיטה. זה יכול להיות גם עם חגורה (בעיקר לאלו שיושבים כשם "מחליקים" כלפי מטה). יש דחיסה של הירך בתוך האגן בগל פגעה בדשبورד וכתוכאה מזה פריקה/שבר של הברך ושל צוואר הירך. מצד שני יש תנועה של איברים של הבטן שנדרשים קדימה ויש התנששות חזיתית מאוד קשה שגורמת לדימומיים מאוד קשים.



התנששות אחורית

לרוב תאונות אחרות, אלא אם מדובר במשאיות, גורמות לפציעות לא קשות: יש את המושב להגנן, יש משענת ראש להקפיד לנסוע עם המשענת במקום הנכון, יש מרפק מזוב הרכב שהוא ריק (לא מנוע וכו') והרכב באותו מסלול תנועה. עם זאת, בתאונה כזו יש את תנועת ה- Whiplash של חוליות עמוד השדרה הצווארי. מה קריטי – משענות ראש בגובה של העורף בגובה של גג גולגולת. לא להוריד יותר מדי את המשענת ראש. יכולות להיות גם תנועות קדמיות כיוון שהגוף גם זו קדימה ואחוריה.



התנששות צידית

פה צריך לשים לב שכחarcב נפגע צידית – אם הפגיעה היא במרכז מסה – יש גירירה של הרכב או בזווית ואז הרכב הנפגע מתחילה להסתובב. לעיתים נראה אותו בניגוד לכיוון התנועה. מי שיושב בצד שנפגע, יפגע מהצד הקרוב אליו. זה שיושב בצד התאונה ברור שהוא נפגע הכி קשה. הוא יפגע בעיקר בראש צוואר. צריך להסתכל על החלון של הצד הנפגע כי הוא יכול לשבור את החלון עם הראש – לבדוק אם יש זוכיות על הרצפה (מחשיך לפגיעה ראש). מכיה שנייה

תלויה מה יש בצד השני של הנפגע – חבלת צד מהאמברקס, מידית הילוקים וכו'. דוגמא נוספת היא נזק לרגל (נזק פמורלי) כי אין מעבר בין שני המושבים. העצם החזקה ביותר של הגוף היא הפמור ולכן אם הפמור נשבר מדובר על קינמטיקה מאוד חזקה (למעט אצל אנשים זקנים עם אוסטיאופורוזיס וכו').

תאונת התהרכות

כל מספר אחד – תאונת התהרכות היא מקרה נט"נ. היא מוגדרת פצעה קשה. קינמטיקה זה הכיוון – האדם נפצע בכל מקום בגוף.



חגורת בטיחות

לחגורות בטיחות חשיבות רבה במניעת פגיעות קשות. סטטיסטית היא עשויה נזק – פגיעות בטן, שברים בצלעות אבל מונעת לעוף מרכיב זהה הדבר מסוכן. **סיכוי התמונת של נגע שהועף מהרכב גדולים פי 6 מסכימי התמונות של אלה שלא הועפו!!!** מי שעף מרכב כל הנראה מת או פצוע מאד מאד קשה. סימני חgorה על הבطن מצריכים לבדוק פגיעות בטן ושברים בקלויקולה. אם יlid יושב עם חgorה שבורה מיידי, זה יכול להשתদים במנות.

כרית אוויר

גם היא מאוד מסוכנת ועשויה נזקים כמו כוויות ונזקים לאזור הפנים, דרגה א' לפחות על הלחינים, נזקים ודימומים בידים. אבל, אם אין כרית אוויר זה עוד יותר מסוכן. כריות אויר מהצדדים מסוימות הגנה. אבל – חיבטים להיות חגורים!!! בתאונה קשה שבה כרית האויר לא נפתחה, כל מגע קטן יפתח אותה ולכן חיבטים מאד להיזהר כי זו כמו פצצה שעומדת להתפוצץ.

אם יש הרוג בתאונה, כל יתר הפצועים באותו כלי רכב מוגדרים כפצועים קשה!

תאונות אופנווים

סכנת החיים לרוכב אופנוו בתאונה גדולה יותר בדומה לנגע שהועף מהרכב. תאונת דרכים בכביש עירוני לא בהכרח תהיה קינמטיקה קשה אבל תאונה אופנוו מהוץ לעיר, תהיה תאונה קשה (קינמטיקה קשה).

רוכב אופנו חיזיתית – יש תנועה קדימה. כיוון לכיוון הרכבים (יש לאזור הבطن). השאר תלוי בהרבה דברים אבל לרוב העפה קדימה. הרובה פעמים יפגע ברכב הקדמי אבל יכול לעוף לכל כיוון. שברים ביידים נפוצים בגל הניסיון לעצור.

תאונת צד – אם האופנו נופל יחד איתו על הצד זה פגיעה רגליים, כוויות שפשופים וכו'. זו תאונה שיכולה להתרחש גם בתוך העיר, במיוחד אם הרוכב לא לבוש כמו שצריך. בדרך כלל הרוכב עף יותר מהאופנו ולכון יקרה מכך שהאופנו נכנס ברוכב.

תאונות אחרות – גם פה יתכן מצב שהאופנו ייכנס ברוכב בגל שהרוכב עף מהר יותר מהאופנו.

בתאונות אופנו צריך לשים לב גם לנוסעים ברכב – אם האופנו נכנס ישירות לדלת ולא למתרלים.



תאונות הולכי רגל

שכיחות גדולה יותר בהולכי רגל קשיים וילדים. יש הבדל בין מבוגר לילד. הולך רגל זה אוטומטית קינמטיקית קשה אבל תמיד יש את המקדים הבודדים שלא. רוב הולכי הרגל זה משום מה פגעה חזיתית...

שלבי הפגעה

שלב ראשון – פגוש הרכב יפגע בחלק התיכון של הרגלים. זה אומר שהוא עף לכיוון השימוש כמעט אוטומטית.

שלב שני – הנפגע יטה לכיוון הרכב ויפגע ממכסה המנווע או השימוש. הפגעה תהיה ראש, חזה, כתף וכו' ואם מהירות גדולה תהיה גם העפה.

שלב שלישי – הנפגע יושליך לכביש וייחבט בקרקע.

ילך

תליי בגובה הילך.

שלב ראשון – פגוש הרכב יפגע במרכז המסה – חזה וראש. ילדים בתאונות כמעט תמיד עם הפנים לכיוון הרכב כי הנטיה שלהם היא להסתובב לכיוון הפחד ולקפוא.

שלב שני – הם לא מושלכים לשימוש אלא שהרכב עולה עליהם והם מתחת לולגים. הילד ייגר על הכביש או יידرس תחת צמיגי הרכב.

ילך שנפגע על ידי רכב נושא, חשוד לפגעה רב מערכת ומחייב פינוי דחוף לבית החולים.

פגיעה ראש-ומראה – רכבים גדולים, המראה יכול לפגוע בראש של הולך רגל בצורה קשה.



נפילות מוגבהה

שאלות חשובות:

1. מאיזה גובה נפל הנפגע?
2. על איזה מצע נחת הנפגע?
3. איזה איבר פגע ראשון בקרקע? – אצל ילדים בדרך כלל יהיה ראש. אצל מבוגרים אגן (תמיד החלק החבז נפל ראשון)

ຜיעתו של נפגע אשר נפל מגובה הגדל פי 3 או יותר מוגבשו הוא, צפואה להיות קשה! פחות מזה – תלוי איבר

כל קומה היא בערך 3 מטר. ולכן אדם מבוגר, אם זה מעל קומה וחצי זוຜיעה קשה. נפילה על הרגלים יודעת לבולום עד פי 3 מהגובה שלך וזה לא עבר את קו האגן. ולכן יכול לגרום לפציעות אבל לאຜיעות מסכנות חיים.

אם הראש נפגע ראשון – זה כמעט תמיד מסכן חיים.

ຜיעות צפויות – בנפילה מוגבה הכל צפוי!

- תתקנןຜיעה בחלק הגרמי מכף הרגל עד לגולגולת.
- קריעה של איברים פנימיים מעיגונים.
- קריעת כלי דם המחווררים לאותם איברים.

צריך גם לבדוק ממנו הוא נפגע בדרך: מזגן, חבל כביסה, וכוכי

צריך לזכור שקפיצה למים רדודים היא נפילה מוגבה לכל דבר.

פגיעות חודרות

דבר ראשון צריך לזכור הוא שהסבירות שתיה דקירה אחת בלבד היא נמוכה ולכן באירוע דקירה יש לחפש בסודות אחר פצעי דקירה נוספים. לא תמיד פצעים מרגישים את הפגיעות.

דבר שני – כל זמן שלא ראיינו את החפצ' שנכנס פנימה, לא נדע מה קורה בפנים – מה האורך, מה הסוג וכו'. זו גם אחת הסיבות שלא מנסים לשלו. יש סיטואציות שאין ברירה אלא להוציא. אבל אין להוציא חפצ' בלי לקבל אישור.

אבל – ברוב המקרים יודעים במה החפצ' פגע וזה החלק הטוב.

החלקים הבוניים – חזז, בטן, צוואר (קרוטיד – ולכן כמעט תמיד נעשה טובוס במרקם של פגיעות צוואר).

פגיעות ירי

יש אנרגיה ביןונית שזה אקדח ויש אנרגיה גבואה שזה רובה. Shot Gun זה תלוי.

רובה סער (M16) – לרובה סער יש סיבוב של הקליע תוך כדי תנועה סביב עצמו. כשהוא חודר לגוף החדרה היא נקודתית כי הוא עדין בסיבוב אבל ברגע שהוא מקבל את המכחה, הבעיה הראשונית היא בעיית ואקסום ואז האברים נדבקים, והבעיה השנייה היא החזר ואו היציאות גדולות – חור כניסה קטן וחור יציאה גדול. כל מה שבדרך הוא עיסה אחת בדיקה. הבעיה השנייה היא שאנו לא יודעים מה הייתה הדרך – לא ניתן לדעת דרך מה זה עבר. גם אם זה נראה הכי ברור.

רובה צלפים – מאוד ישר – איך שהוא נכנס, ככה הוא יוצא. החור הוא מאד קטן גם בכניסה וגם ביציאה. כאן בדרך כלל אפשר לדעת מה המסלול ולכן אפשר לדעת מה הפגיעה. איך נדע? לפי פצע יציאה ולפי סיפור מקרה. צריך לזכור שכמעט ואין רובי צלפים שלא במסגרת הצבא.

אקדחים – הרעיון הוא לא האקדח אלא סוג הcadur. 0.9 רגיל של אקדח יכנס יצא ובדרך כלל הנזק קטן. אבל היום ניתן לראות כדורים שעושים נזק גדול. לדוגמה – הלופונינט. הלופונינט חתוך בקצתה ויש חריצים של חומה. משרד הבטחון ממליץ להשתמש כדורים אלו כי אנחנו לא רוצחים שהcadur יצא ממהבל כי האзор מלא באזרחים.cadur נכנס ונפתח כמו פטרייה והנזק שהוא יגרום לאדם שנפגע יהיה מאד גדול. היתרון הנוסף הוא שהוא לא יוצא ויפגע בעובי ארוך. cadur דום דום הוא cadur שמתנצלxcdוריות ועושה את האדם למסנתה. סופט פוינט הוא cadur שהמטרה שלו לרוץ. הראש שלו עופרת ולכן אם מישחו שם אותו באקדח שלו, המטרה שלו להרוג. הוא עושה שריפה פנימית. בغالל הcadורים השונים וחור הכניסה המאוד קטן (וואולי זרזיף קטן של דם שייצא), אנחנו לא יכולים לדעת מה קורה בפנים, אלא אם אנחנו יודעים מהcadur שנורה.

כל שמיירות הקליע גבואה יותר, הנזק המשני לרकמה יהיה גדול עקב החלל הזמן שהוא יוצר. **חומרת הפגיעה תלויה בסוג הנשך, התחמושת ומקום הפגעה**.

כל פגעה מביחנתנו שותע ערך לקינמטיקה קשה.

פיצוץ

הפיצוץ נותן קינטיקה גדולה לאוויר. כתוצאה מזה ממוקד הפיצוץ מתחילה גל הדף. יש את שלב הזריקה, ובגלל שנוצר ואקום במקום, זה חוזר פנימה. אם זה חלל סגור, זה יכול להיות גם כמה פעמים. מה שմגביר גל הדף הוא מים ולכון פיצוץ בתוך מים הרבה יותר מסוכן מאשר באוויר.

השלב הראשון הוא גל הדף שהגורם לנזקים ברקמות פנימיות. איברים חלולים או נזליים יינזקו – ריאות, אוזניים, איברים כמו טחול וכבד. כל איבר מושך לא יקרה לו כלום. מבחוץ לא נראה כלום. עור התווך עצמו נהרס וזה יש דם קטן מהאוזניים. אנשים שלא שומעים אחרי פיצוץ זה לא חולף אחרי כמה דקות – צריך לחשוד לפגיעה הדף.

הgel השני הוא גל של חפצים קטנים – בפיגועים עושים את זה בכוננה, מכנים מסמרים, אומים וכו', וזה גורם לנזקים – ריסיים שהם מאד מסוכנים. ההבדל בין הדף לריסיים הוא למרחק קצר. הדף הוא יחסית למרחק קצר. ריסיים הם למרחק של מאות מטרים.

השלב השלישי הוא שלב קרוב יותר והוא רק לאנשים בקרבת הפיצוץ – האנשים עפים והם יכולים להיפגע. חלקים מהגוף יכולים להתנתק כמו גפיים או ראש (בעיקר של המחלבים שפוצצו את עצם).

פגיעה רביעית ואחרונה – פגיעה שהיא תלוי מטען וחומר נפץ. חום. גל חום (בדרך כלל לא אצל מחלבים בארץ). מדברים על כוויות בטוח יותר גדול, אפילו יותר משל הריסיים. כוויות בדרجة מאוד גבוהה של B ו-C.

לשאלות:

1. מה היה מרחק האדם ממוקד הפיצוץ.
2. האם זה היה חלל פתוח או סגור.
3. פיצוץ בתוך מים (פי 6 יותר מהאוויר).

لسיכום

- ניתוח נכון של מכנים הפגיעה מהו % 90 מהמידע הדרוש לקביעת אבחנה מדוייקת.
- המידע הנמסר בחדר המיוון על ידי הוצאות מקל על הרופאים וחושך זמן באיתור הפציעות.
- מטפל שיענה על שאלות שנלמדו קודם יכול להעירך באילו פצעות צפוי להיתקל.

PHTLS

השעה הראשונה של הפגיעה עד הטיפול כולל: זיהוי, הגעה של אמבולנס, חילוץ, טיפול והכנה לפינוי, הגעה לביה"ח, הגעה למון ולבסוף הגעה לחדר ניתוח.

הדבר היחיד שנitin לשנות זה הזמן בשטח – מרצע הירידה מהኒידת עד רגע נסיעה בפועל, **יש נטו 10 דקות**. 10 דקות בטרואהזה הרבה זמן. כדי לעמוד ב-10 דקות בנו את תורתה-PHTLS. אנחנו עובדים לפי ההנחות של ה-PHTLS.

השאלה הראשונה שצריך לשאול היא – **האם המטופל דוחף לטיפול או דוחף לפינוי**.

סיכום ה-PHTLS

- **מבנה שלושה סבבים :**
 - סבב מקדים Primary Assessment
 - סבב שני Secondary Assessment
- **מיועדת לפצוע בודד עם שלושה אנשי צוות, מרחק פניו של עד 30 דקות. לא עמד בקריטריונים, הסכמה לא עובדת بصورة מושלמת.**

סבב מקדים

Safety

- בטיחות אישית
 - בטיחות החזות
 - בטיחות הגישה לזרה
 - בטיחות המטופלים
 - סביבת העבודה
- התרשמות מהזירה
- מספר פצועים משוער ומספר המטופלים
 - מיקום המטופל
 - מג אוויר
 - האם יש צורך בכוחות נוספים – אמצעי פינוי נוספים?
 - זמני הגעה לבתי חולים/סיוגי בתיה החולמים באזור
 - עובי אורה

C מקדים

- Consciousness - בדיקת הכרה
- Cervical Spine - אחיזה של הראש – תפיסת ראש כדי שהוא לא יוזז
- Circulation - עצירת שט"דים פורצים – ח"ע

▪ בדיקות ראשוניות :

- הערכת הברה – פגיעת ראש
- הערכת נשימה – פגיעת חזה
- הערכת רדילי – הלם (פגיעת חזה או בטן)

Primary Assessment

בדיקות	טיפולים	
A	<p>1. <u>ג'ו טרסט AW</u> .2</p> <p>3. <u>LMA/טובוס/QT</u> (כולל סדチה) החלטה בלבד!!</p> <p>4. <u>השכבה על הצד</u> (עד שהטובוס מוכן) למרות הפציעה, אפשר תוך אחיזת ראש. סקשיון לא עוזר</p>	<p>1. בדיקות פנים וצוואר - מעניק החלק מעל הצוואר ומתחת לאף. سورקים ומחפשים: שניוניים, שבריים, דימומיים (בתוך הפה למשל), כוויות, סימני פיח.</p> <p>2. דיבור</p>
B	<p>1. <u>אשרמן</u> – זו מדבקה שמנחים על חורים בחזה.</p> <p>2. <u>nidus – ביצוע!</u></p> <p>3. <u>הנשמה</u> – סיווע נשימתי (שדורש שניינים). לנשימה גודלה מ-30 או קטנה מ-10. לא ניתן לעשות ג'ו טרסט עם צווארון ולכנן אם מישחו שם צווארון לפנינו, להוריד את החלק העליון.</p> <p>4. <u>חמצן</u> – בדרך כלל במיד"א לא קורה כי בדרך כלל לא מורידים חמצן לשטח).</p>	<p>1. סריקת בית חזה ובב עליון אם אפשר (שבריים, המטומות, חורים). חייבים חשיפת חזה</p> <p>2. הערכת נשימה</p> <p>3. <u>האזנה</u> – ברוב המקרים לא ניתן לשמעו בגלל הרעש ולכנן נדחה לנינית, אלא אם יש חשד, אפילו קטן לפגיעת חזה שאז משקיטים את כולם ומבצעים האזנה בשטח. האзорים הכימיים הם מיד אקסילר.</p> <p>4. <u>סטורציה</u> – למרות שבמד"א לא עושים כי לא מורידים מוניטור לשטח.</p>
C	<p>1. <u>עכירות שט"דים פור齊ם</u> (MSCNI חיים) – בוצע קודם במקדים...</p> <p>2. <u>יעיסויים</u> – במיד"א יש סכימת החיה בטראומה.</p>	<p>1. רדילי – קצב, סדרות, איכות</p> <p>2. עור – חיוור, מזיע</p> <p>3. סריקת בטן – רכה, רגישה, המטומות</p> <p>4. סריקת גוף מהירה – חיפוש אחר שט"דים פור齊ם. לא ממש מפשיטים אלא מחפשים רטוב ואדום.</p>
D	אין טיפול	<p>1. גלווג</p> <p>2. אישוניים</p> <p>3. גפיים (תוחשה ותזוזה)</p>
E	<u>קיוע ללוח גב</u> – במידת הצורך	הפשטה ופינוי. את E אפשר לקדם ל-C

שני תנאים לביצוע פעולות בשטח :

1. הפעולה היא פעולה מצילת חיים
2. הפעולה לא לוקחת הרבה זמן (למעט טובוס. נקז למשל היא פעולה של 20 דקות ולכנן למרות שהיא מצילת חיים, לא נעשה את זה).

הערות חשובות לסקור הראשוני:

- פתיחת וריד בשטח היא רק במקרה בו צרייך סדציה לצורך טובוס ב-A.
- יש כלל שאומרSSI מיני הלם גוברים על סימני פגיעה ראש חוץ משלוש בדיקות של ה-D:
 - פגיעת ראש תוריד הכרה מיד לעומת הלם שיקח הרבה זמן עד שיוריד הכרה.
 - פגיעת ראש תשפייע על האישונים לעומת הלם שלא ישפייע על האישונים.
 - פגיעת ראש תשפייע על הסימטריה של התחושה בגפיים.
- זה חשוב כדי לדעת לאיזה בית חולים לפנות.
- את E אפשר לקדם ל-C אם יש בעיה ב-A, B או C, אפשר לקדם את E ולעשות את D בדרך. אפשר להמתין עם הפשטה המטופל לנגידת רק כשאינו בעיה ב-A, B, C, D ויש בעיה של צנעת הפרט.
- ישנים ארבעה מצבים שבהם עושים הפשטה כחלק מ-C ולא E:
 - סימני הלם ברורים ללא דימום נראה.
 - דקירות
 - ירי
 - פיצוץ
- במקרה של חזות מרפרף שבגלל הכאב הוא לא יכול לנשום, במקרה זה (הסתורציה יורדת למתחת ל-90%) טיפול באכיב יהיה חלק מ-B ראשוני.

Secondary Assessment

על מה שאני חושב שנפגע אצל הפצוע, הכל עוד פעם עם תוספות קטנות. **מתבצע פנויו :** Reassessment

טיפולים	בדיקות	
	1. סטורציה 2. קפנו ⁺ 3. מספר נשימות מדויק	B
1. נזולים 2. הקסקפרון 3. פלזמה 4. וריד	1. דופק 2. מוניטור 3. לחץ דם	C
1. חבישות פצעים 2. קיבועים 3. כוויות 4. כאב : Dressing	Head to Toe – בדיקה פיזיקלית מקיפה –	D
המשך פנוי	אנמנזה	E

הנדרת שטף דם – יציאת דם מכל הדם.

שטף דם יכול להיות פנימי, חיצוני, דרך העור, או דרך פתיחים כגון פה, פי הטעעת, קיבה, איברי מין.

– יציאת כל הדם מהגוף. Exsanguination

– יציאת כמות רבה מאוד של דם. Desanguination

איובד דם נסבל הוא בין 10-15% מכמויות הדם בגוף. החל מ-750 מיל זיהו איובד דם מסכן חיים. בעוד ששטף דם קטן ייעצר בלבד, שטף דם גדול יכול להיות **מצב חירום מסכן חיים!**

סוגי שטפי דם

▪ שטף דם קפילארי

- בדר'יך איטי וקטן
- נעctr לבד תוך מספר דקות.
- לרוב תוצאה של חתכים קטנים, שפשופים או מכוחת.
- הסכנה העיקרית – זיהומיים.
- צבעו של הדם בהיר או כהה, בהתאם לאזור.

▪ שטף דם ורידי

- שטף דם איטי אך כמותי.
- תוצאה של חתכים עמוקים, שבריים או פצעות חודרות. לרוב לא נדע אם עורקי או ורידי אלא לפי סיפור מקורה.
- צבעו של הדם לרוב יהיה כהה, בגלל שאינו מכיל חמצן.
- ניתן לשיליטה בקלות יחסית.
- סכנה עיקרית – איובד דם, ותסחיף אויר (בעיקר בצוואר). יכול להיות מסכן חיים.

▪ שטף דם עורקי

- שטף דם מהיר, פועם וגדול.
- תוצאה של פגימות נרחבות ועמוקות.
- צבעו של הדם לרוב יהיה בהיר, מכיוון שהוא רווי בחמצן.
- סכנה עיקרית – איובד דם רב – חלם היפולמי.

סוגי פציעות

חטפים (Incisions)

- מתאפיין בקויו חתך ישרים.
- בדרך כלל כתוצאה שימוש בחפצים חדים וארוכים – סכינים, שברי זכוכית. ככל שהחסין חזה, השפתיים של החתך יהיו ישירות יותר.
- יכול להיות עמוק ומסוכן – גודל החתך לא מעיד על העומק שלו.
- בדרך כלל אין חוסר רकמה.
- נדרש לתפוף או להדביק. ברמת הפרה-הוטס피יט הטיפול הוא חבישה. כשתופרים ומדבקים זה גם עוזר את הדימום.



קריעות (Laceration)

- מתאפיין בקויו חתך לא ישרים ובuali קרעים.
- בדרך כלל תוצאה של חבלות חודרות, גופים חדים ומשווננים, פיצוץ או פגיעה הדף.
- ניתן דימום רב, נזק נרחב לרקמה או איבר. בדרך כלל קורה בגפיים.
- חלק מהרקמה יכול להיות חסר. הסכנה שלנו פה להבין אם מדובר בטריאומה קלה. נדרש לבדוק אם יש גם פגיעות משנהות.
- קשה לתקן ניתוחית. הטיפול יהיה בדרך כלל בחבישות לוחצחות והמון משחות אנטיספטיות. נוتنים לחלק מהרקמות להתחאות לבד.



פציעות חודרות (Penetration)

- נראות קטנות אך עמוקות.
- קל לפספס בבדיקה. לעיתים כשהחפץ החודר יוצא, יש סגירה של העור ולא נראה את הדימום. כמו כן, המיקומים יכולים להיות קשיים לזיהוי – בית שחין, מפשעות פנימיות.
- תוכאה של חפצים חדים בקצה, סכין, אולר, כלי נשך.
- פציעות מסוכנות, פגיעות באיברים ודימום פנימי קשה.
- קשה לטיפול בשטח, מחייב חדר ניתוח. ככל מקרה לא מוצאים חפץ תקוע.



שפשופים (Abrasion)

- מוגדר כגידוד או התתמככות של העור.
- נגרם בעיקר ע"י שפשוף האיבר בחומר קשה ומחוספס.
- לרוב שטחי ואינו פוגע באיברים, או כלי דם גדולים.
- אינו מרבה לדם, אך כאב מאוד.
- מזדחים בקלות.
- טיפול חיווני – ניקוי הפגיעה וחיטוי. הבעיה העיקרית היא החבלת הקהה שמתוחת שהשפשוף "מסתיר" אותה בעיקר בית חזה, בטן, מותניים).



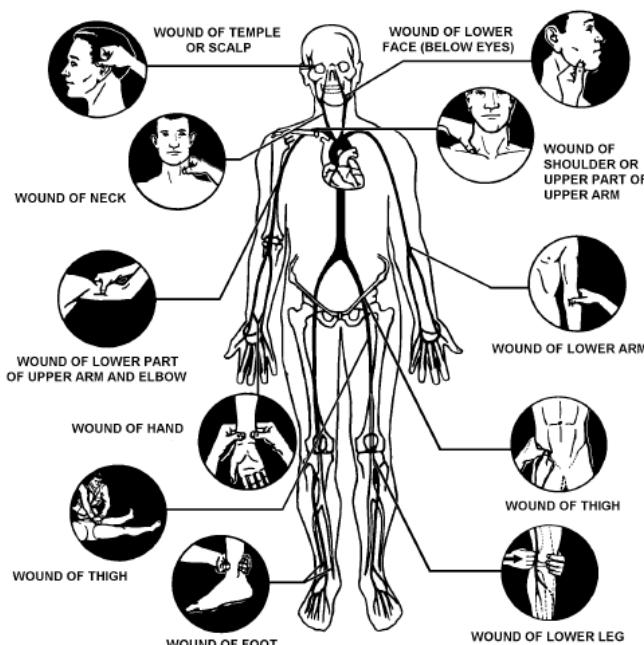
המטומה (Contusion, Bruising)

- נוצרת בדרך כלל מ חבילה קלה ולא חודרת, או קריעת כלי דם פנימית.
- בדרך כלל דימום קפילי נשלט וחלש. אם רואים מבחוץ את ההמטומה כשהיא חדשה, זה אומר שהדים מואוד נרחב.
- יכול להיות סימן לפגיעה פנימית חריפה אחרת. צריך להבין ממה הוא נחבל.
- נראה כחול וכואב למספר ימים.
- טיפול חיוני – אין.



שוף דם חיוני – טיפול

1. התמונות אישת.
2. נקודות לחיצה. זו הדרך כלל הפעולה הראשונה שנעשה. אם רואים דימום בירך, קודם כל נלחץ על נקודת הלחיצה הרלוונטית. הדבר החשוב ביותר – לא לעזוב. נקודת לחיצה היא זמנית עד שחובשים או שמים ח.ע. נקודות הלחיצה ה/cgi משמעותו הן בחיבורו הגפיים, קלוקולה והקרוטידים והגיגולרים עם האגרוף.



3. **הפעלת לחץ ישיר על הדימום**, עם תחבות אישית/תחבושת בטן/גזה – לחץ ישיר משפיע על הלחץ אבל לא על שאר הגוף ולכון העדיפות היא על לחץ ישיר. יכול להיות עם לחץ זמני שאנו מפעילים או תחבות אישית.

4. **חבישה נוספת** במידה והדים ממשיך. אין להסיר את התחבות הספוגה בדם.

5. **הרמת האיבר** המdamם מעל לב.

6. **חסם עורקים**.

7. **טיפול אנטי-המורגי** יכול להיות סיסטמי או מקומי :

7.1. **באופן סיסטמי**:

7.1.1. ניתן לעכב את תהליך שבירת הפיברין ע"י פלסמין.

7.1.2. או להגבר את קסדת אירובי הקרישא.

7.2. **הקסקפרון** – עובדת על שלב ארבע של קסדת הקרישא. הת蘗פה הגיעה למד"א בשנים האחרונות. הוכחה שהסיבה וכי נפוצה למוטות אחרי הדמים הוא TIC (הפרעות קרישא כתוצאה מטריאומה). זהה תרופה שיחסית בטוחה לשימוש :

7.2.1. **אמפולה** - 500mg/5cc.

7.2.2. **מיאנון** - 1g ב敦ן שקייט של 100 סליין במשך 10 דקות (שהוא אומר שנותנים 2 אמפולות).

7.2.3. **התוויה למtan** –

7.2.3.1. **סימני הלם** (טכיקרדיה, ירידת ברמת הכרה שלא כתוצאה מפגיעה ראש, דמים בלתי נשולט, הזעה).

7.2.3.2. **מרחק פנוי של מעלה מ-10 דקות** (יחסית – נועדה שלא לעכב פינוי בשביל ההקסקפרון).

7.2.4. **קונטרה אינדיקציה** – דמים סאבררכנואידלי ידוע.

7.3. **באופן מקומי**:

7.3.1. ניתן להדביק מדבקות המכילות סיבי קולגן.

7.3.2. יגרמו לארגזציה של טסיות דם והיצרות כלי דם.

7.4. **תחבות המוסטטיות** – מגע או כאג או ככמה תחבות גזה מחוברות. ברובן הן עובדות על מנגנון של צבירה של כדוריות דם וטסיות ועל ידי כך לעשות פקק. המטרה של זה היא לא שט"ז חיצוניים אלא דוקא יותר פנימיים (לא פנימי عمוק) אבל אם יש פצע עם חור, אפשר להכניס את התחבושת הזה לשם (Packing) וזה עוזר לעצירת הדמים. רוב התחבושים האלה לא צריך להוציא, רובה מתמוססות. אלו תחבות על בסיס חומר חיטוזן (רב סוכר טבעי שמתפרק בגוף ואינו רעיל). מופעל על ידי ריאקציה עם דם. נדבק ורקמות, מגיש כדוריות דם אדומות לתוך הקריש ומפעיל טסיות.

איך מבצעים Packing? – פותחים את האגד כל פעם קצר ומכניסים קצר. אם אין תחבות המוסטטית אפשר גם עם אגד רגיל. ברגע שמוסכים את האיזור המdamם, מתחילה להכנס את התחבושת בשכבות. לאחר סיום ההחדרה להחזיק שתי דקotas עם לחץ, בהתחלה אקטיבית שלנו ולאחר מכן בתחבושת אישית או תחבות אלסטית או משולש לחץ. זה טיפול שנעשה בפנים ולא בשטח.

מגמות הטיפול בדימום פנימי

- כלל, פגימות חמורות מדרומות לרוב יחייבו **הטיפול כירורגי**, אבחנתית או טיפולית.
- בשטח :
 - דאג ל-ABC ודא שאין פגעת חזה.
 - תחילת פינוי מיידי.
 - עירוי נזלים **תוך צדי פינוי**.
 - צפה לשוק היפולמי.

לחץ עקיף – חסם עורקים (Tourniquet)

השלב הראשון הוא לעזור את יציאת הדם מהגוף. בעורק מסיבי, מטופל יכול לאבד את כל הדם שלו תוך דקות. השלב השני הוא להחזיר לוף את הדם שהגוף איבד. החזרת נזלים הטובה ביותר ביותר היא דם. בשטח אין אפשרות לעשות זאת אבל יש לנו אופציות אחרות.

דבר ראשון עושים נקודת לחיצה. איש צוות בזמן זה יביא את הציד ומבצע פעולות חבישה.

מתי נניח חסם עורקים ?

ישנם מקרים סיבתיים וישנם מקרים נסיבתיים (קב"ר רח"ל) :

סיבתי	ק קטישה מלאה או חלקית או גפה מרופשת
נסיבתי	ב בעיות נשימה (B או A)
	ר ריבוי פצעים/פציעות, כולל ארין ופצמי"רים שפגיעים אחד אחורי השני
סיבתי	ר רסיס גדול ומדምם
נסיבתי	ח חווץ – אין אפשרות להעריך את חומרת הפגיעה
סיבתי	ל לחץ ישיר שנכשל

- אם אנחנו לא לבד – תמיד תבוצע הנחתת ח.ע. על ידי שני אנשי צוות – אחד מבצע נקודת לחיצה והשני מבצע ח.ע. (בדים מהיר, צריך ממש לשבת על הירך עם הברך שלנו כדי לעזור את הדימום).

סוגי ח.ע. בשימוש מד"א

1. **ח.ע. גומי** – נועד לקטיעות מהמרפק ומהשוק. ניתן להשתמש בעיקרו על כל גפה.

דגשים :

- 1.1. אסור לשים על בגדים!!!!
- 1.2. שמים 10 ס"מ מעל הפעצ.
- 1.3. לעולם לא לפתח את הח.ע. עד הסוף. כל פעם מוצאים חלק קטן.
- 1.4. כל הזמן לחזור על אותה נקודה, שהגומי יהיה בדיק אחד על השני.
- 1.5. להקפיד על מתיחה.
- 1.6. חייבים להקפיד בסוף על קשירה טובה. לרשות שעת הנחתה.
- 1.7. לא שמים ח.ע. ממש על המפרק כיון שם כלי הדם פנימיים יותר.

.2. **ח.ע. רוסי** – לדימום מהירך.

דגשים :

2.1. משולב מסביב לירק

2.2. קשר בצד החיצוני

2.3. קשירה של מקל או אלטור אחר עם עוד קשר וסיבוב עד להשגת אפקט רצוי

2.4. קיבוע המקל לגוף

CAT – Combat Application Tourniquet

.3

3. היחוד ב-CAT הוא שהוא מיועד בראש ובראשו לשימוש עצמי, הוא קל ונוח לשימוש ונשייה ואין לו צורך הפעלת כח רב.

3.2. ניתן להניח את ה-CAT על ארבעת הגפיים

3.3. ה-CAT מפזר את המשקל שלו על כל האגה.

3.4. דגשים :

3.4.1. 10 ס"מ מעל הפצע.

3.4.2. אפשר לשים על בגדים אבל עדיף להפשיט קודם.

3.4.3. להשחיל דרך אחת הלולאות.

דגשים להנחת חסם עורקים

הנחת ח.ע. תהיה 4 אצבעות פרוקסימלית לנקודת הדימום.

לאחר הנחת הח.ע יש לוודא כי הדימום נעצר וכי לא נרגיש דופק דיסטאלית לנקודת הדימום.

לא להניח ח.ע על מפרקים או איזורי מעבר.

לאחר הנחת הח.ע יש לכתוב מעל נקודת הפגיעה ובמקום מרכזי נוסף שעה ב-4 ספרות ומיקום הח.ע.

כאשר מניחים ח.ע על מנת לתרgal, יש להסירו עד 60 שניות מרגע ההנחתה!

חבישות

ת.א. ■

ת.ב. ■

משולש לחץ ■

ח.ע. רוסי ■

ח.ע. הולנדי ■

Packing ■

CAT ■

אם הדימום לא נעצר

■

חשוב לזכור שלא כל דימום אפשר לעצור. דימום בטורסו למשל קשה מאוד לעצור.

■

עם שמו ח.ע., ניתן לשים ח.ע. פרוקסימלי אבל בעדיפות לעלות לרוסי או CAT. אם שמו CAT, אפשר לשים עוד CAT.

■

נוסיף נקודת לחיצה.

D-140 ■

החזרת נזלים

זה מטופל שיפתח היפותרמיה, בעיות קריישה, קרייסת מערכות כתוצאה מחמצת, ב策קות וכוי ולבסוף גם זיהומיים.

פצע שאייבד דם חייב לקבל החזר של נזלים בהקדם האפשרי. המטרה היא לחזור לנוזל שאבד. אין לנו אפשרות להחזיר דם בשיטה. הנזלים עוזרים להעלות את הנפח בכל הדם, להעלות לחץ דם ולשמור פרפוזיה של דם לרקמות והובלה של חמצן לאיברים חיוניים. כיום יש תמישה קצר עדיפה שזו תמישת הרטמן כי היא לא נקייה לחלוין כמו סליין. להרטמן יש כמה מלחים נוספים והוא מביאה אליו יותר אוסומולרויות וכן גם סופגת נזלים מהמרוחה הבין תאית. כמובן שהnezלים הם לא תחליף לדם, ולכן פצע שאייבד כמות גדולה של דם יקבל גם מנות דם או תחליפים אחרים (פלזמה). במד"א קיימת פלומה במרקקי פנוי של חצי שעה.

המטרה הראשית בטיפול בפצע שאייבד דם צריכה להיות החזר נזלים **מהיר** ויעיל. תמיד בזמן הפינוי עצמו. יעיל הכוונה היא שהמטרה לא תהיה עליה בלחש דם (לא לעבור 90 סיסטולי או הרגש רדייאלי כדי לא להגבר את הבלחש על כלי הדם ולהגדיל את הדימום).

פתיחה וריד תהיה תמיד עם וונפלון ירוק לפחות. גודל הוונפלון בו נשתמש משפיע על הכמות המקסימלית של נזלים שנוכל לתת לפצע בדקה (עם ברז פתוח עד הסוף). בשקית הרטמן/סליין יש 500cc. אנחנו לא רוצים לעבור על השקית אחד עד שתים.

גדלי וונפלון :

- **כחול – 22G** – יכול להזרים נזלים בקצב של min/36cc זאת אומרת שיקח 14 דקוט להזרים לפצע שקיית נזלים אחת.
- **וורוד – 20G** – יכול להזרים נזלים בקצב של min/61cc זאת אומרת שיקח 8 דקוט להזרים לפצע שקיית נזלים אחת.
- **ירוק – 18G** – יכול להזרים נזלים בקצב של min/96cc. זאת אומרת שיקח 5 דקוט להזרים לפצע שקיית נזלים אחת.
- **כתום – 14G** – יכול להזרים נזלים בקצב של min/343cc זאת אומרת שיקח פחות משתי דקוט להזרים לפצע שקיית נזלים אחת.

לסיכום

- לא לחת נזלים – יכול להרוג
- לחת יותר מדי נזלים – יכול להרוג
- לכתוב שעת הנחת ח.ע. – זה מציל גפיים.
- אל תהיו שאננים.
- תתעכבו לעצירת השט"ד החיצוני, במידה והצלחות/לא הצלחות – תתפנו מיידית.
- הטיפול הטוב ביותר ליותר לשט"ד פנימי – בית חולים.

פציעות אורתופדיות

שברים, פריקות ונקעים מהווים ארכוז גובה מאוד מסך פגיעות הטראומה. לעיתים דרושה רמת אנרגיה מסוימת כדי שיקרו אבל לעיתים רק היחלשות של עצמות. כלל, אין השברים מהווים סכנה חיים מיידית בשטח. שברים יכולים לגרום לנכות קשה, דימום פנימי וכאבים עזים.

מבנה השלד :

1. **עצמות**
2. **ח皓** - הסחוס אחראי על חיבור בין העצמות, על הגדרת התנועה ועל הגנה – משמש כבולם ועוזעים (דיסקים בין עצמות עמוד שדרה, בירכיים, קרסולילים, כתף וכו').
3. **רצועות** – סיבים חזקים חיים לכל דבר, שבցים מונעים תנועה, לרוב בין הסחוס לעצם. מונעים את ההתנקות של העצם מהמבנה החוסמי. ולכן נראה אותו במפרקים. הרצועות קיימות גם בעמוד שדרה.
4. **שרירים וגידים** – אינם שייכים לשדר אלא למערכת התנועה. הגיד לחבר בין שרירים לבין העצמות כאשר כל צד של שריר מחובר על ידי גיד לעצם אחר וזה מה שמאפשר את התנועה של העצמות. הגידים נחשבים כחלק מרקמת הגוף ולא חלק מהעצם.

עצמות השלד



תפקיד העצמות

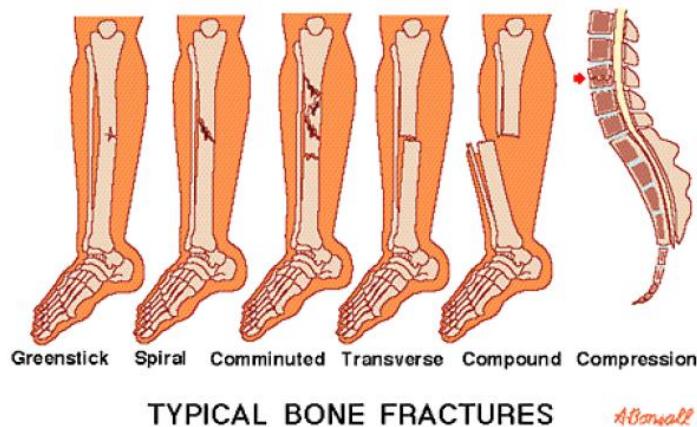
1. הגנה על איברים פנימיים (כמו הגולגולת, הצלעות וכו')
2. תנועה
3. גדרה
4. מח עצם – בתוך העצמות ישנו מח עצם שעם השנים הולך ופוחת עד שבסוףו של דבר רק בפמור ובאגן יש מח עצם.

ככל, הטיפול הכי טוב בפציעות אורתופדיות הוא קיבוע. אצל מטופל שהוא בהכרה, נקבע בצוורה שבא הגוף נמצא. אצל מטופל שאינו מחוסר הכרה, לא לטפל בכלל ולא נקבע, אלא אם יש צורך כדי לפנות אותו. במקרה זה נמושך קצר את הגוף לפני שמזיזים אותו.

שבץ

הגדרה - פגיעה בשלמות העצם או המפרק (הסחוט).

בדרך כלל השברים שנתקל בהם הם שברים או שחצו עצם אחד או פגיעה של חצי עצם שלא נשברת לשניים. שברים מורכבים אלו שברים שמערבים יותר מעצם אחד. ניתן להיתקל גם בשברים/פגיעות בעמוד השדרה שם מעבר לבעה האורתופדיית יש בעיה נירולוגית.



שבץ פתוח או סגור – האם יש פצע פתוח או שהשבץ הוא מבפנים. אף אחד מהם לא מעיד על חומרת הפגיעה. בדרך כלל בשבר פתוח תהיה נתיחה יותר לדם ונטיה לזיהומים. הסכנה הראשונה היא דימום, תסחיף, זיהומים ודלקות של העצם. דלקת של העצם יכולה להיות סיסטמית. בدرج השטח, קשה לאבחן את סוג השבר המדויק מולו אנו עומדים. לעיתים ניתן יהיה להרגיש דפורמציה. האבחנה אותה נבעצע תהיה בין שני סוגי שבץ פתוח פשוט. כדי לאבחן באמת יש צורך בצלום רנטגן. הרוב הגדול של השברים מסתאים בKİבווע. בדרך כלל שברים מעלה פרק כף היד, הם כתוצאה מנפילה שהאדם ניסה לעזרה את הנפילה. בדרך כלל במקרים של שברים בגולגולת, לא נראה את השבר, אלא את הפצע בלבד.



שברים באגן – Pelvis – שבר באגן זה שבר קשה כי האנרגיה שדרושה כדי שיתרחש היא גדולה מאוד. שבר כזה שקורה ב-Open Book Symphysis Pubis. זהו גם אзор שיש בו הרבה מקומות שיוכלים לדם. הסכנה העיקרית היא פגיעה באברי הבطن. המעי הגס ושלפוחית השטן יושבים ממש על האגן ולכן שבר באגן יכול לפגוע בהם

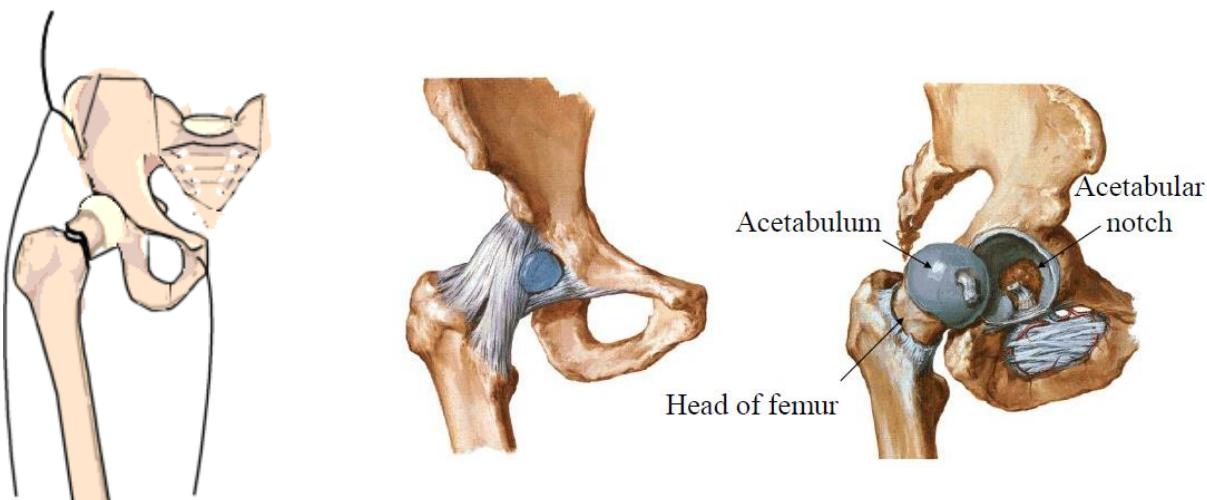
(קרע, חסימה וכו'). גם כלי דם משמעותיים שעוברים שם (capillaries ופמורלי). גם הכבד יכול לצנוח ולהיקרע באזורי כלי הדם (כתוצאה מנפילה גבוהה, פגיעה של הולך רגל בתאונת דרכים...) והדבר יגרום לדימום מסיבי.

כשעושים בדיקת מטופל, עושים בדיקת אגן – שמים ידיים משני צידי האגן ומרגנישים אם זה זו כלפי פנים. עדיף לוותר על הבדיקה הזו כי היא יכולה לגרום לנזק. בעבר היו מקבעים עם משולש או חגורה אבל היום לא עושים את זה יותר. פגיעות כאלה קורות בדרך כלל בטראומה – תאונות דרכים, נפילה – קינטטיקה רצינית. שברים באגן יכולים לגרום לדימום מסיבי, היפולמייה, ונכות קשה. שברים באגן מלאוים פעמיים רבות בפגיעה באברים פנימיים. יש לדאוג לפינוי מהיר, מתן נזולים וקייבוע לכרש גב.



www.xray2000.co.uk

שבר בצוואר ירך – זהו בדרך כלל השבר שראויים אצל אנשים מבוגרים. צריך פה קינטטיקה רצינית. מה שנשמר זה החיבור בין ה-**Head of Femur** לבין **acetabulum** – נקודת החיבור בין הירך והאגן. הוא פחות מסוכן מאשר בירך. מזהים אותו בדרך כלל על ידי גפה שהיא קצרה יותר (בגלל השבר) – היא נזרקת הצידה. זה כאב מאד מאד. מלאה בריגושיםות מאד גדולה באזור. כשהם לא זזים, יש תנוחות שפחחות מציקות להם. חשוב לציין שאין באזור הזה כמעט כל דם ולבן דימום אין סכנה בכך כלל. זיהוי השבר – לרוב המטופל החליק בבית. חובה בכל מקרה כזו גם לבדוק את הראש. כשהחולה שוכב אבל יש הבדלי גובה, הרגל כאילו הקצרה, היא הרגל שנשברה בה צוואר הירך. נקרא "קיצור גפה". עוד סימן לשבר זה הוא שריג אחד ישרה והשנייה עושה רוטציה. שבר בצוואר ירך לא חייב להיות מלאה בכאב ולא חייב להיות מלאה בסימני שבר רגליים כמו נפיחות וכו'.



מפרקים

המפרקים השונים נבדלים זה מזה במבנה ובטוווח התנועה שלהם אפשררים. פתולוגיות שאופייניות למפרקים הן נקעים ופריקות. מטופל יתלוון על כאבים. נראה דפורמציה של המפרק. זה יכול להיות שילוב של פריקה וגם שבר.



פריקה – פריקה מוגדרת **כיציאה של העצם מהמפרק**. פריקה (כמו נקע) תלואה בפגיעה **ברצועות**, דף של נזול סיבוביAli ותחליך דלקתי. כל עוד המטופל בהכרה, לקבע בדיקוק איך שמצאנו אותו. קיבוע טוב של פריקה יכול להוריד את כמות הכאב בצווארה משמעותית עד אפילו מצב שלא נדרש לתת לו טיפול בכאב. בחדר מיון יעשה רנטגן כדי לוודא שאין שבר ולאחר מכן עושים רידוקציה – החזרת המפרק למקום. יכול להיות קרע או מתיחה. לרוב עדיף קרע על מתיחה כי קרע הגוף מתקן אבל מתיחה לא ואז הרצעה נשארת מתחה ולא חוזרת למקום.



נקע – **פריקה זמנית**. מישחו שפרק והמפרק חזר על ידי התנועה לכיוון השני בצוואר עצמנית (ולא על ידי אורתופד – החזרה היא בדרך כלל מהירה מזמן כאב). זה יכול לגרום לפגיעה משנית בגידים ובכלי דם ולכן נראה במקרים נפיחות מאוד גדולה, תהיה רגשות למגע רק בשונה משבר ופריקה – לא נראה דפורמציה. במקרה זה, הקיבוע הוא לעוזר בכאב, ומסיבה שנייה יכול להיות שבגלל הנפיחות מדובר על פריקה ולא נקע ולכן מקרים. הבעיה הכח גדולה היא שהרצועה או כלי דם יכולים להיות בין העצמות כתוצאה מהחזרה מההירה (לרוב כאמור, מזמן כאב).

סימנים כלליים:

1. מכינזם פגעה מתאים
2. המטומה – לא אומר שזה שטף דם מסכן חיים

3. נפיחות – כמעט תמיד בגליל יציאת נוזל ובצקתות מקומיות
4. דפומציה – לא סימן מחייב. בדרך כלל בשברים ופריקות נראות. (כולל הגבלת תנועה)
5. חוסר תחושה/כאבם בגפה הפגועה.
6. שינוי צבע וטמפרטורה – חום ואדמומיות, או גפה כחולה קרה וכו' – לבדוק דופק דיסטאלי לאוות שבר כדי לראות שהשבר לא גרם לח.ע.

טיפול

1. מגמת הטיפול – הקלה על המטופל. רוב הטיפול בכאב הוא הקיבוע עוד לפני הטיפול התרופתי.
2. הקיבוע הוא בתנוחה שונה למטופל – לעולם משאים חלק מהגפה חשופה כדי לראות צבע וטמפרטורה.
3. טיפול בכאב בהתאם לפורוטוקול כאב.
4. הערכת נכונה של פרפוזיה לגפה – בדיקת דופק אחורי איזור השבר (ולהמשיך ולבדוק מיד) פעם כי תזוזה של העצם יכולה להחסום כלי דם :

 - 4.1. רדילי
 - 4.2. באזור תחילת האgodל, בקרסול הפנימי, עצם הפטיש, באזור שפונה לעקב
 - 4.3. בחיבור בין העצם של הבוהן הגדולה לבין העצם של הבוהן השנייה
 - 4.4. מומלץ לבדוק תנעותיו האחורי השבר – בדיקה של פגיעה עצבית.

6. לפי סכמת PHTLS הטיפול יהיה ב-D השני.

רוב המטופלים האלו הם לא דוחפים, עם פצעה מבודדת שלא מסכנת חיים. יש צורך לזהות את התנוחה ואת המנה. לבדוק דופק בגפיים ולבודק מילוי קפילי.

קייבוע שברים

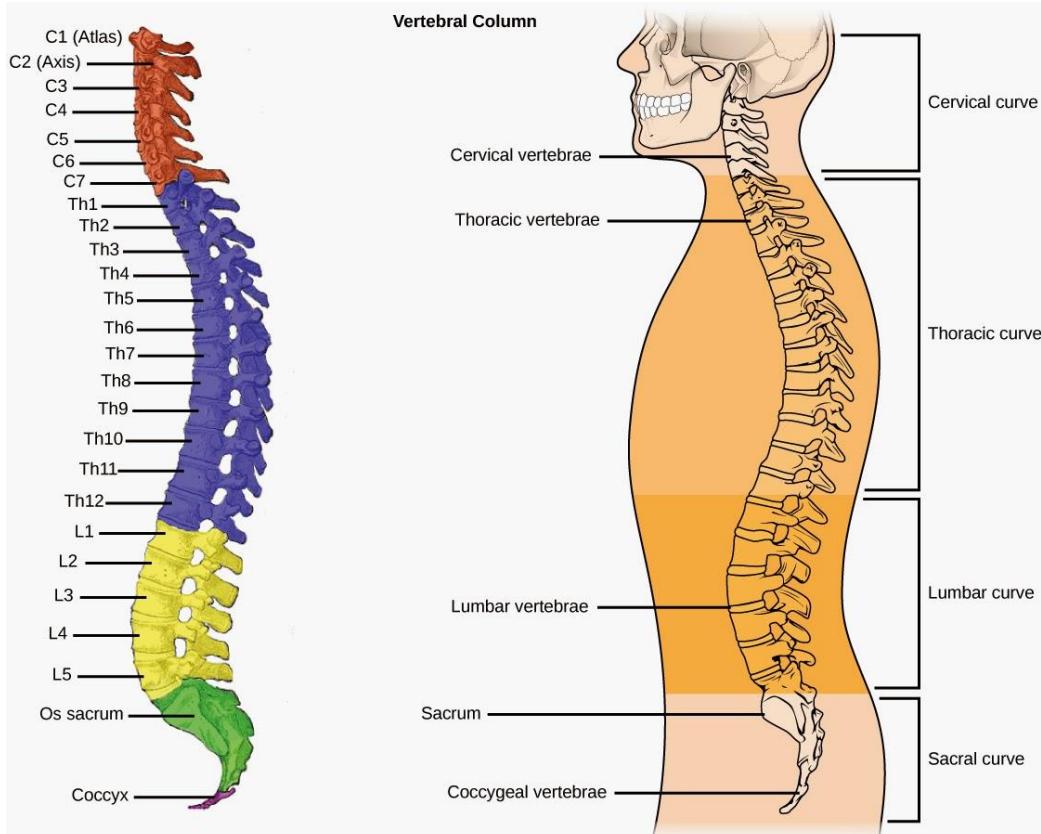
- יש למנוע תזוזה במפרק שלפני ואחרי העצם הפגועה.
- יש להסיר או לגזר בגדים לפני קיבוע השבר.
- במידה ויש פגעה ברקמות רכות, יש לחבוע אותן לפני הקיבוע.
- במקרה הפצע איינו דחוף – נשאף לקבע את האיבר הפגוע לפני הזוזת הפצע והעמסתו לאמצעי פינוי.
- קיבוע הגוף יתבצע בתנוחה הניטרלית והנוחה ביותר ביוטר לפצע – קיבוע לא בא על חשבון פינוי!!!!
- במקרה הגוף הפגוע אינה ציאנותית ודופק פריפרי נימוש היטב, ניתן לקבע אותה בתנוחה בה מצאנו אותה. אם מופיעים סימנים לפרפוזיה לקויה בגפה – נקבע את הגוף במנוחה הניטרלי שלו. ההנחה היא שככל זמן שלא קיבלנו הוראה אחרת, מקבעים כפי שמצאנו או בתנוחה שמאפשרת פינוי מוביל להזיז את מקום השבר. באישור של מוקד רפואי, לאחר טיפול בכאב, יש אפשרות לעשות מתיחה ו_hz. זה לא אמרור להזיז. עושים זאת זה עם אין ברירה (כמו למשל כשאין דופק).
- קיבוע נכון הוא קיבוע שמאפשר מינימום תנועה ומקסימום מנוחה לשדרירים.

עמוד שדרה

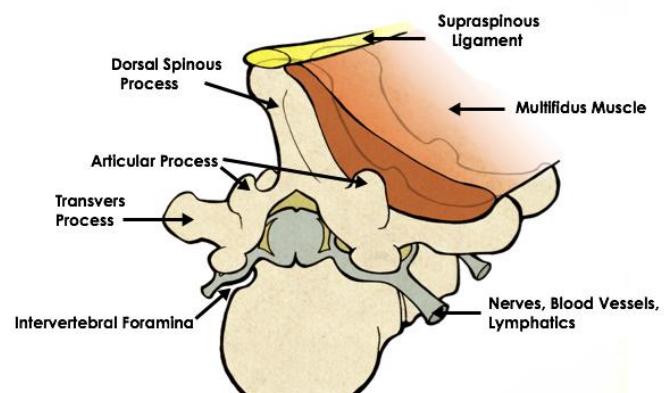
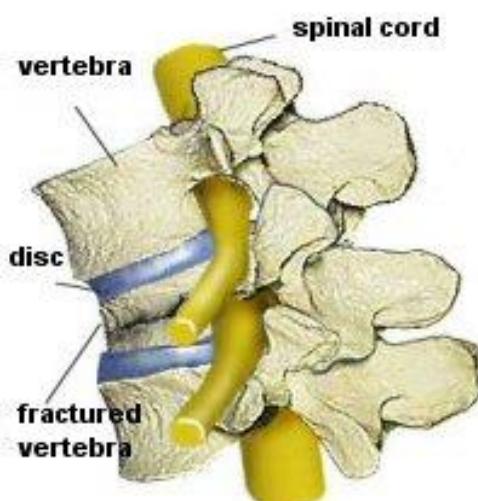
עמוד שדרה הוא מעשה רצף של חוליות שמתחליל מה-Foramen Magnum. עמוד השדרה שלנו לא ישיר והוא בולט בסוף כלפי חוץ (מן צורת S). מדובר בחוליות. בתוך חלק מהחוליות מצוי חוט השדרה.

1. **חוליות צוואריות – (C) Cervical vertebrae** – 7 חוליות. החוליה הראשונה יש לה צורה מיוחדת. היא לא זזה. לה קוראים (1). החוליה השנייה נקראת **Atlas** (C2). זהה החוליה הכי חשובה בעמוד השדרה הצווארי. היא מאפשרת את התנועה ימינה ומשמאלת כמו ציר. בין כל החוליות יש עצבים. העצבים נקראים על שם החוליה שמתחתרם. העצב האחרון נקרא C8 למרות שאינו חוליה. החוליה הראשונה שאחננו מרגישים היא ה-Axis (את האטלס לא מרגישים).
2. **חוליות החזיות – (T) Thorax vertebrae** – יש 12 חוליות. מכל אחת יוצא יומינה ומשמאלת צלע. חוליות 11 ו-12 מוציאות את צלעות 11 ו-12 שלא סגורות מעגל מקדימה. גם כאן יש עצב בין כל חוליה והשם שלהם יהיה לפי החוליה מתחתם. העצבים האלו (הסומאטים) הולכים אל ה-VAN.
3. **חוליות מותניות – (L) Lumber vertebrae** – אלו החוליות החזקות ביותר. מטרתן לשאת את כל משקל הגוף. כל המשקל שאחננו מרימים זה על בסיס החוליות האלו. 90% מפריצות הדיסק הם שם. יש בין 5 ל-6 חוליות. זה משתנה מאדם לאדם אבל לרוב החל M-5 אין כבר עצבים. ב-L2 נגמר חוט השדרה ושם גם נגמר ה-CSF.
4. **סקרום (S-5)** – עצם משולשת בסוף – אצל תינוק עדין אפשר להרגיש את החוליות אבל עם הזמן החוליות מתחברות לעצם אחד שנקראת סקרום. יש בו "כבל" שמחזיק את חוט השדרה עצמו.

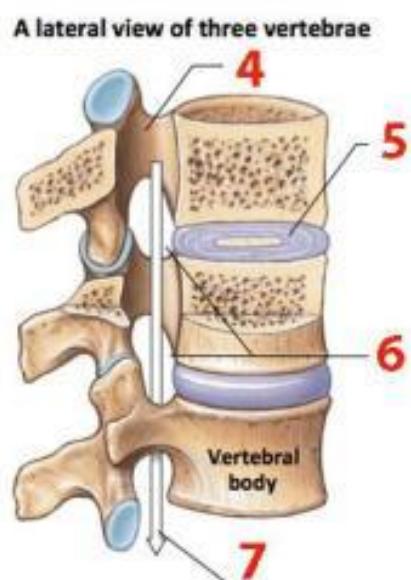
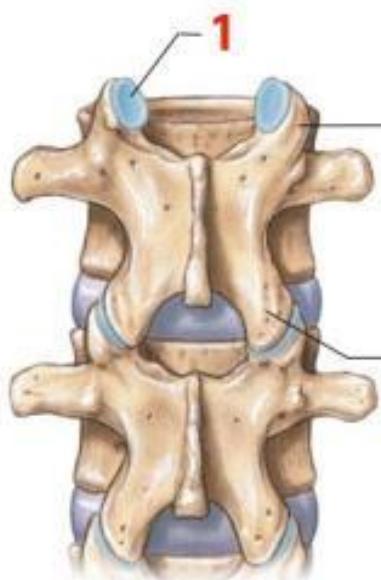
.5. **(Co) Coccyx** – עצם הזנב. אין לה משמעות כלשהי.



כל שהפגיעה בעמוד השדרה נמוכה יותר, פחות עצבים נפגעו. וכך ככל שפגיעה בעמוד שדרה היא נמוכה יותר, כך היא מסוכנת פחות.



Thoracic Vertebra - T16/17

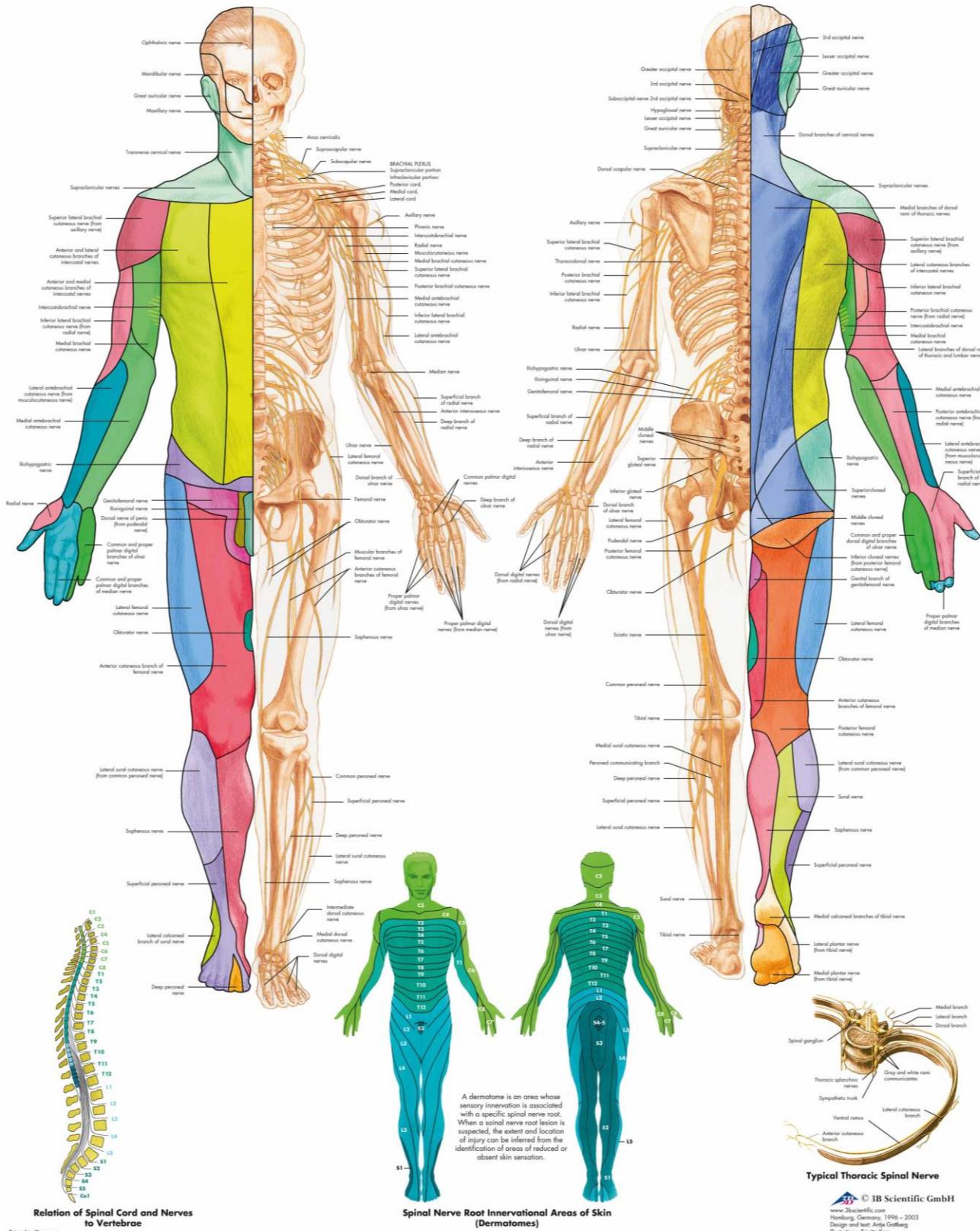


הדיסק נמצא בין שני חלקים גרמיים. כשמתכוופים, חוליה אחת לוחצת על חוליה נוספת. הדיסק מלא בגيلي שנوعד למנוע צעוזעים. פריצת דיסק משמעותה סדק בגילי.

הבחן הראשון זה שחוליות יתקרבו אחת לשניה. הבחן השני הוא זהה יקרע את העצבים שעוברים לצדדים. הדריכים לטפל בזה הן רובן פיזיוטרפיסטיות או פתרונות כירורגיים.

חשוב לציין שחותט השדרה מורכב מכל הדורות בבדיקה כמו במוח כשבין הפיות יש את העצבים וה-CSF.

Spinal Nerves



Relation of Spinal Cord and Nerves to Vertebrae

Printed in Germany

Typical Thoracic Spinal Nerve
 © 3B Scientific GmbH
www.3bscientific.com
 Hanau, Germany 1996 – 2003
 Design and text: Arne Gottberg
 Illustrations: Brigitte Korp

עמוד שדרה צווארי

שבירת מפרקת זה כל פגיעה עד C4 כי אז Phrenic nerve נפגע ולכון אין אפשרות לנשומת נמצאת בין C3 לבין C4). תליה פוגעת באקסיס או באטולס.

חוט השדרה עצמו ממשיך כלפי מטה. כל העצבים שאחראים למערכת הדם (כיווץ כלי דם) יהיו עד פחות או יותר 3T. ככלומר, כל פגיעה מ- 3T ומעלה עלולה לעשות הלם נוירולוגי קשה – תהיה הרחבה של כלי דם ראשיים ותגרום להלם ספינלי-נוירוגני. זה אומר שפגיעה מתחת ל- 3T לא מסוכנת למערכת הנשימה ומעט ולא למערכת הדם (עדין תהיה פגעה בכלי דם קטנים יותר).

מתחת ל- 3T כבר אין סכנה כי'כ לחאים. יכול להיות הלם נוירוגני לא משמעותי, אבל הסכנה העיקרית היא שיתוקים. ישנה מפה סומטית של חוט שדרה – ניתן לראותה בעמוד הקודם.

יכול להיות שרק חלק מהחוט יפגע, יכול להיות שהיא נזק גם אם יש לחץ. וכך חיבורים קבועים תמיד כי יכול להיות שהזה רק לחץ וזה משחו שייעבור בהמשך.

סכנת הלם נוירוגני

המשמעות היא שכלי הדם לא שומרים על טונוס. הסבירות לכך היא הלם נוירוגני בלי שהיה שיתוקים, במיוחד ברגלים, שואף ל- 5, וכן במקרה של שיתוקים ברגליים יש לחוש מיד להלם נוירוגני. יכול להיות הלם נוירוגני בלי שיתוקים אבל זה מאוד מאוד נדיר כי זו חיבת להיות פגיעה מאוד נקודתית. גם אי שליטה על סוגרים מהווה סימן.

סימנים להלם נוירוגני

1. לחץ דם מאוד נמוך - מיידית
2. אדמומיות מפותשת בחלקים התחתונים – בחלק העליון יהיה חיור ובתחתון אדמומיות
3. לא יהיה פיצוי טכיקידי – הפראסימפטטי "מנצח" כי הפראסימפטטי הוא בעצם הוגוס שהוא עצב קרניאלי והוא לא נפגע. וכך הדופק יהיה רגיל עד אייטי.
4. הזעה – לרוב לא. אם יהיה זה רק חלש ורק מכיוון האדרנלין.
5. שיתוק ואי שליטה על סוגרים.

הסיכוי לפגוש הלם נוירוגני הוא מאוד נמוך.

הסיבות להלם נוירוגני

1. טראומה
2. מחלות ניווניות – שלבים סופיים
3. הרעלות/עקבות בע"ח – עקיצת עקרב, פטן שחור

הערת אגב – אירקציה חלקית יכולה להיגרם כתוצאה מעקבות עקרב – סימן לא טוב. בתליה טריפה גם רואים אירקציה חלקית.

טיפול – קיבוע ללוח גב. (בבדיקה הנירולוגית בודקים תזוזה ובדלים בין הצדדים (כאשר השניים הראשונים זה עמוד שדרה והבדלים בין הצדדים זה פגיעות ראש)).

לוח גב וצווארון

אם עמוד השדרה פגוע אנחנו מזיזים, זה יכול לגרום לנזקים נרחבים. רוב המטופלים לא זוקים ללוח גב וצווארון. למעשה רק 0.5% מכלל הטראומות יזדקקו ללו"ג וצווארון, כאשר רק 2% מטרואומה הקהה ורק 0.3% מהטרואומה החודרת.

כשיש צורך לקבע פצוע הוא יקבע גם ע"י צווארון, גם ע"י קרש גם עם כל הרצעות וגם Headvise.

קיבוע עמוד שדרה בפגיעה טראומה על פי הפרוטוקול:

- האם יש חבלה קתת?:
 - אם לא – לבדוק **חץ נירולוגי**:
 - אם אין – אין סיבה לקבע כלל.
 - אם יש – לבדוק רמת הכרה:
 - אם כן – לבדוק **ירידה במצב הכרה**
 - האם יש **ירידה ברמת הכרה**?
 - אם כן – **לקבע**
 - אם לא – לבדוק כאב/רגישות, חץ נירולוגי, דפורמציה. גם אם לא, יש לבדוק את **הKENIMATIKA** –
 - אם היא קשה – **לקבע**
 - אם לא – לא לקבע
 - אם לא אבל יש תנאים נוספים – סמים/אלכוהול, חבלה מסיפה, קשיי תקשורת – **לקבע**

שלבי קיבוע לו"ג

- להריץ סכמת PHTLS מהירה
- הנחת צווארון.
- הסברה למטופל.
- קיבוע שמינית בקרסול או בברך.
- הטייה המטופל ל-90 מעלות.
- סגירה אחורית של הגוף.
- העמסה על לו"ג.
- סיידור נכון על הלוח גב.
- רצעות (חזקה, אגן שמינית ללוח גם).
- הזרזיס.

חילוץ נפגע מרכיב

- לא להפחיד את המטופל – לא לבוא מאחוריו.
- יצרת קשר עין ישירות עם המטופל.
- הסברת על התהליך שעומד להתבצע.
- להציג למטופל – לא להתנגד ולא לשთף פעולה – להיות נטרלי.
- שיער – לשים לב.
- הנחת לוייג בתוך הרכב –
 - לשים לב לגפיים תחתונות
 - להיעזר בגדים להרמה
 - לשים לב לעמוד שדרה צווארי
 - תמיכה בגב
 - שיתוף פעולה מינימאלי של המטופל
 - לא לדוחף עם הרגליים
 - להיעזר במרכזי מסה
 - מיטה מתחת לוייג
- המשך תשאלות (שינויי שקרה במהלך החילוץ)
- קיבוע של לוייג לרכב/מיטה

כשיש לכך ברכב השאלה הראשונה שנשאל היא אם לחץ קודם או לטפל קודם: אם יש סכנת חיים – קודם מטפלים!

איזה שאלות נשאל

חלק ראשון:

1. התחממות בזמן ובמקום?
2. איפה כאב?
3. תחושה בגפיים עליונות ותחתונות
4. מניע גפיים?
5. שינוי צורה?
6. כאב בצוואר או בגב?
7. שאתה מזיז – גם לא כאב?
8. עכשו שאני נוגע – כאב?
9. אתה לא מרגניש כיוז של שריר באזור הגו?

חלק שני:

1. יש מכניزم עם פגיעה קשה בגו?
2. תאונת אופנווע?
3. היה מכניزم שגרם לתאוצה/תאומה פתאומית?
4. כביש עירוני?
5. מהירות?

TBI – Traumatic Brain Injury

הגולגולת היא עצם סגורה לחלוטין, 360 מעלות. והוא כדור סגור. כל מה שיש מתחת למצחם בעצם עצמות הפנים. פגיעה בפנים היא פגעה נפרדת מפגיעות הראש. פגיעות ראש לא נעשה הפרדה בין פגעה חרודת לפגעה קהה.

סטטיסטיקות

- בארה"ב בשנה כ-1.5 מיליון TBI שמגיעות למילון. גם בישראל בין הטראות, TBI היא הטרואמה הכיה נפוצה.
 - בכל שנה 52,000 הרוגים.
 - DOA 50,000 מוכרים.
 - 275,000 מאושפזים.
 - גורם המוות מס' 1 בטראומה.
 - נפוץ פי 2 בגברים.
 - פגיעות ראש בינוינוות קשות מעולות את הסיכון לאלצהיימר פי 4-2.
 - מתחקלות ל: חבלות ראש (פגיעות קלות יותר, דם, זעזוע מוח וכו) ופגיעות ראש.
 - פגיעות ראש מתחקלות לראשונה ושנינוי.

בשבר פתוח בגולגולת, אחת הביעות העיקריות היא זיהומים כי למוח אין דרך טובה להגן על עצמו (המערכת החיסונית מאד לא עילה).

שכבות ההגנה על המוח :

PIA ← Arachnoid ← DURA ← גולגולת ← קרקפת ← שיער

פגיעות קרקפת – SCALP

- פנים מקדימה צוואר מאחור ומהצדדים.
- מורכב מ-5 שכבות – אפידרמיס, דרמיס, שכבת כלי דם, סאבקוטן, פריאווסטיאום.
- בעלת כלי דם רבים.
- מעוצבת מאוד.

הבעיה העיקרית הינה דימום. אצל מבוגרים מקובל להגיד שדם קרקפת לא יכול לגרום להלם היפופולמי. אבל בתינוקות וילדים דימום מהקרקפת הינו מסכן חיים!!!

ולכן – אם מגיעים למבוגר והוא מדם מהקרקפת, הטיפול לא יהיה ב-C הריאוני כי לא ניתן לזה בשטף דם אלא נטפל בזזה רך ב-Dressing, אבל אצל ילדים ותינוקות ניתן לזה בשטף דם של טיפול ב-C ולשקל גם טיפול בהלם, תלוי איך הילד נראה.

חבייה בקרקפת – חיבים לוודא שלא נכנסים דברים פנימה כמו זכוכיות (של שימוש מכוני, או בקבוק שתיה), לשוטף טוב עם סלין לפני שחובשים. זכוכיות זה הדבר הכי בעייתי כי היא מסוגלת לטיל בגוף ולא ניתן למצוא אותה לא ב-CT, אולטרסאונד, רנטגן וכו'. ולכן חיבים להיזהר עם זכוכיות.

טיפול

אומדן נכוון – גם לגבי הטיפול וגם לגבי המיקום – צריך להיות בטוח שהדים הוא מהקרקפת ולא מקום אחר כמו מוח וכו'.

בליפאניקה (אבל ילדים ותינוקות לסתות בחשבו שזה כן מסכן חיים).

עכירות דימום – בשלב ה-D אצל מבוגרים ובשלב ה-S אצל ילדים ותינוקות.

שמירה על ABC

כל דם מהפנים והמצח דורש פלסטיקי טוב.



גולגולת – Cranium

מורכבת בגראות מ-28 עצמות הколоלות גם את 20 עצמות הפנים.

8 עצמות מגינות על המוח מחוברות במפרק תפר.

6 באוזניים

14 בפנים

שכבה ההגנה החזקה והמשמעותית ביותר.

ניתן להבהיר קו דמיוני מעל האוזניים. מה שמעל הקו הזה זה גג גולגולת ומה מתחת זה בסיס גולגולת. כל החורים שיש לנו בגולגולת (מעל גיל שנה וחצי) נמצאים רק בבסיס הגולגולת. דרך חורים עוביים העצבים הקרניאליים וכלי הדם. דרך Foramen Magnum עוברים עצב הोאגוס ועצבים ספינליים. אצל תינוקות יש חורים נוספים, האחד בגג הגולגולת (פונטנולות או מרפסים) והשני נמצא מאחורה, הוא עדין חלק מגג הגולגולת, והוא נסגר תוך חודש חדשניים מלידה. עקרונית ישנו שני מרפסים נוספים שלא ניתן למשתabal ניתן לעשוות S.U דרך המרפסים האלה – הם נקראים מרפסים מסטואידיאלים.

האזורים הרגיסטים ביותר בגולגולת הם האזור הtemporal והאזור שנמצא בחלק הקדמי של הגולגולת (שגביל בעצמות הפנים – לא ניתן לראותו אותו).

האזור הכימי חזק הוא המצח בחלק העליון שלו (הקודקוד) כי גם המוח הכימי רחוק ממנה וזו גם העצב הכימי חזקה. מצד השבירות לשבר יותר גדולה, מוצאה השבירות לדם תוך גלגולתי יותר גדולה ומקדים רובה הסיכוןים שווה רק דימום קרקיפני (עשה בלוטה והמטומה).

שבר

- הפסקה ברצף הרקמה הקשה.
- מתחلك בגדול לסגור ופתוח
- סימני הבולטים :
 - שינוי צורה – דפורמציה
 - נפיחות
 - כאבים
 - הגבלות בתנועה

ישנם שני סוגי שברים בגולגולת –

1. שבר דחוס (מרגישיים שקע), כשהסכנה היא קריעה של איברים, קריעה של כלי דם ;
2. שבר בולט שיוצא החוצה – שם הסכנה היא בריחת מוחות – שركמת המוח בורחת החוצה.

מוח שיוצא החוצה לא איבוד צלם אנווש והוא לא מסכן חיים. הטיפול במוח נשפק הוא ב-D של הסביבה השנינו. טיפול במוח זה תחבות סטרילית רטובה לצריכה להישאר רטובה ולכך צריך לחבר סט לתחבושת כדי שתישאר רטובה.

שברים בגולגולת יכולים להיות בשלושה מקומות :

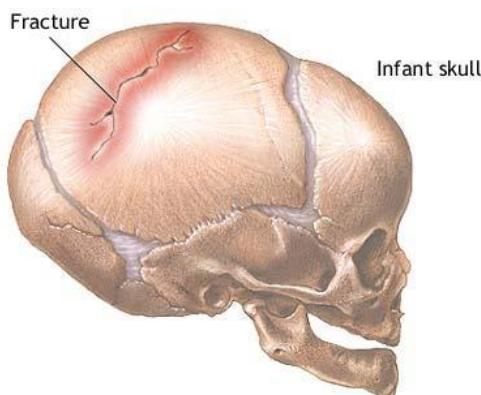
1. שבר בגג הגולגולת
2. שבר בסיס הגולגולת
3. שבר בלסת :
 - 3.1. שבר בלסת עליונה
 - 3.2. שבר בלסת תחתונה
 - 3.2.1. שבר חד צידי
 - 3.2.2. שבר דו צידי

שבר בגג הגולגולת – תמותה של 85% מהמקרים. שברים אלו הם אלו מעורבים בהרבה דם ותוך גולגולתי ולכך האחוזים למוחות הם גבוהים. מדובר בתראות קשות.



שבר בגג הגולגולת מתחולק לשלווה סוגי שברים :

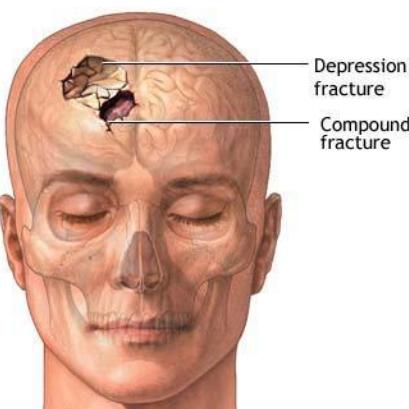
1. **שבר קובי** הוא מה שאנחנו קוראים לו סדק. זהו שבר פשוט ללא סכנה. בדרך כלל שבר בגג הגולגולת הוא סדק, בעיקר אצל ילדים, ושם אחוזה התמוטה מאוד מאוד נמוכים.



2. **שבר דחוס** – מקור שבר + התפשטוותו.



3. **שבר דחוס + מורכב** – דחוס + כניסה חלקית עצם לתוך הגולגולת.

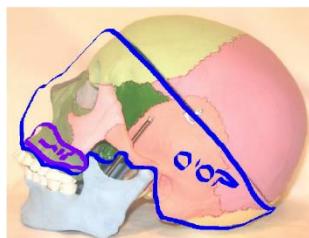


סימנים ספציפיים :

1. סיפור מקרה
2. סימני שבר
3. יתכן מוח בחוץ
4. דימום

מה שהכי צריך לחוש ממנו הוא דימום תוך גולגולתי. הסבירות לכך היא מאוד גבוהה.

שבר בסיס גולגולת - באזור בסיס גולגולת יש את גזע המוח ולכון הסבירות למוחות היא מאוד גדולה. עצם בסיס



הגולגולת האחורי היא למעשה אבן הראשה של הגולגולת. המשמעות היא שגם העצם הزو תשביר, כל הגולגולת מתפרקת. מדובר בדרך כלל בשבר קוווי. עצמות הגולגולת מתרחקות אחת מהשנייה ונוצרים חללים ביניהן. ישנו חללים קבועים – אזור העיניים, האוזניים, חלל האף מאחורה – מה שהוא אומר הוא שدم ו-CSF ינוע לכיוון החללים הללו.

סימנים ספציפיים –

▪ **סימנים כחולים ונפיחות באזור העיניים** – בדרך כלל יתפתח רק לקראת סוף הפינוי. **Raccoon Eyes**



▪ **פס כחול מסביב לאוזניים** – אזור המסתואיד שגם הוא חלול. ביחד עם ה-Raccoon Eyes זה

▪ **Battle Sign** המטומת משקפיים.



▪ **יציאה של דם ו-CSF מהאוזניים** – יכול להיות כתוצאה מקריעה של עור התוף כתוצאה של הדף, שבר בסיס גולגולת או חבלה נקודתית באזור האוזניים. כשרואים שהדם על הגזז והוא לא בצע אחיד אלא יש גווניים שונים, מדובר על דם שמקורו ב-CSF וככל הנראה מדובר על שבר בסיס הגולגולת.

▪ **סימני שבר**

▪ **סיפור מקרה**

תפיסת הראש של הפצוע – צריך להיות יותר עדין.

ההשלכה הטיפולית הרצינית היא כזו – בחלק האחורי של האף ולפעמים גם בפה, בפריננס, נפער חור לכיוון המוח. תיאורטית, אם ניקח סקשיין דרך האף, אנחנו יכולים לשאוב חלקו מוח. **ולכן אסור להחדיר שום דבר דרך האף לנפגעים עם שבר בסיס הגולגולת**. בשבר בסיס גולגולת צריך להימנע ככל האפשר מתרונות כלפי מטה בפה (לא להכניס AW בסיבוב אלא ישר). זה בא לידי ביטוי גם עם סקשיין – להביא אותו אלכסון כלפי פנימה לקנה או לא להיכנס עמוק אלא לשאוב נקודתית.

חשוב – לנפגע עם שבר בסיס הגולגולת אין להחדיר שום דבר דרך האף, יש להכניס AW ישר ולהזהר עם סקשיין.

שברים בלסת

שבר בלסת עליונה – Maxilla – תמיד ייחשב כשבר בסיס גולגולת.

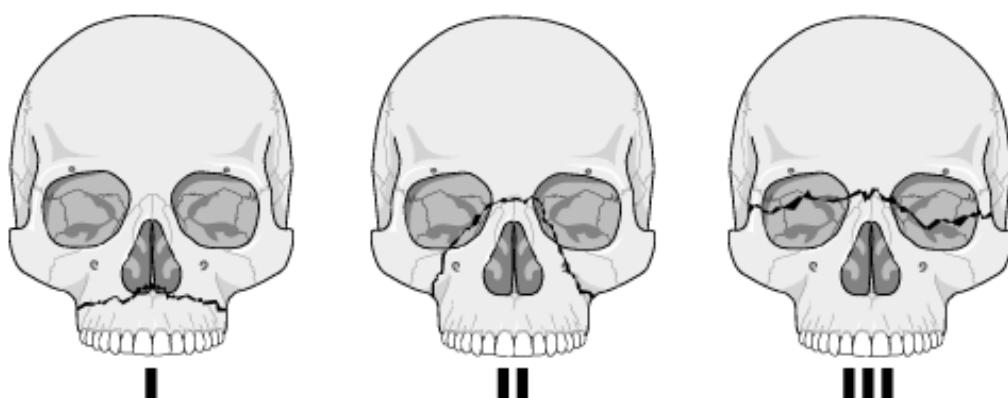


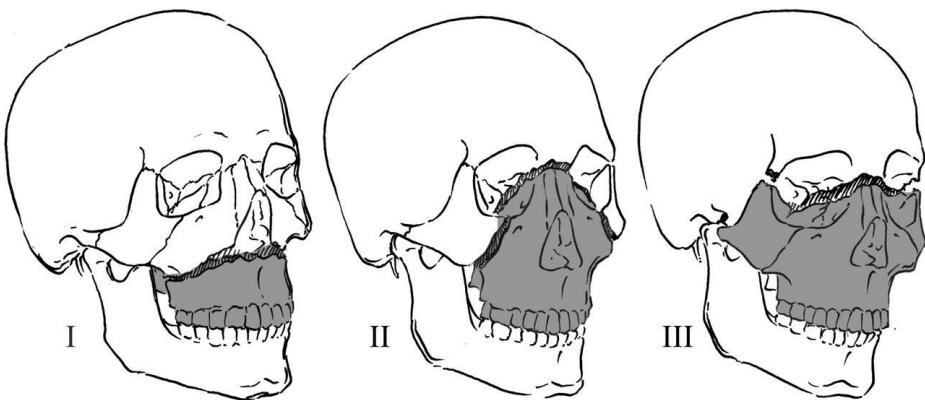
סימנים:

- סיפור מקרה
- שינוי צורה
- כאבים עזים
- יתכן דימום/שבירת שיניים

לה פורט Le-Fort – לה פורט אבחן שיטת זההו שברים עם מעורבות לסת עליונה ומבנה סמכים. על פי השיטה שלו, ככל שיותר גבוהים, השבר יותר נרחב, מערב יותר גולגולת, יש יותר סכנה לבסיס הגולגולת ולן גם יותר סכנה לגזע המוח. האבחנה תהיה על פי הסתככות ויזואלית עם אישור סופי של CT:

- לה פורט I – מקסילה – אופקי. לסת עליונה בחלק התחתון, בדרך כלל עם פתח האף.
- לה פורט II – אזור האף עשוי משולש – פירמידלי. לסת עליונה (תחתון-אמצע) עד ארובת העין.
- לה פורט III – רוחבי. מערב גם את ארובת העין – עצמות חיים, קשת האף, ארובת עין. - אומר שבר את כל עצמות הפנים וכנראה גם הזיגומואיד והסיכון מאוד גבוה שיש דחיסה לכיוון גזע המוח.





שבר בלסת תחתונה – Mandibula

מסוכן מאוד לנטייב אוויר בגלול.

1. בסיס לשון מחוברת בחלק התחתונו שלה ללסת ולכנן גם אם האדם בהכרה מלאה, עדין יכולה להיות צנחתה בסיס לשון. שבר חד צידי הופך כמעט תמיד לפירקה אוטומטית של הצד השני וזה גורם לצנחתה בסיס לשון.
2. חתיכות של שיניים, עצמות שנמצאות בנטייב האוויר.
3. דםם בנטייב אוויר שנופל אחריה (מהשפטאים, לשון) וגורם לחנק. לכן, כמעט תמיד נעשה טובוס כדי למנוע מההצטע לדבר ולמנוע כניסה של גופים לחלל הפה. בכלל, אם אין אופציה לטפל מיד, משבכים על הצד כמה שיותר מהר. אם כל האזור שבור ומרוסק, אין טעם לנסות לרינגוסקופיה אלא יש לлечת על קווייקטראכ.



סימנים:

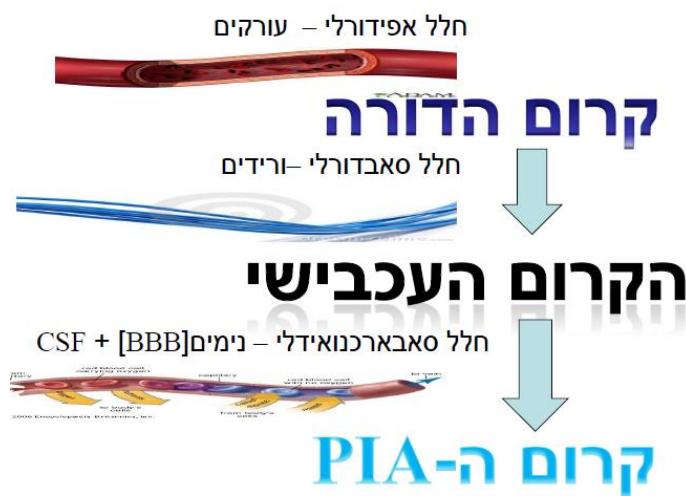
1. סיפור מקרה
2. שינוי צורה
3. כאבים + הגבלות בדייבור

קו שיניים לא אחיד הוא סימן טוב לשברים בלסתות.

פגיעות במוח

בין שתי הדורות יש את העורקים העיקריים של המוח ולכנן חבלה בין שתי הדורות, בין השכבה הפריאטלית לשכבה של הדורה, זהו דימום אפידורלי הוא דימום עורקי – חזק מאוד ומהיר. מתחת לדורה יש חלל. החלל הארכינוידלי. מתחת לחלל הארכינוידלי יש שכבה שנקראת קרום ארכנויד. אלו קרומיים תמקם שמצוירים קורי עכביים לבנים שיוצרים חלל בין ה-PIA ל-DURA. החלל הזה הוא חלל חשוב כי זהה נקודת חיבור בין ה-CSF לדם. העורקים שלו חיים רשות של נימים לתוך המרווה. מסביב לנימים יש BBB ובתוך כל החלל יש את ה-CSF. הורידים למשה נמצאים גם באזור הזה, בחלל הארכינוידלי והם מתנקזים לסינוזים שמתקזזים לגיגיולי הפנימי. העורקים בשכבה האפידורלית. הנימים והורידים מתחת לדורה, בחלל הארכינוידלי.

סאב-ארקינוידלי זה האזור של החלל שנמצא קצר לפני הפיה אבל באזורים היוצרים פנים מימיים של המוח (איפה שהפה נכנסת פנימה כדי לעטוף את כל הגירוסים וסולקוסים). מתחת יש PIA שנמצא בכל הסולקוסים ולגירוסים.



זעזוע מוח - Concussion

מדובר על הטענת המוח בדפנות הגולגולת – מכחה, הטענה וחזרה למקום. אין פגיעה ראש בלי זעזוע מוח (גם שבר בגולגולת גורם לזעזוע מוח). למוח יש הגנה מכנית שהיא הגולגולת ונוזל-CSF שימוש נס כבולם זעוזעים. לתנועת המוח כתוצאה ממכה קוראים זעזוע מוח. זעזוע מוח קל לא יחשב כסכנה לחיים.

בזעזוע מוח יש שתי סכנות:

1. **קונטוזיה מוחית**. כלומר, חבלה, מכחה, מוחית. בעיות אפשריות לכך:
 - 1.1. **אזור במוח שנפגע** - הבעיה היא שיש אזור שנפגע, ואם זה למשל האזור שאחראי לזכרון, הזיכרונו של האדם יפגע.
 - 1.2. **קומה** – לא צמח. צמח אומר שהמוח גדול מות. קומה זה אומר שהוא איבד הכרה ופשוט לא Km.
 - 1.3. **בקחת** – תהליכי תופס מקום.
2. **דמס** – פגעה בכלי דם בתוך המוח שגורם לתהליכי תופס מקום.

זעזוע מוח קל – כאשר קרייטריונים לקשה, הזעזוע יחשב קל. הסימנים קל לאחר חבלת ראש יהיו: בחילות, כאבי ראש, סחרחות, עייפות.

זעזוע מוח קשה – קרייטריונים לקשה:

1. **או איבוד הכרה מיד אחרי המכחה**. זה לא עילפון אך מתנהג כמו עילפון (כפי לא נגרם כתוצאה מירידה בלחץ הדם).
 - או איבוד ההכרה הוא מיידי, קצר וזמן.
2. **האדם לא זכר את מה שקרה ב-20 דקות של האירוע**, והוא גם לא יזכור את זה לעולם. אנחנו יכולים להגיד שהוא איבד הכרה אבל ברגע שאין מי שיגיד לנו מה קרה, זה יכול להיות איבוד זיכרון.
 - 2.1. **איבוד זיכרון זמן** – ישנו שני סוגי:
 - האדם לא זכר את מה שקרה ב-20 דקות של האירוע, והוא גם לא יזכור את זה לעולם. אנחנו יכולים להגיד שהוא איבד הכרה אבל ברגע שאין מי שיגיד לנו מה קרה, זה יכול להיות איבוד זיכרון.
 - 2.2. **איבוד זיכרון של הכל**, שחולף אחרי זמן מסוימים. זה לא קונטוזיה זה זעזוע מוח קשה. אמןזה חשובה בטריאומת היא זיכרון. אם כל כמה דקות הוא שואל איפה הוא ולמה הוא באמבולנס, זה חשוב מאוד. לרוב עד הגעה לבית חולים הוא כבר יהיה בסדר. צריך לשאול שאלות כמה ילדים יש, כתובות וכו' – כדי לראות אם מילים וגם מספרים. ב-99% מהמקרים לא נשמע את המילים "אני לא זוכר" אבל נראה שהוא מתבקש לזכור ובאיזה שהוא שלב הוא נזכר. חשוב מאד להעיר את המידע הזה לב"ח ולכן האמנזה של הזיכרונו היא חשובה מאד כי זה קרייטריון ל-CT. מאד דומה לפוסט איקטלי.

3. **טשטוש ראייה** – בעיקר דיפלופיה. זהה ראייה כפולה או כמו ערפל בראיה.
 4. **ה Kapoor בפועל** - יכול להופיע עד 72 שעות מרגע המכחה ובאותו רגע שהוא מופיע, זה הופך להיות קשה. לא מספיק בחילות.
 5. **מדלי דם** – אם הפגוע לוקח מדלי דם, לא משנה איפה, אפילו אספירין, הופך את הזעוזע מוח קשה. זו הנחיה (קומדיין חד משמעית CT) וישראל טראומה. יש בתים חולמים שרק קומדיין ולא רק אספירין).

הסבנה העיקרית של צעוז מוח – EICP !!!

כמה דס אריד המוח?

המוח מקבל אספקת דם אדירה ביחס למשקלו. הוא תלוי באספקה מתמדת ורציפה לתפקוד. אפילו מספר מועט של שינוי יגרום לבכיה בתפקידו, לדוגמא: התעלפות, היפוגליקמיה.

ולכו חשובות מאנון זרימתם הדם המוחית – CBF (Cerebral Blood Flow) שמוסג צי' נגן דברים ביחס:

CPP – זהו לחץ דם מוחי. Cerebral Perfusion Pressure. לגולגולת יש לחץ שנקרא ICP (Intra Cranial Pressure). אם נמדד מה לחץ דם בתוך הגולגולת, נגלה שהוא כמו הלחץ של הגוף פחות ה-ICP. ולכן נבודק תחילת מה ה-MAP. ולכן **CPP=MAP-ICP**. ככל שה-ICP עולה, גם אם לחץ הדם בגוף יהיה גבוה יותר, מה שונכנס למוח יהיה נמוך. הבעיה היא הזרימה לדם.

1.1. ICP – ערכים נורמליים הם ICP – 5-15mm/Hg והוא הלחץ המופעל על ידי הגולגולת על רקמות המוח, הנזול התוך-מוחי ומהזור הדם המוחי. הלחץ זהה נתון לשינויים.

.(65-110) DBP+1/3 (Systolic-Diastolic) – MAP .1.2
70-80 mm/Hg – CPP – ערכדים נורמליים .1.3

– Autoregulation

זהו מנגנון חשוב מאוד. לחץ = זרימה X התנגדות. (Pressure = Flow X Resistance).
 במוח CPP = CBF X CVR (Cerebral Vascular Resistance). בغالל שה-CBFichi חשוב,
 הנוסחה מוצגת כ: **CBF=CPP/CVR**

2.1. כיצד יודע הגוף לווסת את הפרפוזיה המוחית?

2.2. כיוך או הרחבת כלי הדם - לחץ הדם בגוף גדול יותר מלחץ הדם בגולגולת. כשלUCH הדם הולך וגדל, הגוף ירחיב כלי דם ויישחק עם הלחץ דם. במקרים אין אפשרויות צזו ולכנן מה שהוא יעשה זה שהוא יכווץ את כלי הדם ויגרום לפחות דם להיכנס לגולגולת. הוא מרוויח שני דברים: מונע זרימה חזקה מיידי למוח ומצד שני מורייד CPP ומפנה מקום. כל כלי הדם קטנים והשתח בתוך הגולגולת עולה. CPP עולה בלי לפגוע בכלי דם. הדם יותר מהיר אבל הזרימה היא יותר חלה ולא יתרחצטו כלי דם. זה עובד בדיקת החפק מהגוף – בלחץ דם גבוה בגוף, הגוף ירחיב כלי דם אבל במוח, כשלUCH הדם עולה, המוח מכובץ כלי דם. לדוגמה – כשאדם קם מהר משכיבה, לחץ הדם שלו יורך ובעקבות זה גם CPP. כלי הדם במוח יתרחבו כדי להתנדג

2.2. קוטר כלי הדם - CO_2 – עליה ב- CO_2 מרחיבה כלי דם מוחים (מעל 45). ירידת ב- CO_2 מכוערת כלי דם מוחים (מתחלת ל-35). הדבר נעשה על ידי כימוראקטוריים.

תהליך תופס מקום

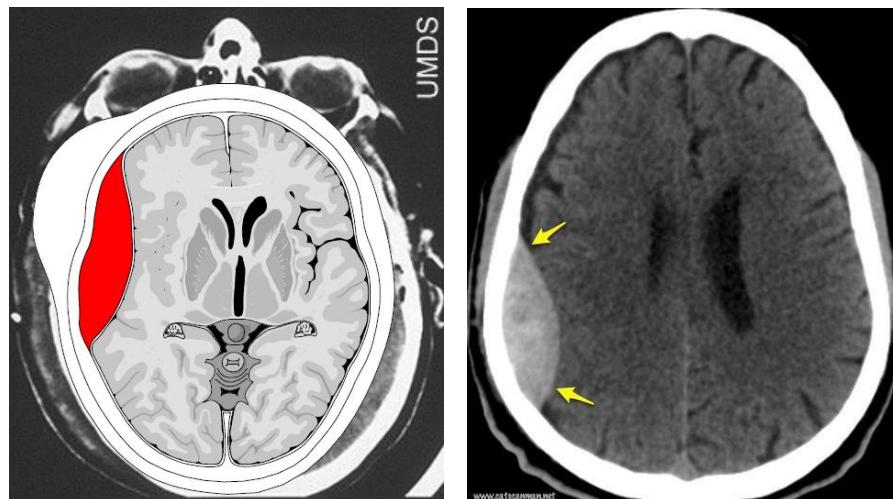
כאשר ישנה חבלה לרקמת המוח או דימום, מתחילה תהליכי תופס מקום. הדבר יגרום לעלייה ב-ICP (מעל 30 כשחרגיל זה בערך 15). יגרום לעליית לחץ דם. ה-CPP חזר להיות תקין. המנגנון יקרוס ויגרם לעלייה CPP כי באזור התהליכי תופס מקום, הדימום יגדל וכן תהליכי תופס מקום יגדל וכך גם ה-CPP יגדל. יגרום לאוזודילטציה וזוקונסטרוקציה. בסוף תיגרים איסכמיה במוח כי באיזה שהוא שלב ה-ICP יותר גבוהה מהיכולת של המוח לתפקן. כמו כן, תיגרים הרנייציה – התבוקעות – המוח נמשך עד שהוא נשביר, ואם יש חור, כמו בשבר בגולגולת, נראה את המוח יוצא החוצה דרך החור. לא מתיים מההרנייציה אלא מהלחץ הוגאלי שגורם לנשימות של הפצועים להיות יותר ויותר איטיות – סיבת המוות היא נשימתית לחלווטין.

אדם מת מפגיעה ראש לא בגלל האיסכמיה, לא בגלל הרנייציה, אלא בגלל קצב הנשימות שיורד עד שהם מפסיקים. אם הרנייציה לא הרגה על התחילה, זה יקרה רק הרבה יותר מאוחר.

בפגיעה ראש חייבים לעקב דבר ראשון על B, ולאחר מכן A – בגלל שהפגיעה גורמת להתקאות, אבדון הכרה, צניניות בסיס לשון. וכך חייבים לעשויות טובות עד שייגע לבירח להויריד את ה-ICP. אינטובציה פותרת גם את ה-A וגם את ה-B וגם שומר על רמת ה-CO₂ השומרת על רמת ה-CPP.

דימום אפיזורלי

זהו דימום בין הגולגולת לקרום הדורה. זהו דימום עורקי שנוצר עקב קינימטיקה נמנוה. 20% ימותו גם אם לאובחנו. לדימום אפיזורלי יש צורה של כמו קערה בתוך המוח. הדורה נשמר ואז יש קערה שכאלו נדחסה לתוך המוח.



התהליכי שמתבצעים בדימום עורקי קשה:

1. מתחיל דם
2. הוצאה CSF חוזרת לכלי דם מחוץ למוח.
3. כיווץ כלי דם כדי להויריד את ה-CPP.
4. בגלל הדימום ירידת **ברמת הכרה, ברדיוקרדיה**. אבל בגלל שלבים 2 ו-3 **אחרי 2-3 דקות**, האדם משתפר בגלל הוצאה CSF וכו'. זה יכול לקרות פעמיות וזה יכול להיות כמה פעמים. זה יקרה עד השלב שבו אין לו יותר אפשרות לפצות ואז הוא ישאר בשלב ההכרה הנמנוה.
5. תקופת הערנות בין שקיעה לשקיעה נקראת **תקופה ליטנטית**. אנחנו חושבים שהמטופל משתפר אבל הוא מחייב התדרדרות. תלוי מאוד איזה כלי דם נפגע. זו יכולה להיות תקופה קצרה וגם מאוד ארוכה.

6. זה מאפיין **דימום אפיזורלי** כי זה דימום עורקי מהיר – אנשים צעירים עם קינטטיקה קשה. העורק הוא הכי רחוק מהמוח. פגיעה עורקית היא פגיעה מהירה ובדרכן כלל אלו האנשים שמתים.
7. אצל ילדים יהיה רק דם אפיזורלי.
8. בחיבור למוניטור נראה דופק 100 ואז 40 וכו'. סיטורציה גם תשחק בין 97 ואז פתאום 74... וכן גם שאר המדים.
9. אלו יהיו רוב הדימומים בתאונות, שנגיע אליהם [בגלו 6, 5, 14-3](#).

סימנים (Lucid Intervals) :

1. אובדן הכרה לאחר הפגיעה.
2. חזרה להכרה מלאה או חלקית.
3. תלונות של כאבי ראש.
4. ירידת חווורת במצב ההכרה.
5. דופק "משחק" בין גבוח לברדיקורדיה.
6. סטורציה "משחקת" בין 97 ל-74 וכו'.

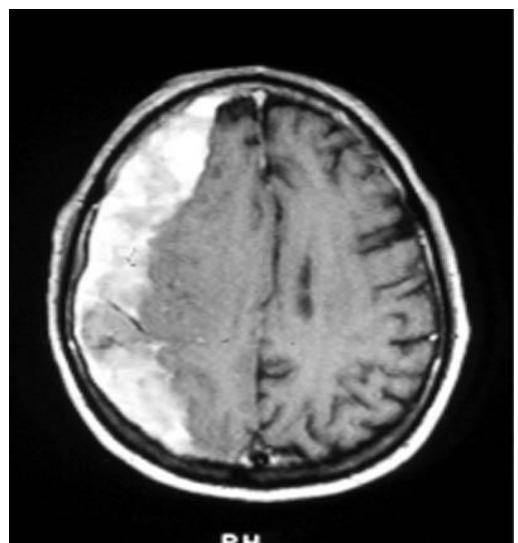
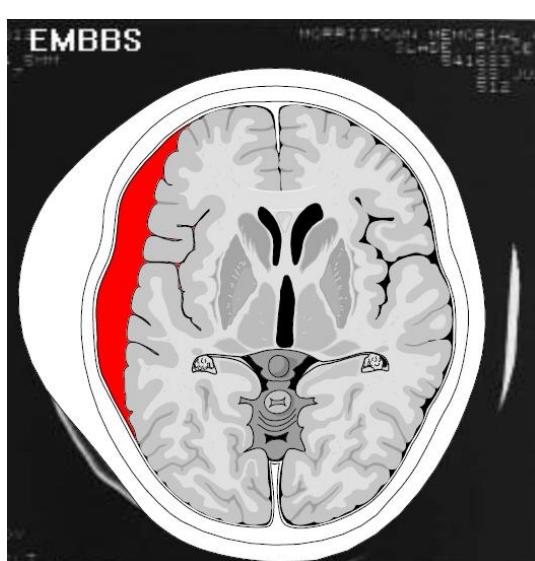
דם סאבזרלי

כ-30% מפגיעות הראש הם סימום סאבזרלי. הן נגרמות מקריעה של ורידים בחלל הפוטנציאלי. כל מכח בכל מקום בראש יכול להגרום לדימום. זהו דימום איטי יותר, על שטח גדול יותר – ולכן מראה סימנים מאוחרים. כשהוא קרובה יותר לרקמת המוח, הוא יכול לגרום ליותר לחץ. אחרי יומיים כבר יראו יותר אבל **לא תהיה תקופה ליתנטית כי אין פיצוי של הגוף**. זה יכול לקחת גם שבוע שלם. אצל קשיש שקיבל מכחה בבית ולוקח מדלי דם – זה יכול להיות נגיעה לאדם שנראה כמו שbez מוחי, **נשאל באנמזה אם הוא נחבל בראש לאחרונה**. כשביתחולים עשו CT עדין לא רואו כלום. אצל צעירים אם יש פגיעה של הוריד, הגוף מתפרק את עצמו על ידי מערכת קריישה תקינה.

ישנם שלושה סוגים של דימומים סאבזרליים :

1. **אקוטי** – עד 72 שעות. תמותה של 80%.
2. **סאב אקוטי** – עד 21 יום. תמותה של 25%
3. **ברוני** – תוך מספר חודשים. תמותה של 50%.

לדימום סאבזרלי יש צורה קמורה. יוצר צורה של ירח. הוא יותר מפותח.

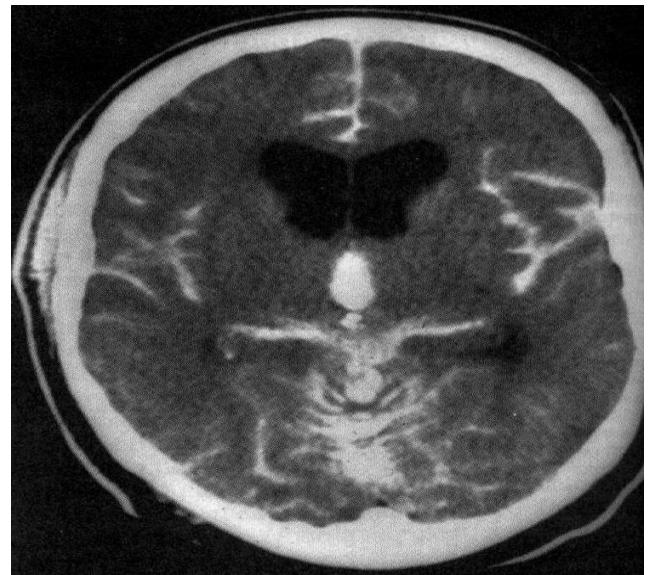
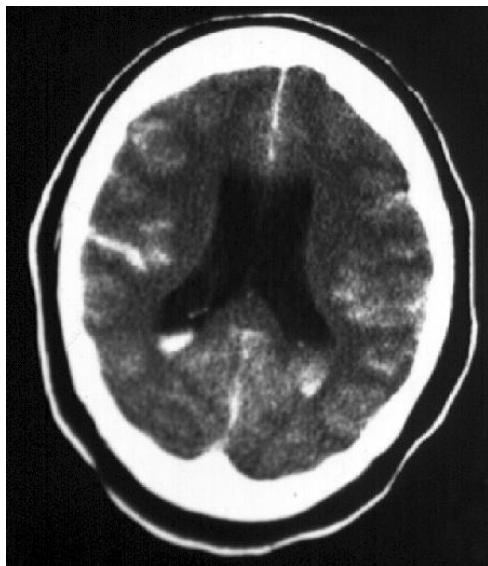


דימום סאברכנוואידלי

דימום המ_mA את החל התת-עכבי. זה לא חודר את הפיה. לעיתים נלווה לדימום סאבדורלי, במיוחד בטריאומה. יכול להיות ספונטאני אצל חולמים - אנווריזמה. לא מלווה בלחץ תוך גולגולתי מוגבר. יש לחץ נקודתי. מהוות כ-7% מהאירועים המוחיים. על רקע טראומה – תמותה של 10-15%.

סימנים:

1. כאב ראש פתאומי וחזק
2. בלבול
3. ערפל הכרה
4. פרוכסיסים
5. בחילות והקאות.



Diffuse Axonal Injury – DAI

מצב בו יש נזק או לחץ על רקמת המוח.

ישנה תנוצה של החלק האפור שהוא מלא גרעינים (סומות) שהיא חזקה יותר מאשר החלק הלבן וזה גורם לקרוע של האקסונים. יש פה נזק בלתי הפיך לנירוניים כי הם נקשרים בחיבור בין הסומות לאקסונים בחיבורים קרייטיים. ישנה הפרשת קלציום ושבירה של מולקולות שהורגנות את התא. הרבה פעמים זה מתבטא כפגיעה ראש כל דבר.

DAI נראה כמו סימני דימום מוחי (EICP) ללא סימני דימום מוחי ב-CT. זה יבוא לידי ביטוי בבעלות שיפיעו אחריו כמה זמן (שעות עד ימים). אלו הפגיעה הקשות והמורכבות שלא מחלימות.

הסיבה העיקרית היא עליה ב-ICP ובזקמת מוחית, וזה יכול להתרחש גם בגל פגיעה חריפה.

הפגיעה האלו קורות ב-50% מפגיאות הראש הקשות, כאשר התוצאה היא לרוב קומיה. מעל 90% לא חוזרים להכרה.

EICP – Elevated Intra Cerebral Pressure

עליה משמעותית בלחץ התוך גולגולתי. העלייה בלחץ יוצרת לחץ גדול על כלי הדם המספקים ומחזירים דם למוח. לחץ גורם להיפוקסיה של המוח וללחץ על העצב.

סימנים ל-EICP :

1. סימני עצוע מוח קשה – בלבול, אובדן זיכרון, בחילות, הקאות, כאבי ראש. ככל שה-EICP יעל, נקבל הקאות ונאליות. יש גירוי מהיר של הואגוס והקיבה זורקת הקאה, בלי סימנים מקדים.

2. ירידה ברמת הכרה – רמת ההכרה יורדת יחסית מהר. הגלזו ב망גת ירידת. אם זה אפיזורלי הגלזו יכול לשחק בין עולה ויורד. אם הגיעו לתאונת והפצעה כבר מעורפל הכרה. 80-90% שמדובר בפגיעה בראש. האופציות הנוספות שהן נדירות – איבוד דם מאוד מאוד מסיבי (הלם מדדרד רמת הכרה רק בשלב מאוד עמוק שלושה שניות הוא פחות מ-60), והסיבה השנייה היא נתיב אויר. למרות שאם יש נתיב אויר פגוע, הוא ימות עוד לפני שנגיעה.

3. משולש קושינג:

3.1. נשימה – נשימה עוברת שלושה שלבים בהתאם לרמות ה-ICP:

3.1.1. היפרונטילציה – בשלב הראשון שאין פיצוי. זה לא על רקע נפשי אלא זה סימן ל-EICP.

3.1.2. Cheyne Stock (ניסימת יהלום) – בשטח קשה לראות. זו נשימה שבה החולה נושם מהר, ופתאום מעט מאט מאט, אז שוב הקצב עולה עולה עולה, מאט מאט וכו'. מז סטרוציה יראה את זה טוב. בשלב זה כדאי לשקלול לבצע אינטוביציה.

3.1.3. Ataxic Breathing.

3.2. דופק – במוגמה להיות יותר ויותר איטי עקב גירוי ואגלי/פגיעה במרכז הדופק. חשוב לציין שאם ראיינו כבר דופק איטי כשהגענו, המצב לא טוב.

3.3. לחץ דם – עולה ועולה לרמות מטורפת ואז צונח. הסיבה היא ה-ICP שמעלה את ה-MAP שמעלה את ה-ICP וכו'.



4. סימני CVA – פciaלייס, אישונים לא שווים, וכו' – כל הסימנים של SROKE יכולים להופיע גם פה. אבל לא כל הסימנים ולא הכל על התחילה.

אבל מה שמשמעות ראש זה רק ירידת ברמת הכרה ונשימה!!!

טיפול ב-EICP – בעבר היו מנקיים על ידי קדחת חור בגולגולת וניקוז, והיום מורידים את החלק העליון של הגולגולת, מנקיים, משאירים את הגולגולת פתוחה לכמה ימים עד שהבצקת או הדם ירדוו ואז הגולגולת מתאחה.

הערכת נפגע ראש

- ראשית יש לאמוד ולחזור את הקינמטיקה.
- הערך מצב הכרה לעיתים דחופות.
- עקוב אחר מדדי הדופק ולחץ הדם.
- אלכוהול/סמים/אלצהיימר – אבני נגף!

GCS – חייבם לדעת לעשות!!!

Pediatric GCS

<p>• פקיחת עיניים (4)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ספונטנית..... 4 נק' • מבצע פקדות..... 3 נק' • ממקם כאב..... 2 נק' • רוחיק כתגובה לאכיב..... 1 נק' • אין פקיחת עיניים... 0 נק' <p>• תגובה דיבור (5)</p> <ul style="list-style-type: none"> • מדבר לעניין או מחייב או עוקב אחר תנועות יד..... 5 נק' • עינה-השופות-מבלבולות או בוכה ומתרחם..... 4 נק' • משמע-מוליך עצבני ובאי שקט..... 3 נק' • משמע-הברחות בא שקט ניכר..... 2 נק' • אין תגובה דיבור..... 1 נק'
--

Glasgow Coma Scale		
BEHAVIOR	RESPONSE	SCORE
Eye opening response	Spontaneously	4
	To speech	3
	To pain	2
	No response	1
Best verbal response	Oriented to time, place, and person	5
	Confused	4
	Inappropriate words	3
	Incomprehensible sounds	2
	No response	1
Best motor response	Obeys commands	6
	Moves to localized pain	5
	Flexion withdrawal from pain	4
	Abnormal flexion (decorticate)	3
	Abnormal extension (decerebrate)	2
	No response	1
Total score:	Best response	15
	Comatose client	8 or less
	Totally unresponsive	3

By: Dr. A. Siddiqui(PT)

סימנים כלליים

1. **שינוי ברמת הכרה**
2. **ואגוס (בחילות, הקאות, סחרחות)**
3. **חסכים נוירולוגיים : חוסר תחושה, נימול, חולשה, אי שליטה על סוגרים, ארקטיה.**
4. **סימני דם/לחץ : הטריאדה של קושינג.**
5. **שינויים באישונים**
6. **פרוכסיסים**
7. **חוסר הכרה**
8. **סיפור מקרה!!!**

טיפול

Safety + Airway

1. קבע את הראש (תוכ שמירה על עמש"צ).
2. השתמש בטכניות Chin Lift Jaw Thrust או
3. פנה דרך אויר, סקשן לפי הצורך.
4. בדוק דרך אויר – סלק הפרשות.
5. השתמש ב-LMA

6. GCS+AVPU
7. הנח צווארן פילדלפיה
8. הקש בקולות נשימה – אספירציה.

מתי עושים אינטובציה – ב- A הריאוני כלומר בשטח :

1. הकאות מרובות ולא אפשר להנשים ו/או לטפל והוא מחוסר הכרה – אינטובציה כמה שיותר מהר.
2. ברדייפניאה - נשימות מתחתת ל-8.
3. GCS – אם גלווגו 8 ומטה, אנחנו בשאיפה לאינטובציה. אם הגלווג ירד ביותר מ-2 נקודות.

סדicia לאינטובציה ב- TBI :

אטומידט והמשך סדicia עם קטמיון בעיקרו, אין להשתמש בדורמייקום בפגיעה ראש כי הוא מעלה תמוותה. אבל – בغال שהאינטובציה לפגועי ראש היא מאוד קשה, המלצתה של עמידת היא להרים עם הכל – **אטומידט, קטמיון, דורמייקום ופנטניל**. זו אינטובציה קשה. הפצוע בסטרס והוא מכועז. הוא מרגיש. כמו כן, הבעיה היא גם שהפצועים האלו עם EICP וכל נסיוון לריגנסוקופיה מעלה את EICP ולכן חייבים לעבד מהר מאד ולא יותר מ-30 דקות וכל נסיוון אינטובציה חייב להיות מחושב. בפגיעה ראש הם לא מורידים סטורציה. ולכן לפני כל נסיוון אינטובציה צריך לחשב (חוץ מהפעם הראשונה) : להחליף להב, אולי בוגי, ביןתיים מנשימים עם אמבו. נסיוון שני לא עובד, חצי דקה הנשמה לפחות, נסיוון שלישי. עשוי צריכה להתקבל החלטה האם האינטובציה הרבעית נחוצה או שאפשר להביאו אותו עם אמבו או עם LMA.

כשאדם עם טובוס, הגלווג שלו יכול להיות רק עד 10 Ciyoן שתగות הדיבור יורדת (ולכן יורדות 5 נקודות) ואז נראה גלווגו שכותב לפניו T. אצל ילדים יש מבחנים אחרים במקום דבר.

Breathing

1. הערך מצב נשימה – האזנה ולא רק ידים.
2. העשרה בחמצן – יש לשמר על סטורציה מעל 94%. העשרה יכולה להיות או באמבו W או רק חמצן.
3. אם יש טובוס – מה קצב ההנשמה?
 3.1. נורומוקפניה – לשמר את הקפנו בין 35 ל-40. לא פחות מזה. לא רוצחים לעשות היפרונטילציה:
 1. מבוגר – 10 נשימות לדקה.
 2. ילדים – 20 נשימות לדקה.
 3. תינוקות – 25 נשימות לדקה.
- 3.2. היפרונטילציה – לשמר על הקפנו בין 25-30 – היפרונטילציה עושים בשלב הטיפול נמרץ בבייח אבל זה רק כזו נשלט על ידי בדיקות. בשטח עושים רק נורומוקפניה.
 1. מבוגר – 20 נשימות לדקה.
 2. ילדים – 30 נשימות לדקה.
 3. תינוקות – 35 נשימות לדקה.

Circulation

1. בדוק דופק – כדי להעריך את איכותו, מהירותו.
2. בדוק מילוי קפילרי.
3. ICP מול מצב השוק (קצב התדרדרות מצב הכרה, לחץ דם, דפוס נשימות).
4. עצירת דימומים (כולל דימומי קרקפת).

Disability + Exposure

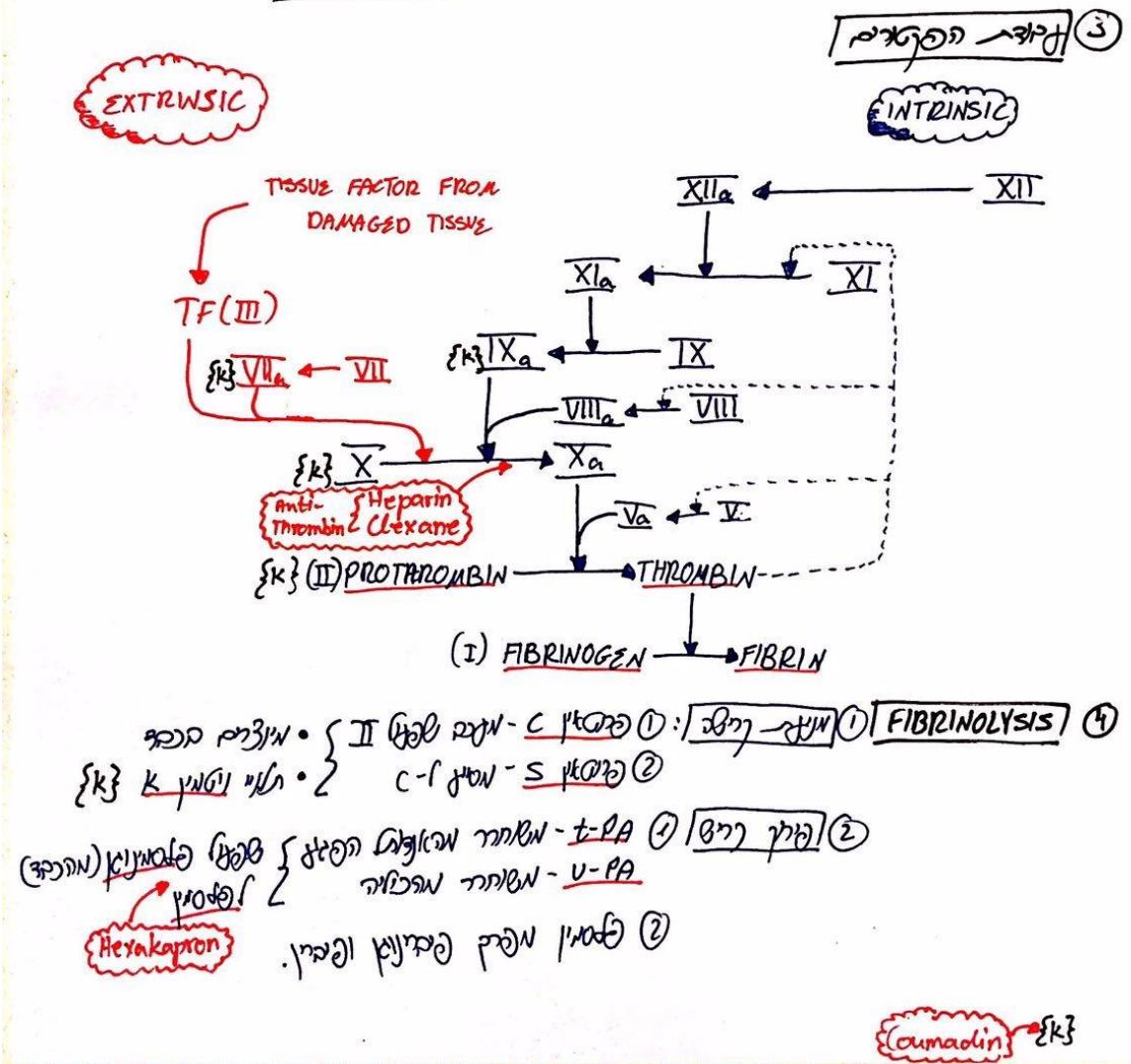
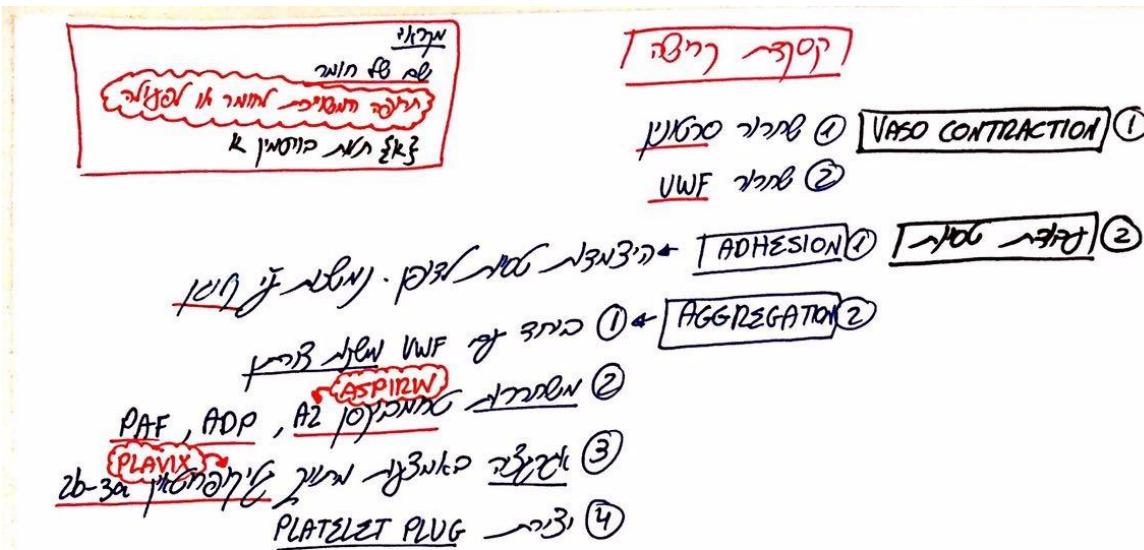
1. הערך מצב הכרה : AVPU+GCS
2. בדיקת אישונים
3. חשיפת הנפגע מבגדיו.
4. CISCOי הנפגע בתום הבדיקה – מניעת היפותרמיה.

טיפולים ספציפיים :

1. **הלם היפולמי** – פצוע עם חשד לחבלת ראש ושמאבד דם – שמירה על לח"ד סייסטולי מעל 100 (ולא מעל 90 כמו שבהיפולמי ללא חבלת ראש). המשמעות היא שגם אם יש לו לח"ד של 95, ניתן נזלים כדי להעלות אותו ל-100 או 110.
2. **מוח בחוץ** – חבישה רטובה.
3. **שבר בלסת חז צידי** – להגיד לו לא לדבר. תמיכה.
4. **שבר בלסת דו צידי** – שמירה על נתיב אווריר – להשכיב על הצד עד לאינטובציה.

DIC/TIC

קסיקוזת קריישה:



רשת הפיברין מורכבת מפקטור 13 fibrin stabilizing factor ביחד עם סידן.

DIC/TIC

- 40% מהפצעים בטרואה שסובלים מ-TIC יموתו.
- 25% מהפצעים בטרואה יסבלו מ-TIC.
- קלומר – 1 מ-4 ימותו מ-TIC.

DIC – Disseminated Intravascular Coagulation

"Systemic process producing both thrombosis and hemorrhage. It is initiated by a number of defined disorders and consist of the following components:

- חסיפת הדם לחומרים פרו קריישטיים.
- יצירת פיברין כחלק קבוע ממוחזור הדם
- פיברינוליזיס
- ריקון פקטורי קריישה

בגלל שמערכת הקרישה עובדת יותר מדי, היא מייצרת הרבה קריישה אבל גם פירוק – הוא ידם ויעשה קריישים. לפקטוריים לוקח לעלה משבועיים להיווצר במח העצם. בעבודת יתר של קסקדת הקרישה, נוצר מחסור בפקורי קריישה והמחולה מתחילה לדם. ולכן מה שהרוג אותו קודם, זה דימומיים נרחבים. הבעיה היא שכשנתפל בדיםומיים, זה יגרום לקרישים נוספים.

זהו איננה מחלת, אלא ישן מחלות שיש להן נטיה לפתח DIC. אי ספיקת כבד למשל יכול לגרום לDIC. היא אינה "קו ראשון". לא ניתן לאבחן בשיטה DIC. ניתן לאבחן דרך בדיקות מעבדה (PTT, INR וכו'), שבבודקות את מהירות הקרישה. על אף שלא ניתן לאבחן בשיטה, ניתן למתן את הבעיה בשיטה. הפרוגנוזה נמוכה.

כדי להבין DIC נדרש להבין את קסקדת הקרישה ולזכור שמערכת הקרישה רוצה להיות כל הזמן באיזון. ברגע שמתהיל תהליך ייצור קרייש, במקביל מתהיל תהליך פירוק קרייש. הכל עניין של תזמון. הרעיון הוא ליצור קריישים במידה, לא עד כדי כך שייחסמו כל דם ותיווצר טромבוזה. הרעיון الآخر הוא לא לפרק קריישים עד להגעת למצב של דם.

פתופיזיולוגיה

- איבוד שליטה בתהליכי הקרישה – הגוף לא יודע להתמודד עם משחו מאוד גדול כמו טראומה.
- התהווות קריישי הדם יוצרת צrichtת חלבוניים וטסיות תהליכי הקרישה עצמו נפגע בכך שבמקביל ישנים דימומיים (בעור, עיכול, נשימה וכו').
- ארבעה מנגנונים עיקריים היוצרים את הבלבול:
 - ייצור טромבון מוגבר (כמו בספסיס).
 - דיכוי יצירת חומרים נוגדי קריישה
 - החלשת תהליכי הפירוק
 - תהליכי דלקתיים



סוגי DIC

- **ברוני** – מצב מפוצח (כבד, מה עצם). נפוץ באונקולוגים, אנוריזמות.
- **אקטואטי** – חשיפה פתואומית של דם למעוררי קריישה, הגיעו לאי ספיקת של מערכת הקריישה. קיפוח המודינמי ודיםומים מסיביים. פרוגגוזה נמוכה.

חומרת וקצב התופעה תלויים ב:

1. תפוקדי כבד (יצור פקטוריים בזמן)
2. רמת הנזק לדפנות כלי הדם
3. תפוקד מה עצם (יצור טסיות)

גורםים

1. ספסיס
2. טראומה (עם דגש על נוירוטראומה)
3. סרטן
4. תגובה לעירורי דם
5. הריון ולידה (תסחיף מי שפיר, היפרדוות שלילית, רעלת, עובר בת).
6. המוליזה (מכת חום למשל)
7. כשל כבד
8. אב נורמליזציה של כליד
9. טוקסינים (הכחשות למשל)

TIC – Trauma Induced Coagulopathy

זהו המונח שמתיחס ספציפית לטראומה. זה DIC בטראומה.

חלק ממושלך המות של הטראומה. הוא מורכב מאותה מחלת קריישטי (אוגולופתיה) יחד עם חמצת והיפותרמייה. הסיכון של מטופל כזה הוא כמעט כלום. בדרך כלל מטופלים יכולים להגיע למושלך זהה די בקלות.

הקוואגולופתיה מופיעה באחד מכל 4 פצوعי טראומה ומעלה את סיכון המוות פי 4 (במיוחד אם יש חמצת ו/או היפותרמייה). הפגם במערכות קריישה מוביל להארכת זמן דימום או ליצירה מוגברת של קריישים. ככל הנראה מדובר בשישה גורמים עיקריים להתקפותה של הפרעת קריישה טראומטית:

גורמים

1. פגעה רקמתית
2. הלם
3. דילול דם – במחקרים גילו שיש סיכון גדול למטופל שקיבל מעלה מ-2 ליטר נזולים, לפתח DIC. לעומת זאת, אם נחזר פי 3 מהדם שאבד (למשל דימום 500 ואנחנו נתנו ליטר וחצי), התוצאה עלתה פי 3.
4. היפותרמייה – בטמפרטורות של 30 מעלו צלסיוס בערך, לא משנה אם זו היפותרמייה שנגרמה כתוצאה ישירה או עקיפה, פקטוריים מסוימים לא משופעים (לדוגמא – ירידה של 70% בשפיעול של פקטור 7). דבר נוסף שנפגע בהיפותרמייה הוא VWF שלא משפיע את הטעויות. היפותרמייה יכולה להיגרם כתוצאה ישירה (מטופל בגשם, בחוץ, בקורס וכוכו) או כתוצאה עקיפה כמו למשל פצוע שמדם וכותצא מכך מאבד את ויסות החום שלו (שאף מתגבר במקרה של פגיעה ראש שפוגעת במנגנון ויסות החום). כמו כן, הנזולים שאנוanno נותנים מקוררים ולכן גם הם מורידים את הטמפרטורה.
5. חמצת – במחקרים על עכברים גילו שב-H_c של 7.2 יש סיכון של 50% לפתח DIC. 7, מעלה את הסיכון ל-70% וכוכו.
6. דלקת

סימנים

- בשטח לא נראה שזה TIC
- נראה סימני הלם
- חבורות/פצעים
- נתיחה לדימומים
- במעבדה: שינויים ברמות קריישה.
תמונה מלאה מתפתחת לאחר כ-12 שעות. זה יאבחן רק לאחר שהפצעה למעשה כבר טופל.

טיפול

הטיפול מאוד בעיתי כי מצד אחד המטופל מדם ומצד שני הוא מפתח קריישים. בנוסף, הוא לא סובל רק מזה אלא זה משני – בغالל איזו שהיא טראומה או ממשו אחר. לנו אין אפשרות לטפל אלא למתן את ההתקפותה של ה-TIC.

- תלוי קליניקה
- ראשית – טיפול בגורם ל-TIC – נסה לטפל בטראומה שנגרמה לו להיכנס ל-TIC.
- פקטורי קריישה – העמסת פקטורי קריישה (רק בי"ח).
- עירויי דם – (רק בי"ח). עירוי נזולים יחמיר את הסיכון ל-TIC ואת הפרוגנוזה.
- פלסמה
- עירויי טסיות
- הפרין – אנטי קוואגולנט. בغالל הפרין הוא ידם ולכו ניתן לו.
- נובו 7 – Novoseven – בדרך כלל באשפוז אחרי שכבר השתלטו על הטראומה. נחשבת לתרופה מאוד טובה שמשפרת במצבו משמעותית (גם במקרה של CVA מדם).

בשלב הראשון של הדימום, בגלל החסימות שנגרמת מקרישיות יתר, יתפתחו איסכמיות, נמק.

דגשים לרפואת חירום

- לא ניתן לזיהות בשטח, אך נחשוד ב:
 - פגיעה ראש
 - חלים
 - זיהומיים
 - היפותרמייה
 - חמץ מתבולית
- טיפולית, אין קסמים למניעה או טיפול בתסמונת אך ישם עקרונות חשובים מאוד:
 - טיפול בהלם
 - מניעת היפותרמייה בכל מחיר
 - נזילים

פלازמה

נמצא בניידות מרוחקות כי היא ניתנת במרחקי פינוי של 30 דקות. הפלזמה מגיעה לבקבוקון זוכחת שיש שם אבקה פלוס שקיית תמישה כמו סליין 100. המטרה היא לחבר את המחבר מצד אחד לאבקה והשני לנוזל, מעבירים את הנוזל לאבקה, ככלומר לבקבוקון ושוב מעבירים הכל לשקיית הנוזל. מתקבלת תמישה של 200cc. לא עושים את זה בשטח אלא רק תוך כדי פינוי (כי זה צריך זמן).

התווויות לטיפול בפלזמה: סימני הלם - לפחות שניים מתוך: חיורון והזעה, לחץ דם נמוך מ-90, דופק מעל 110 במדידות חוזרות, מילוי קפילי איטי, ירידה במצב הכרה שלא על רקע של חבלת ראש.

הקסקפרון

מעכבת את הפיברינוליזיס על ידי עיכוב שפיעול הפלסמיונגן לפלסמן. הסיכוי של מטופל שקיבל הקסקפרון להתקפות DIC יורך במעט.

אמפולה: 500mg/5mg
מינון: 1g

הכנה: מכנים 2 אמפולות לתוך שקיית 100 ונותנים בדראף במשך 10 דקות.

התווויות לשימוש: להקסקפרון זהות להתיוויות לפלסמה. ניתן רק במחך פינוי!!!

קונטרא איינדייקציות: לא ניתן במקרה של פגיעה של ראש מבודדת.

מתן מקומי: לטperfן על גזה וללחוץ על נקודת הדימום.

תופעות לוואי: תופעות לוואי הן מתן 1cc לדקה. אבל בפועל, לפי המהילה שלנו, אנחנו נותנים בדיקות המינון הזה.

פרוטוקול TCPA

1. **טריאגי** - מתחילה בטריagi – תיעודן הנפגעים.
2. **חלוקת לטראומה קהה או חודרת** - אנחנו רוצים לסווג את המקורה שלי לטראומה קהה (مفושטת – הסיכון קטן יותר) או חודרת (ספציפית).
3. **מחברים מוגיטור** כדי לראות אם זו איסיסטולה או PEA של 40 ומטה:
בחבלה קהה – בשלב זהה ייתכן ונפסיק פעולות באישור רופא.
לא בחבלה קהה – בודקים אם יש סימני חיים: בדיקת אישונים או תנעות ספרונטניות. אם יש – החיה מלאה.
4. **הchiaה – מרחק פיני**: השיקול שנקנשפה הוא אם אנחנו נמצאים במצב מרחק פיני:
פיני קצר (קטן-15 דקות): לא עושים החיה בשטח.
פיני ארוך – נתחיל החיה בשטח עד שקורה אחד מהשנים: או שיש דופק, או שעברו 10 דקות ונבקש אישור לקבוע מוות.

יש פעולות שכן נעשה לפצוע כזה – נלמד על כך בהמשך.

צריך לשים לב שהפרוטוקול לא מדבר על ילדים ותינוקות, לא מדבר על היפותרמייה, טביעה, התחשמלות, מכת ברק, תליה, מנגנון לא תואם (כמו למשל תאונת דרכים קלה).

מגנון הלם - Shock

הגדולה הראשונית – ירידת בפרוזיה הרקמותית מהתהודה לצריכה החיוניתים, כך שאינה מסוגלת לבצע תהליכי חיים בסיסיים.

דgesch – הלם הינו תהליך דינامي שלא ניתן לעצור בשטח.

פרופוזיה – Adequate oxygenation of tissue cells – חמצון נאות לרקמות.

תהליכי חיים בסיסיים – הכוונה היא למאפייני החיים: גירוי, תנועה, גידלה, הפקת אנרגיה, מטבוליזם, רבייה, מוות.

כשיש כשל מערכתי, ככלומר כיש שגעה ברמת המערכת בגוף, זהו מצב חירום. במקרה של הלם, אנחנו הולכים שני צעדים אחרורה עד לרקמה. הסכנה כאן היא לא מערכתי אלא רקמותית. מבחינתנו (Pre Hospital) המשמעות היא שאחננו לא נראה סימנים קליניים. הבעיה היא שאין לנו שליטה על זה, אנחנו לא מסוגלים לזהות את זה ואין לנו דרך לטפל בזוה.

שוק הינו מצב חירום מסכן חיים שמקורו בכישלון סר��ולטוררי. השפעותיו הראשוניות של שוק הפיכות. מוות מהלם יכול להיחות שעotta, ימים ואפילו שבועות, אך ללא זיהוי מוקדם וטיפול נכון, המוות הגיעו כל רקמות הגוף יושפעו מהשוק והגוף לא ישרוד. אחד האתגרים בטיפול ברמת Pre Hospital הוא זיהוי המצב, הידועה שאין לנו שליטה עליו אך יכולים בהצלת לשפר את ה-Outcome של המטופל.

חשוב לזכור שוק לא קשור רק לטראומה. בכל תהליכי פטולוגיה, החל מהתקף אסתמה וכלה ב-MI יש תהליכי של שוק. בכל מצב בו אדם מתדרדר ונפטר, יש מצב של שוק.

מושגים וכליים בסיסיים

פרופוזיה – Adequate Oxygenation of tissue. זהו זילוח דם. מעבר של נוזל בתוך רקמה. פרופוזיה תלולה במערכת הקרדיווסקולרית בשיתוף עם המערכת הרספירטורית.

Fick Principle – The essence of the Fick principle is that blood flow to an organ can be calculated using a marker substance if the following information is known:

- Amount of marker substance taken up by the organ per unit time.
- Concentration of marker substance in arterial blood supplying the organ.
- Concentration of marker substance in venous blood leaving the organ.

כלומר, על פי עקרון פיק, ישנו שלושה קריטריונים לפרופוזיה תקינה:

1. **טעינת חמצן על אריאתרזיציט** בריאות (הטיפול הוא למשל מסיכת חמצן).
2. **הગעת דם לרקמות** – אם הגענו לאדם שמדמס, מסיכת חמצן לא תעזר לו כי הבעיה היא לא בטעינת חמצן אלא בהגעת הדם לרקמות. וכך אם שמיים מסיכת חמצן על אדם מדמס והפרופוזיה לא משתפרת, זה בסדר.

3. **פריקת החמצן מהאריתרוцит לתאים** – אין מה לעשות ברמת Pre Hospital וגם אין מה לעשות ברמת ה-Hospital. ברגע שזה נפגע, שום דבר לא יכול להציל ולועזר למטופל.

נוסחאות רלוונטיות

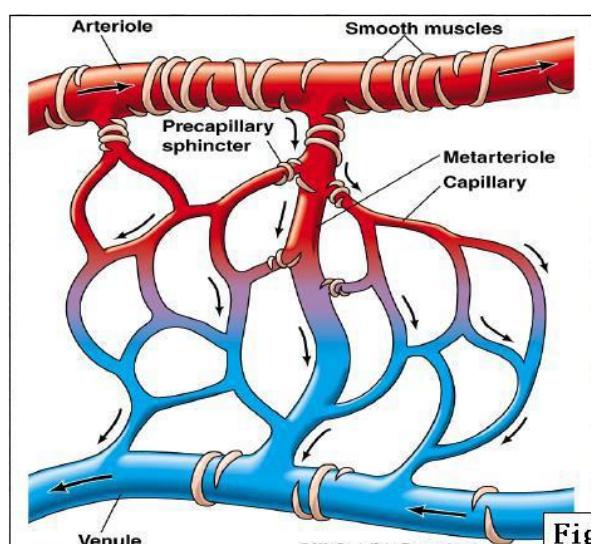
- $BP = CO \cdot PR$
- Blood Pressure = Cardiac Output * Systemic Vascular Resistance
- $CO = HR \cdot SV$ (בסיסיות 7 ליטר)
- $SV = \text{Preload} / \text{afterload} / \text{myocardial contractility}$
- $SVR = \text{vessel length} / \text{blood viscosity} / \text{vessel diameter}$

אי יציבות המודינמית – מצב בו מטופל לא מקיים פרופוזיה נאותה. כאשר לחץ הדם נמוך מ-90 סיסטולי, המטופל מוגדר כלא יציב המודינמי. ניתן להגדיר יציב או לא יציב בטראומה רק בסבב שניוני כי לא מספיק רדילי אלא יש צורך בבדיקה לחץ דם.

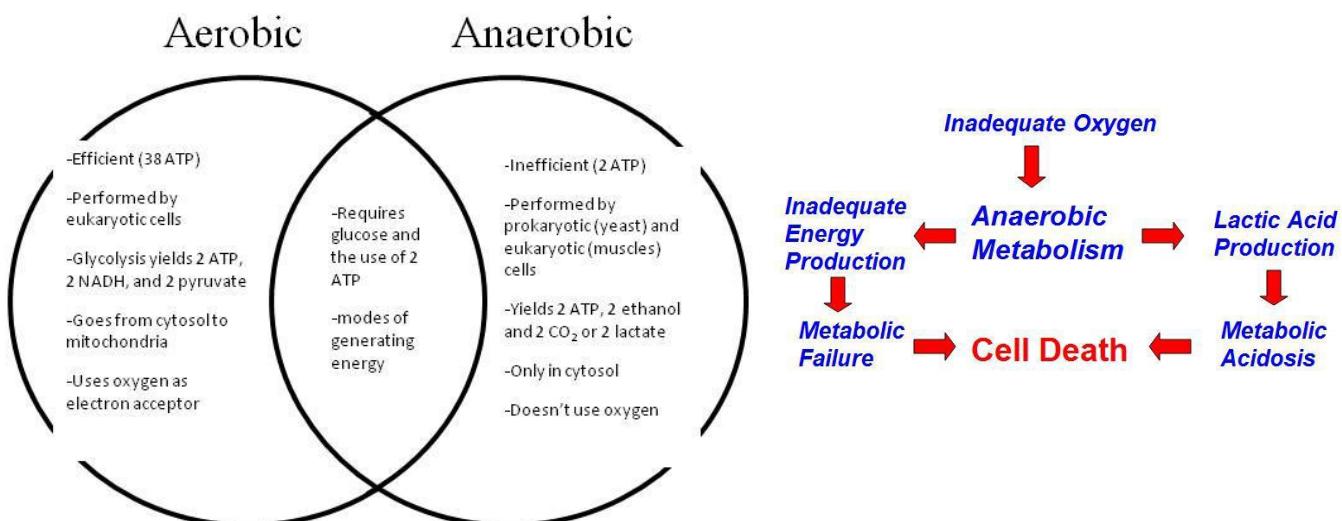
- מערכת הדם היא סגורה וכמות החומר קבועה. העורקיקון, נים ווירידון, מהווים ביחד את אתר השחלוף שנקרא Capillary bed. Capillary bed משמש השחלוף, מכיוון שהוא משפיע על Peripheral Resistance.

תנועת הדם בכל הדם הקטנים מחולקת לראייתית ופריפרלית. 5% מהסirkולציה בכל זמן נתון מתרכשת בניימים. עורקיקים הם המקור העיקרי שאחראי על ויסות עצמת וקצב זרימת הדם למשטח הקפילי (Capillary Bed). הורידונים הם צינורות מאספים ומחזיקים. נים לא יכולים לתפקד עצמאית. יש יחס ישיר בין תפקוד ורकמה לכמות רשתות נימיות. בסופו של דבר המערכת סגורה ולכון כל כלי הדם נידונים להיפגש ולהפוך למשפחה אחת גדולה.

במבנה קיימים גם ספינקטרים. כשהם על העורקיקים הם נקראים פרא-קפילר וכשהם על הורידונים הם נקראים פוסט-קפילר. על הספינקטרים, ישנו רצפטורים: באו, כימו ואוסמו. הספינקטר יודע, בהתאם לרצפטורים, לגרום לכל דם להתכווץ. ברגע שיש ירידה בפרופוזיה, הגוף יסגור ספינקטרים בפריפריה, במקום בו זרימת החמצן פחותה חשובה ברגע.



פעילות אנאיירוביית - זהה הפקת אנרגיה ללא חמצן. לא תמיד זה רע. לעיתים פעילות אנאיירוביית בשדריר משורטט היא חיובית. בפעולות אנאיירוביית מיותרת מצרכת פחות אנרגיה. יותר אנרגיה נצרכת בעצם תהליך ההפקה. כמו כן, היא מייצרת תוצרדים חומצתיים. כתוצאה לכך נראה רקמות בריאות שקורסות בלית ברירה גם משום שהן נכנסות לעודף קומפנסציה והן קורסות והדבר השני החומרה שהורסת את הרקמות.



אזור פעילות עד נזק בלתי הפיך	איבר
6-4 דקות	משולש חיים [מוח, לב ריאה]
45 – 90 דקות	איברי הבطن
4 – 6 שעות	עור + שריר

רקמות מוח, לב וריאה נקראות אקסטרה אירוביוטיות כיון שהם צרכות הרבה חמצן ביחס לרקמות אחרות ו- deprivation של חמצן לרקמות האלו פטאלית.

תהליכי התלים בגוף

לדבר על התהליכי עצמו בסדר כרונולוגי על אף שבגוף הכל קורה במקביל.
במערכת הקרדיווסקולרית יש שלושה דברים :

The Fluid – Blood/Plasma .1

The Pump – Heart .2

The Container – Vascular System .3

הפייזי בגוף תמיד יהיה במערכת שבה נוצרה הבעיה הראשונית, וכך בغالל שהפרוזיה היא בעיה במערכת הקרדיווסקולרית, גם הפיזי יהיה במערכת הקרדיווסkulרית.

הפייצוי יהיה גם בלב, גם בכל הדם, וגם בדם :

- הלב יעלה את ה-CO ע"י הعلاאת קצב, קרונוטרופיות, וע"י הגברת כיווץ, אינוטרופיות.
- הדם יספח נזלים מהמרוחה הבין תאי לתוכן כל הדם על מנת להגבר את כמות הדם. כמו כן, דרך ADH ואלדוזטறון הוא יעלה את ריכוז הדם על ידי שלא מוציאים שタン החוצה. וכן, אחד הדברים שבודקים הללו זה תפוקת השתן.
- כל הדם המרכזים יתרחבו וכלי הדם הפריפריאליים יתכווץ - על ידי הספינקטרים. הקומפנסציה זו עובדת וזוויה הסיבה שאנו חנו לא מצלחים לזהות הלם בשלב הראשוני שלו.

הבעיה היא שמנגוני הפיצוי, שבאו כדי לפצות את זה שאינו מספיק חמצן בגוף, צורכים בעצם הרבה הרבה חמצן. ואז מנוגני הפיצוי מתחילה לקרוס. בשלב הזה אנחנו רואים את סימני ההלם, אבל ההלם עצמו הוא כבר מתקדם: פרפוזיה ממשיכה להיות ירודה, איסכמיה מתחילה לתפוס פיקוד, ולבסוף מנוגני פיצוי מתחילה להת夷יף. בשלב זה אנחנו נמצאים ב-**MOF – Multiple Organ Failure**.

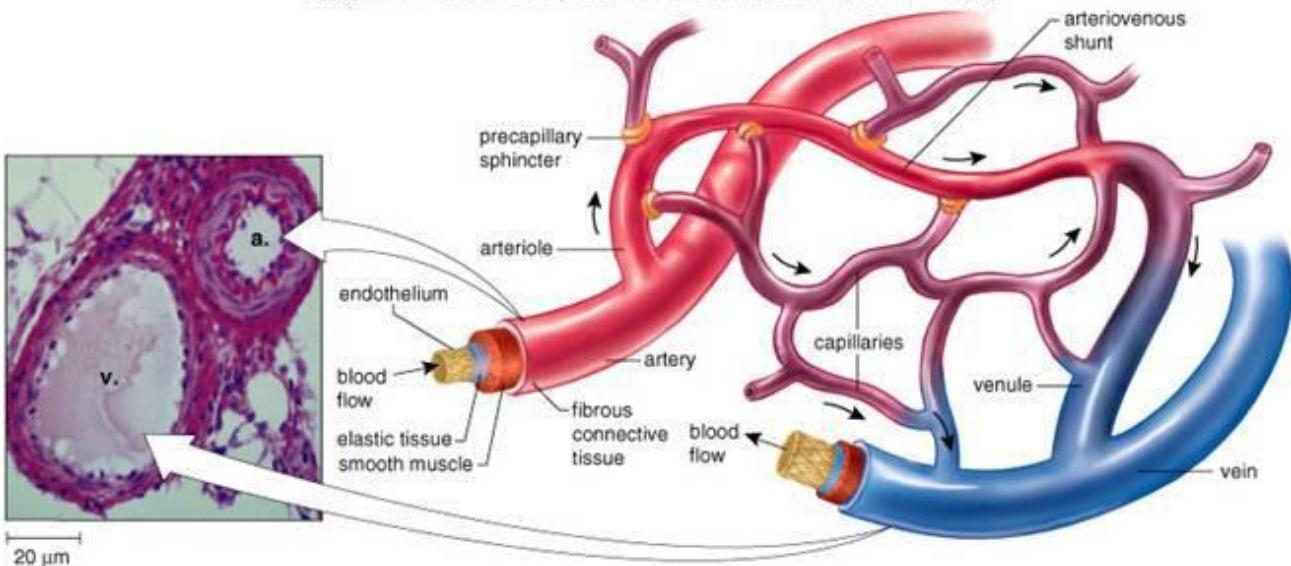
בשלב זה הכל מתרדרדר: ההיפוקסיה תאית כתוצאה מתולדה של פרפוזיה רקמתית לкорונה, גורמת לממברנת התא "להידפק" בשל פגיעה במשאבות יוניים, בעיקר משאבת נתרן-אשלגן שאחראית על פוטנציאל פעולה ואז נהרס שיווי המשקל ההידרואסטטי, האלקרטורוליטרי וכו'. ברגע שהטהה לא הצליח לבצע פוטנציאל פעולה, הוא מת. בשטח אין לנו יכולת לדעת אילו תאים נפגעו, מה רמת הפגיעה וכו'. בשלב הבא ישנה בזקת תאית ודילפה של תוכן למרוח הבינו-תאי. לאחר מכן ישנה ירידה ביכולת ייצור האנרגיה, יש ירידה בכמות האנרגיה שנוצרת כיון שעוברים לפעולות אנאיירובי, ואם זה מתחילה בתא זה יתפשט לרקמה – יתווסף תהליכי דלקטיים (כשיש אי ספיקה רקמתית ויתווסף תהליכי קריישה (DIC), שינוי ב-PH לכיוון חמצת ומעבר לעובדה אנאיירובי ולבסוף מגעים ל-MOF).

ב- Capillary Bed (במייקרופרפוזיה) –

נעצר (עמדון = **Stenosis**) והדם נcrcsh וה-PH שלו יורד. מתחילה תהליכי תיעודו. מערכת העצבים מפעילה עבודה סימפתטית באמצעות רצפטוריים. אבל מה שקרה עכשו הוא שהפרפוזיה ממשיכה להיות ירודה, איסכמיה מתחילה לתפוס פיקוד ומנגני הפיצוי מתחילה להת夷יף. **לאחרفشل מנוגני הפיצוי:**

- ישנו מעבר לפעולות אנאיירובי
- התחלה הפרשות של תוצרי חומצה
- ירידה ביכולת ייצור אנרגיה
- ירידה בכמות אנרגיה שנוצרת
- התחלה תהליכי חמצת (ירידה ב-H₂O).

▪ **Capillary Opening – Stage 2** – ספינקטרים פרא-קפילריים נפתחים כיון שהפרה-קפילריים יותר רגשים לחומצה ומכוון שהחומריות עולה ונוצרת **בזקת**. לתחליק זה קראים זליה = **Pooling**. הבזקת עם דם חומצוי וקרוש.



■ **Stage 3** – דם מתחילה להיקרש במקורוסרקולציה, איסכמיה ממשיכה, פעילות אנאיירוביית מתרחבת ו- H_c מאוד חומצى. הספינקטרים הפוסט-קפלריים נפתחים ואז כל הקריישים וה- H_c שוטפים את הדם. לתהלייך זהה קוראים שטיפה = **washout**.

■ **DIC – Stage 4**

הלם הינו תהליך דינامي שלא ניתן לעצור ברמת השטה.

המערכת הנירולוגית

בתחילת התהליך המוח לא נפגע. בשלב מאוחר יותר, המוח מבין שהדם שמגיע אליו הוא עם פחות חמצן, יותר חומצى, ואז המוח מפעיל את המערכת הסימפטית שוגרת לבעה לחומר: למרות שלאורך כל התהליך קיבלת אוטות מהרצפטורים, מערכת העצבים עבדה על אוטומט. רק בירידה משמעותית של H_c היא מתחילה ל"הילץ". הילץ – הפעלת פעולות סימפטיות שוב אבל זה רק מכניס את הגוף לעוד מעגל רשי.

הגדלה ספרותית להלם – חוסר בפרופוזיה רקמתית שמובילה לפעילות אנאיירוביית ובשל כך אבדן יכולת אנרגיה שדרושה לקיום של חי האורגניזם:

"A momentary pause in the act of death"

John Collins

שלבי השוק

מדובר בתהלייך שהינו רצף פתולוגי. משך וחומרת כל שלב תלוי באטיולוגיה. השלבים הראשונים של השוק עדין מגיבים לטיפול אבל האחרון כבר לא.

נוהג לחלק את שלבי השוק לשלושה שלבים :

Compensated Shock – Pre Shock .1

- (Compensated Shock)
1. ידוע בשוק מפוזה
 2. מגנוני פיזיולוגיים
 3. תפוקת לב נשמרת
 4. עבودה סימפתטית עילית
 5. סיוכי הישרדות בבי"ח - מצויין

(Uncompensated Shock) Shock .2

1. מגנוני פיזיולוגיים
2. הגוף לא שומר על יציבות המודינמיות = הופעת תסמים קליניים משמעותיים (טכיקרדיה, הזעה, חיוורון, שינויים ברמת הכרה, לחץ דם נמוך).
3. לחץ הדם נופל מתחת ל-90 סיסטולי.
4. $\text{CO}_2 \text{ PO}_2$ צונה יכול להישאר תקין).
5. היפוקסיה תאית.
6. חומצה לקטית כהוצר לפעלויות אנairoビית.
7. השרידות תנווע בין 30-40%.

Irreversible Shock – EOD = End Organ Dysfunction .3

1. מוות הרקמה שמוביל למות האיבר
2. עבודה אנairoビית
3. תוצרי חומצה משמעותיים
4. אי ספיקת כליאתית וכבדית
5. MOF - Multiple Organ Failure
6. סיוכי הישרדות בבי"ח - אפס.

סוגי הלם

בארה"ב, מסך כל המקרים המגיעים בשנה לבבי"ח, 64% הם הלם ספטי, 14% הם הלם היפולמי וכל היתר מתחלקים בין כל שאר ההלמים.

על פי ה-PHTLS ההלם מתחולק ל-3 סוגים :

Volume related Shock .1

זהו השוק שהכי נוח להסביר אותו - ירידת בנפח הדם (פלסמה ו-Elements Formed Elements) יוצרת ירידת פרפוזיזה שיזכרת תהליכי הלם.

מתחולק לשני סוגים :

טיפול	סימנים	גורםים	סוג	
• טיפול במשולש המות: היפותרמיה, DIC, חמצת ו-90 נוזלים לחץ דם עד סיסטולי (ולא יותר)	הקומפנסציה בשיאה: דמי חזז בקצין: דופק מהיר נשימה מהירה יובש בריריות (פה ועיניים) חיוורון זיעה רמת הכרה יורדת ביחסו קור צימאון וצמרמוורות ירידת במלוי קפילי נפילת לחץ דם ביעור!!!	1. כוויות 2. התניישות 3. מחלות עור 4. מכת שמש 5. שלשלולים 6. בעיות בכליות 7. הקאות	ירידה רק בנפח הדם בלי פגעה בשלמות כלי הדם	Hypovolemic
• ABC (כולל אינטובציה במידת הצורך)	זוק לאנדותל ודם יצא החוצה.	נווצר מפגעה בשלמות כלי דם.		Hemorrhagic
• שגול הקסקפרון				
• דם/פלזמה				
• אויל ביקרבונט				
• בי"ח!!!!!!				

הבעיה היא סרקולטורית. אינטובציה לא משפרת פרפוזיה אבל אם צריך ניתן לזכור חמצן, הקסקפרון, אויל ביקרבונט.

נוזלים לא עושים טוב – מגבירים דם, גורמים להיפותרמיה וכו'. ככל זאת ניתן נוזלים כשלחץ הדם יורד מ-90, וכל 5 דקוטות נעשו מדידה אוטומטית. כשהגיעו ל-90 לחץ דם, להעביר את הנוזלים לדרייפ מאד מוד איטי (ה-SV נפגע קודם, ולכן יש פגעה בסיסטולי ולכון הלחץ דם הראשון שיפגע הוא הסיסטולי). בפגיעה ראש שמשולב עם פצע הלם, המטרה היא להגיע ללחץ דם של 110, על מנת ליצור פרפוזיה מוחית נאותה. כמובן שעדיף לתת דם, ופלסמה.

דרגות ההלם הקשורות בנפח:

קריטריון	I	II	III	IV
נפח דם שנאבד	% 15 [750 מ"ל]	15-30% [750-1500 מ"ל]	30-40% [1500-2000 מ"ל]	> 40% [2000 מ"ל >]
הכרה	קלת הכרה	תקין וחרדה	חרדה קשה, אי שקט, בלבול אפתייה, ישונני	תשימתו
דופק	עד 100	100-120	120-140	> 40
לחץ דם נמוך מ-90 סיסטולי	נורטיבי [תיתכן עלייה] ירידת לחץ דם	נורטיבי [אורי מעת ירידת בסיסטולי] ירידת לחץ דם	על 140	30-40
לחץ-דופק	נורטיבי	מוגטן	מוגטן	מה זה שתען?
תפקות	תקינה	ירידה קלה	ירידה	תפקות

I, II והחלק הראשון של III – זה שלב הפרה-שוק סימני היישרדות של 80%. החל משלב III – שלב השוק – סיכון היישרדות של 30-40%.

(ברוב הדיסטריבוטיביים יש גם מרכיב וולמי) Distributive Vasogenic Shock

.2

אין בעיה בನפח של הדם אלא יש בעיה חיצונית שלא קשורה לגוף, יש תגובתיות של הגוף וכתוצאה לכך יש הרחבת כלי דם סיסטמית. יש אי התאמה בין נפח לכלי או קווטר. ברגע שיש אי התאמה כזו, יש ירידה בפרפוזיה. במקרה הזה הבעיה היא ב-Afterload שירד קודם ומכאן כל הלחץ דם הדיאסטולי ולכון ה-Cardio-pressure. עליה. ישנה ירידה בפרפוזיה ובחמצון.

מתחלק לשלווה סוגים:

טיפול	симנים	גורם	סוג	
נוזלים בלבד מתחת ל-90 סיסטולי	1. דופק תקין או איטי 2. ירידה מועטת של לח"ד סיסטולי 3. עור חם ויבש בעיקר מתחת בעיקור 4. מתחת הרחבה של כל"ד מתחת מקום הפגיעה (בגלל שינוי ברמת הקרה)	1. טראומה 2. שדרה (בדרכן כל וחשמל) 3. הפרעה למעבר של העצבים מע' (הסימפטטי) 4. פגימות בע"ח מחלות ניווניות	כל הדם יוצרים טונוס שנוצר בגל חמצן בעצבים סימפטטיים, אין עצוב סימפטטי לכל דם, כל הדם נרפה ויש ירידה בפרפוזיה בתוך כל הדם. יש יצירה של גירוי וגנאי.	Neurogenic Neurological (hypotension)
נוזלים בלבד ההיפוולמייה. (150-160)	1. היפוורמיה 2. שוק היפוולמי 3. טכיקרדיה (עד 160)	בדרכן כל UTI או דלקת אחרת. גם כויה/ פגmitt בטן יכולות לגרום לזיהום שיגרום לטפסיס שיתפתח לשוק ספטיאני.	זיהומי. משני לדלקת. לocket לו שבועות להתרפה. הדלקת הופכת להיות מקומית SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrome.	ספטי
> 90 סיסטולי	סימני אלרגיה בשתי מערכות לפחות (פירוט למטה) + לח"ד	אלרגן	תגובה אלרגית IGE (דפנות כלי הנשימה) ו- IGA	אנפילקטטי

הערות:

- **בחלם נירולוגי לא תהיה קומפנסציה כי יש בעיה בטונוס של כלי הדם. אין מה שיעשה טכיקרדיה.**
- **בחלם ספטי – שלב הפרה שוק הוא שבועות. שימוש overload של המערכת הדלקתית והגוף לא יכול יותר לעמוד בזה, נוצר החלם. צריכה להיות כאן מחלת קודמת ותהליך ארוך (בדרכן כל UTI).**
- **שוק היפוולמי בשוק ספטי – הזיהום גורם להפרשת היסטמין וההיסטמין מרחיב כל דם, מה שגורם לדופן להיות דקה וחדירה וכן נזול הלימפה נזול פנימה. לאורך זמן, כ舍לי הדם הופך להיות חדר, נוזלים יוצאים החוצה מתוך כלי הדם ולכון בתהליכי ספטי יש שוק היפוולמי.**

▪ **שוק אנאפיקטי** – תגובה סיסטמית, מהירה, חמורה – מדובר במצב חירום מסכן חיים בטוח זמן מיידי. הסנה העיקרית היא חסימת נתיב אויר בשל בזקות ונפיחות. אנאפיקטיס הוא אחד מהמצבים בהם אנו יכולים לסתור טיפול מיידי ולסייע את התגובה הראשונית וMSCN הרים, כאשר מגמת הטיפול היא לטפל במקרה שיהרוג ראשון, ככלומר – ABC.

- **סימנים לשוק אנאפיקטי** –
- **דרכי אויר עליונות** – צרידות, סטרידור, בזקות בירינגים, בזקות באפיגלוטיס, נזלת
- **דרכי אויר תחתונות** – ברונכוספאזם, הפרשת מוקזה, שיעול, שימוש בשרيري עזר, צפופים, ירידה בקולות נשימה.
- **מערכת העור** – אנגיואדמה, אורטיקרייה, גרד, בזקות, דמעת
- **מערכת העיכול** – בחילות, הקאות כאבי בטן, שלשולים

Cardiogenic Shock .3

מדובר בסמל בפעולות המכאנית של המשאבה.

ישנם שני גורמים עיקריים – תוצאה של נזק ישיר לב ובעיה חוץ לבבית. ככלומר – האם הבעה בלב עצמו או בעיה מחוץ לב.

טיפול	סימנים	גורם	סוג	
אין	1. היפותרמייה 2. חיוורון 3. ציאנוזיס 4. ירידה בלח"ד 5. ירידה במילוי הקפילי	1. שריר הלב 2. אנדוקרדייטיס 3. בעיות הולכה 4. בעיות מסתומים PE. 1	בעיה בלב – גורמת לפגיעה בתפקוד שריר הלב שגורמת לירידה בפרפוזיה בעיה מחוץ לב - גורמת לפגיעה בתפקוד שריר הלב שגורמת לירידה בפרפוזיה	Cardiogenic

PHTS סיכום סימני ההלם לפי ה-

Vital sign	Hypovolemic	Neurogenic	Septic	Cardiogenic
Skin temperature	Cool, clammy	Warm, dry	Cool, clammy	Cool, clammy
Skin color	Pale, cyanotic	pink	Pale, mottled	Pale, cyanotic
BP	droops	droops	droops	droops
Consciousness	alerted	lucid	alerted	alerted
Capillary refill time	slowed	normal	slowed	slowed

סיבוכים בהלם

המשחק הוא זיהוי, טיפול מהיר ופינוי. את רוב סיבוכי ההלם אנחנו לא רואים במתאר טרומ בית חולים. אנחנו או רואים מות או תחילת הלם.

1. **Acute Renal Failure – ARF** – כשל כלייתי. הנפרוניים מאוד רגישים לאייסכמיה, נrkוזה והפרשת חומצה.
2. **ARDS** – Acute Respiratory Distress Syndrome – **ARDS**. – בצתת ריאות שלא על רקע לבבי. טיפול – דיאליזה טיפול – השגחה.
3. **Hematologic Failure** – כשלים במערכת הקרישה בדר'yc עקב זיהום/היפותרמי.
4. **Infection** – ירידה ב-WBC, אייסכמיה של הקולון, ירידה במערכת החיסון.
5. **Multiple Organ Failure** – 100% תמותה גם אם מדובר רקינו לנץח.

עקרונות הטיפול בהלם

1. השג ושמור על נתיב אויר פתוח.
2. ספק חמצן ובמידת הצורך הנשס (בחולה נשס שים לב לדפוס נשימה).
3. שלוט על דימומים חייצוניים.
4. עיפוי שיקול דעת ופרוטוקול השג גישה ורידית והחל בתן נזלים (בהיפולמייה – 2 ורידים גדולים).
5. המנע מההיפותרמייה.
6. הגבה רגליים בשילט פגיעות מסכנות עמש"צ.
7. נטר קצב לב וסתורציה.
8. בצע הערכות מחודשות כל 5 עד 10 דקות.

עקרונות הטיפול

- טיפול בהיפוקסיה
- טיפול בפרפוזיה
- טיפול במשולש המות
- עבודה עפ"י סכמת PHTLS
- פינוי Zariz לכיוון בי"ח/טיפול נמרץ
- הערכת מדדים מחודשת כל 10-5 דקות במהלך פינוי תוך תשומת לב לדופק וללחץ דם.

נוזלים

- הכי טוב לתת דם. אבל אין לנו.
- נזלים – עד להרגשת דופק רדיאלי בלבד (בערך 90 סיסטולי)!
- למה לא להעמס נזלים :
 - הגברת דימומים
 - עזרה בשפיכה של טוקסינים
 - היפותרמייה
 - דילול פקטורי קריישה

פגיעות חזה

הדבר הכי חשוב בפגיעה חזה הוא חמצן!!!
הדבר השני הוא נידל.

בסוף כל דבר, כל פגיעות החזה יטופלו בחמצן. במצב מאד ספציפי ונדריר נעשה נידל. במקרה בו החמצן לא עוזר, נבצע הנשמה (אינטובציה – רוב האינטובציות בטריאומה יהיו על רקע A ולא B).
הבעיה בהבנת פגיעות חזה היא שאנחנו לא מבינים את הבעיה שלהם – זהה פגיעה במרכז מסה. זהה פגיעה שבניגוד לבטן ולראש, יש לה את פוטנציאל הפגיעה המהיר ביותר. 4/4 מההרוגים בטריאומה מрут מפגיעות חזה.

פגיעה חזה – פגעה בכל איבר שנמצא בחלל בית החזה.

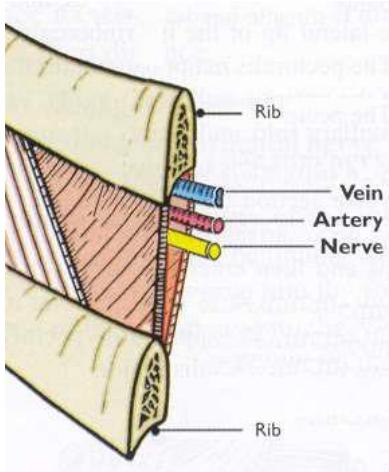
רקע

1. 25% מההרוגים על רקע טראומה היו בגלל פגיעות חזה.
2. בין 15-20% מהפגיעות דורשות "פתיחה חזה" – פתיחת חזה יכולה להתבצע לאורך כל השחות של הפצוע בבית החולמים ולאו דווקא בחדר הלם.
3. 85% מכלל חבלות חזה בטריאומה היא מבודדת או חלק מפגיעות רב מערכתיות) ניתנות לטיפול באמצעות פעולות פשוטות (כמו למשל נקז חזה).
4. בכל רגע נתון יש קליטר דם בבית החזה (במדיאסטינום). רוב הדם נמצא בורידים הנbowיים vena cava. חלק מהדם נמצא בלב, חלק בריאות וחלק בכלי דם אחרים.
5. פגיעות חזה מתחלקות לכהות ו/או חודרות. כמעט ולא פתולוגיות של פגעת חזה חודרת יכולה להיות רק חודרת ולא קהה או רק קהה ולא חודרת. הסיבה יכולה לגרום גם לפצעה חודרת וגם לפצעה קהה.

גבולות בית החזה

- הגבול העליון הוא הקלוקולה ומתחתייה זה צלע מס' 1.
- הגבול התיכון הוא הסרעפת והיא נחשבת לחלק ממנו (מתחת לצלע 10 מתחיל החלק הסרעפני).
- הגבול האחורי – סקופולות ועמוד שדרה.
- הגבול הקדמי – סטרנום.
- הגבול היחסי – 12 זוגות צלעות. הצלעות מחולקות ל:
 - **אמיטיות** – צלעות 1 עד 7 כולל – יוצאת מעמוד השדרה ומתחברת לסטרנוום עצמו;
 - **פשוטות** – צלעות 8 עד 10 כולל – מתחברות לסטרנוום על ידי סחוס – למרכז הסחוסי הגדל שנמצא מתחת הסטרנוום שנקרא **קסיפואיד**;
 - **מרחפות** – צלעות 11 ו-12 – יוצאות מעמוד השדרה ולא מתחברות בכלל לשום דבר. הן מגיעות עד החלק הקדמי.
 - בין כל צלע וצלע ישנו שריר בין צלעי.
 - הצלעות מחוברות לסטרנוום ע"י סחוסים.

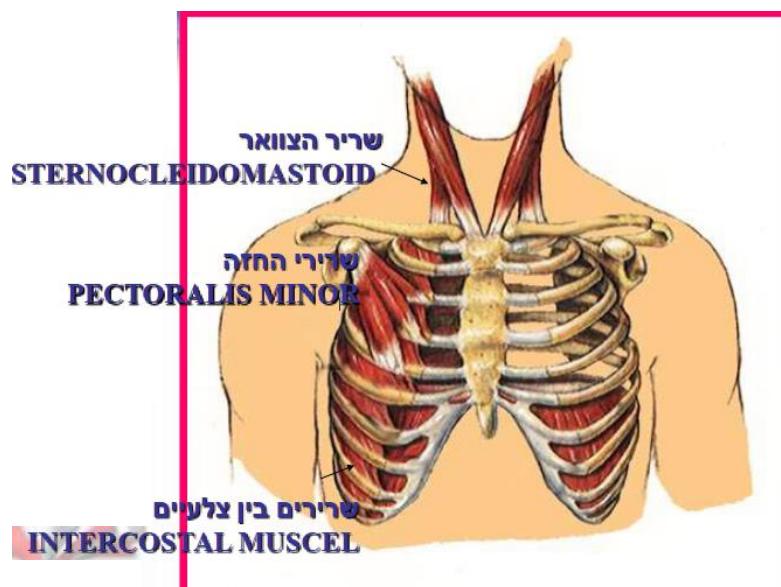
מתחת לכל צלע ישנו מבנה בשם **VAN** – זהו מבנה הכלול וריד (כלי דם שמוביל דם מהשרירים ומרכז אותם ל- עורק (יש צורך בדם כי השרירים האלו עובדים קשה והם זוקקים לאספקת חמצן גדולה), **Superior vena cava**



ועצב (תפקידו להעביר אותן חשמלי או לנתן אוטות לרצפטורים מסוימים כמו הרינגן ווארו רצפטורים כדי שידעו מתי בית החזה התרחב יותר מיד). בכלל בית הצלעות יש גנגליון של עצבים ולא עצב בודד.

שרירים

– אם יפגע יהיה קשה לשאוף. **Sternocleidomastoid**
שרירי החזה Pectoralis Minor
Intercostal Muscle – בכל פעם שנושה לעשות אינספיריים או אקספיריים, יהיה כאב מאוד גדול. בגלל הכאב החולה יוריד את ה-TV שלו ודבר כזה לאורך זמן יכנס את החולה בהיפוקסיה.



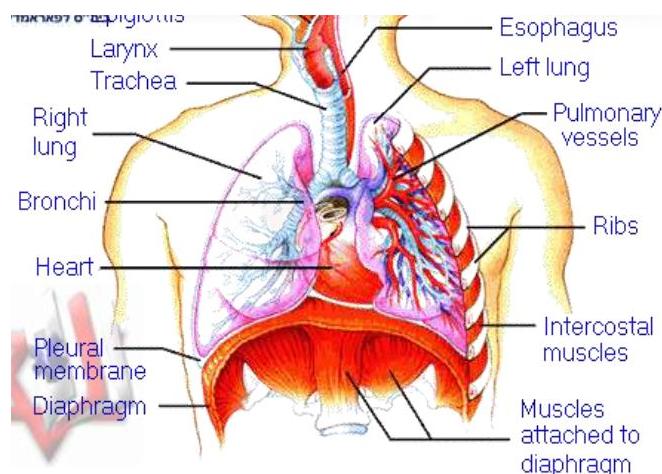
אם יש אדם שיש לו כאבים בגל שריריהם, עדין צריך לצאת ממקום נקודת הנחיה שיש שם גם פגיעה נוספת. הבעייה היא בפגיעה חזזה שאנו חזו לא יודעים מה מסתור לנו שם.

פציע בפגיעה חזזה תמיד תהיה לו פגעה ב-C ולא רק ב-B.

כל פגיעה חזזה תחשך כפיגעת בטן.

הנשמת החולה צריכה להיות ממש ממש בסוף הטיפול ורק אם אנחנו חייבים כי אנחנו נדרדר באמצעות הטובוס את הפרוגזואה של החולה.

שיטת העבודה שלנו צריכה להיות שאנו לא יודעים לבדוק מה קורה בחזה והוא משלבת כמה מערכות בתוך הגוף:



קצת על הריאות (רענו):

- הריאה הימנית מורכבת משלוש אוניות והשמאלית משתי אוניות.
- הריאה היא רקמה ספוגית ואלסטית המכילה מיליוני נאדיות.
- לכל ריאה קרום פלאוריה כפול בין הקרומים נוזל סינכה וואקום.
- קרום הפלאוריה – שני קרומים צמודים זה לזה. הראשון נמצא על הפרינכימה – על רקמת הריאה עצמה. זהו הקרום הפנימי, הויסרלי. בכל נזק לפרינכימה (רקמת הריאה), תהיה פגיעה בקרום הפלאוריה הפנימית. (תפליט, למשל נמצא גם כתפליט פלאורלי (בחלק החיצוני של רקמת הריאה) וגם ריאתי (בתוך הריאה עצמה)). כל הדם הריאתי מגיעים מבפנים מתוך הריאה ולא מכיוון הפלאוריה. החלק האחורי העליון (איפה שנכנסים הבرونוכוסים) לא יהיה מוגן כלפיו על ידי קרום פלאוריה פנימי.
- קרום הפלאוריה החיצוני מודבק לשדרים הבין צלעיים ולכלוב בית החזה. הוא נמצא על הצלעות 1-10 (לא 11 עד 12).
- חוץ מקרום הפלאוריה יש עשרות קרומים בבית החזה.
- בין הפלאוריה הפנימית לחיצונית יש תת לחץ. קרום הפלאוריה הפנימי והחיצוני לא נוגעים אחד בשני. עם זאת, יש עוד מספר קרומים בחלל הפוטנציאלי באזורי הדפנות, שמחברים בין קרום הפלאוריה החיצוני והפנימי. שם יש תת לחץ וכן במקרה בו קרום הפלאוריה החיצוני זו, זה גורם לקרום הפלאוריה הפנימי לזרז יחד איתו. בין שני הקרומים יש גם נוזל שגורם לסיכון.

חלוקת פגיעות חזה

1. **פגיעה גרמית** – מקורה בעצם. פגעה בחלל האנטומי המגן על המדיאסטיינום. אם יש פגעה גרמית, הפגיעה הזאת תפגע בהגנה על המדיאסטיינום. כמו כן הצלעות הן מה שגורם לריאה להתרחב ולתת לחץ וכניסת אוויר. ככלומר הן אחראיות על הנשימה. וכך בפגיעה גרמית תהיה בעיה גם פיזיולוגית.
2. **פגיעה נשימתית** – פה נכנסים קרומי הפלאוריה, פרינכימה (רקמת הריאה), הנאדיות והברונוכוסים.
3. **פגיעה המודינמית** – מתחולקת לשניים :

 - 3.1. **פגיעה שפוצעת וקורעת כלי דם** ובכך גורמת לדימום.
 - 3.2. **פגיעה לחץ** – לא גורם לכלי דם להיקרע אלא לחץ על הצינור. בכך למשל אם יהיה לחץ על ה-Vena Cava – יש פגעה בהחזר הורידי.

בכל פגיעה, מ מצב של סכין או מ מצב של פגיעות ירי, או פיצוץ או מצב של רסיסים, בסופו של דבר גם מסיבה קהה וגם מסיבה חרדרת הפציעות הן פצעות דומות שמשלבות פצעה גרמית או המודינמית ונשימתית. גם פגעה מהאגה במהלך תאונות דרכים, כ侔הירות הנסעה הייתה 120 קמ"ש והקינטיקה גרמה להפסקת האנרגיה (כלומר – עצירת המכוניות, הגעה ל-0 קמ"ש בשניה), גורמת לכל האנרגיה להיספג באזורי המדיאסטינום. פגעה כזו יכולה להביא לשבר קטן בצלע, שמעליו ומתחתיו יש kaliدم שיכולים להיקרע.

שברים בצלעות

- אצל 10% מפציעי הטראומה יש שברים בצלעות.
- תמותה משבר בצלע 1 – 5.8%
- תמותה משבר ב-5 צלעות – 10%
- תמותה משבר ב-8 צלעות – 34%
- שבר בצלע נגרם לרוב מhalbלה קהה
- שברים בצלעות לרוב נפוצים בצלעות 4-8
- שברים בצלעות 2-1 אינם נפוצים.
- שברים בצלעות התחתונות (12-8) יכולים לגרום לפגעה באיברי הבطن.
- סכנה של שיפוד איברים מחלעות השבורות.
- דיכוי נשימתי (פגעה בארכצפטורים, הכאב בנשימה, גורם לו להפסיק לנשומת, תמת ריאה).

הבעיה בשבר בצלע היא שהצלע השבורה הופכת להיות אירוע של סכין שנכנס למדיאסטינום של הפצוע. היא יכולה להוביל למצב של פגעה באיברים פנימיים, פגעה בכלי דם חיצוניים ופנימיים, TV ירוד עד למצב של הנשמה וכו'. מתחת לצלע 12-11 יש את הכאב. אם יש קרע בכבד יש דימום מסיבי. מצד ימין יש טחול. תיכון גם פגעה בלבב, במעי הגס, במעי הדק. כמו כן, לבית הצלעות מחובר קרום הפלואורה. פגעה שם יכולה לגרום לפגעות נוספות.

בשער בצלע 6,5 יש חשש שהן יכולות להיכנס לבב. צריך לזכור גם שמאחוריו הצלעות יש את הלב, ריאות, אורטה, סרעפת, כלי דם גדולים וחשובים וכו'.

הבעיה עם פצעים עם שברים בצלעות היא שאלת הכאב – מתי נטפל בכאב, האם בשטח או לא. התשובה היא **שלא נטפל בכאב בשטח לפצעים עם שברים בצלעות**. אבל יש צורך להבין את המנגנון שהביא לפגעה של הפצוע – אם הפצוע לא מצריך חילוץ, העדפה היא קודם כל יצאת לכיוון פניו. עם זאת יש מצבים ספציפיים שבהם אין נרצה לטפל בשטח בכאב ואלו המקקרים בהם לטופל יש כאב חד באינספירום, וכן במהלך הפינוי או בטראומה לא משמעותית שאין לנו אפשרות לפנות מיידית, כן נטפל בכאב ובבדבך שהוא לא בא על חשבון פניו ולא בא על חשבון הנשמה במידת הצורך (אם הפצוע הוא ציאנוטי, לא נטפל בכאב על חשבון הנשמה).

סימנים

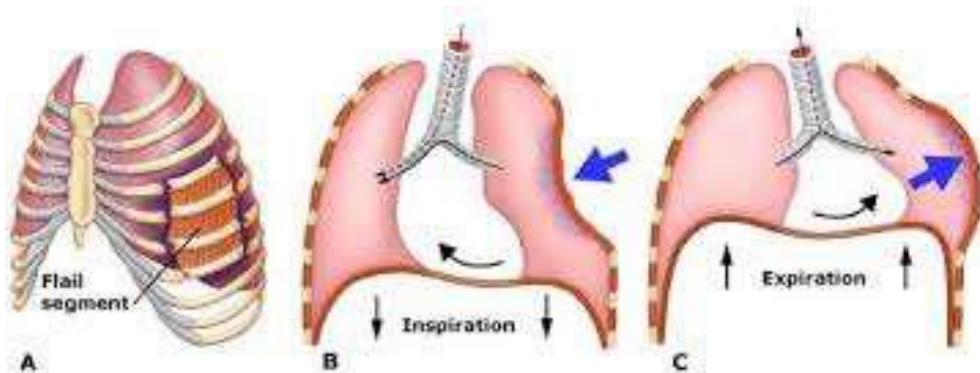
- **סימור מקרה** – צריך לזכור שגם סכין שחדרה יכולה לגרום לשבר בצלעות.
- **סימני מצוקה נשימתית** – הפצעים הללו מציגים לנו בעיה ב-B – צריך לשים לב לנשימה, לקבע נשימה, לצורת הנשימה, לסתורציה כאבים בנשימה.

- כאב חזה** (בעיקר בעת נשימה ותזוזה) – אלו כאבים 매우 ממוקדים וספציפיים. הם רוצחים לנשום דרך הפה ולא דרך האף כדי לבקר על המהירות ועומק הנשימה.
- תיתכו נפיחות באוזר** – כתוצאה מקריעת של כלי דם וקריעת מקומית.
- רגניות מקומית** – חלק מבדיקה של B שניוני, ניתן לבצע שימוש של בית החזה מבלי להפעיל לחץ או משקל, ורק להרגיש את אזור בית הצלעות מאזור הקליקולה עד לצלע התחתונה, כך שאם נגיעה לאזור בו יש לו אזור עם כאב מאוד חזק, זה יכול להגיד על אזור פצעה (או שקע – צריך מאד להיזהר במקרה הזה כי גם בשימוש זה יכול לפצוע אותנו).

Flail Chest

שברים בצלעות שגרמו ל"חלון". החלון הזה הוא שני כלבי צלעות, יש את הריגיל ויש את החדר כמו אי שנוצר כתוצאה מהשבר :

- שבר של אנשים מוכשרים...
- שתי צלעות סמוכות או יותר נשברות ביותר ממקום אחד.
- ככלומר נוצר מקטע נפרד מבית החזה. כל פעם שכלב בית הצלעות עולה למעלה, הלחץ יורד והחלון יורד למיטה וההפק. כשלוב הצלעות יכנס פנימה, הריאה תמשוך ותדחוף אותו החוצה והוא מצב של חלק מבית החזה עולה וחלק לא עולה.
- הבעיה העיקרית – אווורור פחות עיל (גם כתוצאה מהעובדת שזה מלאה בכאב ו-TV מאוד קטן).
- מצב של חזה מרוחף יכול לגרום לתופעה של נשימה פרדוקסאלית. חלק עולה וחלק לא.



גישה טיפולית

- **טיפול בכאב** – סיוע באוורור – טוב לטפל בכאב אבל חד משמעות לא על חשבון פינוי של הפצוע בבי"ח (רק בשלב ה-E). הפצעים הללו אחורי טיפול בכאב וחמצן (טיפול החמצן ב-B הראשוני), יעלו סיטורציה.
- **חמצן** – סיוע בחמצן.
- **שלול פגימות פנימיות** – צריך לצאת מtopic נקודת הנחה שיש להם פגימות פנימיות. גם אם לא נפנה דחוף לבית חולים, עדין נפנה אותו לבית החולים כדי לקבל צילום חזה.
- **אין "לקבע" חיצונית** – שום דבר שאנו עושים לא יכול לקבע צלעות.

Pulmonary Contusion

כל פצוע עם פגיעה חזזה הוא פצוע עם קונטוזיה ריאתית.

- רקמת ריאה שנפצעה ומדממת לתוכן הנאדיות (לעתים תגרום בהמשך ל-ARDS).
- פגיעה בשחלוף.
- כשל נשימתי יכול להופיע אפילו אחרי 24 שעות מהפגיעה.
- קשה מאוד לאבחן ברמת השטח. בדרך כלל מגיע עם פגיעות נספנות. בכך כל עוד פגיעה חזזה משמעותית (פגיעה טראומטית קשה).
- מבחינת האזנה – בהתחלה לא נשמע כלום. כאשר הדימום מתגבר, נשמע חרוחורים.
- בסופו של דבר מדובר על קרע, דימום, הרס הרקמה והפרעה בחילוף החומרים.

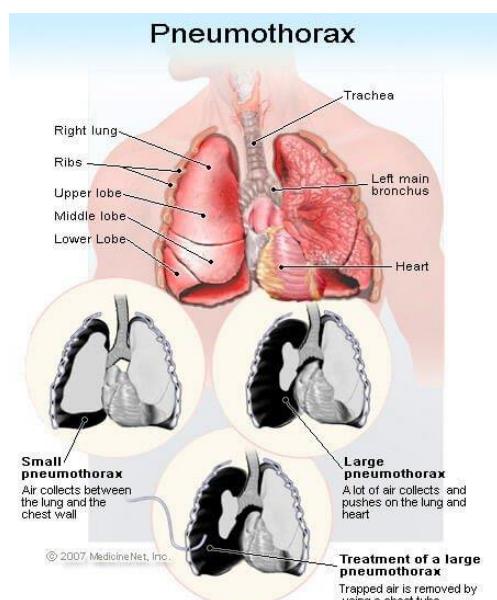
The Thorax

אזור בית החזה יש לו פתולוגיה של פנאומוטורקס והמוטורקס. נחלה בבעיה של אויר, דם ולחץ, כאשר רוב הפגיעה מעורבות גם אויר וגם דם. פנאומוטורקס היא הפגיעה הנפוצה ביותר במשפחה חזזה. מכל פגיעות החזה הקשות, 20% הן פנאומוטורקס.

פנאומוטורקס – חדירה של אויר בין קרומי הפלאורה (ביטול תה הלחץ).

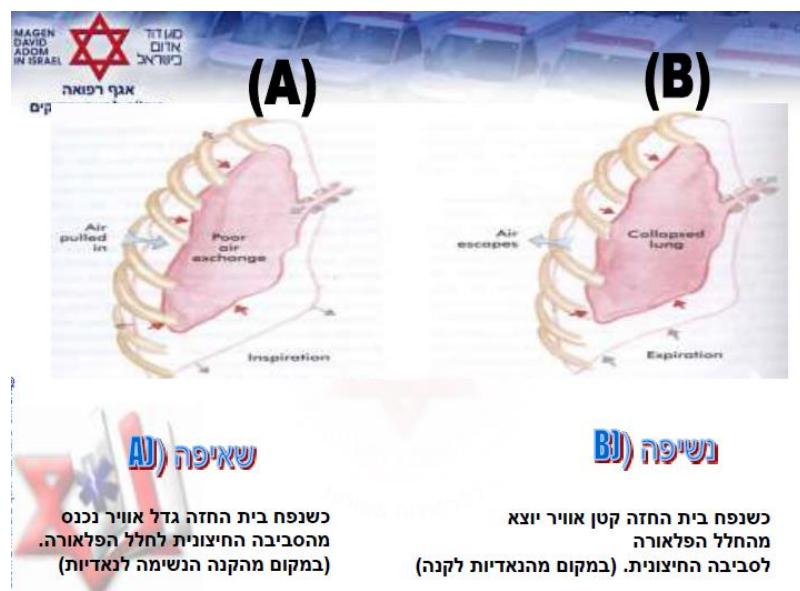
מחלקן ל-3 סוגים של חזזה אויר :

1. **חזזה אויר סגור/פשוות** – כאשר רקמת העור שלמה. יש כניסה של אויר בין קרומי הפלאורה ללא פגעה בעור. זה יכול לנבוע או כתוצאה משבר בצלע (חזזה הקלאסי) מספר נזירות שהתרפצו, הדף וכו'. נכס אויר בין קרום הפלאורה החיצוני לפנימי. החיצוני זו אבל הפנימי לא זו אותו. לטוח זמן לאט לאט יגרום לריאה להתכווץ עד למצב קיצוני של תמת ריאת. זה חייב שקרום הפלאורה הפנימי הוא זה שנפגע כדי שייכנס אויר (למרות שגם הקרום החיצוני יכול להיפגע אבל הפנימי זה must).

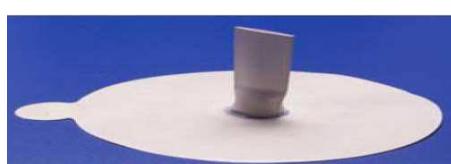


2. **חזה אוויר ספונטני** – קרע אך וرك של קромי הפלואורה הפנימי ולא בחיצוני בכלל. הנזק בפנימי מכנייס אוויר בין קромי הפלואורה, מוריד את תחת הלחץ ובכך יגרום לפנאומוטורקס. הסימנים הם של חזה אוויר סגור. לא ידוע האם זה גנטי, ויראלי או אקראי. ישנה סבירה שקבוצות הסיכון הן: גבויים (כפי יש פגיעה באלסטיות שלם), רזים ומעשנים (שוב – פגיעה באלסטיות). כמו כן, נפוץ אצל חוליו רפואי. במקרה קיצוני יכול להיווצר תמת ריאה כלומר – הריאה לא תשתחף בחילוף החומרים בכלל.

3. **חזה אוויר פתוח** – אותו מנגנון של חזה אוויר סגור/פשוט. אבל הבעה היא שיש עוד אוויר שמאגייך דרך הקרע שיש בעור. הבעה היא שלאוויר הרבה יותר קל להיכנס מהאוויר בחוץ לתוך המדיאסטיום לעומת דרכי הנשימה. עדין נכנס אוויר גם דרך קנה הנשימה אבל הבעה הנוספת היא שנכנס אוויר דרך אותה פצעה. בסופו של דבר זה יגרום לפצע יונק Sucking Chest Wound. הפעת היונק קורה כשהפצע רחב, יש כניסה ממשמעותית והמעבר של האויר, הכניסה והיציאה של האויר קורים בהתאם לאינספיריום ואקספיריום כלומר – בהתאם ללחץ בבית החזה בכל זמן נתון. המטרה היא לאטום את הפצע כדי שכנית האויר לא תהיה מבוחץ.



אשרמן – אם יש פצע גדול מאוד, Open Chest Wound, הוא גורם לכך שככל האויר שנכנס לבין קромי הפלואורה, יכנס ויצא אך וرك דרך החזר החיצוני ולא דרך הריאה עצמה. לרוב בפציעות גדולות, הדבר הזה הוא דווקא טוב כי הוא לא יכול לגרום למצב שאויר ייקלע בין קромי הפלואורה כי בודאות לא יקרה מצב שהלחץ בין קромי הפלואורה יהיה גדול מהלחץ בחוץ. لكن גם, בפציעים גדולים אין צורך לבצע נידל שטטרטו היא לשחרר לחץ. הפצעה הזאת לא עשויה טנסיין אלא אם נתומות את החסימה. חשוב לזכור שלא חייבים לאטום חור גדול. אבל אם שמננו אשרמן והחוללה מתחילה להתרדר, הדבר הראשון שנעשה לפני ניקוז וכי, זה לשחרר את האשרמן. **אשרמן** – שמים אשרמן בפגיעה חזה חרודות. כן נרצה לאטום חוריהם קטנים (האשרמן גורם לאויר לצאת אבל לא מאפשר לאויר להיכנס פנימה לפצע).



חזה אויר בלחץ – Tension Pneumothorax

זהו מצב שבו מצטבר אויר בין הפלאורות – לאט לאט יותר ויוטר אויר נכנס בין הפלאורות והלחץ בין הקромים עולה עד שהוא גדול מהלחץ שנמצא בריאה. זה יביא למצב של ששתום חד כיווני שיעביר אויר מוחז לגוף לתוך המרeroxת הבין פלאורי, וידחוס את הריאה פנימה. לחץ האויר הנמצא בחלל הפלאורי גדול מהלחץ הקיים בריאות. כתוצאה מאיבוד הוואקום, הריאה לא יכולה להתרחב ולהתכווץ – להכניס אויר ולהוציאו בתהליך של דיפוזיה. התהליך ממש עד אשר הריאה מכוכצת לחלוtin, היא נמצאת בלחץ נמוך מאוד, ואין לה אפשרות להתרחב ולהתכווץ כלל. לעומת זאת, המרeroxת בין קромים הפלאורה הולך וגדל עד שלמרות שנשמר לחץ של 760 טור באזורה הריאה (קромים וריאה בלבד), החלוקה של החלצים בין הקромים לריאה לא תקין. השלב הזה, בו הריאה כבר מכוכצת לחלוtin, נקרא גם **תמת ריאה**. ומתחילה התהליך שנקרא **טנסיון**.

טנסיון הוא השלב בו הריאה מכוכצת לחלוtin, וכרגע כל אויר שייכנס, לא יוכל לצאת וימשיך להצטבר בין קромים הפלאורה ולא יצא ממש. הלחץ הולך וגדל וגורם לדחיקה של הצד הנגדי (הריאה השנייה – מונע ממנה לעבוד כמו שצרכיך), מונע התרחבות תקינה של הלב וגורם למתייחה מסוכנת של כל הדם (ורידים נבובים – עליון ותחתון). הקושי של הלב להתרחב והבעיה בהחזר הורידי (גם בגל הלב וגם בגל הלחץ על הורידים) גורם לבעה המודינמית. כמו כן, טנסיון גם יכול לגרום להיסט של קנה הנשימה ("סטיטית קנה") לצד הנגדי לזה הפגוע (לא ניתן לזהות בשטח אלא רק בצלום). אנחנו נראה אצל החולים האלו קוצר נשימה אך חשוב לציין כי **סיבת המוות לפצעים עם טנסיון הוא שוק קרדיאוגני** (לא היפוקסיה ולא משומם דבר אחר). **זהו מצב חירום מסכן חיים בטוחה דקות.**

מבחינת אבחון בשטח – **ההבדל בין פנאומוטורקס לבין טנסיון הוא המצב המודינמי**. אנחנו מטפלים רק בطنשין ולא בפנאומוטורקס וגיל! בסופו של דבר הטיפול שמצוע בפרה הוספיק בלבד כדי להביא למצב של פנאומוטורקס רגליים ולא טנסיון (הורדת הלחץ כדי שאויר יוכל גם לצאת ולא ימשיך להצטבר).

לצורך Ci טנסיון יכול לקרות גם בגל שאנו מושפעים פצוע בלחץ חובי על פי אותו מגנון לעיל. הטנסיון קורה רק בגל שהלחץ בחלל הבין פלאורי יותר גדול מהלחץ בחלל של הריאה. חלל הריאה יקטן ולא יתרצע שחלוף גזים ראוי.

סימנים

- סיפור מקרה
- סימני פנאומוטורקס – פשוט/סגור (ירידה בכניסה אויר לצד הפגוע, קוצר נשימה, ציאנזיס, רספירטורי ריביט גבוה, שימוש בשראי עזר). יכול להיות מצב שחלק מבית החזה עולה וחלק לא אבל זה קורה לעיתים מאוד רחוקות. אפשר לשים כפפה על כל צד של בית החזה, וכך ניתן לראות שיש כפפה שעולה מעט יותר מאשר מטה. אבל זה ממש לא מהיבב.
- סימני קיפוח המודינמי – כאשר נגע או חולה מתחילה להיות היפופריזי (לח"ד נמוך מ-90). **ההבדל בסימנים בין פנאומוטורקס לבין טנסיון הוא רק המצב המודינמי!!!**
- גודש ורידדי צוואר
- אמפייזמה – הצלברות של אויר בין קромים העור עד לרקמה הבאה.

פציעים בطنשין מאבדים סימני חיים בטוחה המיידי ולכך יש טיפול שהוא מציל (אבל לא דפיניטיבי), הוא מסייע ולא מונע. הוא טיפול שmagshir בין השלב שהוא בطنשין ומחזיר אותו לפנאומוטורקס רגלי. הטיפול הזה הוא לבצע חור נוסף בחלל בית החזה בשביל להוריד את הלחץ. המיקומים והסיבות הוחלטו לפי מאיפה אנחנו יכולים לעשות הכל

פחות נזק. עם זאת, הסיכוןים של הטיפול גדולים. לחור שאנו עשimos קוראים **Needle Application**. אנחנו מכנים מחת ומשאירים שם פוליטילון כדי לשמר על המקום פתוח ולאפשר יציאה של אויר.

Needle Application

AN הוא טיפול מעכב פינוי!! ולפיכך מתבצע ב-B הראשוני.

נידל יתבצע כאשר שלושת הדברים הבאים מתרחשים בויז:

1. **עדות לפגיעה חזזה + סימני מצוקה נשימתית** – במקרה היחיד שבו גם ללא עדות לפגיעה חזזה נוכל לבצע נידל הוא כאשר הנשmeno את החולה בטובו, שכן הנשמה עצמה יכולה לגרום לפגיעה חזזה.
2. **ריידה בכניות אויר בצורה משמעותית / חוסר בכניות אויר** – יש מתארים בתאונות קשות, פיגועים וכו' שיש הרבה צוותי חירום ועובדיו אורח, שבהם לא ניתן לשמוע כלום. לכן, לא תמיד האזנה אפשרית.
3. **לחץ דם נמוך מ-90 סיסטולי עם סימני שוק** – אין הכוונה שנבדוק באמת לחץ דם. הבדיקה היא סטטיסטית – העדר רדייאלי, גודש ורידי צוואר, חיוורון והזעה.

לאחר נידל, הבדיקה הראשונה שאנו עשimos היא בדיקת רדייאלי (לא האזנה).

נידל מביצים ב-B ראשוני, אבל לח"ד מביצים רק ב-C שניוני. אז איך נדע? ראשית, אם לא נמדד דופק רדייאלי אפשר להניח שהלחץ הדם נמוך מ-90. אם יש גודש ורידי צוואר והחוליה נראה שוקי (חיוור ומזיע), אפשר לבצע נידל גם אם הרדייאלי חלש מאוד. במידה ויש ספק, אפשר לבדוק לחץ דם. חשוב לזכור שאם הסטורציה לא קוראת, זה גם אומר שאין פרפוזיה ולכן אפשר להסתמך על זה.

נידל הוא מיידי!!! אם לא נעשה הפעוע ימות משוק קרדיאוגני. יש מצבים שבהם נידל לא מספיק. במקרה כזה מביצים נידל נוספת. עושים אותו מדיאלית לראשונה.

VYGON – הבעה היא שלמרות שיש מחת, היא לא דוקרת וכן בנוסף לכך צריך להיות סקלפל שמוצמד אליו. עושים עם הסקלפל רק נקודה כדי לחדור את שכבות העור ומכניותים את הווייון עד הסוף. הבעה היא שהוא קצר מידי ולא מגיע למקום. בין צלע 2 לצלע 3. אמרור להיות מעל הפטמה. לסמן את הצלע השלישי ולהחליק למעלה. מיד קלואיקולר. הזווית היא 90 מעלות לבית החזה (ולא 90 מעלות לרצפה!).

TPAK – אורך מהויגון בסנטימטר וחצי אבל הוא יותר צר. הוא שווה ל-14G. לא משתמשים בוונפלון במקום כי הוא קצר מדי. לטיפק לא צריך סקלפל כי הוא חזדר מאד טוב. מביצים באותו אופן.



טעויות נפוצות:

1. בויגון חיבים להוציא את החלק הלבן כדי שהאויר י יצא, ובטייך מוציאים את ה"גיאיד".
2. חיבים לדוחף עד הסוף.



נקז חזה

נקז חזה (Chest Tube) עושים רק אחרי שעשינו נידלים וזמן הפינוי ארוך. אין הגדרה של פינוי ארוך אבל הוא לא יכול להיות קצר מ-20 דקות. לדוגמא - אם יש פצוע וצוות שמנתין למסוק 20 דקות בשטח למסוק.

הערכתה במד"א מגיעה עם כמה פריטים:

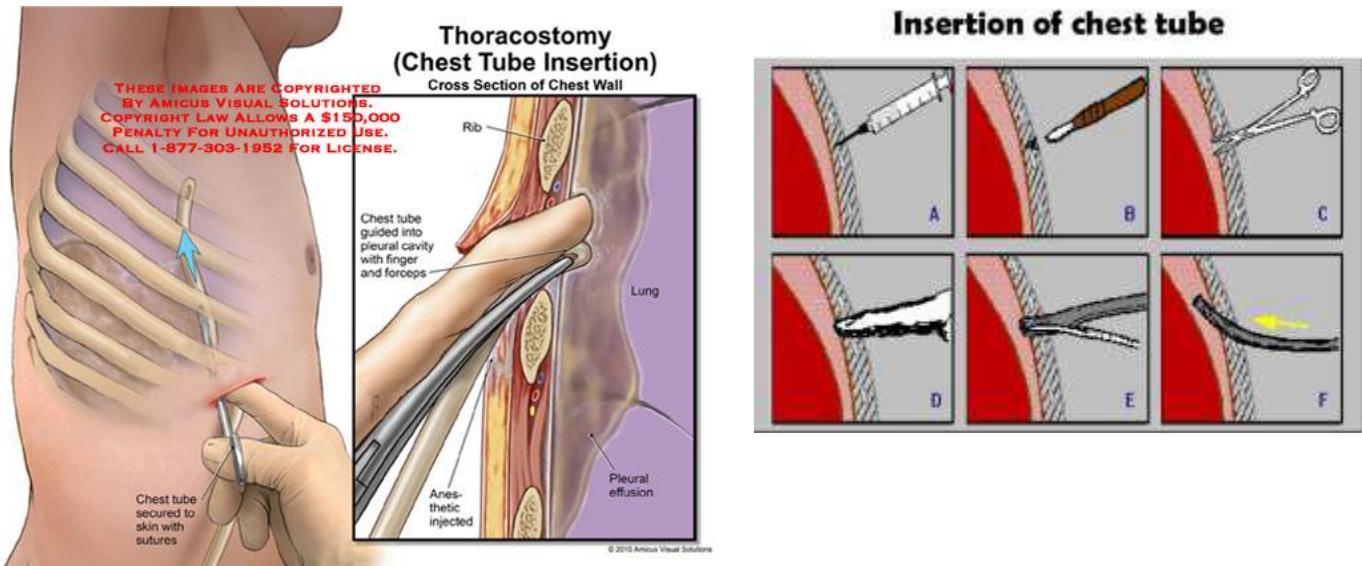
1. כפפות סטריליות
2. סקלpel
3. מספריים – פאן קצר אותו מחזיקים בדברים, פאן ארוך להרחב (לפסק).
4. סדין
5. שkit
6. צינור
7. גייד
8. ליזק אין – ניתן לשימוש אבל לרוב אין זמו לעשות זאת.

איך מבצעים: מיד אקסילר, בין צלע 5-4, מעל צלע 5

локחים סקלpel ומכבאים חתך קטן. החתך קטן ומה שנראה זה הרבה שרירים ושרומן. אנחנו מכניסים את הפאן והמטרה היא לפסק כמה שיותר כדי להכניס צינור. ברגע שהצלחנו, אנחנו מרגישים בסוף האצבע קרום. זהו קרום הפלואורה החיצוני הוא קרום שיכול להיקרע בקלות. ברגע שננקז אותו ונחצה אותו. מכניסים את הצינור עם הגייד. הצינור מספיק כדי לクリוע את הפלואורה. חיבים להטוט את הנקז!!!

אצל גברים עושים בכו הפטמות, במיד אקסילר, עושים חתך של כסנטימטר (מש מגיעה קטנה בעור), מכניסים את הפאן ומרחיבים, מכניסים את האצבע עד שמרגישים שנוגעים בקרום. עושים כיפוף קטן עם האצבע ומסובבים אותה

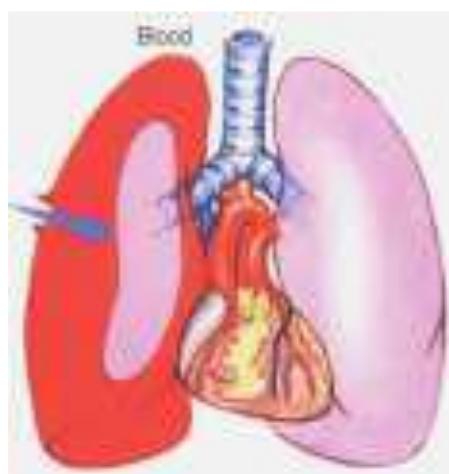
למעלה ולמטה כדי לוודא שאנו במקום ויש צלע מעליינו ומטהינו. **דוחפים את הנזק לכיוון הראש!!!** כך יש הכו פחות סיכון לפגוע באיברים (את הגידוד מכנים מ欺诈 החורדים וגורמים לו להיות קצר בולט כדי שיחדרו). כל תנועה שעושם בנזק חזה, בטח עם הפאן ועם הנזק זה לעשות לפני הראש. מכנים את הנזק ואת הפאן לכיוון הראש.



חזה דם – Hemothorax

מדובר על הצטברות דם בחלל הפלאורי (התוצאה מקרה של כלי דם. בהזנה, נשמע גם חרוחרים וגם כניסה אווירironorrhea). המוטורקס בדרך כלל מגיע עם פנאומוטורקס.

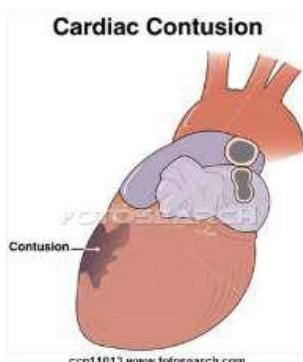
מבוגר – יכול לדם עד 3 ליטר בכל צד של המדיאסטיום. זה נקרא **Hemothorax**. **הפצעים האלו** שוקים מאוד. הדימום מכליל דם בשירים הבין צלעיים, כלי דם ריאתיים, וכלי דם סיסטמיים. הדם טובס "מקומות" בריאה אך לא חייב לבטל את התחלץ. לכן לא יהיה טנסי בגל ההמוטורקס. מסיבה זו אונחנו לא עושים נזק חזה!!!!!!



<u>טיפול</u>	<u>סימנים</u>
1. AW .1	1. מצוקה נשימתית
2. חמצן	2. סימני חלם
3. פינוי מהיר	3. טכיקרדיה
4. הקסקפנון	4. לד. נМОך
5. נוזלים בזמן פינוי	5. יתרן שילוב של חזה אוויר

Cardiac Contusion

חליה בשיריר הלב. יכול להיות בכל אחת משכבות הלב – דימום או פציעה של אחד או יותר מאזוריו של שריר הלב. יכול להיות כתוצאה מטריאומה חרודת או קהה (לדוגמא – צלע יכולה להישבר ולפצוע את הלב). יכול לגרום לקרע במסתמיים ו/או לקרע בכלי דם ראשי. משפייע על כל המערכות בגוף. זהו מצב שאין באפשרותו לאבחן ברמת השטח.

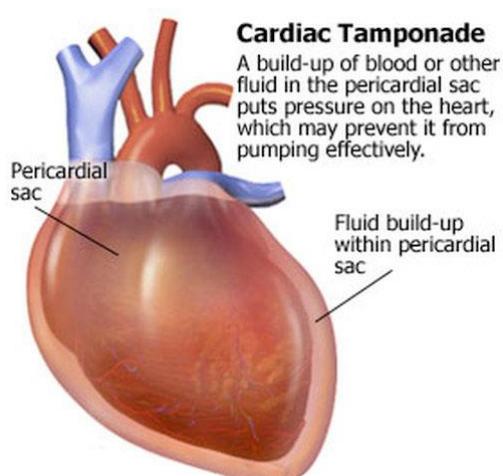


סימנים

1. סימנים של הפרעות קצב (כולל פלפיטציות)
2. סימנים של איסכמיה

Cardiac Tamponade

דם שמצטבר בין שכבות הפריקרד לאפיקרד. מצב זה לא מאפשר לשיריר הלב לעשות דיאסטוליה כמו שצריך. לצורך זה תהייה פגיעה בהחזר הקורונרי. בסופו של דבר, ברגע שיש פציעה, יש יציאה של דם מתוך הלב לבין שכבות האפיקרד לפריקרד. לרוב טמנונדה היא תוצאה של פגיעה קהה.



סימנים

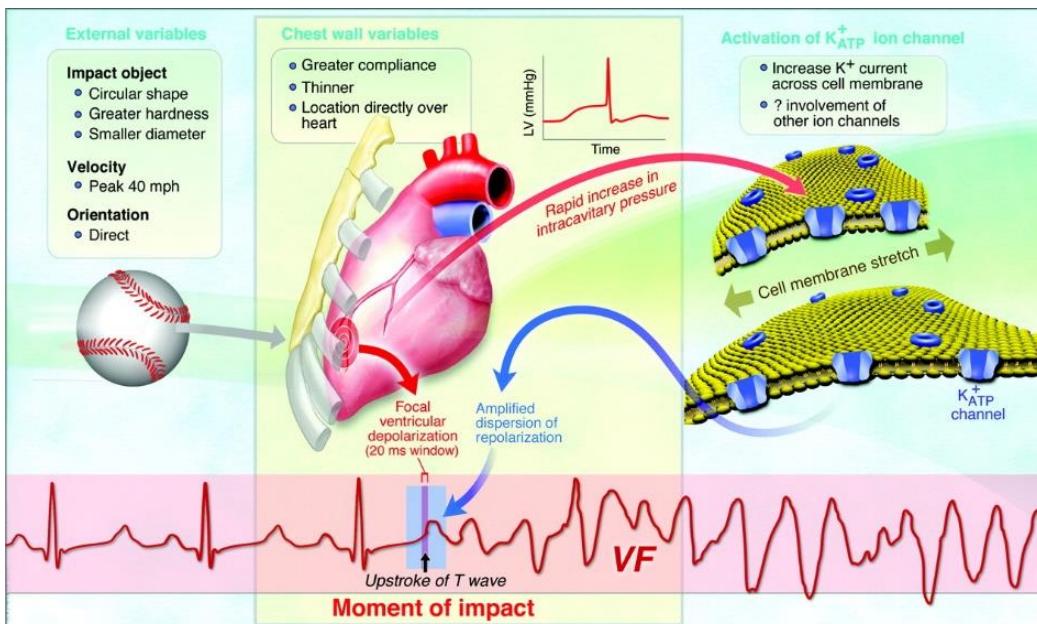
1. סיפורו מקרה
2. טריאדה ע"שBK :
 - 2.1. קולות לב מופחתים
 - 2.2. גודש ורידתי צוואר
 - 2.3. לחץ דם נמוך וירידה משמעותית בלחץ הדופק

טריאדה ע"שBK : קולות לב מופחתים, גודש ורידתי צוואר, ירידה משמעותית בלחץ הדופק (ווירידה בל"ז).

Commotio Cordis

מדובר על מכח חזקה לבית החזה שיוצרת דום לב פתאומי. ככל הנראה ישנים 20 מקרי מוות בשנה בארץ"ב כתוצאה מ פתולוגיה זו. ככל הנראה ישנה יצירה של VF קצר ומיד אחר כך דום לב מלא.

פתולוגיה זו נפוצה בעיקר אצל מתבגרים (הגיל הממוצע הוא 15 – שכן התוירקס אצל מתבגרים אינו מפותח למגמי ו יותר מוגע לפגימות מסווג זה), בדרך כלל תוך כדי פעילות ספורטיבית. זה יכול לקרות על ידי פגיעה של כדור או אפילו על ידי מכת מרפק או איבר אחר.



Traumatic Asphyxiation – חבלת-trauma

זהוי חבלת מעיים. החבלת היא בבטן, בחזה ו/או בצוואר. ישנה עלייה פתאומית בלחץ תוך תוךי/חזי. דם חוזר רטרוגראדית מהלב. הדבר יוצר קריית מסתומים וקריעת כלי דם במוח (מהלץ במדיאסטינום), קנה, וכו'.

החבלה עלולה לגרום:

1. באורופולורה
2. בעיה ב-CO
3. דם שקיים באורטיה, לא יכול להמשיך הלאה ולכן הוא יכול לעשות רגוגיטציה וקריעת המסותם.
4. הלחץ הגבוה במדיאסטינום גורם לאיובוד הרבה דם.

אם הגיעו לנפגע כזה הוא חי – רק לעשו ABC.

סימנים:

1. קינמטיקה
2. כיחלוון פנים – צוואר
3. גודש וורידי צוואר וכן ורידים בראש
4. שטי"דים בפריפריה ובלחמית העין – כלי הדם התוך עיניים נקראעים

קרע בדרכי האוור

מתרכש בדרך כלל בתוצאה מפגיעה הדף וגורם ל tension pneumothorax. מדובר על קומטוזיה בדרכי אויר **סימנו מיוחד** – שיעול דמי בהיר, אמפייזמה תת עורית, "נפחת".

טיפול

הטיפול הוא סימפטומטי:

- חזה אויר (טנסיון – אם יש)
- ABC
- פינוי מהיר

אם זה קורה בקלוקולות ומעלה – אין מה לעשות עם זה.

קרע בסרעפת – Diaphragmatic Rupture

קרע בסרעפת – עלייה בלחץ תוכן בטני. אפשרות כניסה מעי לבית החזה. התוצאה – האיברים שמעל הסרעפת יפלו כלפי מטה.

הערכתה ובדיקה

קינמטיקה, אנמנזה, קווצר נשימה לא מוסבר, בהזונה לריאות – כניסה אויר טובה, ייתכנו קולות פריסטטיקה.

פגיעות בטן

פגיעה בטן היא הפגיעה הנפוצה ביותר במולטי טראומה. הגורם השלישי בשכיחותו למוות על רקע טראומה. צרייך לזכור שבחלל הבطن יש הרבה חללים שהם מלאים – או בדברים כמו אוכל או כלי דם כמו כבד.

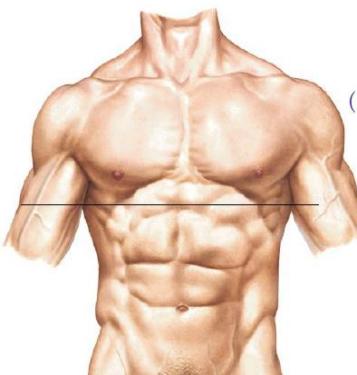
פגיעה בטן הינה גורם שכיח להלם על רקע נפח דם – הלם המורגי בטוח זמן מהיר (שעות ראשונות – עד 24 שעות). מעל 24 שעות, מדובר על מושלש המוות – חמצת, היפותרמייה ו-DIC. בפגיעה בטן יש גם בעיות זיהום כיון שבחלל הבطن יש גם איברים שהם חלק מהמערכת האקסוקרינית.

בשונה מפגיעות ראש וחזז, פגיעות בטן הן פגיעות קשות לאבחון. אנחנו מאבחן אותם על דרך שלילה – פצע שוקי שלשלתי חבלת חזז ודימום נראה, אני חושד לחבלת בטן. צרייך לזכור שכמעט 45% מהפצעות הבطن שהגיעו לבית החולים, היו לא מאובחות על ידי דרג השטח. פגיעות בטן עלולות להיות פגיעות משמעותיות ללא תלונות או מצאים מכובנים. ייתכן שייהיה להם מנה מיוחד או כאבים או הריגשת בטן קשה או רגישה בבדיקה בטן. אבל – הרוב המוחלט של פצעי הבطن, אין להם בטן קשה. יכולה להצטבר כמות גדולה של דם בחלל הבطن ללא שינוי דרמטי במרקם הבطن ובמידותה. רוב פצעי הבطن הם בכלל ללא תלונה. אם אין תלונה, זה לא אומר שאפשר לשלו פגיעה בטן.

חלל הבطن (Abdominal Cavity) מכיל את רוב האיברים של מערכת העיכול, המערכת אנדוקרינית, מערכת השתן, כלי הדם הגדולים של המערכת הקרדיווסקולרית, מערכת הרבייה הנשית וחלק מערכות המין הגברית. בפגיעה בטן לא יהיה מצב שהבטן נפגעה ויש איבר או מושהו שלא נפגע (כמו למשל שאפשר למצוא בפגיעה ראש).

אנטומיה

גבולות הבطن – בחלק העליון: סרעפת שנמצאת סוף מרוחה בין צלי 5. בחלק הקדמי: שרيري קיר הבطن (Rectus Abdominus). בחלק האחורי: עמוד שדרה. בחלק התחתון: עצמות האגן. פגיעה אגן זו פגיעה שאנו חזו בדרך כלל לא מתאפייחס אליה יותר מפגיעה באגן אבל צרייך לזכור שיש שם כל דם מאוד מרכזיים שיכולים לגרום לדימום מסכן חיים מאוד מהר. כיש פצעה באגן הבעיה היא העצומות שכשונן נפגעות הן קורעות את כלי הדם שם ולבן בכל מקרה של פגיעה בצוואר ירך – כשהאנחנו נקראיים לפרוטוקול כאב – לבדוק אם הפצוע שוקי. אם כן, צרייך להתייחס לזה ולא לתת פנטניל עד לאחר הפינוי.



גבול עליון – סרעפת (צלע 6)

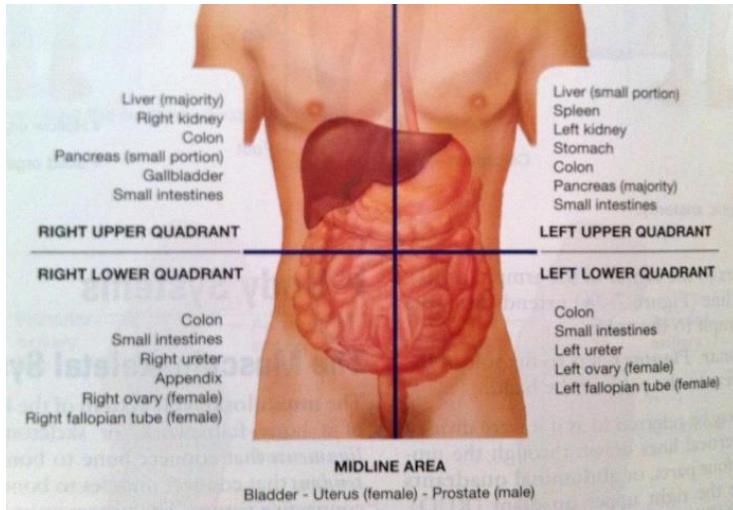
גבול קדמי – שרيري קיר הבطن – Rectus Abdominus

גבול אחורי – עמוד שדרה

גבול תחתון – עצמות האגן

חולקה אזורית של אברי הבطن

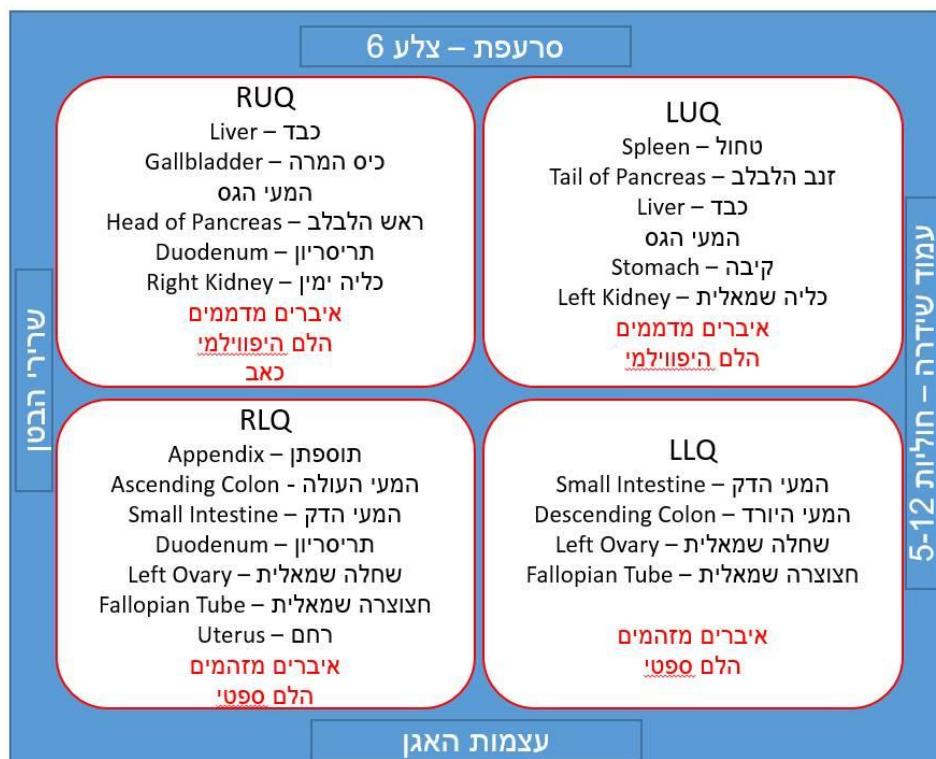
- RUQ - רביע ימני עליון (Right Upper Quadrant) – חלק מהכבד, הכליה הימנית, הלבלב, המעי הגס הימני, כיס מרה



- RLQ - רביע ימני תחתון (Right Lower Quadrant) – המעי הגס הימני, המעי הדק, השופכן הימני, התווסףן. מביא אותו לנטיה לפצעת איברים. חלק מהמעי הדק רוצה מתחת החוצה.

- LUQ - רביע שמאל עליון (Left Upper Quadrant) – חלק מהכבד, הטחול, הכליה השמאלית, הקיבה, המעי הגס השמאלי, הלבלב. פגיעה קלאסית היא פגעה בטחול. קיימים בעיקר בטראות. יש בטחול 350cc של דם.

- LLQ - רביע שמאל תחתון (Left Lower Quadrant) – המעי הגס השמאלי, המעי הדק, השופכן השמאלי.



הערות:

- רוב פגימות הבطن מקורות בפגיעה כבד. הכבד נפגע בקלות. אם יש פגעה ברבע ימני עליון, זה הכבד.
- כליה ימין נמצאת בטרטו פריטניאלי. בחלק האחורי היא מוגנת על ידי עמוד השדרה. החלק התחתון חשוב.
- הלבלב לא ממש בעיתת. סיכון הפרוגונוזה שלהם הוא 15%. ברמת השטח לא ניתן לזהות פגעה כזו.
- פגעה בקיבה היא בפגיעה מאוד קשה. יש שפיכה של תוכן הקיבה וסכנה לזיהומיים.

קרום הצפק – Peritoneum

זהו קרום שמאגד בתוכו את איברי הבطن בחלק הפריטוניאלי, בדges על איברי מערכת העיכול וכלי הדם הגדולים (האורטה הבטנית וכו'). מה שנשאר בחוץ אלו הקליות ומערכת הרביה.

עשווי משתי שכבות: הראשונה היא שכבר אנדוול שטטרתת שכל איברי הבطن יתחככו אליה ולא ייפגעו. החלק השני היא שכבה שומנית כדי שלא לאפשר לנוזל לחדרו אותה.

כאשר יש פגעה בפריטניאום, יש מה שנקרא גירוי ציפקי. גירוי ציפקי יכול לעשות 2 פתולוגיות:

1. כיווץ קרום הצפק וכיווץ שריריו הבطن ולכך מיידי פעם נרגיש בטן קשה.
2. כאשר קרום הצפק נדלק (מלשון דלקת) הוא מאוד רגיש למגע.

לרוב דימום לא גורם לגירוי ציפקי. בדר'כ מה שגורם לכך זו העובדה שקרע של אחד מהאיברים החולמים של מערכת העיכול גורם ליציאה של תוכן (קיhttii או מעי), הגורם לפראיטוניטיס (התכווצות) ומתבטאת בסופו של דבר בבטן קשה.

חלוקת חלל הבطن

1. **Peritoneal Cavity** – מכילCBD, טחול, CIS מרה, קיבה, מעי גס, רוב המעי הדק, מערכת רבייה נשית.
2. **Retroperitoneal Space** – מכיל קליות, שופכנים, (Abdominal Aorta , IVC (Inferior Vena Cava), לבלב, Traversioon, מעי גס, רקטים, שלפוחית שחן, מערכת הרבייה הגברית.

חלוקת גסה של איברי הבطن

- איברים חולמים** – איברי מערכת העיכול. בעת פגעה בהם, התוכן המזוהם יישפץ לחלל הבطن ויגרום לויזום חמור.
- איברים מוצקים** – איברים מלאים בدم – עלולים לגרום לדימום מסיבי אשר יכניס את הנפגע לשוק היפולמי.
- איברים גרמיים** – סביב כל עצם, צלע וכו', יש כלי דם. גם באזור שלכארה אין עצמות, יש עצמות.
- כלי דם** – רוב פצעות הבطن יכולו פצעות בכלי דם, כמעט תמיד פגעה ב-IVC.

מערכות עיקריות בבטן

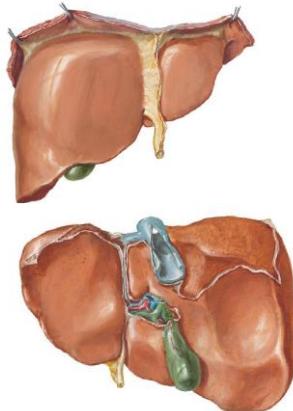
1. מערכת הדם (איברים וכלי דם)
2. מערכת העיכול
3. מערכת השתן
4. מערכת הרבייה

איברי מערכת הדם

במערכת זו, מלבד איברים, יש כלי דם גדולים כמו אבי העורקים, וריד נבוב, עורקים מזינים וכו'. כמו כן יש גם כלי דם קטנים יותר שם הדימום יהיה קטן. למערכת הדם בחלל הבطن יש מספר תפקידים מרכזיים: אספקת דם לרגליים ולאיברי הבطن, איסוף חומרי המזון הנספגים ממערכת העיכול, מערכת של סינון וניקוי הדם.

כבד – Liver

הכבד תופס שני שליש מהבטן העליונה. מוגן על ידי הצלעות (5 עד 10) אבל הצלעות לא מגינות מפני פצעות חוזרות. טראומה קלה יכולה בקלות לנזק את הקבד או לגרום לקרע של אוננות הקבד.



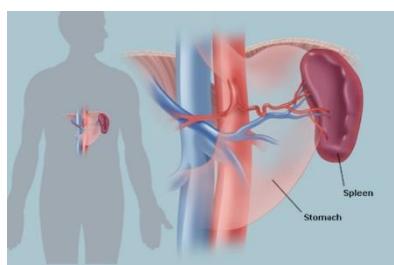
תפקידיו:

- מסנן הדם – הכבד מכיל כ-2 ליטר דם בכל רגע נתון.
- פירוק רעלים ותרופות
- ויסות חומרים הדרושים לקרישה
- מיחסן לגליקוז (מאגרי גליקוגן)
- מטבולייזם
- ייצור מייצי מריה

Gall Bladder – מירה

ממוקם בחלק האחורי והתחתון של הכבד. אוסף את מייצי המירה בכבד. משחרר את מייצי המירה בעת הצורך. יש לו אספקת דם נפרדת מכלי דם משלו מעבר לאספקת דם מהכבד. לכיס המירה יש נטייה לייצור אבנים שנוצרים ממלחים שמנגנים מפירוק המזון (דרך המיזנטריים וכו').

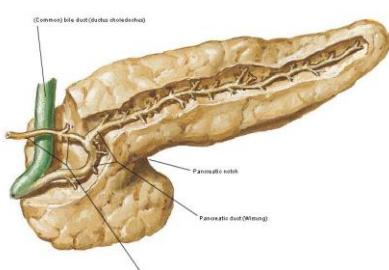
Spleen – טחול



מוקומו ברבע השמאלי עליון מאחור – מוגן ע"י הצלעות. בסופו של דבר המטריה העיקרית של הטחול היא לאגור דם, ויש לו גם תפקידים של חיסון ולימפה והרכבת הדם.

Pancreas – לבלב

ממוקם בבטן העליונה – מאחורי הקיבה. איבר שומני רטראופריטוניאלי. הלבלב הינה בלוטה הפרשה בעלת שני תפקידים:



1. אנדוקריני – הפרשה לדם (אינסולין גליקוגן וכו')

2. אקסוקריני – הפרשה לחילול המעי (אנזימים מפרקים).

איברי מערכת העיכול

זהוי בדרך כלל המערכת שהורגת בפיגיות בטן. בנויה מצינור ארוך ומפותל. מתחילה בחלל הפה עד לפפי הטבעת. נחשבת מערכת חייזונית ולא סטרילית! תפקידים:

1. פירוק מכני וכיימי של המזון.
 2. ספיגת חומרי המזון.
- ברגע שהמעי יוציא החוצה, זה גורם ליציאת תוכן החוצה ולכלבי דם להתפוץץ.

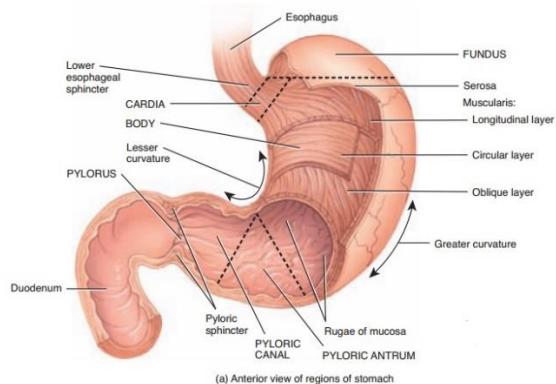
הוושט Esophagus



הוושט היא צינור שירי שאורך 40 ס"מ. עובר בחלק האחורי של בית החזה (מאחוריו קנה הנשימה ומאחוריו הלב). חודר את הסרעפת ונכנס לקיבה. ישנים כליזם שעוברים דרך הסרעפת. הבעה העיקרית בטריאומה היא של ניתוק הוושט מהקיבה.

קיבה – Stomach

זו האיבר בעל החומציות הגבוהה ביותר בחלל הבطن. הקיבה היא איבר שירי מאד (שרירים בעלי כיוונים מנוגדים)



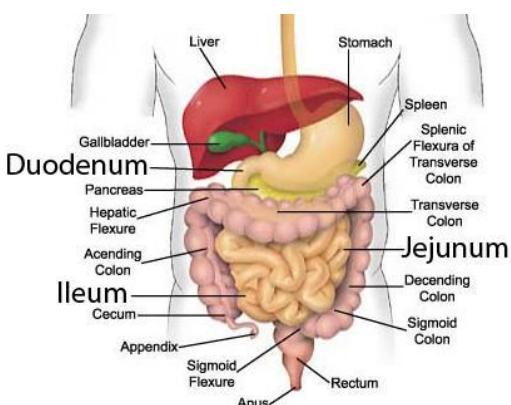
שמטרתו להידחס ולהידחס כל הזמן כדי לעשות פירוק מכני וכיימי של האוכל שנכנס אליו. הקיבה בעלת קווצב פנימי השולט על תנונות הגוף. מפרישה חומצות חזקות מאד pH=2-3 (אולקסוס נוצר בקיבה...). כמו כן, הקיבה מפרישה חומר המגן עליה מפניה.

הקיבה מורכבת משלושה חלקים: ה-Fundus (האוכל ממתיין פה ואינו עובר פירוק כלל), ה-Body (כאן האוכל מתחילה לעבר פירוק), וה-Pylorus (כאן האוכל ממתיין למעבר לمعايير הדק).

מכיוון שהקיבה מפרישה חומצות, פגיעה בקיבה עלולה לגרום

לנזקים מאד גדולים במקרה של טראומה. כמו כן, הבעה העיקרית בטריאומה היא של ניתוק הוושט מהקיבה.

תריסריאן – Duodenum



זהו חלקו העליון של המעי. צורתו כפרסה המקיפה את הלבלב. מתחברים אליו צינור ההפרשה מהלבלב וצינור מכיס המרת.

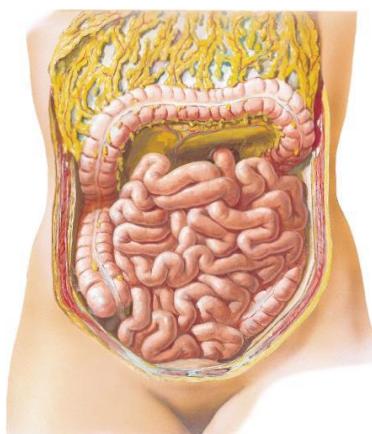
פגיעה בתריסריאן עלולה לגרום לנזק קשה, שכן תהיה יציאה של כל החומציות מהקיבה וקרע של המעי הדק ולכלי הדם מסביבו.

מעי דק – Ileum

אורך של המעי הדק הוא כ-7 מטרים. הדופק הפנימית שלו מלאה קפלים. המעי דחוס וממלא חלק נכבד מהבטן התחתונה. הוא סופג את חומרי המזון וועוטף בכליזם רבים.

בכל רגע נתון יש בתוכו תוכן, גם אחרי צום. התוכן הזה תמיד יצא החוצה במקרה של פגיעה. ברגע שניitan לمعايير יצאת החוצה, הוא יצא. נתקלים בזוה בעיקר בפציעות אופנאות. פצעים אלו יכולים להיות בהכרה מלאה אבל חשוב לזכור:

קיים כל רקחת סליין, לגוזר כמו שקית שוקו ולטפטף כדי שהכל יהיה רטוב. יש תחבושת בטן שאפשר לשימוש. אם רואים את זה, לא להתחיל להתעסק בזה. לא לדוחוף את זה פנימה.



מעי גס - Colon

מחובר בכל מיני שרירים ורकמות חיבור. הוא עוטף את המעיים. אחראי על הספיגה הסופית של הנזלים.

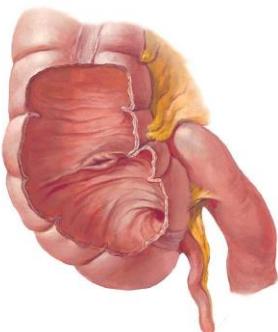
המעי הגס מורכב מחמישה חלקים :



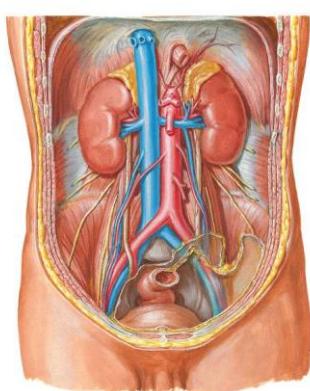
1. מעי גס עולה
2. מעי גס רוחבי
3. מעי גס יורד
4. מעי גס סיגמוואידלי – בסיגמוואיד ישנו שני שסתומים : רצוני ובלתי רצוני.
5. רектום

התוספטן – Appendix

התוספטן נמצא ליד החיבור של המעי הדק והמעי הגס, בבטן הימנית התחתונה (נפתח למעי הגס). זהו ככל הנראה שריד אבולוציוני שבעבר פירק תאית.



איברי מערכת השתן

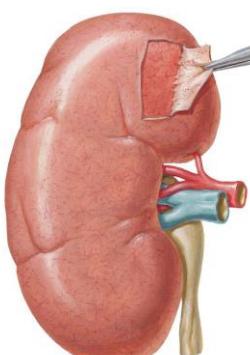


מורכבת מהסתעפויות, שופכנים, כלים קטנים שיוצאים מהклיות שלפלוחית השתן, עם צינורות בקריה. כולם נושאים שתן. עד שהם מגיעים לשפלוחית שנמצאת בגובה האגן ומשם יוצא השתן. השtan עצמו לא טוב לגוף כי הוא פסולת. אם תהיה פגיעה במערכת השtan והוא יכנס לאזור הבطن, זה מאד בעיתי. כאמור, המערכת מורכבת מורכבות מקליות, שופכנים ושלפלוחית השtan.

כליות – Kidney

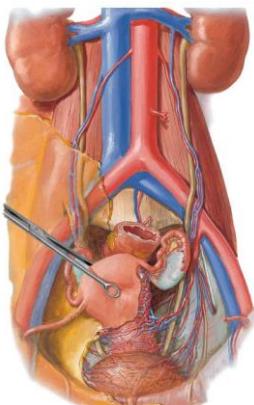
הכליות ממוקמות משני צידי עמוד השדרה. מעליהם נמצאות בלוטות האדרנל. תפקידן הכליאות הם לסנן את הדם, להפריש רעלים ונוזלים, לווסת את חומציות הדם ולווסת את המלחים והאלקטרוליטים בגוף.

פגיעה בכליות תביא בטוחה הקצר לקצת דימום, אבל בטוחה ארוך – הרס מטבולי איום ונורא. הפגיעה בכליות גורמת לאי איזון אוסmotič וオスmolari, לביריה של המונ דם למרוח היבין תאוי.



שופנינים – Ureters

שני צינורות המנקזים שתן מהקליות ומעבירים אותו אל שלפוחית השטן.



שלפוחית השטן – Bladder

כל קיבול של 1000-700 מ"ל של שתן. נמצאת בקדמת האגן. גם אחורי שנטנו שתן, עדין שלפוחית השטן לא תישאר ריקה אבל השטן שיישאר מאוד מadol בנזולים. הוא נשאר כדי לא להרروس את הרקמה. בשיא, השלפוחית יכולה להגיע עד לקיבול של 1.5 ליטר.

איברי מערכת הרבייה

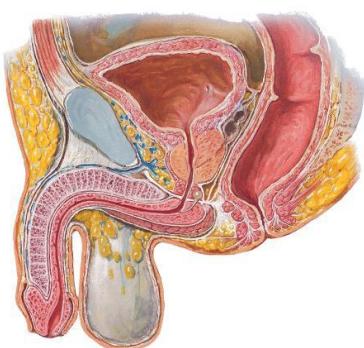
איברי המין הנשיים

ממוקמים בבטן התחתונה. כוללים: רחם, שחלות, חצוצרות ונרתיק. ישנם הרבה צינורות ואיברים שכולים להיקרע. יש מסבבים המונן כל דם שעוטפים אותם בין אם מאוזר החצוצרה, השחלה או הרחם.



איברי המין הגבריים

רוב איברי המין הגבריים ממוקמים מחוץ לחלל האגן/הבטן. איברי המין הגבריים כוללים: פין, אשכים, בלוטת הערמוונית. פגיעה באיבר המין או באשכים היא פגעה בעייתית כי היא יכולה לגרום לדימום בלתי נשלט כי לא ניתן לעצור. עם זאת דימום באיברי המין הגבריים לרוב יגרום לדימום שיוצא כלפי חוץ, ב孥god לשאר פגיעות הבطن. הכאבם הם נוראים.



פגיעות בטן

גורםים לפגיעות בטן

- פגעה ישירה קהה/חוודרת
- שברים באגן/צלעות תחתונות
- פגימות הדף/תאוצחה/האטנה

פגיעות חרזרות קלות יותר לאייתור ואבחון (גם בבית החולים), אך תמיד יש לחשוד בפגיעות פנימיות אשר אין גליות לעין ולפנות בדחיפות לביה"ח. צריך לזכור שפגיעות חרזרות יכולות להטעות ולהפחית בחומרת הפגעה בפועל וכן יש לנו הגדרות לפי ה-PHTLS, עם פצועים שם עם טראומת בטן חרזרת, הולכים לחומרה. לדוגמה - פצע ירי

באזור הבطن, יוצאים מתוך נקודת הנחה שיש לו קרע בתוך חל הבطن והוא מדמס לתוך חל הבطن. ולכן, פצעו בطن לא יהיה אף פעם פצע קל. פצעים אלו צריכים להגעה כמה שיותר מהר לחדר הלם. אם הם לא יציבים המודינמית, יש לחדר ניתוח. נזink מסוק בכל פעם של פגיעה בطن חוותה אם המסוק יקצר את זמן הפינוי, אפילו לעשר دق'.

הבעיה הגדולה יותר היא עם פצעות קלות. ולכן יש חשיבות מאוד גדולה להבין את מקור הטראומה. מאיפה הטראומה זו הגיעה. מה המכנים, מה קרה, קinemטיקה.

פגיעות בطن קלות

- חבלה ישירה מהגה או כידון עלולה לגרום **לפגיעה מעיפה לאברי הבطن**.
- עייפות אברים **מוחקים וחלולים** ולגרום לקרעים.
- **פגיעות מסווג האטה מהירה** (דסלרציה). בפגיעה אלו יש תנועה של אברי הבطن ונוצרים קרעים **באזורי העיגון**.
- במקרה של פגיעה קלה בעוצמה גבוהה יש עלייה חזקה בלחץ התוך בטני שעולן לגרום **לקרע בסרעפת**, ומפרצות **באורטה**.
- **פגיעה בטחול ובכבד** אלו הפגיעות השכיחות ביותר.

פגיעות בطن חוותה

- 85-85% דורשים טיפול ניתוח גם אם לא דחוף.
- **פגיעה במעי הדק** היא השכיחה ביותר.
- **דף של תוכן קיבתי/מעי** – יגרום לפראיטוניטיס.
- **באם יש גוף זר** – אין לננות ולהוציאו.
- **יציאה – Evisceration** – של רקמה בטנית. בעיקר נפוץ במעי הדק. המטרה היא לגרום להם לרטיבות עם שפיכת סלין והמטרה היא שהם יגעו כמה שפחות בדברים חיצוניים.
- **דימום** ניכר מכל דם גדולים.

סימנים

1. **סיפור מקרה.** בעיקר בטראומה קלה. מה קרה, מה הקinemטיקה וכו'.
2. **תנווחה** (רגליים מכופפות לכיוון בית החזה – גירוי צפקי). אבל לא לכל החולים. זה צריך להיות עם גירוי צפקי או רגישות בפריטנאות. זהה תנווחה עבר. זה גורם לקרום הצפק להיות מכובץ וזה הכى טוב להם. לא ליישר לו את הרגליים אלא לפנותו אותו כמו שהוא על הצד.
3. **סימני הלם (שלא ידוע הגורם להם)**
4. **סימני מצוקה נשימתית** – נפוצים מאוד בפגיעה בשירי הבטן ו/או הסרעפת.
5. **שפופים או המטומות ע"י הבטן**
6. **כאבים בבטן או בطن רגישה** – אבל גם אם אין כאבים או שאין בطن רגישה הוא עדין יכול להיות פצע בطن.
7. **סימנים ספציפיים** לפגיעה באיברים מסוימים (שתן דמי, הקאות דמיות, דימום רקטלי ועוד, כמה שעות אחרי תאונת דרכים, למשל).

כל פגיעה בطن תהשך כמדمرة, מזהמת וכפגיעה عمود שדרה (אם היא קלה).

טיפול

- כעיקרון, ביצוע סכמת PHTLS וטיפול לפי הממצאים בשלבים השונים.
- קיבוע לוח שדרה במידה ויש אינדיקציות.
- פינוי מהיר לביה"ח.
- **כਮון שאין לתת לפצוע לשותות או לאכול**
- לוח גב – לא לקבע פצוע בטן ללוח גב. ממש מעכב פינוי. טראומה קהה – אם יש מצב שיש לי פצוע מולטי טראומה, נקבע ללוח גב. אם הוא במצב עובה, לא נקבע ללוח גב.

דגשים

- הגורם העיקרי למות **בשבועות הראשונות** לאחר פגיעת בטן הינו דימום.
- פגיעות מזוהמות או בכליותעשויות לגרום למות מאוחר יותר.
- זכרו – העדר סימנים אלו שולל פגיעת בטן.
- لكن – כל פצוע עם חשד לפגיעת בטן נפנה במהירות לבין חולמים!
- חלקים נרחבים של איברי הבطن שכנים בחלל החזה התיכון ולכן כל פציעת בטן תחשב כפציעת חזה.
- פגיעה באגן תחשב פגיעת בטן לכל דבר.
- טיפול בכаб אף פעם לא ברמת השטח בלבד שם מטופלים בכаб כמו שצורך, יהיה מאוד קשה לצפות התזדוזרות. אם הפצוע צורח ולא ניתן פינוי, אפשר לטפל בכаб אבל צורך לזכור שברגע שנתנו לו, זה מאוד ענייתי.

טיפולים ספציפיים

- **גוף זר תקוע** – אין להזיזו או לשלוף את הגוף הזור בשום אופן (גוף זר יישלח רק לחדר ניתוח!).
- **יציאה של איברי הבطن מחלל הבطن** – בעיקר יציאה של מעי דק – יש לעטוף את האיברים עם פד גזה סטרילי ולדאוג להרטבה קבועה על נוזל סטרילי (סלילין).

הדגש העיקרי – לא לעכב את הפצעים בשום מקרה שהוא.

הערכת פגיעות בטן במלר"ץ

1. Focused Assessment with Sonography for Trauma, Focused Abdominal Scan for Trauma – **F.A.S.T**. אולטרסאונד שמתמקד ב-5 נקודות עיקריות בשלוש דקוט. אם בפאסט אין נוזל חופשי, הפצוע הולך ל-CT. אם יש נוזל, הולך ישר לחדר ניתוח.
2. Diagnostic Peritoneal Lavage – **DPL** - הנקה של מחלת עם אינפוזיה והוצאה של נוזל ורואים אם הוא יוצא דם או עם תוכן נוסף. היום כמעט ולא קיימים. הרבה פעמים שיש גם נזולים חופשיים שלא תמיד נתנה.
3. **CT/US** שתי הבדיקות הראשונות לא יעילות להערכת של פגיעה ברטרופיטוונאום.

פרוטוקול טראומה

לשאול את המתוגל בכל מגה קוד
למה יצאתי
מה הקניימטיקה
איפה האמבולנס ממוקם
מהן יכולות הפינוי
מרחקי פינוי לביה"ח

PHTLS (טיפול)

- S – שטייד מסכני חיים
A – טובוס/לא (יש סכנה לנטייב אוויר?)
B – נידל/לא (יש סימני מצוקה נשימתית קשה? יש רדיאלין?)
להעיף לבית החולים אם אין צורך בחסימת שטייד מסכן חיים, שהוא לא צריך אינטובציה ולא נידל.

מתי נדע שהוא לא צריך טובוס?

1. הכרה מלאה ואין לו שינוי במצב הכרה
2. אין פצעות באזורי הפה, אין אנאפילקיסיס, אין הפרשות, אין סיכון לנטייב אוויר, אין דימומים בחלל הפה
3. ברדייפנאי/טכיפנאי בצורה לא אפקטיבי – וזו תלוי מיקום איפה הפגיעה ביחס לאmbולנס.

הסיבה היחידה לפתיחה וריד בשטח היא אך ורק לצורך סדציה להנשמה.

מתי נבעץ נידל?

1. ירידה בכנית אוויר או חוסר
2. עדות לפגיעה חזזה/סימני מצוקה נשימתית קשה
3. סימני היפופרפוזיה ולחץ דם סיסטולי מתחת ל-90 (העדר דופק רדיאלין)

בפינוי עושים הכל מהתחלה. אם צריך עצירת שטייד, אם הוא צריך אינטובציה, אם הוא צריך נידל.

פצוע קל – פצע שאין לו סימנים לפגיעה במערכות חיוניות/מרכזיות כמו לב, ראש, חזה, בטן או שאין לו סימנים לסכנה לאיבר.

פצוע בינוני – פצע עם סכנה לאיבר או פצע עם פגיעה במערכת מרכזית אבל ללא סימנים וסימפטומים שימושיים שמאושרים את הפגיעה (לדוגמא – פצע עם חבלת ראש קשה ללא שינויים במצב הכרה).

פצוע קשה – פגיעה במערכת מרכזית עם סימנים לכך – פצע בטן שוקי, פצע חזה, עם סימנים של מצוקה נשימתית.

אנוש – פצע עם פגיעה במערכת מרכזית ושיש לו ירידה או אין לו אחד מסימני חיים (מוח או נשימה).

אם בין לבין – ללבת לחומרה.

כללים נוספים

- **פצوع עם פגיעת ראש ופגיעת חזה - ב-A** קיבל החלטה לאינטובציה אבל הפעולה הראשונה תהיה נידל.
- **פצוע עם פגיעת ראש ופגיעת בטן – עדיף להתחילה פינוי ולעשות טובוס בדרך.**
- **פגיעת ראש, חזה ובطن –** קודם כל עושים נידל כי זה cocci קצר. אם מתדרדר המודינמי לאחר הנשמה, רוב הסיכויים שאנו גרים לו לטנסיון ולכן לבצע DOPE ולזודה שאין בעיה של P.
- **פצוע דק/or בטן עם פגיעה בעמוד שדרה –** נשים אותו קודם כל בקייבוע

תליה יכולה להיגמר באחד משתי אופций:

1. פגעה ב-C3-C4 (שבירת מפרקת) – במקרה זה אין מה לעשות. יש תפקוד מוחי. הדבר היחיד שאפשר להציג בהחיה הוא האיברים אבל בדרך כלל המשפחה לא תאשר תרומות איברים.
2. המצב השני הוא שהאדם לא הידק נכון החבל, או שם את החבל לא טוב או שלא הייתה נפילה, וכך אין האפקט על C3-C4. במקרה כזה המוות הוא מוחן. אלו האנשים שמנפררים על החבל. לאנשים אלו יש עוד סיכוי שני לתיה להציג אותם ולהזכיר לתפקיד של 100%.

סימנים – שקע בצוואר עם בצקת (ולכן כדאי להכין טובוס קטן) ובעיקר סיפור מקורה. מדובר על אינטובציה קשה.

אין מורידים מהחבל?

1. מכינים את הקרש גב זמין ליד (תליה היא מקרה שמארך קרש גב).
2. צריך לפחות שני אנשים – אחד "מחבק" את הנגע וטיפה מריר אותו כדי שהחבל לא יהיה מתווך. השני חותך את החבל. אם יש מישחו נוספת צריך לתפס את הראש.

במקרה בו בזמן הגעה החלטנו שאין סיכוי הצלה, לא מורידים מהחבל אלא באישור של שני גורמים: מוקד רפואי (כשיש ראיות ברורות לאיבוד צלם אנוש) ומשטרה.

(כל זירת פשע או חשד לאיורע פלילי, צריכה התייחסות מיוחדת – לא לגעת במה שלא צריך, לא בדרך איפה שלא צריך, זבל (כפפות, נייר של תחבותות וכו')).

קצת על החשמל

- צורה של אנרגיה.
- האנרגיה החשמלית מתורגמת לאנרגיות אחרות.
- המתח החשמלי הוא פוטנציאל האנרגיה הנמדד בvolt.
- זרם החשמל נוצר כאשר הפוטנציאל בא לידי ביתוי.
- זרם החשמל עבר מנוקודה חיובית לנוקודה הניטרלית הקרצה ביותר.
- גוף האדם מוליך חשמל. רוב הגוף שלנו הוא אלקטROLיטים ולכן מעבר החשמל בגוף הוא טוב. אבל העור שלנו למשל,
- לאओהב חשמל.

התנגדות – ככל שהה ההתנגדות עולה, הנזק התרמי גדל (כווית). כאשר יש תנודות החשמל יעבור לאנרגיה בצורה אחרת, למשל אנרגיית חום. אזורים בגוף שלנו שהחשמל יעבור בהם בצורה חופשית, לא יקרה להם כלום. חשמל יעבור טוב במקום שהמוליכות גבוהה (ואז הוא לא יתחמס).

לכל רקמה יש ההתנגדות מסוימת :

- ההתנגדות נמוכה – סיבי עצב, שרירים, כלי דם (עקב מלחים).
- ההתנגדות בינונית – עור יבש.
- ההתנגדות גבוהה – עצמות, גידים, שומן.

- חסמל נכנס רק למקום שמננו הוא יודע שיוכל לצאת. וכך, כדי שחסמל יעבור דרך גוף מסוימים, צריך שתהייה נקודת כניסה ונקודת יציאה, שיש לה בעיקר שתי משמעויות : האחת, סגירת מעגל והשנייה, הארקה.
- סגירת מעגל – מփץ מקור חשמל חוזרת לאוותה מוליכות (כמו למשל בסוללה). זה אומר שאם אני נוגע במקור אנרגיה עם אצבע ואני לא נוגע בשום דבר נוסף, לא יקרה כלום כי אין סגירת מעגל.
 - הארקה – חשמלओהב ללבת לאדמה ולכך חשמל יתחיל מנקודות אנרגיה וילך לאדמה. אם אני נוגע עם אצבע במקור חשמל ואני עומד יchap, החשמל יעבור דרכי ויועבר לאדמה דרכי. אם אין סגירת מעגל או הארקה – לא יקרה כלום כי החשמל לא יעבור דרכי.

חסמל יליך בדרך שתהייה לו חצי קלה. אנחנו לא בהכרח מדברים על קצר אלא על קל. נחפש מאיפה החשמל נכנס ומאיפה יצא, איפה אזורים נפגעו וכו'. אבל צריך להבדיל בין מתח-זרם לבין מתח-זרם בחוץ – למשל, חשמל בחוץ יכול "לדלג" (יש הבדל בין זרם אבל אנחנו לא נכנס לו).

מה חשמל עושה לנו בגוף האדם?

1. אנרגיה חשמלית - חשמל משמש חשמל :

- 1.1. **הפרעת קצב** – זהה הסכנה העיקרית וסיבת המות העיקרי בהתחsplות. הפרעת הקצב שנראה תהיה VF. בנויגוד לשוק שאנו חנו מעבירים אותו בכוננה דרך הלב, מה יכול להיות שרק חלק מהלב ישتبש וכו'. יכול לגרום גם לדום לב. יתרכנו סימנים באק"ג לנזק למionario ויתרכנו נזקים פיזיים למערכת החולכה.

1.2. **פרוכסיס – Grand Mal** – שיבוש חשמל של מערכת העצבים המרכזית CNS. הפרוכס גם יכול להיות כתוצאה מהיפוקסיה.

2. **אנרגייה תרמית - חשמל שמתנדדים אליו יוצר חום :**

כויוות – המתנדג העיקרי הוא העור ולכן כמעט תמיד כוחם עובר דרך העור יהיו כוויות, לרוב שתיים – במקומות שהחכם נכנס ובמקום שהחכם יצא, בצורת כוויות "בול". גם איברים פנימיים שמתנדדים לחשמל יוצרם שריפה. אחד מהם הוא הכבד. יכולות להיות גם הידבקויות במעיים. המקורה הקיצוני הוא שכל הגוף הופך לפחם.

3. **אנרגייה מכנית - חשמל מכוז שרירים :**

זהה סיבת המוות השנייה בהתחмелות

3.1. **עמוד השדרה כולל הצווארי** – חשמל עבר לא בצורה אחידה בתוך עמוד השדרה שגורם לשדרים להתקוץ לכיוון חוט השדרה כדי להגן על חוט השדרה, והחזק של ההתקכוות גורם לשברים באזורי חוליות 2 ובאזור חוליות C. לכן, בכל מקרה של התחмелות, נקבע לוח גב.

3.2. **שרירים בגפיים באזורי הטיביה והפיבולה** – ולעתים גם פמורלי. במקרים ידניים שני שרירים בכיוונים הפוכים שמתכווצים. זה גורם לשבר מיוחד שנקרא "שבר מתיחה". זהו שבר שהולך לאורך העצם (בניגוד לשברים רגילים שבדרך כלל השברים הם לרוחב העצם).

3.3. **חנק – שיתוק שרيري נשימה.**

3.4. **קרעים באיברים פנימיים – נפוץ במעיים.**

זקנים למערכות הגוף – יכולים כוויות, הפרעות קצב הלב, כיווץ שרירים, שברים בעצמות וטריאומה נלוית (התחה למשל). כמו כן תתקנן פגיעה במערכת העצבים שתתבטא בפגיעה מוחית (פגיעה בחלבוני המוח, שינויים במצב הכרה, בלבול, פרוכס, פגעה מוטורית, פגעה ספרינלית (שיתוקים של גוף שיכולים להיות כרוניים או זמניים) ופגיעה עצビית פריפריה (זק לרקמת העצב שימושו נכות תמידית).

עוצמת הפגיעה תלויה ב:

1. המסלול שהזרים עבר
2. עוצמת הזרם
3. זמן החשיפה לזרם

אחרי חשיפה של כ-10 דקות, השרירים כבר לא יכולים לקבל חשמל ואז האדם נראה רפואי לחלוטין וזה השלב המסוכן ביותר כי אם נוגע בו עכשו, כשהוא עדין מחובר למקור החשמל ועדין מעביר חשמל, נתחмел.

סוגי הפגיעה שנראית בהתחмелות

אדם שהתחмел בבית הסכנה הגדולה ביותר היא הפרעת קצב. וכך מיד נחבר מוניטור. גם אם זו התחмелות קצרה ביותר, מיד נחבר מוניטור כדי לבדוק את הקצב. אם האדם עדין מחובר למקור ההתחмелות, ישנה סכנה גדולה יותר ויוטר של כוויות ושריפה של איברים פנימיים. הסבירות של שברים היא אפסית.

אדם שהתחמל ממתח גבוה – הכל יכול להיות. גם תלוי אם הוא הוליך או לא.

סיכום

1. חום היפולמי – כתוצאה מאיבוד נזלים.
2. בזקות פנימיות
3. פגעה בצלות – נזק לשירים.
4. חמץ מטבולית – היפוקסיה ונזק לחלבונים.
5. איסכמיה לשדרי הלב.

טיפול

זה אחד המקדים המשובכים כי הוא מעורב גם טראומה וגם א-טראומה. החולה יכול להיות עם כוויות, שברים אבל גם עם הפרעות קצב, פרוכוסים וכו'. וכך הוא גם קיבל מוניטור ודיפרילטור יחד עם לוח גב.

כל נפגע התחלמות חייב מוניטור ולוח גב.

הדבר הכי חשוב – כל מה שהוא לא ביתי ואין ארון חשמל הוא משחו שאנו יודעים לנתק – ההנחה אומرت לא לעשות כלום – ליזור קשר עם חברת חשמל כדי שיינתקו את הזרם. לא מתקרבים, ולא מנסים לעשות כלום. אם אין דרך מרוחקת מאד, אנחנו לא נוגעים. הדרך הכי מהירה לנתק חשמל היא להתקשר 101. יש מוקד חרום לחברת חשמל. אפשר גם קודם 103 אבל זה לוקח הרבה יותר זמן.

מתח ביתי – להוריד את השALTER. לא תמיד צריך לлечט לראשי. לעיתים מספיק רק המtag הרלוונטי. הדרך השנייה היא לנתק את האדם על ידי חפץ לא מוליך חשמל – עץ יבש, פלסטיק יבש, גומי יבש, **שהאורץ שלו הוא לפחות מטר**, ולדוחוף את אותו אדם בדחיפה עדינה. חייבים לשמר על מטר. להיזהר לא לגעת בשום פנים ואופן.

אחרי שהאדם נוטק – הטיפול הוא כמו טיפול בכל מטופל. אם הוא מחוסר הכרה CAB עם חיבור של מוניטור עם שמירה על עמש"צ. שומרים על גיו טרשת, ביצוע אינטוביציה הוא כמו בטראומה עם כל ה-PHTLS, רק שב-C **הראשוני חייבים לחבר מוניטור**. עם טיפול בכוויות, טיפול בכאב וכו'. הטיפול הוא סימפטומטי (כוויות, הפרעות קצב, פרוכוסים). צריך לדאוג להפשטה ובדיקה קפדנית ולא לזרול בפצעים שנראים בסדר.

צריך לזכור בעיקר במתח גבוה – מה שרואים כלפי חוץ, זה לא מה שיש בפנים.

אחת התופעות המעניינות בכוויות חשמל, היא שהכויה במתח גבוה היא דרגה ג' בלבד ולכן העצבים נשרפו והנפגע לא ירגיש כאב (בניגוד לאש שם יש מסביב לכוויות ג' גם כוויות ב' ו-אי' במעגלים החיצוניים יותר). לעיתים יש יותר מכוויות כנисה אחת וכוויות יצאה אחת.

הנזק המשני של התחלמות (ולכן יש התאשפוזות מאד ארוכה של חצי שנה) זה **דנטורציה** של חלבונים לאורך הדרך של מעבר החשמל (כפי יצרנו כוויות דרגה ג' לאורך הדרך – רקמה מתה לאורך הגוף), DIC ועוד נזקים שגורים בטוח הרחוק יותר.

פגיעת ברק

לברק יש עוצמה וזרם אדירים. מנגוני פגיעה שמובילים בדרך כלל לדום לב ונשימה. צריך לזכור שברק לא מסיים את מסלולו לאחר פגעה באדם. ברק יכול לעبور דרך אדם ולא יקרה לו כלום או שייחוף לגוש חם אחד גדול. אם הברק פגע באדם באופן ישיר, לא יקרה לו כלום. אם הנפגע בשלולית מים, הוא ישך לחלוטין.

פגיעות מבעלי חיים

בעל חיים יכול לפגוע באדם בכמה דרכים :

1. **אלרגיה** – נחשים, עכברים, נדלים, דבורים ועוד.
2. **זיהום** – כמה ימים אחרי העקיצה ישנו זיהום. נראה כמו דם בצורת "שמש". צריך לקבל אנטיביוטיקה.
3. **העברה וירוס** – טטנוס, כלבת ועוד. אם במהלך קטטה אדם נשך על ידי אדם אחר, יש צורך לקבל חיסונים וטיפול. יש גם את וירוס שפעת העופות, שפעת החזירים, פה וגפיים, HIV.
4. **טראומה** – בעיטה, נשיכה (כמו של נחש) ועוד.
5. **ארס** – או נזק מוקומי מפושט, לדוגמא, נמק; או נזק סיסטמי. למשל עצביש שושן חום. הוא לא הורג אבל הוא יכול לעשות נזקים שפוגעים באסתטיקה אבל גם בתפקוד יומיומי.

מנגוני פגיעה

- **ארס** – חכשה, נשיכה, מגע, עקיצה, התזה
- **פגיעה מכנית** – נשיכה, חניקה, בעיטה
- **תונצרי גוף** – פרווה ושער, צואה, לששת, רוק

Rabies - כלבת

כלבת זה וירוס. עד לפני כ-100 שנה הווירוס הזה היה הקטלני ביותר בעולם. היום עדין יש דילול בעולם השלישי של בין 300,000-400 איש בשנה מכלבת.

זהו וירוס שחביב לעובר מבעלי חיים יונק לבעל חיים יונק. בישראל זה נקרא כלבת בגלל שהמשפחה שהכי מפיצה את זה הם הכלביים, וСПציפית השועלים. אבל צריך לזכור שהוא כל יונק.

אצל אחד מהצדדים (או המעביר או המועבר) חייבת להיות מעורבות של נזול שאין לו מגע עם אוויר. אוויר הורג אותו. וכך אין כלבת באויר. אי אפשר להעביר מרוק לרוק. אבל בנשיכה, הנשך יש לו נזול פנימי שבא במגע עם הווירוס שאין לו מגע עם אוויר. וכך שני הנזולים הם דם וזרע. הדוגמאות הנפוצות הן: נשיכה, שריטה, יחס מיון. דרך נוספת שהיא נדירה זה ליקוק של פצע.

בתקופת דגירה אין אפשרות לזיהות את הווירוס, גם לא בבדיקות דם. אם הווירוס יותקף בתקופת הדגירה (כשבועיים עד חודשים אצל אדם – תלוי בגיל ובגודל), כלומר, יינתן חיסון, כשהווירוס יפרוץ הגוף כבר יהיה מחוסן ויכול לתקוף את הווירוס ולהתגבר עליו. כשהמחלה פורצת יש 100% תמותה. עד שנות ה-60, הייתה תמותה מכלבת בישראל. מאז לשכת הבריאות השתלטה על המצב. משנות השישים יש רק 4 מקרים של כלבת בארץ, כאשר בכל המקרים זה נגרם בגלל שהנשכים לא דיווחו על הנשיכות וכן לא קיבלו טיפול.

מחלת הכלבת

הכלבת הורסת את שכבת המיאlein של האקסונים. מקום הנשיכה, מהפריפריה, זהה ימיציך למעלה. כתוצאה מזה תחיל ניון שרירים, פגיעות נירולוגיות שכוללות פרכוסים ועוד, ותופעות נירולוגיות אחרות הקשורות למוגבלות.

בפוטופוביה (פחד מאור), הידרופוביה (פחד ממים אבל המשמעות היא פחד מבליעה כי אзор הגרון מותנף ומתנוון ולכן הבליעה כאבת וקשה ויש תחושה של חנק). אצל בעלי חיים הידרופוביה זה יותר נראית לעין. במקרים רבים יש זיהויים נוספים שכוללים השטויות של אוזניים וזנב (זנב שמוט), אגרסיביות (מה שגורם להם להתקרב לאנשים), רירור יתר.

כל נשיכה של בעל חיים דורשת טיפול. וכך כל אדם שנשוך על ידי בעל חיים, יש להמליץ לו לлечת ולהיבדק ובמידת הצורך לקבל חיסונים.

סימנים

1. סיפור מקרה
2. הפרעות בהתנהגות (תוקפנות)
3. הזיות
4. כאבי ראש
5. חום
6. איבוד תיאבון
7. עייפות
8. קושי בבליעה
9. ירידה ברמת הכרה
10. שיתוקים
11. פרוכסיסים
12. דום נשימה

טיפול

- להשאיר פتوח (אלא אם כן יש דם מסכן חיים) כי האויר הורס את וירוס הכלבת. מקסימים לשטוף עם סבון כלים שכן וירוס הכלבת יש לו עטיפה שומנית והסבירו כלים הורס את העטיפה ומשאיר רק את ה-DNA. לשטוף בעדינות ולשטוף היטב.
- חובה לטפל טטנוס (קופ"ח, טרטס, בי"ח).
- לעיתים יש צורך גם באנטיביוטיקה, תלוי במסלול החיסים ובעומק וכו'.
- המשך טיפול מול לשכת הבריאות בגין חיסון לכלבת.

חשיבות

נחשים מצויים כמעט בכל אזור של אקלים וטופוגרפיה. נחשים בדרך כלל נמנעים מגע עם בני אדם. הם אוכליبشر ונבלות. ישם כ-3,000 סוגי נחשים בעולם, אך רק ל-400 יש אפשרות ליצור והריגת ע"י ארס (Venom). הcessות שכיחות באזוריים טרופיים, חקלאיים. הן שכיחות באזוריים בהם חולקים אזור מחייה צר. הן נפוצות במצב של התגורות וה תעסוקות עם נחשים. קבוצות הסיכון הם תינוקות וילדים, קשישים וחולים כרוניים.

נחש יכול להרוג בשלושה אופנים : על ידי הארס שלו, על ידי חניקה (מכנית, שיתוק שרירים) ועל ידי בליעה.

בלוטות הארס הן למשה בלוטות רוק שעברו שינוי. הארס נוצר כ"רוק" שאמור לסייע לנחש בתהליכי העיכול. הארס מעבר מבלוטות הרוק לתוך הניבים – חלולים/תעלות פנימיות. מה nibים הארס עובר לתוך הטרף במלח הנשיכה/יריקה. הארס מכיל חלבוניים שונים בעלי מגוון השפעות.

לנחים יש שנ עד שתאים שיש בהן בלוטה עם ארס. בזמן שנחש מכיש, הבלוטה משחררת את הארס. השינויים עליונות תמיד. גם אם יש לנחש שתי שיני ארס, הוא יכול להכיש רק עם שנ אחד. הבלוטה מתמלה כמעט מיד ויכולת להספיק לעד 20 kali חיים בגודל פרה, כולם 30 בני אדם. לקרהת סוף הקיץ, כמות הארס הולכת וקטנה. וכך אין להטעק עם נחש שהכיש כי יש לו עוד מספיק ארס להחשות נוספות. לא תהיה צורה של "פה" כמו נשיכה אלא חור ממש, אחד או שניים. גם שריטה יכולה להיות מסוכנת כמו למשל נחש שניסה להכיש ואתה הזוזת את היד.

חלבוני הארס מחולקים ל-4 קטגוריות:

1. **Cytotoxin** – גורמים לנזק מקומי ברקמות.
2. **Hemotoxin** – משפיעים על הקרישה (פיברינוגן, מניעת אגרגציה).
3. **Neurotoxin** – משפיעים על מערכת העצבים.
4. **Cardiotoxin** – משפיעים ישירות על הלב.

ישראל

בישראל יש 8 סוגי נחשים, רובם ממשפחה הצפעיים, אפעיים, שרפים ופטניים.
בפועל רק 4 מכישים ומסוכנים: צפע ארץ ישראלי (המסוכן ביותר מביתת תופעה), אפעה, פתן שחור ושרף אין גדי.

כל היתר מעולם לא הכישו או כי הם לא מספיק מצויים או כי הם פחדניים ויברחו ולא יכישו וכן הם לא חיים באזוריים של בני אדם. תתקן גם הכשה של נחש שאנשים הביאו באופן לא חוקי. צריך לחקח בחשבון גם את הדבר הזה כמשמעותם לאנשים.

קבוצות הנחשים

1. **ארסיים** – הארסיים הם המסוכנים אבל גם הם לא תמיד יכישו. לנחים יש כמה מנוגנים לתקיפה. הוא לא אוהב להכיש אלא אם כן הוא מרגיש מוטקף. אדם מאירים עליו בגלגול הגודל שלו. מנגנון ההגנה הראשון של הנחש הוא הקולות שהוא משמע, שני הוא נשיכה, גם נחש ארסיי בהרבה מאוד מהמרקירים נושך ולא מכיש, והמנגנון השלישי, רק אם נרים אותו, הוא יעשה קקי.
2. **תת-ארסיים** – מכנים ארס אבל הוא או לא מסוכן או שהם לא מצליחים להספיק להכנס מספיק ארס לגודל שלנו, עד שנעיף אותו מאיתנו. תת-ארסיים לא מסוכנים מלבד זיהום או אלרגיה.
3. **לא ארסיים/חונקיים** – מנגנון התקיפה שלהם הוא חנק. החונקיים לא מצויים בארץ בכלל.

בחוץ לארץ יש לנחים גם שיורקים ארס וגם זה מסוכן, אבל פה בארץ אין.

תופעות

צפע ארכיזרלי – קו באר שבע צפונה.

אפעה – התארטיט בכל הארץ אבל אזור התופעה העיקרי שלו הוא אזוריים צחיחים מדבריים יותר, והאזורים יותר.

פתן שחור – ההופכי של האפעה – בעיקר באזורי המערביים צפוניים. אוהב יrok ומים. הוא מאוד טוב בהסתוואות.

שרף עין גדי – נמצא באזור עין גדי, בנימין והבקעה וועלה טיפה לאזור ירושלים עד אזור הר הצופים.

צפע ארצי־ישראל



רוב הגוף צחיחב-אפור ועל הגב ישנים מעויינים שברובם מחוברים, בצלע חום. הראש שלו משולש. מגיע במקסימום למטר וחצי. הצפע מתקדם כמו תולעת – עולה ויורד והוא גם קופץ לגבהים גבוהים. הארס שלו המוליטי (אנטי ארגנטינתי). פגיעה הצפע עלולה להיות קשה. הארס נספג בדרך כלל דרך הלימפה או ישירות לכליה הדם, הוא גורר שלושה מנוגנוני פגעה שונים: תגובה אנפילקטואידית, תגובה נירוטוקסית ותגובה המטולוגית. פירוט עליהם בהמשך.

זעמן מטבעות



מאוד דומה רק שהעיגולים שלו על הגב מושלמים. זעמן מטבעות הוא הטורף של הצפע. لكن במקום שיש זעמן מטבעות, אין צפע. גם הוא מגיע לאורך של כמטר וחצי אבל הוא קצר "רזה" יותר.

אפעה



צבעו אדמדם ויש לו על הגב מין פרפרים לבנים, עם פס שמחבר אותם. הוא מאד ייחודי מבחינת הצבעים והצורה. יש הבדל קטן בין הצפע לאפעה מבחינת הראש. שניהם הם המוליטיים (הורסים את מערכת הדם והקרישה) רק שאפעה הולך ישר להרים את הפיברינוגן והצפע לטסיות (להתליק האגרגציה). האפעה עצמה עשויה סוג של DIC. מה שמיוחד באפעה זה שלוקח לו זמן. החוליה מרגיש טוב למשך כ-40 דקות ואז פתאום הוא מתדרדר.

פטן שחור



צבעו שחור מביריק. הראש שלו לא תמיד משולש אלא לעיתים עגלגלא בקצת. הפטן מתקדם כמו נחש, ונמצא אותו תמיד משתבב.

לפתן יש ראש אחר מסוג נירוטוקסי. הוא פוגע במערכת העצבים, בדומה לכלבת רק הרבה יותר מהיר. אחד החסרונות של הפטן שבולות הראש חלשות וכן לוקח לו הרבה זמן להוציא את הראש. כלומר, אם הגיעו יחסית מהר, יוכל לראות את הפטן עדיין מחזיק את המטופל. וכן, מה שצריך לעשות הוא לחתוク באזורי הצוואר. הוא לא יעוזב עד שהוא חושב שהוא הכנסיס מספיק ראש. צריך לקחת סכין ולחתוク אותו. מדובר על זמן של 5-3 דקות. הוא מגיע לאורכים ארכיים מאוד.

שרף עין גדי



גם הוא שחור אבל הוא מט ולא מבrik. הראש של השרכ נראה כמו ראש של תולעת, ככלומר, הראש הוא פחות או יותר ברוחב הגוף של הנחש. השרכ גם קטן, מגע לאורך של חצי מטר. לכל הנחשים חוץ מהשרף יש חסרון שהוא תנועתיות מאוד מוגבלת של הראש. וכך את רוב הנחשים תופסים מהצואר כי הוא לא יכול לעשות זאת כלום. השרכ יכול להזיז את הראש אחורה וגם יכול להזיז את השן שלו אחורה וכן אם נחזיק אותו מהצואר, הוא עבר את השן 180 מעלות אחורה ויכיש.

לשרף יש ארס מעניין – הארס שלו הוא **קרדיוטוקסי** שלא מעניקו אותו שום דבר חוץ מהלב. ככלומר, הוא לא "מתעכבר" בדרך עד שהוא מגע לב. הוא מגע מהר מאוד לב, בין רבע שעה ל-20 דקות. אם יש מספיק ארס, הוא יעשה פרינס מטל ארוך שימושתו מותה. אם אין מספיק ארס, לא יקרה כלום. בשרף זה או הכל או כלום. אם אתה לא מת, לא יקרה לך כלום. לשרכ עין גדי אין נסיבות.

נק ארס של נחש

ארס של נחש יכול לעשות את כל חמישת סוגי ההלמים שפגשו: ספטיאני, היפולמי, קרדיוגני, נוירוגני ואנאמפלייסטי. כאשר, יש נחשים שיש להם אפשרות יותר מהלם אחד. רוב הארס מכנים יותר מסווג אחד של חלבוניים:

1. **אנזימיים** – מאפשרים לארס להגיע לليمפה על ידי פירוק העור והשרירים. חלבוניים אלו יגרמו לנמק ברמה של עיתים עד קטיעת איברים.

2. **טוקסיקו** – הם גדולים יותר וכן יהיה להם קשה לחדר לבד את הממברנה של הנימים דרך העור ויש להם צורך באנזימיים. הם מכנים לليمפה ומתקזזים דרכה. הזרימה הלימפתית היא איטית ובדרך הוא פוגע במערכת הקריישה. כשהוא מגע לדם מתחילה הסיכון האמתי. הccessה באזורי הקלויוקלה תהיה יותר קטלנית מהכחשה ברגל.

סוגי הנזקים השונים :

1. **נזק המקומי** של הנמק. ישנה נפיוחת העולה משעה לשעה ויכולת להשפיע על כל הגוף הפגועה.
2. **נזק המטולוגי** – המוליזה, פגיעה בקרישה, DIC, הלם היפולמי. מאיץ גוףני מאיצ' DIC.
3. **נזק נוירוטוקסי** – תלוי נחש. הפטן השחור יעשה את זה. הארס עולה עם עמוד השדרה. כשהוא מגע לעמוד השדרה הוא יתחל את הרס המיאלין – שיתוקים, פרוסומים, שיוני התנהגות, ירידת ברמת הכרה, הזעות, הקאות, התכווצויות, הפסיקת נשימה וכו'. המטרה שלו היא להגיע ל-CSF. הוא כודר BBB. דרוש הרבה ארס ובדרכו כלל הוא לא מצליח לעשות נזק מאוד גדול.
4. **נזק קרדיוטוקסי** – הולך ישר לב וועשה את ההשפעה שלו ישר על הלב. תלוי נחש. שרף עין גדי יעשה את זה.
5. **נזק נפרוטוקסי** – אי ספיקת כליות. השלב הבא זה קריסת מערכות. בעיקר הצפעים עושים את זה. יש נחשים שעושים רק נפרוטוקסי אבל אין לנו אותם בארץ.
6. **נזק אנטיפילקטואידי**. זהו הגורם מס' 1 בארץ למוות מוחניים. זהו לא אנאמפלייסטיס רגיל אבל יש לו תופעות של אנאמפלייסיס קשה מאוד. המנגנון שונה כי כאן אין תיווך של נוגדים אלא הנזק הוא על ידי נזק פיזי לתאי מאסט ובזופילים עם דגרנולייזציה מסיבית הגורמת לשחרור מסיבי של היסטמין. זהה הפגיעה שהכי הורגת מכל פגיעות בע"ח.

סימנים

1. **חוור** – אחד או שניים, או אפילו שריטה.
- 1.1. מסביב לחור יהיה אזור אדום/כחול/שחור.
- 1.2. מהחור נראה פסים כחולים או אדומים שהנטייה שלהם להתאחד (לייפה גיגיטיס)

.2. אפקט מקומי

2.1. CAB

2.2. נפיחות

2.3. שלפוחיות (כמו כוואה)

2.4. דימום

2.5. חזעה

2.6. כל שהזמן עבר האзор גדל.

3. שאר הסימנים – בהתאם לסוג הנזק: היפולמי, אנפילקטי, נוירוגני (כולל זיקפה חלקית).

טיפול

1. הסירה של תכשיטים ובדים.

2. קיובן מקום ההכחשה (לא חבישה לוחצת) – המטרה היא שהוא לא יזוז אך שלא ילחץ. המטרה היא צמצום תנועה וניניזות.

3. וידיוא שוטף של פרפוזיה פריפרית – פתיחת וריד בגופה הבריאה.

4. טיפול בכאב – מאד חשוב.

5. פינוי מהיר למון –

5.1. בכל הכחשה יש להיבדק במון – חשוב להזות נכון את סוג הנחש, ולידיע את ה策ות הרפואית (תיאור פיזי, צילום).

5.2. פצעי הכחשה מנהכים שאינם ארסיים דורשים טיפול תומך בלבד.

5.3. קיימים סוגיים שונים של ארס וסוגים שונים של נסיוויים (שכיחות, מיקום גיאוגרפיה). חשוב לדעת מה סוג הנחש כדי לדעת איזה נסיווב לתת כדי לא לתת הכל (שכן נסיווב יכול להינתן רק באופן חד פעמי. בפעם השנייה הנסיווב לא יעבוד על אותו אדם שכן הוא יפתח כבר נוגדים נגד הנסיווב הזה).

6. ניקוי פצע ההכחשה – שוטפים עם סליין עיי' לחיצה על הבקבוק (להכניס סט, להוציאו אותו) אבל חוץ מזה לא שמים על זה קרח!

7. אם השוק אנאפילקטי – מטפלים לפי פרוטוקול אנאפילקטטי.

8. אם הפרעות קצב – מטפלים לפי פרוטוקול רלונטי של הפרעות קצב.

9. אם פרוכוסים – מטפלים לפי פרוטוקול פרוכוסים.

10. אם היפווטנשיין – נזילים.

11. סימון המקום – כאשר אנחנו לטפל, על מנת לראות דינמיקה של התפשטות.

12. מה לא לעשות:

12.1. לא לחתו את אזור ההכחשה

12.2. לא למצוץ את הארס

12.3. לא לשים קרח (רק בנחש – בכל היתר כן צריך לcker). בנחש לא מקרים כי זה מאייך את הלימפה).

12.4. לא לשיט/לשחות אלכוהול

12.5. לא לשיט חסמי ורידים/עורקים/תוחבות לחץ.

טיפול בביבייח

1. מתו נסivo. עם זאת, מכיוון שנסיווב עלול לגרום אנפילקטית קשה יש ניטור לפחות מספר שעות (השפעה מאוחרת).

2. טנטע

3. טיפול אנטביוטי

4. **פסיכומיה** – חיתוך בעור עד שהייה דימום קל כדי לפטור תסמנת מדור סגור.

פוצעי הכתת נחש קורסים!!! יש לנטר באופן שוטף ולהגיע למילון כמה שיותר מהר.

כל חייה שגורמת להפרעות נוירולוגיות, כמו אלמנת שחורה ופטן שחור, יכול לגרום הפרשת יתר של אצטיל קולין.

עקלבים

הארס נמצא בזנבו. יש צוותות שעוקצות אבל שם אין ארס. עקיצת עקרב מאוד כאובת אבל אין סיכון לפספס שהיא שם עקרב כי הוא כל כך איטי שעדיין נראה אותו. העקרב עוקץ פעם אחת ומנסה לברוח. באופן עקרוני

ישנם עקרבים ארסיים, אבל מוגרים בדרך כלל לא מושפעים מארס של עקרב בצורה סיסטמית. כМОון שזה תלוי ובקומן העקיצה. בילדים זה ממש מפחיד אותו אזור עומד שדרה וראש. ברجل יקח כמעט שעה עד שיישיפע.

מה עושה עקיצת עקרב:

1. רוב העקיצות הן נוירוטוקסיות.
 2. הפרעות קצב
 3. אלרגיה
 4. פרטוסים
 5. בחילות והקאות (שבדרך כלל זה מתחילה)
 6. במקום יש אדמומיות ונפיחות מאוד משמעותית.
 7. כאב מאוד גדול
 8. זיהום מאוד קשה ולכון אסור להזניח את העקיצות. הזיהומים הם עוריים מאוד קשים ומאוד לא נעימים, גם בעקבותם הלא ארסיים.

בארץ יש שני סוגים עקרבים מסוכנים:

1. **"קטלן עב-זנב"** - עקרב שחור עם זרועות שכאילו איבדו צבע (מן צבע של קולה). יש לו זנב מאד עבה והעוקץ צהבהב.



2. **"עקצן צהוב"** - עקרב צהוב. הוא מאד מסוכן אבל קיימים נסיבות. השגחה מירבית ופינוי דחוף לביה". דגש על הפרעות קצב, פרוכוסים וכו'.





ישנו עקרב שחור שלא מסוכן (נקרא "נבו יריחו" והוא מאד גדול ונפוץ בכל הארץ) שהמקסימום שהוא יכול לגרום זה נזק מקומי או פגיעה במפרקים. לכן, בכל עקרב צריך לפחות כדי שיגיחו בבייהם. מרכז הרעלות ממילץ על אשפוז של לפחות 12 שעות אחרי כל עקיצה עקרב.

טיפול

בדיקת **כמו בהבשת נשח**, מלבד זה יש **צורך** לתקן את מקומ העקיצה. לוחמים שקיית קיורו אבל לא שמיים ישירות על האיבר אלא שמיים שימוש דקה מעל או משחו כזה. יש לפחות כי ישנים נזקים שיכולים להתפתח מאוחר יותר, כמו תסמונת מדור סגור וכו'. **טיפול בכאב** זה טיפול מאד חשוב במקרה כזה. כולל אופיאטים לילדים שפעם לא היו נוטניים.

עכבישים

ישנים בישראל שני סוגי של עכבישים מסוכנים:



1. **"אלמנה שחורה"** – **קיים נסיבות**. העקיצה גורמת לכאב עמוס. למבוגרים היא לא תעשה כמעט כלום. לילדים קצר יותר. הזיהוי זה עכביש שחור עם כתמים אדומים על הגוף. החל מכתם אדום אחד ועד עשרים ומשהו. בתקופות מסוימות הצבע של האדום יכול להשתנות לצהוב. היא יכולה לגרום **לאזור נירולוגי** קל כמו התכווצויות שריריים כאבות, חרדה וחוסר שקט ולעיטים רחוקות גם פרטוסים וכו'.



2. **"שנון חוף"** – מאד מאד נפוץ. נמצא כמעט בכל בית. גוף צהוב חום קטן עם רגליים גדולות. יש לו עיניים עם צורה מיוחדת – שחורות מאד. הביעות שלו זו התפתחות של נזק.

נדל



החייה הזו עוקצת אבל חזק מאנאפילקסיס, זה לא עושה כלום. שווה לעשות השגחה.

טווואי התהלהכה



עווצה צריבה/אלרגיה מאד מסוכנת. היא בעיקר בעצי אורן. עווצה גם כוויות.

פרוטוקול טיפול בנפגע מבע"ח ארכי

הרחקת הנפגע מאזור הסכנה.

ABC

השכבת הנפגע בלי להזיז את כל הגוף.

עירוי נזלים – רק כשייש פגעה בפרפוזיה.

סימון האזור – האзор הפגוע בזמן ההגעה כדי לראות את קצב התתפשטות.

אם יש כאב – לטפל על פי פרוטוקול כאב.

יש הנחיה מקצועית של טיפול שאינו רלוונטי כמו למשל שימוש בו חבישה ליפטית וכו'.

הטיפול יהיה סימפטומטי – אם יש בעיה קרדיאולוגית, יטופל על פי הפרוטוקול הרלוונטי, אם יש בעיה נירולוגית (פרכוסים למשל), יטופל על פי הפרוטוקול הרלוונטי, אם יש אනאפילקסיס, יטופל על פי הפרוטוקול הרלוונטי וכיו"ב.

פגיעות אקלים

ויסות חום הגוף

טמפרטורה נורמלית היא 37 מעלות צלזיווס בלבת הגוף (CBT – Core Body Temperature). כל סטייה משמעותית הפרעות חמורות בתפקוד הגוף. האיבר האחראי הוא מרכז הבקרה התרמי בחלקו האחורי של ההיפופתלמוס. הוא מקבל מסרים מתורMORECPTORIM בלבת הגוף והפריפריה באופן שוטף. הוא מושת את חום הגוף על ידי שתי מערכות שובדות במקביל:

1. ויסות קצב יצור חום הגוף
2. ויסות כמות החום הנפלט אל הסביבה.

כאשר חום עולה יותר מדי ללא הצדקה או ללא איזה שהיא בקרה וויסות, נכנסים למה שנקרא חום יתר. אין נקודה ספציפית שאפשר להגיד אותה כזו, כיון שתלוי מה קורה לגוף באותו זמן – ניתן שחום יתר נובע מפייצוי כמו למשל אחרי פעילות ספורטיבית.

יצור חום גוף

חום הגוף מיוצר בשלושה דרכי:

1. **Thermogenesis (יצור חום בגוף)** – נוצר בקביעות מעצם הפעולות המטבולית של התאים. היא כפופה לפעולות הגופניות המתבצעת בעיקר מركמת שריר השכל. היא משתנה עם הגיל, מצב בריאותי-פיזי, מצב קוגניטיבי (כולל פגעה בהיפופתלמוס), תזונה וכו'.
2. **קליטת חום קרינה** – הגוף קולט חום רב מקרינה. לרוב חום הגוף נוצר על ידי קרינה מוחום השימוש – קרינה ישירה של קרני השימוש וקרינה אולטרה-אדומה מהסביבה.
3. **מנגנונים נוספים** – נדבר עליהם בהמשך.

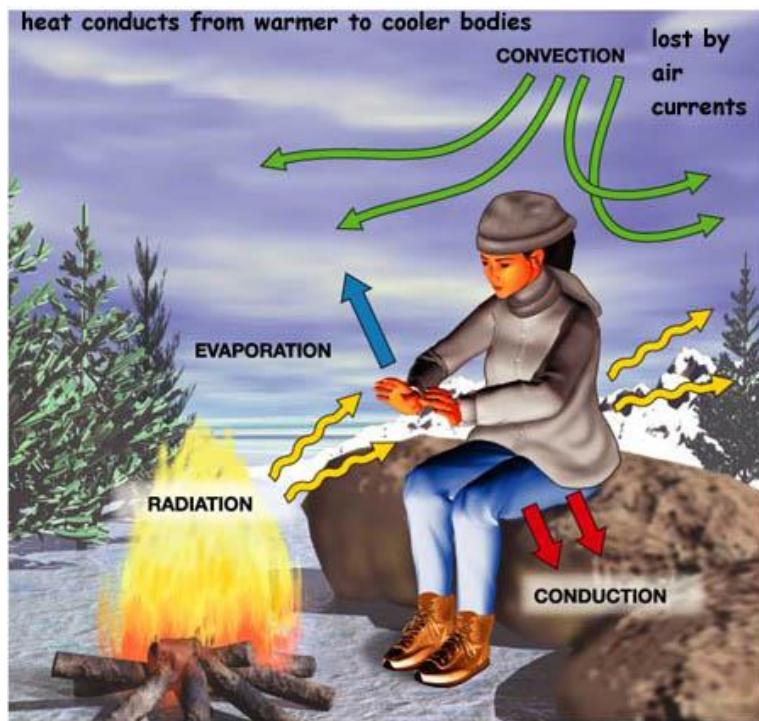
סילוק חום גוף – Thermolysis

רוב חום הגוף מסולק בשלושה מנגנוניים הפועלים יחדיו:

1. **הרחבת כלי דם פריפריאט** – הפעת חום גוף מהלבנה אל הפריפריה. אלו הדברים הדינמיים ביותר ומהירים ביותר. שכבת העור נמצאת ברגע של משב עם האוויר החיצוני, דבר שגורם לשינוי בטמפרטורת הדם, שגורם לשינוי בטמפרטורת הליבה.
2. **הזעה ואידייזי זיהה** – סילוק החום אל הסביבה על ידי אידיוז.
3. **נשימה** – חום גופן גם מסולק דרך הנשימה. הריאות יודעות לשנות את חום הגוף אבל לא באופן סיסטמי אלא מקומי.

מנגנוני חום

ישנם ארבעה מנגנוניים באמצעותם ניתן להעביר חום – קרינה (Radiation), אידיוז (Evaporation), משב (Conduction) ומגע (Convection):



1. **קרינה – Radiation** – זהו מעבר חום מהסביבה – מהסבירה יוקרן חום על עור גופנו ויכנס אל הגוף (יכול להיות מאש, שימוש וכיו'). כמו כן זהו גם מעבר של חום אל הסביבה – חום גופנו מוקרן לסביבה כתוצאה של אנרגיה אינפרא אדומה.
2. **אידוי - Evaporation** – תהליך שקורה כל הזמן והגוף שלנו מוסיף אותו. זהו תהליך פיזיקלי בו מועברת טמפרטורת נוזל האוויר תוך כדי הפיכתו לגז. חשוב להבין שתהליכי האידוי דורש שהזיהה תחתה. רמת לחות גבוהה באוויר תפריע לאידוי הזיהה. רמה נמוכה תאיצ' את קצב ההתאדות. ביום שגרתי אנחנו מזינים כלייר וחצי זיהה ליום. ביום חם מזינים מעט יותר מליטר וחצי ועד שלושה ליטרים. אם אדם יכנס למקום שאוויר בו יהיה מאד לח אבל הטמפרטורה תישאר אותה טמפרטורה, תהיה אותה כמות של נוזל שיוצא מהגוף אבל פחות נוזל יהפוך לגז.
3. **מגע - Conduction** – מגע בקרקע, מגע בין אנשים... חום גופך מגיע לאיזון על פי עקרון של מפל ריכוזים. לדוגמא – אם חולה שוכב על רצפה קרה בחורף, חום גופו יעבור לרצפה. הרצפה תנתחמס מעט ולא תישאר באותה טמפרטורה. אם רוכב אופניים מחוסר הכרה שוכב על כביש לוהט בקיץ, חומו של האספלט יעבור אל גופו.
4. **משב - Convection** – תהליך זהה לתהליכי המגע, פרט לעובדה שהמקור המקרר או המחמים מתחלף. הדוגמא הפשוטה ביותר זה מזגן או תנור חימום. אם ניקח נגע שבBOR שהוא נמצא בהיפרטרמייה קשה, נשים עליו סמיכה קפואה. הדרך היחידה לקרר זה דרך עיקרונו משב. טמפרטורת החומר החדש לקירור או לחימום לא ישתווה לטמפרטורת החומר אותו הוא משנה (מזגן). הדרך לקרר היא במים זורמים או בריכת של מי קרח בכל פעם מוסיפים מי קרח, ומאורר שמשريك לקרר. מכיוון שבسطح לא ניתן לחת את הנפגים האלה ולשים להם צינור זורם, יש לדאוג שהמגבת או השמיכה תישאר מקשר עם החלפת קרח/מים קרים וכו'. עפ"י עקרון המשב, מומלץ לקרר חולה הסובל ממכת חום ללא הפסקה. כמו כן, יש להפסיק איירר קופא תוך החלפת המים בכל השရייה.

עומס חום והשפעותיו

1. עומס חום הוא **השפעה הפיזיולוגית של האקלים על האדם**. כלומר, ההשפעה על יכולתו של הגוף לתחקור.
2. מה **משמעותו** בעומס חום כבד זה שעומס החום עלול לגרום למכת חום.
3. מידת עומס החום נמצאת ביחס ישיר ל:
 - 3.1. טמפרטורת הסביבה
 - 3.2. כמות הלחות
 - 3.3. מהירות הרוח.
4. המכשיר למדידת עומס חום נקרא **קסטרל**. בקדמתו יש מאורה, בחלק האחורי שלו יש מד לחות ויש גם מד טמפרטורה. שמיים את הקסטREL במקום מוצל, הוא נותן את הערכיהם של רמת עומס החום. הקסטREL גם יודע לתת עומס קור. בתחילת כל מרוץ מעל 10 ק"מ יש לבדוק את עומס הקור והחום ואם הוא יוצא מהטוווח, אנחנו הם אלו שמחיליטים אם להפסיק או להפסיק מרוץ... בכל מרוץ כזה יש רופא מהתחדשות הספורט ولو יש קסטREL.



أكلום - Acclimation

أكلום היו תהליכי של הסתגלות הגוף לתנאי האקלים של הסביבה שבה חי האדם. אנשים שאינם מוגלים לתנאי אקלים במקומות מסוימים זוקקים למספר ימים כדי ש גופם יתרגל לאקלים החדש.

המנגנון המשתנים

1. **חולכת חום הגוף**
2. **קצב המטבוליזם** - לקבע המטבוליזם אין בכלל זכרו ולא הוא משתנה מאוד מהר. קצב המטבוליזם לא אמרור להשתנות בין מדיניות שונות אלא אם מדובר על אדם שעובר ממוקם למקום.
3. **נפח הדם** - תלוי גס בגובה שאנו נמצאים בו. כמו כן, נפח הדם יותר גבוה במדינות חמות.

פגיעות חום

פגיעה חום נוצרת כאשר מנגמוני סילוק חום הגוף כושלים או מרכזו הבקרה התרמי כושל (לרוב בזמן מחלת כולל פגיעות קוגנטיביות ומוחיות או אצל קשישים). פגיעות חום מחולקות לשלושה סוגים:

1. התכווצויות שריריים מחום.
2. התיכישות ו/או תשישות חום.
3. מכת חום.

התכווצות שריריים - Heat Cramps

התכווצות בלתי רצונית ומכאייה של רקמת השריר לאחר פעילות גופנית מאומצת בסביבה חמה. בעיקר בשיריר השוק, בטן והידיים. נוצר עקב אי-בود נתון תוך כדי הזעה (היפונתרמייה קורה מהר וגורם לרעד של השריר). המצב אינו מסכן חיים אך יכול להיות סימן לבאות. CPT אינו מושפע ונשאר 37 מעלות. מצב זה **אינו התכווצות חום**

בתינוקות. אפשר להבדיל בין זה לבין פרוכוס – אם ניגע בשריר הוא יפסיק לזרז. כך נדע אם השמקור של ההתקכוצות אינו נוירולוגי.

טיפול:

- הפסיקת פעילות והעברת הנפגע לאזור קרייר.
 - החזרת מלחים חסרים בשתייה (במיוחד משקאות ספורט למיניהם. לעיתים רחוקות – עירוי נזולים מסווג הרטמן או סליין).
 - מתיחות קלות של שריר יכול להקל כאב. עיסוי שריר יעיל גם כן, אך לא מומלץ.
 - המצב הפיך וללא נזק תמידי.

התיבשות Dehydration

הזעה מוגברת עלולה להוביל לא רק לאיבוד מלחים אלא גם לאיבוד נזולים רב, במיוחד בתנאי חום קשים. חשוב לזכור – התיבשות עלולה לנבוע לא רק מהזעה מרובה אלא גם מאיבוד נזולים בגלל שלשולים או הקאות מרובות. אם למשל הבעיה היא הרחבה של כלי דם כמו למשל בשוק ספט, זה לא משנה כמה נזולים ניתן כי זה יбурר ישן לתוכו תנאים כי הבעיה היא לא כמות הנזולים אלא הרחבות כלי הדם. ולכן, לא תמיד נטפל בחולים שוקיים בנזולים. הטיפול בחולים אלו יהיה באמצעות מכונות כל-דם.

התיעשות קלה - הנפגע מאבד עד 5% מנוזלי הגוף (לאדם יש בערך 8000 דם לkilו בתוך כלי הדם ובסה"כ לאדם ששוקל 80 ק"ג, יש בערך 3.5 ליטר נזולים בדם). (4-3.5 ליטר).
הריינוי הבלתיי יכול:

- צמאות
 - ביטחון
 - ביטחון לאומי
 - טכיקרדייה
 - הנקודות יתרכזו על מושגים וביטויים אובייקטיביים (בגדרה אובייקטיבית) ויגיב בעצבינות (בגדרה אובייקטיבית) של משק הנזולים במוח).

הת以為שות בינוונית - הנפגע מאבד נזליים 5-10% ממשקל גופנו (10-8 ליטר).
הביטחוי הקליני יכולול:

- סחרחות, חולשה קשה ותישיות.
 - כאבי ראש, בחילות והקאות.
 - קוצר נשימה (טכיפניה).
 - יובש בפה, צימאון, חוסר של רוק.
 - עור קר וחיוור (כתוצאה מכיווץ כלי דם בפריפריה).
 - דופק חלש (כתוצאה מירידה בפרפוזיה) ומהיר.

התיבשות קשה

איבוד גזלים רב מעל 90% ממשקל הגז

הרינו הקלוי ירלוֹל

- הפרעות קשות בהכרה, הווות
- הפרעות בראה ובסמיעה
- סימני חלום תת-נפחי (הגוף יפסיק להזיע)
- אי התמצאות בזמן ובמקום
- מצב מסכן חיים!** הגוף לא מסוגל לقرر את עצמו ולכון יש צורך בעזרה חיצונית. הסיכון הוא שהגוף ייכנס למכת חום.

טורגור (Skin Trugor)

זהוי בדיקה של הת以為ות:

- צביטה הנעשית ברקמות הפריפריה (גבג כף היד).
- צביטה והרמה של עור החולה.
- כאשר העור רווי נוזל ומלחים, חוזר למצב הטבעי.
- במצב של הת以為ות ישאר העור מקומט במשך זמן מה לפני חוזר למצבו המקורי.

אצל אנשים קשישים קשה לעשות את הבדיקה כי העור שלהם כבר מאוד מקומט.

טיפול בהת以為ות

1. כתמיד יש לטפל קודם בבעיות הקשורות למצב ההכרה, נתיב האוויר (A), נשימה (B) והמצב המודיני (נוזלים).
 - 1.1. הרחקה מהగורם
 - 1.2. שמירה על נתיב אוויר
 - 1.3. מתן חמצן – אם הם טכיפניים ושוקיים יש לטפל עם חמצן!!
2. הטיפול העיקרי – החזרת נוזלים:
 - 2.1. הת以為ות קלה – אפשר לשתות
 - 2.2. הת以為ות בינונית 500cc (250 בדיקה המודינית ושוב 250 בדיקה המודינית) או 20cc/kg לילד.
 - 2.3. בתהתייבות קשה – 2 עירויים.

מניעת הת以為ות

- מניעה מתחילה בחינוך
- יש להימנע מפעולות בשעות החום. שעוט השיא הם מעשר בבוקר עד חמיש אחיה"צ.
- יש להקפיד על שתיה מרובה – בקייז מומלץ לשות לפחות לשעה בשעת הפעולות. מומלץ כמותות קטנות ולשתות גם שלא צמאים (רוב הנוזלים נספגים במעי הגס). שתיה קרירה ומתוקה עדיפה משתייה חמה (שתייה קרה מקררת את הגוף ועוזרת למכת חום). משקה מוגז גורם תחושה מטעה של רוויה.
- אלכוהול - גורם לא לשותות מים, הוא משタン המן והוא מרחיב כלי דם – אלו שלושת הדברים שלא רוצים כשmaguiim להתייבות.

תשישות חום

אוסף של סימנים וסימפטומים הנגזרים כתוצאה מעלייה בחום הגוף לערכיהם רקטאלים של $37-40^{\circ}$ מעלות צלזיוס. בסופו של דבר, כשמתייבשים הרבה, מגבירים את המטבוליזם וחלק ממנגמוני הגוף מביצעים קומפנסציה שמעלה את

טמפרטורת הגוף. תהליך הקומפנסציה מרחיב את כלי הדם, יש יותר שטח פנים שנוגע בטמפרטורה של הסביבה ולכך זה גורם להעלאת חום הגוף ומחיל מעגל רשי. ברגע שההתיבשות תהיה ביןונית-קשה, היא כמעט תמיד מעלת את טמפרטורת הגוף ואז בנוסף לההתיבשות יש תשישות חום. הדבר מונע ממנגנון פיזי ההתיבשות לעבוד כמו שצריך.

הቢוטי הקליני_icallול:

- חולשה קיצונית
- סחרחות
- טכיקרדיה - גם כדי לפלוט את חום הגוף
- ירידת לחץ דם - כתוצאה מהתרחבות כלי הדם
- הרגשה כללית רעה

הטיפול

הפסקת מאיץ, העברת למקום קריר ומוצל, **קיורו** מוקדם בכל אמצעי הקיימים בזירה.

מכת חום Heat Stroke

זהו מצב חירום מסכן חיים ברמה מיידית!

איך זה קורה? חום הגוף עולה על כמות החום אותה אנו פולטים, דבר שיוביל להעלאה בטמפרטורת הגוף עד מעל 40°. לרוב קודם לכך ישנו תהליך של התיבשות אולם בתנאי חום ומאיץ קשים זה קורה גם ללא התיבשות.

כדי לעשות אבחנה – חום רקטאלי מעל 40°, שינויים במצב הכרה, הפרעת נוירולוגיות (קושי בדיבור, בלבול, פרוכוסים, כאבי ראש קשים, עוויתות) כתוצאה מדנטורציה בתאי המוח. אין קשר בין מכת חום למצב המודינמי. לא מחייב קריישה המודינמית.

דנטורציה – התgebשות של חלבונים. כשהחומר הגיע ל-5.5 מעלות, החלבונים בגוף ניזוקים. דבר זה נקרא דנטורציה והוא נזק בלתי הפיך.

בריצות ארכוכות – בשליש האחרון של הריצה הוא השלב האחרון. רוב המטופלים האלו מצלחים לסיים את הריצה והגוף קורס בסוף המסלול.

סימנים

1. **סיפור מקרה** – צריך להבין ולשלול דברים אחרים – הכשת נחש, וכו'. אם יש ספק – עובדים קודם כל כדי לטפל בפגיעה חום. מכת חום משחו יכול להיות בלתי הפיך.
2. עיקר הסימנים של מכת חום קשורים למערכת העצבים:
 - 2.1. הפרעה בדיבור ושיווי משקל.
 - 2.2. בלבול, הזיות, התנהגות מוזרה. הם באים שקט ולא מוכנים לתת לנו לטפל בהם.
 - 2.3. ערפול הכרה עד לאובדן הכרה عمוק. יכולים להגיע לגלאזגו 3.

4. א. אי שליטה על סוגרים.
5. ב. פרטניים.
3. יתכנו גם סימני היפולמיה – ככל הנראה יש גם התיבשות.

טיפול במכת חום

קודם כל, לפני לבדוק דופק, לפני פגימת הלב הבא:

לקרר

איך? התזות מים קררים על המטופל הפשטה, עטיפה בסדין ומכבוקה רטובה, הפעלת מיזוג באմבולנס, שפיכת קרת, שימוש בשקיות קרח. המטרה לクリר בעיקר באוזור הצוואר, בתישח, המפשעה וכפות רגליים (שם כלי הדם הכי קרובים לעור). צריך לזכור שאם לא נטפל מהר, בKİRROR, הנזק הוא בלתי הפיך והחוללה ימות.

1. יש לעבד עפ"י ABC ולודא שנתייב האוירפתוח, שהחוללה נושם, מחומצן ומאוורר. יש לצנזר ולהנשימים במידה ויש סכנה לחסימות נתיב האויר.
2. יש לתת נזילים בכדי לクリר את הליבה.
3. בהופעת פרטניים – מתן דורמייקום לוריד.
4. מעקב רצוף אחר סימנים חיוניים – יתכנו הפרעות בנשימה וקצב לב.
5. פינוי הנפגע בדחיפות למתקן רפואי. **דאש על דיווח.**

יש לוודא הורדת טמפרטורה מתחת ל- 40° טרם תחילת הפינוי!

מניעת מכת חום

1. להימנע ממאכז פיזי בתאי חום קשים.
2. ללבוש ביגוד מתאים לתנאי האקלים.
- 2.1. להימנע מלביישת בגדים כבדים או אוטומים.
- 2.2. להקפיד על כיסוי ראש.
3. אנשים העוסקים בפעילויות פיזיות קשה בתנאי אקלים קשים – יש להתאקלם.
4. יש להקפיד על שתייה מספקת (וקרה).
5. להקפיד על מנוחות תכופות במקום מוצל וקרים.
6. לא לזרץ מרתוון (בטח לא במרתוון תל אביב).
7. ולהגבר את המודעות לסימנים המבשרים מכת חום.

פגיעות קור

ישראל היא ארץ שאקלימה נוח יחסית ברוב האזורים. אף על פי כן, מדי שנה נפגעים עשרות אנשים מפגיעות קור. לא רק המתגוררים בחוינו. חשוב לזכור שהיכולת של האדם להסתגל לקור מוגבלת לעומת יכולתו להסתגל לחום.

איך נמנע איבוד חום גוף

בנסיבות אקלים קר מופעלים מספר מנגנונים פיזיולוגיים השומרים על טמפרטורת הגוף:

- כיווץ כלי הדם ההיקפיים** – מונע איבוד חום בפריפריה. כיווץ כלי הדם הינו דבר מסוכן מכיוון שפחות דם זורם לרקמה דבר היכול להוביל לקפאון הרקמה מחוסר אספקת דם (לא רק מגיעה של קרח במקום).
- סימור השיער** – יוצר שכבת בידוד.
- הופעת צמרמוות** – יצירת חום מטאבולי ויוצר שכבת בידוד יותר טובה.

עוצמת קור

עוצמת הקור מושפעת גם כן מגורמים סביבתיים, בדיקת כמה עומס החום (וניתן למדוד עם הקסטREL).

- טמפרטורה (קרינה)** – טמפרטורה נמוכה – איבוד חום גוף.
- לחות האוויר (מגע)** – לחות גבוהה – מעבר חום לטיפות האוויר (הזעה מקררת עוד יותר).
- מהירות הרוח (משב)** – רוח מורידה משמעותית את הטמפרטורה.
- בגדים** – כושר הבידוד של בגדים רטובים ירוד מאד. בגדים רטובים מאבדים עד 95% מכושר הבידוד.
- יש להקפיד על לבוש יבש!!!** – אם הוא לא יבש? תיבשו או תורידו.

סוגי פגיעות קור

ניתן לחלק את פגיעות הקור להיקפית ומרכזיות:

- פגיעות היקפית** – רגלי חפירות וכוויות קור.
- פגיעת מרכזית** – מכת קור.

Trench Feet

זהרי פגיעה שכיחה בקרב השוהים במזג אוויר קר ולח. בטמפרטורה שמתתת לנקודת הקיפאון. פוגעת בעיקר ברגליים אך גם בכפות הידיים. מכונה "רגלי חפירות" משום שחילילים שהוו זמן משך בחפירות בשדה הקרב במהלך מלחמת העולם הראשונה, כמו שהיא. אז מה בעצם קורה? כאשר גרבים ונעלים רטובות מגשם, הן מקררות את כפות הרגליים. הקור מצר את כלי הדם ברגליים, זרימת הדם אל הרקמות פוחתת ואספקת החמצן אליהן יורדת. נוצרת איסכמיה נזק לאיבר. כמו כן, האзор הלח גורם להידבקויות וזיהומיים על העור עצמו. יש שלפוחיות וציאנוזיס בסוף האצבועות. הנזק הוא בדרך כלל שטחי ולא עמוק כמו בכויות קור.



סימנים

- סימנים מקומיים** – כף הרגל הפוגעת תהיה חיורת וקרה למגע. תתכן נפיחות.
- הפגיעה يتלונן על** – קור, כאב ועכיצים והרגשה של הליכה על צמר גפן.
- חשיבות להציג שהרकמה איננה קפואה** כמו בכויות קור.

טיפול

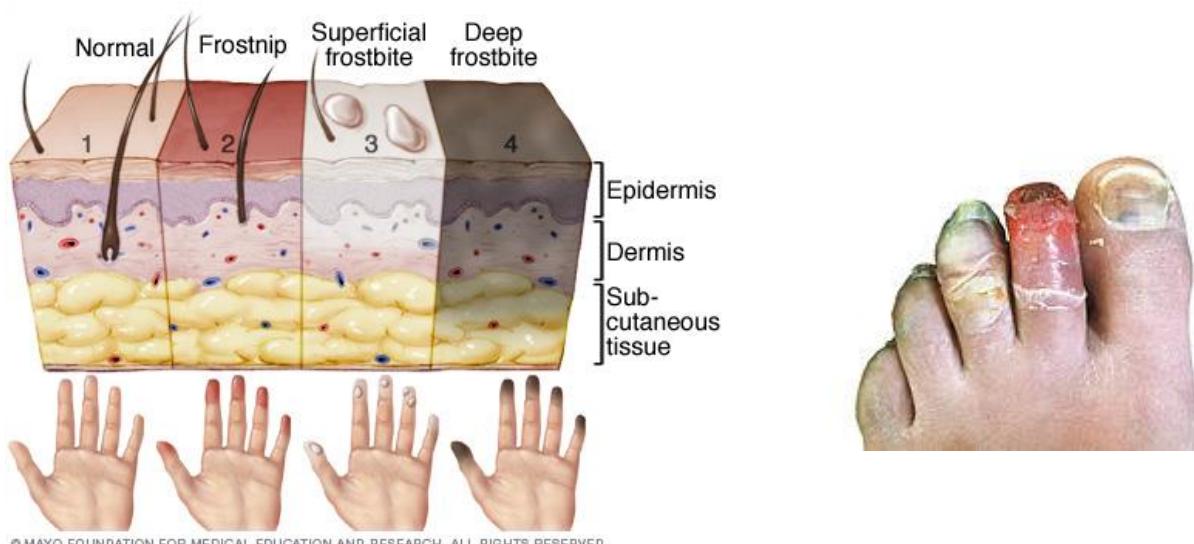
- עקב היotaה של פגעה זו שטחית וمبודדת הטיפול המידי הינו ייבוש וחימום האיבר. בזמן החימום, האיבר הפגוע יתרחם, והעור ייעשה אדום, חם ובצקתי. החימום יהיה כראך בכאב חזק ושורף או דוקר. העור הנמكي יתקלף ובמקומו יצמח עור חדש.
- יש לחתך לנפגע לשתוות משקאות חמים.
- להשאיר את הנפגע במנוחה.
- יש לחשוד גם למכת קור אצל הנפגע.

מניעת רגלי חפירות

1. הקפדה שכפות הרגליים ישארו יבשות.
2. יש להניע את כפות הרגליים.
3. להימנע מעמידה ממושכת בקור ללא תזוזה.
4. יש להקפיד לשתוות משקאות חמים.

כוויות קור

כאשר טמפרטורת הסביבה יורדת אל מתחת לנקודת הקיפאון, עלולים האיברים החשופים **לקפוא וליצור גבישי** קרח בתחום הרקמות. האיברים המועדים לפורענות הם כפות ידיים, רגליים, אף ואוזניים. הסיבה לכך היא שם שם כלי הדם מאוד קטנים וקל להם להגעה לנקודת הקיפאון.



סימנים

- **מקומיים :**
 - צבעו של האיבר יהיה לבן או צהבהב או ירוק, ולעיתים יתפתחו בו כתמיים לבנים או כחולים.
 - האיבר נוקשה וקר למגע, ואי אפשר למשש דופק.
 - בדרך כלל זה לא כאב.
- **סיסטמיים :**
 - לרוב ידוע הכאב, אם בכלל היה.
 - ירידיה בתחשוה וכובד של האיבר כי ישנו נמק והעצבים כבר מתו.

בזמן ההפשרה

לעתים מפירה הgef הקפואה חלקית או חלוטין עוד לפני הגיע הנפגע לטיפול. **המטרה היא להיפשר הדרגתית.** בתחילת תאים הרקמה, ולאחר מספר שעות תפתח בזקת. כוויות עמוקות יופיעו על העור עם שלפוחיות מלאות נוזל.

במידה וההפשרה בוצעה בזרה מבקרת, התחששה של הנפגע מתואוששת עם ההפשרה והאיבר ניצל. אולם לאחר ההפשרה קצות הגנים עדין היורדים וכתלים, חלק מהאיבר ינתק, והוא יעשה שחור ויהיה צורך בכריתה של האיבר. חשוב לציין שהטיפול לא מונע את הנזק שנגרם. גם אם לא רואים את הנתק, הנתק כבר נגרם וזה ייראה רק בעוד כמה זה.

טיפול בכוויות קור

- להשכיב את הנפגע במנוחה ולשמור את חום גופו – ומחממים על ידי שימוש.
- לחשוד לאפשרות של מכת קור.
- חבישה סטרילית של האיבר.
- קיבוע האיבר.
- פינוי דחוף.
- מה לא עושים?
- אסור לנפגע לשותות אלכוהול או לעשן.
- אין לשפוך מים חמימים ישירות על הכוויה.
- אין לשפשף או לעסota את הgef הפגועה.
- אין לפוצץ שלפוחיות.
- אין לחמס מול אש או להצמיד למקור חום.
- אין להיפשר איבר קפוא (אבל – יד שכולה בנתק מלא וזמן הפינוי מאד רחוק – אפשר לעשות חימום הדרגי אבל לא ספציפית לגפה – חימום האמבולנס וכו').
- בבייח
- הפשרה בבת אחת ע"י מים זורמים שחומרמו במדזוק לטמפרטורה שבין 41-40 מעלות. המים מתקררים תוך כדי וחשוב להקפיד לשמור על הטמפרטורה ולערבב אותם. תהליך החימום דומה לתהילה של "משב". האיבר ייפשר בתוך כחצי שעה ויראה אדמדם-ורדרד.

מכת קור Hypothermia

מצב בו טמפרטורת מרכז הגוף מתחת ל-35 מעלות.

הנסיבות להתרחשות מצב זה מגוונות:

1. נפילה למי אגם קר.
2. שהייה ממושכת בסביבה קרה.
3. שכיבה ממושכת על קרקע קרה או על סלעים קרירים.
4. שילוב של תשישות או פצעה בתנאי קור שאינן קשים.

למה זה מסוכן?

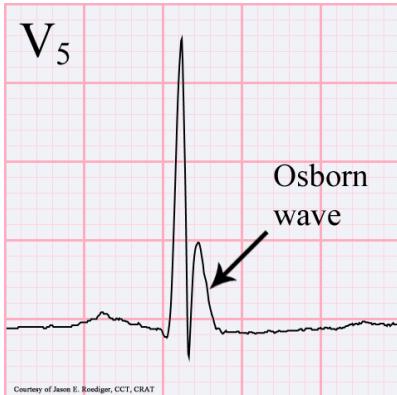
1. מכת קור פוגעת בגוף פגיעה רב-מערכתית :
 - 1.1. מדכאת את מערכת העצבים המרכזית.
 - 1.2. מדכאת את פעילות הלב ואת הנשימה.
 - 1.3. גורמת לחמצת.
2. המצב מוחמר ככל שהטמפרטורה יורדת.

חומרת מכת הקור	חותם רקטלי	סימנים
קלה	32-35 מעלות צלזוס	<ul style="list-style-type: none"> • אפתיה • איטיות • חוסר התמצאות • חולשה • חיוורון • הנגע רועד בכל גופו ומתלוון על קור
בינונית	28-32 מעלות צלזוס	<ul style="list-style-type: none"> • ערפל הכרה • קשיון שרירים • ברדיוקרידיה • ברדייפניאה • ירידת בלחץ הדם
קשה	מתחת ל-28 מעלות צלזוס	<ul style="list-style-type: none"> • חוסר הכרה • ברדייפניאה קיצונית • ברדיוקרידיה קיצונית • יתמכנו הפרעות בקצב הלב • לבו של הנגע רגish ביותר לדום לב (מארך מקטע QT) – דום לב ומומות באופן פתאומי

טיפול

- **חימום נマーץ ולא מבוקר = מוות!** - חימומם בזיהירות ותוקן כדי פינוי (מזגן, שמיכת מילוט, נוזלים חמימים)
- יש להעביר את הנגע למיחסה.
- יש להשכיב במנוחה ולכסותו בשמייכות. לשים לב שגム מתחתיו יש משחו מבודד קור.
- להסיר בגדים רטובים, כפפות, נעלים וגרביים.
- עירוי נוזלים מוחוממים לוריד להמנע מקרים. אפשר לחמם על המזגן החם בדרך לקרה אם נקראננו לקרה שאנחנו חושבים שרלוטני.
- אם בהכרה מלאה – יש לתת לשותות משקה חם.

שינויי קצב הלב בעקבות היפותרמייה



1. היפוך גלי T
2. הארכת מקטעים PR, QRS, QT.
3. ארטיפקטים באק"ג בגל רעדות.
4. גלי J (אוסבורן) - רה-פולרייזציה נוספת שנגרמת כתוצאה מהקור.
5. הפרעות קצב: סינוס ברדיודה, פרפור פרוזודרים, קצב נodal, חסמים בדרגות שונות, פעימות מוקדמות, VF, איסיטולה.

חחייה?

זה שנעשה החיה מלאה לא יזיק. במהלך החיה צריך לחמם את הנפגע כי אם הוא בהיפותרמייה מתחת ל-28 מעלות, הסיכויים קטנים. המטרה היא שנספיק לחמם את הנפגע:

- אין קבוע מוות על היפותרמייה (מתחת ל-35°).
- לאחר החימום הנפגע יש לפעול על פי חייה רגילה.
- רק לאחר מאצוי החיה ממושכים בהם חומם הגוף, ניתן לקבוע מוות.
- **אסור לrzב!!!** – אין הולכה כלל ותאי הלב לא יכולים לקבל את הזרם החשמלי. שנית, הפטرون הוא ע"י חימום הנפגע ולא ע"י קיצוב.

לפי פרוטוקול AHA 785 (אבל לא לפי מד"א):

- יש להגביל את מספר השוקים ל-3.
- יש להכפיל את טווח הטיפול התרופתי (אדרנלין למשל – כל 8-6 דקות).

מניעת פגיעות קור

1. יש ללבוש בגדים המבודדים מפני קור, רוח ולחות. במידה ונרטבו, יש להחליף גרבאים וכפפות.
2. **חלצו עצמות** – הנינו אצבעות ועסו את שרירי הפנים ואת תנוכי האזניים. זרימת הדם יוצרת חום.
3. הקפידו לשחות נזולים בכמות מספקת – בעדיפות למשקאות חמים.
4. **הימנו משתנית משקאות אלכוהוליים** המרחיבים את כלי הדם הפריפריים.

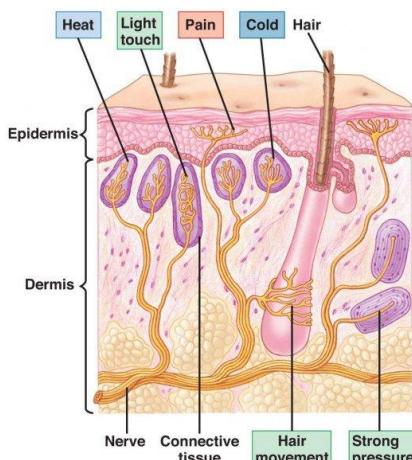
טיפול בכאב

הוכח מהקרית שהורדת כאב מעלה את שיעור הריפוי בצורה דרסטית. כאב הוא התסמן הנפוץ ביותר הגורם לפנינה לטיפול רפואי. כיום יש מרפאות כאב. גם במד"א יש הקפדה שם הбанו פצע או מטופל שכואב לו ולא טיפולו לו בכאב, זו רשלנות.

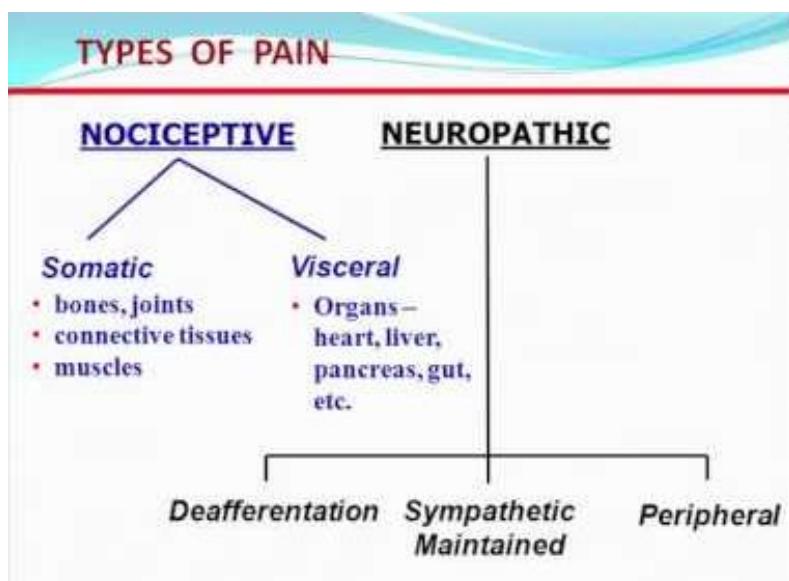
הגדרה – תחושת אי נוחות פיזית הנגרמת כתוצאה מדחפים עצביים הנושאים למוח דרך שדר על פגיעה ברקמות הגוף.

סיבות/מטרות הכאב :

- הרחקה מגירוי וסיווע להחלמה
- מניעת נזק מתמשך
- תגובה דלקתית – בעצבים יש חומר נוירופטידי שגורם לתגובה דלקתית: מושך היסטמין ושאר חומרים דלקתיים.
- הפעלת המערכת הסימפטטית – באב הדופק עולה, הגוף משחרר קטולמינים וכו'.



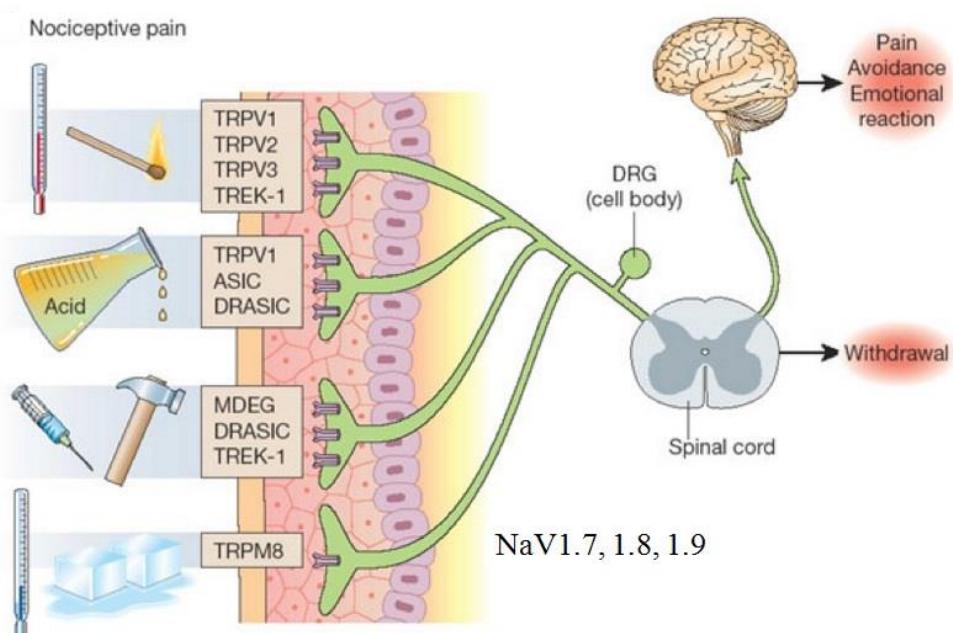
הדרנדייטים העצביים מצויים בדרכיס שמחכים לשדר. הcptורים הדנטרייטים יכולים להיות בעור אך יכולים להתחיל באזוריים יותר פנימיים כמו גידים, עצמות, שרירים וכיורם להיות פנימיים יותר – לב, מעיים וכו'. כמות cptורים הפרנטיים על העור היא הכמה הכי משמעותית, כמעט על כל מילימטר. ככל שנכנסים פנימה, כמות cptורים הולכת וקטנה.



כאב נויסיפטי

נויסיפטורים (nociceptor) – כאב שנובע מركמות מסביב לעצבים (בניגוד לכאב נוירופטי שהוא כאב בעצב עצמו). ישנן מספר סוגים של כאב נויסיפטי:

1. **כאב סומטי** – מושג על ידי חישת כאב בעור ורכמות שטניות (כאב חד וממוקד).
2. **כאב סומטי عمוק** – מושג על ידי חישת כאב ברצונות, גידים וכלי דם - **רכמות של מערכת התנועה** (כאב עמוק יחסית פחות ממוקם)
3. **כאב ויסרלי** – כאב קרבי. נובע מכאב באיברים פנימיים בשינוי לחץ או תחליך דלקתי. כאב באיברים פנימיים (כאב מפותח וקשה למוקמו).

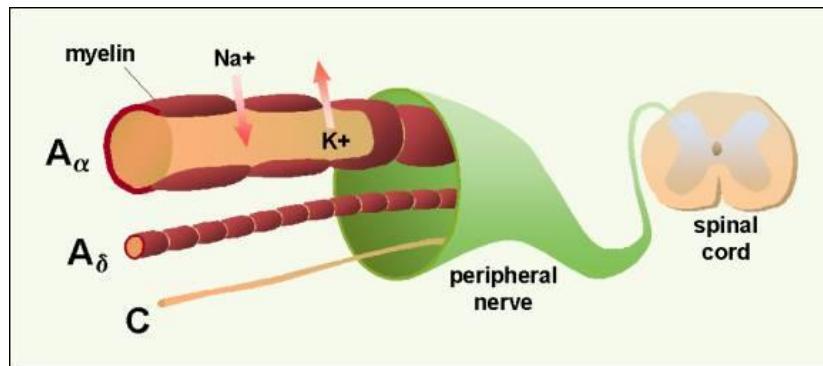


- **מיקוד הכאב** – ככל שהולכים יותר לכיוון העור, הכאב הוא יותר חד וממוקד.
- **הפעלת הכאב** – העור אמרור לעבד לפי לחץ וחום (תרמי). מה שיפעל את הכאב בעור הוא לחץ (כמו מחת) או חום. בקרבים הכאב כמעט לא מופעל על ידי חום וללחץ אלא על ידי משחו כימי כמו לדוגמא ברדיקינין והיסטמין שהם חלק מתחילה הדלקת ולכן כשייש אותם למשל, זה מה שיפעל את הכאב על ידי מותוקים כימיים של ברדיקינין והיסטמין. הרקמות באמצע ירגישו את שניהם (לחץ וחום מצד אחד וכימי מצד שני), תלוי בקרבה שלו לעור. לדוגמא – שריר התאומים יכול להיות מופעל על ידי לחץ (כמו שבר שמתחיל בו כאב) או וכימי שנוצר מיוני המימן החופשיים שיוצרים כאב (מהחומרה הלקטית).
- **משך הכאב** – לכאב בעור יש נטייה להיות cocci קצר. לעומת זאת הכאב הכרוניים הם כאבים פנימיים. זהו כאב אורך טוחן בדרך כלל ומשמעותי.
- **סוג הכאב** – ככל שקרובים יותר לעור, יש יותר מיאלין כי אנחנו רוצחים יותר מהירה – חזקה ומהירה. רוב העצבים הפנימיים הם ללא מיאלין כמעט ולא יכולים הכאב הוא פחות חד, יותר איטי אבל לארוך יותר זמן.

נויסיפטורים בעלי מיאלין (עבים)

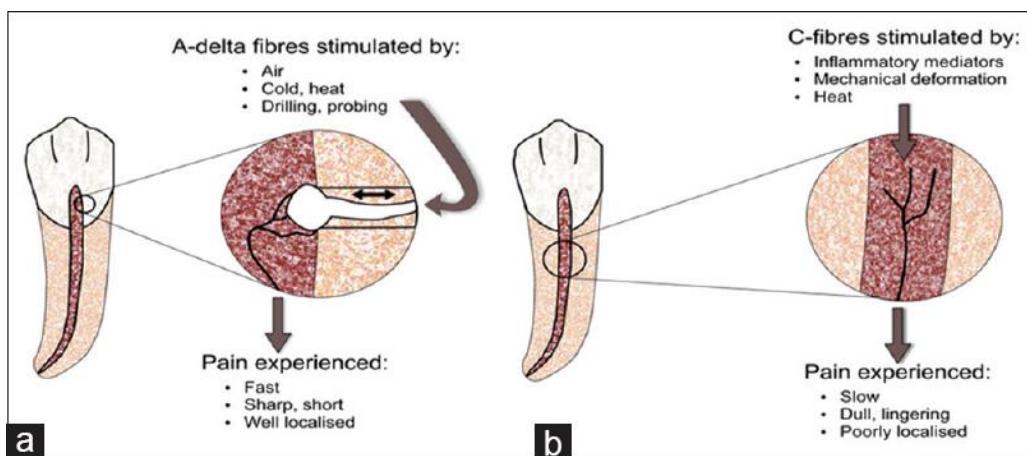
- A delta fast fibers
- נמצאים בעיקר בתוך ומתחת לעור
- בעלי סוף גירוי נמוך

- גירוי של סיבים אלו יוצר את הכאב "הראשון או המהיר"
- מגורים ע"י גירוי מכני ותרמי.



נויסיפטורים ללא מיelin (דקיט)

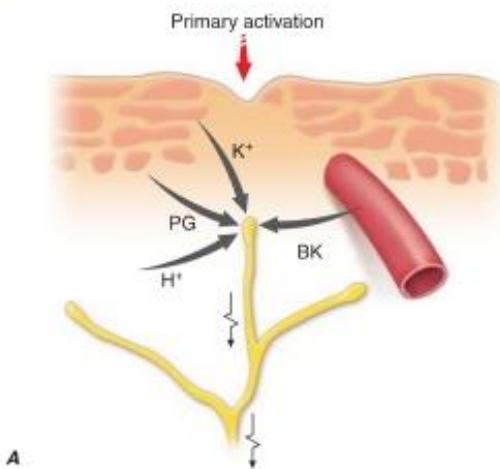
- C-polymodal slow fibers
- גירוי של סיבים אלו יוצר את הכאב "השני" או ה"אייטי"
- התפצלות קצה העצב בעור
- סף גירוי גבוה
- מגורים ע"י גירוי מכני, תרמי או כימי – מע' סימפתטית



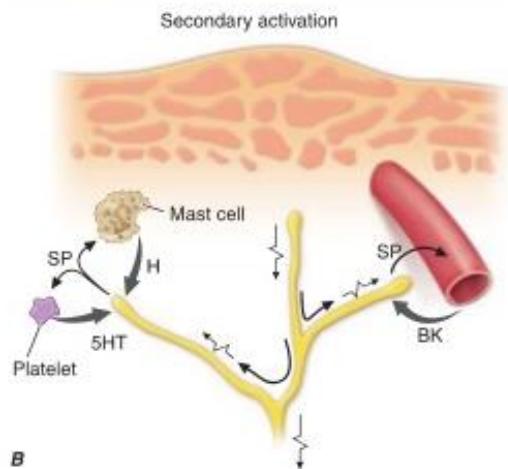
- **активизация первичной –** לחץ гормонов некроза ракмати.leich/חום/כימי פותח תעלות нетրן. לתא עצב בעור יהיה TH נמוך. לעומת זאת, TH בקרביים יהיה גבוה. ליזוק אין למשל חום תעלות נתן ולצורך אין כאב. ברגע שתתעלות נתן נפתחות, העצב מופעל והשדר עובר בין עצב לעצב.

- **активизация второй –** нейротрансмитер, который действует как нейрон для нейрона **глотомат** (есть транспортные белки для TH). глотомат достаточно для избежания больи. Гирои узби переходит к нейропептидам шквамин, серотонин, сабастин, П, нервонин – что вызывает усиление чувствительности и воспаление (cox2).

A. Primary activation

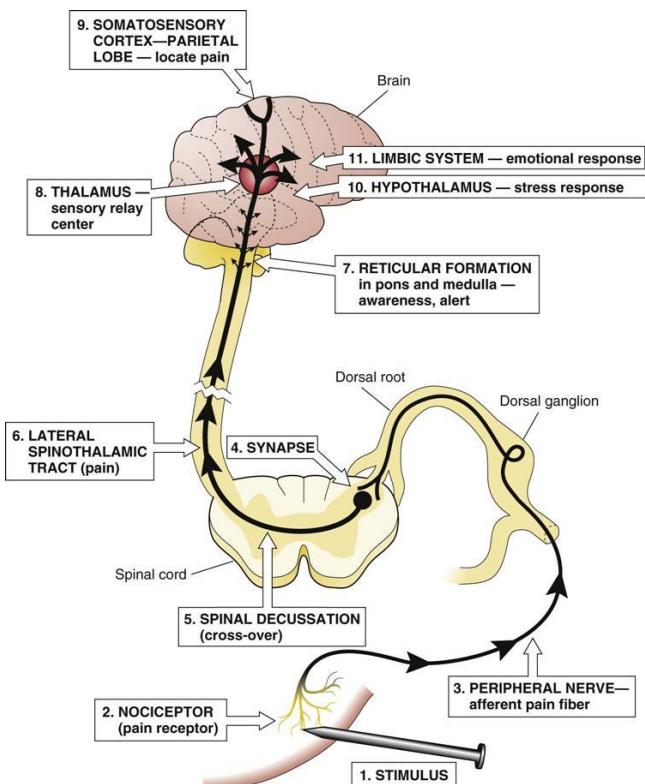


B. Secondary activation.

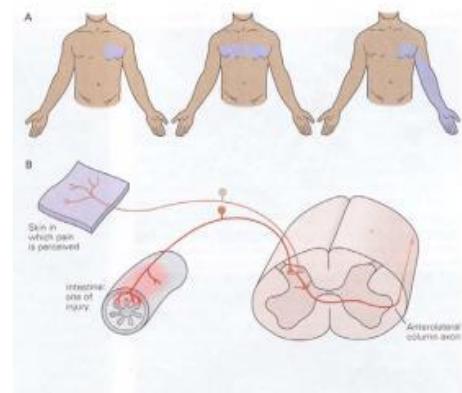
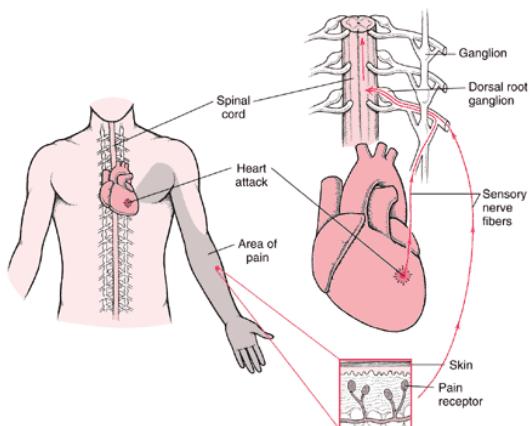


יעיון הכאב במוח

מסלול הולכת שדר הכאב – הניסיפטוריים חשים את הגירוי ומעבירים את השדר אל המסלול הדורסלי (האחורי) דרך הגולגולון הרלונטי. כל העצבים הסומטיטים עוברים דרך קשת הרפלקס וחילקם יפעלו רפלקס. לאחר מכן עולה השדר אל גזע המוח (Reticular Formation – mid brain) שם מתבצע ניתוח ראשוני של "כאב". משם עובר השדר לתלמוס שעושה עיבוד ראשוני ושולח את השדר לפוסט סנטרל סולוקוס באונה הפריאטלית. שם, בקורטקס, באזור הסומטוסנסורי, מתבצע ניתוח סופי של הכאב (על פי החומוניקולוס המפה הסומטוסנסורית) – מיקום הכאב, עצמת הכאב, סוג הכאב, סוף הכאב ומשך הכאב. ב-ACC (Anterior Cingulate Cortex) מתבצע העיבוד הרגשי לכאב. העיבוד הרגשי מתבטא זהה שכשאדם מרגיש כאב, הוא חווה בכி, חרדה, פחד וכו'.



כאשר הכאב הוא באיברים פנימיים, הוא אינו ממוקד ומושך לאיברים אחרים בגוף וזאת מכיוון שהאקסון מהאיבר הפנימי נכנס לחוט השדרה יחד עם סיבים אחרים השייכים לדրמטום (הגղליון שנכנס לחוט השדרה). הכאב משפיע על כל הגղליון ולכן הכאב מופיע בכמה מקומות שיוצאים מאותו גղליון. סניפים של האקסון מעוררים את האקסונים האקסטרוצפטיביים. לכאב מוקדם זה קוראים Referred Pain.

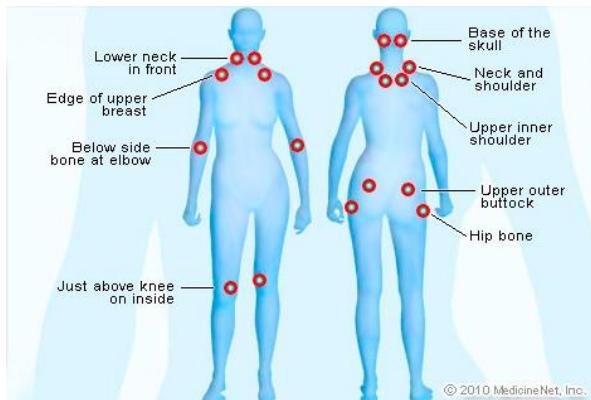


כאב נוירופטי

ישנם שלושה סוגי כאב עיקריים :

1. כאב שמתבטא לרובCDCirkות
2. כאב שמתבטא לרובCSRיפה
3. כאב שמתבטא לרובCHASSEL

הכאב הנוירופטי הוא חד וחזק, שהוא מאוד לא מאפיין ומתמשך כי הוא בעצבים עצם. אין הבדל במקום של העצב (סכיאטיס למשל – זו דלקת של העצב שמתבטאת בכאב חד וمتמשך והאדם לא יכול לכך להזיז אותו. גם כאבי גם למשל יכולם להיות ביתוי של כאב נוירופטי).



כאב שנובע ממצב נפשי (פסיכוגני)

ישנה מחלוקת האם מדובר בכאב אמיתי או לא. היום הרפואה נוטה להגיד שהוא כאב לכל דבר. דכוון עמוק, למשל, יכול ליצור כאבים מאוד זהים לאוטם. כך למשל ניתן לראות YH שמתלוננים על כאב בחזה וביד. כמובן, אנחנו מטפלים לא לפיה סוג הכאב אלא לפיה עוצמת הכאב.

השפעת הכאב על מערכת הגוף

<ul style="list-style-type: none"> ▪ טכיקרדיה ▪ הפרעות קצב ▪ עליית לחץ דם ▪ איסכמיה לבבית (עליה בתצרוכת חמצן) 	מערכת קרדיו-וסקולרית
<ul style="list-style-type: none"> ▪ קיבוע שריר הנשימה ▪ ירידה בנשימה عمוקה ▪ היפוקסיה ▪ היפרקרביה 	מערכת הנשימה
<ul style="list-style-type: none"> ▪ דקאוں (שמפועל סימפתטי וסימפטטי מפעיל דיקאון) ▪ הפרעה בשינה – בגלל שהגוף במצב סימפתטי ▪ בלבול 	מערכת העצבים
<ul style="list-style-type: none"> ▪ הפרשת הורמוני דחק: קטולמינים, סטרואידים, ווזופרסיין ▪ היפרגליקמייה ▪ פירוק חלבונים ▪ אגירת נתרן ומים 	המערכת האנדוקרינית
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ירידה בתפקוד המערכת החיסונית 	המערכת החיסונית
<ul style="list-style-type: none"> ▪ עלייה בהדחצית טסיות ▪ היפר-קואגולציה ▪ ירידה בפירנוליזיס ▪ DVT 	מערכת הקרישה
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ileus – עצירה זמנית של תנועת מעיים 	מערכת העיכול
<ul style="list-style-type: none"> ▪ אצירת שתן 	מערכת השתן

רוב הליכי הריפוי בגוף מתבצעים באמצעות המערכת הפסיכומסתית ולכן צריך להגיע למצב של מנוחה ולהרגיע כאב ואת המערכת הסימפתטית כדי שהגוף יוכל להירפא. בכאב מאד גдол יש הפעלה של המערכת הסימפתטית שפעילה את המערכת האינרקטית שמצויה עשויה גירוי ונגלי. כמו כן, הכאב מכניס את הגוף למצב קטבולי – הגוף מתחילה לפרק – מפריש אינסולין.

האם אנחנו מטופלים בכאב?

- ב-52% מהחולמים בחדר מיון לא הוערכה עוצמת הכאב.
- ב-20% מהחולמים המגיעים באمبולנס לחדר מיון, עוצמת כאב בינונית או ניכרת (בעיקר במקרים חבלה). רק 20% מהם לטפו באופיאטים.
- אנגלזיה טרום בבית החולים תוך כ-30 דקות עומדת 150 דקוט בቤת החולים.

כאב פנטום – הקורטקס לא הפנים שאותו איזור לא קיים. מדובר על עין מוחי לחלוטין ולכון המטופל מרגיש את זה כחלק מהגוף.

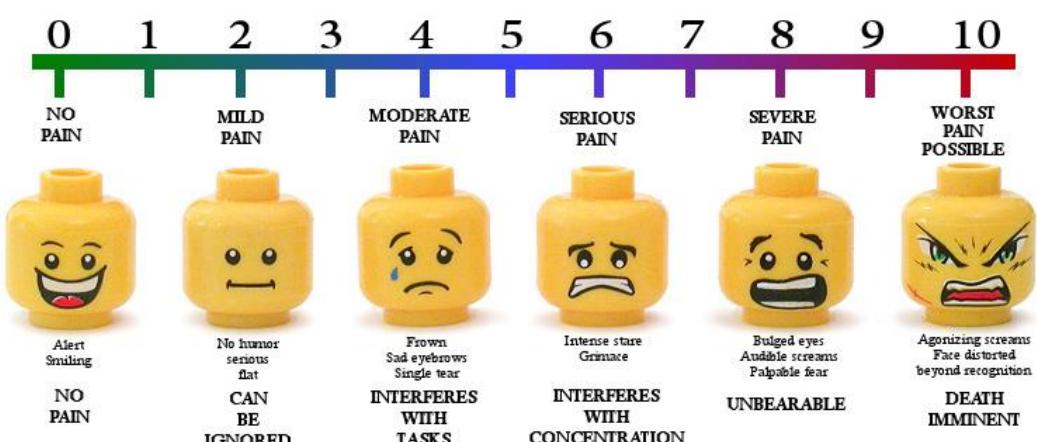
סרגל VAS

Visual Analog Scale

כאב הוא עין סובייקטיבי. לנו כמטופלים מאוד קשה להעריך ולאמוד. זה עין תרבותתי, אישי, סביבתי... עם זאת נשתדל להעריך את הכאב.

לצורך כך משתמשים בסולם VAS. יש שני סוגים של סרגלי VAS – האחד מספרי והשני ויזואלי שמאפשר גם את הכאב לפי פרצופים (ויש שימושים גם צבעים, כאשר אדום הוא 10).

מבקשים מהאדם להעריך את הכאב בשני ממדדים: האחד זה כמה כאב עכשו במספרים והשני כמה כאב עכשו לעומת קודם – גם אם לא ניתן טיפול.



COMPARATIVE PAIN SCALE CHART (Pain Assessment Tool)

0 Pain Free	1 Very Mild	2 Discomforting	3 Tolerable	4 Distressing	5 Very Distressing	6 Intense	7 Very Intense	8 Utterly Horrible	9 Excruciating Unbearable	10 Unimaginable Unspeakable
No Pain	Minor Pain			Moderate Pain			Severe Pain			
Feeling perfectly normal	Nagging, annoying, but doesn't interfere with most daily living activities. Patient able to adapt to pain psychologically and with medication or devices such as cushions.			Interferes significantly with daily living activities. Requires lifestyle changes but patient remains independent. Patient unable to adapt pain.			Disabling; unable to perform daily living activities. Unable to engage in normal activities. Patient is disabled and unable to function independently.			

טיפול בכאב - Analgesia

חלוקת פרמקולוגית

Paracetamol , Dipyrone

- **Opiate** – יש סינטטיים ולא סינטטיים. **טרמדקס** הוא סינטטי אבל למרות שהוא מטפל בכבד, הוא עושה בחילות וחקאות מזעקות. הבעיה העיקרית שלו שאל מטופל מגיע להרעלת אופיאטים מטרמדקס, נר肯 לא יעוזר כי הוא רק יגרום לפרכוסים ויעצם את ההשפעות השיליות של טרמדקס כמו למשל דיכוי נשימתי.
- **NSAIDs** – **איובן ואספירין** (באספירין מ-500mg ומעלה התגובה האnty ארגנטית מתבטלת).
- **مالחשים** (כמו **לייזקאין**).

לכל התרופות ללא מרשם יש אינדקס מאד רחב, כאשר הסכנה העיקרית היא פגיעה בכבד. יש עוד קבוצות של תרופות לטיפול בכאב אבל לא נדבר עליהם.

צריך לזכור שלડורמייקום יש אפקט אנגלטי של שיכחה וקטמין יש לו יכולת אנגלטית夷ירה. נשתמש בדורמייקום כאשר נחוץ שיש תופעות שמפריעות לנו לטפל או שማריעות למטופל להתמודד עם המצב שלו וגורמות לאי שקט וכו'. לעומת זאת, הקטמין הוא ממש חלק מטיפול בכאב.

פרוטוקול טיפול בכאב

אין מ schovo ש מגביל אותנו לטפל בכאב. בכל מקרה של מטופל כאב, ניתן להשתמש ב프וטוקול כאב.

הטיפול הראשון יכול להיות על פי הערכה ראשונית ולא על פי VAS – קיבוע חיצוני וקיורו מקומי. הטיפול הוא בהתאם למה שהמטופל נראה ובהתאם למיניהם שלו.

בשלב הבא, יש לשאול את המטופל מהי עוצמת הכאב. אם נתנו טיפול, לא לשכוח לשאול לאחר מכן מה עם הכאב.

הכאב מחלק לשש רמות:

כאב קל – 1 (לא יותר מאשר אקמול או אופטיגין)

כאב בינוני – 4-6

כאב חזק – מעל 7

נקודות חשובות

- אקמול נחسب לטיפול הנמוך ביותר של כאב. אופיאטים הוא הכי גבוה. אופטיגין אחורי אקמול, לאחר מכן טרמדקס ולבסוף אופיאטים.
- טיפול לכאב צריך לשאול את המטופל – צריך לפנות אליו ולהסביר לו שהוא כאוב ולשאול אותו אם הוא רוצה שננטפל לו בכאב. **לא תחת לחולה אופיאטים בלי לשאול את החולה!!!.** רלוונטי רק לפרטוקול כאב אבלACS נוותנים (אפשר להגיד לו שנותנים לו אבל זה חלק מהטיפול).
- טיפול בכאב ברמת B ראשוני יהיה רק ב-flail chest.
- יש טווח של מינון. לא לשכוח.
- טרמדקס – להזכיר גם פרמיין. כמעט תמיד צריך להשתמש.
- אם קיבל קטמין או שהמטופל נמצא באישקט – אפשר לשקלד דורמייקום.

התרופות באט"

אופטיגין

יש לאופטיגין השפעה גאוגרפית שונה. בארה"ב זה עושים דיכוי משמעותי של מה העצם. בישראל אין השפעה כזו. בישראל זו תרופה קו ראשון. משפיע די מיידית (תוך 5-3 דקות). אם לאדם יש G6PD הוא יכול להיות רגיש לאופטיגין אבל לא חייב. וכך צריך לשאול אותו אם הוא רגיש ל-G6PD (ל-30% מה-G6PD יש רגישות). לאשה בהריון אסור בשום פנים לקחת אופטיגין ואיבופון!!!

אקמול – פרצטמול

לא פועל על טסיות הדם. לא NSAIDS. נזהרים עם ילדים שיש להם מחלות פרקים ומחלות ריאומיטיות. כמו כן, יש להיזהר במתן לחולים הסובלים מטרומבווציטופניה.

טרמಡקס

גורם לישנוניות גדולה. כשמעבירים לבן (שאפשר לעשות), צריך לידע את הנהג שהוא קיבל טרמડקס ושתופעת הלוואי שלו היא ישנוניות גדולה ושצריך לעקוב אחריו. בין כדור לשניים למציצה או לעיטה. זה גדול מידי לבליה.

נركאן לאחר טרמડקס גורם לפרכווס!!!

ולכן – אם הגענו ל-OD של טרמડקס – לא לתת נركאן.

אופיאטיפ

כפול מהמיןון ב-ACS.

קטמיין

לשאוב 1cc או 2cc ולהשלים ל-5 או 10 (מקבלים 10mg/1cc).
אין לתת רק אם הוא כרגע באמצע התקף פסיקוטי, לא אם הוא סובל ממניה דיפרסיה באופן קבוע וכו'.
קטמיין לא נוותנים בלי אופיאט אבל אם יש התווית נגד של אופיאט, ניתן לתת קטמיין בלבד (אולי צריך אישור טלפוןני, לא בטוח).

פגיעות הדף

פגיעות הדף (Blast Injury) מתרכשות בממוצע 1.5 בשבוע. ניתן לראות את זה במצב של חיסולים.

מהו הדף

- פיצוץ – תגובה כימית מהירה ההופכת מוצק או נוזל לנוז דחוס.
- הדף – הגל מתפשט במהירות וודחס את האוויר שמסביבו.
- גל הדף ומשב רוח חזק מתפשטים לכל הכיוונים. הגל מתפשט במעגלים ואם הוא פוגע בקיר למשל, הוא ייחזיר את הדף להלאה.
- מהירות גל הדף ועוצמתו מושפעים מהתווך (מים/אוויר, מקום פתוח/סגור, מפעלים מסויימים).

סוגי פגיעות הדף

- .1. **חבלה מהgel הראשון – חבלה ישירה**
 - 1.1. **הנזק מגל הדף עצמו.**
 - 1.2. **הפגיעה נפוצה במקומות בהם ישנו מקום של נוזל ואוויר יחד כמו אוזן (תעלת האוזן), ריאות, מערכת העיכול, זעזוע מוח.**
 - 1.3. **קריעת או ניתוק של איברים חלולים** - גם של איברים כמו טחול בלבד או איברים אחרים, גם של רקמות וגם של כלי דם.
 - 1.4. **פגיעה במקומות סגור** הפגיעה תהיה ממושכת כיון שהגלי הדף הולכים וחוזרים וכן תהיה עצמתית יותר.
 - 1.5. **לחפש את מה שאנו לא רואים** – יש להתייחס לנפגע כפצוע מולטי טראומה לכל דבר.
 - 1.6. **טיפול סימפטומטי** – הנשמה/ניקוז החוצה במידת הצורך. אם נתיב אוויר חסום – נתיב אוויר דפינטיבי. אם מדובר על אוויר חם, צריך לזכור כוויות בפגיעה בתיב אוויר. אם יש סימני טנסיין או מאבד סימני חיים מול העיניים – לעשות נידל.
- .2. **חבלה מנזק שני – פגעה עצמים שעפו באוויר בתוצאה מההדף**
 - 2.1. **פגיעה עצמים אשר עפו באוויר**
 - 2.2. **חלות חוזרות**
 - 2.3. **رسיסים**
 - 2.4. **הפשטה מלאה** – כולל לבדוק מתחת לתחתונים כדי לחפש כניסה ויציאה של رسיסים.
 - 2.5. **דיםומים** – לא לשכוח קודם כל לעצור דימומיים מסכני חיים. **במקרה של ארען, החיה או צורך בטיפול מציל חיים (איןטובציה, AN וכו'), בשיש מספר رسיסים בגפה אחת יש להניח ח.ע.!!! גם אם הדימום לא פורץ ולא נראה על פניו מסכן חיים.**
- .3. **חבלה מגורם שלישוני – פגעה של הפצע בגופים אחרים**
 - 3.1. **מהתחת הנפגע כלפי חפצים עומדים – עץ, קיר, רצפה, רכב וכו'.**
 - 3.2. **חבלה קהה לכל דבר.**
 - 3.3. **נפוץ בפיגיעות عم"ש/צ – ולכן פצע כזה תמיד יקבל לוח גב.**

4. נפוץ כגורם לדימומים פנימיים – ولكن לא תמיד הפגיעהם הקרובים הם אלו שייהיו יותר קשים.
- . 3.5. פונקציה של מפרק הנפילה ומצע הנפילה.
- . 3.6. לעיתים תהיה משולבת בפגיעה מעיכה עקב הילכדות מתחת להריסות מבנים.

4. חבלה מפגיעה רבעית

- . 4.1. פגימות נלוות
- . 4.2. כוויות הבזק עקב גיזים לוחטים.
- . 4.3. שאיפת עשן
- . 4.4. שאיפת גזים רעלים.
- . 4.5. פגימות מעיכה.
- . 4.6. מצריכות שיקום ארוך ומורידות פרוגנוזה.
- . 4.7. נראית בעיקר במקרים של חומצות שנשפכו.

חשיבות

- . 1. נפגעי מד"א רבים.
- . 2. בזירות פיצוץ – לחפש יותר מנפגע אחד.
- . 3. במקרה של ארי"ן – כשלמד ארי"ן, אך יש לזכור בחשבו את הפגיעה כתיעודף טיפול ותיעודף פינוי.
- . 4. לשים לב – מרחיק של הנפגע ממוקום הפיצוץ.
- . 5. לטפל על פי שיטת האלימינציה – נטפל קודם כל בפצوع בר הצלה לפני פצועים שאין להם סימני חיים או שמראבים סימני חיים במהירות.

שאייפת עשן

לרוב הנזק שעשן עשה הוא נזק ממשמעותי אבל נוטים לחשב ששאייפת עשן היא רק שאיפת העשן ושותחים את כל הדברים מסביב – שאיפת עשן עשוה בעיות מסוימות אבל יש לכך תוספת של שאיפת אויר חם שמאימים על נתיב אויר, ושהאייפת גזים נוספים.

למרות שצרכי לבדוק תמיד איפת קיימת השריפה כדי לדעת איזה גזים נפלטים, אנחנו נטפל סימפטומטית – אם יש בעיה של היפוקסמייה למשל, נטפל בחמצן, תא לחץ וכו'. אבל צריך לזכור שיש חשיבות לאיפת השריפה, אם יש מפעלים ליד, משאית עם חומרים מסוכנים (בתאותן דרכיהם). וצריך לזכור גם שלעיתים גם אין בכלל צורך בשריפה כדי שתהיה פגיעה של שאיפת עשן.

פגיעה שאיפת עשן

- מסוכן יותר מהכוויה – עשן לא עושה כוויות בדרכי אויר עליונות אם הוא לא חם. כל נפגע כוויות חמוד כנפגע של שאיפת עשן.
- סיבת המוות מס' 1 בפציע עם כוויות (ARDS) – הם נוטים לעשות ב仄קת ריאות ודלקות ריאות מידיות כתוצאה מהכוויה – יש לנו אנטידוטים לטפל באמצעות שאיפת עשן אבל אין לנו שום דרך כמעט לטפל בכוויות בשיטה.
- 15% מנפגעי שאיפת עשן מתים.
- 50% תמותה משאייפת עשן, כאשר אחוז הכוויה גדול מ-25% (תלו依 ביכולת הגוף של הנפגע להירפא מהכוויה).
- הדלקת שרירית גורמת לב仄קת, יכול להתפתח עד 6 שעות. עדות לסימני שאיפת עשן יכולה לקחת זמן.
- קיימים קושי במצבה מיקום אנטומי לנתייב אויר כירורגי עקב仄קת.

מוגמת הטיפול צריכה להיות:

1. A – נתיב אויר! – בדרך כלל סגירת נתיב אויר עליון בגלל אויר חם (בריניגס או בלריניגס). הטיפול – טובוס.
2. B – שאיפת עשן סוגרת את דרכי הנשימה התחתונות – מכניס המונ פיך שיפוריע לתהליך הדיפוזיה. כמו כן, ישנה היצרות של דרכי אויר תחתונות (ברונכוספазום). הטיפול – אינהלאציה.
3. B – היפוקסמייה – ישנים גזים רעלילים כמו CO וציאניד. הגזים יוצרים היפוקסמייה מיידית. הטיפול – חמצן, הנשימה, תא לחץ. (חמצן מזריד את ה-T חצי של ה-CO מ-320 דקות ל-80 דקות. הנשימה בלחץ חיובי מזריד ל-20 דקות).
4. טיפול בגזים רעלילים – אנטידוטים.

CO

- פרמן חד חמוץ. המולקולה תמיד באיזון תמידי עם שאר הגזים בגוף.
- גז חסר טעם, ריח וצבע.
- הוא קיים כמעט בכל תוצרי הבערה: עשן סיגריות, אתח ביתי, תנורי חימום, פלייטת גז שריפה מרכיב, מנועים (לא רק רכבים אלא גם מכשורות דשא, מנהרות ארוכות שנשגרות במקרים של מזגי אויר קיצוניים וכו').

CO נקשר להמוגולובין טוב יותר (פי 250-200) מחמצן. פוגע בקשרית החמצן להמוגולובין ובאספקתו לרקמות (עקבות הדיסוציאציה שמאליה). אנחנו ניתן חמצן ונעלם את הלץ החלקי של החמצן וזה יבוא בבלנס לכמות ה-CO שקיים בדם. ככל שנעלם את הלץ החלקי של החמצן, זה ייגרם ללץ החלקי של ה-CO לרדרת. זה מה שגורם למטען חמצן להיות כל כך חשוב בטיפול בשאיפת עשן.

ה-CO גורם להפרשת O₂ (חנקן חד חמצני) ויוצר רדיקלילים חופשיים. פוגע באミニות ערci הפלס אוקסימטר. יש מצבים שבהם החולה היפוקסמי לחלוטין אבל סטורציה תהיה 100%. עם זאת, יש מכשירים שיודעים לזהות אם זה חמצן או משהו אחר. כמו כן, חשוב בכל זאת לחבר פאלס כי אם הסטורציה נמנעה, כן אפשר להסתמך על זה. צריך לזכור שעורי קפנו לא אמורים להשנותו.

קלינית? – נראה פגיעה במערכת העצבים המרכזית. וכך נראה:

- הפרעות התנהגותיות.
- ocabi RAs – די שיגרתי בהרעלת CO. תלוי באחיזו הלץ החלקי של CO שקיים לנו בגוף. ברגע שנכנסים לאחיזו מאוד גבוהה,ocabi הראש עוברים לאזור הפרונטלי. עם זאתocabi הראש הם עדין לא סימני פרוגרסיביים.
- עור סמוך והזעה – סימן משנה.
- TCPirkidah – כפיצו להיפוקסמייה.
- שפטים ורודות – סימן משנה. בגלל שה-CO גורם להמוגולובין להיות יותר אדום.
- TCPifniah ומצוקה נשימתית עד אי ספיקת נשימתית. ברגע שנכברת כמות CO מאוד גבוהה, האדם יموت מכך שאין לו מספיק O₂ ומותו כתוצאה מההיפוקסמייה. אם הערכים גבוהים אבל לא גבוהים מספיק, הממצאים הקליניים יהיו יותר של מערכת העצבים המרכזית. אם האדם בא שקט, זה צריך להחישד על ההיפוקסיה.

T חצי של CO הינו 320 דקוט, וכאשר מטען חמצן ב-100% מוריד את ה-T חצי ל-80 דקוט (תא לחץ ל-30-20 דקוט).

קיימים תא לחץ ברמביים (סמווק לביה"ח, בסיס של חיל הים), אסה"ר (הגדל ביוטר באירופה ובمزורה אסיה) וויספטל (יחידה נפרדת מחוץ לבית החולים שמשרתת גם את חיל הים). חוליה כזו מגיעה לחדר הלם, צריך להבין את רמת ה-CO שקיים לו בدم ורק לאחר מכן מכוון בונים מסגרת של טיפולים.

מבחן פינוי – כוויות זה הדבר היחיד שפורים טראומה נתן הנחיה לאיפה מפנים. אם מפנים אדם שהוא רק שאיפת עשן ולא כוויות, עדיף לפנות לביה"ח שיש בו תא לחץ אבל לא אם זמן הפינוי ארוך ממשמעותית. בכל מקרה צריך לקבל אישור מוקד רפואי.

הרעלת ציאניד

חשיפה: שאיפת גזים רעילים המשחררים במהלך בעירה חלקית של חומרים סינטטיים.

שכיח כתוצאה לוואי של שריפת בדים, ספוגים ופלסטיק (גם בטמפרטורות מאוד גבוהות של שריפת מתכת). ולכן במקרה של שריפה במקום סגור, ולא משנה מהו המקום, הנפגעים יהיו חשודים במקרים הרעלות ציאניד. שכיח בתעשייה הצבעים, ריסוס, כריית מכרות, ציפוי מתקות.

ההשפעה הראשונה שלו זה על מערכת העצבים המרכזית (זה לא גז עצבים אבל יש מלחמות שימושים בו גז במלחמה), וההשפעה השנייה שלו היא על מטבוליוזם – הוא מעכב מטבוליוזם.

השפעות ציאניד

<ul style="list-style-type: none"> ▪ חמצת מטבולית קשה ו מהירה!!! ▪ סוגי הziות למייניחן ▪ פרטוטים ▪ תנועות בלתי רצוניות של הגוף ▪ סחרחות ▪ הלוסינציות ▪ כיווץ שרירים 	מערכת העצבים המרכזית
<ul style="list-style-type: none"> ▪ הפרעות קצב – טכיאריטמיות ▪ טכיארדייה לא מוסברת – יצא נפגע משריפה עם סיינוס טכיארדייה של 130 או 140 ללא שוק כלשהו ולא מצליחים להבין מהי הסיבה. הטכיארדייה לא תפסיק גם אם נרדדים וננסים). ▪ היפוтенסיביות 	המערכת הקרדיוסקולרית
<ul style="list-style-type: none"> ▪ קוצר נשימה ▪ ARDS ▪ בזקת ריאות 	מערכת הנשימה
<ul style="list-style-type: none"> ▪ בחילות והקאות 	מערכת העיכול

חשיבות

1. אין ציאנויזיס – יש מספיק חמצן.
2. למורות שאין קשר בין היפוקסיה להרעלת ציאניד, הציאניד יודע להשפיע על כל מבנה של תא ותא ולגרום לכל מערכת לשנות לתפקוד אחר.

אבחנה להרעלת ציאניד

אבחנה נcona מתחילה באנמונזה טוביה והבנה של התמונה הקלינית של הנפגע. בקבלת אנמונזה יש לחשוד לחשיפה לציאניד במקרים של אירוע של שריפה, מקרה בתעשייה וחשד לטרוור.

<ol style="list-style-type: none"> 1. פרטוטים 2. שינויים במצב הכרה 3. הפרעות קצב 4. שוק (סימני היפופרפורזיה) 	וגם יש לו אחד מהסימנים :	חולץ משריפה במבנה סגור
	<ol style="list-style-type: none"> 1. טכיארדייה לא מוסברת 2. ברדייפניאה 3. ריח של שקדים 	

פרוטוקול נפגע משאיפת עשן

ניהול נתיב אויר !!

במידה ויש חשד קליני להרעלת ציאניד:

הידרוקסיקובלאמין

אמפולה - 5g באבקה.

מינון – 5g/15min

הכנה ומן - צריך למוהל ב-200cc סליין. בתוך האמפולה יש ואקום. בתוך הסט יש מחבר (זכר וזכר). מכניםים צד אחד לתוכה בקבוק האבקה וצד שני לתוכה הסט של 500cc, אבל יש ואקום ולכון – **קדום כל מחברים לסלילין ורק אחר כך לאבקה כדי למנוע את הואקום.** זה לוקח בערך דקה שתיים. יש שנותות על האמפולה של הסלילין ולפי זה אפשר לעבוד אבל זה לא חייב להיות מדויק. לאחר שהכננו את הנוזל, לוקחים את הסט המווחד שmagnum עם הערכה (magnum עם מסנן ופרק יירוק שפורק לחץ ומאפשר לחתת את הנוזלים בצורה יותר מהירה). אם אין סט כזה ניתן לתת אם סט גיגיל אבל ישנה סכנה שייכנסו מעט גושים של הידרוקסיקובלאמין לדם אבל הם לא מהווים סכנה לתסחיף. נוتنים את כל נפח האמפולה – 5g/200cc אבל לא פחות מ-200.

מינון ילדים – 70mg/kg

תיאוסולפאת

רק לאחר סיום מנת הידרוקסיקובלאמין

אמפולה - 10g/100cc

מינון – 12.5g/10min

הכנה ומן - שה"כ צריכים למתת 125cc תיאוסולפאת. לוקחים אמפולה אחת 100cc נוتنים את כולה ומהאמפולה השנייה שוואבים 25cc. או שנונתנים אותו בפוש לוריד או שםים אותו באמפולה המקורית שממנה לקחנו את כל ה-

100cc

מינון ילדים – 400mg/kg

דגשים :

1. לשים לב שאין חסימה של דרכי אויר ונתיב אויר.
2. במידה שיש : קושי בדיבור, קושי בבלעה, חרידות, סטרידור, צפופים אקספירטוריים, סימני פיח בפנים או בחלל הפה, שיערות שרופות באף – לשקלול ניהול אויר מוקדם ככל האפשר (פרופילקטי).
3. כשבושים טובוס – בטובוס הגדול ביותר שאפשר להכניס עם טובוס קטן יותר בסטנד בי. בנסיון הראשון – בוגרי.
4. לא שימוש LMA לנפגע כזה.
5. להתכוון לנtab אויר כירורגי.
6. וונטולין – 5mg

דגשים נוספים

- 1.תן כמה שיותר חמצן וכמה שיותר מהר.
- 2.תן אנטיידוטים כמה שיותר מהר. אם מדובר על החיה – נוتنים אנטיידוטים במהלך החיה.
- 3.אנטיידוטים נוتنים כחלק מהסקר השינויי נתחיל בהידרוקסיקובלאמין.

דגשים בטיפול משולב עם כוויות:

1. לחת איתנו שמיכת מילוט בכיס בכל ירידה למקרה שריפה.
2. מעקב על נ.א. (לכל אורך הפינוי).
3. נפגעי שאיפת עשן עם צפופים בהאזור שכול טיפול באמצעות אינהלציות – בדומה להתקף אסתמה.
4. ניתן לשטוף כוויות באחוז קטן מ-10%.
5. נ.א. פתוח לאומר שבפנים הכל בסדר.
6. כאשר ישנה פגיעה בעיניים (לא אבקה) יש לשטוף בזרירות ולא להוציא עדשות.
7. כוויות כימיות? ממה?
8. נוסחת פרקלנד (הנוסחה שעלה פיה מחשבים את כמות הנזלים שיש לתת לנפגעי כוויות ב-24 ש' הראשונות).

בישראל, מידי שנה, יש 2,700 מאושפזים. כ-150 מקרי מוות מכויות ושריפות (כולל אלו שמתים במקום).

כל הנראה עצמת הפגיעה במערכות רבות בגוף במקורה של כוויות, היא מעבר למה שהגוף מסוגל להתמודד אליו. על אף שמאז שנות ה-60, התחללו טכניקות כירורגיות בטיפול בכוויות, אין שיפור בשיעור התמותה של נפגעי כוויות.

אטיאולוגיות כוויות

1. **רותחין** – ביחד עם כוויות להבה, מהווים כ-80% מכלל הכוויות. לתינוק למשל, שנופל לאמבט של מים בטמפרטורה של 60 מעלות, מספיק שניות בודדות כדי לגרום לו כוויות משמעותיות. רותחין ולהבה במטבח ובאמבטיה הן עיקר פגיעות הכוויות. מרבית נפגעי הכוויות בבית הן פגיעות של ילדים וקשישים.
2. **להבה** – בחשיפות של טמפרטורות של להבה מבנין ומаш אלו כוויות קשות מאוד.
3. **מגע** – מגע במשחו לוחט – בדרך כלל זה לא משהו שאפילו קוראים לאםבולנס בגיןו. במקרה של כוות מגע, צריך לחשוד ב-*abuse*.
4. **כימי** – הרבה חומרים כימיים יכולים לגרום לכוויות כמו חומרי ניקוי, חיטוי, דברה. חומצות חזקות ובסיסים חזקים – יכולים לגרום לכוויות קשות ועמוקות. המאפיין הוא שהחומרים עלולים להיספג ולגרום להרעלת סיסטמית ולכן יש צורך מה החומר על ידי אנטזואה ואם הפני או ארכ, שווה להתקשרות למרכז הרעלים כדי לראות אם יש אנטיזידטים ספציפיים לחומרים. חומצה H פלאור הוא חומר שיש לו אנטיזידוטים ספציפי (וגם יש צורך בשתיות רציפות של 24 שעות כדי למנוע התפשטות של החומצה ברקמות). הטיפול בכוויות כימיות הוא לדלן את החומר בدم – ע"י שטיפה ממושכת.
5. **חשמלי** – סיבה נדירה יותר. ישן כוויות شامل ממתה גבוהה וכוויות מהמתה הביתי. הן יכולות לגרום לנזק רקמתי.
- 5.1. כוויות ממתה גבוהה לרוב הורגוט את האדם מיידית ולאחר מכן התעסקות בכויה עצמה. מתח גבוה ישרוף את כל מה שיбурר בדרך ולאחר הכל יישרף – העצבים, כלי הדם, מערכות ההולכה של הלב (ולכן נראה אירועים לבביים והפרעות קצב), שרירים (בכליות תמורה מיגלובינוריה ששורף את הכלילות – השתן יהיה קבוע אדום ואנחנו נרצה להעמיס כמויות גדולות של נוזלים, נוותנים ביקרבונט) ועצמות (שברים). נקבל גם אובדן הכרה, אם האדם נמצא בגובה, תהיה נפילה גבוהה, הבגדים של הנפגע יתחילו לעבור וייהיו לו גם כוויות תרמיות.
- 5.2. כוויות מהראשת הביתית יכולות להיות כויה ממוקמת, נמק באזור הכניסה והיציאה, אבל גם המסלול יכול להיפגע ואנחנו יכולים לראות נזק פריפרי, גם שם יכולות להיות הפרעות במערכת ההולכה.
6. **קרינה** – קרינה של השמש שגורמת למחלת מלנומה. כוויות שמש הן כוויות דרגה ראשונה.

פטופיזיולוגיה

1. **בפריפריה לכויה** – נראת אדרומיות.
2. **סטטוזיס (עימדונ)** – מתחולל תהליך דלקתי סוער במשק בין – הגוף לא מזזה אותם כבר כחלבון שלו ומתחיל להתייחס אליו כחלבון זר שמתבטא בהפרשה של ציטוקינים רבים שגורמים לבצקת שגורמת ללחץ תוך רקמות הולך וגובר.
3. **כלי הדם הקפילריים** לא מגיעים לאפיקרמייס אלא רק לדרמייס. הבצקת גורמת ללחץ לעלות על הלחץ הקפילירי, ובנקודה זו זרימת הדם בקפイラות נפסקת.

התפתחות הבצקת גורמת לכויה להתקפת – מנוק תרמי מתווסף גם נזק בצתתי ואז כויה מדרגה שנייה שמתרפאת לעתים בלבד, הופכת להיות כויה מדרגה שלישית. ולכן טיפול מיידי יעזור ורק אחורי כמה ימים נדע לבדוק מה עמוק הפגיעה. ליד למשל, שקיבל כויה באזור לחי ימין, נראה ב策ות באזור פנים שמאל כי הוא שכב על הצד הלא כאב. זה חשוב להעביר את הבצקת ממוקם הכויה לאזוריים אחרים כדי להקל על מקום הכויה.

זיהומיים – בסופו של דבר זה מה שהרוג את נפצעי הכוויות. בשנות ה-70-60 החידק ההרוג היה פסויידומונס, בשנות ה-90-80 היו יותר חידקים מסווג אחר והיום אלו חידקים אחרים.

עצות כלליות ועזרה ראשונה

1. **לעכוז, ליפול, להתגלגל**
2. **להסיר את בגדי הנפגע** – במקרה של נגדי נפגע שדבוקים אליו, ניתן לטלוש את הבגד כי מה שייתלש מבחינת הרקמה זה בכל מקרה נרצה להוציא ואת הרקמה הבריאה לא נטלוש. מצד שני, בגל שיש מעורבות של חומרים כימיים, התלישה של הבגד תעוזר לכויה שלא להתרפש ולכן זה חשוב מאד.
3. **לקור את הכויה** – בקירור הכויה מורידים את הבצקת הרקמתית באופן דרמטי ואנחנו יכולים להוריד את דרגת הכויה מדרגה שלישית לשניה. איך מקררים? לא באמצעות קרח אלא מים קרירים מהברז. יש צורך בקירור ממושך על ידי מים זורמים של רביע שעה. הבעייה היא **היפותרמיה**. בכויה נפגע מנגן ויסות החום. כל הדם לא מסוגלים להתכווץ ולכן ישנו חשש להיפותרמיה. ולכן, בספרות נקבע כי יש לקור כוויות רק עד 25%. אבל – במקרה של כוויות דרגה שלישית אין שום טעם לקור כוויות. הכוויות המעניינות אותן זה כוויות דרגה שנייה שם נוכל להעביר פצע של 50% לכויה של 10% שהגוף יכול להתמודד איתה. ולכן לסיכום – קירור במים זורמים על שטחים של לא יותר מ-25%.

בדיקה פיזיקלית

1. **שטח כוויות**
חווק : 9%

גפיים עליונות – 9% כל אחת.

גפיים תחתונות – 18% כל אחת.

חلك קדמי - 18%

חلك אחורי – 18%

ראש – 9%
אשכים – 1%

באופן כללי ניתן להגיד שכל שטח כף יד אחת שווה ל-1%. אצל ילדים זה לא עובד ככה. כי זה משתנה בין ילדים בהתאם לגודל שלהם.

.2. עומק הכוויה

אפיידרמייס – אין בו כלי דם
דרמייס – כולל את כלי הדם והעצבים
ומתחת – סאבקוטן

אפיידרמייס מרפכד את זיקקי השיעורות עד הסוף. כך גם מתרפאות מדרגה שנייה. כוויות מדרגה ראשונה האפיידרמייס נפגע ומתהדרש. כוויות מדרגה שנייה, כל השכבה מעל מתה. אחרי 10 ימים צומח עור מהדרמייס שעוטף את בלוטות הזיעה, בלוטות החלב וזיקק השיעורה. זה מה שմביחין בין דרגה שנייה לדרגה שלישית. בדרגה שלישית נהרסו כל האלמנטים הדרמטייאליים בעומק. בדרגה שלישית הכל נהרס ואין מה להתרפא.

כדי שתיווצר שלפוחית יש צורך בדרמייס חי ולכך כewis שלפוחיות זו כויה דרגה שנייה. מה דינה של שלפוחית? זו לא משנה. יש סיבות לפתח ויש סיבות לא לפתח וזה די שוקול. אם נשאיר סגור זה עלול להזדעם בפנים ולגרום לאבսט. וכך אם מחליטים שלא לפתח, יש צורך לעקוב כל יום ולבדק שאין אודם או כאב פועם. אם החלטנו לפתח, יש צורך לטפל כמו פצע פתוח – להוריד עם סקלפל את הגג של השלפוחית ולטפל עם מים סבון וכו'.

לא תמיד ניתן לקבוע בהתחלה מה עומק הכוויה ולכך האם מדובר על כוויות דרגה שנייה או שלישית. כשנשrapו כלי הדם מתחת לעור, אז ברור שמדובר בכויה דרגה שלישית. במקרה כזה משתמשים בחדר ניתוח ורקמה חדשה.

.3. משקל הנפגע

יש נוסחה לאיך נוותנים נזלים. יש צורך לדעת את משקל הנפגע כדי לדעת כמה נזלים לתת. אבל – אנחנו קובעים בהערכתה. אם הם לא יקבלו מספיק נזלים הם יموתו מי שפיקת לב כי הנזלים בורחים מכלי הדם למרוחה הבין תאוי ולא נשארו נזלים בדם (או מתים משוק היפולמי). אם לא ניתן מספיק נזלים, הוא יموت מהיפולמי ואם ניתן לו יותר מדי נזלים, הוא יموت מכך שהריואות לא יכולו לעמוד בזו.

.4. פגיעות נלוות

זה שיש לאדם כוויות לא שולל שיש לו פציעות אחרות.

שאיפת עשן וכוויות דרכי נשימה

יכול להיות שהייה אדם ששאיפת עשן ללא כוויות אבל לרוב זה בא ביחד. שאיפת עשן אופיינית לחיללים סגורים. כמשמעותם של חלל שריפה והסיפור של שריפה בחלל סגור, זה צריך להדлик נורות אזהרה של שאיפת עשן ולטפל טיפול, לעיתים מונע. לעיתים זה קורה גם בשטח פתוח, הכל תלוי בנסיבות.

סימנים קליניים

1. שיעור חרכות.
2. פיח בחלל הפה.
3. אודם בצלות.
4. פלייטה של פיח.
5. צילום חזה אינו מאבחן שאיפת עשן ביוםמה הראשונה.
6. ברונוכוסקופיה

טיפול

1. מרחיבי סימפונות
2. לא להציג בנזילים
3. מוקומיסט – כדי שיוציאו את הפיח.
4. מנשימים אוסצילטוריים – מנשימים שמנשימים יותר הרבה.
5. ECMO בילדים – זה עוזר כמה ימים אבל במקרים זה מגידל את התמתונה.
6. ארוסול (כמו אינהלאציה) הפרין למניעת Casts.

נפגעי כוויות וشاءיפת עשן בלבד, לטיפול בתא לחץ, מתו פי 2 יותר ממי שלא לטפו בתא לחץ. ולכנו – מטופלים בתא לחץ אך ורק בשאייפת עשן בלבד (שכנן להרעלת CO יש נזק נירולוגי לטוח ארכוך והטיפול בתא לחץ מוריד את הנזק הנירולוגי).

אם הריאות שרופות, אין מה לעשות עם זה.

החייאה בנזילים - הספרות מדברת על טיפול במים שיש לו פגיעה של 20%. ילדים זה 10%. לפי פרוטוקול מד"א – 10% ורידים פריפריים. עור בריא הרטמן – הנוסחה – Parkland: Hartman's 4cc/kg/%/24h – מחצית ב-8 שעות הראשונות לכובוה.

יש לעקוב אחר תפקות השתן של המטופל. מבוגר – צריך לתת שתן בكمות 50cc לשעה. אם הוא נותן פחות והוא לא חולה דיאליזה וכו', ניתן להוסיף נזילים. יلد – 0.7-1cc/kg

זילוח פריפרי – להסיר טבעות/שעות/צמידים.
מעקב – צבע, תחושה, נימול, מילוי קפילרי בסימני מצוקה פריפרית

אסקרוטומיה (Escharotomy)/פסיוטומיה – כוואה מדרגה שלישית היקפית יכולה לגרום לעור לא לזרז ולכנו הוא יגרום ללחץ התוך רכמי השולך וגדל, להיות חסם עורקים ולכנו חותכים דרך הגלד, שזה אסקרוטומיה (אסקר –

זה גלד). יש צורך בהרՃמה שכן חותכים בעור המת ויורדים בעומק עד לרקמה חיה ומדממת. יש צורך בהרՃה מאוד מורפים או סדציה טובה, אם הוא לא מונש – כי זה כאב.

זונדה נאזו-גסטרית - מעל כוויות של 25% מקבלים זונדה. זה גורם להם להתרחבות קיבה כתוצאה מעודף פרלسطטיקה שדוחק את הסרעפת למעלה וזה מקשה עליהם לנשום.

תרופות - מגעה להם הרבה מאוד נר��וטיקה ותרופות הרגעה.

טטנוס - על פי מצב החיסון של הנפגע. אין לתת אנטיביוטיקה **פרופילקטית**.

הטיפול בפצע הכויה- יעדים:

1. הטריה
2. הפחתת הזיהום
3. תכשירים אנטימיקרוביאליים מקומיים (כמו סילברול).
4. מניעת הצטלקות וכוויות (כדי למנוע כוויות יש לבצע פיזיותרפיה).
5. אשיות טיפול (רוחצים אותם).

תחליף העור המיטבי – עור אוטולוגי (כלומר, עור עצמו). המטרה היא בתוך עשרה ימים ראשונים להשתיל את כל העור הפוגע. אבל – לווב אין לאדם מספיק עור כדי לחתה ממנו כל יום במשך 10 ימים גרפים. ולכן יש בנק עור של נפטרים. לוקחים גרפים של עור ושותלים למשך 10 ימים עד שהפגוע מייצר עור חדש ואז מחליפים את השטל לעור שלו עוד לפני שהגוף מייצר התנודות של המערכת החיסונית לגרף. כך, עד שהעור של הנפגע עצמו במקום מוחדר.

כויוּת

מהי כויוּת

פגיעה בשלמות רקמת העור כתוצאה מ:

1. חום או קור
2. חומרים כימיים
3. קרינה
4. חשלל

כויוּת הינן גורם המוות הרביעי בטראומה

העור

- זה האיבר הכי גדול בגוף (15%)
- כולל את מערכת החישה, השיער ובלוטות הזיהה
- **תפקידיו :**
 - בידוד הגוף מהסביבה החיצונית – הגנה מזיהומים
 - מניעת זליגת נזלים מהגוף
 - ויסות טמפרטורה
 - מקור למידע CNS דרך רשת של רצפטורים
 - מאבחן תחושת חום, קור וכאב
- ישנו צורך באספקה סדירה של דם

סוגי כויוּת

1. **כויוּת חום**
2. **כויוּת קור**
3. **כויוּת כתוצאה מהתחשמלות** – שכיחות מחשמל תעשייתי (עובד חברת החשמל). בדרך כלל מרמז על פגיעה רב מערכתייה.
4. **כויוּת מחומרים כימיים** – ניתן לשטוף במים זורמים (לאחר קבלת מידע על החומר), בירור רמת ה-PH של החומר, התמגנות.
5. **כויוּת בדרכי נשימה**

דרגות כויוּת



דרגה א'

- עור אדום צורב וחם למגע
- פגעה באפידרמייס בלבד

דרגה ב'



- שלפוחיות, כויה רטובה
- כאב עז
- סימני דרגה א' מסביב
- פגיעה בדרכיס
- סיכון להלם

דרגה ג'



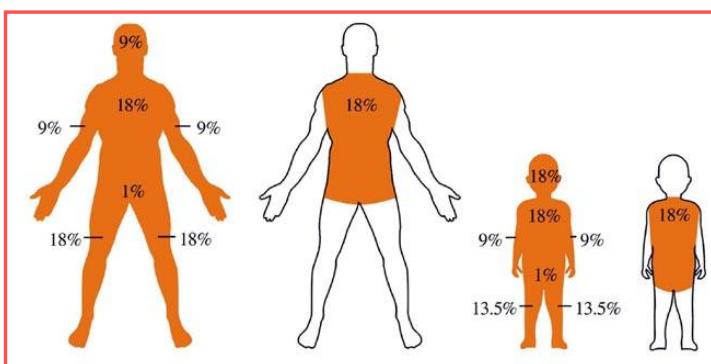
- עור חrok
- העדר כאב במרכז הכויה
- ריח חריף
- סימני דרגה א' ו-ב' מסביב
- גלד

דרגה ד'



- במקרים מסוימות בספרות מחשבים כויה דרגה ד' כאשר יש נזק ישיר לאיבר פנימי.
- בכואיה מסווג זה קיים הרס של שריר וקיים שחרור של אשלגן ומיגולובין (חומר אשר רעיל לכליות) לגוף.
- אבחנה של דרגה ד' היא בבית החולים בלבד!

שטח פניו הכוויות



הערכתה על פי שיטת התשיעיות או גודל כף יד הנפגע:

הערכת חומרת הבויה

- עומק הכויה
- שטח הפנים (TBS)
- מיקום
- גיל
- שאיפת עשן או כימיקלים כנלוית לפגיעה
- פגיעות נוספות
- מחילות קודומות

מיקום

- פגיעה בדרכי נשימה עלילונות
- כוויות באזור בית החזה
- פגעה במפרקים

מהן הסכנות?

1. **פגעה בנטייב האויר**
 - 1.1. חסימה של דרכי האוויר.
 - 1.2. איבוד האלסטיות של בית החזה או הצוואר – גלד שקורה בזמן מאוד מהיר שמנע מבית החזה להתרחב.
2. **פגעה במערכת הנשימה :**
 - 2.1. הרעלת CO, הרעלת ציאניד, ARDS (PEEP)
 - 2.2. מתחת חמוץ לכל נגע שמתקשה בנשימה או שיש לו כאבי ראש קשים כי זה אומר שיש שם הרעלת CO.
3. **שוק היפולמי – אובדן נזולים**
 - 3.1. אנחנו נתונים כיום 20cc/kg. אם הוא לא מעלה לח"ד וудין לא הגיעו לביריה, אנחנו כן נعلا את קצב הנזולים.
 4. **היפוטרמיה** – בגלל שכל הגוף שלהם שלם חשוב וויסות החום שלהם נפגע לגמרי.
 - 4.1. יש לכנות עם שמיכת מילוט.
 - 4.2. מעל גם שמיכת עבה יותר.
 5. **גלד היקפי** – תסמונת המדור (עליה בלחץ התווך רקמתי שנמצא בגפיהם).
 6. **ziehom**
 7. **נכחות**

טיפול

1. הרחקה מגורים.
2. אבטחת נתיב האוויר ונשימה של הנפגע.
3. אבטחת פרפוזיה תקינה.
4. טיפול בכאב.
5. ולבסוף – טיפול בפצע.

חוליה עם כוויות בדרכי הנשימה יכול להתדרדר מ מצב של קוצר נשימה קל לדום נשימה תוך דקות ספורות.

טיפול	סימנים	מערכות הנפגעת
אינטובציה פרופילקטית	1. כוויות בפנים ובצואר 2. שערות שרופות באף ובפנים 3. בזקות ואודם משמעותי בלוע המלווה בנפיחות 4. צרידות 5. ליהה שחורה 6. קולות נשימה – שיעול, צפצופים, סטרידור אינספירטורי 7. כוויות היקפיות בחזה	פגיעה אפשרית ב- A
הידרוקסיקובלמין/תיאוסולפט	1. הרעלת CO – תוביל להיפוקסיה – אצל כל אדם ששהה בחלל סגור אפוך עשן אפילו לפרקי זמן קצר 2. הרעלת ציאנידים או חומרים כימיים אחרים 3. סטורציה לא אמינה	פגיעה אפשרית ב- B
▪ מתן נזולים לפי נוסחת Parkland $4\text{cc} \cdot \% \text{BSA} \cdot \text{kg} = \text{Fluid in } 24\text{h}$ ▪ חצי מזה – 8 שעות ראשונות ▪ לפי הפרוטוקול החדש – 20cc/kg ▪ פתיחת וריד אצל נפגע כוויות בגפיים. ניתן לשימוש בbig bag	1. סימני שוק באירוע מחשדים לפגיעה נוספת	פגיעה אפשרית ב- C

אסקרוטומיה - במידה והגענו למטופל, הכנסנו טובויס, ובית החזה לא עולה בכלל צלקות בבית החזה – להתקשר לモוקד רפואי ולבקש אישור: איך עושים – יש שיטת-ה-ר – שני חצאי עיגולים ואז עוד חצי עיגול באזורי הסרעפת, או קווים לאורך הצלעות.



טיפול בכAbb ובפצע

- הקלת CAB באמצעות קירור מקומי (היפותרמייה).
- חמצן (או דרך טובויס או מסכה).
- בכAbb ביןוני ומעלה – על פי פרוטוקול CAB בנוסף לקירור האזור.
- מגמת הטיפול בפצע היא מניעת זיהום והחרפת הנזק.
- ניקוי המקום: הרחקת בגדים ותכשיטים – שלא נדבקו לעור החרוץ טרם החבישה.

- שימוש בחומרី חבישה סטריליים לצורך CISIO הכוויה.
- ניתן לקרו עם סליין סטרילי.

מרכז כוויות

היחידה הארץית לטיפול נמרץ בכוויות – תל השומר لمבוגרים ושניידר לילדיים!!!

ישנם מספר בתים חולמים שיש להם אפשרות לטיפול פלסטי בנפגעים כוויות: בלינסון, רמב"ם, טורוקה, איכילוב, שערי צדק, עמק, נהריה. **בכל מקרה שלא הצליחו לשלוט בנתיב אוויר או שהוא שוקי, אנחנו צריכים לפנות לבית החולים הקרוב.**

מי יפונה למרכז כוויות?

- נפגעים הסובלים מכוויות בדרכי הנשימה ו/או שאיפת עשן, אשר זוקקים להנשמה מלאכותית.
- כוויות בדרגה שנייה בשטח העולה על 40% משטח פני הגוף.
- כוויות בדרגה שלישית בשטח העולה על 10% משטח פני הגוף.
- כוויות באזורי גוף "בעיניים" (פנים, צוואר, אזורי החיצן, מפרקים – גדולים).
- כוויות כימיות או כוויות בתוצאה מקרה.

דגשים בפרוטוקול

1. שליטה בנתיב אוויר
2. הסרת בגדים ותכסיטים
3. טיפול בכאב
4. טיפול בנזולים

Compartment Syndrome

הגדירה: עלייה בלחץ בתוך מתחם אנטומי, הגורם לפגיעה בזרימת הדם לרקמה ותפקודה.

נתקלנו בזיה בעבר ב-**EICP**, בטנסיון.

למעשה מדובר על מדור סגור. מתחילה להיווצר לחץ סביב אзор ספציפי שנובע משילוב של עור, שריר ועצמות. העור היא רקמה אלסטית ולכן יש צורך בפגיעה חיצונית כמו מעיצה, כויה, שבר (שינוי צורה שיוצר נפיחות סביב). בשוק קוריות המכ הרבה תסמנות מדור סגור. באופן כללי ניתן לתקן בעיקר בגפיהם. אם אין דופק באוטה גפה, מבחינתנו אנחנו מדברים על מדור סגור (כגון גם צבע הגוף – אדום, חיוור, כחול, שחור; יחד עם הטמפרטורה שתוך שניות הגוף נהנית קרה מאוד והגוף מתחליה להזע).

מתחילה לחץ פנימי בתוך הגוף והאיברים הפנימיים נדחסים כמו למשל כל דם שנחסמים שגורמים לנמק מכאן ואילך. גם השריר נפגע ומתחילה לשחרר רעלנים. לרוב, כל זמן שהմדור נשאר סגור, הנזק והסכנה הם מקומיים בלבד. ברגע שהմדור נפתח, למשל המערה חולפת, החומרים שהצטברו יישטפו לכיוון הגוף וזה יהרוג סיסטמית.

מה קורה שיש? Ischemia



симנים וסימפטומים

- High index of suspicion
- Severe pain
- Burning/dyesthesia
- Swollen
- Tender to squeezing
- Polar/pulseless/poikilothermic

כדיי לדעת

- Compartiment syndrome יכול להתרחש גם לאחר 48 שעות.
- פגיעה בהולכה עצבית תוך שעתיים.
- – שיתוק על רקע פגיעה עצבית (ולא שריר). Neurapraxia
- לאחר 8-6 שעות נזק בלתי הפיך.

טיפול

חוtocים. סוג החיתוך תלוי בסוג הפגיעה :



עם החיתוך, יוצא "זבל" החוצה, שכולל:

1. **היפרקלמיה** - אשלגן יצא מהתאים לדם ולא חזר. האיבר העיקרי שנפגע הוא לב.
2. **חמצת - H** – חומצה שמתיחה בלקטט ולהמשיך לחומרים אחרים. בסופו של דבר זו חמצת. האיבר העיקרי שנפגע הוא לב.
3. **נזקים מהשריר** – אם יש לחץ על השדריר או שהשריר מתפרק. הליזוזומים כשייש אספקת חמצן לכויה לשדריר לטוח ארוך (שעתיים שלוש ומעלה), הם משחררים את החומרים הפנימיים שלהם, המעלים, לתוך הציטופלזמה והם חומרים מעכלים. כמו למשל מיוגלובין שהוא חלבון ענק. הוא לא רעיל אבל בגלל הגודל שלו הוא בעיתי. הוא יכול ליצור תסחיףים (ואנחנו פוגשים את זה בטריאומות) והוא יכול להצטבר בכל מיני מקומות. בעיקר בכליות. גלומורולוס תהיה לו בעיה להתמודד עם מיוגלובין שהוא גדול מדי והוא סותם את הכליות והוא יוצר אי ספיקת כליות. הכליות לא מצילות לسان. לא מעט פעמים זה עשה נזק לטוחה רחוק. פיפי שחור הוא סימן של יותר מדי מיוגלובין. לכן גם נטפל בפוסיד כדי לעודד שיתון.
4. **ישנים חומריים נוספים** כמו אנזימים ותמי חומריים נוספים אבל אלו פחות חשובים.

Crush Syndrome

הגדרה: Crush syndrome היא תסמונת קלינית של תהלייך (הרסת שריר).

בפועל מדובר ברעלנים הנפלטים מהשריר ההrosis בשילוב עם איבוד נזולים (Hypovolemia). פגיעת מעיצה יכולה לעורב רקמה, איבר, וליצור בעיה מטבולית החול מחמצת ועד שינויים אלקטROLיטריים שונים קשים. ישנים שני סוגיים של תסמונת מעיצה – אחד הקצר ממכת חזקה והשני הארוך שקורה מעצב שיווש על איבר להרבה זמן.

מקום הפגיעה:

גפיים תחתונות – 74%

גפיים עליונות – 10%

גו – 9%

ראש וצוואר – 7%

Pathophysiology

Re-perfusion injury

: Hypotension

▪ Massive third spacing

▪ Secondary complications such as compartment syndrome

▪ Hypotension may also contribute to renal failure

▪ DIC D/T Thromboplastin

היפוולמייה – ברגע שאין צורך בدم לאזור מסויים, הגוף סגור את אספקת הדם לו. כשפותחים בחזרה את האזור שני דברים קוראים: מצד אחד הגוף מזרים המון דם למקום שנפתח בבת אחת, וזו לשאר הגוף חסר, אבל מצד שני, מה שנשטוּף מההkusom שהוא סגור הוא עם פלישינג, חמצת וכו'.

Metabolic Abnormalities

1. היפרקלמייה – אשлегן יוצר מהשריר האיסכמי לתוך מחוזו הדם.
2. היפוקלצמיה – סיידן זורם לתוך תא השדריר דרך המembrana החדרה.
3. חמצת מטבולית – חומצה לקטית משוחררת מהשריר האיסכמי לתוך מחוזו הדם.
4. הפרעות קצב – חוסר האיזון בין האשлегן לסיידן יכול לגרום להפרעות קצב מסוימות חיימיות.

גישה טיפולית ושיקולים

הגישה הטיפולית במעיצה היא אותה גישה של היפרקלמייה. פוטסיום/קליום הוא מינרל חשוב בתא (ולא בדם). כל זמן שתא פעיל, במיוחד תא שריר ושריר עצב, האשлегן אמור להיות בתוכו ולא מחוץ לו. אבל אם התא יموت, האשлегן יצא החוצה ולא יהיה מה שיחזיר אותו פנימה. יש דברים שונים שימושיים על החידירות של האשлегן לתוך התא, גם על רמת האשлегן בדם, וגם על ההשפעות שלו. השחקן החשוב ביותר הוא אינסולין.

איןסולין – בכל פעם שהגוף מייצר אינסולין או שאינו מכניס אינסולין, האינסולין יקח את האשлегן ויכניס אותו לתוך התא. רמת אינסולין בדם גבוהה – רמת האשлегן בתא גבוהה. ולכן בבית חולים היפרקלמייה לטופל עם אינסולין (או עם סוכר כדי לאזן את האינסולין). החומר המשפיע ביותר על האשлегן זה אינסולין.

חומצה ובסיס – דם בסיסי גורם לאשלגן להיכנס לתאים, או מונע מהאשלגן לצאת החוצה. הוא מעלה את רמת האשלגן בתא. דם חומצי עוזה ההיפך – ימושק את האשלגן לדם ויוריד את הכמות בתא. זאת בגלל שמיין הוא חיובי ואשלגן הוא חיובי. במקרה יש חדיות של תאים למימן, וזה האשלגן יברך החוצה כי גם הוא חיובי. הרבה מחמצות גורמות להיפרקלמיה. כמעט כל חמצת תಗרים להיפרקלמיה, אבל לא כל היפרקלמיה נגרמת מחמצת.

אלדוסטרון – משפייע על האשלגן. הוא לא קשור לפרוטוקול. הוא מוריד את רמת האשלגן בדם. גם תיאזידים עוזה את זה אבל דווקא פוסיד עשוי במקרים מסוימים להעלות את רמת האשלגן ולכון אין דרך לסתן בנטיעין כדי לפטור את ההיפרקלמיה. אבל כדי להגבר את הנזולים אנחנו נותנים נזולים.

בטא אגוניסט – מוריד את רמת האשלגן בדם. הבטא אגוניסט הטוב ביותר הוא ונטולין באינהציה. הם מעלים את החדיות אבל המנגנון לא למורי ברור.

קלציאום – אין קשר סידן אשלגן ברמה ישירה, אבל מתברר שכשנותנים סידן לב, הוא מונע מהאשלגן ליצור יותר מיידי הפרעות קצב. זו שכבת הגנה. בסופו של דבר הוא מוריד את סיכון ל-VF כתוצאה מהיפרקלמיה. ולכון בכך הפעולה הראשונה תהיה מתן קלציאום. מי שלוקח דיגוקסין, לא יכול לקבל קלציאום. זו התווית נגד שלא מופיעה בפרוטוקול.

פרוטוקול פגיעות מעיצה

ישנה הגדרה חד משמעות מתי מטפלים בהיפרקלמיה – זה – סימנים באק'ג. עד שיש סימנים באק'ג הטיפול הוא רק נזולים. ולכון – עד שלא רואים סימנים באק'ג להיפרקלמיה, לא מטפלים בהיפרקלמיה אלא רק נזולים.

בטיחות ומניעת Safety – בעיקרון אמורים להוציאו אליו פצעים בזירה כמו בורסאי. להסיר טבעות וצמידים מוקדם ככל הניצן ויש להימנע מلتת לו לשותות נזולים, תרופות או מזון.

בדיקה גופנית – הפרוטוקול מפרט את הדברים שמחשדים למסמונת מעיצה. יש לבצע אק'ג מוקדם ככל האפשר.
טיפול בכאב – חשוב מאד.

צפי לפינוי פחות משעתיים – מפנים ונותנים נזולים.

צפי לפינוי יותר משעתיים –

נזולים : סליין או W5D. הרטמן היא תמיישה שנועדה לזמן טיפול קצרים. יש לו יתרון של העלאת נפח מהיר של נזול הדם אבל בטוחה הארוך הוא מעלה חמצת. הוא מעלה את סיכון ההישרדות על רקע הלם על פני סליין. במקרה של מסמונת מעיצה, אסור לתת כי הזמן ארוך. מינון הנזולים כתוב בפרוטוקול. (פרסטזיות = נימול ושיתוק).

טיפול תרופתי :

גולוקוז – לא ניתן לחולה סוכרת כי הגוף שלא לא יפריש אינסולין.

ביקרבונט – באק'ג, שתן שחור. ניתן למוהול אבל אם אין לנו וריד נוספת, אפשר לתת ישירות לוריד כדי שהזה יהיה מהר יותר אבל אז חייבים לנטר כל הזמן את האק'ג ולהפסיק כשאין יותר סימני היפרקלמיה באק'ג.

פוסיד – ניתן שהפוסיד יעשה תחוליך הפוך אבל במקרה שיש גודש. בפרוטוקול כתוב גם במקרה של היפרקלמיה בלי גודש. אבל רוב הסיכויים שהרופא לא יאשר.

ונטולין – בכל מקרה של היפרקלמיה או עדות לברונכוספазום.

קלציאום – אמפולת אחת (10%) של קלציאום בתום 2-1 דקות.

шиיקול פינוי – מקום שיש בו דיאליזה.

כל עוד הוא עדין במעיכה, לחת לו נזלים, אק"ג חזרים. לקרה שחרור המערה להתקשר ולקבל אישור לשאר התרופות. ייתכן שגולוקוז גם ניתן יהיה לתת עוד לפני השחרור.

יש לדאוג לחימום הנפגע.

הגישה לפצוע הרב מערכתי

שני אירועים הקשים ביותר לטיפול: הפצוע הרב מערכתי והשני הוא ארין קטן (4 פצעים כאשרה הפרמדיק היחיד בשטח).

זמן מוות

מרבית ההרוגים בטרואמה יموתו בהתחלה ממש. בשעה שעתים הראשונות – ימותו מעט פצועים. את אלו אנחנו מנסים להציל. הלם הדרוגתי, טנסיון, וכו'. אחרי ארבע שעות, לא נראה כמעט מוות. אבל אחרי כמה שבועות יש את המוות מהסיבוכים של הטרואמה – DIC, ספסיס, תסחיפים.

גורם מוות בתקופות השונות

- גורמי מוות ימידי (שניות-דקות מהפגיעה) :
 - פגיעה בכלי דם גדול – Vena Cava או האורטה.
 - פגעה מוחית קשה – נזק בלתי הפיך למוח.
 - נתיב אוורר
- גורמי מוות שבועות הראשונות (מספר דקות ועד מספר שבועות אחר הפגיעה) :
 - דם מוחי (סאבדורלי ואפידורלי)
 - המופנהומוטורקס
 - קרעים בטחול ובכבד
 - שברים בגן וגורמים אחרים לדם משמעותי (פגיעה בטן)
- תמורה מאוחרת (מספר ימים עד שבועות אחר הפגיעה) :
 - ספסיס
 - כשל רב מערכתי
 - DIC ○

פעולות מצילות חיים

- טיפול ב-A מנתב אוורר, אינטובציה, קוניוטומיה
 - הנשמה עם חמצן
 - ניקוז של חזה אויר בלחץ
 - עצירת דימומים חיצוניים
- כל האמור בסבב ראשוני. אלו הפעולות היחידות שאנו נują דוחים את שיקול הזמן בגלلن. ישנן פעולות מיוחדות למקרים מיוחדים כמו למשל – מוניטור לנפגע התחשמלות, טיפול בכאב ב Flail Chest וכו'.

עקרונות הטיפול בפגיעה טראומה

- שלוש הבדיקות – הכרה, נשימה ודופק – **עוד לפני ה-PHTLS** : רמת הכרה, איך הוא נושם ומה עם הרדייאלי.
- הערך את מצב הפצוע במהירות ודיוקנות.
 - טיפול בפגיעה ע"פ קדימות.

- הערך את צרכי החולים לעומת יכולות המתקן הרפואי.
- במידה הצורך בצע ביעילות העברה בתוך בית החולים או לבית החולים אחר : לאיפה מפנים, דיווח.

Triage

- מיון החולים עפ"י הצורך בטיפול והאמצעים הקיימים למתן אותו.
- הטיפול מtabסס על סדר קדימות עפ"י ה-ABC.
- יש להתאים את יעד הפינוי של הפגעים לאופי הפגיעה שלהם.

פגיעות עם"ש עמש"ץ

נשתדל לא לשים קרש גב אלא אם יש אינדיקציה : נפגעי ראש, פגיעות מעל עצמות הבריח, נפילות מגובה.

שימוש בחוסם עורקים

- נא להשתמש בחוסמי עורקים בתבונה – במצבי קיצון (לדוגמא : קטישה טראומטית של גפה), כיוון שהם מועכים את הרקמות וגורמים לאיסכמיה דיסטאלית.
- הפתرون המועדף – לחץ ישיר. הכח חשוב זה נקודות לחיצה.
- במלחמה האחרונה (לבנון השנייה) שכיחות יחסית גבוהה של הנחת חוסם עורקים במספר שבועות רב.

הערבות חוזרות

- החולים היציב ביוטר הוא חולה שאנו כבר לא יכולים לעזור לו.
- לחפש באופן פעיל **כל הזמן** סימני התדרדרות או עדות לפגיעות נוספות.
- הסבב הראשוני והמשני אינם חד פעמיים!!!

נושאים חמימים בטריאומה

- CPR בטריאומה
- דחוף לטיפול VS דחוף לפינוי
- מתן נזולים
- לאן לפנות
- אינטובציה והנשמה בטרום בית החולים – אינטובציה היא שיקול של איוורור (לא חימצון) ושל שמירה על A.
- שימוש בעירוי תוך גרמי
- סדציה בטריאומה

שינויים במצב הפה

- היפוגליקמיה
- רמת אלכוהול בدم
- סמים
- תמיד יש לחשוד שהגורם לשינוי הוא חבלתי :
 - ירידת בחמצון ובזילוח המוחי
 - פגיעה טראומטית במוח

הmarkerים שבטרארומה יכולים לגרום לנפצע לאבד הכרה:

1. פגיעה ראש
2. פגעה בנתיב אויר
3. חלם – רק בשלב האחרון אחרון שלו.

פגיעה ראש טראומטית

- פגיעה ראשונית מהחבלה עצמה – הטיפול היחיד הוא מניעה והגנה פסיבית.
- הדבר הכי חשוב זה A ו-B – איוורור יותר חשוב ממחצון.
- מטרת הטיפול היא מזעור הפגיעה המשנית:
 - מניעת היפוקסיה
 - מניעת היפו והיפר גליקמיה
 - מניעת ירידה בפרפוזיה
 - מניעת העלאה של ה-ICP
 - שיפור הניקוז הורידי מהמוח.
 - מניעת של פרטוסים וחוטם.
- השכבה על הצד היא אופציית לא פחות טובה לפתיחת נתיב אויר. הרבה פעמים אפשר למנוע QuickTrach. כמו כן, פצע שוכב על הגב כשהוא מדמס מהפה – יש להסביר אותו על הצד עד להכנות ציוד וסדציה.

ניזהר עם אינטובציה רק במקרה של פניאומוטורקס – אם לא חייבים טובות, לא נעשה כי הפניאומוטורקס (ירידה בכניסת אויר) יעשה טנסיון.

נוולים – עדיפות לוריד כמה שיותר גדול ועדיפות לשני ורידים.

שלושת שלבי ה-D

- איך נזהה פגיעה ראש בהלם?
1. גלזו יורד
 2. אישונים
 3. גפיים – סימני CVA – לחיצת שתי ידיהם, פרטוסים בידיהם וכו'.

הקדמה

- טביאות בים ובבריכה הן אירועים שכיחים מאוד.
- עיקר המקרים הם בתקופת החופש הגדול.
- רבים ממקרי הטיבעה מתרחשים עקב זלزل, אי-ציות להוראות והסתכנות מיותרת.
- בים המלח יש הרבה מאוד טביאות.

מול מה אנחנו עומדים...

- שהות מתחת למים של מעל 25 דקות – 100% תמותה.
- החיהה של מעל 25 דקות – 100% תמותה.
- דום לב בהגעה לחדר מילוי – 100% תמותה.
- VT-VF במונייטור כקצב ראשוני – 93% תמותה.
- אישונים שאינם מגיבים בהגעה למילוי – 89% תמותה.
- חולה אינו נושם בהגעה למילוי – 87% תמותה.

הגדרות ומושגים

הטרמינולוגיה במהלך השנים השתנה רבו.

: עבר

- Drowning – מוות כתוצאה משקיעה בנזול.
- Near Drowning – אירוע טביעה אך עם הישרדות של הנפגע.
- Secondary Drowning – מצב בו תחילת הנפגע שרד, אך נפטר לאחר מכון מסיבוכים.

: כיבום

- Drowning – כשל/קושי נשימתו כתוצאה משקיעה/טבחה בנזול.
- המושגים הישנים אינם בשימוש שכן אנו שואפים לטיפול אחד, לא מוגדרת תוצאה בראש ולא מנע טיפול מהנפגע רק בגל הפרוגנוזה הנמוכה.
- ביום ישנו דגש על הגורמים המשמעותיים העיקריים על הפרוגנוזה. המסקנה העיקרית: **כולם מתים מההיפוקסיה**.
- הפטרנון – תיקון ההיפוקסיה: **חמצן ואירור**.

גורמי סיכון

1. יכולות שחיה.
2. גיל – ילדים...
3. גברים – לקיוחת סיכון, ספורט...
4. אלכוהול/סמים

גורמי השפעה על הפרוגנוזה

1. זמן השהייה (Submersion time – זמן השקיעה).

- .2. **טמפרטורת המים** – למשה טמפרטורה נמוכה מגדילה סיכון הישרדות ופרוגנוזה. ההיפוטרמייה מגנה על המוח באופן הבא : אם יהיה קירור הלב (לב, ריאות) ← ירידת במטבוליזם ← ירידת בלחץ בחמצן ← שמירה על תאים במוח ויציאה ללא חסך נוירולוגי מביה"ח.
- .3. **Mammalian diving Reflex** – ירידת בדופק, סגירת דרכי נשימה וירידה בפרפוזיה למוח. עד גיל 6 ילדים עושים את זה באופן טבעי ואוטומטי וזה מאפשר לילדים לשרוד יותר זמן.
- .4. **מאבק ופעילות פיזית** – צורך מוגבר בחמצן וייצור מוגבר של לקטט ו- CO_2 .
- .5. **נקיון המים** – ככל שהמים יותר נקיים הסיכון לזיהום קטן יותר.
- .6. **CPR**
- .7. **פגיעות/טרומות נלוות לאירוע הטבעה**. פעם היו מתייחסים לכל אירוע טבעה כטרומה. היום לא מתייחסים לטבעה כאירוע טראומה, אלא אם מתגלה באנמנזה שהיתה מעורבות טראומה (כוח פיזיקלי חיצוני שימושפי על רקמות הגוף שלנו).
- .8. **מחלה ומצב בריאותי קודם**.
- .9. **עלפונו מים רזרדים** – דחיתת הלחץ *Inspirium*.

חומרת הטבעה

מקובל לחלק את חומרת הטבעה עפ"י הממצאים בשטח :

אחוזי תמותה	ממצאים קליניים	דרגה
0%	ריאות נקיות בהאזור, שיעולים	Grade 1
1%	האזור פטולוגית – חרחורים מפושטים	Grade 2
4-5%	בצקת ריאות ללא קיפוח המודינמי (לח"ד תקין)	Grade 3
18-22%	בצקת ריאות עם ירידת בלח"ד (סיסטולי > 90)	Grade 4
31-44%	דום נשימה עם דופק	Grade 5
88-93%	דום לב	Grade 6

פטופיזיולוגיה

נפגע בהכורה – יקח נשימות עמוקות על מנת לעזור את הנשימה

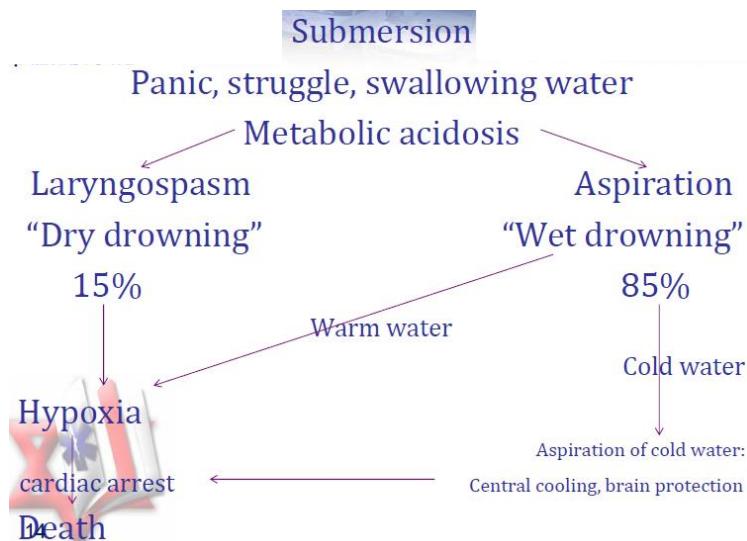
רפלקס הנשימה ישתלט על המאמץ לעזור את הנשימה

מים יכנסו לקנה ויגרמו לרינגו-ספאזם (יכול להמשך עד 3 דקות)

גוף בהיפוקסיה – תאים מתחילים לעבוד בצורה אנאיירוביית

ኖוצרת חמצת מטבולית

הפרעות קצב והיפוקסיה מוחית



הבדלים בין טביעה במים מתוקים לטביעה במים מלוחים

בתיאוריה יש הבדלים אבל בשטח זה לא רלוונטי:
אספירציה של מים מתוקים תשפייע על לחץ הנאדית ותפגע בסופרקטנט (Surfactant) – יגרום לתמט נאדיות, חדרות ממברנה של הנאדית ובצקת ריאות. בנוסף, מים מתוקים הם היפוטוניים והם יספגו במהרה במערכת הדם. זה יגרום למחליה של אלקטROLיטים, התפשטות כדוריות דם אדומות (המוליזה) ודילול המוגלובין ופוטסיום בסרום. **נטפל ב-ARDS.**

אספירציה של מים מלוחים תגרום לאוסמוזה הפוכה וספיקת נזולים מערכות הדם לתוך הנאדית מהמרוחה הבין תא, גם הרס הסופרקטנט והרס המembrנה של הנאדית ובצקת ריאות. בנוסף, יהיה היפולמייה. **נטפל ב-ARDS.**

ביצד יושפעו המערכות

התסמינים יכולים להופיע עד 24 שעות לאחר האירוע:

מערכת העצבים המרכזית	המערכת הקרדיוכירורית	מערכת הנשימה
<ul style="list-style-type: none"> ▪ נזק נירולוגי קשה עד קומה חшибות גזולה לגלווזו (גס לדינמיקה וגם לsiccoyi השרידות) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ הפרעות קצב (על רקע היפוקסיה) ▪ דום לב ▪ החיהה – סיכויים טובים ל-ROSC 	
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ היפוקסמייה ארוכת טווח ▪ נזק ריאתי לנאדיות ▪ עלייה ב-CO_2 העורקי בכל הגוף (קונטוזיה ריאתית) ▪ ARDS ▪ דלקת ריאות

אבחון וטיפול

1. Safety – אין להיכנס למים להצליל טבעי, אלא אם קיבלו הכוונה מתאימה. הוצאה נפגע מהמים רק ע"י מי שהושמך לכך בלבד.
2. ABC ראשוני – כולל ויזוא האם ישנה מעורבות של טראומה.
3. תיקון היפוקסיה וחמצת.
4. שימור יציבות קרדיו-ווסקולרית.
5. שימור טמפרטורית הגוף ומונעת איבוד חום.

דגשים בחולה מחוسر הכרה

A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ סילוק הפרשות ופתיחה נתיב אויר
B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ מתן 2 הנשימות שיגרמו לבית החזה לעלות. ▪ כדי להנשים עם PEEP. ▪ אינטובציה בהקדם האפשרי
C	<ul style="list-style-type: none"> ▪ התחלת מיידית של עיסויים – לזכור שלא תמיד נרגיש דופק למרות שיש כי הוא ברדיוקרדי והיפוטרמי ▪ חייבים לחבר למומיטור ▪ בדיקת דופק תتابצע לאחר 5 סבבים של 30:2. ▪ דפיברילטור – לוודא שהמתופל יבש ולא מסכן את הסביבה. ▪ במקרה היפוטרמי – אין להפסיק פעולות החיהה בשטח.

דגשים בחולה בהכרה

A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GCS והתרומות ממצב הכרה ▪ מעורבות טראומה – PHTLS
B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ האזנה! ▪ סימני מצוקה נשימתית (שימוש בשירי עוז, גודש ורידי צוואר, השלמת משפטים וכו') ▪ מתן חמצן/סיווע נשימתי – סיווע נשימתי בכל מטופל מתחת ל-8 ומעלה 30. ▪ שקול CPAP (בהתיקח בחשבון קונטרה אינדייקציות של CPAP). ▪ שקול אינטובציה (קבלת החלטה ולא בהכרח הביצוע) ▪ שקול זונדה – אבל רק באישור מוקד רפואי!!!!!! (כדי לשחרר מים שהצטברו בKİבה שימושיים מהסרעת להתרחב ולאפשר נשימות טובות).
C	<ul style="list-style-type: none"> ▪ מצב המודינמי ▪ סימני חיוניים ▪ מוניטור – הפרעות קצב (APB/s'VPB ולאחר מכן T on R וכו').

דגשים נוספים :

- אין סימני חיים = התחלת CPR
- זכור אפשרויות של הדזרחות מהירה של הנגע – בצע הערכות חוזרות!

- טביעה על רקע טראומה = שמיירה על עמ"ש/עמש"ץ (לא באופן גורף).
- נפגע טביעה יכול להקייא – מנע אספירציה של תוכן קיבת.
- אין לבצע דחיקות בטן להזאת נזלים מהריאות!!
- נפגע היפוטרמי = קושי בהרגשת דופק או קריאת פאלס אוקסימטר.

טביעה בים המלח

- ריבוי המלחים והמינרליםaktives הקיימים בים המלח, יכול ליצור ציפה מוגברת אך בו בעת לאירועי טביעה עם סיבוכים מורכבים יותר.
- נصفה 2 מופעים עיקריים:
 1. **פגיעה ריאתית** – מעג ישיר גורם לגירוי כימי. יכולה להתפתח תוך 4 שעות.
 2. **שינויים אלקטROLיטריים** שנובעים לרוב מבליעת המים המלחים לקיבת. נصفה שילוב של היפרקלצמיה והיפרמגנוזמיה שדווקא מגן על הנפגע:
 - 2.1. **היפרמגנוזמיה** – גורם לחסימת תעלות סידן טבעי = ברדיוקרדיה מקטע QT מוארך.
 - 2.2. **היפרקלצמיה** – גורם למקטע QT קצר וכי ל:
 - Stones – אבניים
 - Bones – עצמות
 - Groans – פעילות מעיים מוגברת
 - Thrones – פוליאוריאה.
 - Psychiatric overtone – מוגן על הנפגע.

טיפול בטביעה בים המלח

- מגמת הטיפול בנפגעים המלח הוא מתן תרופות משתנות כבר בשלב הטרוום אישפוזי על מנת להגן על הכליות מריבוי המלחים ולסייע להן לשタン אותם מחוץ לגוף:
1. יש לתת **פוסיד** 1mg/kg ב-Push.
 2. יש להתקין **עירוי NS** בקצב 0.2-0.3cc/kg/min.
 3. יש לשקל פינוי מהיר – הזנת מסוק על מנת לкрат פינוי לביה"ח סורוקה.

סיכום

- הגדרה פשוטה לטביעה...
- אין להקל ראש באירועי טביעה ויש להכיר את הפטופיזיולוגיה.
- לעשות שיקולים נכונים – כל מקרה לגופו.
- יש לזכור את הדגשים עבור נפגע בהכרה, מחוסר הכרה, נפגע מטביעה ביום המלח – כולל שיקולי פינוי.
- לזכור היפוטרמייה (שימוש בשמיכת מילוט).
- לזכור CPAP ו-PEEP.
- לזכור את ה-Grades.

רפואת צלילה

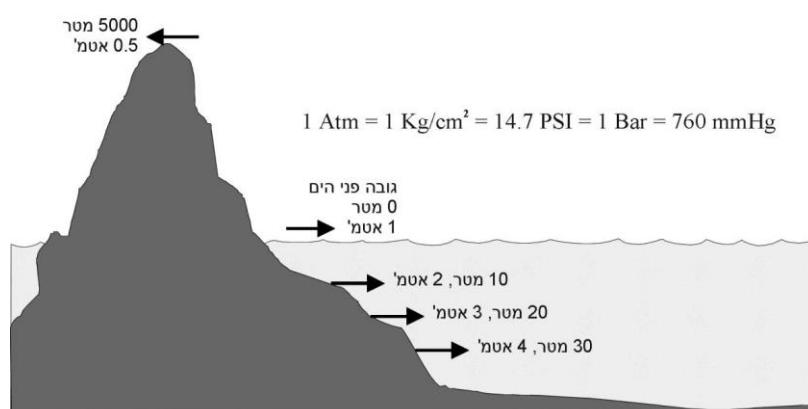
- פני כדור הארץ עטופים מכל עבר בגז, אותו אנחנו מכנים אויר. האויר הינו תערובת של גזים שונים.
- האטמוספירה מושפעת מכוח הכבידה וזה מסביר מדוע לאוויר יש משקל. המשקל גורם לדחיסה של שכבות האוויר.
- האויר צפוף יותר בשכבות הנמוכות וدليل מאוד לכך שמביהים.
- לשכבות הגזים המקיפה את כדור הארץ קוראים אטמוספירה והיא מפעילה לחץ על כל הנמצא על פי האדרמה.
- לחץ של 1 אטמוספירה, כמשמעותו על הגוף, לא נרגיש. שינויים יורגשו בגוף.
- הסבiba בה שוהה הצולל שונה באופן קיצוני מזו בה אנו חיים. המים צפופים וכבדים בהרבה מהאוויר ולפיכך מופעל על הצולל לחץ גדול בהרבה מזה שפועל علينا על פי היבשה.

פגיעות צלילה

1. טביעה
2. בארכטריאומה
3. הרעלת גזים
4. דקומפרסיה
5. פגיעה בעלי חיים ימיים

לחץ הסבiba

לחץ הסבiba = לחץ אטמוספרי + לחץ המים
כל 10 מטר נחשבת לאטמוספירה אחת, ולכן לחץ בעומק 10 מטר מי יימצא לשתי אטמוספירות, בעומק 20 מטר שווה ל-3 אטמוספירות, וכן להלאה.



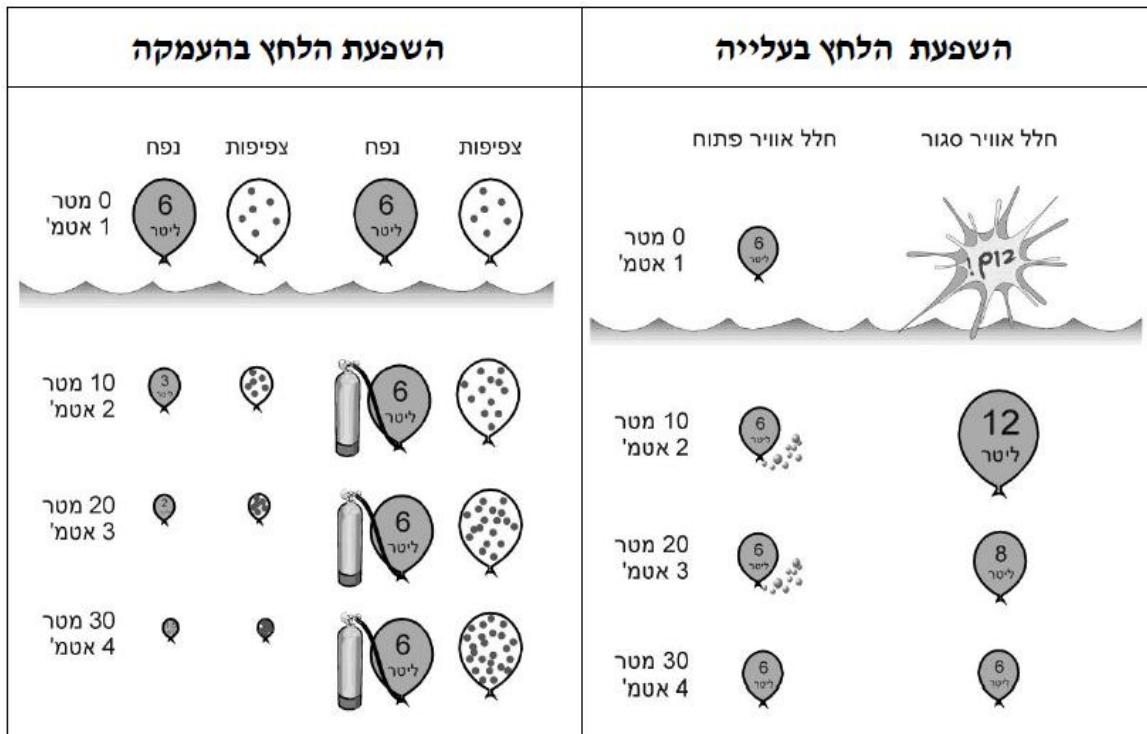
השפעות לחץ

תאונות צלילה רבות נגרמות עקב שינוי לחץ. בחלקן גורם השינוי לחץ לפגיעה ישירה ברקמות הגוף. תאונות אלו נקראות "ברוטראומות". אחרות נגרמות כתוצאה מהשפעת לחץ על ריכוזי גזים בגוף הצולל. בין אלו נכללות הרעלות גזים ומחלת דקומפרסיה.

חוק בוייל – "בטמפרטורה קבועה, בעת השינוי בלחץ ישנה הנפח ביחס הפוך לשינוי בלחץ בעוד שהצפיפות השתנה ביחס ישיר לשינוי בלחץ".

כלומר – חללי הגז בגופנו ישאפו להתכווץ אל מול העלייה בלחץ או להתרחב אל מול ירידה בלחץ. על צולל לבצע השוואת לחצים. השוואת לחצים זו, באין אם יוזמה כמו בפעולות הפמפוס לשם השוואת לחצים באוזניים ובסינוסים ובין אם אוטומטית (כגון נשימה של גז בלחץ הסביבה), מאפשרת לחללי הגז להישאר בנפח קבוע.

בלון בנפח של שישה ליטר אשר יושקע לעומק של 10 מטר, יידחס לנפח של 3 ליטר (לחץ עלה פי שניים, נפח ירד פי שניים). אם עלה בלון זה חוזרת אל פני המים, הלחץ של הסביבה יקטן ונפח הבלון י恢זר לקדמותו.



מכיוון שעל ריאות הצולל להישאר בנפח קבוע, הצולל נושם גז דחוס בלחץ הסביבה, אשר מעלה את הלחץ בתוך הריאות בנפח נתון ולא מאפשר להן להתרכווץ. צולל אשר נושם גז דחוס חייב לנשום לאורך כל הצלילה, כיוון שעצירת נשימה בשעת העמeka תגרום לדחיסת הריאות בעוד שעצרית נשימה בעלייה תגרום להתרחבות יתר של הריאות שתסתטיים בברוטראומה ריאתית.

כמובן גם ביחס חללי האוויר בגוף יש לבצע פעולה זו, אך במקרים אלו יציאת האוויר העודף תהיה אוטומטית, אם הצולל לא יחסום את המעבר.

פגיעה בלחץ – ברוטראומה

פגיעה בלחץ נחלקות לשני סוגים :

- **ברוטראומה בהעמeka** – מעיקות נוצרות כתוצאה מי השוואת לחצים בתוך חללים בגוף, נגד עלייה בלחץ הסביבה.
- **ברוטראומה בעלייה** – נוצרות כתוצאה מי השוואת לחצים בתוך חללים בגוף נגד ירידה בלחץ הסביבה.

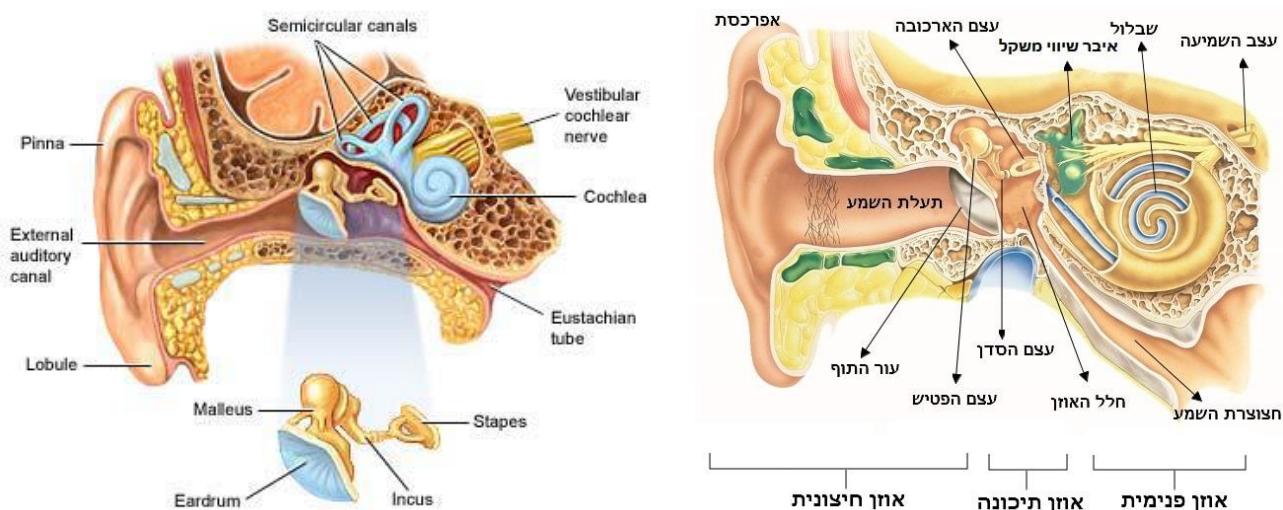
על פי רוב פגימות הלחץ בעומקה אינן קטלניות והן מערבות את האוזניים, הסינוסים וחלליים נוספים כגון חלל בשן מתחת לסתימה או החלל הנוצר על ידי ציוד הצלילה כגון מסיכת הצלילה או חליפת צלילה יבשה.

לעומתנו, פגימות הלחץ בעומקה עלולות לעורב את הריאות והן נחשבות לסוג הפגימות הקטלניות ביותר לצולל.

פגימות האוזן

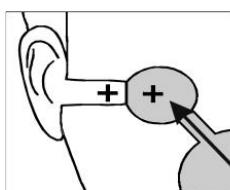
מבנה האוזן :

- אוזן חיצונית – אפרכסת, תעלת השמע
- אוזן תיכונה – עור התוף, צמות השמע.
- אוזן פנימית – המערכת הוסטיבולרית (קשתות) כווניה, תעלות יוסטיציים.

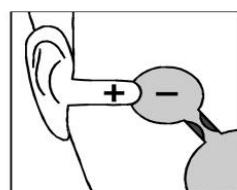


במצב נורמלימושווה הלחץ באוזן על ידי אויר המועבר דרך תעלת יוסטיציים, מחלף הפה אל תוך האוזן התיכונה. הדבר מתבצע באופן טבעי בזכות המבנה האנטומי של מערכת האף-אוזן-גרון. אולם במהלך הצלילה הפרשי הלחץ משתנים במהירות רבה, דבר המקשה ואף מונע השוואת לחצים ספונטנית.

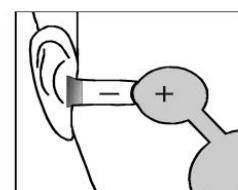
מסיבה זו על הצולל להשווות לחצים באוזן התיכונה באמצעות פעולה יזומה המכונה "תמרון ולסלבה" או בפשטות "פמנוס". זהו ניסיון להוציא אויר דרך האף תוך כדי אטימתו, ומכיון שהאף סגור, האויר עולה דרך תעלת יוסטיציים ומעלה את הלחץ בחלל האוזן התיכונה ובכך נוצר שיוויון לחצים שניי צידי עור התוף.



השוואת לחצים
ע"י פמנוס



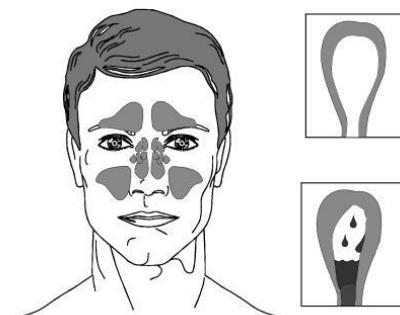
(מעיכת אוזן)
(תיכונה)



אוזן הפוכה
(מעיכת אוזן)
(חיצונית)

פגיעות סינוסיים

בתוך הגולגולת קיימים שבעה חללי אוויר המכונינים סינוסים. הם מתחולקים לשלווה זוגות וסינוס בודד אחד, הממוקם על פי מקומות בגולגולת. הסינוסים מרופדים ברקמה פנימית עדינה ומצופים ברירית נשימה. כל מערכת הסינוסים מחוברת בתעלות ומעברים אל חלל הפה והאף. השוואת הלחצים בסינוסים מתבצעת באופן טבעי בתהליכי הנשימה, הלעיסה והבליעה. בסינוס שעובר תהליך דלקתי עלולה להיווצר חסימה שתיצור חלל אוויר בו לא ניתן יהיה להשווות לחצים באופן יעיל. היוצרות תחת-לחץ תגרום לשאייבת הרקמה הפנימית ודימום בתוך חלל הסינוס.



פגיעות לחץ השונות הקשורות לאוזניים ולסינוסים :

הפגיעה	גורמים	סימנים/סימפטומים	טיפול
מעיכת אוזן תיכונה מתורשת בעומקה	<ul style="list-style-type: none"> אי-השוואת לחצים בעומך העומקה. חוسر יכולת להשוות לחצים עקב סתיימה (צינון בעיה פיזיולוגית וכוכו) 	<ul style="list-style-type: none"> לחץ הולך וגובר באוזן במהלך העומקה. קרע בעור התוף, כאב חד. ורטיגו. 	<ul style="list-style-type: none"> אחוזת עצם מוצק, אטימת האוזן הפוגעת, עלייה אל פני המים. המשך טיפול אצל רופא אא"ג.
מעיכת אוזן חיצונית (אוזן הפוכה)	<ul style="list-style-type: none"> פימפום במהלך עלייה שימוש בפקקי אוזניים קובע אוטום שימוש בתנורופות לטיפול בגושם בעלי טוח השעה קצר ולא אישור רופא 	<ul style="list-style-type: none"> לחץ הולך וגובר באוזן במהלך העומקה. קרע בעור התוף, כאב חד. ורטיגו. 	
מעיכת סינוסים מתחלת בעומקה ובאה לידי ביטוי בעיליה.	<ul style="list-style-type: none"> חסימה של הסינוס הגורמת לאי-יכולת להשוות לחצים 	<ul style="list-style-type: none"> כאבים מעלה ומתחת לעיניים במהלך העומקה. דימום מהאף לתוך חלל המסכה במהלך חעליה. 	<ul style="list-style-type: none"> הימנעות מציליה טיפול אצל רופא אא"ג

פתרונות ריאה

השווות לחצים בריאות מתרצות על ידי תהליך הנשימה. כאשר לחץ הסביבה יורץ במהלך העלייה, גז עודף ננשך מהריאות בתהליכי הנשימה. אולם, במידה וכמות האויר הנפלטת מהריאות תהיה לא מספקת או שלא יפלט אויר כלל, לדוגמה במקרה של צולל מכשירים המבצע עלייה תוך כדי עצירת נשימה, קיימת סכנה מיידית להתרחבות יתר של הריאות והיווצרות קרעים בנאדיות. באוטורואומה יכולה לבוא לידי ביטוי במספר מצבים קליניים. מצבים אלו יכולים להופיע במשולב או להתפתח האחד מהשני ולעתים יופיע רק מצב אחד מבין הארבעה:

טיפול	סימנים	הסבר/גורם	מצב
ABC ▪ חמצן ▪ נידל (בטנסיון)	▪ קשיי נשימה ▪ שיעול עם כיח ודם ▪ קצף דמי מהפה ▪ טכיקרדיה ▪ Cyanosis ▪ עור חיוור קר ולח ▪ ירידת מהירה ברמת הכרה ▪ ירידת לח"ד ▪ סימני הלם (בטנסיון)	▪ כתוצאה מהקרע בראיה, האויר נוע וחודר אל בין קרומי הפלאורה ▪ חלק גדול מהמרקם עוד במהלך התאונה يتפתח טנסיון בשל הפחתת הלבץ והתרחבות חלל האויר בין הקромים.	Pneumothorax
ABC ▪ חמצן	▪ לחץ בחזה מאחורי עצם הסטרנוומוס ▪ סימני פנאומוטורקס	▪ כתוצאה מהקרע בראיה, האויר יוצא ומתרכב במדיאסטינום. ▪ שם הוא יוצר לחץ על הלב ועל כלי דם ראשיים. ▪ במקרים חריגים בוועות האויר עשויות אף לחדר מאחורי קרום הלב (Pericardium) דבר שנקרא pneumopericardium, ואשר עלול להביא לשוק קרדיאוגני	Medastinal Emphysema
ABC ▪ חמצן	▪ התנפחות באזורי הצוואר והפנים עד לטשטוש הגבול בין הכתף והראש ▪ תחושת "פצוף" במנע באזורי הנפוח	▪ האויר שהשתחרר כתוצאה מהקרע בראיה נע כלפי מעלה בין הרקמות מתחת לעור. ▪ הוא מתרכב באזורי הצוואר והפנים.	Subcutaneous Emphysema
ABC ▪ חמצן ▪ תא לחץ – חשיבות גדולה למחריות פינוי	▪ סימנים של קרעים בריאות ▪ סימנים נירולוגיים: ▫ אפוזיה, קשיי שמיעה וראייה, אובדן תחושת גפיים, Unisocoria	▪ כתוצאה מקרע בנאדיות הריאה אויר חודר אל כלי הדם המקיים את הנאדית. ▪ הוא נע במחזור הדם, מתלכד לבועיות אויר גדלות, מפעיל את מגנון הקירישה וחוסם כלי דם העיקרי למוח.	Air Embolism

חשיבות לזכור:

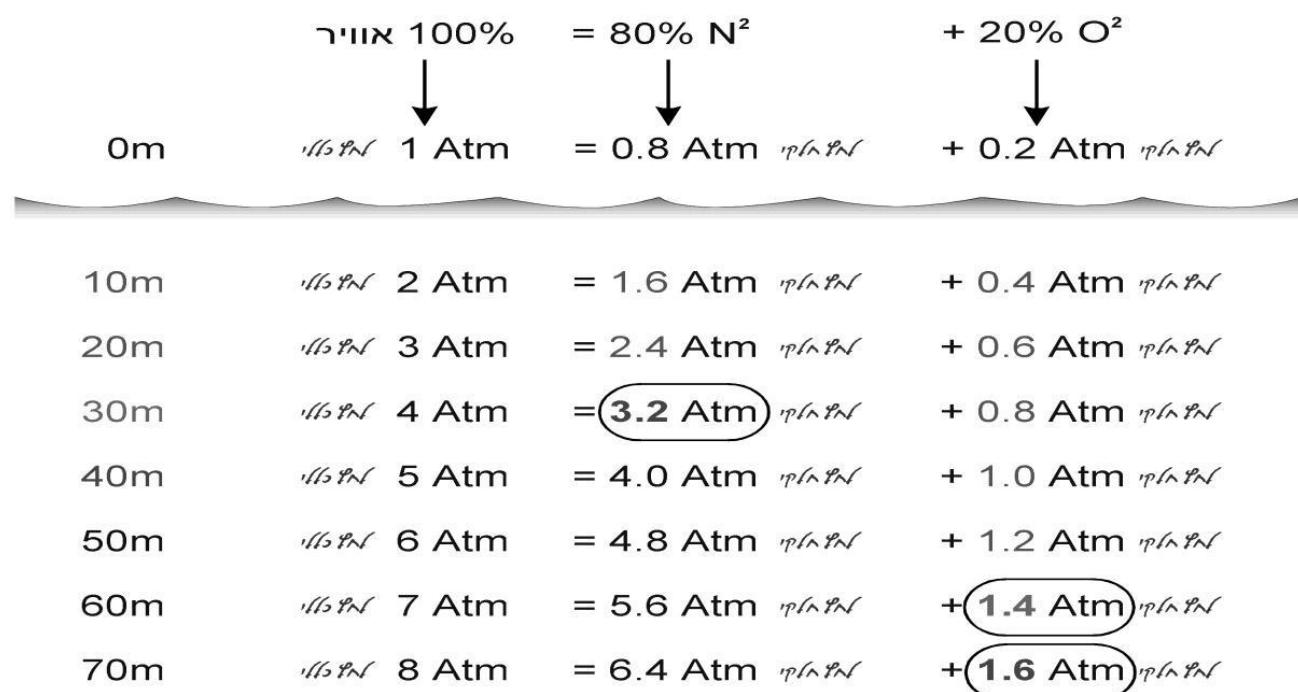
1. קראים בריאות נגרמים כתוצאה מלחץ עם גז דחוס, תוך עצירת נשימה. הדבר נפוץ בעיקר במערכות הלחץ נכנס לפאניות מתחת למים וביצוע עליה מהירה ולא מבוקרת תוך כדי שימוש ווסת הנשימה מהפה ועצירת הנשימה.
2. סימנים של תסחיף אויר עלולים להיות זהים לסימנים של מחלת הדקומפרסיה או STROKE. הדרך לאבחן נכון את האירוע היא על ידי אנמוגרפיה מבן הזוג לצליפה.
3. במקרה של תסחיף אויר המקום היחיד בו ניתן לטפל באופן יעיל בפצע הוא בתא לחץ ויש לשאוף להגעה לשם במהירות האפשרית.
4. אם החלטתנו שיש צורך באינטוביציה, علينا להיות ערנים להתקפות טנשין והתרדררות המודינמית של הפצע.

הרעולות גזים

חוק דלטון – "הלחץ הכללי של תערובת גזים שווה לסכום החלקיות החלקיות של הגזים שווים גם הם. עלייה בלחץ החלקי של הגז עלולה להביא גזים מסוימים לנוקודה בה הם נעשים בעיתים לנשימה לצולל."

כולל המעמיק, נושם גז בלחץ הסביבה ולכן לחץ הגזים בריאות הלחץ יעלם בהתאם ומכאן שהחלקיות של הגזים יעלמו גם הם. עלייה בלחץ החלקי של הגז עלולה להביא גזים מסוימים לנוקודה בה הם נעשים בעיתים לנשימה לצולל.

נהוג לומר שבחנקן יהיה הגז הראשון שיגביל את הלחץ והדבר מתרחש כאשר החנקן מגיע ללחץ חלקו של 3.2 אטמוספרות, קרי, בעומק של כ-30 מטר (חמצן לעומת זאת, יגביל את הלחץ החלק מלחץ חלקו של כ-1.6 אטמוספרות שזה עומק של כ-76 מטר).



עד לא מזמן היה האוויר גז הנשימה היחיד אליו צללו צוללים חובבים. בשנים האחרונות ישנו נסיגות לטעיבות שוניות של גזים וchiposh מתמיד אחר "התערובת האידיאלית", הנבע מהרצון של הצוללים להתגבר על מגבלות העומק אשר יוצרם החלקיים של הגזים באוויר, ולהקטין את הסיכון להיפגע בתאונות צלילה.

סוגי הרעלות הגזים הנפוצות בצלילה:

טיפול	סימנים/סימפטומים	גורם	הפגיעה																
חשיבות לצין כי השיכרונו עצמו אינו דורש טיפול מיוחד. צולח הchnerה שכרכו מעמיקים צריך לעלות עד לעומק בו נעלמים הסימנים.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ הקצנה בתஹשות הנפשיות ▪ אופוריה ▪ חרדה ▪ טשטוש ראייה ▪ פגעה ביכולות מוטוריות ▪ פגעה בזיכרון ▪ אובדן שיקול דעת ▪ סבירות גבוהה לטביעה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ כתוצאה מעלייה בלחץ החלקי של החנקן, ישנה פגעה במערכת העצבים הגורמת להאטת בהעברת השדר החשמלי בין הסינפסות. ▪ הסימפטומים המאפיינים משתנים בין צולל לצולל, ומופיעים בעומקים שונים בצלילות שונות. 	הרעלת חנקן / שכرون עמוקים																
ABC פינוי נת"ן	<ul style="list-style-type: none"> ▪ א"ש חס"ר הבעייה: ▪ אופוריה ▪ שמייה - צלצל באוזניים ▪ חרדה ▪ סחרחות ▪ ראיית מנהרה ▪ התנהגות בלתי הגיונית ▪ בחילות ▪ עוויות ופרוכוסים ▪ הכרה - ירידה ▪ סבירות גבוהה לטביעה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ כתוצאה מעלייה בלחץ החלקי של החמצן, ישנה השפעה על CNS ובחשיפה למשך זמן ארוך, תיתכן גם פגעה בריאות. ▪ زمنי חשיפה מותרים לחץ חלק נטוון (בנסיבות רטובה): <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>O₂ Limit</th> <th>PO₂ ATA</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>300</td><td>1.0</td></tr> <tr><td>240</td><td>1.1</td></tr> <tr><td>210</td><td>1.2</td></tr> <tr><td>180</td><td>1.3</td></tr> <tr><td>150</td><td>1.4</td></tr> <tr><td>120</td><td>1.5</td></tr> <tr><td>45</td><td>1.6</td></tr> </tbody> </table>	O ₂ Limit	PO ₂ ATA	300	1.0	240	1.1	210	1.2	180	1.3	150	1.4	120	1.5	45	1.6	הרעלת חמצן
O ₂ Limit	PO ₂ ATA																		
300	1.0																		
240	1.1																		
210	1.2																		
180	1.3																		
150	1.4																		
120	1.5																		
45	1.6																		
ABC תא לחץ	<ul style="list-style-type: none"> ▪ סימני היפוקסיה ▪ שפתים בכבע אדום דובדבן ▪ אובדן הכרה ▪ סבירות גבוהה לטביעה 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ דחיסת מיכלים בגז נשימה באזורי המזוהם ב-CO עלולה לגרום לעלייה בכמות ה-CO במיכל. ▪ עליה בלחץ החלקי של הגז במהלך העמקה, והזיקה הגבוהה של CO להמוגולובין בדם, ייגרם להיפוקסיה, דבר אשר יגרור אובדן הכרה וטביעה. ▪ רואים את זה פחות כיום כי מאוד נזהרים בסביבת המילוי. 	הרעלת CO																

דיקומפרסיה

פגיעה הדיקומפרסיה מתאפיינת במעבר של גזים אינרגטיים (לרוב מדובר על חנקן והליום) ממצב בו הם מומסים בקרמת הגוף, למצב של בוועית גז שמצוורות בתוך הרקמה או נעות חופשי במחזור הדם.

הסיבה להתומות גזים בגוף מוסברת על ידי חוק הנרי:

חוק הנרי - "התומות גז בנוול תלוי באופן ישיר בלחש החלקי של הגז ומקדם המשיסות של הגז עברו אותו נוזל". כלומר – ככל שהחלץ יעלה (نعمיק) יותר גז (מה שדחוס במיליל) יתמוסס בנוול (בדם שלנו).

מכאן שבמהלך העמקה עולה החלץ בו נמצאות רകמות הצול. עובדה זו מאפשרת לעליה בכמות הגוף האינרגטי שרקמות מסוגלות לסתוג. סוג הרקמה, זמן השהייה ועומק הצלילה ישפיעו ישירות על כמות הגוף שייקלט בתחום הרקמות השונות.

עם תחילת העליה, יורדת סבירות הרקמה לחציו הגוף והركמות יהיו במצב של רווית יתר בגז האינרגטי. מכאן שג עודף שואף לשחרר מתחוך הרקמה בה הוא נשפג כמושג ולהתפנות מהגוף דרך מחזור הדם ומערכת הנשימה.

אולם, אם העליה היא מהירה מדי ביחס לכמות הגוף האינרגטי המומס, כמוות מסוימות של הגוף יהפכו לבועיות. בועיות אלו עלולות להצבר באזוריים שונים בגוף הצול או לשחרר אל מחזור הדם. הבועיות יגדלו תוך כדי העליה והפחחתת החלץ. נוכחות בועיות אלו במחזור הדם עלולה להפעיל את מערכת הקריש וכו'. בועיות אלו עלולות להביא לפגימות רבות ושותות בצלול בהתאם למיקום החסימה וגודלה.

הופעת הסימנים של מחלת הדיקומפרסיה תלויות גם היא במקום הפגיעה ואופייה. כמעט ב-50% מהפגימות מופיעים הסימנים תוך שעה מהיציאה מהמים, אולם קיימים מקרים לא מעטים בהם סימני הפגיעה יופיעו 6, 12 ו אפילו 24 שעות אחרי הצלילה עצמה.

כדי שהחומר לא יהפוך לגז שנשפג בדם, יש צורך לשחרר לחץ מאוד לאט ובצורה מבוקרת, כדי שהכל ישאר כנוול. לעומת זאת, יש צורך לעזר בעומק של 3 מטר ל-3 דקות כדי לתת לחנקן לצאת לצורה מבוקרת ונכונה.

סוגי הדיקומפרסיה

נוהג לסווג את מחלת הדיקומפרסיה לשני סוגים, בהתאם למיקום הפגיעה וחומרתה:

1. **דיקומפרסיה 1 Type DCS – Decompression Sickness** – מתאפיינת לרוב בסימנים מקומיים של פגיעה כגון כאבים בפרקים, גירוד ונימול בעור, ולעיטים בפגיעה במערכת הלימפה שתתבטא בבעלות מתחת עור.
2. **דיקומפרסיה 2 Type DCI – Decompression Illness** – מתאפיינת לרוב בפגיעה מערכתית במערכת העצבים ותביה אובדן תחושה, שתוקים, פרוכוסים, קושי במתן שtan, אובדן הכרה וכיו"ב.

הפגיעה	גורמים	סימנים/סימפטומים	טיפול
דקומפרסיה Type I DCS	<p>הצטברות של בועיות באזורי המפרקים ומתחת לעור – מקומי.</p> <p>ocab ממקום בפרקים תחושת נימול גירודים בעור שטפי דם תת עוריים נפיחות מתחת לעור ← הסימנים יכולים להופיע 6-12 שעות לאחר סיום הצלילה וכאן יש לשים דגש על תחקור טוב של המתלונן ולבדוק מה מצבו של בן הזוג לצלילה.</p> <p>← במידה ויש ברשות הצולל ציוד המנתר את הצלילה ושומר את הנtones, כגון מחשב צלילה, מדעומך דיגיטלי, שעון צלילה עם זיכרון וכו', יש להביאו עם הנגע לביב'יח.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ CAB ממקום בפרקים ■ תחושת נימול ■ גירודים בעור ■ שטפי דם תת עוריים ■ נפיחות מתחת לעור 	<ul style="list-style-type: none"> ■ CAB ממקום בפרקים ■ תחושת נימול ■ גירודים בעור ■ שטפי דם תת עוריים ■ נפיחות מתחת לעור
דקומפרסיה Type II DCI	<p>הצטברות של בועיות במחזור הדם או במערכת העצבים המרכזית – סיסטמי.</p> <p>חולשה אובדן תחושה שיתוק פרכוסים אובדן יכולת שמיעה וראייה קשיים בדיבור קשיי נשימה קושי בהטלת שתן אובדן הכרה. ← הסימנים יכולים להופיע 15 דקות עד 6 שעות לאחר היציאה מהמים. במקרים נדירים הסימנים יופיעו בתוך המים.</p> <p><u>דקומפרסיה עם מעורבות ריאתית :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Chokes ■ אי נוחות במרכז בית החזה ■ שיעול ונשימות עמוקות הממחמירות את אי הנוחות בחזה ■ נשימות מהירות ורדודות ציאנוזיס ■ גודש ורידי צואר ואי ספיקה ימנית (סימנים מאוחרים ונדרים מאוד). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ חולשה ■ אובדן תחושה ■ שיתוק ■ פרכוסים ■ אובדן יכולת שמיעה וראייה ■ קשיים בדיבור ■ קשיי נשימה ■ קושי בהטלת שתן ■ אובדן הכרה. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ CAB ממקום בפרקים ■ תחושת נימול ■ גירודים בעור ■ שטפי דם תת עוריים ■ נפיחות מתחת לעור

מקדמי סיכון :

1. היפרקרביה כתוצאה מפעילות מאומצת מתחת למים
2. התיבשות
3. היפותרמיה
4. שימוש בגלות למניעת הריון
5. גיל – ככל שהגיל עולה, כך עולה הסיכון
6. מין – נשים חשופות יותר בשל כמות גדולה יותר של רקמה שומנית

חשיבות :

1. הסימנים והסימפטומים של פגיעות דקומפרסיה הם רבים ומגוונים מאוד.
2. זמן הופעת הסימנים והסימפטומים משתנה ויכול לנوع בטוחה של מיד עם היציאה מהמים ועד לשעות רבות אחרי הצלילה.
3. לעיתים יהססו צולנים לספר את הנתונים האmittים של עומק וזמן הצלילה וזאת בשל החשש מחוקקים מקומיים, הסדרי ביטוח וכו'. לכן, יש צורך לחקור בחוכמה את הצולול ואת בן זוגו לצלילה.
4. לא להקל ראש בסימנים שלפנינו ולספק 100% חמצן בכל חיש ולו הקל ביווטר, לפגיעת דקומפרסיה.
5. במידה וקיים סימנים נירולוגיים מיד עם היציאה מהמים, יש לשאוף להגיע לאבחנה מבדלת בין תסחיף אוויר לפגיעת דקומפרסיה, אולם על המטפל לזכור כי בשני המקרים הטיפול החשוב ביותר הוא תא לחץ וכן אין לבזבז זמן יקר בשטח.
6. קיימת חשיבות גדולה מאוד לטיפול מיידי ב-100% חמצן כדי לסייע בפינוי הגז האינרטי העוזף מהגוף בשל השינוי במפללי הריכוזים של הגזים בדם.
7. גם טישה לאחר צלילה מסוכנת לצולל, זאת כיוון שמרבית המטוסים לא מדוחסים ל-1 Atm אלא ל-0.8 Atm ולכן כאשר המטוס ממריא מתרחשת הפחתת לחץ מהירה הדומה לעלייה מצלילה. מסיבה זו חשוב מאד ויש להימנע מטישה לפחות 12 שעות לפני ואחרי צלילה, ובמקרה של סיידרות צלילות או צלילות חריגות - 24 שעות.

תא לחץ

תאונות צלילה כגון ברוטראומה של הריאות ופגיעות דקומפרסיה מחייבות טיפול בתא לחץ.

תא לחץ הינו חדר גלילי גדול הבנוי במיוחד לעמידה בלחצים גבוהים. בתוך התא מוזרים אוויר דחוס המעלת את הלחץ הסביבתי בתוך התא. בתוך התא החולה נושם דרך מסכה מיוחדת 100% לחמצן.

כאמור, על פי חוק הנרי, כאשר אנו מעלים את לחץ הסביבה, גזים מתחילה להתמוסס באופן מוגבר בהתאם לעלייה בלחץ. על אדם המטופל בתא לחץ, מופעל לחץ אוויר גובה מהרגיל, והחמצן הנוסף שמסופק לו באותה עת מומס בנזלי הגוף. כמות החמצן המומסת בגוף תהיה יחסי ישיר לחץ האויר המופעל, כך שככל שהלחץ האויר יהיה גבוה יותר, תנגדל כמות החמצן המומסת ברקמות ובNazli הגוף השונות.

כיום יש 14 התוויזיות לטיפול בתא לחץ המוכרות ומאורחות על ידי משרד הבריאות.

היפותרמיה והתייבשות

1. היפותרמיה

- 1.1. המים מוליכים חום פי 20 יותר טוב מאשר האוויר
- 1.2. טמפרטורה של המים
- 1.3. זמן שהייה במים

2. התיבשות

- 2.1. נשימת אוויר יבש
- 2.2. פעילות במים חמימים

פגיעות בע"ח ימיים

חן נדיות באופן יחסית אבל פגיעות בעלי חיים הן תאונות צלילה קטלניות ביותר.

טיפול	בעל חיים
ABCDE	נושכים
טיפול בדימום	
טיפול בזיהום	
פינוי	
ABCD	דגים ארכסיים
חימום האיבר הפוגע ל- 45° וקיבוע (כגון זהרון, אבןון, עקרבנון וכו')	
טיפול בכאב	
פינוי דחוף	
הסרה עדינה של הארס	מדוזות
טיפול בכאב	
שטיפה בחומץ - לא לשטוף במים	
ABC	קיפודיים
חיטוי	
טיפול בכאב	
לא לשלווף קוצים שחדרו עמוק. הם יתמוססו בלבד	

אין אפשרות לטפל בהלם בשיטה. ישנים טיפולים שעוזרים "למשוך" את הזמן עד להגעת בית חולים:

1. עצירת שט"ד
 2. נוזלים
 3. הקסקפרון
 4. פלסמה
- []
דורשים וריד וכן יתבצעו אך ורק בפנוי, תוך כדי נשימה

כמה מילימס על הלם היפולמי

הלם היפולמי זו סיטואציה שבה נפח הדם בגוף יורד. זה יכול להיות רק נוזל, כמו בהתיישות, וזה יכול להיות נוזל עם כל המרכיבים שלו כמו בדיםומים. באפשרות השנייה, מתן נוזלים רק יידל את הדם.

בהלם אדם מת מהמצט. כשהאדם מאבד דם, הגוף מתחילה בתהליך של תיעודו. בהתאם לגוף מנסה לפטור את הבעיה בעלי לפגוע בגוף – הפיזי יהיה באמצעות "הרצאת" הדם יותר מהר. ככלומר – הדופק עובד יותר מהר והנשימה עובדת יותר מהר. זה פיזי. הפיזי כולל גם סגירה של עובודה לא חיונית כמו קיבת, עור וכו'. זה לא שלא מסופק לשם דם. אם תהליך ההלם מסתיים בנקודה הזו, הגוף יכול להתמודד עם זה. זהו למעשה שלב הראשון של ההלם (Compensated Shock).

כשאין אפשרות לפיזי יותר, הגוף יסגור את אספקת הדם למיקומות מסוימים. כשהגוף לא מעביר דם למיקומות מסוימים, מתחילה תהליכי חמצת מקומית באזוריים האלו שלא מקבלים דם. החומצת פותחת את הספינקטרים וועשה **flashing** והחמצת עוברת לשאר הגוף וגם לב וזה יגרום להפרעות קצב. ולכן, גם אם הפצע איבד "רक" 800cc כי שמו חסם עורקים ועצרנו את הדימים, עדין הוא יכול למות תוך כמה שעות מהמצט. ולכן, גם אם עצרנו את הדימים, עדין הפצע הזה עדין בסכנת חיים. מה שהורג את האדם בהלם זה החמצט.

הדבר השני שהורג את הפצע זה לחץ הדם. ברגע שלחץ הדם יורד, אין אספקת דם למוח, ואז האדם מת מחוסר פרפוזיה. בדרך כלל החמצת היא זו שגורמת לחץ הדם ליפול. כשהי TBI יש צורך בחץ דם גבוה יותר כדי להתגבר על ה-EICP ולכן במקרה של TBI המוות יכול להגיע מהר.

חוסם עורקים צריך לבוא כמה שייותר מהר. פרמדיק לא צריך להתעסק בהזה – לחתת לאיש צוות. גם נקודת לחיצה לא לעשות בעצמנו כי אז אנחנו מנוטרים עד לסוף הארץ.

הקסקפרון

הוא שווה ערך לעצירת שט"ד. המטרה שלנו היא לעזר שט"ד פנימי אבל בפועל זה לא ממש עיל. צריך לזכור שהוא שעצרתית את הדימים, לא עוצר את ההלם. דבר שני, הקסקפרון דורש וריד, הכנה, 10 דקומות מתן וכו' ולכן **עלולם לאנותnis הקסקפרון בשיטה** (למעט כמובן, מקרה של לכוד...). להקסקפרון יש קונטראה אינדייקציות שהחשובה בהן היא TBI ולכן אם יש ירידה ברמת הכרה נחשוד בפגיעה ראש ולכן לא ניתן הקסקפרון. אצליינו אסור לתת הקסקפרון בפוש אבל בצבא נותנים.

נוזלים בטריאומה

המטרה היא **עלות לחץ דם ל-90**. וכן זו האינדיקציה היחידה למוננו נוזלים בטריאומה – לח"ד >90. עם זאת, שתי סיטואציות יש בטריאומה שניתן גם אם לח"ד לא פחות מ-90 והם כוויות ופגיעות מעיצה כי בשני המקרים הללו המטרה שלנו הוא מטרה עתידית.

סלין 0.9%

נטרן וכדור בלבד. הוא איזוטוני ולכן לא משנה את המשחקים בין המודורים. לא מושך מהתאים לדם ולא מושך מהדם לתאים. נוזל זה הוא חומציזי 5.3. הערך שלו מעבר לנפח זה נתרן.

יתרונות :

1. העלאת לחץ דם.

חסרונות :

1. ה-PH של הסליין הוא 5.3, קלומר – הנוזלים גורמים לחמצת.
2. דילול הדם – יחס פקטורי קרישא, כדריות דם לבנות, כדריות דם אדומות – יורך.
3. מעלה סיכון לDIC.
4. מעלה סיכון לפטיחה של האזורה המדמים ודם נוסף.
5. אין סיכוי ברמתה הנtiny'ניתן שהנוזל לא יגרום להיפותרמיה.
6. דורש התעסוקות וזמן.

Ringer Lactate

התמיסה מכילה רק מלחים (קריסטולואידית). בהרטמן יש **נטרן, כדור, אשגן, סיידן, לקטט** (הוא יון חיובי ולכן הוא מושך אליו את יוני המימן). ישTamisa שנקראת רינגר שיש בה את כל מה שאמרנו שיש בהרטמן אבל במקום לקטט יש ביקרבונט. בטריאומה לביקרבונט יש חיסרון ולכן לא טוב לתת רינגר אלא רינגר לקטט.

יתרונות :

1. ההרטמן מטפל בחמצת.
2. הסיידן עוזר לב ומונע מהחמצת ומהאשלגן לגרום הפרעות קצב.

חסרונות :

1. ההרטמן הוא **היפרטוני** והוא מושך אליו נוזל לתוך הדם. הנוזל מגיע ממודורים מבוחץ ובזמן הקצר זה מעלה לחץ דם ומציל. בטוחה הארוך זה רע. ולכן זה מתאים למתראים של עד שעה פינוי. לטוחה ארוך זה מגדיל את ההחלם ומגדיל את החמצת ופוגע בركמות הגוף בגל היציאה של הנוזל מהתאים.

ולכן – חוץ מגיעות מעיצה, ניתן בטריאומה הרטמן ולא סליין

Tamisot koloidiot

בתמיסות אלו יש גם חלבונים בנוסף למלחים. Tamisot עם אלבומין למשל. בטוחה רפואי החירום, מלבד הפלסמה שיש שם גם טסיות וכדריות דם לבנות, לא נותנים. התמיסות הללו היפרטוניות בטירוף.

מתן נזלים

וריד לעולט **נעשה בפינוי**. המטרה היא וריד גדול. צריך לזכור שביהם, ככל שהוא מתקדם, הורידים שוקעים פנימה ומצטמקים ויהיה קשה למצוא אותם גם אם מדובר על בחור צעיר. אם יש צורך, אפשר גם ביג עם טיפול בכאב.

מתן

בולוסים של **250cc** – או להחז על השקיית, או לשאוב ולהזריק. המטרה היא לתת כמה שיוטר מהר את ה-250 הראשונים ולעקוב. בדיקת לחץ דם. אם הגיעו ל-90 או ל-110 (100 לפי הפרטוקול) אם יש **TBI**. לא יותר כי אנחנו לא רוצחים שהקריש, הפkek, יפתח את הדימום וזה הוא ימשיך לדם. מפסיקים ב-90 סיסטולי או עד ליתר בשעה.

פעולות

1. עצירת שט"ד
2. פינוי
3. פתיחת וריד
4. מתן – מה שמוכן – הקסקפרון ונוזלים. כתפיסה – הרטמן למעט מעיכה.

אם אין לנו שני ורידים, לחבר ברז תלת, לתת להקסקפרון לרוץ מהצד ועם מזרק לתת בולוסים של הרטמן (לסגור את ההקסקפרון כשאנו נותנת את הבולוסים).

TBI – אין הקסקפרון ונוזלים נתונים עד לח"ד 110 (100 לפי הפרטוקול).

במקרה של דימום בלתי נשלט שהוא לא טראומה (כמו למשל הפלת עム דימום שלא נשלט, פמורלי אחורי צינטור וכו') – להתקשר למוקד ולבקש אישור להקסקפרון.

DIC/TIC

DIC הינה תסמנונת קריישה תוך קליטת מופשטת. TIC זה אותו דבר רק עם טראומה. סוף התהליך הוא אותו דבר אבל הגורמים השונים והטיפול בבב"ח הוא טיפול שונה.

מה קורה ב-TIC? בגוף שלנו ישנו איזון בין ייצור הקרישים לבין הפירוק שלהם. במקרה של TIC או DIC, מסיבה כזו הוא אחרת, מערכת הקריישה מגיבה ביותר. מתחילה להצטבר בגוף קרישי דם קטנים. לרוב זה על בסיס הפקטורים ללא קשר לטטיות אבל ב-DIC גם לטטיות יש חלק במשחק. אבל הבעייה היא לא זו אלא בתהליכי הפירוק. אם לא הייתה בעיה, הפלזמין היה מפרק את הكريשים. אבל, בשלב כלשהו פקטורי הקריישה נגמרים מצד אחד, ומצד שני, הפלזמין עובד עכשו יותר חזק כדי ליתר לייצר אותו ואנחנו מקבלים התפתחות ממשוערת של דם – גם אין פקטורי קריישה וגם יש יותר מדי פלזמין. וזה הגוף מתחילה לדם. בשלב השני של ה-DIC, יש גם שילוב של תהליכי דלקת. בטראומה צריך לזכור שיש גם את הפצעה הראשונה וכך גם יש עליה בסיכון לספסיס בגל תהליכי הדלקת. היכולת של אדם לצאת מ-TIC היא מאוד נזוכה. מ-DIC אפילו פחות.

גורםים ל-TIC

1. **פגעה רקמתית** – ולכון בהלם נוירוגני לא תהיה בעיה של TIC. הוכח שיש קשר בין אחוז הפגיעה הרקמתית לבין היכולת שלו לפתח TIC. למשל טראומה קלה יותר מסוכנת ל-TIC מאשר טראומה קשה. הפגיעה חייבת להיות משולבת עם ההלם.
2. **הלם היפולמי** – מי שאינו לו ההלם, הסבירות לפתח TIC לא קיימת (אפילו קצת ההלם עם TBI מעלה בצורה משמעותית את ה-TIC, כי TBI מעלה בצורה משמעותית את הסיכון למות-מ-TIC. כלומר – גם שכיחות יותר גבוהה וגם סיכון הישרדות יותר נמוכים).
3. **דילול דם** – מלבד הדילול שאנו חנו עושים במתן נזילים, הגוף מدليل עצמו כי הוא לוקח מהמרוחה התוך תא俐 תוך כלי הדם.
4. **היפוטרמייה**
5. **חמצת הדם**
6. **דלקת** – התפתחות דלקת מעלה את הסיכון ל-TIC ו-TIC עשויה ספציס.

דילול דם בלבד עם היפוטרמייה וחמצת דם – זהו השימוש המ██וכן בטראומה: ניתן נזילים רק כשתווים, נחמס את הפצע וניתן הרטמן ולא סליין.

(מנת דם מסוכנת מאוד חיסונית – ולכון צורך לתת לאט לאט, לעקב אחר הפצע כל הזמן וזה הסיבה שלא נותנים היום מנוט דם בשטח).

טיפול – להעלות את כמות הטסיות ופקטוריו קריישה, על ידי מתן פלסמה. בעבר הייתה פלסמה קופואה מוכנה (FFP) זה טוב, מונע DIC. ואז הביאו את הפלסמה המזובשת – זה מה שיש לנו. המנה הזוז הפכה להיות שווהרך לקופואה ולכון הטיפול שלנו ברמת השטח זה מנת פלסמה מיובשת. הבעייה היא – זמן ההכנה ולכון היא לא עיליה אלא אם זמן הפינוי מאד ארוך. ולכון, בזמן פינוי של פחות מ-30 דקות נשתמש בהרטמן (שהוא לא מתכן אבל גם לא מחייב את המצב), ומעל 30 דקות ניתן פלסמה שהיא גם עוזרת. הפלזמה היא טיפול להלם וטיפול ל-TIC. ביד השניה ממשיק לתוך נזילים. **הפלסמה לא מחליפה נזילים!!!** הערה לענין הכנת הפלסמה – כשותנים לנוזל להיכנס לתוך הפלסמה – לא להחז על השקית.

тиיעזרן פצועים

- כל נפגע טראומתי מקבל האזנה בסקר ראשוני.
- בטן קשה קיימת רק ל-60% מהפצועים שיש להם קריעה של איבר חלול (תוכן של קיבה ומעיים יווצאים) ומתרכשת ב-6 שעות הראשונות. ולכן זה מאד נדיר. יכולה להיות רגישה אבל פחותה קשה.
- פצוע קשה מחוסר הכרה בגל TBI, נראה גם שינוי בדפוסי נשימה.
- הרחבה של אחד האישונים יכול להיות כתוצאה מהיפוקסיה (וזה בדרך כלל משליך לאחר כמה זמן גם על האישון השני) אך בעיקר כתוצאה מחבלת ראש שגורמת לחץ על העצב.
- תאונה חזיתית במהירות של מעל 50 קמ"ש זו תאונה עם קינמטיקה קשה.
- אין פצוע שנושם 8 נשימות בדקה שלא מקבל אמבוי W מיד בהתחלה כסיווע נשימותי.
- פגיעה בגזע המוח יכול לגרום לאישונים מכובצים (moxic shock) בדיקק כמו הרעלת אופיאטים ולכן ניתן נركאן שנייה לפני הטובוס כדי לראות ממה נובע כיוך האישונים.



אובלוסיות מיוחדות

מערכת הרבייה הגברית

- תפקיך מערכת המין אצל נשים וגברים – התפתחות וקיים תקנים של הפרט, המשכיות הגוף. ספציפית למערכת המין הגברי – ייצור והעברה של תאי מין פוריים לתוך מערכת המין הנשית לטובת התעבות.
- גבר יכול לייצר תא זרע מגיל ההתבגרות עד לסוף שנות חייו (גם אם באיזה שהוא שלב האיכות והכמות יורדים).
- ללא האשכים, אין את יכולת הפוריות. גם אם יש בעיה בהמשך המערכת, ניתן לשאוב את הזרע ישירות מהאשכים ולהפרות את ביצית האישה. ב-40 שנה האחרונות, יכולת הגבר להפרות אשה ירדה ב-50%. בעוד 40 שנה, מעט מאוד אנשים יצליחו להכנס להריון באופן טבעי ללא טיפול רפואי.
- מערכת המין הזכרית נוצרת ומושלמת בעוברות. בחודשיים לפני הלידה יורדים האשכים מחלל הבطن לשק האשכים. מערכת המין נותרת רדומה עד גיל ההתבגרות.
- הפרשה מוגברת של הורמוני מין בגין ההתבגרות, מזרזת את הבשלת המערכת ותחילה פעולתה. מערכת המין פועלת, כאמור, עד המוות.

טסטוסטרון

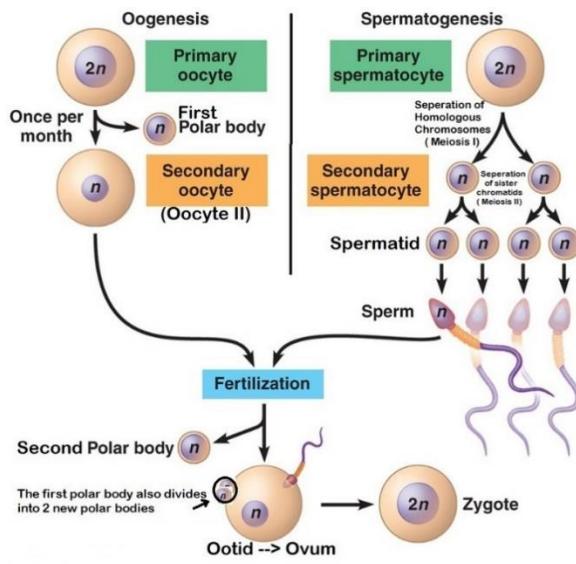
הוא אנדרוגן – הורמון סטרואידלי.

טסטוסטרון אחראי על תכונות "גבריות". מהו זה בעצם מונח מותפתחים כל הורמוני המין. הטסטוסטרון אחראי להשתתפות סימני מין משניים, התנהלות מינית גברית. הטסטוסטרון הוא בעל תפקיד במבנה הלבנים ובסיגרת אפייפיות עצומות. הוא מופרש מהאשכים, אצל גברים ומהשחלות אצל נשים.

- פעילות ייצור טסטוסטרון מושתת על ידי גונדוטרופינים מההיפופיזה הקדמית - FSH ו-LH (הפעיל את השלב האחרון בסינזות טסטוסטרון) במסוב שלילי:
- כאשר רמות טסטוסטרון נמוכות, מופרש מההיפותלמוס ההורמון משחרר GnRH, המעודד את ההיפופיזה לשחרר הורמוניים גונדוטרופינים מסווג FSH ו-LH, המעודדים ייצור טסטוסטרון.
- לעומת זאת, רמות גבוהות של ההורמון, משפיעות במסוב שלילי על ההיפותלמוס ועל ההיפופיזה באופן המעודד הפרשת הורמון מעכבי GnIH ו-LH בהתאם, מה שיקטין ייצור טסטוסטרון.

תהליך יצירת הזרע

- תהליך יצירת תא זרע בוגרים. – **Spermatogenesis**
- תא זרע בשל. – **Spermatozoa**
- יצירת הזרע אורכת כ-10-9 שבועות.
- נוצרים בתהליך של חלוקת הפחתה – מכל תא זרע אחד, נוצרים 4 זרים.
- התאים המוצויים באבוביית הזרע עוברים עוד תהליך הבשלה במהלך המעבר בצינוריות הזרע עד לשפיכה.



מבנה תא מין/זרע

בקצה הראש מצוים אנזימים שתפקידם :

▪ פרוק נוזל הרירית החומצى במערכת המין הנשית

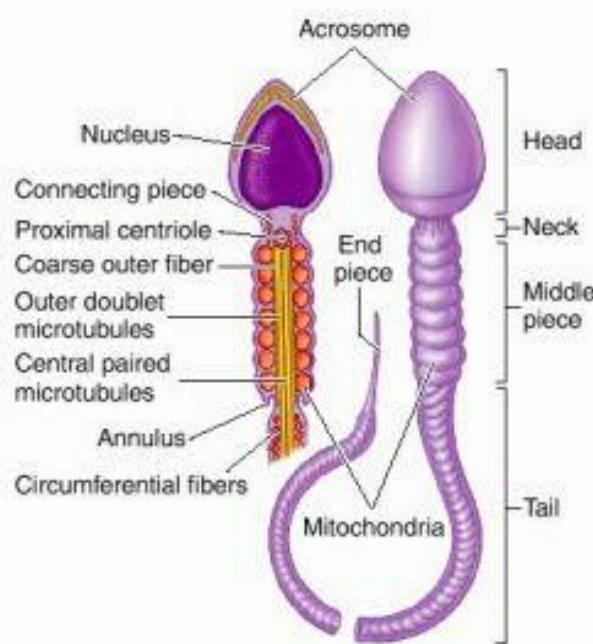
▪ פרוק תא הטעפת של הביצית

במרכז הראש מצוי גרעין התא (מכיל 23 כרומוזומים).

בצואර התא (הגוף) מצויות המיטוכונדריות – המטרה לספק את האנרגיה כדי לאפשר לו לעبور את הדרכן.

בזנב התא – השוטון – יצרת תנועה

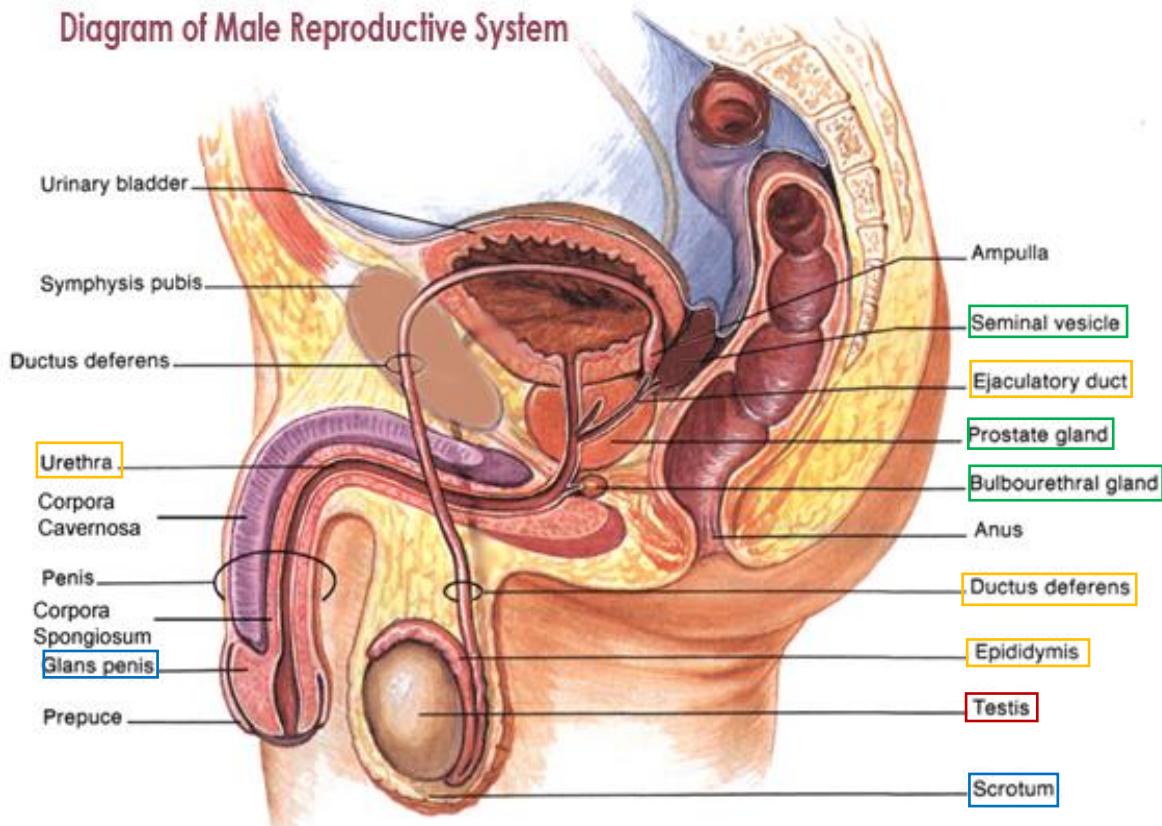
לא ידוע מה גורם לתא הזורע להגיע לביצית



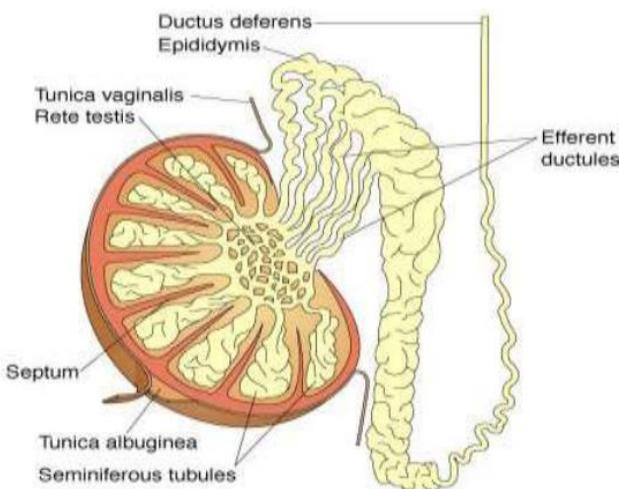
איברי המערכת

המערכת מורכבת מאייר חיווני אחד (האשכים) ואיברי עזר:

Diagram of Male Reproductive System



אשכים



▪ זה האיבר החיווני של המערכת (כל היתר איברי עזר)

▪ מצויים בתחום שק האשכים

▪ שק האשכים כולל את האשך והאפידידימי

▪ האשך השמאלי נמוך מהימני ב-1 ס"מ

▪ בכל אחד אוניות הבנוויות מרשת צינוריות

▪ 2 סוגים תאים :

○ תאים המייצרים תאי מין/זרע – סרטולי

○ תאים המפרישים טסטוסטטורון – ליעידג

▪ ההפרשה ההורМОנלית עובדת לפי משוב חיובי ומשוב שלילי.

▪ צרכיהם טמפרטורה הנמוכה ב-3 מעלות מטמפרטורת הגוף.

▪ תפקיד האשך : ייצור תא זרע והפרשת ההורמוניים.

איברי עז - צינורות

האחריות להסעת הזרע ממקום ייצורו ועד לסייעת החיצונית:

.1. **Epididymis** (עלילית האשך)

צינור מפותל הייטב המגיע לאורך של 6 מטרים.

תפקידים:

- מאגר לזרע לקראת השפיכה הבאה.
- הזרע נשאר בתוכו 1-3 שבועות וועבר תהליך הבשלה סופי.
- מפריש חלק קטן מנוזל הזרע.

.2. **Ductus deferens** (צינור הזרע)

תפקידים:

- חלק ממסלול הפרשת הזרע: מחבר בין האפידידים לצינוריות ההפרשה.
- מקום אחסון לזרע – כתלות בנסיבות הפעילות המינית. זרע יכול להישמר בתוכו מעל חודש.
- הובלת הזרע – בעל דופן שרירית עבה.

.3. **Ejaculatory duct** (צינורית מיוירק)

.4. **Urethra** (שופכה)

לשופכה יש תפקיד כפול:

- מערכת השתן – הובלת השתן החוצה.
מערכת המין – הובלת נוזל הזרע החוצה.

לא יכולה להיות הובלת גם של תא זרע וגם של שתן באותו זמן, למרות שהם יוצאים מאותו מקום.

איברי עז - בלוטות

האחריות לייצור והפרשה של חומרי מזון ונוזל להסעה ולסינכה:

.1. **Seminal Vesicle** (שלפוחית הזרע)

نמצאות ליד הצד האחורי של שלפוחית השתן. מורכבות מאפיית המפריש נוזל צהובב וסמייך:

- בסיסי – נרתיק האשה הוא חומץ ולכן יש צורך לסתור את הסביבה החומצית.
- מכיל פרוקטו – אנרגיה להמשך המשע

פרוסטוגלנדיינים – מהווים חלק מההפרשה ההורמונלית (תומכים בתהליכי כימיים הקשורים להובלה).

.2. **Prostate** (בלוטת הערמוונית)

נמצאת מתחת לשlefוחית השתן.

דרך עוברת השופכה.

תפקיד – הפרשה נוזל בסיסי (30% מנוזל הזרע).

פטולוגיות:

- סרטן הערמוונית

Benning Prostatic Hyperplasia ○

.3. **Bulbourethral gland – Cowper gland**

▪ גודלו בגודל אפון

▪ מתחברות לשופכה

▪ תפקידן:

- הפרשת נוזל בסיסי
- הפרשת נוזל סיקה לשימונו השופכה.

איברי עזר - מבנים תומכים

מבנהים המכילים בתוכם את איברוני המערכת:

.1. **Scrotum** (שק האשכים)

.2. **Penis** (פין)

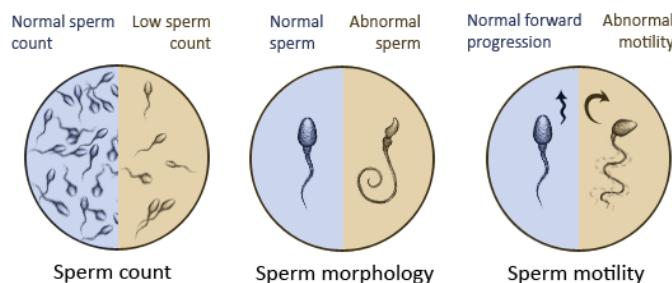
סינוס – יצירת נוזל הזרע

נוול הזרע מורכב מנוזל ותאי זרע:

תפקיד	נפח	מבנה
ашך ו-זידים (עלילית האשך) Epididymis	5%	ашך ו-זידים (עלילית האשך)
פרוקטוז, פרוסטוגנדינים, אנזימים, אנזימים, בסיס אנרגיה להסעת הזרע Seminal Vesicle	60%	שלפוחית הזרע
הפרשת נוזל בסיסי Prostate gland	30%	ערמוןית
הפרשת נוזל סיקה, הפרשת נוזל בסיסי בלוטות קופר	5%	בלוטות קופר

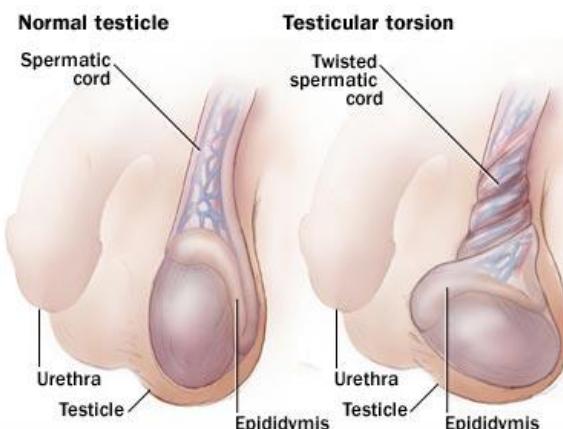
ספירת זרע

- נפח < 2 מיל
- 7.2 < PH
- ריכזו תא זרע 20 מיליון תא זרע במייל
- ספירת זרע 40 מיליון תאים ויוטר לשפייה
- תנועתיות < 50%



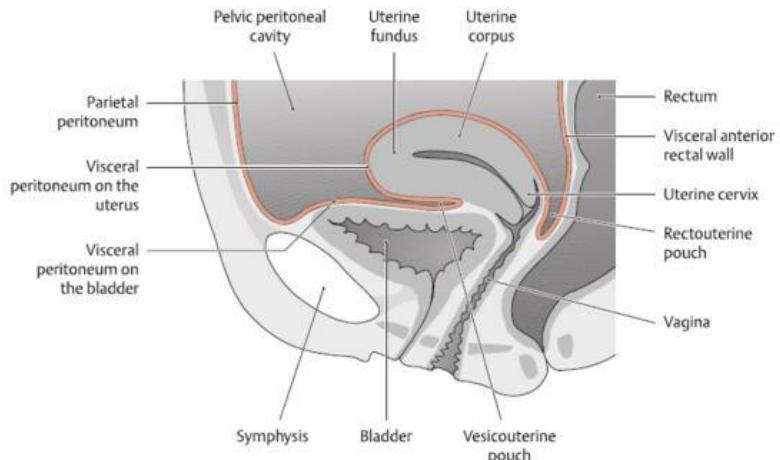
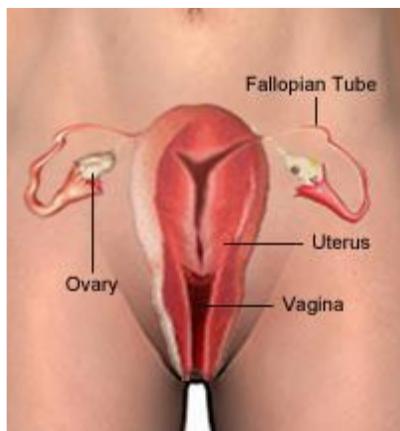
– תסביב אשך – Testicular Torsion

- הבעיה היא פוריות אבל זה לא מצב מסכן חיים.
- מסיבה לא ידועה האשך עושה סיבוב סביב עצמו וחוסם את אספקת הדם שלו.
- שכיחות היא 4,000:1 מתחת לגיל 25, בעיקר מתבגרים ותינוקות.
- סימנים –
 - כאב חד ופתאומי
 - נפיחות
 - כיחלון
 - כל שהنمך מתקדם הכאב פוחת
- סיבות –
 - טראומה
 - פעילות ספורטיבית
 - ספונטני

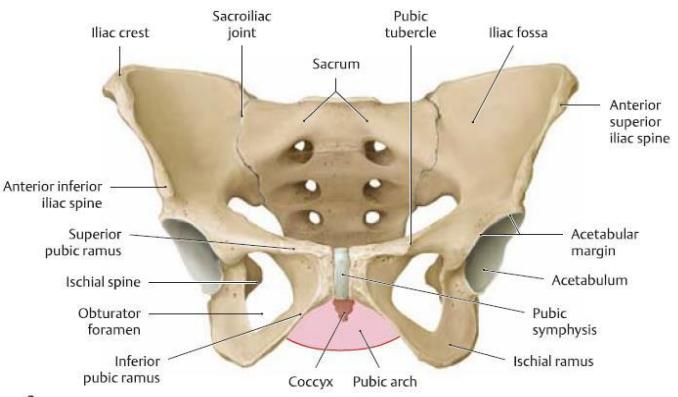
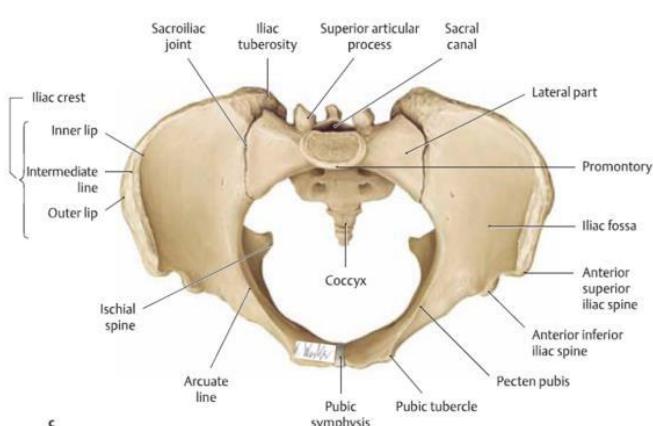


מערכת הרבייה הנשית

- ממוקמת באגן הקטן.
- רטוופריטנאלית – אבל כן יש מגע עם הפריטנואום ולכון אם יש דלקת ברחם וכו', זה יכול לגרום לביעות בפריטנואום.
- מורכבת מאיברים חיצוניים ופנימיים – מתחילה מאיבר חיצוני, נרתיק ומסתיימת באיבר פנימי – שלחות/חצוצרות.
- זהה למבנה אחת, המתחילה בפתח הנרתיק ומסתיימת בפתח החצוצרות בתוך חלל הבطن.



האגן הוא בעצם תעלת הלידה ובדרך כלל הביעות בלבד קשורות לעצמות. בראש של תינוק יש קווטר קדמי-אחוריו וקווטר צידי. הקדמי מוגבל על ידי הסינפסיס הפubic (Symphysis Pubis) שהוא מפרק יש לו יכולת תנועה אבל היא מוגבלת. אחת הפטולוגיות השכיחות בלבד היא היפרדות של שתי עצמות האגן שנקרה **Sympsiolysis**. זה יכול לקרות במהלך ההריון וזה יכול לקרות גם במהלך הלידה (בגלל הפרשת הורמוני בשם **RELAXIN** שאמור להרבות את המפרקים אבל אם זה קורה בעודף, זה יכול להוביל לבועה זו). אלו כאבים מאוד גדולים.

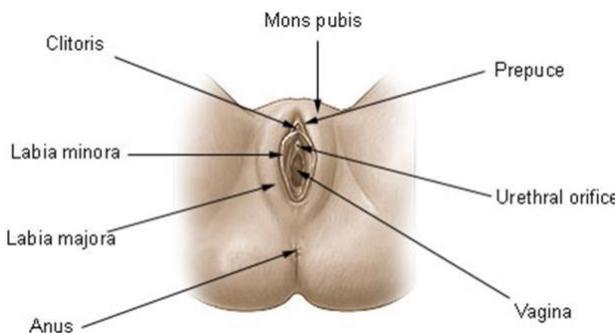


מבט מלמعلלה

מבט מקדימה

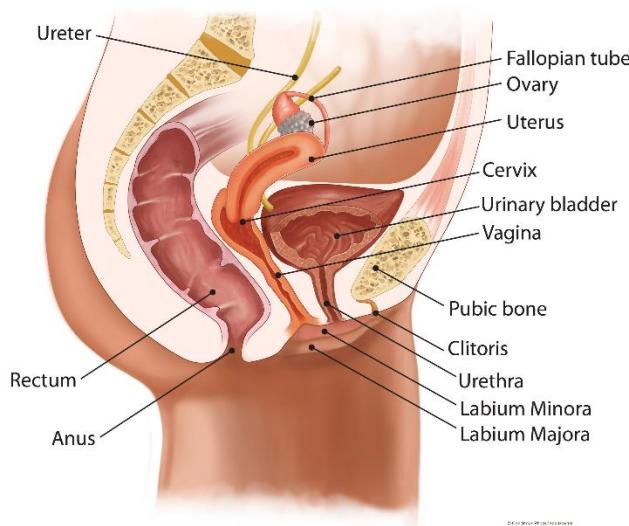
מבנה חיצוני

- אזור הפריניאום מכיל את כל שריריו רצפת אגן אצל אשה. כל פגיעה באזורי זה יכולה להשפיע על איקות החיים – בריחת שתן, בריחת צואה, צנחתת רחם וכו'. יש צורך להגן על המקום במהלך הלידה.



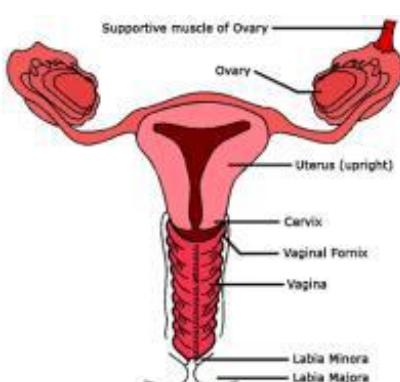
מבנה פנימי

הshallות והחיצורות לא מחוברות. החיצורה "שואבת" את הביצית על ידי הפריסטטיקה שלה. אם יש בעיה בפריסטטיקה, זה מה שיכל לגרום להרין מחוץ לرحم.

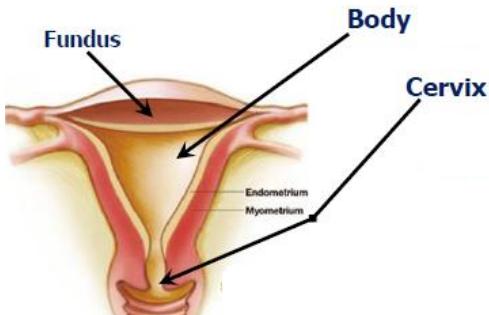


Vagina

- איבר גילי מתרחב באורך של כ-8 ס"מ.
- מחבר בין הסביבה החיצונית לرحم.
- בניו שריר חלק המצופה בירירית מחוספסת.
- עצבי חישה מצויים בשליש הראשון בלבד.
- בפתח – קפל של רקמת הרירית יוצר את קרום הבתולין – **Hymen** –Chrīz בקרום מאפשר זרימת הדם (ווסת).
- הנרתיק בעל pH חומצי, פרט ל-3 ימים, בעת הביוז.
- משמש כתעלת הלידה.



רחם – Uterus



- מחולק לשולשה חלקים :
- - חלק המרכזי רחב ועבה – **Body**
- - חלק תחתון צר (צוואר הרחם) – **Cervix**
- – החלק העליון ביותר של הרחם שאותו אפשר למשה לבדוק בזמן הרינו (כי הוא יוצא מעל עצמות האגן)

דופן בעלת 3 שכבות :

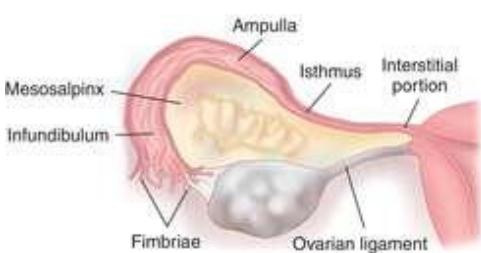
- – בחלק העליון של הרחם – **Peritoneum**
- – שכבת השיר. זו שכבת השיר הכי מפותחת בגוף האשה. רחם בסוף ההריון הוא פי 40 מרחם שלא בהריון. זו השכבה שמייצרת את הצירום.
- – **Endometrium** – שכבת ריר שיש לה כמה תפקידים : לקלוט את העובר המופרה. באשה שלא מופרית, השכבה מתעצבת ומשגנת, וזה בעצם הדימום החודשי.

מקובע על ידי 8 זוגות של רצועות במרכז האגן הקטו.

תפקיד הרחם

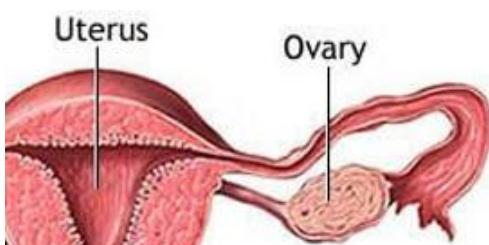
1. בית הגידול של העובר במהלך ה беременн.
2. מעבר לתאי זרע מהנרתיק לכיווץ החצוצרות.
3. בתחילת הריון – ביצית מופרית תשתרש באנדומטריום – התפתחות בלוטות חלב להזנת העובר עד להתפתחות השלה (מושלמת בשבוע 11).
4. לידי – התכווצויות של המיומטריים ידחפו את התינוק החוצה.

חצוצרות – Fallopian Tube



- מחברות את הרחם עם השחלות
- מבנה אנטומי זהה לרחם
- אורכו כ-10 ס"מ, 3 מקטעים :
- מקטע פרוקסימלי – **Isthmus**
- מקטע אמצעי רחב (אזור הפריה) – **Ampoule**
- מקטע דיסטלי – **Fimbria** – אם העובר המופרה לא מוצאת דרכו לרחם, לא יהיה הרין תקין (יכול להיות הרין מחוץ לרחם).

שחלות – Ovaries

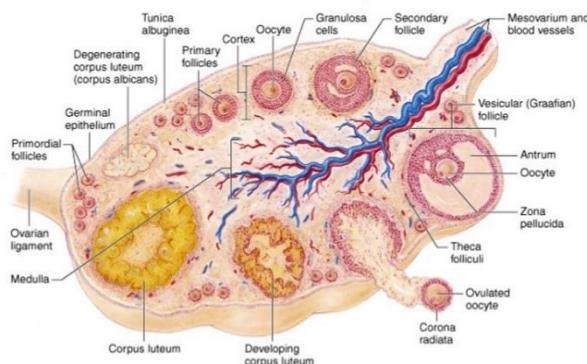


- אלו למשה בלוטות המין (Gonads) הנקביות.
- גודלו כאゴז, משקל כ-3 גרמים.
- מצויות משני צידי הרחם.
- מכועות בעזרת רצועות.
- מכוסות על ידי החצוצרות אך לא מחוברות אליהם.
- מכילות בלבד כ-400 אלף זיקרים.
- במהלך שנות הפוריות, השחלות משחררות כ-450 ביציאות (35-40 שנים).
- במהלך העוברות מوطבעים מאות אלפי זיקרים במדולת השחלות.
- בגיל ההתבגרות, בהשפעת הורמוני המין, מתחילה תהליכי מחזורי של הבשלת זיקרים – Oogenesis

פעם ב-28 ימים מתרחש ביווץ – Ovulation (זה יכול להיות בין 28 ל-40 יום).

בכל חודש 20 ביציות בערך מבשילות אבל רק אחת מביצת.

The ovary



патולוגיות גניקולוגיות

Urinary Tract Infection – UTI

- 1.1. שינויים פיזיולוגיים ומכניים בזמן הרירון גורמים לזרימה איטית במערכת השתן, מה שמעלה את הסיכון לזיהום חיידקי. החידק הנפוץ ביותר הוא e-koli.
- 1.2. זיהום זה יכול להתרgst בקבות יחסית לצואר הרחם ולגרום לליה מוקדמת, ולעתים אף הדבקת העובר.
- 1.3. גורמי סיכון ל-UTI הם התפקידות ממושכת, היגיינה לקויה וריבוי פרטנרים מינאים.

Pelvic Inflammatory Disease - PID

- 2.1. PID היא מחלת זיהומית של מערכת המין העליון נשים (שחלות, חצוצרות וכו').
- 2.2. החולה הקלאסית היא בת 25 או פחות עם ריבוי פרטנרים, שאינה משתמשת באמצעי מניעה.
- 2.3. התלונה השכיחה היא כאב בטן (תחתונה), לעיתים קרובות קשה להבדיל בין PID להרירון אקטופי.
- 2.4. במקרים קשים תיתכן בטן חריפה (פריטוניטיס).

3. **Ovarian Torsion** – תסביך שחלתי - השחלה מסתובבת סביב הציר של עצמה. מכיוון שהשחלה תלויות באופן רופף יחסית על גבoul ארון, מסה בשחלה יכולה לסובב אותה על צירה. הליגמנטים (הריצעות) והשחלה חוסמים את כלי הדם ומתייל להיווצר נמק. הכאב הוא אקטופי. בדרך כלל קורה נשים פוריות בגילאים מאוחרים. פטולוגיה זו עלולה לפגועה בפוריות של שחלה זו.

4. **גידול בשחלה** – ברגע שמתחיל גידול שם, יש לו יכולת לגודל הרבה ולכך הוא מגיע למימדים גדולים בשלבים הראשונים הוא לא מראה שום קליניקה. גידול יכול להיות ממאייר או שפיר.

5. **патולוגיות נסיפות** – השחלה היא איבר פעיל מאוד, עם מגוון פטולוגיות אפשריות:

5.1. ציסטה פיזיולוגית: זקיק שלא בייך, גופיף צהוב מדם.

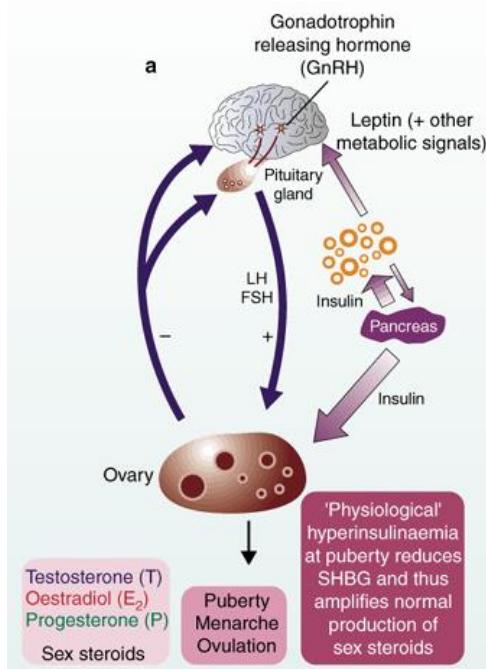
5.2. קשרו להרירון: הרירון אקטופי, גופיף צהוב שלא מתנוון.

5.3. זיהום/אבטס.

5.4. ציסטות שפירות.

5.5. מסה בשחלה שיכולה לנבוע או להסתבע עם זיהום, דימום וגרורות.

המחזור החודשי



שלב א' – ההיפוֹתָלְמוֹס מתחילה להפריש GnRH להיפופיזה.

שלב ב' – הhypophysis מפרישה FSH ו- LH שיגיעו לשחלה.

שלב ג' – מתרחש בשחלה:

עלקב הפרשת LH בגרות זקנים, ביוז, גופף צחוב
וגרומסטרוֹן;

עלקב הפרשת FSH הבשלה זקנים ואסטרוגן.

ההורמוניים

Follicle Stimulation Hormone - FSH

- גירוי לתחילת הבשלה של מספר זקנים.
- הזקנים מפרישים אסטרוגן.

Luteinizing Hormone - LH

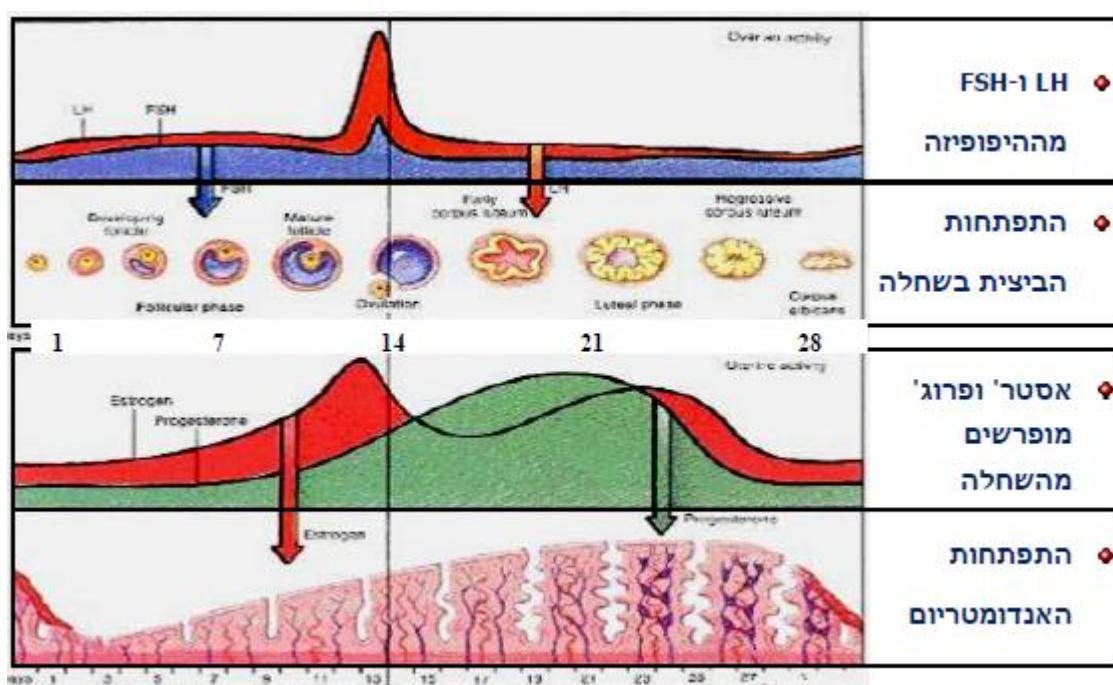
- גירוי לבשלה סופית של אחד הזקנים.
- גורם לביוֹז.
- מעודד יצירת גופף צחוב משאריות הזקיק.
- הגופף הצחוב מפריש אסטרוגן ופרוגסטרוֹן.

אסטרוגן – בעל תפקידים רבים מאוד. עיקרו במהלך החודשי הוא לעודד שגשוג של האנדומטריום (רירית הרחם). היום יודעים גם שיש תפקיד נוסף בעצמות (אוסטיאופורוזיס), סרטנים מסוימים וכו'.

פרוגסטרוֹן – מייצב את רירית הרחם המשגשגת.

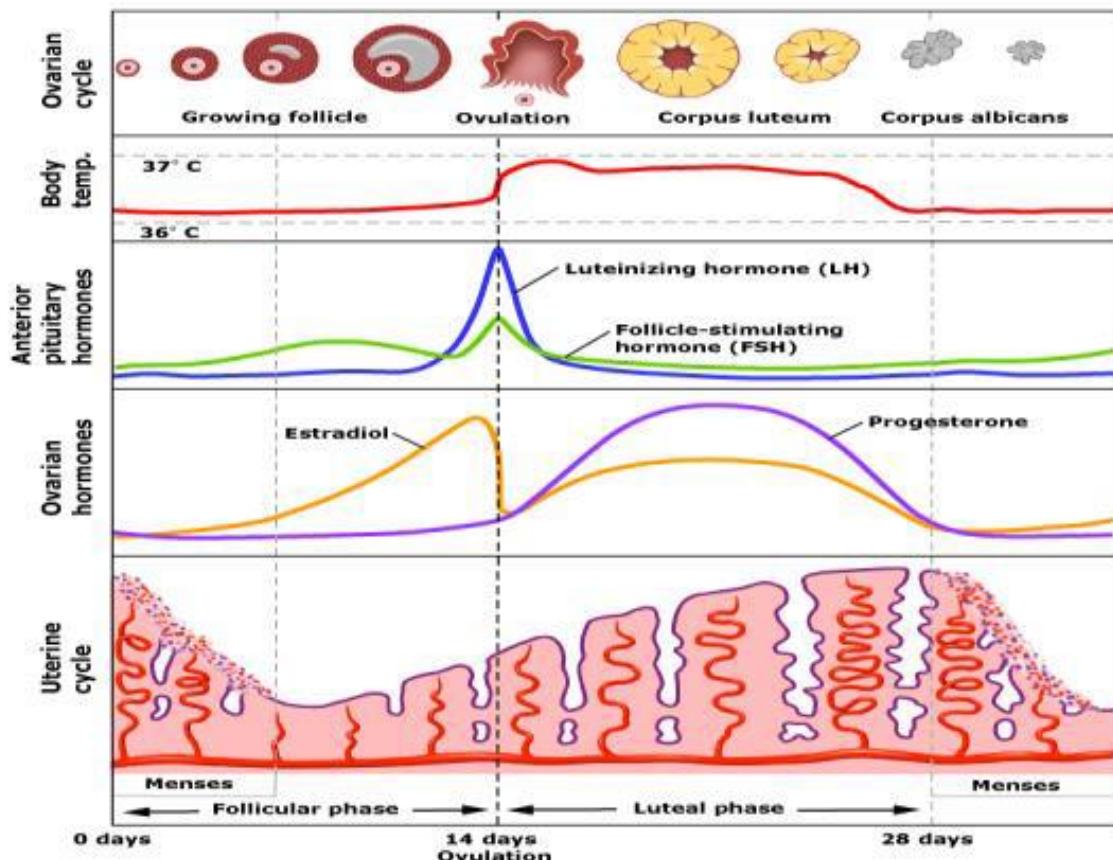
HC-Beta

כל ההורמון מופרש לזרם הדם ודרך לאיבר המטרה.



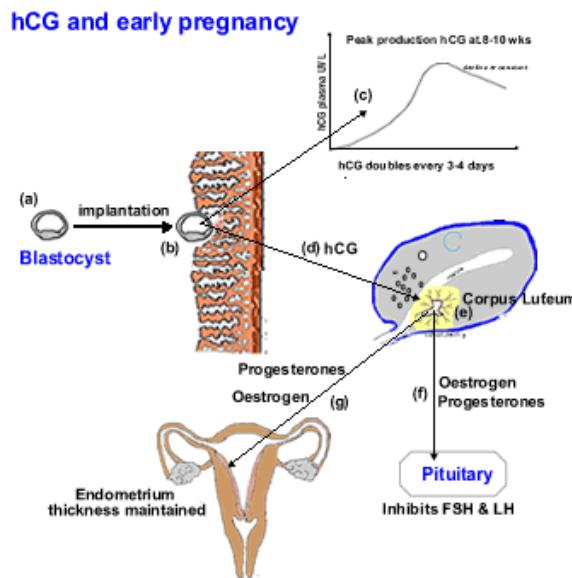
בדיקות חום בזאלית יכולה להיות אינדיקציה לביוז. טמפרטורט הגוף עולה בערך במעלה אחת ביום הביוז. בתחילת המחזור החודשי הביציות לא בלוטות מבחינת הפרשה הורומונלית. בשלב זה הזקיקים גדלים פיזית בשחלות. הם מכילים בתוכם נוזל. כל זקיק שגדל מפריש אסטרוגן. ככל שיגדל יותר, יפריש יותר אסטרוגן. בערך אחרי 14 ימים רמת האסטרוגן הגבוהה גורמת להפרשה של LH שגורם לביוז של אחד הזקיקים. צריך לציין כי ביצת חיה 24 שעות וזרע 3 ימים. עכשו 2 אופציות: הריוון או לא הריוון. לגוף יש 7 ימים להחליט אם יש או אין הריוון.

אם אין הריוון – אם אחרי 7 ימים מהbioz (בערך יום 21 למחזור), הגוף מבין שאין הריוון, רמות האסטרוגן והprogesteron יורדות בצורה דרסטית. במצב זה תהיה נשירה של רירית הרחם (האנדומיטרים) וזהו למעשה מהchezor החודשי.



אם יש הריוון – נוצר גוף צחוב – **Corpus Luteum**. הגוף הצחוב הוא המעטפת של הביצית, הזקיק שהיה במקור. הגוף הצחוב נשמר והוא זה שימשיך להפריש הורמוניים – אסטרוגן וprogesteron, לפחות 3 חודשים, עד שהשליה תעsha את העבודה עצמה. אם אין הריוון, הוא נשאר בשחלה, מתנוון ומת. בשליש השני של המחזור אנחנו צריכים יותר progesteron כדי לשימור על רירית הרחם, על הריוון. מה משתנה בין אשה לאשה זה שלב הבשלת הביציות. אבל השלב מרוגע הביוז תמיד תמייד יהיו 14 ימים.

שמירת הריוון – העובר המופרה מפריש הורמון שנקרא **HCG** (מתחלק ל- α ו- β וזהו למעשה בדיקת הריוון). HCG שומר על הגוף הצחוב שלא יתפרק – הפרשת progesteron. הוא מופרש מרגע הפריה. הוא שומר על הגוף הצחוב תקין עד התפתחות השיליה. זהו ההורמון ייחודי להריוון (ולגברים שיש להם סרטן פרוסטט). בדיקות הריוון – שtan או בדיקת דם (רמת HCG המכאי אמין).



מניעת הריון

- רמות גבוהות של אסטרוגן ופרוגסטרון בدم ידכו הפרשת LH ו-FSH מההיפופיזה.
- בහיעדר שני אלו לא תהיה הבשלה זקינית ולא יהיה ביוץ, לא תהיה ביצית, לא תהיה הפריה, לא יהיה הריון.
- גולולות למניעת הריון מכילות אסטרוגן ופרוגסטרון כדי ליצור בדיקות את המצב הזה.

Morning After Pill

- פוסטינור/נורלבו
- במקור, התרופה נועדה להרינוות לא רצויים לאחר תקיפות מיניות. כיום זו תרופה OTC.
- פרוגסטרון במינון גבוה חוסם תנועות של החצוצרה.
- מניעת או דחיתת ביוץ – אם לא היה ביוץ, הפרעה לגוף החשוב – אם היה ביוץ – רירית רחם עוינה.
- שימוש עד 72 שעות מהמגע המיני.

טיפול פוריות

- mbositim על זריקות של LH ו-FSH בריכוזים משתנים.
- חלקים מסונטזים, החלקים מופקים משתנים של נשים.
- זריקות IM ו-SC בזמןים ומרוחכים קבועים.
- על ידי החלטת משרד הבריאות, הזריקות יינתנו חיים עיי' פרמדיקים בתחנות מד"א בשכונות וחויגים כאשר אין שירותי קופת החולים.

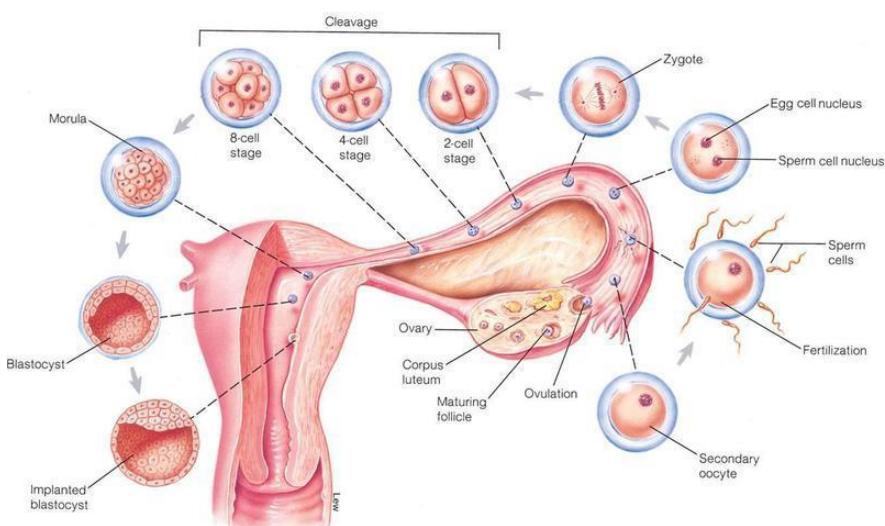
דימום וGINALI/רקטלי

מדובר על דימום וGINALI שלא על רקע של הריון.
במקרה של חשד לאוֹנָס, תקיפה מינית או התעללות:

- אונמזה, סיפור מקרה
- התנהגות המטופל/ת (לא רק נשים!)
- עדויות מהשתת
- אין לשטוף גוף או בגדים (הכל לביב'ח)
- פינוי למרכז רפואי ייעודי לנפגעי תקיפה מינית

או איך חבל תחילי?

הביבית יוצאת מהשלה והחצוצרה אוספת אותה. הביבית מגיעה לאזור של האמפולה של החצוצרה ושם היא אמורה לפגוש את הזרע. כזו קורה, תא זרע אחד, נכנס לביצית אחת ושיחוד של המטען הגנטי: מ-23 כרומוזומים בכל תא (זרע ובביבית), החומר מתאחד ל-46 כרומוזומים. חשוב לציין שהרוב המקרים כשיש יותר או פחות כרומוזומים מ-46, הרינו בדרך כלל לא שורט זהה בדרך כלל הרקע להפלות בתחילת הרינו (תסומות דאון היא חריג לכך ושם יש עודף של כרומוזום 21). בשלב זה העובר מתחילה להתקדם לכיוון הרחם. לביצית המופרתת קוראים **זיגוטה**. התא העובי מתחיל להתפרק. התהליך הזה נקרא הפחתה. ישנה גדילה במספר התאים. מתא אחד לשניים, ארבעה, שמונה וכו' – אין התמיינות וכל אחד מהתאים זהה מבחינה גנטית. עד שהוא מגיעה לשלב שהוא מושג צבר של תאים. השלב הבא הוא השלב שבו העובר נקרא **בלסטוציסט**. בשלב הזה מתחילה התמיינות הראשונה – התאים בהיקף ייצרו את העובר והגוף המרכזי ייצור את השליה. זה קורה בערך 7 ימים מההפריה. ואז מתחילה ההשרשה הרchrom. לוקח בין 5 ל-7 ימים. המשמעות היא שהעובר נצמד לרירית הרchrom, لأنדרומטריום וחודר לתוך הרירית. התהליך הוא תהליכי אגרסיבי ולחلك מהנשים יש דימום בזמן הזה.



הרינו

הרינו תקין במשך 40 שבועות. הוא נספֵר מהיים הראשון של הוסת האחורה.

טרימסטר ראשון – הפריה עד שבוע 12

טרימסטר שני – 13-28 שבועות

טרימסטר שלישי – 29 שבועות עד לידה

לידה במועד נחשבת לידה בשבועות 37-40. **לפני – פג;** **אחרי – הרינו עוזף** (הסיכון בזה הוא הזדקנות שליה שתוביל למות של העובר). אצל נשים עם סכנת הרינו, בגלל הסיכון לתינוק, מזרזרים לידה עוד לפני שבוע 40. בשבוע 24 יש לעובר סיכון יותר גדול לחיות ולכע עד שבוע 24 – לפניות למיון נשים. מעל שבוע 24 – לפניות למילוי מילדיות, לא משנה מה התלונה. לידה פג היא נתו תלות בשבוע הרינו, ולא במשקל העובר.

טריםטראשון

שלב "הכל או כלום" – כל מה שלא תקין, יסתהים בהפללה. בדרך כלל ההפלות הן על רקע הפרעות כרומוזומליות. הגוף מגלח משהו לא תקין ופסיק את ההרינו בעצמו. لكن, בטריםטראש הראשון יש חשיבות רבה למזהמים חיצוניים: אלכוהול, סמים, תרופות. המערכת הראשונה שעובדת היא מערכת העצבים.

טריםטראש שני

האייררים ממשיכים להתמיין ולהבשיל. נוצרת מערכת השדריר, הגבות, ריסים, ציפורניים שונים. מערכת העצבים מתחילה לתפקד בשבועות אלו. במהלך טריםטראש זה העובר הופך לבר חיוט – שבוע 24 (האיבר הקובלע – בלוטת הריאות). בשבוע זה יש מספיק סופרקטנט לעובר לשroud מחוץ לרחם. ניתן לתת **צלסטון** – זריקה שניתנת פעמיים במשך 24 שעות כדי שאמ הריאות עדין לא הבשילו, זה יעזור לבשלות של הריאות (בין שבוע 24 ל-34). אם זה קורה והעברים האלו נולדים, יש להם צורך בהנשמה, ניתן לתת סופרקטנט דרך הטובס.

טריםטראש שלישי

העובר מתכוון לחים שמחוץ לרחם. מערכות הגוף השונות ימשיכו להבשיל גם לאחר הלידה, אך ללא הריאות לא יתכנסו חיות. כל יום ברחם מעלה את סיכון ההישרדות של העובר, לאחר שבוע 34 רובם המוחלט מוכנים לחים בחוץ.

האם

השינוי הכי בולט אצל האם בהריון זה גידילת הרחם. הדרך להעריך את הבطن היא מיושש. כך ניתן לדעת איפה הרחם נמצא וכך אפשר לדעת מהי התפתחות העוברית. עד שבוע 12 הרחם כולו נמצא בתוך האגן ולכן קלינית לא יוכל להרגיש אותו. בשבוע 12 הרחם יוצא מהאגן והופך לאיבר בטני. בשבוע 20 הפונדוס נמצא בגובה הבטbor ובשבוע 36 הפונדוס מגיעה לגובה קשת הצלעות. משלב זה הרחם יורד. מיד אחריו לידה, ממש בדקות הראשונות, גובה הרחם אמרור להיות מתחת לטבור ומעל ה-pubis-sympysis. אבל, בדרך כלל רק בלידה הראשונה הרחם יורד, ובשאר הלידות, שנייה ואילך, הרחם לא יורד כי הגוף יודע כבר איך.

עליה במטבוליזם – באישה הרה באופן נורמלי ישנה ירידת ברמת האינסולין, דבר היכול להוביל להיפרגליקמיה קלה במצבים, והיפרגליקמיה והיפראיןסולינמיה לאחר ארוחה. הגוף עבר משימוש בגלוקוז לשימוש בשומנים כמקור אנרגיה במטרה לספק לעובר את כל צרכיו. זה יכול להיות עייתי אצל נשים שאן פרו-סוכרתיות. כל המנגנון ההורמוני של סוכר ואינסולין לא מאוזן. עילות האינסולין יורדת עם התקדמות ההריון עד לכ- 50% (סביר שבוע 32-33, רמות הגלוקוז הרבה יותר גבוהות). לאחר מכן השיליה מתחלפת להזדקן, היא מפרישה פחות הורמוניים וכן יש פחת בעיית סכרת.

מערכת השתן – עליה בנפח הכליה – השתנה מרובה. יש שינוי של מנת הכליות באגן דבר הגורם לניקוז להיות פחות אפקטיבי. בסוף ההריון גם הכליה עצמה גדלה כי יש צורך להפטר מיותר נזלים.

מערכת העיכול – גם מערכת זו תחת השפעה הורמוניית שכן הפורוסטטרון מרפה שריר חלק והתוצאה היא בחילות בתחילת ההריון, עצירות וכי ירידת בפריסטטיקה. מבחינה קלינית – אשא בהריון נחשבת כמי שקיבתה תמיד מלאה. וכך באשה בהריון, צריך להתכוון לאספירציה במקרה ויש צורך באינטובייט חירום. כמו כן הלחץ של הרחם הגדל – ירידת בפריסטטיקה. יש להתכוון לרוגוגיטציה

מערכת השריר והשלד – ריכוך מפרקיים, אי יציבות האגן, **לורדויס**. כל זה בש سبيل להכין את הגוף לידה. יש נשים שלוקחות את הגב אחרת וזה גורם לlorodois (כיפוף הגב אחרת). השינויים במרכז הגוף הם מה שגורם לנשים לאיבוד שיווי משקל.

מערכת העצבים – ירידה בריכוז ובזיכרון, קיימים שינויים במבנה המוח במהלך ההריון. הוכח שבאמת יש שינויים במוח של אשה במהלך ההריון.

מערכת הקריישה – עליה ברוב פקטורי הקריישה בעקבות הפרשה הורמונלית כדי למנוע דימום לאחר לידה. מסיבה זו נשים בהריון נמצאות בקרישיות יתר. וכך יותר DVT, יותר PE. מחצית הביעות מקרישיות יתר מתרחשת בהריון ומחצית השניה במשכב לידי שזה 6 שבועות לאחר הלידה.

המערכת הקרדיו-וסקולרית – ככל שהרחים גדל, הוא לחץ גם על הלב. הוא משנה את מנה הלב וכן משנה גם את הצריר. זה מדמה מצב של השמנת יתר, ומה שנראה באק"ג זה **השתחה או היפוך גלי T בילד III**. כמו כן ה-**CO₂ עולה ב-40%-30%** גם בגל **שהדפק עולה בכ-20-10 פעימות לדקה** וגם נפח הדם עולה בין 50%-30%. כל הלב מתאים את עצמו לספק כמה שירות טוב לעובר.

השינויים האלה מתחלים סביבה שבוע 20. עד אז אין לרחים צורך בשינויים בקדיו-וסקולריים. **עליה בקצב הלב** נגרמת כתוצאה מאנמיה פיזיולוגית (דילול של המוגלבין כי הפלסמה עולה יותר מהעליה בצדדים הדם האדומים), **עליה בדרישת הרחים והשיליה לחמצן**, עליה במטבוליזם. כל זה יכול לגרום לפלפיטציות שהן למעשה SVT. זה יכול לירות לראשונה בהריון. אושות חדשנות יכולות להיות תקיןות (בגלל העומס על הלב וגם זה נעלם בדרך כלל אחרי הלידה).

אין בעיה עם אדנווזן כי ה-2/T שלו הוא 6 שנים. **ואלסלבה קצר בעיתי** ובוודאי לא לעשות עיסוי קרוטידי. פרוקור כדי להימנע אבל אם צריך אפשר לחת. איקקור אין שום בעיה לחת. אסטרווגן מעלה את רגשות המיקורד לקטולמיינס – עליה בקצב הלב.

לחץ דם – חשוב מאוד לדעת מהו לחץ הדם הבסיסי של האישה. **לחץ דם יורך בכ-20-10 במהלך הטרימסטר השני**. הירידה המשמעותית היא במהלך הדיאסטולי. במהלך הטרימסטר הראשון והשלישי לחץ הדם לא משתנה והוא נשאר אותו דבר. מצד אחד יש הפרשת פרוגסטרון שמרפה ומרחיבה את כלי הדם, אבל מצד שני, כל השינויים הפיזיולוגיים גורמים לעלייה בנפח לב וכוכו, דבר הגורם לחץ הדם לעלות. בסוף הטרימסטר השני נראה חזרה של כלי הדם למצבם הבסיסי. **מה שמסוכן אצל אשה זה לחץ דם גבוה (ולא נמוך)**.

שכיבה על הגב לא טובה לאשה בהריון כי הרחים לחץ על Vena Cava. מסיבה זו יש לננות אשה בהריון כשהיא שוכבת על צד שמאל או לפחות צד ימין. **سبילות גובהה לאיבוד דם** – נפח הדם עולה בכ-50%-30%. הגוף יקדים את כל כלו לעובר אבל במצבים טריאומטיים, הגוף מזזה את הרחים כאיבר הלא חיוני הראשון ולשם תיסגר אסתפקט הדם ראשון. וכן – במצבים דימומיים – מי שסובל ראשון הוא העובר ולאחר מכן במקורה של נשים ממדומות, הרבה פעמים לא נראה על האישה כלום למרות הדימום הנרחב. כשהיא כבר תציג סימני הלם, זה אומר שההלם עמוק. לכן, **בכל מצב של חשד לדימום אצל אשה בהריון, לפתוח וריד ולטפטף נזלים**.

מערכת הנשימה – קצב הנשימה לרוב נשים נורמלי – יכול מעט לעלות. אם יש טיפוניה, זה לא תקין וצריך לבדוק. **Tidal Volume עולה לכ-650cc**. קלינית זה יכול לגרום לסתחרורות, כאבי ראש, מצוקה נשימתית קלה – אבל הכל מאוד מינימלי ולא יביא ל��צ'ר נשימה. **ירידה קלה בכ- PCO_2** – אצל נשים מונשמות. PH לא משתנה כי הגוף מאزن את עצמו ולכן אין אלקלוזיס נשימתי.

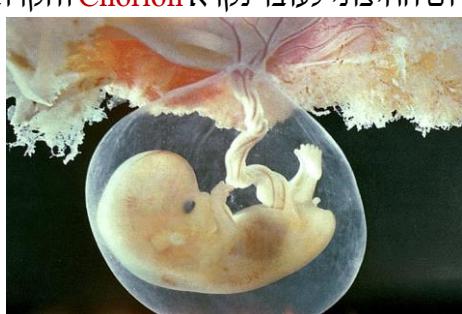
בדיקה פיזיקלית

- **עור – להעריך את מצב העור.** חיורוון יכול לرمוז על דימום. לחאים שקוות, שפטים סדוקות וההיסטוריה של הקאות – מחשידים בהתייחסות.
- **סימנים חיוניים –** נצפה לראות עלייה קלה בדופק וקצב הנשימות. ירידת קלה בלחץ הדם (רק סביבה הטריימסטר השני).
- **הערכת גובה הרחם –** רק אם זה הירין של תינוק בודד ולא הירין מרובה Überfluss).

מה קורה בתוך הרחם?

כל שהריון גדול, המיומטרינים גדל. העובר מחובר לרחם דרך השלה. השלה לא מחוברת למיאומטריום אלא צמודה אליו. וזה ישנים כלי דם שמחברים בין המיומטריים לשלה. חשוב להציג שאין מעבר של דם מהאמם לעובר כלל אלא רק רכיבים. השלה היא המשנהת למעשה.

שק הירין – אלו קרומים מהשליה (מהקצוות שלה) שמקיפים את כל העובר. בתוך השק יש מי שפיר. למעשה שני קרומים שמטרתם הגנה פיזית לעובר, בולם זעוזעים. זה נראה כמו קרום אחד כי הם צמודים אחד לשני. הם דקים יחסית אבל מאוד חזקים. לא פשוט לקרוע את הקרומים האלה. הקרום החיצוני לעובר נקרא **Chorion** והקרוב יותר לעובר נקרא **Amnion**.



מי שפיר - Amnion Fluid – נזלים שmagimim מהרחם ומהאמם ובהמשך זהו השתן של העובר. ככל שהריון מתתקדם יש יותר שתן של התינוק. הוא שותה ומהה שהוא לא צריך הוא נפטר דרך האם. הכמות היא כ-1,000 מיל' בסוף ההריון. מי השפיר מאפשרים לעובר תנועות וכאן משמשים כבולי זעוזעים. הם גם מפתחים מערכות שונות כמו בלעה, שתן. אחת הדרכים לגילות שעובר נדק בווירוס היא לבדוק את מי השפיר ולראות מה הוא הפריש.

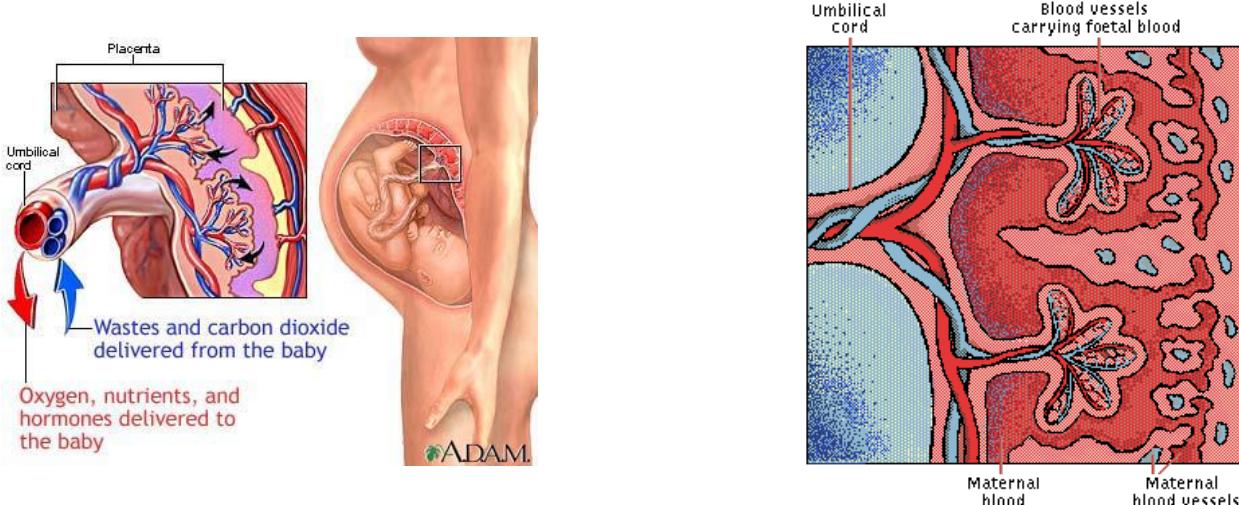


שליה – Placenta – התפתחות מושלמת בשבוע 11. מבנה ספוגי – חלוכה לאונות. שחולף של גזים, חומרה בנין, פסולט. ישנה גם הפרשת הורמוניים, שמירה על חום העובר והגנה מפני חומרים מזיקים מהאמם. כל מחלת חום היא מאוד מסוכנת לעובר, במיוחד כשהיא כבטרימטסר הראשון שיש לכך השפעה להתפתחות האיברים. השלה יודעת להוריד את הטמפרטורה של הדם ש מגיע מהאמם, כדי לחסוך אותו פחות לחום. חשוב להוריד חום. בסוף ההריון משקלה כ-500 גרם (שיעור משקל התינוק).

אם קיבלנו גם את השליה במסגרת לידה, בודקים את שלמות השליה מהצד שצמוד למיאומטריום. **קוטילדון (Cotyledon)** – לא בודקים אותם מבחינת כמות אלא רק בודקים את השלמות שלהם – אם היא לא פצועה, קרועה וכור. אנחנו גם בודקים את היקף השליה. ישנו פס לבן שאמור להקייף את השליה. צריך לבדוק שכל הפס שלם.

ניתן לתת אקמול אבל אסור לתת NSAIDS, שכן הם סוגרים את ה-Ductus Arteriosus. גם אופטלאגין אסור לתת (Class X).

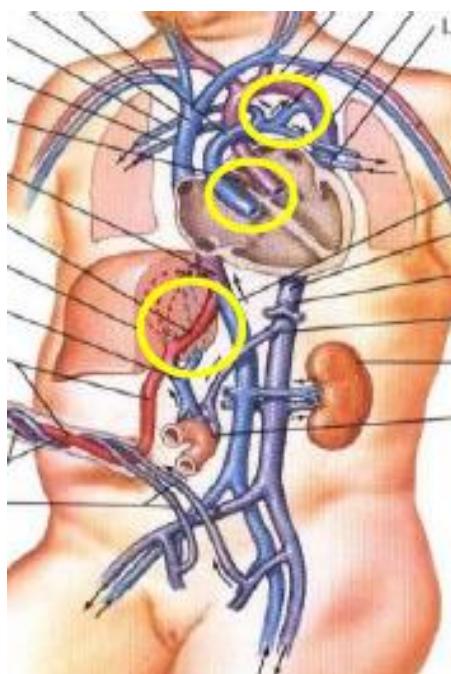
חבל הטבור - Umbilical cord – מקשר בין השיליה לגוף התינוק. בתוכו עורקים שלושה כלי דם : וריד גדול שמניגע לב התינוק וכן שני עורקים שמעבירים מהתינוק חזרה לשיליה. כלומר – הוריד זה שעשיר בחמצן ולא העורקים. אורכו כ-50 ס"מ. לאחר הלידה יש לבדוק גם את חבל הטבור.

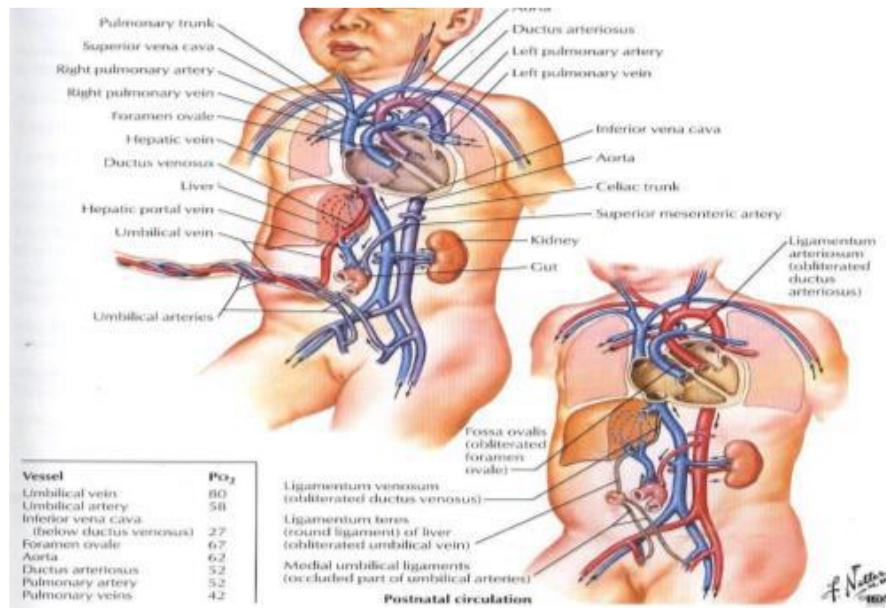


מחזור הדם העובי

לעובר דרישת חמצן נמוכה. דם מחומצן שמניגע מהשליה מתערבב עם דם "וירידי" עובי. ישנו שלושה דברים השונים במחזור הדם העובי – שלושה " מעברים " או " מעקפים " שקיים רק אצל עוברים :

- .1. מעבר של דם מעורק הריאה ישירות לאортיה . Ductus Arteriosus
- .2. מעבר של דם מעלה ימין ישירות לעליה שמאל . Foramen Ovale
- .3. Inferior Vena Cava – מעבר של דם מחומצן מה암 ישירות ל-a- Ductus Venosus





דגשים בבדיקה אישת הרה

1. בירור התלונה המרכזית.
2. מתי התחילו הסימנים והסימפטומים
3. לאחר שנשללו ממצבים מסכני חיים יש להתפנות לקבלת מידע רפואי.
4. ההיסטוריה מיילדותית מלאה וההיסטוריה רפואי.

פתולוגיות בהריון

פתולוגיות בהריון :

1. סכנת
2. מחלות של יתר לחץ דם בהריון :
 - 2.1. יתר לחץ דם הריאוני
 - 2.2. פרה-אקלmpsיה ואקלmpsיה
3. דימומים בהריון

סכנת בהריון

יותר ויוטר שכיחה, ככל הנראה לאור ההמעטה בפעולות גופנית והשיניים בצריכת מזון. היא קשורה לחוסר סבילות של האם לפחמיות – **תפקוד לבב**. כמעט ואין תפקוד תקין של אינסולין ולבן כל הזמן יהיו להן רמות סוכר גבוהות. זה חשוב כי העובר מקבל את הסוכר מהאמא אבל הוא מייצר את האינסולין בעצמו. ככל שהוא מקבל יותר סוכר, הוא גם מפריש יותר אינסולין כדי להכנס את הסוכר לתאים, והוא גם גדל והופך להיות גדול פיזית. ילדים לאימהות שלא טופלו בסכנת במהלך ההריון יהיו עם נתיה גדולה יותר לסכנת יתר לחץ דם, כולסטרול, השמנת יתר וכו'. משקלי הלידה שאלהם מגיעים הילדים הוא גבוהה מאוד. בעובר תקין, הראש הוא הכי רחב בגוף אבל **בתינוקות** משכך, העוברים אינם סוכרטית בהערכת משקל של מעל 4 קילו, הולכים ישר לקיסרי.

הסכנה העיקרית לעובר : **מרקוזומיה** (עובד גדול), **Organomegaly** (הגדלת איברים), **RDS** (Respiratory Distress) (עובר גדול), **Syndrome** (היפוגליקמיה וഫראעות מטבוליות), **Shoulde Dystocia** (פרע כתפיים), טראומה בלבד, לידה מכשירנית/ניתוח קיסרי.

הטיפול באשה

בקהילה – איזון קפדי, אינסולין. איכילוב ובלינסון נוותנים גלובן. זה מצב שיכול לגרום להיפוגליקמיה.
בשטח – היפוגליקמיה – מתן דקسترוז ; היפרגליקמיה – נוזלים.



יתר לחץ דם הריאוני

יתר לחץ דם הריאוני – מתחילה בהריון (לאחר שבוע 20) וועבר אחרי הלידה. מדובר על לחץ דם של 140/90 ומעלה בשתי מדידות בהפרש של 6 שעות.

Eclampsia-ו Pre-Eclampsia

Pre-Eclampsia

ההבדל בין יתר לחץ דם פרה-אקלmpsיה זה **חלבון בשתן**. נוצר מצב שיש תנגודת בין כלי הדם האימהיים (ואזוספאזום) לבין כלי הדם של השלהיה. במקרה זה נראה עוברים קטנים לגיל ההריון כי הם לא מקבלים מספיק מהה שמהם צרייכים. מצד שני אצל האם נראה נשארת עם יותר נפח דם. הפגיעה היא מערכת בגל שהבהיה היא בלחץ דם – בעיה בклיות שבאה לידי ביוטוי בחלבון בשתן. נראה אצל נשים אלו בנסיבות מפושטות. הכל מאד נפוח וב仄קתי. נראה שיש פגיעה בכבד כי הוא עובר ספינה, עובר להיות ב仄קתי. ישנה ירידת פרפרוזיט רכמה או איבר שלם. ישנה הפעלה של מערכת הקריישה כתוצאה מפגיעה באנדוטל של כלי הדם, ולאחר מכן של פקטורי הקריישה, נראה DIC. בשלב הראשון הם עושים תסחיפים ובהמשך דימומים נרחבים. הסימנים לרעלת הריוון חריפה (Sever), לאחר בדיקת לחץ דם זה לבודוק את הסימנים הבאים: כאבי ראש, כאבים אפיגסטריים, טשטוש ראייה, התכווצויות וב仄קמת מפושטות. **התזרדות יכולה להיות מאוד מהירה**. בעקרון הטיפול הוא להוציא את השלהיה ולהיליך מוקדם.

גורם סיכון:

1. הריוון ראשון
2. הריוון של בן
3. גיל מבוגר של האם (מעל 40)
4. יתר לחץ דם הריאוני
5. מחלוות רകע – סכירת, לופוס
6. הריוון מרובה עוברים

זהו סינדרום שמאפיין פרה-אקלmpsיה קשה: **HELLP Syndrome**

Hemolysis

Elevated **L**iver function

Low **P**latelets

זהו סינדרום המאבחן מעבדתי ומעיד על טוקסמייה קשה.

Eclampsia

אקלmpsיה היא נוכחות פרוכוסים במטופפת עם פרה-אקלmpsיה. יקרה ל-1 מתוך 200 נשים עם פרה-אקלmpsיה. זה מתחילה עם פרוכוס של טווייצ'ינג בפה וזה עובר להיות **טוני קלוני** של דקה וחצי שתיים. מבחינתנו – כל פרוכוס של אשה בהריון יהיה על פי פרוטוקול אקלmpsיה. הלידה יכולה להתחיל בפתאומיות ולהתקדם במהירות.

טיפול בפרקوس: **מגניזום 5 גרם ב-100cc ; אנטידוט ב מקרה של כשל נימי – קלציום** (באישור מוקד רפואי בלבד!!!).

דגשים

1. חמצן
2. וריד גדול
3. דיווח לבית החולים
4. לאחר הפרכוס – השכבה על צד שמאל, מניעת גירויים – אור, רעש – יכול לגרום לפרコס נוסף.

רעלת יכולה להופיע גם שבועיים לאחר הלידה, ולפי פרוטוקול מז"א עד חודשיים לאחר הלידה.

דגשים לפרוטוקול פרה-אקלמפסיה ואקלמפסיה

- ברעלת הרינו יש פגעה גם של הכבד ולכך יהיה כאבי בטן ב-RUQ.
- **מגניזום:**
 - ניתן מגניזום גם אם הפרכוס לא נצפה אלא הגענו לאחר פרכוס אבל יש עדות אמונה לפרכוס.
 - מגניזום צריך לתת בוריד גדול כי זה עושה פלביטיס של כלי הדם.
- **דורמייקום** – במידה ויש פרכוס מתמשך ורוצים לתת דורמייקום, צריך לבקש אישור.
- **פינני** – אם מרחק הפינוי קצר ולא היה פרכוס, עדיף לא לעשות כלום! לא לתת לבטול ולא לתת מגניזום. אם מרחק הפינוי רחוק ולחצי הדם ממש בשמיים (מתקרבים ל-200 סיסטול), רק אז ניתן טיפול רפואי באישור מוקד רפואי. צריך לזכור שלחץ דם גבוהה לא מעיד על חומרת המחלת.

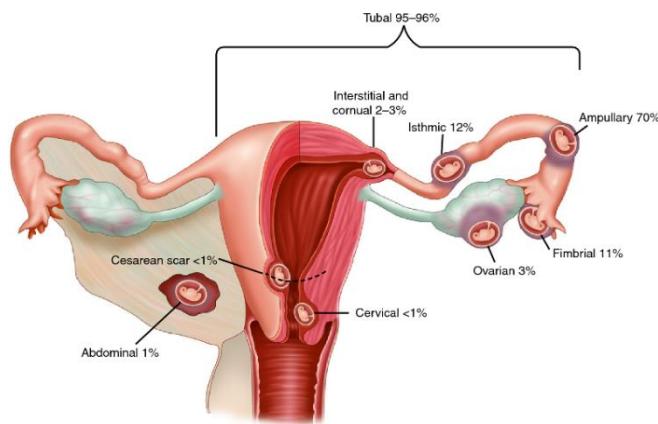
דימומים בהריון

שתי הפטולוגיות הראשונות מתרחשות בטריםטרא הראשון, מקסימום השני, ושלושת הפטולוגיות האחרונות מתרחשות בטריםטרא השלישי.

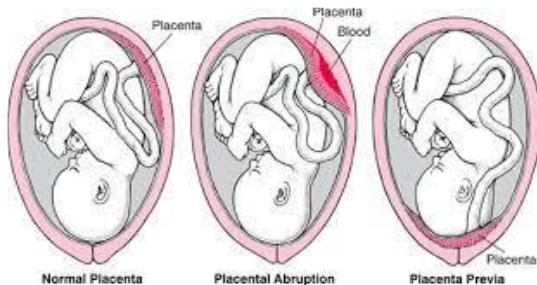
1. **הפלת טבעית** – עד שבוע 20. מעבר לכך זו לידה. בטריםטרא הראשון השכיחות יותר גבוהה. 1 מתוך 10 הרינות מסתיימים בהפלת. מדובר בדימום קל-כבד מלווה בכאבים כאשר הכאב מתואר כהתכווצויות. ככל שההפללה מתרחשת בשבוע יותר מוקדם, הקליניקה של ההפללה תהיה קלה יותר כי יש לרחים פחות מה להיפטר. הסיבה לרוב ההפללות הן הפרעות כרומוזומליות ומומיים שהוגו יודע להזות בעבר והוא מטפל בהזו בלבד. לעיתים לא כל תוכן הרחים יוצא, ובמקרה זה נראה דימום שנמשך. **טיפול** – החזר נזולים לטיפול באובדן הדם. חמצן בהתאם לצורך.

2. **הרינו אקטופי** – Ectopic Pregnancy – השרשה של העובר בכל מקום שאינו הרחים. בדרך כלל כתוצאה מהציגטה, הדבקויות – גורמים לביעתיות בתנעות או בעור והעובר המופרף לא מוצא את דרכו חזרה לרחים אלא משתרש בכל מיini מקומות אחרים. לרוב באמפולה של החצוצרה, אבל יכול להיות בכל מקום אחר בגוף. ככל שהעובר מוצא מקום יותר צר, סוף הרינו יגיע יותר מוקדם כי אין לו מקום להתקפתה. הרינו אקטופי הוא הסיבה המובילה למות אימהי בטריםטרא הראשון. הרינו מחוץ לרחים לא יכול לשרום. בדרך כלל מזהים אותו לפני וmpsיקים את הרינו בצורה יזומה כדי לא להגעה למצב חירום שבו האזור העובי נקרע ונוצר דימום שיכל לפגוע בפוריות. נשים כאלה לא בהכרח יודעות שזו בהריון. **טריאדה קלאסית** : כאבי בטן, דימום וגינלי, היעדר וסתת. **סמנה** – רוב הרינות האלו מסתטיים בלבד. לעיתים **Ruptured Ectopic Pregnancy** –

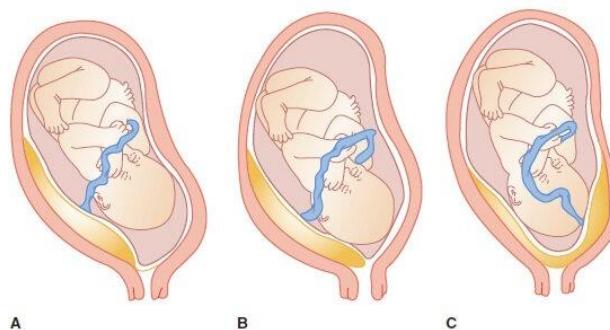
כשה לא עובד, נותנים **כימותרפיה** (שזה כדור או שניים) שגורם להרינו להסתפים וכשאיו ביריה עושים לפרוסקופיה ומוסרים את הרינו. מבחינתנו הטיפול הוא ABC רגיל, פינוי מהיר ודיווח לביה".



.3. **היפרדוות שליליה – Placental Abruptio**. מדובר על היפרדוות שלמה או חלקית של השלייה מדורפן הרחם כשהעובר עדין בפנים. ברגע שהוא מתחיל לקרות, העובר מקבל פרחות אספект דם. כשיש ניתוק מלא, העובר לא מקבל אספект דם כלל. המשמעות היא שהעובר ככל הנראה ימות. **הדמיומים יהיו מאוד משמעותיים**, **הכאב יהיה מאוד משמעותיים**, **הצירום יהיה תכופים הרבה יותר** (במקום 4-3 ב-10 דקות, 7-6 צירום ב-10 דקות). **גורמי סיכון** - נשים עם לחץ גבורה, פרה-אקלmpsיה, טראומה (הדבר הראשון שנחשוד בתרומה הוא היפרדוות שליליה) הרין מרובה עוברים, היפרדוות קודמת. **מים דמיים** – כשרואים מים דמיים במישפир, אפשר לחשוד בדימום מהיפרדוות שליליה. גם בחדר לידה קשה לדעת שיש היפרדוות שליליה. היפרדוות שליליה זה משחו מאד מאד כאב. הרחם רגש מאד בגל עוזף הצירום שהגוף מייצר. **טיפול** – רק חדר ניתוח. מבחינתנו הטיפול הוא השכבה על צד שמאל, חמוץ, וריד גדול, נזלים, הودעה לבית חולים.



.4. **שלילת פתח Placenta Previa** – חלק המקדמים הוא השלייה. השלייה מכסה את צוואר הרחם. זהו דימום טרי שאינו כאב. בغالל החיבור הלא תקין של השלייה לרחם, כל דבר שמזיז את העובר יכול לגרום לדימום – הרמתת ילד גדול שללה, קיום יחסית מין וכו'. **גורמי סיכון**: גיל אימהי גבורה, ניתוח קיסרי קודם (כי הניתוח הקיסרי מתבצע בחלק התיכון של הרחם והעובר מעדיף להיצמד לצלקת), הרין מרובה עוברים, שלילת פתח קודמת.



- . 5. **קרע של הרחם – Uterine Rupture** – עם השנים השכיחות של תופעה זו גדלה לאור השכיחות הגבוהה של ניתוחים קיסריים. הkrע יכול להיות או ספונטני (זמן לידה סדירה בגלל הציריים) או טראומטי. כשות קורה, העובר יוצא מהרחם לחלל הבطن. מבחינת האמא, **הדיםות 매우 משבעות כי יש קריעת כל דם** של השליה ו גם של הרחם עצמו. לא נראה צירום. זו פתיחה של צלקת ניתוחית קודמת. זה יכול לקרוות מהעומס על הרחם, מהצירום של הלידה וכו'. **תמותה עוברית גבולה בשטח. סימנים – כאב חד ופתאומי בבטן בזמן לידה פעילה סימני שוק מוקדמים**: חולשה, סחרחות, חרדה. צריך לחתך בחשבון זהה יכול לקרוות לא רק אחרי קיסרי אלא גם אחרי הוצאה מיוימות וכו' – כל דבר שימוש צלקת ברחם.
- . 6. **דימום לאחר לידה – PPH – Postpartum Hemorrhage** – מיד לאחר לידה ועד 24 שעות ראשונות. **סיבות:** אוטוניה של הרחם. הרכם לא התכווץ חזרה לגודל שהוא צריך להיות בו. הוא צריך להיות מתחת לגובה הטריבור; הישארות חלקו שליליה/קרומים; קרעים בתעלת הלידה. **טיפול –** כיווץ הרחם, הנקה במידת האפשר. הדרך – עיסוי בי-מנואלי – יד אחת על הפונדוס ויד שנייה מעל הסימפיזיס פיבוביס, ואז מעסים. עיסוי כזה עושים רק **אחרי שהשלייה יצאתה!!!** לא עושים עיסוי כזה כשהשלייה עדין ברחם.

טראומה בנשים בהריון

- טראומה היא הסיבה העיקרית למותות בגיל הפוריות. 7% מכלל הנשים בהריון מעורבות בטראומה במהלך ההריון.
- תאונות דרכים וניסיונות הם הטרואומות הנפוצות. חבלה חודרת פחות נפוץ.
- הפגיעה בעובר ישירות אינה שכיחה אלא בחבלה חודרת (הגנה על ידי נזול השפיר).
- הטיפול הראשוני באשה ההררה זהה לטיפול באשה שאינה הרה.
- צרכים להיות ערימים לשינויים האנטומיים והפיזיולוגיים המתרחשים בגוף האשה ההררה.
- המטריה היא קודם כל להצליל את האמא ורק אחר כך את העובר. הסכנה לעובר היא בעיקר עקב פגיעה בשליה או מות אימהי. אם העובר נפגע זה בגל של שחاما נפוגעה.
- **סכנות:** היפרדות שליה, קרע של הרחם, שוק ומות אמהי. במצב של שוק, הרחם זה האיבר הראשון שנפגע ולכון התינוק הוא הראשון שנפגע. לאשה בהריון יש יותר סבירות לאבוד דם ולכון גם אם הלח"ד יותר מ-90%, נפתח וריד ונטפטף רק כדי לשמור את הוריד פתוח.

הצלה האם היא הסיכוי היחיד להצלת העובר.

שינויים פיזיולוגיים – מערכת הדם

- קצב הלב גדול ב-20-15 פעימות בדקה.
- לח"ד בדרך כלל נמוך בכ-15 מ"מ כספית.
- CO גדול ב-1.5 ליטר בדקה.
- נפח הדם גדול ב-50% (כ-10 ליטר דם בגוף).

כל אשה בהריון, גם אם הסימנים תומכים סימנים طبيعيים של הריון, אבל היא טכיקרדית ולה"ד נמוך, תפונה בסיסיעה דוחופה.

הערכת ראשונית

1. הדרך הטובה ביותר לטפל בעובר היא לטפל באמ (ABC של האם)
2. Airway + חמצן.
3. בגל העלייה בנפח הדם, אשה בהריון יכולה לאבד 2-1.5 ליטר בלי להראות סימני חלים תת נפחי.
4. במצב של חלים תת נפחי יש ירידת באספקת הדם לרחים ולשליה.
5. המטריה שלנו היא שגניקרולוג יבדוק אותה.
6. גם כאשר האם עדין "תקינה" מבחינה המודינמית, העובר יכול להיות בחלים עמוק!!!
7. **ויריד גדוּל!!!**

8. לאחר שלילת חבלה בעמ"ש האימהי, יש להשכיב את האשה על צידה השמאלי ובכך לשפר את אספקת הדם לרחם ולשליה. אם היא מוקובעת ללוח הגב, מטים את כל לוח הגב לצד שמאל (יביאו למזרחי Preload קצר יותר גבויים כי אין לחץ על ה-VC) - אפשר לשים 2 שמייכות סקביאס אחת בחלק העליון ואחת בחלק התיכון כדי ליצור את ההטייה.

דגשים

1. הערכה ראשונית – כבאה לא הרה
2. חמצן בריכוז גבוה – מניעת היפוקסיה עוברית
3. החזר נזלים – גם בלחץ דם תקין, בכמות גדולה
4. פינוי עם הטיה של הרחם לצד שמאל
5. שליטה בדימום הנראה לעין. במקרה של דימום וגינאי – לא ניתן לתת הקסקפרון ללא אישור רפואי.
6. להתכוון לליה אפורה

החייאה בהריון

- קושי בשמירה על נתיב אויר עקב שינויים פיזיולוגיים.
- הפחתת הלחץ מה-IVC ו-Aorta – הסטה ידנית של הרחם שמאלה או השכבה על הצד ב-30-20 מעלות.
- עיסוי חזות בוצעו מעט גבוהה מהרגיל.
- גישה ורידית – מעל הסרעפת להשגת סירקולציה סיסטמית.
- שמירה על לחץ דם.
- אינטובציה – לצפות לאסתפירות.

כשמדוברים לילדה, חשוב מאוד לבצע אמונזה מקיפה להריון עצמו (בנוסף לאםונה הרגילה שלנו על רגישות וכו'):

אמונזה מיילדותית

1. **שבוע הריון**
2. **מספר הלידה** – בדרך כלל לידה ראשונה היא הלידה היותר ארוכה. אבל זה לא אומר שהיא לא יכולה להיות מהירה. אישה מלידה חמישית ומעלה נקראת ולדנית ויש לכך יותר סיבוכים.
3. **מספר עוברים** - אם יש שלושה עוברים, זה בדרך כלל לא יוביל למצג וגינלי כי המציגים שלהם לא יהיו תקינים. צריך לזכור ששליישיה לא הגיעו בדרך כלל מעבר לשבוע 33.
4. **משך הצירים ותדרותם** – יש רף מיניומים. רוצים לפחות 3 צירים ב-10 דקות, ככל ציר נמשך בין 60-90 שניות. הגדרה אבסולוטית של **ציר יעיל הוא אם הוא גורם לדינמיקה צווארית (קייזר ומחיקת)**. חשוב לדעת גם מתי התחלו הצירים והдинמיקה של הצירים מבחינה משך והפרשים.
5. **ירידת מים** – זהה פקיעה של הקרוםים. יש נקב של הקרוםים ולאחר מכן יש מעבר של מי השפיר דרך הנרתיק החוצה. ירידת מים יכולה להיות בשני מצבים – אשה עומדת ומוצאת את עצמה בתוך שלולית, או ירידת מים שהנקב בשק קורה בחלק העליון יותר של הרחם ואז זה יוצא בטפטופים ולאישה לא ברור שיש ירידת מים. כשאין מי שפיר יש יותר סכנה לזהותם של העובר. חשוב לדעת **מתי התחלו לרדת** (לפניהם או לפני שלושה ימים), חשוב גם לדעת מהו **כבע המים**. הczub התקין הוא נוזל שקוף. הוא לא אמר לו להיות **עבור** (שמעיד על זיהום), יורך (מים מוגנאליים) זה מים שהтинוק עשה בהם את הזוואה הראשונה שלו. תינוק שעווה את הזוואה הראשונה שלו בתוך הרחם הוא במצב מצוקה (סטרס עובי) ואז הפסיכטראן הרקטאלי נפתח, או שהוא נולד אחרי המועד, או **אדום** – מים דמים יכולה להעיד על הפרדות שלייה.
6. **דימום**
7. **הרגשת תנעות עובר** – אם העובר זו זה אומר שהעובר לא במצבה. עובר במצבה לא זו אלא מרכז את האנרגיות שלו בהמשיך לחיות.
8. **מצג העובר – ראש/עכו/רחובבי** – מצג מדבר על מה התינוק מציג לנו בצוואר הרחם.
9. **CORD להתקנות** – אשה עם צירים סדיירים וירידת מים יכולה להרגיש שהיא צריכה להתפנות לשירותים אבל למעשה מה שהיא צריכה לעשות זה ללדת. אם אשה בכל זאת מתעתקשת, מלווה אותה ומתעדים בתיק הרפואי שהיא התקשה ללכת לשירותים.
10. **מספר הריונות ולידות** – לבדוק אם יש קורולציה בין מספר הריונות למספר הלידות.
11. **מחלות בהריון או טרומם הריון** – אפילפסיה, מחלות לב, סכרת (החוק הוא שליש-שליש-שליש : שליש מהנשים יחו החרמה, שליש מהגברים יחו הטבה, ושליש ללא שינוי).
12. **מקום השליה** – נמוכה או לא (שלילתفتح).
13. **ניתוחים קודמים** – האם הלידות הקודמות היו לידיות וגינליות או ניתוחים קיסריים.
14. **מידע חשוב נוסף** – תרופות שנלקחו במהלך ההריון, בעיות בהריון וכו'.

סימנים חיוניים

- לחץ דם – 140/90 מודדים שוב ומעבירים הלה – לא מתעלמים מזה!! זה המדד המקסימלי.
- דופק
- מספר נשימות

רצו לחתת מדדים בזמן מנוחה ככל הנitin. כל ממד חריג יש לבצע מידיה חוזרת בהפרש של כ-10 דקות.

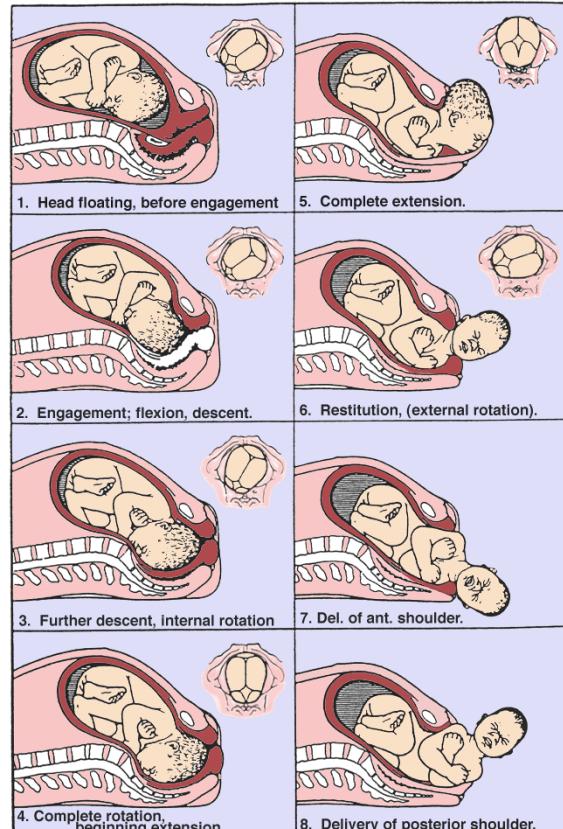
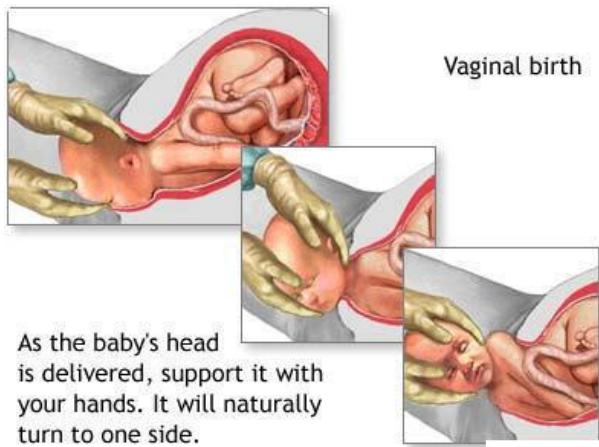
תהליך הלידה הנורמלית

הסיבות להתחלה לידה אין ברורות בודאות. לעובר יש תפקיד חשוב בתחילת הלידה וצריכה להיות בשלות עוברת כדי שתתרחש לידה. סימנים להתחלה לידה – צירום, דימום, ירידת מים.

הלידה מתחולקת לאربעה שלבים:

1. **השלב הראשון: שלב לטני ושלב אקטיבי.** ההבדל הוא בפתחת צוואר הרחם.
 - 1.1. **שלב לטני** – מהתחלה הלידה בו הצוואר סגור, עד פתיחה של כ-4 ס"מ. לידה ראשונה – עד 20 שעות. לידה חוזרת – עד 14 שעות.
 - 1.2. **שלב אקטיבי** – מفتحה של 4 ס"מ ועד פתיחה מלאה – 10 ס"מ. צירום סדירים, תכופים, יעילים ומואוד כאבים.
 - 1.3. **צוואר הרחם** – הערכת פעילות צוואר הרחם נעשית על ידי מכלול מדדים: פתיחתו, מחיקתו, נוקשותו, כיוונו (מיקומו), גובה החלק המקדים של העובר. לאט לאט הצוואר מתקצר ומתרחב, עד כדי שבפתחה מלאה הוא נהיה חלק מסגמנט הרחם.

אנחנו מצפים לדופק של בין 120 ל-160 בילוד ובעובר. הדופק בדרך כלל לא סדיר.
2. **השלב השני: מפתחה מלאה ועד יציאה של העובר**
לידה ראשונה – 50 דקות, לידה שנייה – 20 דקות.
מצג ראש הוא המציג האופטימי – ראש, לאחר מכון כתפיים ולבסוף הגוף.



ראש שצף במילימטר מבסס בעצמות הגוף. העובר צריך להיות זהיר ולהתאים את עצמו ברמת המילימטר. בשלב הזה חשוב לא להתערב ולאפשר לאם תנוועתיות. כל שלב שלא מתקדם – יש לשנות תנוחה. צריך להזיז את האם כדי להזיז את התינוק. עצמות הגולגולת של התינוק יכולות לעלות אחת על השנייה כדי להקטין את קוטר הראש. כדי לצאת, העובר עושה אקסטנציה – מרים סנטר למעלה. חשוב לתמוך – יד מלמטה ויד מלמעלה (בהתאם לאיור לעיל).

3. השלב השלישי: לידת שליליה

בזמן ממוצע נמשך עד 30 דקות, יכול להיות גם עד שעה. לרוב לפני יציאת השיליה נראה פרץ דם קל אשר מפסיק לאחר מספר שניות בודדות. **עלול אין למשוך בחבל הטבור!!!** כאשר השיליה מותנתקת, הרחם מתכווץ כדי להפסיק את הדימום. חיתוך חבל הטבור – קלם ראשון 5 ס"מ מהבטן של היילוד, קלם שני 3-2 ס"מ אחרי. ביניהם חותכים עם מספריים סטריליות שנמצאות בערכת הלידה.

4. השלב הרביעי: משכב לידה

זהו שלב שמהחיל לאחר הלידה ונמשך 6 שבועות – 40 ימים. ב-40 הימים אלו, כל מה שקרה לאשה בזמן ההריון חוזר לתפקיד תקין, וזה לוקח זמן עד שהגוף מסתגל מחדש למצבה.

סיבוכים נפוצים :

1. **דימום אחורי לידה** – יכול להיות גם בשבועיים הראשונים.
2. **איורעים טרומבו-אמבולימיים** – PE, DVT, קרישיות יתר וכו' – מחצית מתרחשים במשכב בלידה. נפח הדם קטן אך עדין יש פקטורי קריישה ברמה גבוהה.
3. **סכנה לזיהומיים** – מערכת השתן, חזה, רחם – חום גבוה.

קבالت לידה בשטח

זכרו – נשים ילדו אלפי שנים. אם הגעתם לידה פעילה, קחו נשימה عمוקה והיו סבלניים.

- **מקום מתאים** – לא בנסיעה, שקט, פרטיות, ניקיון,נוחות.
- **שטח נקי/סטרילי**
- **שמירה על גישה ורידית**
- רק כשרואים **Crowning** לעוזד אותה לחוץ. מדריכים אותה להחז בכל ציר ובין הצירים להדריך אותה לנוח ולנסום.
- **קבالت היילוד** – לתמוך בפרינהום כשהראש בחוץ. בשלב הזה לעבור לתמוך בגוף – לתמוך בכתפיים (כתף אחד וaze שנייה). בשלב הזה כשהתינוק בחוץ – ליבש אותו, לעטוף אותו כולל ראש, לחמס (חשוב להקפיד על הראש כי הוא יתרקרר דרך הראש). אפשר לשים את התינוק בתוך שקית (כל شكית), כਮובן בלי הראש. חובה מתחת לשבע 32. החימום והיבוש גורמים גם לגירוי של התינוק.
- **הפרדת חבל טבור**
- **אם יצאה השיליה** – בדיקתה – אין להמתין ליציאת השיליה.
- **דיוח לבית חולים** – כל לידה מחוץ לבית חולים מוגדרת כlidah בסיכון ולכן יכחנה לנו בבי"ח רופא ילדים.

טיפול ראשוני בילוד

באופן כללי, תינוק שנולד כשהוא זז ובוכה, זה סימן טוב.

- ניגוב וחימום
- גירוי ב מידת הצורך – או בכפף הרגל או בגב.
- מתן ציון אפגר בדקה 1 עד 5. אפגר לא מותנים מיד אחרי הלידה. אפגר ראשון יהיה רק אחרי דקה מהלידה ואחריו 5 דקות. לידה תוגדר כאשר כל הגוף יצא, ללא קשר לחיתוך חבל הטבור.
- **אפגר** – מוגדר מ-5 קרייטריונים :
 1. קצב לב
 2. נשימה
 3. מתוח שריריים
 4. רפלקסים (גירוי ב מגע פיזי או גירוי מכני של צינוריות בנחיריים).
 5. צבע העור

Apgar Scoring System				
Indicator	0 Points	1 Point	2 Points	
A Activity (muscle tone)	Absent	Flexed arms and legs	Active	
P Pulse	Absent	Below 100 bpm	Over 100 bpm	
G Grimace (reflex irritability)	Floppy	Minimal response to stimulation	Prompt response to stimulation	
A Appearance (skin color)	Blue; pale	Pink body, Blue extremities	Pink	
R Respiration	Absent	Slow and irregular	Vigorous cry	

סולם להערכת יילוד - APGAR						
מדד ניקוד	מדד ניקוד	0	1	2	3	4
צבע העור	וחוד לגמר	גוף ורוד, גוףם כחול או חיוור	גוף ורוד, גוףם כחולות	ז'רוי ורודה	ז'רוי ורודה	ז'רוי ורודה
דופק	מעל 100 בדקה	אין דופק	איטי (מתוחת ל- 100 בדקה)	איטי	איטי	איטי
תגובה לגירוי	שביעי הבהה	לא תגובה	שיבוי הבהה	שיבוי הבהה	שיבוי הבהה	שיבוי הבהה
טוגנות שרירים	תנועה פעילה	רפואי	מעט גמישות בגוף	מעט גמישות בגוף	מעט גמישות בגוף	מעט גמישות בגוף
נשימה	בכי רגיל, נשימה תקינה	אין	בכי חלש, נשימה איטית	בכי חלש, נשימה איטית	בכי חלש, נשימה איטית	בכי חלש, נשימה איטית

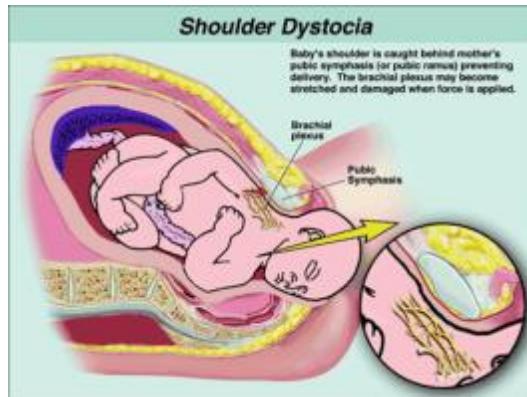
ערכת לידה

ערכת הלידה שיש לנו באט"ז כוללת :

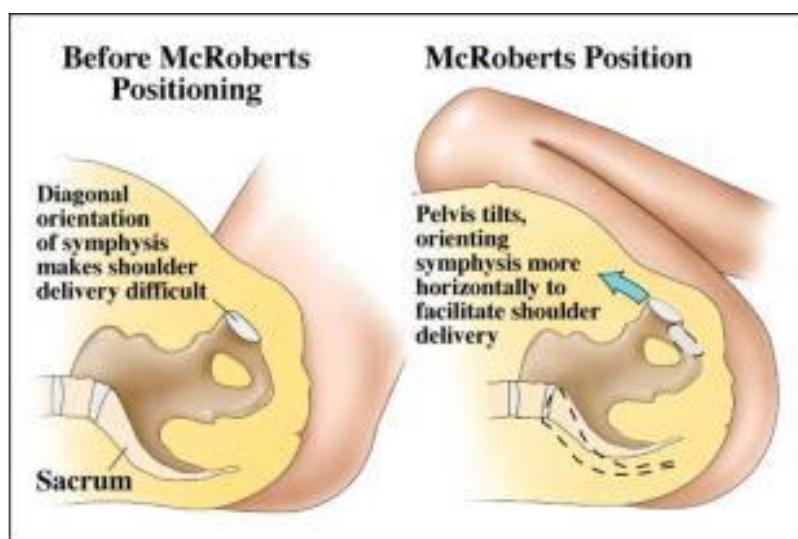
1. שואב ריב
2. קטטר לשאייה
3. ציוד סטרילי : פדי גازה, סדין, חיתול נייר, פד מורכב, כפפות
4. מיכל פלסטי לשלייה
5. מכשיר צבת ייעודי לחיתוך חבל הטבור
6. מסכת פה/עיניים
7. טופס ציון אפגר

פרע כתפיים – Shoulder Dystocia

הבעיה – הכתף העליון נתקע בסימפיזיס פיבוביס. אין בעיה בפריניאום של האשה אלא עצמות. יש קושי בחילוץ כתפי העובר לאחר יציאת הראש. ראש העובר אינו מתקדם מעל 60 שניות. המטרה – לחלץ את הכתף הפגועה.



טיפול – שינוי תנוחה של האם כדי לשנות את תנוחות העובר או כיפוף הברכיים של האשה לכיוון הבطن (נקרא **McRoberts maneuver**). זה מעלה את הסימפיזיס פיבוביס וזה מאפשר לתינוק לצאת. (אם לא היה ציר ב-60 שניות מאז שהראש יצא, לא מדובר בפרק כתפיים אלא בחוסר התקדמות בילדיה). כל שינוי תנוחה אפשרי. המטרה היא ללחוץ על ה-**Supra Pubic Shoulder Dystocia**. עיקר הבעיה ב-**Shoulder Dystocia** היא לגפה שנלחצת על הסימפיזיס פיבוביס ואנו יכולה להיות פגיעה בתפקוד של היד עד כדי שיתוק של יד.



גורמי סיבון – נשים סוכרטיות שאין מאוזנות עם תינוקות גדולים. פיזור השומן בתינוק ב策קי הוא שונה והוא מתרცז בכתפיים.

מה לא עושים – לא מושכים!!!! ולא להחזים על הפונדוס כי זה גורם לעוד לחץ על הכתף הפגועה. אפייזוטומיה לא תעוזר כי הבעיה היא בעצמות ולא ברקמות.

מצגים שונים

כל>User לאמא סוכרתית יש לבצע בדיקת סוכר

בין שבוע 37 לשבוע 40, 96% מהעוברים יהיו במצג ראש. בסביבות 3% מהעוברים נשאים במצג עכוז, קצת פחות מ-1% במצג גפה או במצג Cord Presentation.

מצג עכוז – Breech

העכוז יצא ראשון. שכיח בילדות מוקדמות ובתאומים. אם מה שיוצא זה לא הראש (שהוא גרמי ומפלס את הדרכ) אלא הגוף, אין מה שיפלס את הדרכ והסכנה היא שהראש ייתקע. ישנו שלושה מנחים בהם עוביי מצג עכוז יכולים לשכב בהם:

Variations of the breech presentation



רוב עוביי מצג עכוז שוכבים בצורה Frank Breech ולכנן קודם הטוסיק ייצא, אחר כך הרגליים ואז הכתפיים והראש. כשעובר שוכב בתנוחת Complete Breech, אנחנו מפחדים מרפלקס מורו (פרישת ידיים) ואם הוא עושה זאת זה מעיל לעצמות האגן של האמא – אין אפשרות לתינוק לצאת. עד שלא רואים סקופות לא נוגעים בעובר!!!!!!! אחרי שרואים את הסקופות, אנחנו יכולים לגעת בתינוק ולעזר לו לחלץ את הכתפיים והראש.

lidekt עכוז לרוב מתבצעת ללא סיוכים. אך אם מתעכב – ניתן לעזור **תמרון מאורייציו** – הפרמדיק תומך בתינוק עם יד אחד מתחת לבטן, יד אחת מלמعلיה, כשהלמعلיה אנחנו מכובנים קצת לאוקטיפוס (חחلك הבולט של הגולגולת מלמטה) ומנסים להוריד קצת את הראש למטה כדי לעזור לראש להוציא. במקביל, עושים לחץ Supra Pubic על ידי איש צוות נוסף. התמרון אפשרי רק במקרה שהפנינים שלו כלפי מטה. אם חבל הטבור מתוח, אפשר לשחרר קצת.

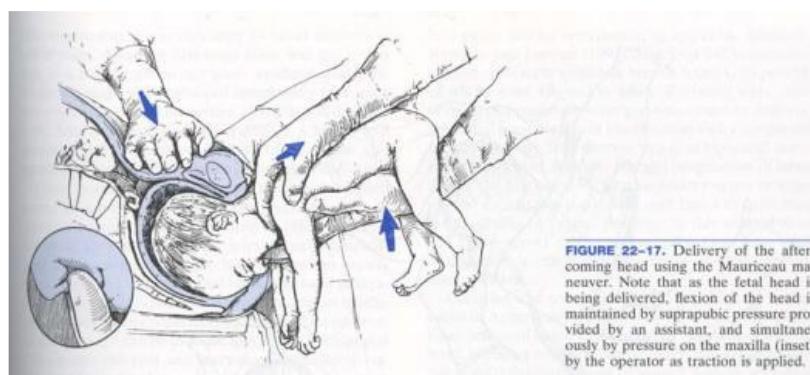


FIGURE 22-17. Delivery of the aftercoming head using the Mauriceau maneuver. Note that as the fetal head is being delivered, flexion of the head is maintained by suprapubic pressure provided by an assistant, and simultaneously by pressure on the maxilla (inset) by the operator as traction is applied.

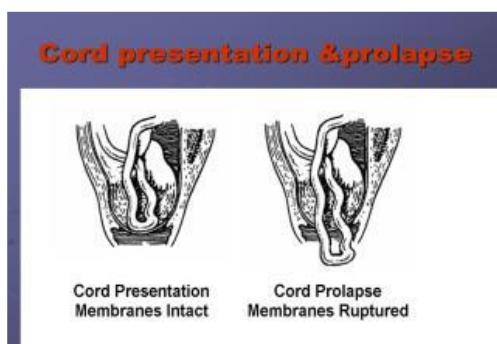
מצג גפה

יד או רגל צנחו דרך הנרתיק והעובר נתקע. בדרך כלל זה קורה כשהעובר שוכב לרווחה, יש ירידת מים, ועם ירידת הלחץ בתוך הרחם, צונחת גם אחת הגפיים. אם זו יד – אין סיכוי שהלידה תתקדם ומפנים ככה לחדר ניתוח. התנונה היא בתנוחה מעכבת לידיה. כשהזה מצג רגל, מჩכים כמה דקות לראות אם זה עכוז (הרגל השנייה יצאה) או רך רגל. אם זה רגלי – כמו יד – פינוי מיידי. הסכנה היא לא על העובר אלא רק על הגוף.

טיפול – פינוי מיידי. הדבר היחיד הוא ניתוח קיסרי.

מצג חבל טבור - Cord Presentation

זהו מצב של סכנת חיים מיידית לעובר!



גם פה חייבת להיות ירידת מים וחבל הטבור צונח –
– לפני ראש או טוסיק ואוזן הראש או טוסיק לווחץ על חבל הטבור
כאשר הלחץ על חבל הטבור יכול להיות גם בתוך תעלת הלידה מבלי
שתהיה לו אפשרות לדעת בבדיקה איפה הלחץ על חבל הטבור. הסכנה
דוחיקתו כלפי נגד העובר. במקרה כזה **לא נותנים לאשה ללבת**
לאمبולנס אלא מיד להשכיב כדי להוריד לחץ. גם אם אין לחץ, שינוי
הטמפרטורה שהחבל הטבור חווה עם היציאה לאווריר זה משנה את
מעבר הדם בחבל הטבור.



טיפול – לוקחים כפפות סטריליות. אומרים לאשה מה בדיק קרה ואומרים
לה שזה מצב מסכן חיים והוא צריכה להבין למה אנחנו עושים את זה.
מכניסים שתי אצבעות עד שאנחנו לא יכולים להכניס יותר, במטרה לשחרר
את הלחץ **לא מחזירים את חבל הטבור חוזה!** אין לנשות גם להזיז אותו

מנועים ההתקדמות של החלק המקדמים (ראש או עכוז). אם יש לידיה פעולה,
ליילד. זה המצב האידיאלי במקרה הזה. **פינוי במה שיווצר מהר**. אין בעיה שהיא תסגור את הרגליים. אם אין
אפשרות במהלך הפינוי להחזיק את האצבעות בפנים, עדיף להוריד קודם ולהכניס את האצבעות רק כאשר אפשר. בכל
מקרה לא להכניס ואוז להוציא. לא מוציאים את האצבעות עד שהמנתח פוגש אותן.



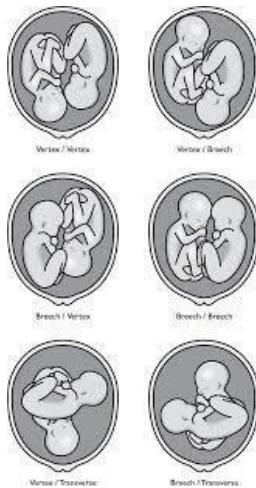
אם מורידים בכיסא, להוריד אותה הפוֹך, כמו מונשים. המטרה היא הגיע לתנוחת
טרנדלנבורג – **Trendelenburg position**. להזריך את היולדת לא ללחוץ אלא אם
יש כבר לידיה.

אפשר להרגיש פולסציה בחבל הטבור. להעシリ את האם עם **חמצן**.
לשימם תחבושות סליין על הטבור למניעת ואוזספאים.

תאומים

מאוד שכיח בעיקר בגל טיפולי פוריות. ככל שההפרדה של הביצית הייתה בשלב יותר מוקדם, כך יש הפרדה יותר גדולה בין העוברים:

- אם הם התחלקו ביום הראשון – הם לא חולקים כלום: לא שליה, לא שק וכו'.
- אם הם התחלקו ביום השני – הם חולקים אותה שליה אבל השקים שונים. במצב זה נראה עובר אחד גדול יותר ועובר אחד קטן יותר. מי שיוטר חזק יהיה הקטן כי הוא יותר הישרדותי.
- אם הם התחלקו ביום השלישי – הם חולקים גם אותה שליה וגם אותו שק מי שפיר.
- אם התחלקו ביום הרביעי – אלו תאומים סיאמים. ככל שהיהם עוביים, הם חולקים יותר ויותר איברים.



הבעיה שלנו בשטח היא המציגים והשבועות הצערירים שהם נולדים בהם. המצב האידיאלי הוא שהם ראש ראשון, או שהראשון ראש והשני עכוז. כל מגע אחר, מבחינת חדר לידיה, עובר לניתוח.

סיבוכים – פגות, משקל לידי נזק, היפרדות שליה, HPP, מצגים פתולוגיים.

dagshim – חימום טוב טוב. **לבדוק סוכך אחורי הלידה כדי לוודא שאין היוגליקמיה.**

הלידה – תאום ראשון כרגיל. מנוחה 10-5 דקות. ליתת תאום שני תוך 30-45 דקות. **עד שבוע 34 לא לחת לינוק כי אין להם רפלקס הנקה ויכולים לפתח אפניאות. לשמר על חימום טוב.**

לידת חוטפה

Precipitate Labor

זמן בין השלב I לשלב II כלומר, בין הציר הראשוני ליציאת התינוק היא קצרה מ-3 שעות. אם זה קורה מהר מדי, יכולות להיגרם פצעות ראש אצל העובר או קרעים אצל האם. עוד סיבוך הוא שבגלל שהרחם עבד קשה מאוד בזמן זהה, הרחם "שוכח" להתכווץ ולכך יהיה דימום מסיבי.

הסיכון: דימומים באמ, פצעות בעובר – חבל טבור, ראש.

dagshim – שMRI על הראש והפרינאים מהיציאה המהירה כי זהגורם לקרעים גדולים בפרינאים. וכך חשוב מאוד להגן על הפרינאים.



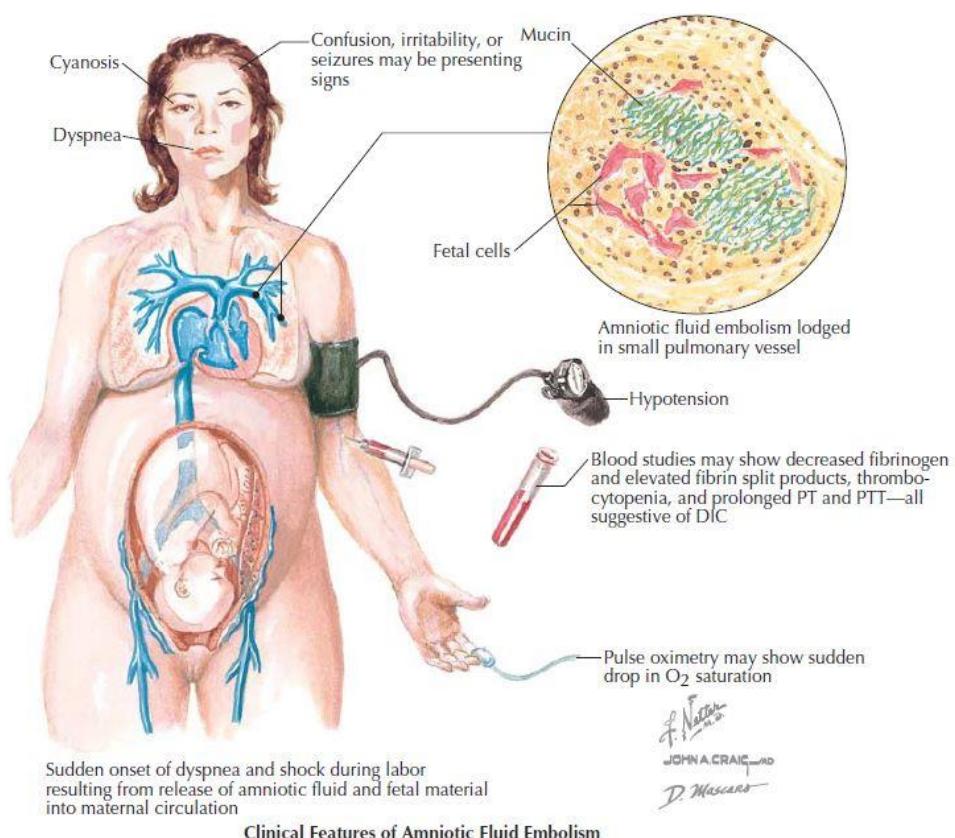
תסחיףים

Pulmonary Embolism

זה קורה יותר בגלן קרישיות יתר. אותה פטופיזיולוגיה של כל PE. הטיפול גם הוא אותו טיפול רק לקחת בחשבון שהדברים האלה קורים בהריון. **סימפטומים** – קוצר נשימה פתאומי, כאב חד בחזה, טכיקרדיה, טכיפניה, לחץ דם נמוך.

תסחיף מי שפיר – Amniotic Fluid Embolism

אין קריש אחד. יותר דומה לאנאמילקיסיס. מסיבה שלא ידועה יש חדירה של חומרים עוברים לדם של האם וזה הגורם. לא ברור למגמי. חדירה של נוזל השפיר או חלקים מהעובר (שיער, עור) **למחזור הדם האימתי**. הדבר גורם לתגובה שאינה ברורה למגמי: חסימה מכנית, הפעלה של מערכת הקריישה, תגובה אלרגית. מדובר על מות אימתי גבוה מאוד. **סימנים וסימפטומים וטיפול** – זהים לאלו ב-PE. זה קורה או בתחלת הלידה או אחרי הלידה. זה קורה יותר בניתוחים קיסריים כי החשיפה יותר גדולה. בסוף התהליך יש גם DIC.



Clinical Features of Amniotic Fluid Embolism

דגשים בפרוטוקול סיובוכים בלידה

בכל מצג פטולוגי, להסביר את האשפה במצב שבו בית החזה שלה יותר נמוך מהאגן. הדרך היותר נכונה לעשות את זה היא להסביר אותה על הגב ולשים לה מתחת לางן את תיק או משחו אחר שיגביה את האגן מעל קו בית החזה.

התנחות העדיפות הוא של עמידה, כריעה, ותנחות א-סימטרית כדי לפתח את עצמות האגן.

"ילץ הוא לא מבוגר קטן"

ישנם שינויים שהם מעבר לגודל. יש הבדל במערכות השונות. כמו כן, אצל ילד כל שנה יכולה להיות משהו אחר בתפתחות בניגוד למבוגר שהבדלי הגילאים לא משמעותיים. עם זאת, עקרונות הטיפול שאנו מכירים עד כה לרוב אינם שונים. החובה שלנו היא להכיר את הנקודות השונות על מנת שונכל לתת את הטיפול הטוב ביותר.

מה מה תינוקות וילדים? תינוקות בדרך כלל מתים ממוממים מולדים – מום לב או מחלות הקשורות לתהילה הלידה, SIDS וכו'. כשהם גדלים – נכensis יותר לתאות – אספיקציה (תשניך, דום נשימה או קוצר נשימה שגורם להיפוקסיה). חלק מהתאות הן תאונות ביתית ותאות דרכיים. ילדים נפצעים קשה בתאות דרכיים בעיקר אם לא הקפידו על אמצעי בטיחות.

מבחינת אוכלוסייה – אצל ילדים תמותת ילדים היא פי 2 מאשרשאר האוכלוסייה היהודית. אצל הערבים – אחד שלושה שמותים הוא בדואי מהפזרה.

קבוצות גילאים

מלידה ועד גיל 28 ימים (חודש)	Neonate	ילוד
מגיל חדש ועד שנה	Infant	תינוק
מגיל שנה ועד גיל 3	Toddler	פעוט
מגיל 3 עד גיל 6	Preschooler	ילד
מגיל 6 עד גיל 12	School age	ילדים צעירה ילדים מאוחרת

תקופת הילוד והתינוק

שינויים עיקריים

- ראש** של התינוק מהוות כ-1/3-4/1 ממך גוף. בעיקר בגלל שהמוח ממשיך לגודל, הגולגולת נשארת פתוחה ועדין לא התארכה כדי לאפשר למוח לגודל. מרכז המסה של התינוק הוא הראש. המשמעות היא לאיך מחזקים את התינוק (צריך לוודא שמחזקים את הראש), בטרואמה, ככל הנראה שמה שייפגע ראשון במקרה של נפילה זה הראש וכו'. משום כך פגיעות ראש הן הפגיעות השכיחות ביותר אצל תינוקות.
- 捏ימה** – בעיקרה מהאף אבל הנשימה היא סרעפתית ולכן נראה נשימה "בטנית". **קצב נשימות תקין 60-80**. **נשימות בדקה אצל ילוד 40-60**.

.3. **מערכת קרדיווסקולרית – קצב לב תקין: 140-160** – תפוקת הלב מאוד גבוהה שכן הוא גדול, יש לו מטבוליזם מוגבר, הדריש לחיצן גדולה. לתינוק אין מנגנון קומפנסציה טוב. ל"ד **סיסטולי מינימלי הוא 70** אצל תינוק 50-60 אצל יילוד.

.4. **דימומיים** – אובדן דם לרकמות רכות עלול להיות מסכם חיים! (גם דימום מהקרקפת). ייתכן שנראה דימומיים ספונטניים, המטומות, באזור העיניים, האוזניים ואזור הגולגולת. אם אין סיפור מקרה, זה לא בהכרח מעיד על חבלה. עם זאת, צריך לזכור שדיםומים, אפילו לתת עורו, יכול להיות מסכן חיים, זאת מכיוון שיש לו מעט דם (היחסוב הוא לפי 70cc/kg).

.5. **חום גוף** – היעדר יכולת לרעידות ואי סבירות לתנאי חום או קור (לא בהכרח קיצוניים). היחס בין שטח הפנים למשקל הוא גדול יותר מאשר אצל מבוגר, ככלمر הליבה פחות מבודדת מהסביבה החיצונית ולכון הוא פולט את חום הגוף שלו החוצה. בנוסף, אין לו את יכולת לרעוד כדי להמס את עצמו. כאמור לעיל, אין לו גם יכולת קומפנסציה של העלת הדופק כדי לחמס את עצמו.

.6. **עצמות רכות** – העצמות שלהם, בגלל שהן בתהליך גידילה, לא הסתיידו למגמי. מצד אחד – פחות שברים. מצד שני, היעדר שבר לא אומר שאין חבלה שמסתתרת מאחרי העצמות. יש שברים שקרים גם בתהליכי הלידה. אלו השברים היוצרים נפוצים בגילאים הללו.

תקופת הפעוט

שינויים עיקריים

.1. **מערכת הנשימה** – עדין בطنית, סרעפטית. הנשימה איטית יותר מילוד ותינוק. מנגנון הבליעה אינו מפותח ולכן סכנת שאיפת גוףزر היא סכנה ניכרת. כי מצד אחד מערכת הנשימה לא מפותחת כמו שצריך לעומת זאת הוא סקרן יותר והידיים שלו עובדות יותר... לעיתים זה גם יכול להיות תוכן קיבת – קיא, ריר וכו'.

.2. **מערכת קרדיו וסקולרית** – קצב הלב יורד ל-90-110 פעימות בדקה. לחץ הדם על פי הנוסחה אך בעיקרו קרוביים לנורמה התחרתונה במבוגר.

.3. **מחלות שגרה נפוצות**:
3.1. **מערכת חיסונית** – מתפתחת עד גיל שנתיים. יש פער בין סיום תקופת היניקה שמוגנה על התינוק כי התינוק מקבל הורמוני גידילה ומרכיב חיסונית דרך חלב האם. כמו כן, הוא נחשף לראשונה לחידקים מההילכה לגן וכו'.

.3.2. **אוזניים** – שכיחות גבוהה לדלקת באוזן התיכונה כתוצאה מהיעדר יכולת להיפטר מנוזלת ועלייה בלחץ בתעלת הניקוז. זה קורה בגלל שבגיל הזה הם לא יודעים להוציא נזלת כמו צורך.

.3.3. **שינויים** – רוב השינויים צומחות בתקופה שבין גיל שנה לשנתיים וחצי.

תקופת היולדות

1. **גדייה מוגברת של בלוטות לימפה** – תגוברת יתר לעיתים בעקבות חשיפה ראשונית.
2. **סימנים חיוניים** מתקרבים לערכי המבוגר.
3. **שינויים** – החלפת כל מערכת השינויים מחלביות.

חשוב לזכור שבגילאים האלו הילד מבין מה קורה. חשוב לשתף אותו!

סימנים חיוניים לפי גילאים

נשימה	דופק	לחץ דם סיסטולי (אוחזון החמשים) ממ"כ	גיל
60- 40	160 - 140	60	0 עד חודש
45 - 30	140 -100	70	1 חוד' עד 1 שנה
35 - 25	140- 90	70+(גיל בשנים X 2)	1 ו עד 3 שנים
30 - 15	120 עד 80	-----	3 עד 12

שינויים במערכת הנשימה

חיבות קלינית	הבדלים פיזיולוגיים ואנטומיים
נחסמים בקלות, אפילו טיפת ריר מעלה את ההתנגדות בתוך דרכי הנשימה.	דרכי האוויר קטנות, קווטר הקנה צר
יש לדאוג שחלל האף יריה נקי מרפרשות (סקשן קודם באף ואז בפה בלבד)	תינוקות נושמים בעיקר דרך האף בחודשים הראשונים
יכולת לחסום בקלות נ.א, מקשה בזמן אינטובציה.	הלשון גדולה יותר ביחס למבוגר
פלקסיה או היפר אקסטנציה יגרמו לחסימתו (פתחת נ.א)	סחוס הלרינקס רך יותר
איןטובציה קלה יותר, אך שמיירת הטובוס בעומק הנכוון קשה יותר.	האפילוגטיס רך, קנה צר מאוד
לכן תיתכן התנגדות לאחר שעוברים את מיטר הקול	יתכן והקריקואיד הוא האזור הצר יותר בלרינקס
לכן נראה נשימה בעיקרה ביטנית- סרעפתית. חשוב להקפיד על מנת טוב של התינוק למניעת לחץ על הסרעפת	השרירים הבין צלעים לא מפותחים מספיק

דרכי האויר משמעותית קטנים יותר. מחלל הפה ועד לקרינה מדובר על מקסימום 14 ס"מ. הקוטר של קנה הנשימה והלירינGs הוא מאד קטן. זה מושווה לקוטר הנחיריים, או הזרת של התינוק שזה גודל הטובש ש策יך להתאים לתינוק.

اللسان של התינוק ענקית בהשוואה לשון של מבוגר. לכן, בכל מה הקשור לצנichת בסיס לשון, חייבים להקפיד על זה. באינטובציה הקושי יהיה להתמודד עם הלשון.

اللירינGs הוא רך ו乐观 יכול להיחסם אם נעשה היפר אקסטנסיה או פלקסיה. ולכן פתיחת נתיב אויר לא תהיה באקסטנסיה של הראש אלא יש להקפיד שככל איזור הצוואר יהיה יחסית מתוח ויישר. ולכן יש צורך ב-Sniffing Position – עיניים לשמיים. לשיטים מתחת לשכבות כדי ליצור את המנה הזה. כמו כן, חשוב לדעת שהאיןטובציה יותר קלה. ברגע שהתמודדו עם הלשון, נראה את הווקל קורדים.

أفيغلوطيس - לעומת זאת, צריך לזכור שהאפיקולוטיס גם יותר גדול וגם יותר רך. אפשר גם להשתמש בשיטה שתופסת את האפיקולוטיס ובכך להתגבר גם על זה.

النשימה - היא נשימה סרעפטית ולכן חשוב מאוד להסביר תינוק או להעמיד אותו זקוף. רוב הטיפול בתינוק בהכרה יהיה בזרועות ההורה/איש צוות, כשהוא גבוה כדי לאפשר לסרעפת לעבוד (כדי שהלחץ של הבطن לא יקשה על הסרעפת להתקווץ כמו ש策יך)

ניסימה ומערכת קרדיווסקולרית

הבדלים פיזיולוגיים ואנטומיים	חשיבות קלינית
בית החזה לעומת איזור הבطن	לעתים קושי בהاذנה בעקבות שמיעת קולות פריסטטיקה, פעימות הלב.
ילודים ותינוקות מגיבים בתגובה אפנאה וברדיוקדיה לארוי במערכת הנשימה.	חסימת דרכי נשימה, החדרת WA, אינטובציה וכו' עלולים להוביל לאפנאה וברדיוקדיה (!!)
נפח דם קטן	איבוד נפח מועט יחשב כמשמעותי

בית החזה קטן והבטן קרובים מאוד וצפופים ולכן בהاذנה – גורם לקושי בבייצוע האוזנה כי שומעים את הלב, המעיים וכו'. הנקודות העדיפיות הן הגבוזות יותר, מעל הפטמות וגם בגב היא נקודת שקטה יותר. שתי נקודות מקדימה, שתי נקודות מאחוריה.

אפקניה – תינוקות וילדים קטנים עושים אפקניות על כל מיני דברים – בכפי, כאב, מלח ראש וכו'. הם מפסיקים לנשום הרבה ולכן נתיב אויר הוא מאד קריטי במקרים של תינוקות וילדים. צריך לזכור שלמרות שהם עושים את זה, הם לא יכולים לסבול את זה הרבה וההתדרדרות היא מאוד מהירה. ולכן, הם מגיעים לדום לב והחיה מהר מאוד רק מהענין הזה.

נפח דם – המאגרים מאד קטנים. תינוק לא סובלני לדימום, גם אם הדימום קטן. משום כך, לא לזלزل בדיםומים קטנים, אפילו המטומות.

מערכת העצבים

חשיבות קלינית	הבדלים פיזיולוגיים ואנטומיים
אחרי גיל שנתיים החזר בבינסקי חיובי יחשב כפתולוגי עד גיל 2)	ה�始 בבינסקי קיים עד תחילת הליכה (לערך עד גיל 2)
מזרד חשוב למצוות הנירולוג של התינוק. תינוק שהרמותי והוא שומוט ככל הנראה משחו לא בסדר	תנוחת התינוק היא בעיקרה בפלקסיה
הרأس יכול לאגדל כתגובה לעלייה הדרגתית ב- ICP או מרופס שקו עלול להיעיד על התיבשות, מרופס בולט חדש למיניגיטיס	תפר הגולגולת אינם מתאימים עד בערך גיל - 16-18 חודשים
חשופים לגירויים פראסימפטטיים, במיוחד בילדים	מער' סימפטטי עדין לא בשלה לחלוtin

לא כל מערכת העצבים מפותחת במובן האנטומי – לא הגיעו למקסימום גנגליונים, נוירוניים וכו'. וגם מה שכך הפתחה, לא מתפרק עדין כמו שצורך. משום כך, גם אם טיפולנו כמו שצורך, לא יודעים מה יקרה ליד זהה כשהוא גדול ויפתח.

▪ **בבינסקי** – החזר בבינסקי קיים עד תחילת הליכה (לעתים אפילו עד גיל שנתיים). התקין זה שתהיה מניפה אחרת (האכבעות ימתחו אחריה). אחרי גיל שנתיים, החזר בבינסקי חיובי יחשב כפתולוגי.

▪ **תנוחת התינוק** – בעיקר בפלקסיה עם טונוס. גפיים פנימה אבל לא רפויים. אם הידיים רפויות זה מעיד על פגיעה נירולוגית. תינוק שהרמותי שהוא שומוט, כנראה שימושו לא בסדר.

▪ **מרופס** – המרופסים אינם מתאימים עד בערך גיל 16-18 חודשים. אפשר להשתמש במרופסים כסימן כי אם יש תחליך תופס מקום בגולגולת נראה נפיחות (במקרה של הידרוצפלוס או מיניגיטיס) או בהתייבשות, בגלל מחסור בנזולים, יהיה שקע. מרופסים זה מזרד טוב ולכך חשוב לבדוק מרופסים (רק כMOVN, צריך לוודא שלא בודקים מרופסים לאחר גיל שנה וחצי).

▪ **מערכת הסימפטטית** – עדין לא בשלה. היא לא מתפרקת בצורה טובה, גם כי התינוק יחסית סימפטטי בגלל נחמים מטבוליזם וכו', אבל אין לו מנגנון קומפנסציה של גליקוז וכו'. בנוסף, בגלל שהמערכות הסימפטטיות מוגברת, יש סכנה דזוקה לגירוי פראסימפטטי כמו ברדיקרדיה, אפניה וכו'.

בנוסף

▪ **מטבוליזם מהיר יותר** – לכן ישנה נטייה להיפוגליקמיה במצבים מסויימים (יחד עם היעדר מאגרי גליקוז וגליקוגן). הוא זוקק להרבה חומרים, חמצן גליקוז וכו', אבל אין לו מאיפה לספק את זה. אין לו מאורות. הוא עוד לא יצר אותם. משום כך, תינוק שסובל ממחלת חום, יכול להגיע להיפו. וכך **צריך לעשות בדיקת סוכר לכל תינוק עם חום**.

▪ **מינוני תרופות** – בעקבות הבעיות בגדים יהיו לפיה משקל.

שינויים בשיטות חישוב – התיבשות, כוויות, הנשמה.

גלאזגו – מופיע בנסיבות שונות ומשתנה בין הספרות. דוגמאות לטבלת גלאזגו :

Glasgow Coma Scale

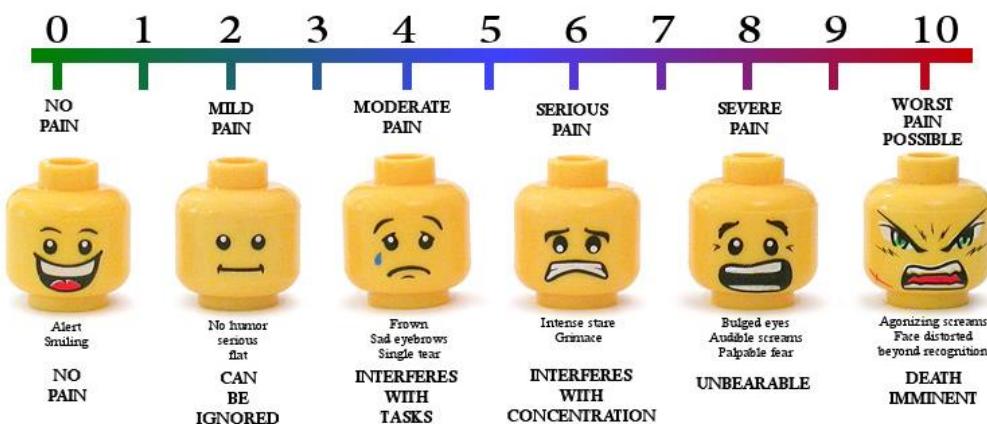
	Adult/Child	Infant	Score
Eye Opening	Same	Same	
Best Verbal Response	Oriented, appropriate	Coos and babbles	5
Confused	Irritable cries		4
Inappropriate words	Cries to pain		3
Incomprehensible sounds	Moans to pain		2
No response	No response		1
Best Motor Response	Obeys commands	Moves spontaneously	6
Localizes to pain	Withdraws to touch		5
Withdraws to pain	Withdraws to pain		4
Flexion to pain	Flexion to pain		3
Extension to pain	Extension to pain		2
No response	No response		1

Table II: Glasgow Coma Score or PGCS

	Infant <1 yr	Child 1-4yrs	Age 4-Adult
EYES			
4	Open	Open	Open
3	To voice	To voice	To voice
2	To pain	To pain	To pain
1	No response	No response	No response
VERBAL			
5	Coos, babbles	Oriented, speaks, interacts, social	Oriented and alert
4	Irritable cry, consolable	Confused speech, disoriented, consolable	Disoriented
3	Cries persistently to pain	Inappropriate words, inconsolable	Nonsensical speech
2	Moans to pain	Incomprehensible, agitated	Moans, unintelligible
1	No response	No response	No response
MOTOR			
6	Normal, spontaneous movement	Normal, spontaneous movement	Follows commands
5	Withdraws to touch	Localizes pain	Localizes pain
4	Withdraws to pain	Withdraws to pain	Withdraws to pain
3	Decorticate flexion	Decorticate flexion	Decorticate flexion
2	Decerebrate extension	Decerebrate extension	Decerebrate extension
1	No response	No response	No response

עקרונות בבדיקה וטיפול

- **חמצן** – גורם משמעוני לדום לב ילדים הינו אספיקציה. ניהול נתיב אויר הוא קריטי אצל תינוק. לוודא שההורה מחזיק את התינוק טוב – בעמידה, ישיבה וכו'. כמו כן, צריך לוודא מצב נשימה, מותן חמצן. הטיפול יכול להיות מאד אפקטיבי והבעיה יכולה להיפתר מאוד מהר.
- **דופק** – אם התינוק הגיע לדופק של 60, זו ברדיודה קיצונית. במקרה כזה יכול להיות שנוצרך לעשות לו עיסויים. וכך בכל מקום שמרגישים דופק, לבדוק בדוק כמה.
- **סרגל ברסלאו** – שימוש בסרגל עד למשקל של 35 ק"ג. באופן כללי הסרגל מאפשר למדוד את הילד ובכך הוא נותן את משקל הילד, מינוניו רפואי, גודל טובוס, הנשימה וכו'.
- **תקשות** – ילדים ותינוקות אינם מדברים וכך האנמזה תהיה בעיקר מההורים ואיסוף מידע מהסבירה.
- **בדיקה רפואית** – לשאוו למקרים נعימות ורוגע.
- **אומדן כאב** – בעיקר בתקופה שבה ישנו קושי בתקשות ילודה בבכי, תנעות גוף, שינויים בסימנים חיוניים או שינויים בהנהגות, אי שקט, טכיקרדיה וכו'. אנחנו לא מתעלמים מכאב אצל המטופלים שלנו.



מוסחאות

▪ חישוב משקל :

חישוב משקל	גיל
ידייה – 3 ק"ג	мотחת לגיל שנה
עד 6 חודשים – הכפלה	
לאחר מכן – כקילו לחודש	
Age x 2 + 8	מעל גיל שנה

טפikkודיה :

גיל	גבול נורמה גבוהה
עד 3 חודשים	HR=210
3 חודשים – שנתיים	HR=190
שנתיים – 10 שנים	HR=140
מעל 10 שנים	HR=100

ליד סיסטולי :

גיל	לחץ דם סיסטולי
ילוד	50-60mmHg
חודש עד שנה	70mmHg
שנה עד 10	Age + 2 + 70mmHg

גודל טובוס :

גיל	חישוב גודל הטובוס
מתחת לגיל שנה	גודל נחיר או גודל זרת
מעל גיל שנה	(Age+16)/4

דגשים

1. תינוק בוכה = תינוק נושם וערני.
2. בדיקת דופק ברכאליס/פמורלי.
3. פתיחה נתיב אויר בתינוקות - "մבט לשמיים".
4. צבע עור כמדף – הוא יהיה כחול מאוד אם הוא היופוקסי.
5. בדיקות עזר שונות בסדר ממוגר (חום - רקטאלי, בדיקת דקסק). כל מחלת חום של 38.5 מעלה זה פינוי.
6. שימוש באמצעים להרגעת הילד (חץ שהוא מכיר).
7. להשתדל לדבר בגובה העיניים, אמפתיה וסבלנות.
8. לזכור – כל עלולו הוא ההורה, לא לנתק אותו ממנה.

דגשים להתייחסות להורים

1. לזכור שהמטופל זה הילד ולא ההורה (למעט חריגים).
2. לא לשפוט את ההורים, לא לבקר ובעיקר לספק להם אינפורמציה ולהרגיע אותם.
3. התעללות בילדים – להיות ערנניים לוזה.
4. **האפטורופוס של המטופל שלו גם ההורה. יש לכך השלכות רבות.**

הגישה לחולה הפסיכיאטרי ולהוריו

חוליה פדייאטרי זהו תינוק או ילד. ההגדרה הרשמית לפי הגיל הוא מגיל לידה עד סימני מין משניים (שיעור, צמיחה שדיים אצל נשים וכו'). מדובר על פחות או יותר גיל 12. יש-Calcul שיגדרו את גיל 8 מעבר למבוגר (בדרכם כלל כשלעצמה על החיה מדבר עלייל 8). תהיה גם התיעחות למשקל – 40 ק"ג זה המעבר מליד למבוגר בהקשר התרבותי כמשמעותם למינון. ישן תרופות שמינון ילד הוא גובה ממינון מבוגר (כמו נראן), אבל בדרך כלל המינון המקסימלי יהיה מינון מבוגר.

מכיוון שטוחה הגילאים בתחום הפדייאטריה יכול להגיע לכ-12 שנים, ישנה חלוקה כדי לעזור בעניין האנמנזה והטיפול:

ילוד – עד 28 יום.

תינוק – מ-29 יום ועד שנה.

פעוט – מגיל שנה עד שלוש.

ילד גן – מגיל שלוש עד 6.

ילד ביביס – מגיל 6 עד 12.

הפרטים הם עצומים – אנטומית, קוונטטיבית, היכולת לתקשר איתם ועוד.

גישה לתינוק

מגיל חדש עד גיל שנה.

איפה מטפלים בתינוק? צריך להבדיל בין מקרה שהוא נט"ז, מקרה חירום, שאנו רוץים לטפל מהר ואז אנחנו נרצה שהילד יהיה אצלנו או במקרה בו אנחנו רק רוצים לבדוק את הילד והוא לא חירום – נרצה שתינוק יהיה בידיים של ההורים. תינוק בוכחה זה סימן טוב כי הוא חיוני, בהכרה. וכך תינוק בוכחה נשאה שישאר כמה שיותר אצל הורה. זה כולל בדיקת דופק, האוזנה, חיבור מוניטור ואפיקו פנוי. כל זאת עד השלב שבו מבינים שתינוק "חירומי". במקרה זה ההוראה חייב להתנתק פיזית מהתינוק (אנו רוצים לזרע לו الكرות). התינוק יצאנו ואנו מטפלים בו בלבד. ההוראה צריכה להיות מודעת אבל הוא לא איתנו בטיפול. הורה שלידינו הוא הורה מפריע. וכך לא נרצה שתינוק יהיה בידיים של הורה.

איך מפנים תינוק? לא לחתת כסא רכב (Car seat) כי אין מקום לשים אותו בצורה בטיחותית שגם תאפשר לטפל בתינוק (אפשר לשים רק מקדימה ולפעמים גם בכיסא פרמדיק, תלוי בקשרית חגורת הבטיחות). כשמפנים על המיטה יש צורך ישים על התינוק יד ושהוא יהיה קשור היכי חזק. אם לא חירומי – מפנים את התינוק על הורה כשהאחרון שוכב על המיטה. סלקל רלוונטי בטרואמה – אם הגענו לתאונת ויש תינוק בסלקל, הסלקל מהוועה למשעה את הkrashגב – זה הקיבוע שלו. כדאי לשים מושלש ולקבע את הראש במושלש רחב לכיסא (במקום הדוויס), בנוסף לצווארו.

איך ניגשים לתינוק – לאחר בדיקת הכרה מנסים ליצור איתתו קשר עין. כל האנמנזה היא דרך ההורים. האנמנזה כוללת מה קרה בזמן הלידה – האם ההריון היה תקין, האם הלידה הייתה תקינה. בגיל הזה כל הבעיות הן חדשות. רקע רפואי הוא פחות קריטי כי זה בדיקת השלב בו מתגלות כל הבעיות – אלרגיות כתוצאה ממאכלים חדשים וכו'.

תינוק לא יודע למקם כאב. נבין שכואב לו על ידי הבכי. ההוררים הם הכליל הכי טוב כדי להבין את התינוק. צריך להבין מההוררים מה חדש אצלו – צבע עור, עיניים שקוות, וכו'.

בדיקה לתינוק מראש לרגל – Head to Toe – הכי חשוב. אין סיטואציה שבה מטפלים בתינוק ולא ראיינו את הבطن והגב שלו!!! מתחלים מהמרפס, בודקים חבלות בראש, וכו'. **הפשטה היא חובה!** **בכל מקרה לא יצא מן הכלל.** מתחברים לנו כל מיני דברים כמו פטכיות (פטכיה – המטומות קטנות על כל הגוף סימן לחידק אלים), שינוי צבע, אדמדמת, אנאפילקסיס וכו'. רוצים לראות את כל ה"הפתעות" שיכולות להיות. כמו כן, רטרקציית בן צלויות כדי להזות קווצר נשימה. וכן – חובה להפיטי תינוק. יש דברים שהם סימנים כמו ניזול חדש מסיבי יכול להיות אלרגיה או גוף זר (זה סימן קלאסי לגוף זר עם חסימה חלקית).

סבירת התינוק – צריך להבין מה הייתה הסיבה כשהחל התחליל. כמעט תמיד כשנגיעה הילד לא יהיה במיטה שלו אלא בסלון ובגלל שלא היינו בחדר, אנחנו יכולים לפפס דברים – לדוגמא – דימום שאנו מפספסים, גוף זר שיוכל להיות שהוא שאף ועכשו אנחנו חושבים שיש סטיידור. לבדוק גם איך התינוק היה כשהחל התחליל מבחינות מה הוא לובש, טיטול וכו'.

הערכת דופק ולחץ דם – דופק עד גיל שנה נעדיין לעשות ברכיאלי או פמורלי. פמורלי הוא דופק מצוין. יש גם רדייאלי אבל יש לו חסרונות – הוא חלש יותר מאשר הדפקים והתינוק מזיז את היד הרבה ולכך קשה יותר לבדוק. אין מה לבדוק קרווטידי כי אי אפשר למצוא אותו – הצוואר מאד קטן. לחץ דם אי אפשר להעריך באמצעות דופק אלא רק באמצעות מדידה של לחץ דם. צריך לזכור שאין ממש הבדל פריירה-מרכזי בתינוקות. לחץ דם של תינוקות אפשר לבדוק עם מגניתה של תינוקות ואם אין – אפשר בקורפוסולס עם מגניתה רגילה על השוק (אפשר לעלות קצת עד הירך). עדיף למדוד לחץ דם לתינוק כאשרוא לא בוכה, אם זה אפשרי.

הערכת נשימה – האזנה. בכיו זה אקספירירום. הוא צליל אקספירטורי בלבד. וכך אפשר לעשות האזנה אינספירטורית. לחמס את המمبرנה של הסטוסטוקופ לפני ההנחתה על התינוק. מניחים על גב התינוק. שתי אופציות – אופציה אחת היא להתעלם מהבכי של התינוק. אופציה שנייה היא למצוא את הדרך לעשות את זה בלי לעצבן אותו. בילדים יותר גדולים, אפשר לעשות משחקים עם זה ו"לקנות אותו", אבל אצל תינוקות קטנים ובעיקר אצל תינוקות בני 8 חודשים (שם מתחילה כבר חרדת נתיחה) – עדיף שההוראה יחויק את התינוק כשהשבטן על הגוף של ההוראה, אנחנו מתרחקים עד שהትינוק קצת נרגע ואז אנחנו מתקרבים ועשים האזנה על הגב בלי שהትינוק אפילו ירגע. לא חייבים להוריד את הבגדים, אלא אם הוא לבוש שכבות עבות שמניעות להאזנה. האזנה עדיף במיד אקסטרלי. צד ימין נשמע יותר טוב כיצד שמאל נשמע את הלב מאוד חזק וזה יפריע להאזנה. אם האזנה היא לשימוש רעים ולא להשוואת צדדים, אפשר להסתפק הצד ימין.

דפוס נשימה – לבדוק כמה נשימות יש לו, אם הוא נושם יUIL – מכניס ומווץ. טכיניקה נשימתית היא ממשוערת מאוד. בחודשים הראשונים הוא מגיע ל-90-80 נשימות בדקה. אולי לא נצליח לספור. המאמץ הנשימתי הוא החלק החשוב פה – רטרקציות וכו'. כשהוא בן 7-6 חודשים, יהיה צורך להושיב את התינוק, ממש כמו מבוגר. נראה את זה בסטרידור. **חמצן ואינהלציה** – אפשר בכוח אבל אפשר להחזיק ליד, לא להניח, לא לקשרו – להניח קרוב ולתת ליד לנשום את זה. שיטה נוספת היא – שימוש בחפץ מוכר – לוקחים כוס חד פעמי, עושים בה חור ושים בו את הצינור של החמצן. הילדים אוהבים לשחק עם כוסות ולכן זה פחות מפיעע להם.

מניטור – בעיתי אבל מאוד חשוב. אי אפשר על הגפיים. רק מרכז גוף. אם תינוק ממש קטן, לשקל לגוזר את המדבקה (אם צריך לדבוק מדבקות דיפיברילטור ואין מספיק מקום). אם גוזרים – להיזהר לא לגוזר את הగיל.

אק"ג – צריך לגוזר את המדבקות. צריך לזכור שאנחנו לא יודעים לקרוא אק"ג של תינוקות, במילויו בצד האיסכמי. נעשה אק"ג רק כשייש הפרעות קצב. האק"ג נועד כדי שיהיה לקרדיולוג וגם כדי לזהות WPW (שהזה חשוב לטיפול שלנו).

סטורציה – אמרור להיות מחבר שהוא מדבקה (פרוב). אם יש זהה עובד, אפשר להשתמש בו. כשהאנחנו מעבירים לתינוק לביבי, לעיתים ביבי ירצה להשאיר אצלם ואז הם נותנים לנו אחר. צריך לוודא התאמת החיבור למכשיר. המקום הכי טוב לבדוק אצל תינוק זה רגלי – בוהן + אצבע. קבוע עם לויוקפלסט. אם הילד מחוסר הכרה, אפשר גם על היד. בתינוקות ממש קטנים, אפשר לשקלול לשים בפרק כף היד. בנגדם למבוגרים, אין פריפריה ולכנן עד הרגע האחרון הכל יהיה טוב. אין הדרגתיות. הכל נופל בבת אחת.

גישה לפעות

מגיל שנה ועד גיל שלוש

מגיל זה מתחילה אמירה ממשמעותית וקריטית שזה – **לא לשקרילד!** אם מהهو כאב, אסור להגיד שהוא לא כאב. מגיל שנה וחצי בודאות הם מתחילהים להבין למגMRI. הרבה פעמים יש להם רצון משליהם. אנחנו הראשונים בשרשרת ארכואה של גורמים שהפעות צריך לתת בהם אמון. ברגע שנשקר, לא רק שהוא לא יאמין לנו, הוא גם לא יאמין לכל מי שיגיע בדרך – האחים, הרופאים וכו'.

איך ניגשים לפעות – בשלב הזה הם מתחילהים ללקת. הרבה פעמים הם לא יהיו על הידיים של ההורים אלא ליד. כבר בגיל הזה מתחילה החשיבות של יצירת קשר עין, להתקרב אליהם, לשומר על מרחק בסיסי, לרצת לגובה העיניים שלהם. אם הילד לא חירומי לנסות לתקשר איתו לפני שעושים משהו. על אף שהוא מבין פחות או יותר, הם לא מבינים עד הסוף את הסיטואציה, הם לא מבינים מה זה מד"א, מה זה טיפול רפואי וכו'. הם נצמדים להורה כדי שידאג להם. את הקשר אפשר ליצור דרך ההורים. להשתמש בהם כדי ליצור אמון. אפשר להיעזר בהורים כדי שיעשו פרוצדורות פשוטות כמו הנחת לחץ דם, סטורציה וכו'. כמובן שלא מדובר באירוע חירומי. בנגדם לתינוק, מה ההורה יהיה לידו גם בסיטואציות חירומות, יסביר לפעות ויעזר לו.

אנמנזה – ברובה התבבս על ההורים אבל אפשר להיעזר בילד ולשאול אותו שאלות – האם כאב לו, איפה כאב לו. הרבה פעמים הם לא הכיר אמינו. VAS של צירום יכול לעבוד מגיל שנתיים.

בדיקות – אותו דבר כמו אצל תינוקות, כולל הפשטה מלאה!!! להסביר יותר טוב לפעות מה אנחנו עושים. בגיל שנתיים עד שלוש זה גיל מושלם "להלhbיב" אותם בכל מיני דברים. לשחק איתם תוך כדי ביצוע הבדיקות וכך לגרום להם לשתף פעולה.

ילד נן

גיל 3 עד גיל 6

זהו גיל שיש כבר תקשורת – הוא יודע לדבר, יש לו רצונות מסויל ויכולת לבטא אותם. התקשרות חשובה. יש שאלות אוננסטיות שרק ילד יכול לידע – אם נפל בגן, בגין שעשועים. האנמנזה היא מההורים היא אבל חייבים לעשות תשאול

לפחות מינימלי עם הילד. התקשור עם הילד חשוב גם לאנמנזה וגם לרכישת האמון. הוא לא בהכרח ישתף פעולה עם ההורים – יש לו רצון משלו.

בדיקה גופנית – עד גיל 3 הבדיקות הגוףניות ישארו אותו דבר – הפשטה וכו'. מגיל 3 יש להם יחס לגוף של עצם. בוגר, בטח באיברים לא סטנדרטיים, צריך להסביר להם למה עושים להם את זה. אפשר לפגוש אותם בגן, בבית של חבר, בגן שעשועים וכו'. אף על פי כן, לא יותר על הפשטה, לפחות עד גיל 5. עד גיל 5 יש עדין מחלות ילדים כמו ברונוכוטיאליתס, אוזניים, פרכוסי חום וכו'. חייבים להסביר להם הכל כדי שיתפו פעולה.

מחלה מסווגת – הם לא יודעים מה זהמחלה מסווגת – מחלת לא מסוכנת.

הורים – בדרך כלל מאוד חרדתיים. מצד שני הם גם מאוד מגוננים. צריך לדעת "לשחק" עם זה – מה הילד עונה להורה ומה ההורה עונה לילדים ולראות אם תחת הילד "עצמאות" מההורה או לחבר אותם ביחד. צריך גם לזכור שיש פעמים שהורים מסתרירים מידע. צריך לדעת לדלות מהם את המידע הזה. כמו כן, יש מקרים של הורים בהיסטוריה. במקרה הזה תחת להורה לבצע משימה כמו למשל, ללקת להביא מגבת עם מים חמימים, שהוא יחשב שהיא משימה חיונית לטיפול אבל לא באמת תחת משימה חיונית (לך תחשוף אם היו בחדר כדורים... דברים כאלה). לא להגיד להורה להריגע או לנסתות להרגיעו אותו.

פינוי – כל פעולה שעושים ליד חייבת אישור הורה, וגם פינוי. בכל מקרה צריך לנסתות להשיג את ההורה לפני פינוי ולדוחו לו. אם הורה מסרב פינוי, בין אם הוא נוכח במקום ובין אם מסרב טלפון, יש צורך להשיג אישור של מוקד רפואי.

ילד בי"ס

כל שהגיל עולה, המינים הופכים להיות יותר ויותר זהים למבוגרים. המחלות הן מחלות מבוגרים לכל דבר, כולל מוצבי איסכמיה, PE וכל מיני דברים כאלה. גורם מוות מס' 1 בילדים האלו הוא טראומה – נפילות מגובה וכו'. פה הנושא החברתי מאד חשוב. ילד מפרקס בכיתה – המשמעות החברתיות יכולות להיות גדולות. צריך להרחיק את כל הסביבה הזה ממנה כדי שלא להפריע בטיפול. צריך לזכור גם את המשחקים בין בניים ובנות, מחלות בולמיה, אנורקסיה, בעיות פסיכיאטריות. צריך לזכור שגם יכול להיות ילדה שנכנסה להריון...

התעללות בילדים

יש התעללות שמוגדרת כהזנחה, ויש התעללות שמוגדרת כהשלפה, פיזית וכו'. בהזנחה – לא נמצא התעללות על הילד אבל נראה סימנים של הבגדים, ילד שמטפל בעצמו לבד, ההורם לא למורי מתעניינים, כמה ימים שהילד סובל ואף אחד לא טיפול בו.

לגביו התעללות – תהיה הסתירה של הילד. החשדות צריכים להיות מסביב. התעללות גורמת להסחה כי אתה לא יודע מה קרה באמת. הילד לא יענה את כל האמת, ההורם לא תמיד ירצה לפנות. החשדות צריכים להיות על בסיס הסיטואציה. לרוב זה יהיה טראומה. פחד מהורה יכול להدلיק נורה אדומה.

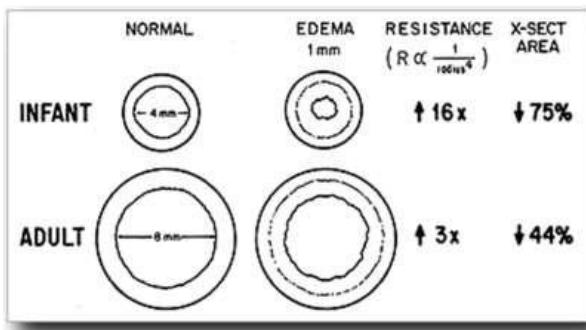
אם אנחנו חושדים בהתעללות – אם לא פינינו אנחנו חייבים להודיע למשטרה (דרך המוקד כדי שזה יהיה מוקלט). בהערות נוספות נספנות בטבלט לכתחזב. אם פינינו, היחיד שאנו מודוחים אליו זו אחות האחראית במשמרת. ניגשים אליה ואומרים לה את זה. אומרים חד משמעית. אם הטופס הולך להגיע להורה – עדיף לא לכתוב בטופס. אפשר לא להעביר את הטופס להורים ואז לכתוב בטופס את החשד ואת הסיבה שלא שמננו בתיק את הטופס. במקרה הזה לא לשים את הטופס בגילוון של בייח כדי שהטופס לא יגיע אליהם. כצווות מטפל יש לנו חובת דיווח.

נתיב אויר בילדים

הבדלים האנטומיים והפיזיולוגיים בין ילד/פעוט לבן מבוגר, מעלים את סיכון לסתוך בגין הזרמה ונתייב אויר. אצל ילדים ותינוקות השוני מאוד משמעותית.

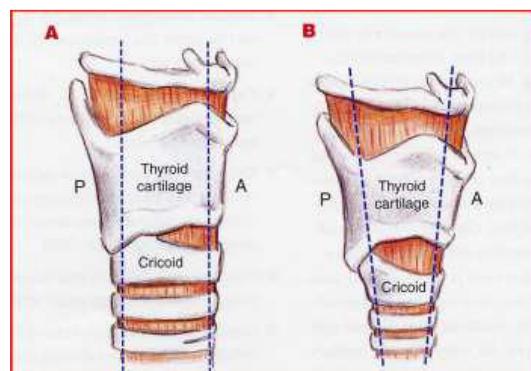
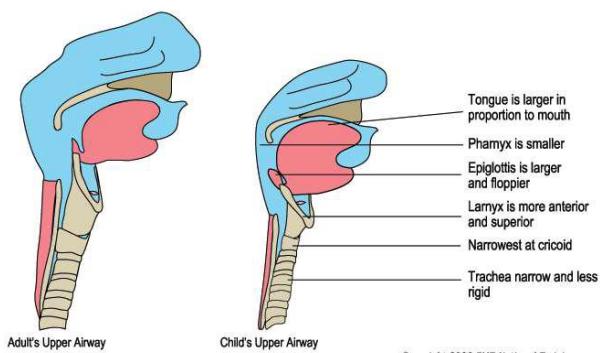
הבדלים אנטומיים

1. **קוטר קנה** אצל תינוק הוא משמעותית קטן מאשר מבוגרים. נהוג להגיד שקוטר קנה הוא קוטר של זרת. המשמעות של זה, מעבר לעובדה שצריך להכניס צינור לשם, היא שכל דבר קטן שנקנס לשם יגרום לחסימה של נתיב אויר. כל בצקת קלה עלולה לחסום את מעבר האויר, כגון לגבי גוף זר. אනאפילקסיס יכול לגרום לחסימה מלאה תוך דקות מעטות וכו'. צריך לזכור שאצל תינוקות האוזור פחות מוגן מאשר אצלנו בהקשר הזיהומי. אצל מבוגרים דלקות גרון הן לא קשות, אצל ילדים דלקות גרון מאוד נפוצות והשקרים שמתנפחים יכולים לחסום נתיב אויר.



2. **הלשון** – מלכתחילה מפתחה פה של תינוק קטן יותר אבל מלבד זה הלשון היא **כמעט פי 2 בפרופורציות** מאשר אצל מבוגר. הלשון כל כך גדולה, שכשאנחנו מנסים להסיט אותה, היא תיפול משני הצדדים של הלבב ותשטיר את ה-Vocal Cords. צריך גם לזכור שככל בצקת קינה קטנה בלשון מאוד קריטיתפה. כמו כן, מיקומה – **פוסטוריורי** מזו של מבוגר ולפיכך השליטה בה קשה.

3. **ביוור אבל לאחרונה יש מחקרים שגילו שאין הוכחה לכך שהקריקואיד זו הנקודה הצרה עד היום היה. Narrows Point = Cricoid Cartilage** – עד היום היה ידוע שאצל ילדים הקריקואיד זו הנקודה הצרה ביותר ב.biover. הינה נוסחה להערכת טובוס הילד כי מה שאנחנו רואים במיתרי הקול, זה לא מה שיש בפנים. היום כבר ידועים שאין לה משמעות ואפשר להעריך לפי מיתרי הקול בבדיקה כמו אצל מבוגר.



הבדלים פיזיולוגיים

. **נשימה אפית** - ילדים קטנים עד גיל 6-2 חודשים מוגדרים Obligate Nose Breathers - נשמים דרך האף ולכן כישיש טיפה נזלת ישנים קשיי נשימה. המשמעות מבחןתנו היא הנשמה גם לפה וגם לאף. לעיתים עדיף אפילו לסתום את הפה ולהנשימים מהאף.

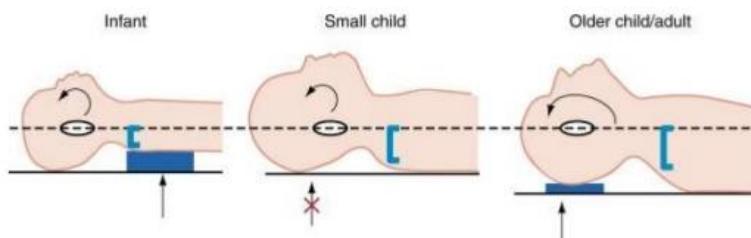
. **נשימה בטנית** – לתינוקות וילדים קטנים אין רזיבות צלעות ולכן הנשימה היא סרעפטית – 90% מהנשימה סרעפטית ו-10% עלית בית החזה. ולכן כמשמעותו נשימה של ילד, להרגיש בבטן ולא בחזה. המשמעות למשל – אם יש משחו שטפראין בבטן – בטן קשה בגל טראומה, כוויות בבטן וכו', זה עלול להפריע לתינוק לנשומים. אצל תינוק שריריים הבין-צלעיים לא מפותחים מספיק (זה לא ישנה בהנשמה בלחץ כי אנחנו יוצרים את הלחץ ואין צורך בעבודת שריריים שלו – היענות כלוב הצלעות בתינוקות וילדים קטנים טוביה יותר).

פתיחה נתיב אויר בילד והנשמה

מבט לשמיים – Sniffing Position

תינוק (עד גיל שנה) – sniffing position על ידי הנחת משטח כלשהו מתחת לשכבות התינוק. אם תהיה אקסטנציה עמוד השדרה יחסום את הקנה. אם תהיה פלקסיה, הלשון תצנח ותחסום את הקנה. בטראומה – חייבים לשים משחו מתחת לשכבות גם עם קרש גב כי זה המנה הנכון לעמוד השדרה.

גיל שנה אין בעיה של עמוד שדרה ולכן החל מגיל שנה כמו מבוגר (מצח-סנטר בא-טראומה, וגיו טרסט בטראומה). בגילאי הביניים אפשר לנסוט את שתי השיטות כדי לראות מהם עובד ליד הספציפי הזה.



סלק הפרשות :

עם האכבע – רק עם הזורת .

אם סקשן – גם להתאים את הקטטור לגודל הקטן של הילד וגם להתאים לחץ שאיבת (בסיוב מ-100 ל-50 בסקשן אקדמי, וגם סקשן רגל, הפוך הכתום). בילדים יש סקשן פומפה, להשתמש בו. **מגבילים זמן ל-10 דקות.** חייבים להקפיד על זה במיוחד אצל ילדים כי הבעיה העיקרית זו היפוקסיה.

גודל AW :

תינוקות עד גיל שנה – מאמצע הפה לזוויות הולסת.

מעל גיל שנה – מקצת השפתיים עד תונך האוזן.

הנחת מסיכת אמבוי: בתינוקות המסכה עגולה. בתינוקות אין מבנה של בליטה ולכן המסיכה העגולה מתאימה. עברו ילדים יש מסיכת ילדים (מס' 2). צריך לזכור שבמקרה של ילדים מגיל 5,6 אפשר לקחת מסיכת מסיכת מבוגר ולשים אותה הפוך, אם אין לנו מסיכת ילדים מס' 2. אצל ילדים – פלסטייק קשיח, יושבת כמו שצריך על ילדים. בערך זה יש 2

סוגי מחברים לאםבו. יש מחבר שבו המסיכה נכנסת לעיגול. אם זה לא מתאים – צריך לדאוג להחליף את האմבו כדי שיתאים גם למסכת תינוקות וגם למSEN ויראלי תינוקות. **פורק לחץ חייב להיות פתוח אצל תינוקות ואפשר לסגור אצל ילדים.**

அகித் אַמְבּוֹ : מחזיקים באחיזות C והטיהת ראש אצל ילדים מעל גיל שנה. מתחת גיל שנה, לא לקחת את הראש לאחר!! כדי לא לסתום נתיב אוורור על ידי עמוד השדרה.

הנשמה עד לעליית בית חזה : מתחילה עם שתי אצבעות. אם עם שתי אצבעות הפורק לחץ עובד, נתיב אויר חסום. צריך לתקן פוזיציה של הראש (תיקון לשון-עמ"ש), ואם עדיין פורק לחץ עובד, נראה שיש חסימת נתיב אויר פנימי. אם הנשמה עם שתי אצבעות לא גרמה לעליית בית חזה, עבררים לשולש אצבעות וכן הלאה. עד שmaguiim לנפח של עליית בית חזה.

היכולת להנשים באםבו : אצל תינוקות/ילדים ישנה היענות טוביה של כלוב הצלעות, קלות פיסית להנשים מזו של הנשמת מבוגר, והיענות טוביה לחמצוץ. משומן כך – כדי לשקלול, לא מעט פעמים, להחזיק עם אםבו ולא לעשות אינטוביציה. אם בית חזה עולה עם אםבו, אפשר להמשיך אםבו עד לבית חולים.

בשל נשיםות : לצד בקורס נשימה במאיץ נשימותי, עושה טכיפניה עולה ועולה ועולה ווז פתאום, ללא התערבות, הנשיםות שלו יורדות, זה אומר שהוא התעיף כבר ועוד שנייה זה מגיע לדום נשימה. צריך להיזהר ולא לחשב שמצוותו השתפר.

איןטוביציה

מתי נעשה אינטוביציה – כשהבעיה היא A ולא B – דימומיים, הקאות מרובות (בגלא TBI למשל) אנאפילקסיס, שאיפת עשן, כוויות וכו'. ניתן לעשות גם בגלא B אבל לא חייבים. רוב הטובוסים שעושים על תינוקות זה על רקע טראומה.

1. **איןטוביציה תיועה על מקום גבוה :** שולחן, שידה. הסיכוי לעשות כשתתינוק על הרצפה היא מאוד קטנה כי הזווית מאוד קשה לראות את הקנה.

2. **לשימים מהו מתחת לשומות.**

3. **טובוס –** אם הטובוס עם בלוניית, זה משנה את הנוסחה של חישוב גודל הטובוס. חשוב לבדוק חזק את המחבר של הטובוס לטובוס לפני האינטוביציה. חישוב גודל הטובוס :

גיל	גודל טובוס בלי בלוניית	גודל טובוס עם בלוניית
ילוד	2.5-3	
תינוק	3	3.5
שנה – שנתיים	3.5	4
מעל גיל שנתיים	נוסחה אחרת 0.5	Age/4 + 4

להב – אין תשובה טובה לאיזה להב לשימוש מבחן גודל. לגבי סוג הלהב – המילר ישר אבל גם צר יותר. מילר מכניים עד הסוף ולא מעונין لأن הגענו אבל ככל הנראה אנחנו בוושט. עכשו צרייך לקחת אותו החוצה וטיפה לעמלה. ברגע שחוורתי מהוושט, אמורים להתגלוות לי מיתרי הקול, כאשר האפיגולוטיס לעמלה. הלהב צרייך להיות צר כי הנקודה שאחורי האפיגולוטיס (בין האפיגולוטיס לקנה) היא רגישה ואם ניגע בה (שזה מה שקרה אם ניכנס כל כך עמוק עם המקינטוש), נפגע במקום ואז יתחיל דם שיכנס ישר לקנה. במקינותוש לא נכנסים כל כך עמוק. עדיין – ההחלטה אם לעשות עם מילר או מקינטוש זו החלטה שלנו – לפי מה שנתקיימו עליו בשלב ב'. מצד אחד המילר יותר נוח בתינוקות בגל שהקנה גבוהה. מצד שני הלשון יותר גדולה והמילר יותר צר. אפשר גם לעשות עם מקינטוש ולעבוד כמו מילר אבל מאוד מאוד בזיהירות!!! זה עניין של עבודה מאוד זהירה עם היד.

5. **עומק הטובוס** – גודל הטובוס, למעט טובוס של 2.5 שמכניים רק עד 8.5 ולא יותר.

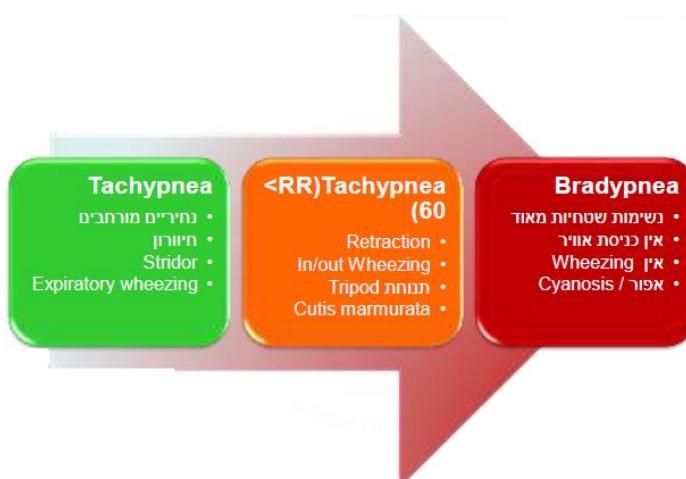
6. **קייבוע הטובוס** – אין בלוניט וזה צינור מאוד מאוד דק. איש הוצאות שמחזיק צרייך להיות מישחו שאנחנו מאוד מאוד סומכים עליו. האזנה בעדיפות בצדדים (מיד אקסלרי). קפנו לטובוס בלי בלוניט יהיה עם סטייה של 5 סנטימטרים כלפי מטה בגל הדלף. אם מכניים טובוס קטן מדי, יהיה דלף גדול. אם הקפנו על 25 זה ככל הנראה שהטובוס קטן ואז נצರך להחליט אם להחליף טובוס או להחזיק ככה (אם הסטורציה טוביה). אפשר לעשות האזנה בצוואר ולשmeno אם יש בריחת של אוויר באזורה הקנה. קיבוע עם לויוקופלסט ולהיזהר שלא לעשות קינק. גם אם יש קיבוע, חייבים להחזיק את הטובוס במקום. כמו כן חייבים להקפיד שהאמבו מוחזק מעל התינוק ולא מהצד כדי לא ליצור קינק.

7. **כבע** – אצל תינוק מיד נדע אם אנחנו בקנה או לא כי הכבע שלו מיידית משתנה לטוב או לרע.

8. **ברדיקרדיה** – אם התינוק/ילד מתחילה ברדיקרדיה במהלך האינטובציה הסיבה היא היפוקסיה. ואז צרייך להחליט מה יותר חשוב כרגע – אם זה אנאפילקיסיס, ככל הנראה נצರך להמשיך עם האינטובציה. אם הבעיה היא B-B, כדאי לצאת, להנשים וرك אחר כך להמשיך אינטובציה. לא ליחס את הברדיקרדיה לגירויי גגלי. אם יש ברדיקרדיה עם הפרעת קצב (בדרכן כל בלוק כלשהו) זה בהחלט יכול להיות על רקע לבבי ולא היפוקסיה.

9. **סדציה** – להכין 2 מזרקים עם שתי מנות כי לתינוקות יש נטייה לא לישון. תרופת סדציה – דורמייקום או קטמין (בברונכוספאזם או טראומה). אם נתונים קטמין, לתת מיד אטרופין כי הם מאוד מריריים וזה חוסם ראות. וידוא סדציה טובה על ידי הבדיקה W.A.

10. **DOPE** – לא שונה ממוגר לעומת זה שב-O Obstruction יש גם את הקינק של הטובוס עצמו.



Normal Respiratory Rate

Age	Normal value
infant	40-60
toddler	24-40
Pre schooler	22-34
child	18-30
adolescent	12-18

גורם זיהום

אחת הסיבות העיקריות למחלות דרכי הנשימה זה שילדים מכניםים לפה כל דבר. כמו כן מערכת החיסון שלהם עדין לא יודעת להתגבר על הוירוסים, חיידקים וטפילים אחרים כמו שצורך.

גורם הזיהום :

1. **ווירוסים** – RSV (נגיף) – Respiratory Syncytial Virus – וירוס צרייך מצע כדי להתרבות. יש צורך שהמצע יהיה חי. נגיף ה-RSV הוא חלק מהנגיפים ש"מסייעים" לגרימה של דלקת קרום המוח. זה נגיף שהוגה לא מצליח להתגבר עליו. אנחנו מגדירים את הווירוס הזה בנפרד כי יש הרבה מטופלים עם בעיה נשימתית שנובעת מהווירוס הזה.
2. **חיידקים שונים** – Pneumococcus ,Staphylococcus Aureus ,Streptococcus B –
3. **שפעת** – שפעת היא גם ויראלית אבל יש כל פעם מוטציות חדשות של הוירוסים האלה. חלק מהמוטציות לא צריכות מצע חי ולבן הם אינן נגיפים/וירוסים. מסיבה זו שפעת נמצאת כקטגוריה נפרדת.
4. **אחרים** - סרטן ריאות ו-CE.

כל המזוהמים יכולים לגרום לחום.

הסיבה העיקרית כיום להנשומות ילדים ותינוקות היא בעיה נשימתית שנוצרת לאחר מתן תרופות הרדמה. לדוגמא – נתנו לילדים מפרקס דורמייקום. אם לא תהיה תמייחת טובה ל-A ו-L-B לאחר מתן דורמייקום, יכולה להיות התדרדרות נשימתית שתחייב אנטוכזיה. וכן, לאחר שנותנים דורמייקום לילדים חייבים לתת חמצן, לעשות reassessment ולשמור על נתיב אויר. יש ילדים שזה לא יספיק להם ובמקרים אלו לא תהיה ברירה וניתן הנשומות מסייעות ואם גם זה לא מספיק, נצטרך לטבש ולהנשיט.

אפיקולוטיטיס

דלקת חידקית של האפיקולוטיס. זהו תסמין ש考ורה בעקבות מצב שבו האפיקולוטיס גדול לאט לאט בתוצאה מדלקת (נווץ שmagיע למרווח הבין תא כתוצאה מהדלקת). זה **נפוץ אצל ילדים בגילאים 6-3**. המחלת היא נדירה, שכן כיוום יש חיסון כנגד מחלת זו.

симנים קליניים: הילד מרגשים לא טוב, יש לו חום מאד גבוה, קושי נשימתה, קושי בבליעה (אם הוא מתקשר הוא יגיד לנו, אם הוא לא מתקשר, נראה את הקושי בבליעה), רירור וחיוורון. בהאזנה לא נשמע בתחליה פתולוגיה כי כל עוד נתיב האויר פתוח, תהיה כניסה אווירה.

טיפול: מתן חמצן בהעשרה סביבתית, פינוי מהיר, **ידעוע של בית החולים ולנסות** כמה שפחות לлечת לאינטובציה. נרד לאינטובציה רק כשהבאמת הרמה הנשימתית היא בלתי הפיכה. נמנע כמה שיותר להכניס לו מנתב אוויר. הבעייה שלנו שהילד נכנס למחלת נשימתית מאד גדולה. במקרה כזה הילד בוכה ומכניס את עצמו לסתורס, מה שגורם למצבו להתדרדר ולהחמיר את מצבו הנשימתי. וכך, חלק מהטיפול שלנו הוא הרגעה של הילד.



Croup

מדובר על קבוצת מחלות של דרכי הנשימה שמאפיינת מספר וירוסים (אינפלואנזה, RSV). מיידי פעם הקרופ מגוד לתוךה גם מספר חידקים. היא **נפוצה בגילאים של 3-1 שנים**. מדובר לרוב בדלקת בדרכי הנשימה העליונות או בחלק העליון של קנה הנשימה. קרופ נפוץ בעונות מעבר, בשינויים במזוג האויר. בדרך כלל כשבחוץ קריר. בדרך כלל ילדים מקרופ לא מגיעים לאי ספיקה נשימתית ולרוב זה לא מסכן חיים אבל יש שתי סכנות – הראשונה: יש קבוצת מחלות נדירות מאד שעשוות תסמיינים של סטרידור והן לא נכנסות לקבוצת הקרופ והן כן מסכנות חיים. חלקן הם גידולים ממאיירים או לא, כיווץ של קנה הנשימה. סכנה שנייה היא גוף זר שעשווה תסמיינים דומים.

симנים קליניים: שיעול נבחני, סטרידור (קול נבחני שנשמע אינספירטורי בעיקרו וمعد על היצרות בדרכי האויר העליונות), וקוצר נשימה. הילדים האלו לא נראים "סמרטווטיים", הם לא יראו חולמים מאד, לא תמיד יהיה להם חום ואין הפרעה בבליעה.

טיפול: אנחנו מטפלים סימפטומטית - לפתח את המקפיא ולתת ליד לשאוף את האויר שבמקפיא. אפשר גם להוציאו משחו קופא מהמקפיא שמוציא אדים ולקrab לפנים של הילד שנישום את זה. אנחנו יכולים לתת גם אדרנלין (באיניהלציה). טיפול יכול **חייב** בהעשרה סביבתית ולהימנע מהרגזת הילד. אם הגענו הילד ואנחנו רואים החמרה, זה יכול להיות מהסתرس של הילד בגל המצב והסתרס שלו מחמיר מאד את המצב הנשימתי עד למצב של אי

ספיקת נשימתית. מסיבה זו, וכדי לא להגיע למכב של הנשמה, אנחנו חייבים לטפל בענין של הסטרס. מכיוון שבדרך כלל לא מדובר בזיהום חידקי ולכן אנטיביוטיקה לא תעזר, הטיפול הדפינטיבי למחלת הוא סטרואידים ולכן בבית החולים יתנו סטרואידים (ככל הנראה בודיקורט).

כמה דברים חשובים לדעת :

- המנוחה חשובה מאוד.
- חשוב להוריד את החום ולתת שתיה מספקת. בבי"ח לא יטפלו רק בתסמין של סטרידור, אלא יטפלו גם בחום.
- בכיווי שקט ולחץ מוחמירים את המכוב השימיתי.
- אסור לעשן בסביבת הילד. עשן הסיגריות מחייב את ההתקף פי כמה וכמה. חלק מהדלקת ישן נקבוביות שמטרתן היא להפריש נזלים. עשן הסיגריות סוגר את הנקבוביות וברגע שאין אפשרות להפריש את הנזלים, הדלקת מוחמירה.
- טיפול בבית החולים (בממושע האשפוז הוא של 24 שעות) :
 - סטרואידים
 - אדרנלין
 - יתרן שהנשמה

ברונכיאוליטיס

מדובר על דלקת בדרכי אויר תחתונות. אופייני **בתינוקות עד גיל שנה**. ברונכיאוליטיס היא לא תסמין אלא הפטולוגיה עצמה. היא משפיעה על הברונכיאולות הקטנות. הוא מפריש הרבה מוקוס ויוצר דלקת ריאות בלי להגעה לנאדיות עצמו. גורם להיצרות של דרכי האויר. הבעה היא שלא תמיד Nadu לעשות אבחנה בין זה לבין דלקת ריאות/אסטמה. כאשרנו נגשים לטפל בתינוק, אנחנו יותר נוטים מבחנת ה-DD לכיוון הברונכיאוליטיס מאשר לכיוון האסטמה. נראה תינוקות מתחת לגיל שנה שייצאו מביב'ח עם אבחנה של ברונכיאוליטיס, אבל בגיל 4 קיבלו אבחנה של אסטמה. אסטמה היא מחלת כרונית וברונכיאוליטיס היא מחלת אקוטית. המחלה תהיה מסוכנת יותר בילדים עם מחלת רקע נשימתית או לבבית. ברונכיאוליטיס יש גם למבוגרים (בניגוד לקרופ).

סימנים קליניים : בקוצר נשימה עם רטרקציות ולעיות נשמע קרפייטזיות וירידת סטורציה (ל-80%). התינוקות עושים צפצופים אקספירטוריים (ומעת אינספירטוריים) בהזנה. הילדים נראים במצב נשימתי קשה. הם לא ישבו בטריפוד (הם ילדים קטנים).

טיפול : **חמצן**. חמצן משפר אותם פלאים. לא עושים אינהלאציות (על אף שבבית החולים יעשו להם אינהלאציות).

שאייפת גוף זר

- אופייני בתינוקות וילדים מגיל שנה ועד חמיש. גורם למוות בעיקר בילדים עד גיל שנתיים. אחרי גיל שנתיים, הרפלקסים שלנו יותר מפותחים.
- סיופר של קוצר נשימה **שמהתחיל באופן פתאומי**.
- יש להתרבע רק במידה והילד הוא : Pre Arrest

- **אם החסימה היא לא מלאה** - רק עוזרים להשתעל. לא לעשות כלום!!!
- **אם החסימה מלאה** – מתחילה עם טפיחות בין השכבות, עוברים לטפיחות-לחיצות – אם הוא אייבד הכרה, נעשה לחיצות חזות ותוך כדי לרינגוסקופיה. אם לא עוזרת לרינגוסקופיה, לעשות הנשמה בא万博ו כדי לדוחוף את הגוף הזר פנימה. רוב הגוףים הזרים נתקעים מעל הווקל קורדס ולבן בリンגוסקופיה נראה את הגוף הזר. אם אנחנו פותחים את הפה ורואים שהוא, ככל הנראה זה הקצה של הגוף הזר התקוע ולבן אם זו חסימה חלקית, לא לגעת!!! אנחנו לא יודעים מה באמת מסתתר שם.

דלקת ריאות

- ההבדל בין ברונכיאוליטיס לבין דלקת ריאות זה המיקום של הדלקת.
- נפוץ יותר בילדים עד גיל שנתיים.
- בדרך כלל מופיע עם חום, שיעול וקוצר נשימה.
- אפשר לשימוש חרחים אינספירטוריים או צפצופים אקספירטוריים.
- יש לתת 100% חמצן.
- יש להנשים במידה והילד נשאר היפוקסי על 100% חמצן, או במידה והילד מתעיף.

בילדים ברזילרדייה היא לא בעיית הולכה אלא בעיית היפוקסיה.

פרוטוקולים נשימתיים בילדים

פרוטוקול סטוריוזו בילדים

1. הרגעה ואווריר קר
 2. **אם יש ציאנוזיס או חכירה מעורפלת** – עוברים ל프וטוקול הפסקת נשימה מייננת.
 3. **אם אין ציאנוזיס או חכירה מעורפלת** –
 - 3.1. בצע ABC, אונמנזה מהירה.
 - 3.2. **הושב את הילד** במידה האפשר.
 - 3.3. שקול מתן חמצן
 - 3.4. שkol צורך בהתקנת עירוי תוך ורידי – ברוב המכרייע של הפעמים אין צורך בלילו.
 - 3.5. שkol צורך בניטור
 4. **אם יש שיפור** – פינוי
 5. **אם אין שיפור** – נותנים אינהלאצית אדרנליין.
- בכל שלב יש לשקל מעבר לפרטוקול הפסקת נשימה מייננת, במידה הצורך.

אדרנליין באינהלאציה

מינון – 0.25-0.5mg/kg

מנה מקסימלית – 5mg (כלומר, כל ילד מעל גיל שנה – יקבל 5mg אדרנליין)
נפח - תמיד להשלים לנפח של 5cc (כלומר, משלימים רק עד גיל שנה).

פרוטוקול התקף אסתטמה בילדים

וונטולין

מינון – 0.15mg/kg

הכנה – שוואבים 1cc (=5mg) למחול במזרק של 5cc ואז מקבלים 1mg/1cc

דוגמא – ילד בן 5, שוקל 18 ק"ג, ניתן לו 2.7cc ונשלמים ל-5cc עם סליין.

סולומדרול

מינון – 2mg/kg

הכנה – במזרק 20 שוואבים 10.5cc עם אמפולה של סולומדרול זהה נותן 10mg/1cc

דוגמא – ילד בן 5, שוקל 18 ק"ג, ניתן לו 3.6cc .

אדרנליין SC/IM

מינון - 0.01mg/kg

מנה מקסימלית - 0.4mg

הכנה – 0.5cc של אדרנליין, להשלים ל-5cc סליין זהה נותן 0.1mg/1cc

דוגמא – ילד בן 5, שוקל 18 ק"ג, ניתן לו 0.18cc .

מוגניזום

מינון – 50mg/kg

מינה מקסימלית – 2gr

הכנה – שוואבים 2cc ומוולים (או ב-D5W או ב-NS) ל-10cc וזה נוتن 100mg/1cc. **שמייס כמות ה-2cc לפני חצי מהמשקל בתוך שקיית של 100cc** ונותנים את כל השקיית בתוך 20 דקות.

דוגמא – ילד בן 5, שוקל 18 ק"ג, ניקח מהמזרק המהול 9cc ונשים בתוך שקיית של 100cc ונינן את כולה.

פרוטוקול הפסקת נשימה מאימת

זרמייקום

מינון – 0.1mg/kg

מינה מקסימלית – 10mg

מינה חוזרת או אחריו קטמין (לאחר 2 מנות) – 0.1mg/kg עם מקסימום של 5mg.

הכנה – שוואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc וזה נוتن 1mg/1cc.

דוגמא – ילד בן 5, שוקל 18 ק"ג, קיבל 1.8cc מהמזרק המהול (גם כמנה ראשונה, גם כמנות המשך וגם אחריו קטמין).

קטמין

מינון IV – 2mg/kg

מינה חוזרת IV – 0.5mg/kg (רביע מהכמות שנטנו במנה הראשונה)

מינון IM – 5mg/kg

הכנה IV – 2cc קטמין ומשלימים ל-10cc וזה נוتن 10mg/1cc.

דוגמא – ילד בן 5, שוקל 18 קילו, קיבל 3.6cc מהמזרק המהול (מנה שנייה קיבל רביע מהכמות)

אטרופין

מינון – 0.02mg/kg מינימום למנה 0.1mg ומקסימום למנה 0.5mg.

הכנה – אמפולה עם השלמה ל-10cc. שופכים 5cc ונשארים עם 0.1/1cc.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 3.6cc מהמזרק המהול.

למעשה החישוב רלוונטי רק מ-5kg ועד 25kg וכל תינוק מתחת לחצי שנה וכל ילד מעל גיל 8, אין צורך לחשב אלא נותנים מינימום או מקסימום, בהתאם.

אטומידט

מינון – 0.2-0.3mg/kg

רף מעלה גיל 10!!!

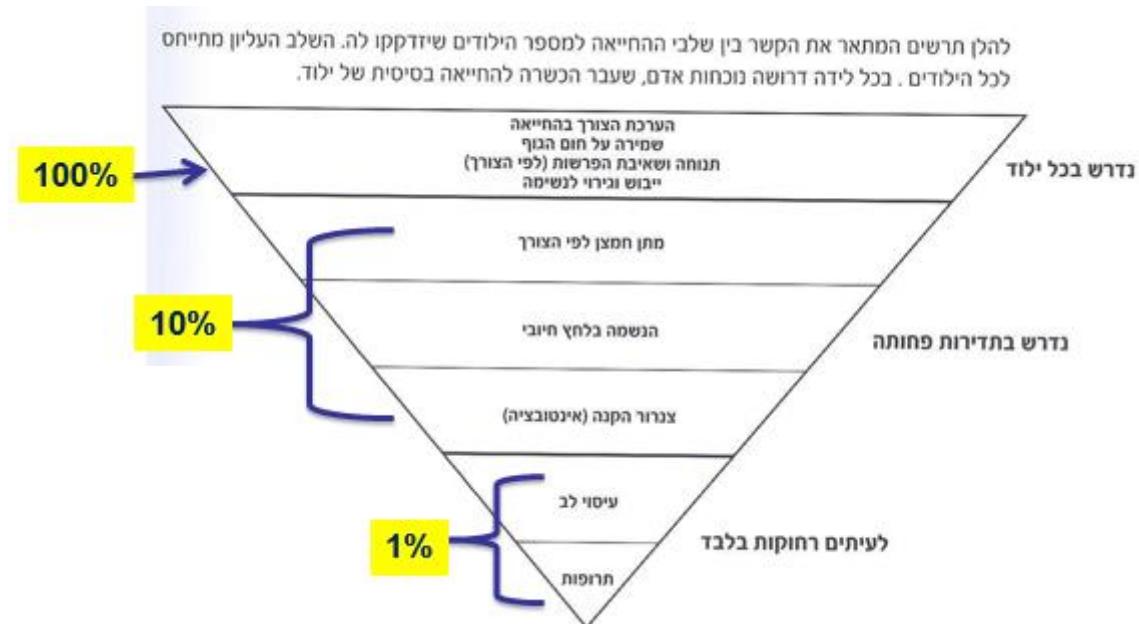
רוקורוניום

מינון – 0.6mg/kg לאחר אינטוביציה או RSI 1mg/kg

בדיקות כמו מבוגר

החייאת יילוד - NRP

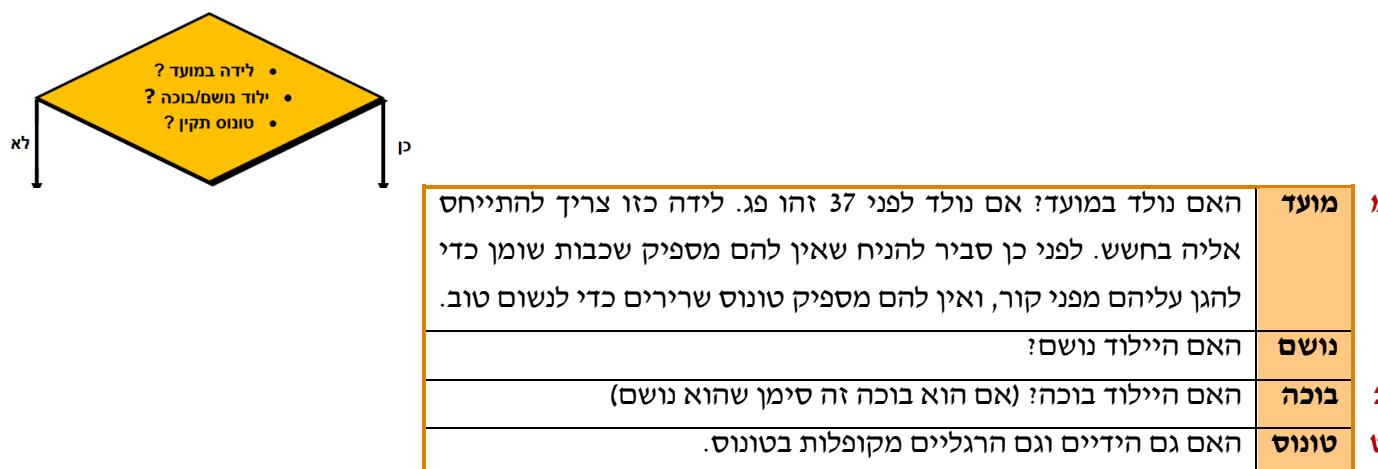
יילוד מוגדר עד גיל 28 ימים. מעבר לכך זה תינוק. צריך לזכור שתינוקות וילדים זה לא מבוגרים קטנים. פיזיולוגית הם מאד שונים. רק 1% מהילדים יצטרכו עיסויים ותרופות, רק 10% יצטרכו חמצן, הנשמה בלחץ חיובי ואינטובציה ו-100% יצטרכו את הערכה הראשונית שלנו – שמירת חום גוף, ייבוש וגירוי לנשימה וכו'.



נעבור לפי פרוטוקול החיאת יילוד :

I – מנבי"ט – תזק 30 שניות

השאלת הראשונה שצריך לשאול האם יש **מנבי"ט** :



צריך לזכור שהזרקת נוזלים מהר מידי ליילוד יכולה לגרום להם לדיזמומיות מוחהים.



התינוק שמופיע בתמונה משמאלו הוא תינוק עם מיקוניות (הצואה הראשונה שלו) על הפנים (נקודות שחורות). התינוק הזה אין לו טונוס והוא לא בוכה. המיקוניות יכול לגרום לדלקת ריאות חידקית וכימית, אם התינוק שאף את המיקוניות.

אם המנבי'ט בסדר – ייבוש, חימום (شمיכה), השכבה על האם, פינוי תוך השגחה.

- ייבוש
- חימום (شمיכה)
- השכבה על האם
- פינוי תוך השגחה

אם זה בבית היולדת, להשתמש במוגבות שיש בבית או אם זה באmbolus, במוגבות שב undercut לידה. צריך לייבש טוב טוב את הראש ובסק הכל הייבש של היילוד הוא גם גירוי. כל מה שהשתמשנו כדי לייבש, זורקים ולא משתמשים שוב. יילודים מורדים את הטמפרטורה במהירות ולכן חשוב לנגב כל הזמן עם מוגבות יבשות.

או על ידי שמיכת מילוט או שמיכח או מוגבות אחרות, או לשים על האם בצורת skin to skin.

ניתור כולל סטורציה (רק יד ימין או אוזן ימין), צבע עור, יונק/לא יונק וכו'.

יבוש

חימום

השכבה על האם

פינוי תוך השגחה

אם המנבי'ט לא בסדר – גם אם יש איסיטוליה ואפילו אם רואים שיש משהו לא בסדר, עדין נעשה – חימום (شمיכה), פתיחת נתיב אויר, ייבוש, גירוי מעורר.

- חימום (شمיכה)
- פתיחת נתיב אויר
- ייבוש
- גירוי מעורר

כפי שנאמר לעיל sniffing position – לא למתחה לאחר כי הטרכיה שלהם רכה זהה יכול לגרום לסגירת נתיב אויר. מה צריך לעשות זה לשים שמיכח קטנה או משהו מתחת לשכבות של התינוק*.

עם דגש על ייבוש טוב טוב של הראש**.

הוא חלק מהייבוש. לשפשף טוב מסביב לראש, טוסיק, בית שחין, כפות רגליים, כף יד מתחת לגב***.

חימום

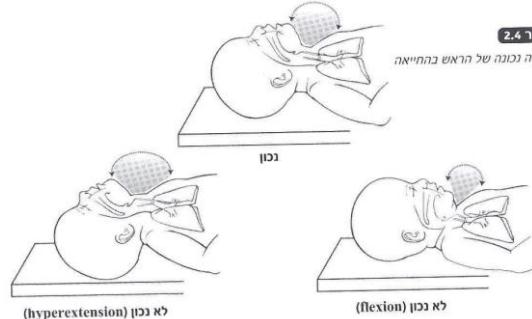
פתיחת נתיב אויר

יבוש

גירוי מעורר



אייר 2.3
יונת ורדה מיל תומת
הטבור נכי למשך אבוק
של מון מונף תומת תחתית
הראש למתמתת הgasping
לפנטיה על מנת אוון.



תכל
לא כוכן (flexion)
(hyperextension)

אייר 2.4
נשנה ונכנה של הראש בהתייה

***פתרונות נתיב אוורר**

שיטות בcephoz ועילום כנורי מעג;
+ טיפול או מכונות קלות לבב ורגל.
* פיטוף עדין של האב, גב, גג והכפים.



אייר 2.11

שיטות פאקטית של גבוי גבויו.

****גירוי מעורר**

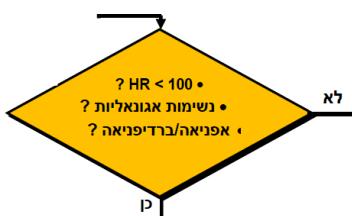
אנפניה ראשונית מול שניונית

כשיילוד נולד לא נושם, אנחנו אף פעם לא יודעים אם זה בגלל שכבר ברחם חוויה מצוקה נשימית והוא הפסיק לנשום ברחם ויכול להיות שכשנgraה אותו והוא יתחל לנשום. אבל יכול להיות שנgraה אותו והוא לא יתחל לנשום. אם התחל לנשום אחרי גירוי, זו אנפניה ראשונית. אם לא התחל לנשום אחרי גירוי ראשוני – זו אנפניה שניונית והסיוכו שלו יורד ככל שהגירוי מאוחר, כך שהפרוגנוזה נמוכה יותר. המטרה היחידה שלנו היא להבין אם זו אנפניה ראשונית או שניונית. אם גירינו בסוף הלידה, כשיצא החוצה, והוא לא נושם, זה שניונית **ו** אנחנו מתחילה מיד להנשים.

II – דופק ונשימה (ביחד עם שלב III – 30 שניות)

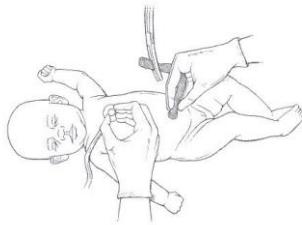
בשלב זה שואלים את השאלות הבאות:

1. **HR<100** – קצב לב בודקים בחבל הטבור ואם אין חבל טבור – ברכייאלי. בחבל הטבור יש 2 עורקים ווריד אחד. בסיס חבל הטבור יש פולסציה ושם ניתן לבדוק את הדופק. **דופק נורמלי של יילוד הוא בין 160-100 לדקה.**
2. **ברדייפניאה** – מתחת ל-40. מספר נשימות אצל יילוד באופן תקין זה 60-40 נשימות לדקה.
3. **אנפניה?**



איור 2.12

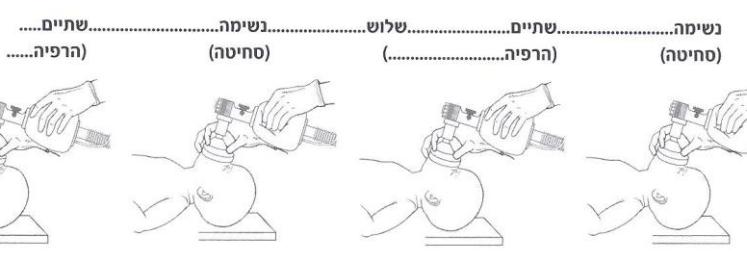
בדיקת קצב הלב באמצעות
מיושן בלביס הטברו והאזורנה



אם אחת מההתשובות חיוביות – מנשימים באוויר חדר, לא עם חמצן בקצב מהיר ומצפים תוך כדי דקה לכל היוטר, לראות שיפור. תוך כדי מנטרים דופק וסטורציה. סטורציה על יד ימין.

- הנשימים באוויר חדר
- נטר דופק וסטורציה

הנשימה – 40-60 נשימות בדקה. את המסיכה חייבים לא לשים על העיניים כי זה ייצור גירוי ואזו-וגאלי שגורם ברדיידיה. צריך לוודא שהמסכה מכסה את הפה והאף ולא לוחצת על העיניים. צריך לספור בקול רם "סחיטה-שתיים-שלוש/סחיטה-שתיים-שלוש/סחיטה-שתיים-שלוש".



איור 3.25

ופור בקול רם כדי לשמר על הקצב הרצוי של 40-60 נשימות לדקה. אמרו "נשימה" בזמן שאתמה סותת את המפון או חומר את ה-T-piece resuscitator.



איור 3.17

נפח הנשימה של הילוז – עד עליית בית חזה. (Peak Inspiratory Pressure) PIP

המערכת הקרדיוסטולרית של עובר -

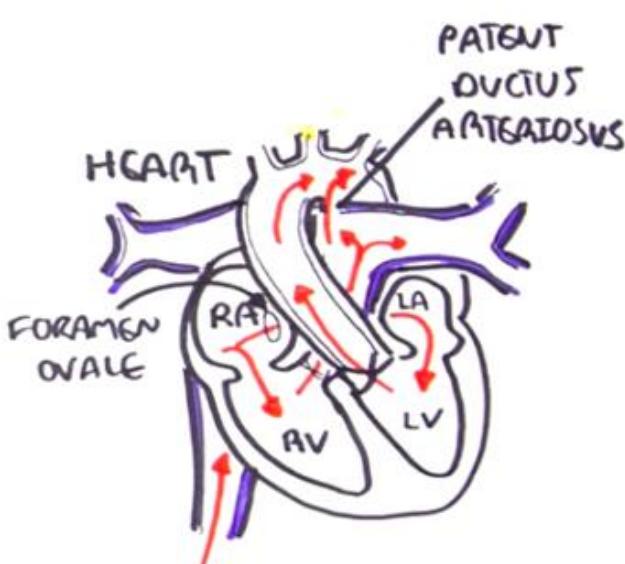
בחבל הטברו עוברים שלושה כלי דם : 2 עורקים ווריד אחד. העורקים מגיעים מהעובר לשלייה (פליטת תוצריים), והוריד מגיע מהשליה לעובר (מעבר חמוץ מהמאם לעובר). העורקים עניים בחמצן. הדם שנמצא בחבל הטבר שיך לעובר/יילוד. הם יוצרים מראה הדומה לפרצוף ליצן – 2 עיגולים (עיניים), ועוד כלי דם רחבי יותר שמצויר פה של ליצן. שני העורקים יוצאים מההיליאקים דרך הבطن לתוך חבל הטבר.



בגוף העובר עצמו, ניתן למצוא שלושה מעוקפים שנסגרים לאחר הלידה:

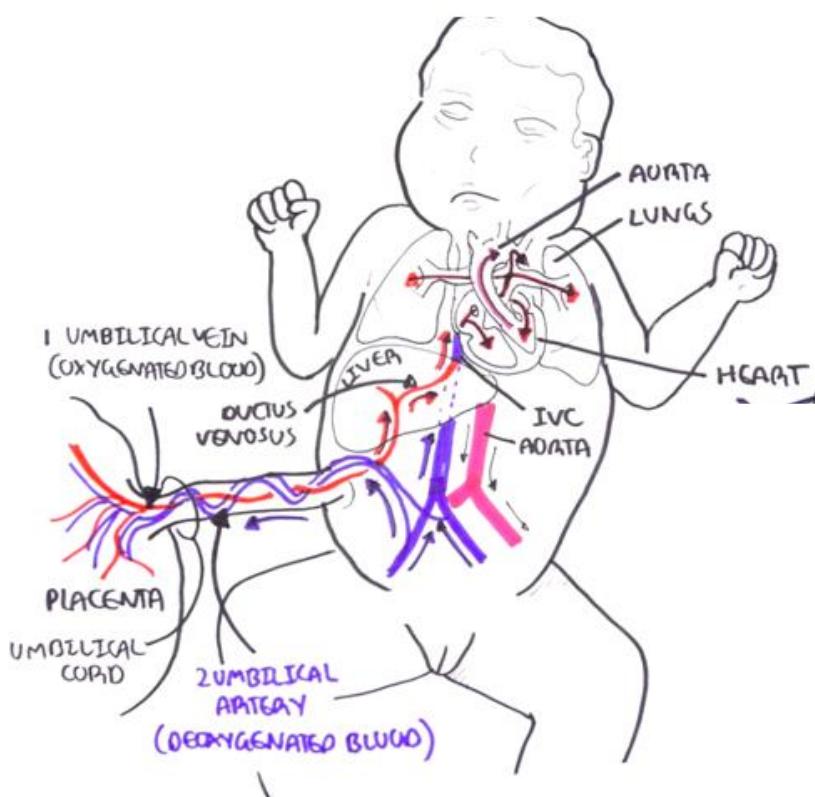
- | | |
|----|----------------------------------|
| 1. | Ductus Venosus (מעוקף בכבד) |
| 2. | Foramen Ovale (מעוקף בריאות) |
| 3. | Ductus Arteriosus (מעוקף באורטת) |

— מעוקף בכבד. הוריד מגיע מהשליה לעובר דרך חבל הטבור והוא מגיע לאזור בכבד שנקרא Ductus Venosus (צינור הוריד) שאריות כלי דם זה נראה כמו ליגמנט, רצואה, שמחיקת את הכבד לשlish-shni שlish ומגיעה עד ל-Inferior Vena Cava. בדרך יש מעבר קטן לתוך הכבד עצמו כדי שהדברים שתינוק צריך מהמאם יגיעו לכבד לפירוק. הדם שימושץ מכאן יהיה למשה בחלקו מחומצן (החלק שהגיע מהשליה) ובחלקו לא מחומצן (החלק שהגיע מה-IVC).



— "חור" בין שתי העריות. בשלב העוברות אין מעבר דם בריאות העובר כי הוא לא מחומצן אותו. הדם ממשיך וועלה לעליה ימין (הקייר של העריות בניו משתי רקומות) הלחץ בעליה ימין גבוה מהלחץ בעליה שמאל בגל/scali הדם מכוכזים והדם עובר מעליה ימין לעליה שמאל דרך ה-Foramen Ovale. דם מחומצן יורד לחדר שמאל וממשיך ממש לשאר הגוף. הלחץ גבוה בכל הדם הימניים ולכן חדר ימין עובד מול תנודות גובה.

— כאמור, אין צורך שהדם יעבור לריאות שכן הריאות לא מחמצנות את הדם, ולכן ישנו מעבר בין ורידי הריאה ישירות לאורטת ובכך מהוות מעוקף נוסף לריאות.



למעשה, הדם שעובר עכשו לגוף הוא דם שבחלקו מוחומצן ובחלקו לא מוחומצן כי לא היה תהליך של חימצון בראיות. תהליכי החימצון מתבצעים בשלייה ולכן רק כשיuber בגוף, גיער דרך שני עורקי העובר, דרך חבל הטבור, לשלייה ושם עברור חימצון.

מדידת סטורציה רק ביד או אוזן ימין – כשהתינוק נולד, הריאות שלו מתחילות לעבוד ולכון הדם שמנגיע מהדאס Ductus Arteriosus יהיה עני בחימצן. משום כך, נשנchezת לבדוק את החימצון של הריאות, נרצה לבדוק את הדם **לפני הקשת**, לפני שהדם "התעורר" עם הדם שהגיע דוקטוס ארטוריוזוס. דם זה נמצא מצד העליון הימני של הגוף, דהיינו – אוזן ימין.

ערכי סטורציה

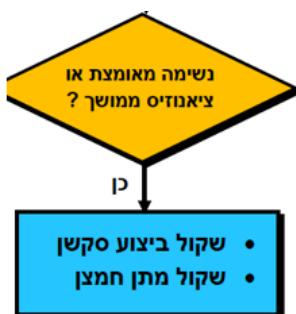
מתן חמצן בריצוצים גבוהים יכול לגרום לעיורון אצל ילדים וסיכוי יותר גדול לлокמיה בהמשך חייו. המוגולוביין של יילוד זה לא המוגולוביין שלנו. המוגולוביין שלהם מתפרק והופך להיות המוגולוביין שלנו. ברגע שאנו ממעמיסים חמצן על המוגולוביין של ילדים, מהר מאוד הוא נשפך והוא יכול לגרום לדיזקלים חופשיים.

1min	60-65%
2min	65-70%
3min	70-75%
4min	75-80%
5min	80-85%
10min	85-95%

אצל ילדים מעבר ל-10min, סטורציה של % 85-95% ומעליה זה הגיוני.

III – נשימה מאומצת או ציאנוזיס ממושך (ביחד עם שלב II – 30 שניות)

אם דופק > 100 ללא נשימות אגונליות ללא אפניה/ברדייפניאה אבל יש נשימה מאומצת או ציאנוזיס ממושך – **לשקל ביצוע סקן ולשקל מтан חמצן**.



נשימה מאומצת – הרתקציות מצד ימין נקראות רטרקציות אן-סטרנליות. מצד שמאל – רטרקציות אינטרקוסטליות. מבחינה קלינית זה מצב מסוכן. אן-סטרנליות הוא מצב יותר מסוכן. אינטראקוסטליות יותר קלה. הם עושים שאיבת של בית החזה במקום שאיבה של אויר. זה בעיקר נובע ממיקונים (בגיל הרך זה נובע מסטרידור).



רטקציות אינטראקוסטליות



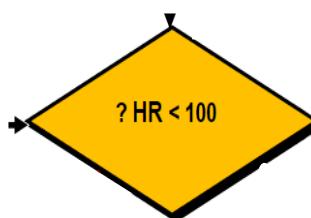
רטקציות אן-סטרנליות

ציאנוזיס ממושך – ישנים שני סוגים של ציאנוזיס: **Acrocyanosis** – זהו ציאנוזיס פריפרי. זה מצב שיכול להימשך זמן רב ונitin להשתחרר מבית החולים עם מצב זה. ציאנוזיס מרכזי צריך להדיאג אוננו.

מתן חמצן – אם הוא נמצא במאםץ, אנחנו צריכים לחתת לו לחמצן כדי לעזור לשדרירי הנשימה לעבוד, אחרת הוא יקרוס ויפסיק לנשומ. ولكن, על אף ההסיכון, עדיף לתת. חמצן ניתנו לתת או באمبו, או במסיכה. לתת **10LPM**. המטרה היא ראשית שלא יקרוס.

סקשן – לא עושים סקשן עמוק. לא נגיע למשחו בטרכיה. עושים עם הפומפה שבערכת לידה. לא עושים דיפ סקשן כדי לא לגרום לגירוי ונגלי וכחוצאה מזה ברדיוקרידיה. **סקשן עשויים קודם כל מהפה** כיון שהוא נושם דרך האף ואם נעשה דרך האף קודם, הוא ישאף את מה שיש לו בפה, ואם יש בפה מים מיקוניאליים, הוא ינשומ אותם.

שלב IV – HR<100



אם הדופק מעל 100 – טיפול תומך והמשך ניטור.

- טפוח תומך
- פינוי דחוף תוע
- השגחה וניטור

- הנשם ב 100% חמצן
- במשך חצי דקה.
- שקול אינטוביציה

אם הדופק נמוך מ-100 – מנשיימים עם 100% חמצן במשך חצי דקה. שוקלים אינטוביציה. האינטוביציה צריכה להיות מאוד מאד עדינה, עם 2 אצבעות. **ניתן לעשות לרינゴסקופיה על יילוד ללא צורך בסדציה.**

אנטומיה של יילודים – האפיגלוטיס גדול מאוד. בניו בצוות מרובה כי הוא צריך להחליק את האוכל. הקנה הוא קידמי יותר ולמעלה יותר. הלשון באופן יחסית גדולה יותר.

לריינגוסקופיה - מכניסים את הלרינגוסקופ עם להב מילר (0 או 00) ותופסים את האפיגולוטיס מאוד בעדינות ומעלים עם הלסת. אפשר להרים קצת את הראש, לבקש ממישחו להחזיק את הראש ולהחליק את הטובוס עד שנתקלים בהתנגדות. עומק הטובוס צריך להיות בין הפס השחור הראשון לשני, שם עוצרים.

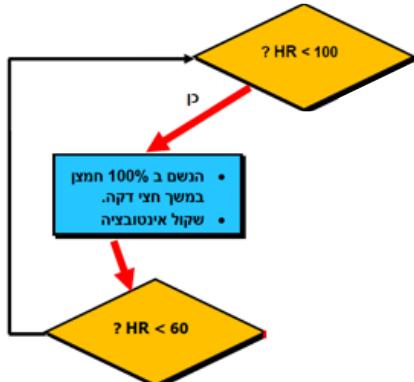
מה קורה אם לא מצlichים להנשים עם מפוח : מיר שללי

שלב הבדיקה והתיקו	פעולות
מ	ומדא שיש הצמדה טובה של המסכה
ר	הראש צריך להיות בתנוחת הסנפה
ש	בדוק אם יש הפרשות, שאב אם ישן
ב	הנשム כשפה התינוק פתוח מעט והרם מעט את הלסת קדימה. אפשר להשתמש ב-AW אבל לא חייבים.
ל	העליה בהדרגה את חצי הנשימה כל מספר הנשימות, עד שבית החזה מתרומם ונשמעת כניסה אוויר לשתי הריאות.
ג	שקלול צנור של הקנה או שימוש במסכה לרינגיאלית.

מדידת W היא אותה מדידה כמו אצל מבוגרים.
הנשmeno ב-100% חמצן וסקלו אינטוביציה.

שלב 7 – $HR < 60$

אם הדופק הוא בין 60 ל-100 – חוזרים חזרה למעגל של חמצן וشكילת אינטוביציה.



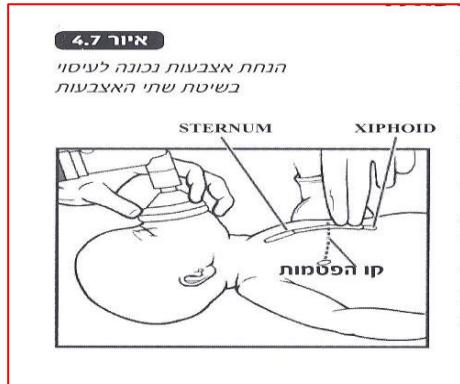
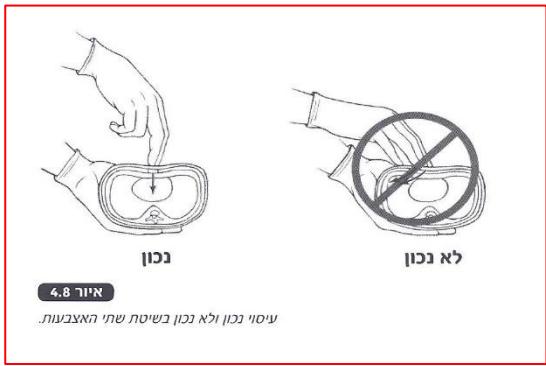
אם הדופק מתחת ל-60 – בצע עיסויים במשך חצי דקה. המשך הנשימה ב-100% חמצן. שתי הסיבות לברידיקרדייה הן היפוטרמייה והיפוקסיה.

איך מחממים תינוק בזמן החיים? – חימום האמבולנס, עטיפה כמה שיותר (אבל לא מעשי בזמן החיים), להביא אותו לביבי' כמה שיותר מהר. אין לנו יותר מדי אמצעים. המשך הנשימה ב-100% חמצן.

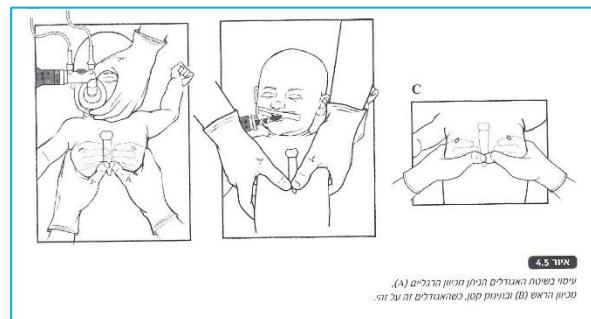
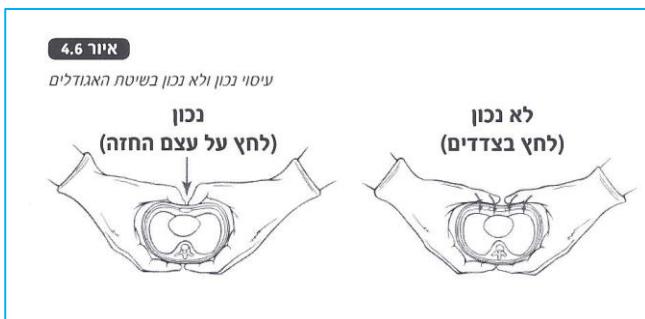
להיזהר מאוד לא ללחם אותם יותר מדי מהר (יותר מחצית מעלה בשעה) כי זה גורם לבצקות מוחניות, דימום נבמוך ועוד. צריך מאוד להיזהר.

שיטת האגדודים מול שיטת 2 אcubeot

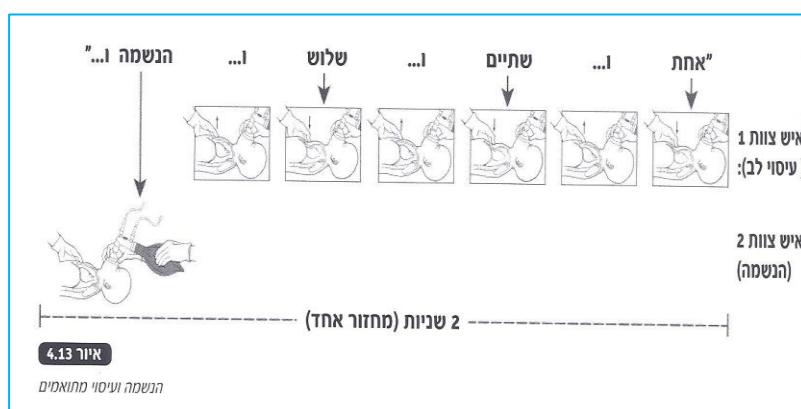
שיטת 2 האcubeot – כשלוחצים במרכז, בית החזה מתפשט לצדדים ולא בטוח שיש שינויים בלחץ.



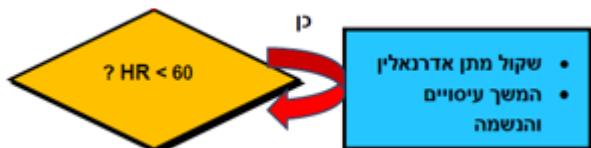
שיטת האגודלים – עדיף – כי הנפח משתנה, מקטינים את הנפח ומגדילים את הלחץ. החיסרון – אי אפשר להנשים ולעשות ביחיד. אם אנחנו במצב עדיף את השיטה זו.



היחס בין עיסויים וה נשמה – 1/3. על כל 3 עיסויים הנשמה אחת. בין אם ההנשימות הן בטובוס ובין אם ההנשימות הן באמבו. **ビルוד לא עושים הנשימות ועיסויים בלבד אפיו אם יש טובוס.**



שלב VI – HR < 60 עדין



אם הדופק עדין פחות מ-60, אחרי חצי דקה – **שקל מתן אדרנלין, המשך עיסויים והנשמה.**

מתן אדרנלין – IV 0.01-0.03mg/kg או ET 0.05mg : **איך מוהלים** : באמפולה אחת של אדרנלין יש 1/1,000 המהילה היא בغال שיש סכנה שמזוריקים את האדרנלין לתוך הוריד הטבוררי, ועם הקטטר שלו לא מגיע לתוך הוריד שמתפרק, אבל אם הגיע והוא לא יהיה מהול, זה יגרום לסכנה. מעבר לכך שזה יכול לעשות טכיקרדיה מטורפת,

עליה של ICP וכיו'. מוחלים לתוכה מזרק של 10cc ונותנים בין 0.5cc ל-1cc. מתן אדרנלין כמו בהחיה רגילה – כל 3-5 דקות.

דגשים בהחיה יילוד

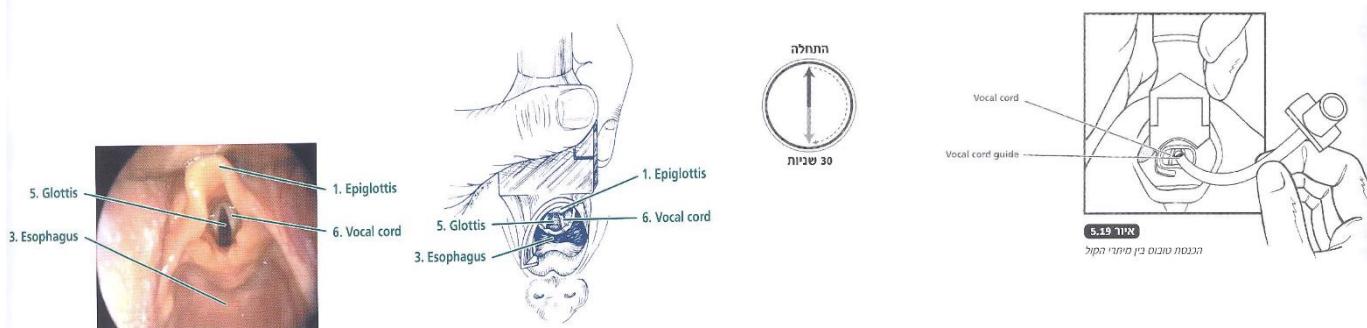
מניטור – אין חובה לחבר כי הבעיה היא בדרך כלל היא לא קרדיוסקולרית. הקומפלקסים של ילדים שונים ממבוגרים וצריך לדעת איך עושים את זה.

לא מתעכבים בכתובת – עפים לבית החולים תוך כדי ביצוע החניה.

גולגולת – בכל פעם שיש חשד קליני/סימנים לאובדן דם אצל הילד (עור חיוור, דופק חלש) הטיפול המומלץ = עירוי סלין בנפח של 10cc/kg. חייבים לטפטף מאוד לאט בפוש מאוד מאד איתי כי כלי הדם שלו מאוד דקים ורגניים.

גולוקוז – ילדים רגילים מאוד להיפוגליקמיה – ולפיכך מיד לאחר סיום החניה וייצוב הילד יש לשקלול מתן עירוי גולוקוז תוך ורידי (בריכוז של 10%) **בערך גולוקוז של מתחת ל- 40** (60 לפי הפרוטוקול), תוך ניטור רמת הגולוקוז ושמירה על ערכיהם מעל 60. בדיקת סוכר תעישה באמצעות דקירת עקב הילד לצורך נטילת דגימות דם. **אין מוחלים?** מושיפים פי 4 סלין וכך יש ריבקו של 10%. מינון הוא $\frac{0.5}{g}$.

איינטוביציה – הנקה קידמי ועליון, האפיגלוטיס גדול. חשוב לשים זמינים לאינטוביציה כי בזמן זהה לא מחמצנים. משתמשים בלחב מילר. תופסים את האפיגלוטיס ומרימים אותו ורואים את מיתרי הקול. טובות בדרך כלל הוא בלי בלוננט. נזהרים לא להיכנס עד הקרינה כי זה גורם לגירוי וגאלי וברדיוקרידיה. מגיעים לפס השחור ונעצרים. לא ללכת לפי מנגנון של טובוס*. זה לא טוב לילודים. רק לתינוקות, ילדים ומבוגרים.

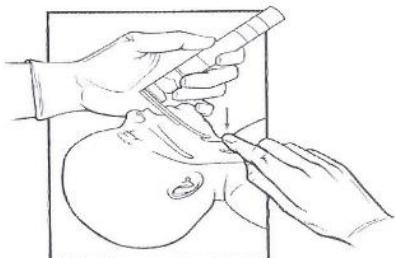


גודל טובוס – נמדד לפי משקל וגיל הריאן **עפ"י** הטבלה הבאה:

גודל טובוס (מ"מ – קווטר פנימי)	משקל הילד (גרמיים)	גיל הריאן (שבועות)
2.5	פחות מ-28	
3	1000-2000	28-34
3.5	2000-3000	34-38
3.5-4	יותר מ-3000	יותר מ-38

להב – ברוב המקרים נשתמש במספר 0. 00 זה למשקוטניים, פגים. 1 נדר שNSTמש. להשתמש בהhab מילר ולא מקינטוש!!

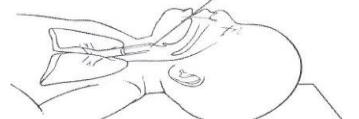
לריינゴסקופיה – מכניסים את הלריינゴסקופ ומרימים לאט את הראש בלי לעשות מתיחות וכו'. כשמגיעים למקום שרצוים, מבקשים ממשהו להחזיק את הראש ואז היד מתפנית לטובוס. אפשר להשתמש בסליק – להחזיק את היד של מי שעושה את הסליק עד לנוקודה הרצiosa ואז להגיד לו לעזר. לשים לב שהיד של מי שעושה סליק לא סוגרת על הטרכיה אלא משאיר את היד פתוחה.



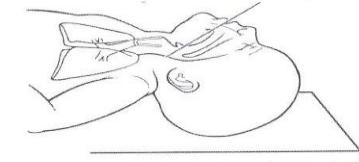
איור 5.13

שייפור הראות בעזרת הפגמת לחץ חיצוני על הלרינוקם עלי-ין, הנדר (מיימי).

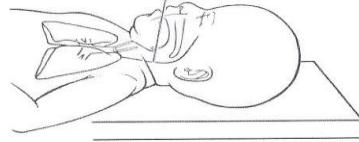
נכון – ראות ברורה
(לשון מורמת על ידי הלרינゴסקופ)



לא נכון – ראות חסומה

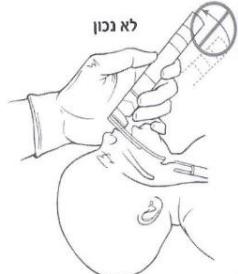
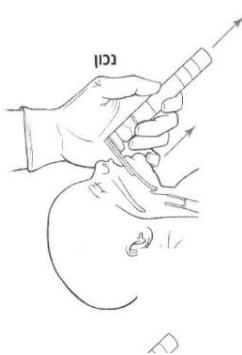


לא נכון – ראות חסומה



איור 5.14

הדרן הנקנה: (משמאלה) ונלא גוננה
(מימין) להרמת לגב הלרינゴסקופ
כדי לחשוף את פרהה הלרינוקם.



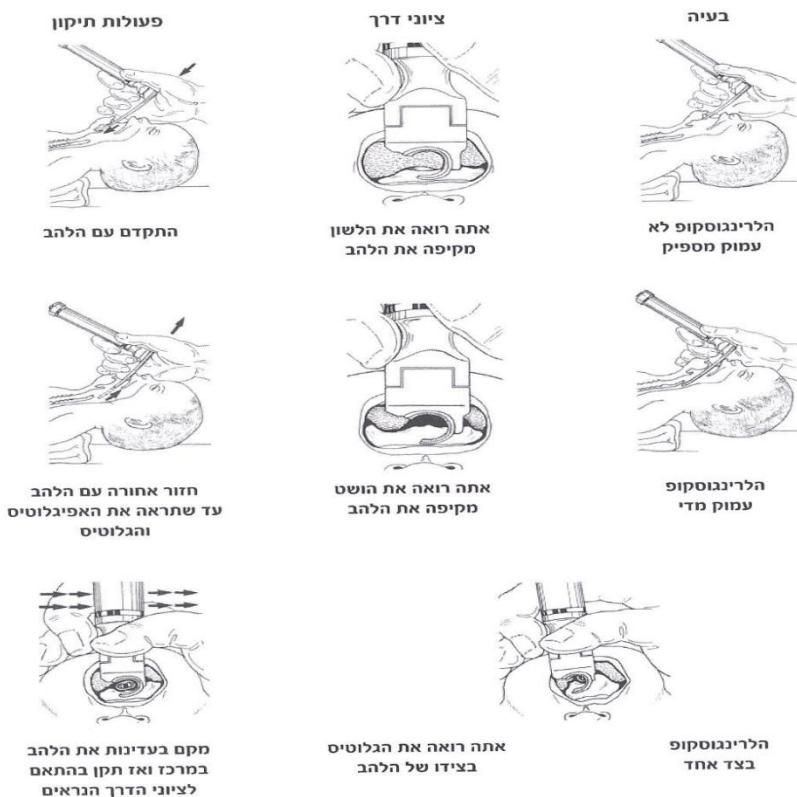
מבחן נכון ולא נכון (תרשייטים אמצעי ותחכמוני) של

הראש והצואר לקבעת צנרו הקנה.

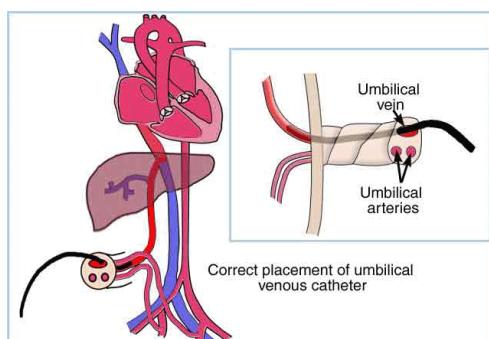
קייבוע טובוס – לוקחים מיקרופור, מסביב למנשך, מסביב לראש, מסביב למנשך, מסביב לראש. לא לעשות עם שרוך. להחזיק את הטובוס ולהחזיק את הפנים של הילוד.

תקלות באינטוביציה

פעולות לתיקון	ציוני דרך	הבעיה
התקדם עם הלhab	אתה רואה את הלשון מקיפה את הלhab	הרינゴסקופ לא עמוק מספיק
חוור אחורה עם הלhab עד שתראה את האפיגלוטיס והגולוטיס	אתה רואה את הוושט מקיפה את הלhab	הרינゴסקופ עמוק מדי
מקם בעדינות את הלhab במרכו ואז תקן בהתאם לצינוי הדרך הנראים	אתה רואה את הגולוטיס בצדיו של הלhab	הרינゴסקופ הצד אחד



פתיחה וריד טבורי - כלי הדם הורידי הוא רפואי ולא סימטרי. מוחזיקים אותו על ידי 3 אצבעות ומכניסים קטטר. לוקחים שrox של טובוס ומפלפים 2 סיבובים את חבל הטבור וקורשים קשירה עדינה. מורידים את הקלם. אם הדימום פורץ, מהדקים את השrox. אם לא, לוקחים T-PACK-T בלי הגיד (בלי המחט) מכניסים עם מזרק של 10cc שיש בו 5cc ונכנסים כל הזמן בשאייה, עד שרואים דם. כשרואים דם נכנסים עוד טיפה ושותפים. בשלב זה מקבעים עם השrox (מהדקים אותו על הטיפק). ההידוק צריך להיות בזיהירות כדי לא לסתום את הליאן. שמם ברז תלת שטוף ועכשו אפשר להכניס נזלים.



פתיחה וריד שאיןו טבורי - לתינוק שאין כבר חבל טבור, מגלחים קצר משיער הראש (באזור המפרצים), שמים גומייה על המצח ופותחים עם וונפלון צחוב לכיוון האף.

- שמיים PEEP של 5 ס"מ מים. להיזהר לא לתת יותר.

לחץ דם – אין כל כך התייחסות לזה אבל כדאי לדעת שsistoli 70 זה תקין.

אפגר – דקה לאחר הלידה, חמיש דקות לאחר הלידה ואז 10 דקות לאחר הלידה, יש לתת לילוד "ציוון". הציון הזה נקרא אפגר והוא מורכב מהפרמטרים הבאים :

אפגר – נא לפרט אם מתחת ל – 10							
פרטיהם	0	1	2	מן ג' – 100	מן ג' – 100	ננדראת	גצב לב
נשינה	בכי טוב	איטית בלחץ סדירה	ננדראת	גצב לב	מן ג' – 100	מן ג' – 100	מן ג' – 100
טוחס שירידס	רפין	כיפוף קל של הגפיים	טוחס שירידס	טוחס שירידס	טוחס שירידס	טוחס שירידס	טוחס שירידס
תגובה לאירוע	העוויה	ששל או עיטה	תגובה לאירוע	תגובה לאירוע	תגובה לאירוע	תגובה לאירוע	תגובה לאירוע
צבען	כחול	גוף ורוד גפים כחולים	ורוד	ורוד	ורוד	ורוד	ורוד
סה"כ							

لسיכום

ילוד זה לא תינוק ולא ילד ולא מבוגר. צריך להתייחס אחרת – הוא קורס מהר מאד וצריך לטפל בו מהר מאד.
שתי הבעיות העיקריות – היפוטרמיה והיפוקסיה. בבדיקה, לחץ דם וכו', כולם נובעים מהיפוקסיה והיפוטרמיה. מסיבה זו לא חשוב בהתחלה מה הדופק אלא קודם כל לטפל בחימום (ייבוש, גירוי חימום) וחמצן.

ישנם ארבעה פרוטוקולים רלוונטיים :

1. פרוטוקול דום לב
2. פרוטוקול דום לב Asystole/PEA
3. פרוטוקול VT/Pulseless VF
4. פרוטוקול ברדיקרדיה

היום נדבר על שלושת הפרוטוקולים הראשונים. על פרוטוקול ברדיקרדיה נדבר בהפרעות קצב.

החייאה בתינוק

SAFETY – בדיקן כמו בכל מקרה.

בדיקה הברת – רעש כלשהו שיגרום לתשומת לב שלו (כמו מחיאת כף) אם לא עוזר, צביטה בכף הרגל. לא מגיב – הוא מחוסר הכרה.

בדיקה דופק ובמקביל הערכבת נשימה – להסתכל על צבע התינוק, על סוג ומספר הנשימות ובדיקה דופק באזור ברכיאלי או פמורלי. אם הדופק הוא פחות מ-60 עד 0 – עוברים לפרטוקול ברדיקרדיה. אם אין דופק – ממשיכים בפרטוקול שלנו.

עיסויים – איש צוות אחד עושה עיסויים. שיטת האгодלים. לא לשכוח לבצע הרפיה כמו שצורך.

מונייטור – במקביל לביצוע העיסויים איש צוות אחר מחבר מונייטור. אחד מחבר ציוד, אחד מבצע עיסויים, אחד מבצע הנשימות. אם יש שני אנשי צוות בלבד ומדובר על תינוקות, אפשר לעשות עיסויים והנשמה על ידי איש צוות אחד. אבל אז עושים עיסויים לא בשיטת האgodלים (שהיא יותר טובה).

בדיקה A – אם מישחו עושה עיסויי אgodלים, יש כבר Sniffing Position אבל כדי תמיד לשים חוץ מתחת גם אם יש אgodלים.

קצב הנשימות-עיסויים – עד שהציוויל מוכן עושים 2:30. כשכל הציוויל מוכן (אמבו A וחמצן), עובדים ל-2:15. A-B-R ראשוניים לוקחים יותר זמן בפעם הראשונה כי יש צורך להוציא הפרשות שזה אומר להפוך את התינוק, וה-B של ההתחלה לוקחת יותר זמן כי צריך להבין מה הנפח שצורך להנשים. ניתן לחסוך את הזמן של ה-A כי בזמן הראשוני שאנו חסוך מעבירים את התינוק לשולחן, אפשר לנצל את הזמן של המעבר לניקוי הפרשות. רק כשהרואים שבית חזה עולה ופרק החץ לא פרק, אנחנו יודעים מה הנפח – מקפידים שיש 2 הנשימות בנפח הנדרש. מרגע זה, ה-B צריך לקחת שנייה אחת בכל פעם (מקסימום 2 שניות).

אייפה נמצא ראש הצוות – כמו בהחייאת מבוגר – ליד הראש. עדיף לשבת ממש מأחורי הראש של התינוק וככה שולטים על המצח.

פתיחה לתינוק – זה החיסרונו של לשבת ליד הראש – אם אנחנו רוצים לפתח את הוריד, אנחנו צריכים לקום מהמקום ליד הראש כדי לפתח את הוריד.

בשיש במוניטור התוויה לשוק – ברגע שהמוניטור מוחובר – עוזרים לאבחן קצב. צריך לשים מדבקות אחת מקדימה ואחת על הגב. את המוניטור לחבר על הזורע ועל הירך כי אם נשים על בית החזה, זה יפריע למדבקות של השוק.

חיש לגוף זר – חובה לעשות לרינגוסקופיה – אם הוצאה גוף זר – לא חובה להכניס טובוס – אפשר לנסות להנשים כי ברוב המקרים ברגע שיכנס החמצן, התינוק ישתפרק.

קצב עיסויים – 120-100 עם עדיפות לכיוון 120.

הנשמה עם מנשך – אי אפשר להנשים ולעשות עיסויים ביחד כאשר מנשיים עם מנשך. מנשך לא פחות ממ乾坤 של 10 ק"ג.

לחץ קריקואידלי – לחוץ קצת את הוושט באזורי הסחוס הקריקואידלי.

טיסויים בילדים – כמו מבוגר רק עם יד אחת.

דום לב ונשימה – VT/VF

שוק – שוק, עיסויים, שוק עיסויים וכו'.

מתן תרופות – אדרנלין – אמיודורון – אדרנלין – אמיודורון וכו'.

עוצמת שוק –

1. **שוק ראשון** – 2 J/kg . אם אין אפשרות במכשיר – עללים למינון הגבהה הקרוב.
2. **שוק שני** – 4 J/kg (להכפיל את מה שהיה קודם).
3. **שוק שלישי ואילך** – לחת $4-9\text{ J/kg}$. מקסימום 10 J/kg או 200 J .

הערות לעניין מתן שוק –

1. אין לעלות על 200 J .
2. בבדיקות ילדים אי אפשר לתת יותר מ- 50 J , ולכן אם חשבים מלכתחילה שאחנו ניתן יותר מ- 50 J , עדיף לחבר מדבקות מבוגר. וכך, אם אנחנו מגיעים לידי מעל 15 ק"ג, עדיף אולי לבדוק מדבקות מבוגרים.

אדרנלין

מינון – 0.01 mg/kg

הכנה – לשאוב אמפולה ולהשלים ל- 100 cc (או חצי אמפולה ולהשלים ל- 50 cc) ומקבלים 0.1 mg/100 cc

מינון ET – 0.1 mg/kg

אמידורון

מיינון קבוע 3 פעומים (שונה מבוגר!!!)

מיינון – 5mg/kg

מינה מקסימלית – 300mg

הכנה – עד 20 קילו – עד גיל 6 – 2cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc זהה נותן 10mg/1cc. נותנים כמות ה-cc לפיה ממחצית משקל.

מעל 20 קילו מעל גיל 6 – 4cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc זהה נותן 20mg/1cc. נותנים כמות ה-cc לפיה רביע משקל.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 9cc מהמזרק המהול (שהשmeno בו 2cc של פרוקורו).

ילד בן 10 שוקל 28 קילו, קיבל 7cc מהמזרק המהול (שהשmeno בו 4cc של פרוקורו).

מגנזיום

מיינון – 25-50mg/kg

מיינון מקסימלי – 2gr.

מתן בפוש איטי – 10-5 דקות.

הכנה – עד 20 קילו – עד גיל 6 – 2cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc זהה נותן 100mg/1cc. נותנים כמות ה-cc לפיה ממחצית משקל.

מעל 20 קילו מעל גיל 6 – 4cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc זהה נותן 200mg/1cc. נותנים כמות ה-cc לפיה רביע משקל.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 9cc מהמזרק המהול (שהשmeno בו 2cc של מגנזיום).

ילד בן 10 שוקל 28 קילו, קיבל 7cc מהמזרק המהול (שהשmeno בו 4cc של מגנזיום).

גורמים הפיכים

היפולימיה – בולוסים חזוריים של סליין בנפח של עד 20cc/kg.

היפוגליקמיה – מתן גלוקוז כמו בפרוטוקול שינויים במצב הכרה (מיינון מעט שונה – 0.5gr/kg).

היפותרמייה – חלק מהחיהה תמיד לחםם – לכיסות את אזור הרגליים והבטן, כדי לחםם אלא אם יש ביג.

היפרקלמייה – ביקרבונט 1mEq/kg.

טנסיין – נידל – להיכנס עם וונפלון ורוד לכל היוטר ולא טיפק. להיכנס ממיד אקסילרי (בין צלע 4-5).

דום לב בתינוקות וילדים אסיסטוליה

אותו דבר בדיקת כמו מבוגרים.

אדרנלין – אותו דבר כמו בדום לב VF

גורמים הפיכים – אותו דבר כמו בדום לב VF

פרוטוקול ROSC

כמו מבוגרים – מתחילים בבדיקה של לחץ הדם.

אם לחץ הדם נמוך – נותנים מנת נזליים. רק אחרי מנת נזלים מטופלים בקצב (עווברים לפרוטוקול המתאים).

אם הקצב תקין אבל לחץ הדם עדין נמוך – מטפלים בעוד נזלים ובדופמיון.

בילדים אין אמידורון במנת אחזה!!!

דופמיין

מינון – 5-20mcg/kg/min

הכנה – 2.5cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc. מכנים מהמזרק את כמות ה-cc לפי משקל/10 לתוכ שקיית של 100, ונותנים 1cc/min (שזה יוצא בבדיקה min (10mcg/kg/min).

דוגמאן – ליד בן 5 שוקל 18 קילו, נכנס 1.8cc מהמזרק המהול לתוך שקיית 100 ונותנים בין min 0.5-2cc/min.

פינוי

החייאת ALS עושים בבית. מחליטים לפנות כאשרחנו חושבים כשהגיע הזמן לסיים את ההחיה (כלומר, כשרוצים לקבוע). בשלב זה כדאי להתקשר למוקד ולקבל אישור להפסקת החניה ולהודיע למionario שאנו חזוינו מביאים תינוק/ילד. לא צריך להמשיך בהחיה במשך זמן הפינוי אבל אפשר להשאיר מישחו עם אמבו כדי שהמשפחה לא תבין שזו קביעה. הסיבה לכך היא שאין לנו את התמיכה הנדרשת להורים ולכון גם צריך להודיע למionario כדי שהם יוכננים עם צוות תמיכה שלהם.

הבדלים בין תינוק, ילד ומבוגר בהחיה ALS

תינוק	ילד	מבוגר	קריטריון
עד גיל שנה	12-1 שנים	12 שנים ומעלה	גיל
עיניים לשמיים	מצח-סנטר	מצח-סנטר	פתיחה נתיב אויר
רעש/כף רג'	דיבור/טרפו	דיבור/טרפו	בדיקה הכרה
1:3	1:4	1:5-6	קצב הנשימה כ שיש דופק
ברכיאלי	קרוטידי	קרוטידי	בדיקה דופק
בין הפטומות שתי אצבעות/אגודלים	מרכז בית החזה יד אחת	מרכז בית החזה שתי ידיים	מיקום ואופן עיסוי
120	110 בדקה	100 בדקה	קצב העיסוי
30:2:15	2:30 מטפל בודד 2:15 לזוג	2:30	יחס הנשימה: עיסוי

דגשים להחיה ילדים/תינוק/ולוד ALS

1. בולד – 3:1.
2. בולד - שקול פתיחת וריד טבורי.
3. סרגל ברסלאו.

.4. **קוטר טובוס**:

4.1. פג/ילוך – 2.5-3 מ"מ

4.2. **תינוק** – 3.5 מ"מ ללא בלוניית, 3 מ"מ עם בלוניית

4.3. **עד גיל שנתיים** – 4 מ"מ ללא בלוניית, 3.5 מ"מ עם בלוניית

4.4. **מעל גיל שנתיים** – age/4+4 ללא בלוניית. אם יש בלוניית – להוריד 0.5 מ"מ מהתוצאה.

.5. **עומק טובוס** – טובוס ירוד (2.5) – עד מנצח 8.5. כל השאר : גודל טובוס * 3.

.6. **בדיקות היפוך** – חיבור אחד אחורי אחד קדמי.

.7. **מתחת דופק של 60** – החיה מלאה.

.8. **ליין** - גישה ורידית/גרמית.

.9. **עוצמת שוקים** : 10J/kg or 2J/kg > 4J/kg – מקסימום J

.10. **אדרנליין** – 0.01mg/kg. IV/OI במתן ET.

.11. **אמירוזוון** – 5mg/kg עד שלוש פעמים. מקסימום למנת 300mg עד שלוש פעמים.

.12. **מגנזיום** – 25-50mg/kg. מקסימום למנת 2gr.

.13. **בולוסים של נזליים** – 20cc/kg –

.14. **גולוקו** – 0.5gr/kg. מקסימום למנת 12.5gr. ריכוז : 10% בתינוקות, 25% בילדים.

.15. **דופמיין** – 5-20mcg/kg/min –

.16. **דורמייקום** – 0.1mg/kg –

.17. **קטמין** : 2mg/kg –

הסיבות לדום לב- נשימה אצל ילדים

.1. **איובד נפח**:

1.1. ספיסיס

1.2. הקאות

1.3. שלשלולים

1.4. איובוד דם

1.5. סכרת

.2. **מחלהות דרכי נשימה**

- 2.1. קרופ
- 2.2. אפיגלוטיטיס
- 2.3. אסתמה
- 2.4. ברונכיאוליטיס
- 2.5. שאיפת גוף זר

.3. **מחלות של רקמת הריאה**

- 3.1. דלקת ריאות
- 3.2. ARDS
- 3.3. אספירציה
- 3.4. טביעה
- 3.5. חבלה ריאתית

.4. **סיבות לא ריאתיות**

- 4.1. דיכוי מרכזי
- 4.2. בעיות שריריים
- 4.3. בעיות או פציעה בבית החזה

Sudden Infant Death Syndrome – SIDS

מוות פתאומי ובלתי צפוי של תינוק עד גיל שנה. תינוק שמת ללא סיבה קודמת ולא הצליחו למצוא את הסיבה גם לאחר ניתוח פתולוגי שלאחר המוות ייחשב לתינוק שמת מ-SIDS. הקביעה תהיה על פי ניתוח הזירה, נתיחה לאחר המוות. בדרך כלל מתרחש במהלך שינוי אצל תינוקות רפואיים.

החוקרים על העניין הזה הם עצומים ולמרות זאת לא יודעים מה גורם לזה. עם זאת, הפתופיזיולוגיות המשוערות הן: פגס גנטים שמונע זיהוי כשלים במרכז הנשימה בגין המוח ו/או רמות נמוכות של סרטוניון וקולטנים לסרטוניון (ב-26% פחות).

שיא שכיחותו בין חודשיים לארבעה חודשים (יש טענה שזה בغالל שבחודשיים האלו המוח מכפיל את גודלו). מעל 90% מהקרים עד גיל חצי שנה.

בישראל בין 40-40 תינוקות מתים מדי שנה (פי 4 ב מגזר הערבי). בארה"ב בין 1,000-3,000 מותים מדי שנה (פי 2 באפרו אמריקאים).

גורם סיכון :

במהלך ההריון – עישון של האם, תזונה לקויה של האם, סמים, תינוק נוסף תוך שנה.
לאחר ההריון – חשיפה לעישון, שכיבה על הבطن, חימום עודף, שינוי משותפת עם ההורדים.

הטיפול בהפרעות קצב בתינוקות ילדים

- קצב הלב של ילדים ותינוקות קטנים מהיר הרבה יותר מאשר מבוגרים.
 - הפרעות קצב איטיות הן לרוב תוצאה ישירה של היפוקסמייה.
 - חישבו פעמיים לפני שאתם מטפלים בהפרעות קצב מהירות.
- מה נפוץ למצוא:**
- Sinus Tachycardia
- SVT
- Sinus Bradycardia
- רגע לפני שהופך לאיסיסטוליה אבל לא בהכרח.

המודדים אצל ילדים שונים מבוגרים, ואף שונים בילדים השונים, בהתאם לגילם :

דופק

גבול נורמה עליון בהתאם לגיל, כאמור בטבלה למטה. דופק מהיר יותר יגרום לפגיעה דיאסטולית, שכן אין זמן מילוי קורוני וועל כן דופק מעלה הערכיים שבטבלה הוא מסוכן.

גבול הנורמה העליון:

גיל	מספר פעימות בדקה
עד 3 חודשים	210
מ-3 חודשים עד שנתיים	190
2-10 שנים	140
על גיל 10	100

גם עם בכבי, חום וכו' אצל>User, יילוד ותינוק צריך להיות בין 160-100. ככל שהגיל עולה, הדופק אמור לרדת. לצד צריך להיות בין 120-80, מבוגר 100-60.

לחץ דם

אם יש לחץ דם נמוך מדי, אבל קלינית התינוק נראה בסדר, ככל הנראה יש בעיה במידידה.

ערכים מינימאליים של לחץ דם סיסטולי:

גיל	מספר פעימות בדקה
מגיל חודש עד שנה	70mmHg
שנה עד 10	(Age x 2)+70mmHg
על גיל 10	90mmHg

הערכתה קלינית של ילדים כוללת:

צבע עור –

1.1. חיוורון - מתרbeta בזיה שהתינוק נהייה לבן ואзор העיניים יהיה שחור ושקוע. יחסית נדיר. תינוקות לא מחווירים בדרך כלל אבל ילדים כן.

1.2. ציאנוזיס – או מרכזי או פריפריאי.

1.3. שיש – **Cutis Marmorata** - סוג של ציאנוזיס אבל הוא קצר יותר "mphaid" כלומר, צריך לטפל בו. אם מלואה בחום זה צריך להחשיך לספסיס.



1.4. סמק – פחות שין למצבים קרדיאליים.

2. מילוי קפילי – בטראומה הקרישת המילוי הקפילי תהיה יותר מוקדמת מלחץ הדם. לחץ דם יהיה טוב עד לكريישה אבל הירידה במילוי הקפילי תראה יותר מוקדם.

3. כברת – ב涅god למבוגרים, אצל ילדים ותינוקות, ההשפעה ההכרתית היא מאוד מוקדמת ולכן עם SVT ולחץ דם נמוך, אמרור להראות סמטרוט. ההשפעה ההכרתית כתוצאה מהלם היא מאוד מהירה.

4. מרפף – בתינוקות בלבד, ובנפח נזולים בלבד, יש שקיעה משמעותית של המרפף במקרה של איבוד נפח נזולים.

5. הזהע – תינוקות מזיעים זה סימן רע מאד – סימן שהalem מאד משמעוני. ככל הנראה כבר בשלב הברדיקרידיה והalem הבלתי הפיך.

הפרעות קצב טכיקרדיות

הפרעת הקצב הנפוצה ביותר היא סינוס טכיקרדיה. הטיפול הוא טיפול בגין ההפק (חום, בכיכו).

גורמים להפרעות קצב

1. איסכמיה – נדירה יותר אצל הקטנים אבל השכיחות עולה עד גיל 10.

2. מומ מוליך –

WPW 2.1

ברוגדה 2.2

Prolong QT 2.3

2.4. מומ לב מוגנה שגורם לקרדיומיאופתיה (בעיקר היפרטרופיה).

3. תזונתית – על רקע אלקטROLיטים ונזולים.

4. מחלות זיהומיות – מיוקרדייטיס למשל, מחלות ריאומטיות, מחלות שפוגעות בסיבים של קלונג שנובעות מטיפול לא נכון בחידקים מסווג קוקס. דוגמא לכך היא חוסר סיום טיפול אנטיביוטי. גורם לביעות מסתומים, חסימות הולכה, נזקים מבניים וכו'.

5. גורמי סיכון

5.1. מרפן

5.2. **تسمונת דאון**

CP .5.3

6. **בלוטת התריסט –** בדרך כלל בין 3-6 שנים.

הפרעת הקצב הפישית ובעייתית היא SVT אבל היא יכולה להיות כמעט כרונית. יגלו את זה כשיש לילד חום. אנחנו נגיע לתינוק כזה נחבר מוניטור ופתאום נראה את ה-SVT. **SVT יציב לא חייבים לטפל.**

אם גירוי ונגלי מעלה דופק, זה צריך להעלות חשד ל-WPW.

הפרעת הקצב הבאה היא VT. ב-80% מהמקרים, VT יהיה למעשה SVT עם אברציה. 20% זה VT אמיתי שבתוכו קיימים גם TDP. ביחס לאוכלוסייה המבוגרת, יש יותר TDP אצל ילדים.

A.fib ו-**Flutter** כמעט ולא רואים. הגורם העיקרי לפיב ופלאטר זה קרדיוומיופתיות ובעיות מסתומים אבל עדין זה מאוד מאוד מאד נדיר. כמעט ולא רואים את זה אצל ילדים. אין הרבה מה לעשות עם פיב ופלאטר. אין מינון של הפרין. כמו כן, אחת התרכופות הייחידות שעוזרות זה איקדור, אבל איקדור לא נזננים אצל תינוקות וילדים בכלל.

אין גם פרוטוקול בצתת ילדים ותינוקות. במקרה של בצתת – אםבו עם PEEP או טובוס עם PEEP. זה מה שאפשר לעשות. לא ניתן פסיד בדרך כלל ואם רוצים לחתך נתקשר למוקד. **ה-PEEP בילדים הוא אחד הדברים הכי טובים.**

קומפלקס מוגדר כרחב – 0.09 !! (2.2 משכבות).

פרוטוקולים הפרעות קצב בילדים

טכיקרדייה בתינוקות וילדים

ABC רגיל – לשים לב ילדים יכולים להיות **במצוקה נשימתית אבל לא תמיד זה יתבטא בירידה בסיטורציה**.

אם יש סימנים קליניים לירידה בפרפוזיה?

ירידה בפרפוזיה :

1. ירידה במצב הכרה
2. לד' סיסטולי נמוך לגיל
3. טכיפניאה
4. סימני שוק – יכול להיות שהיו סימני שוק אבל ללא לד' נמוך

אם לא – מדובר על הפרעה יציבה :

- בצע אק"ג
- אם קומפלקס רחב – לעבור ל프וטוקול WCT (0.09 מ"מ)
- אם קומפלקס צר – לעבור לפרוטוקול NCT.

אם כן – ככלmor הוא לא יציב

- צריך להבין אם זה סינוס – צריך לטפל בגורמים הפיזיים.
- אם זה לא סינוס – יש לנו הפרעת קצב לא יציבה. ולכן יש צורך לטפל.

דגשים לסינוס טכיקרדייה :

1. אנטזנה רלוונטי – כמו חום למשל.
2. קצב נמוך מ-220 בתינוקות ו-180 בילדים. SVT יהיה בדרך כלל מעל 180 לילד ומעלה 220 לתינוק.
3. גלי P
4. מרוחות PR קבוע
5. מרוחות RR משתנה

אצל תינוקות סינוס הוא בדרך כלל סינוס אריתטמייה בגל של נשימה משנה את הלחץ התוך חזי, את המילוי של הלב ולכן גם את הקצב ולכן בסינוס ה-RR יהיה משתנה. ב-SVT הוא יהיה הכיס סדיר. אלא אם זה WPW שזה סדיר.

היפוך - אם זה לא מסוג סינוס והחולה לא יציב צריך לחתם היפוך :

אנרגייה התחלתי – 0.5J/kg

אנרגייה מקסימלית – 2J/kg

דיפרילציה – 2J/kg לא מסונכרן

סדציה – לרוב יהיו מעורפלי הכרה מאוד, לא מגיבים לכаб, לא חייבים לתת סדציה.

תרופות לסדציה – דורמייקום ואטומידט (מעל גיל 10).

אמידורון

מינון קבוע עד 3 פעמים בהפרש של 10 דקות מסוף מtran.

מינון – 5mg/kg

מנה מקסימלית – 300mg

זמן המtan – drip – 20 דקות

הכנה – עד 20 קילו – עד גיל 6 – 2cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 10mg/1cc. מכנים **כמות ה-cc לפி**

מחצית משקל לתוך שקיית של 100 ונותנים במשך 20 דקות.

מעל 20 קילו מעל גיל 6 – 4cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 20mg/1cc. נותנים **כמות ה-cc לפி**

רבע משקל לתוך שקיית של 100 ונותנים במשך 20 דקות.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 9cc מהمزרק המהול (שהמננו בו 2cc של פרוקור) בתוך שקיית של 100.

ילד בן 10 שוקל 28 קילו, קיבל 7cc מהמזרק המהול (שהמננו בו 4cc של פרוקור) בתוך שקיית של 100.

לזכור שלא נותנים אמידורון לו-WPW ידוע.

ניתן לנסות היפוך חשמלי נוסף לאחר העמסת אמידורון.

מגנזיום

מינון – 25-50mg/kg

מינון מקסימלי – 2gr.

מtran – drip – 10 דקות

הכנה – עד 20 קילו – עד גיל 6 – 2cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 100mg/1cc. נותנים **כמות ה-cc לפி**

מחצית משקל.

מעל 20 קילו מעל גיל 6 – 4cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 200mg/1cc. נותנים **כמות ה-cc לפி**

רבע משקל.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 9cc מהמזרק המהול (שהמננו בו 2cc של מגנזיום).

ילד בן 10 שוקל 28 קילו, קיבל 7cc מהמזרק המהול (שהמננו בו 4cc של מגנזיום).

הטיפול התומך בסיכון לטכיקרדייה :

1. **חמצן** – במידה וסטודנטיה נמוכה מ-94% או שהמטופל דיספנאי.
2. **עירוי נוזלים** – למטופלים הסובלים ממחלת חום או סימני התיבשות.
3. **אנגלטיקה** – במידת הצורך עפ"י פרוטוקול כאב.

WCT יציבה

SVT עם אברציה זו הפרעת הקצב רחבה הקומפלקס הנפוצה ביותר. בתחילת הפרוטוקול נאמר "שcoil ייעז מוקד רפואי". לא חייבים אבל כדאי להתקשר.

למעשה השאלה היא אם הוא TDP או לא.

אם הוא סדיר ומונומורפי – אפשר לחת **אדנוזין** אבל האדנוזין הוא אבחנתי כדי לראות אם הקצב הוא סיינוס או לא סיינוס.

אם הוא לא סדיר ומונומורפי או שזה לא סיינוס אחורי אדנוזין – ככל הנראה מדובר על WPW ולכון יש צורך להתקשר למוקד רפואי כדי לקבל אישור לאמיודורון (למקרה שלא סיינוס אחורי אדנוזין) או היפוך חשמלי (לשניהם). ניתן לתת גם מגנזיום (למקרה של VT).(Polymorphic VT)

אדנוזין (שקל)

מקסימום 2 מנות (איןמנה שלישית) 2-1 דקוט בין המנות

מיןון – 0.1mg/kg מנה ראשונה > 0.2mg/kg מנה שנייה

מנה מקסימלית – מנה ראשונה 6mg > מנה שנייה 12mg

מתן – מתחת לפוש מהירות, להזריק מייד 5cc סליין.

הכנה – שוואבים את האםפולה ומשלימים ל-6cc (כלומר מוסיפים עוד 4cc NS). נוthen 1cc/1cc.

קונטרה אינדיקציות – **צריך לשאול על ברונכיאוליטיס ידוע וחזר** – אם זה כך, צריך להתייחס לזה כמו אסתטמה. ב-WP-W, ידוע, אין מתחת אדנוזין.

אדנוזין ב-WCT משמש כטסט, ולכון מספיקות 2 מנות.

אמיוודורון (שקל)

מיןון – 5mg/kg

מנה מקסימלית – 300mg

זמן המתן – drip 20-30 דקות – 20-30 דקוט.

הכנה – עד 20 קילו – עד גיל 6 – 2cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 10mg/1cc. מכנים **כמויות ה-cc לפி** ממחצית משקל לתוך שקית של 100 ונותנים במשך 20-30 דקות.

מעל 20 קילו מעל גיל 6 – 4cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 20mg/1cc. נותנים **כמויות ה-cc לפி** רביע משקל לתוך שקית של 100 ונותנים במשך 20-30 דקות.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 9cc מהמזרק המהול (שהמננו בו 2cc של פרוקור) בתוך שקית של 100. ילד בן 10 שוקל 28 קילו, קיבל 7cc מהמזרק המהול (שהמננו בו 4cc של פרוקור) בתוך שקית של 100.

מגנזיום

מיןון – 25-50mg/kg

מיןון מקסימלי – 2gr.

מתן – 20 דקות (drip).

הכנה – עד 20 קילו – עד גיל 6 – 2cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 100mg/1cc. מכנים **כמויות ה-cc לפி** ממחצית משקל לתוך שקית של 100 ונותנים במשך 20 דקות.

מעל 20 קילו מעל גיל 6 – 4cc מהאמפולה עם השלמה ל-10cc וזה נוthen 200mg/1cc. מכנים **כמויות ה-cc לפி** רביע משקל לתוך שקית של 100 ונותנים במשך 20 דקות.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 9cc מהמזרק המהול (שהמננו בו 2cc של מגנזיום) בתוך שקית של 100. ילד בן 10 שוקל 28 קילו, קיבל 7cc מהמזרק המהול (שהמננו בו 4cc של מגנזיום) בתוך שקית של 100.

היפוך מסונכרן – כמו בטכיקרדיה לא יציבה.

NCT יציבה

השאלה הראשונה לאחר התקשרות למועד רפואי זה האם סינוס או לא.

אם סינוס – טיפול בגורמים הפיכים (מחלת חום, התיבשות)

– אם לא סינוס –

.1. شكل ביצוע גירוי ווגלי –

1.1. עד גיל 6, ניתן להניח **שקיית קrho על הפנים** (שקיית סנפראסט וכוכי) לכמה שניות. אמור להאט לאחר מכן כמה שניות.

1.2. על גיל 6 – או גירוי ואלסלבה רגיל או נשימה מואמצת לתוך קשיית. ואלסלבה עדיף בעיקרון. אפשר גם לעשות עיסוי לקרוטיז.

.2. אדנוזין (תונן)

מקסימום 3 מנות 1-2 דקות בין המנות

מיןון – $0.1\text{mg/kg} < 0.2\text{mg/kg} < 0.2\text{mg/kg}$

מנה מקסימלית – מנה ראשונה $0.2\text{mg} >$ מנה שנייה ושלישית 12mg

מתן – לנתת בפוש מהיר, להזריק מיידי 5cc סליין.

הכנה – שוabsים את האמפולה ומשלימים ל- 6cc (כלומר מוסיפים עוד 4cc NS). נוthen $1\text{mg}/1\text{cc}$.

קונטרא אינדיקציות – צריך לשאול על ברונכיאוליטיס ידוע וחזר – אם זה כך, צריך להתייחס לזה כמו אסתמה. ב-WP ידוע, אין לתת אדנוזין.

.3. אמידורון (שלול)

מיןון קבוע עד 3 פעמיים בהפרש של 10 דקות מסוף מתן.

מיןון – 5mg/kg

מנה מקסימלית – 300mg

זמן המתן – 20-30 דקות – drip -

הכנה – עד 20 קילו – עד גיל 6 – מהאמפולה עם השלמה ל- 10cc וזה נוthen $10\text{mg}/1\text{cc}$. מכנים **כמות ה-cc** לפי מחצית משקל לתוך שקיית של 100 ונותנים במשך 20-30 דקות.

על 20 קילו מעל גיל 6 – 4cc מהאמפולה עם השלמה ל- 10cc וזה נוthen $20\text{mg}/1\text{cc}$. נותנים **כמות ה-cc** לפי רביע משקל לתוך שקיית של 100 ונותנים במשך 20-30 דקות.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 9cc מהמזרק המלא (ששmeno בו 2cc של פרוקור) בתוך שקיית של 100. ילד בן 10 שוקל 28 קילו, קיבל 7cc מהמזרק המלא (ששmeno בו 4cc של פרוקור) בתוך שקיית של 100.

4. شكل היפוך חשמלי – כמו WCT וכמו טכיקרדיה בילדים.

אין איקקור בילדים!

: חץ ל-PSVT

1. אנטזוזה רלוונטי – אירועים קודמים, מום לב מולד, הופעה חדה.

2. קצב גבוחה מ-220 לדקה בתינוקות ו-180 לדקה בילדים.

3. גלי P חסריים/אבורטימיים.

4. מרוחות RR קבוע.

ציפוי קאופמן-הלו

קורס פרמדיקים ערבית 8

אין פרוטוקול A.fib יציב במד"א לילדים ותינוקות. האופציות שקיימות הן אמיודורון והיפוך. מה שיכל להסביר A.fib זה מום בלב שגורם לקרדיומיאופתיה וכו'. הפרוטוקול כביכול מתעלם מ-A.fib ו-Flutter לא בלב למעשה יש את האמיודורון וההיפוך באישור של המוקד הרפואי. ב-fib.A לא ניתן אדנווזין ולכн נuber ישר לאישור מוקד רפואי.

ברדיקרדיה בתינוקות וילדים

יש טווח של מתחת לדופק רגיל עד 60 ודופק של 60 ומטה. הפרוטוקול מתיחס לשניהם אבל ההתייחסות שונה.

טיפול הוא רק כאשר קיימים סימנים קליניים לירידה בפרפוזיה!!!!

אם הדופק נמוך מ-60 ויש סימני היפופרפוזיה – החיהה !!

החיהה היא לפחות 2 דקotas של עיסויים והנשומות. אם 2 הדקות האלו אין שיפור, ממשיכים החיהה אבל מוסיפים: אדרנלין, אטרופין וקיצוב.

אדרנלין – חובה!!!

מינון – 0.01mg/kg

מקסימום IV – 1mg

הכנה – לשאוב אמפולה ולהשלים ל-10cc ומקבלים 0.1mg/1cc

מינון ET – 0.1mg/kg (כלומר, פי 10)

מקסימום ET – 2.5mg

אטרופין – אם חושדים שהגורים לברדיקרדיה הוא לא רק היפוקסיה אלא גם גירוי ונאלி כמו למשל כאב (ברוב המקרים לא נדע ולכн כמעט תמיד ניתן).

מינון – 0.02mg/kg מינימום למנה 0.1mg ומקסימום למנה 0.5mg.

הכנה – אמפולה עם השלמה ל-10cc. שופכים 5cc ונשארים עם 0.1mg/1cc.

דוגמא – ילד בן 5 שוקל 18 קילו, יקבל 3.6cc מהזרק המהול.

למעשה החישוב רלוונטי רק מ-5kg ועד 25kg ולכн כל תינוק מתחת לחצי שנה וכל ילד מעל גיל 8, אין צורך לחשב אלא נותנים מינימום או מקסימום, בהתאם.

שקל קיצוב – בדרך כלל לא משתמשים בזוה. קיצוב גרווע בתינוקות כי לרוב הבעיה היא לא במערכת ההורכה ולכн הלב גם לא יגיב טוב. **המצב הכלعط יחיד יהיה CAVB**. צרייך לזכור שאם עושים קיצוב אין אפשרות לעשותות עיסויים. אם זה 2 degree type 2 זה ככל הנראה קומפליט.

בילד שהוא חצי מעורפל, יותר לכיוון הגילאים הגדולים יותר, כשהוא על דופק קרוב ל-60 מלמטה, כדאי לחמצן קצר קודם (להנשים קצר) לפני שמתחללים עיסויים. עם זאת, **בתינוקות כמשמעותם לדופק 60, להתחיל עיסויים**.

אם מעל 60 אך פחות מ-100 – לעשותות אק"ג. אם יש סימני היפופרפוזיה אפשר לחמצן ואולי לעזר נשימתית אבל לא לתמת אטרופין. צרייך לטפל בהלם (רק שאינו דופמיין).

סימנים לירידה בפרפוזיה:

1. ירידה במצב ההכרה
2. ליד סיסטולי נמוך מהנורמה לגיל
3. טכיפניה
4. סימני חלם

מומי לב מולדים

למה זה חשוב בכלל?

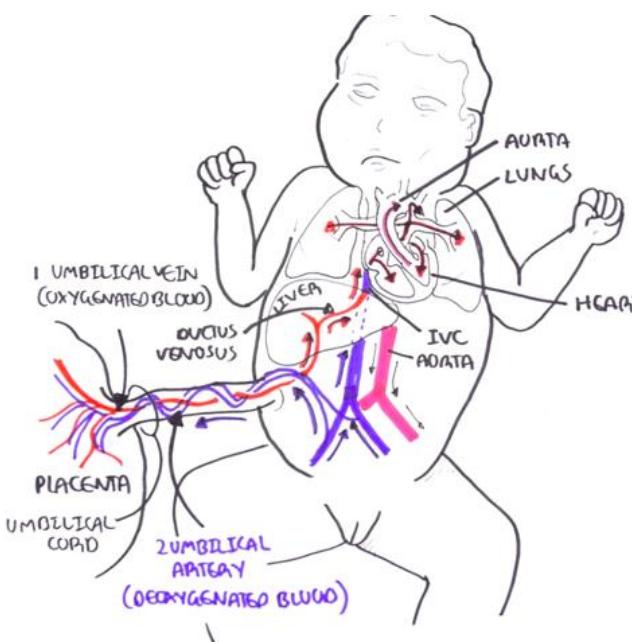
- יכולת לזהות ולטפל בתינוקות עם מום לב לא מאובחן.
- הכרה של הבעיות ודרכי הטיפול בילדים עם מומי לב מולדים, לפני ואחרי תיקונים כירורגיים. גם כדי לדעת להסביר להורים מה מחייב להם בבייח.
- ידע זה כוח.

מומי לב מולדים

מום לבבי כתוצאה מהתפתחות לא תקינה של המערכת הלבבית בחילום הרחמיים. מומי לב מתרכשים בכ-1,000:8 לידות. קיים ספקטרום רחב של מומים לבביים והם יכולים לנوع מבחינה קלינית ממצב ללא כל סימפטומים ועד למחלת פטאלית. ישנן סיבות רבות להיווצרות מומי לב מולדים. הפרעות גנטיות ומחלות אימיהות מטבוליות הן שתי הסיבות הבולטות. גם הפרעות כרומוזומליות שונות של האם, כמו תסמונת דאון, תסמונת טרנר ועוד, הקשורות עם מומי לב שונים. לדוגמה - עובר לאם סוכרטית נמצאת בסיכון לפתח קרדיומיאופתיה היפרטרופית.

מחזור הדם העובי

- החדרים עובדים מול אותו עומס ולכן אין הבדל בגודל או בדופן בין החדר השמאלי לחדר הימני. אין הבדל לחזרים ולפיכך אין מצב שצד דולף לצד השני (כלומר דם לא חזר מעלה שמאל לעלייה ימין).
- לעומת זאת, הריאה מלאה בנזול ולא אויר. במקרה, יצא הנזול מהריאות ויחד עם שאיפת האויר הדבר מביא לניפוח הריאות.
- תהליך זה מביא להרפה של השדריר החלק בעורק הריאה, התנגדות הריאתית יורדת ומאפשרת זרימת דם אליה.
- המנגנון הנקרא Ductus Arteriosus מזרימים יותר דם לריאות, והוא נסגר (כשנפתחות הריאות), הלחץ קטן מצד PA אבל גדול מצד האורטה ולכן דם לא יעבור מה-PA לאורטה אלא הזרימה היא רק לכיוון PA).
- כמוות הדם שחזרת לעלייה השמאלית מן הריאות גוברת, והלחץ בה גדל וגורם לסגירת החלון בין לעלייה הימנית – Foramen Ovale – עם ניתוק חבל הטבור, מתנוון גם ה-Ductus Venosus (בין היתר בഗל שהוא לא מקבל את החומרים שהוא צריך מהאם פרוסטאגלאידינים).



חלוקת מומי לב

מומי לב מחולקים ל-3 קבוצות:

1. **מומי לב מולדים המאופיינים בדף משמאליימין** – השכיחים ביותר הם ASD, VSD, PDA, כשהשכיח ביותר מהם הוא VSD.
2. **מומי לב מולדים המאופיינים בדף מימינ לשמאלי** – טטרולוגיה ע"ש פלוט, טרנספוזיציה של עורקים גדולים.
3. **מומי לב מולדים עם הפרעה חסימתית כלשתי** – היצרות המסתם האורטלי או הפולומונרי, קווארטקציה של האורטה.

צורות הופעה

- **אי ספיקת לב** – זו הבעיה העיקרית במומי לב. ילדים אלו עוברים מעקב כמו מבוגר ומקבלים טיפול רפואי (בטא בלוקרים, פוסיד, דיגוקסין וכו'). מסיבה זו בטיפול, אנחנו צריכים לוודא שאנו לא מחמירים את אי ספיקת הלב.
- **מומי לב כחולים** – תת קטגוריה שיש לה ביטוי קליני שונה. זהה הסטמנות קלינית שבה יש ירידת ברמות החומגולובין המומצן וכتوزאה מכך התינוק בעל צבע כחלחל – קלומר, סובל מציאנוזיס. מומים אלו מתרחשים כאשר חלק מזרימת הדם הוורידית הסיסטמית חוזרת מהצד הימני של הלב לצד השמאלי ללא מעבר דרך הריאות.

Cyanosis – כחולון

- מקור המילה היוונית שבה **Kayanosis** = כחול כהה. מוגדר כגוון כחול של העור והריריות. הכחולון תלוי גם בגוון העור הטבעי ובזרימת הדם בפקפילות.
- כחולון פריפרי** – **כחולון של העור בעיקר בגפיים**, יהיה בקצות האצבעות, ידים, רגליים, שפתיים. בעקבות כיווץ כלפי הדם הפריפריים.
- כחולון מרכזי – כחולון של הלשון והריריות** – יהיה בלשון או שפתיים מאוד מאוד כחולות. נוצר בעקבות ירידת בריוויי החמצן בדם העורקי.

גורמים

- **לבבי** – שנט מימין לשמאלי – דם לא מחומצן מתרבב עם דם מחומצן ומגיע לגוף.
- **ניסיתי** – אי ספיקת נשימתית. לא אפשרות להכנס מספיק חמצן.
- **הפרעות בקשר החמצן להМОГОЛОВИН** – כמו למשל אנמיה חרמשית. הכחולון זה יהיה פריפרי.
- **תפוקת לב ירודה** – לא מצליחים לפזר את החמצן טוב בגוף. אם הדם לא יוצא טוב מהלב, הוא גם נשאר בರיאות וגורם בדרך כלל לבצקת.

כחולון נשימי לעומת כחולון לבבי

1. בכחולון על רקע נשימתי, מידת המזוקה של הילד תהיה רבה יותר.
2. יש לחפש סימפטומים נלוונים כמו חום ושיעול היכולים לכוון למקור ריאתי.

3. יש לנקח בחשבון את גיל הילד מבחן הסבירות של מום כחליוני.

4. אנטזיה ובדיקה פיזיקאלית יכולות לעזור בהבדלה.

Hemodynamic Diagram

זרימת דם תקינה.

לחצים נמוכים מימיון.

לחצים גבוהים משמאלי.

תחולת החמצן משתנה רק בקפלרות (וגם בריאות).

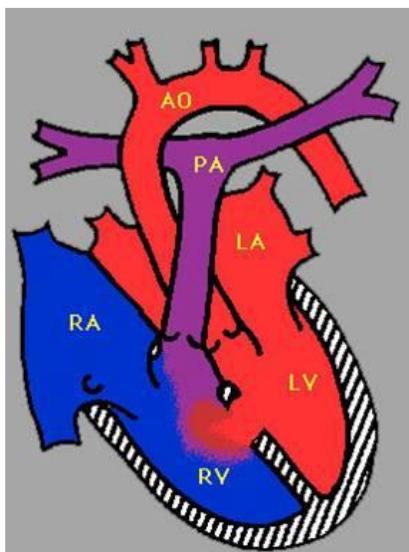
VSD – Ventricular Septal Defect

חור במחיצה הבין חדרית, כלומר בין החדר השמאלי לחדר הימני.

הספטום הינו מבנה מורכב אשר ניתן לחלקו ל-4 מרכיבים – המרכיב העיקרי הוא מרכיב שרירי, הספטום האחורי וקיים שני מרכיבים נוספים, אחד מהם עשוי ממברנה דקה יחסית והוא מהוות חלק קטן מהספטום.

VSD הינו המום הלבבי השכיח ביותר, והוא מהוות כרבע מכלל מומי הלב המולדים, עם זאת הוא פחות מסוכן. הוא לא יהיה מום כחליוני. הבעייה היא שדם מגיע לחדר ימין משמאלי, ומעלה ימין לא יכול להגיע דם ובסופו של דבר גורמים אס"כ לבבית, היפרטרופיה, תפוקת הלב יורדת, RVH ובסוף של דבר גם LVH. משום כך VSD הוא לא אמרור להיות מסוכן, אבל ברגע שהוא רציני, הוא יכול להיות בעיתתי מאוד. VSD בדר"כ ייגור בהתערבות ניתוחית.

מבחן קלינית, חור גדול במחיצה הבין חדרית מביא להסתמנויות קליניות לאחר מספר שבועות מהlidah. הסיבה שאינו בולט ישר לאחר הלידה היא שתנוגדות כל דם הריאתיים מוגברת ונוצרת התנגדות לדלף. ככל שהחור גדול יותר, כך ההסתמנויות הקליניות תהיה משמעותית יותר. חורים קטנים לרוב האינט בעלי משמעות קלינית (אוושה). חור בינוני עד גדול בין המיצות מביא למצב בו דם רב זורם למערכת הריאתית ומביא לעומס רב בעליה, וכتوزצה מכח לאיספיקת לב. לוקח זמן לזהות את זה כי בהתחלה הפרשי לחצים בין החדרים לא גדול. לא יזהו את זה ברגע הלידה אלא אחרי מספר חודשים. הילד יתחל לחיות עייף מהר יותר ובבירור בקහילה זה יתגלה. העייפות תהיה כתוצאה מקומפנסציה שהוא עשו.



מהלך צפי

▪ חלק מהפגמים יסגרו ספונטנית (תליי בגודל ובמיקום).

▪ ללא טיפול יתפתח יתר לחץ דם ריאתי.

▪ סכנה להתרחשות זיהום על פני המסתומים.

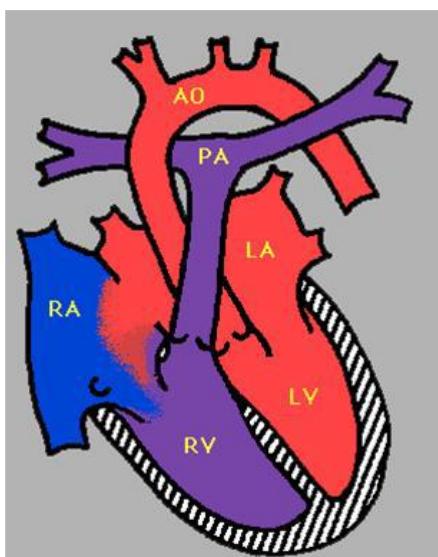
▪ סכנה להתרחשות אי ספיקת המסתם האортלי ולהפרעות קצב חדריות.

טיפול ב-VSD

▪ טיפול באיספיקת (משתנים, דיגוקסין, Ace Inhibitor).

- כלכלה מועשרת באלקטרוליטים ומרכיבים מתאימים, על מנת לעזור ליד להתמודד עם התפקיד המופחתת.
- טיפול ניתוח/צנתורי לפי הצורך.
- טיפול בסיבוכים כגון הפרעות קצב וזיהום מסתומים.
- טיפול בשטח – אין טיפול בבעיה. הטיפול יהיה סימפטומטי.

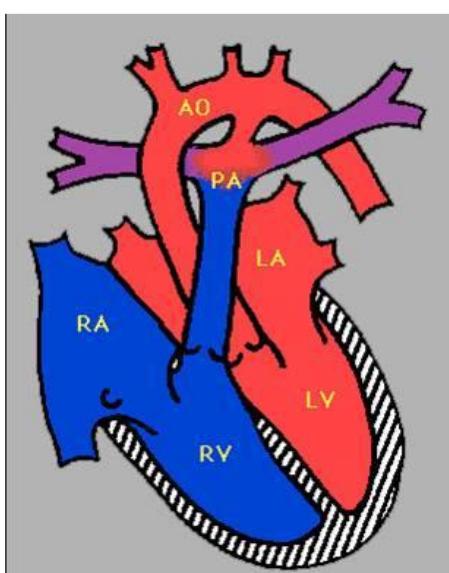
ASD – Atrial Septal Defect



גם במחיצת הבין עלייתית. זהו מום הלב השני שכיחותו. הופעה בדרך כלל מאוחרת (עשור שני ומעלה) בגלל שהעלויות פחותות משמעותית. זה בדרך כלל כתוצאה מיי סגירה של ה-**Foramen Ovale**. הדלקפה הוא שמאל לימין. מופיע ברובו כאישוה אסימפטומטית. מהלך תלוי בגודל, מיקום ומועד האבחון. לרוב איינו נסגר ספונטנית. בבדיקה נשמע פיצול קבוע של S2, אישוה של PS (Pulmonary Stenosis) והרמה ימנית.

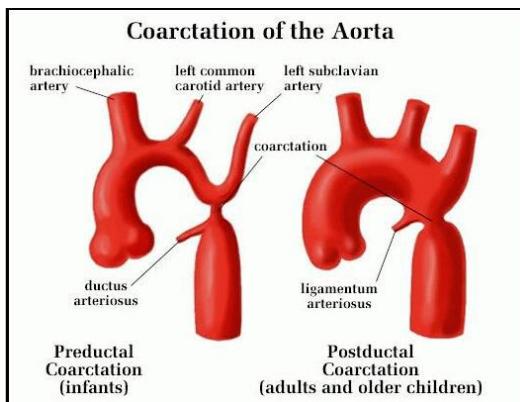
PDA – Patent Ductus Arteriosus

חוסר סגירה תקינה של ה-Ductus Arteriosus. המשמעות היא שחלק מהדם לא עובר שחלוּף גזים בראיות. אבל זה חלק מאד קטן מהדם. מום זה שכיח יחסית ומהווה בין 5-10% ממומי הלב המולדים, וכיים בשכיחות גבוהה אף יותר אצל גברים.



מבחן קליני, ככל שיש זרימה גדולה יותר בין מערכת העורקים הפולומונריים לבעלי העורקים, כך הקליניקה תתבטא בסימני אי ספיקת לב. ככל שתרד התנוגות הריאתית לאחר הלידה – תהיה זרימה מבאי העורקים לעורק הריאתי על מנת להשווות לחצים. עודף הדם החזרה לריאות מעלה את הלחצים בראיה עד לשלב בו לתינוק יש קושי בנשימה הריאתית ומצריך יותר מאמצים מצד התינוק. התנוגות הפריפריה של חדר שמאל גדול יותר. זה לא יגורום בכיחלוּן כי זה לא פוגע בדם המוחמצן אלא בדם הלא המוחמצן. הדם לא מצליח להתאסף מהפריפריה. אבל זה יפגע הצד הימני. זה לא ישפיע על צד שמאל.

קוארכטציה של אבי העורקים - Coarctation of the Aorta



מדובר על היצרות מסויימת באורטה (לא בסיסתם אלא באבי העורקים עצמו). תזמון וחומרת ההופעה תלויות במקומות ומידת ההיצרות. נמצאה הפרשי לחץ דם בין גופים עלינוות לתחנות וגופין הגופים (כיוון שבדרך כלל זה נמצא ממש בקשחת). בغالל שכלי הדם קטנים יותר, זה יכול לגרום לפגיעה במסת האортלי, וזה יכול לגרום לרפטצ'ר. טיפול הוא ניתוחי או הרחבה עם בלון. **המומס לא יהיה כיחוני.** אבל – אם זה משפייע (בלומר, יש מופעים קליניים), זה יטופל על ידי ניתוח. אם זה לא ישפייע, כמעט ולא נראה סימנים.

טרילוגיה ע"ש פלוט (TOF – Tetralogy of Fallot)

מומס הלב הכהלוני הנפוץ ביותר.

זה מום המשלב כמה מומים ביחד. המסוכן ביותר ביניהם הוא ה-VSD. כמו כן, האורטה יוצא מה-VSD. זו אורטה מאוד קדמית. וכך באורטה יש דם מעורבב – גם מחומצן וגם לא מחומצן. משום כך **המומס כיחוני**.

במום זה נמצא :

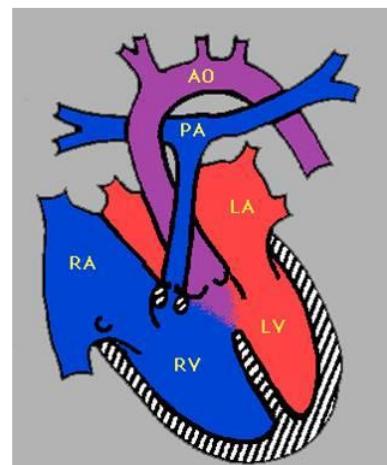
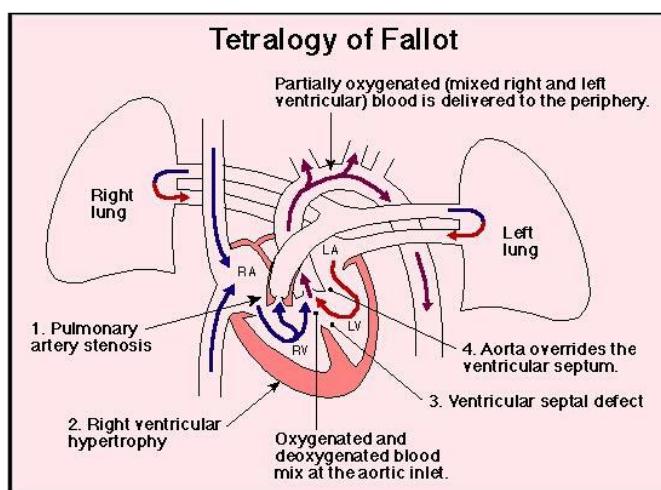
VSD .1

Overriding Aorta .2

(Pulmonary Stenosis) **PS** .3

RVH .4

בגלל ה-PS נוצר **RVH** שגורם לדם מימי לישמאל (אבל לא אортיה) ולא משמאלי לימיין (לא לעורק הריאה).



זהו מום מאוד קשה. זה מטופל שיתהה במצב של קומפנסציה. נגלו את המום יחסית מוקדם בחייו. תיתכן הופעה של כיחון כבר מספר שבועות אחר הלידה. יכול להופיע גם כאיספיקת לב. צורת ההופעה תלולה בעיקר בחומרת

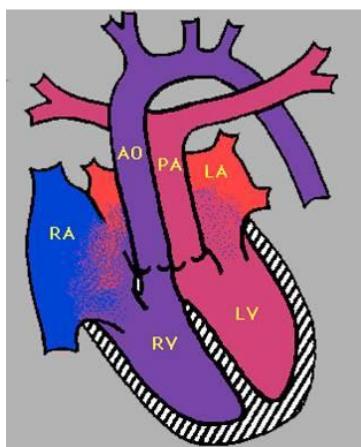
היצרות בmouth-outflow חדר ימין. יכול להופיע לראשונה גם בגיל מספר חודשים. המנה של הילדים, בדומה לטבעית, יהיה מכווץ יותר.

בגלל החומרה שלו, הטיפול במום זה יהיה אגרסיבי יותר. מטרת הטיפול התרופתי יהיה כדי לשמר על הדוקטוס פתוח על מנת ליצור "מעקף" לפולמונרי סטנוזיס. אבל בסופו של דבר מטופל זה יצטרך התערבות ניתוחית.

טיפול ב-TOF

- חוסמי בטא
- טיפול באיספיקה, אם קיימת
- טיפול ניתוחי
- **טיפול בהתקף כיחוני:** חמוץ, מורפיום (להוריד את ה-preload מזרק את רמת הסטרס שימושוותה צרייכת חמוץ נמוכה יותר), **KİPOL ברכיים.**

Transposition of the Great Arteries - TGA

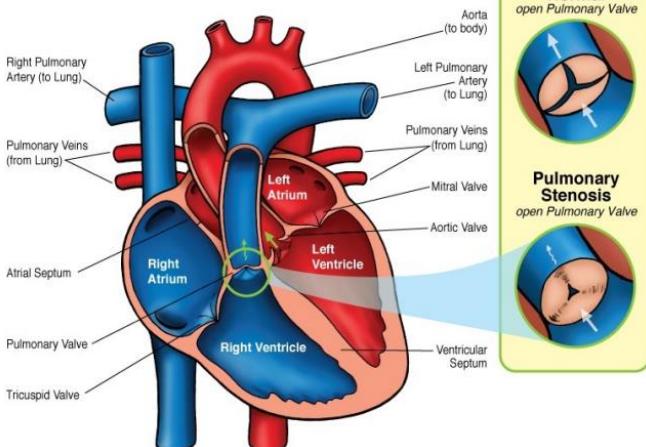


הפטולוגיה מתבטאת בכך שהאorta יוצאה מהדר ימין, והעורק הפולמונרי יוצאה מהדר שמאל. הורדים נשארים כמו שהם, וכך יש שני מחזורי דם שלא נפגשים ביניהם. לא ניתן לחיות כך יותר מכמה דקות ולבן ילוד כזה ייכנס ישירות לחדר ניתוח.

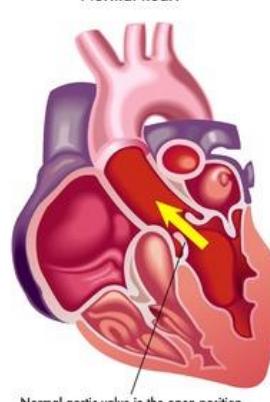
זהו המום הכהלוני השכיח ביותר בהופעתו בשבוע הראשון לחיים. נדרשים שניטים כדי למנוע מות מיידי.

PS – Pulmonary Stenosis → AS – Aortic Stenosis

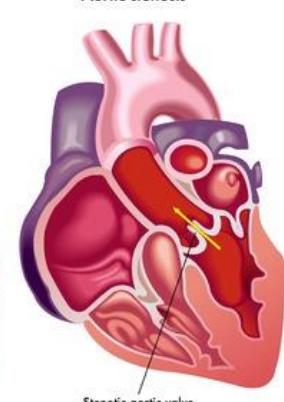
Pulmonary Stenosis



Normal heart



Aortic stenosis



שתי הפטולוגיות האלה נגרמות בגלגול מומיים מולדים אבל ההשלכות אותן השלוות.

לסיקום :

מומים כחליוניים : TGA ,TOF

מומים לא כחליוניים : Coarctation of the Aorta ,PDA ,ASD ,VSD

מצבי חירום שונים בילדים

הקדמה

הגדרות

- ولד בתהליכי הלידה – מהלידה ועד השעות הראשונות. Newborn
- מהשעות הראשונות לאחר הלידה ועד חודש. Neonate
- מגיל חודש ועד שנה. Infant
- מגיל שנה עד גיל 3. Toddler

מדדיים

גיל	קצב נשימה בדקה	קצב לב בדקה	ל"ד סיסטולי ממולץ	משקל בק"ג
0 – חצי שנה	30-50	120-160	מעל 60	3-4
חצי שנה – שנה	30-40	120-140	70-80	8-10
2-4	20-30	100-110	80-95	12-16
5-8	14-20	90-100	90-100	18-24
8-12	12-20	80-100	100-110	26-50

לח"ד – אצל אף אחד מתחת ל-70 (החל מ-28 ימים). הדיאסטולי צריך להיות מינימום 40.

כל תינוק אחראי בכיוון תינוק טכיפנאי. ישנו ילדים בגיל 8-5 שטמיגעים במספר נשימות של מעל 20 ומעל 30. צריך לזכור שאצל ילדים זה יכול לקרות וצריך לוודא Base Line.

dagshim kalliyim :

1. יש לאפשר ככל הניתן את השארות המטופל עם ההוראה/מטפל. עם זאת, אם יש סכנת חיים ליד, לא מתעכבים כדי לצרף הורה/מטפל.
2. רכוש את אמון המטופל והמטפל:
 - 2.1. התקרב לאט וברוגע.
 - 2.2. השתמש בקול שקט ומרגיע.
 - 2.3. הישאר בגובה העיניים של החולה והמטפל.
3. הערכת מצב הילד בהסתכלות – מאוד קל לראות את המצב של הילד במבט אבל צריך לזכור שאנו לא מכירים את ה-Base Line שלהם ולכן צריך להבין מההוראים. אם הורה אומר שהילד "נראה רע", צריך להתייחס לוזה.
4. יושר עם המטופל והמטפל – חייבים להגיד את האמת.
5. יש לאפשר למטופל להיזמד לחפש שאיתנו חש בטוח.
6. להשאיר לסוף את החלקים הפחות נعימים בבדיקה (לחץ דם שכואב להם מאוד, סוכך).
7. לא לפספס בבדיקה פיזיקלית כי "זה לא נכון".
8. משוב חיובי למטופל, כולל פרסים.
9. אונמנזה גם מהמטפל, במידת האפשר, וגם מהמטפל.

הבדלים ב- Circulation בין ילדים למבוגרים

חשיבות קלינית	הבדלים
עליה בקצב כפיצו לסתוקת לב. סטוקת הלב יורדת בקצב מהיר מאוד.	היענות, קונטרקטיליות ונפח הפעימה קטנים מאשר במבוגר
עתודות מעותות	סתוקת לב בתינוקות גבוהה
איובד דם יהיה משמעותי	נפח דם קטן
ירידה בלבד מאוחרת (איובד של מעל 25% בנפח הדם)	קומפנסציה לזמן ארוך, אך התדרדרות מהירה מאוד
סיכון גדול יותר להתקיכשות	חלק גדול יותר משקל הילד הוא מים
הכליות אין יכולות להסתגל ביעילות לשינויים בנווילים	שיכלוף ריכוז שתן ירוד בתינוקות בחודשי החיים הראשונים

הבדלים ב- Disability בין ילדים למבוגרים

חשיבות קלינית	הבדלים
לא ניתן לנבא את שלמות ההחלמה בעקבות פגיעה עצבית	כל חלקו המוח קיימים אך המוח ממשיך לגדול
ניתן להעריך את המצב הנוירולוגי לפי תקיןות החזרורים בהתאם לגיל	עצבים קרניאליים תקינים בלבד. החזרו ילוד והחזרים מגנים קיימים מהילד
חשופים לגירויים פרא-סימפטטיים (ילודים)	מערכת סימפטטית אינה בשלה (בילדים)
אחרי גיל שנתיים החזר בבינסקי חיובי = פתולוגי*	ה�始 בבינסקי קיים עד התחלת ההליכה
היכולת לשמור על חום הגוף כתגובה לשביבה מוגבלת	בתינוקות המערכת האוטונומית אינה מפותחת
זהו ממד חשוב למדבב הנוירולוגי של התינוק	תנוחת התינוק היא עיקורה לפלקסיה (כיפוף)
ראש יכול לגדול כתגובה לעלייה הדרגתית בלחץ התווך גולגולתי	תפרי הגולגולת אינם מתאימים עד ערך 18-16 חודשים

* בבינסקי חיובי – כשהירוי כף הרגל גורם לתנועה בלתי רצונית שבה האצבעות (ובפרט הבוהן הגדולה) נמתחות כלפי מעלה. אצל בוגרים מצב תקין אמרור לגרום לפלקסיה של האמצעות כלפי פנים כף רגל.

הבדלים כלליים בין ילדים למבוגרים

חשיבות קלינית	הבדלים
נטיה להיפוטרמייה עקב איובד חום לסביבה. איובד נזולים רב עקב שטח פנים גדול	שטח פני הגוף בתינוקות וילדים קטנים גדול ביחס למשקלם
תחליך כזה מגביר את צרכית החמצן ותרום להיפוקסיה	תינוקות צעירים מ-3 חודשים אינם מסוגלים לייצר חום בריאות ושורפים שומן
שכיחות גבוהה של ספסיס/זיהומים	מערכת החיסוןobilids אין מפותחת
הערכת משקל חשוב במצבי מסכנים חיים הילדות	שינוויי משקל משמעותיים מתרחשים בינקות ובגיל הילדות
מינומי תרופות בהתאם למשקל הילד	קצב המטבוליזם של תרופות בילדים שונה
נטיה להיפוגליקמיה בילדים חולמים או פצועים	لتינוקות וילדים קטנים מאגרי גליקון מוגבלים
צרכית נזולי שימור גובה מבוגר	קצב מטבולי גבוה מהמבוגר

מה מה מתים ילדים?

- בדרך כלל ילדים מתים מאי ספיקה נשימית – כל מיני בעיות נשימה אבל בעיקר גוף זר.
- חום

אטיאולוגיה לדום לב

מתבגרים	1-12	תינוקות	SIDS	
טראומה	טביעה	פצעות	מחלות בדרכי נשימה	
נסיונות אובדן	נפילה			דלקת ריאות
רצח ופיגועים	מכת חםמל			ברונכიוליטיס
מחלות לב ⁵	תאונת דרכים			חסימת דרכי אויר עליונות
	שריפה			פרוכוסים ¹
		打球ת קרום המוח		
	打球ת הרעלות	打球ת הידרוצפלוס ²		
	打球ת מחלות			
	打球ת ממאירות			
	打球ת רצח	打球ת מולדות	打球ת לב	
		打球ת הפרעות קצב מהירות		
		打球ת קרדיוומופטיות		
		打球ת אלח דם והלם	打球ות זיהומיות ³	
		打球ת UTI		
		打球ת טראומה		
		打球ת טיפול לא נאות		
		打球ת התעללות, רשלנות והזנחה		
		打球ת טיפול בילדים		

¹ 3% מגיעים למצב החיה ומיחצית מהם למorte.

² הרחבה של המוחות כתוצאה מהצטברות של נוזל (גס באזורה החדרים).

³ בנוסף,打球ת ריאות ו打球ת קרום המוח שנכתבו כבר לעיל במחלה הנשימה ומחלות מע"מ, בהתאם.

⁴ אלו סרטנים שאופייניים לילדים.

⁵ טטרולוגיות שקיימות אצל ילדים מותגים.

הסיבות לדום לב – נשימה בילדים

ילדים מותים או בגלל בעיה ב-B או בגלל C. אצל ילדים נפוץ פרינס מטל.

- איבוד נפח – ספסיס (כמעט ולא נתקל בהז לא מרות שזה נפוץ, כי הם מאושפזים כבר בשלב הראשוני של המחלתה), הקאות, שלשולים ואיבוד דם. חישוב נפח הדם הוא – משקל X 80cc.
- מחלות דרכי נשימה – קרופ, אפיגולוטיטיס, אסתמה, ברונכיאוליטיס, שאיפת גוף זר.
- מחלות של רקמות הריאה –打球ת ריאות, ARDS (הרבה פעמים בגלל אקסטוביציה שלא נעשתה כמו שצריך), אספירציה (לעתים בגלל פרוכוסים), טביעה, חבלה ריאתית.
- סיבות לא ריאתיות – בעיות שריריים, בעיות או פצעה בבית החזה.

פרוגנוזה של החיה

- דום נשימה ללא דום לב – 85-90% משתחררים.
- דום לב 75-85% - הצלחה ראשונית. 5-10% הישרדות.

הלם

ירידה בפרפוזיה הרקמתית מתחת לצרכיה החיווניים, מעבר לפעולות אנאיורביט וחוור קיום של תהליכי חיים בסיסיים. הלם הינו תהליך דינאמי שלא ניתן לעצור ברמת השיטה.

הלם בלתי מפוצה

מנגוני הפיזי נכשלו בשמירת תפוקת לב מספקת. קיימת נפילת לחץ דם. התדרדרות נוספת עלולה לגרום להלם בלתי הפיך. ילדים קורסים בשניות. השלב הבaltı מפוצה הוא שלב קצר. הם מגעים מהר מאוד להלם בלתי הפיך. עם זאת, השלב של ההלם המפוצה לוקח יותר זמן ולכון קלינית נראה מצב טוב ואז הם קורסים בשניות.

סימנים קליניים

1. שינוי במצב הכרה – קורה בצורהבולטת – מדובר על אפתיות.
2. מצב נשימתי – קוצר נשימה, טכיפניאה, שימוש בשירי עוזר (נשימה סרעפטית, הרחבת נחיריים, אוזר הסטרונוקלידומסתואיד (כולל את הסטרנו נזץ) במאץ נשימתי).
3. עור – הילדים לא מזעירים וחיוורים, העור יהיה שיש.
4. AMILIO KFILRI - נראה שהילדים עםAMILIO KFILRI איטי מאוד והגפיים קרות מאוד.
5. לחץ דם – רגיל, אפילו טיפה יעלה
6. לחץ דופק – ירד

לבד שוק ימות בנט"ז או מהחיה (כאשר לחץ הדם כבר מאוד נמוך) או Mai Spika נשימתיות.

פרוכוסים

פרוכוסים היא הפרעה התקפית של תפקוד מוחי. יתכן שינוי או איבוד הכרה, פגיעה מוטורית לא תקינה, שינויים בהתחנהות.

סטטוס אפילפטיקוס – פרוכוס שנמשך מעל 5 דקות או 2 פרוכוסים ללא חזרה להכרה ביניהם. לצד שעודה תנועת פרוכוס, מכל סוג שהוא, צריך להבין שמדובר בפרוכוס.

סוגים של פרוכוסים

▪ **כללי**

- שינוי ברמת הכרה
- בדרך כלל פגיעה מוטורית עוויתית

▪ **פוקלי – מוקדי**

- ממוקם או חלק
- יכול שינוי ברמת ההכרה
- יכול להתחילה כפוקלי ולהתפשט לכללי

לא משאים לצד שפרכס בית!!! מפנים את כלום גם אם מדובר בפרוכוס חום!!

גורםים לפרוכסיסים

1.	זיהומיים	דלקת קרום המוח	נוירולוגי	6.	אפילפסיה לא מאובנת/מטופלת
2.	ללא גורם ברור	2.1. חום	הרעולות	.7	7. תרופות
3.	טריאומה	2.2. מומי מוח	3.1. תוך או אחרי חבלת ראש	.7	7.2. סמים
3.	טריאומה	3.2. דימום תוך גולגולתי			7.3. אלכוהול
4.	כלי דם	4.1. שטף דם מוחי	מטabolic	.8	7.4. גזים רעילים
4.	כלי דם	4.2. יתר לחץ דם	8.1. היפונתרמייה	.8	8.2. היפוקסיה
5.	גידולים	8.3. היפוגלצמיה			

שאלות חשובות באנמזה :

1. האם אכל כמו שצריך בימים האחרונים.
2. האם יש אי ספיקת כליות.
3. האם התחלו תרופה חדשה.
4. האם הייתה חבלה בראש (נפילה).

אתiology ספציפיות

ילוד	עד גיל 3	על גיל 3	מתבגרים
זיהומיים	זיהומיים	זיהומיים	
היפוגליקמיה	חום	חום	
טריאומה	אפילפסיה	אפילפסיה	אפילפסיה
הרעולות			טריאומה

פרוכס חום

פרוכס חום קורה בגלל עליה חוזה בטמפרטורה של חום הגוף. ברגע שיש **עליה חוזה בטמפרטורה או ברגע שיש חום מואוד גבוה** (גם אם היא איטית), בגלל **שהיפוטלמוס לא מפותח עד גיל 5**, הוא לא מסליכת לועסת את החום. כתוצאה מכ' יש שינוי באוטות החשמליים שגורמים לפרוכס (מין מנגן ריאנטרי של המוח).

מאפיינים :

1. גיל 6 חי עד 5 שנים, בדרך כלל 1 עד 3 שנים.
2. פרוכס יכול להיות הסימן הראשון של חום.
3. שכיחות 3-5% מילדים.
4. נתיחה משפחתיות.
5. עליה חוזה בלבד.

פרוכס חום הוא פרוכס לא קלסי – הוא בדרך כלל פרוכס קצר (בדרכן כלל לא סטטוס), הוא פרוכס יחיד. אם נזון את חום הגוף, ההיפוטלמוס יפסיק את הפרוכס. וכך אם נשים מגבת קרה על הילד, הפרוכס ככל הנראה יפסיק. לפנות את הילד ללא בגדים ולא לתת ליד לצבר חום. נמצא במחקר אחד שרוב פרוכסי החום נובעים מכ' שינויים פיזיולוגיים כמו טרופה שמורידה חום וכשההשפעה יורדת, החום עולה שוב בצורה חוזה. בשלב זה יש פרוכס חום. הילד תרופה שמורידה חום וכשההשפעה יורדת, החום עולה שוב בצורה חוזה. בשלב זה יש פרוכס חום.

פרוכוס חום טיפוסי:

- פחרות מ-5 דקות
- נפוץ כפרוכוס יחיד
- נרגע לאחר מגבת רטובה – הגענו לבית עם יلد עם מגבת, צריך להוריד את המגבת, להרטיב אותה שוב.
- כללי ולא פוקלי
- חוזרת מהירה לרמת הכרה תקינה
- נדיר מאוד שיש צורך בטיפול רפואי

טיפול בפרוכוס

1. **רפד** ושמור על הראש וגופו של המפרכס.
2. ניתן לתת מסכת חמוץ
3. **השכבה על הצד** במידת האפשר
4. **מגבת רטובה** – אם הפרוכוס לא מסתיים בהזרקה הטלפונית של המוקד
5. **دورמיוקום**
6. **בדיקה סוכר** – בכל מצב של פרוכוס (אפשר לוותר על הבדיקה רק במצב שבו הסיפור הוא פרוכוס לאחר חום מאד גבוה ועכשו אחורי הפרוכוס הילד רגוע והפרוכוס הסטיים לפני 5 דקות).
7. **גולוקוז** – אם הערכיים פחותים מ-60.
8. **לאחר פרוכוס :**

Airway .8.1

8.1.1. חסימות נתיב אויר עליון.

הפרשנות .8.2

Breathing .8.2

8.2.1. יעלות נשימות, מספר נשימות, ציאנוזיס.

8.2.2. החמצן מתן O₂ (חובה לתת אחורי דורמיוקום).

8.3. **Circulation** – בדרך כלל ללא שינוי. אם הדופק מהיר, יכול להיות שהילד עדין מפרכס.

8.4. – עקבות אחורי סימנים עדינים של פרוכוס **Disability**

8.4.1. סטיית מבט

8.4.2. לסת נעולה

8.4.3. טונוס מוגבר

8.4.4. **מסטיקציה** – תנועת לעיסת מסטיק.

מחילות חום זיהומיות

התלונה העיקרית והנפוצה. חום פטולוגי אצל ילדים ותינוקות הוא מעל **38 מעליות צלזיות (PR)** בשתי מדידות או **38.5 מעליות צלזיות במדידה אחת**. אם מודדים O PO צריך לזכור שיש ירידה של חצי מעלה. אם המדידה היא אקסילרי – נמוך במעלה בערך.

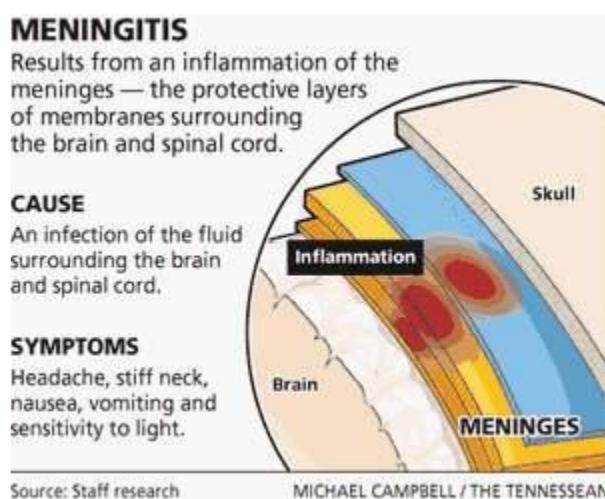
הנזק שנגרם בגל החום, נגרם כתוצאה מאובדן נזילים, התכווצויות (פרוכוסים, עויפות) ודנטורציה. צריך לזכור שעד גיל חדש מערכת החיסון שלו לא מפותחת יודעת לתת כרבע מהתפוקה שלה).

גורםים עיקריים

1. **מנגיטיס (דלקת קום המוח)** – דלקת של אחד הקרומים הרכיים של המוח.
2. **אוטיטיס** – דלקת באוזניים
3. **פרנגייטיס** – דלקת שקדים
4. **CROUP**
5. **אפיגלוטיטיס**
6. **צלוליטיס** – דלקת רקמה מת עורית, באזור הדרמיים.
7. **ברונכיאוליטיס**
8. **פנאומוניה**
9. **אנדיציטיס** – בדרך כלל מעל גיל 5
10. **מנינגוקוק** – יכול לגרום למחלות אוטואימוניות, מחלות ריאתיות, מחלות לבבות, מחלות גרון – כל גופו.
11. **מחלות ילדים**

דלקת קום המוח

זהה מחלת דלקתית של הקרומים הרכיים של המוח. היא נגרמת עקב זיהום חידקי, נגבי או פטריטי. טיפול הבדיקה הגבוה ביותר הינו בגילאי 7-6 חודשים. 60% מהחולים הם בני פחות משנה ו-90% הם בני פחות 5. בכל שנה בארץ מותים ילדים ממנגיטיס.



סימפטומים – קשה לאבחן בשטח :

1. **חום** מאוד קיצוני (40-41 מעלות, לעיתים אףilo 42)
2. **כאב ראש**
3. **פוטופוביה** – כל פעם שיש טיפה אוור זה מסנוור אותם בצורה קיצונית
4. **שינוי במצצב הכרה**
5. **בחילות והקאות**
6. **שינוי בשירורי הצוואר** – ישן שתי בדיקות שניתן לעשות בשטח :



One of the physically demonstrable symptoms of meningitis is Brudzinski's sign. Severe neck stiffness causes a patient's hips and knees to flex when the neck is flexed.

Another of the physically demonstrable symptoms of meningitis is Kernig's sign. Severe stiffness of the hamstrings causes an inability to straighten the leg when the hip is flexed to 90 degrees.



טיפול – יישן 72 שעות מקסימום מהחסיפה שאנו חזו צריכים לחתת כדור ציפורו של 500 חד פומי. במקרה שפינינו חשד למנגיטיס, לדבר עם הסופרוייזר ולקבל את הcador. **חוובה לשיטות מסיקת פנים על הילד** ואם אין, לשיט מסיקת חמצן.

במיון – בידוד, בדיקת LP להוצאת CSF

7. פטכיות - במצב מתקדם

Brudzinski's sign – משכיבים את הילד פרקון ומקפלים מעט את הראש. אם יש קשין עורף, יהיה קשה לקחת את העורף כלפי מעלה והרגלים ילכו לכיוון הגוף.

Kernig's sign 6.1 – לוקחים רגל ומקרבים אותה לראש כדי ליצור 90°. זה יוצר כיווץ שגורם לכאב חד כתוצאה מקרומי המוח שמנגנים עד עמוד השדרה ולכך הילד י קופף את הרגל.

מחלות היוצרות פריחה

1. סקרלטינה – דלקת גרון חידקית

- 1.1. הופעה חרדה של דלקת גרון כאבי ראש והקאות
- 1.2. לאחר יומיים לערך הופעת פריחה בדרך כלל מהצואר.
- 1.3. לשון מחוספסת עם פטכיות בחיך.



חצבת Measles .2

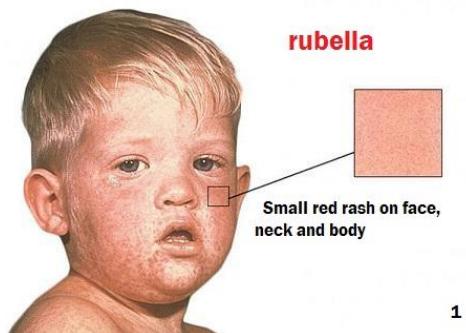


- .2. מחלת זיהומית
- .2. סימפטומים של דלקת בדרכי אויר
- .2. ב-1980, לפני הכניסה החיסון, המחלת הייתה אחראית לתמותה עולמית של 2.6 מיליון אנשים בשנה.
- .2.4. כיום מדובר בגורם המוות לילדים הרביעי בעולם, על פי הערכת ארגון הבריאות העולמי.
- .2.5. בשנת 2010 כ-139,300 אנשים מתו מחצבת, רובם ילדים מתחת לגיל 5.
- .2.6. החיסון אחראי להורדת התמותה בכ-74%.



אבובעות רוח Varicella

- .3. יכול לגרום לרופס ווסטר (שלבket חוגרת).
- .3.2. מחלת קלה בילדים.
- .3.3. פריחה מוגדרת שמופיעה בדרך כלל בגב או קרקפת.
- .3.4. התפתחות סיסטמית של פריחה מנוקדות לשפוחיות.



אדמת Rubella .4

- .4.1. תקופת דגירה ארוכה - משבך
- .4.2. חום כאבי גרון וראש
- .4.3. פריחה עדינה שמתחליה בפנים
- .4.4. הגדלת בלוטות לימפה – ולכן הילד יראה אדמדם
- .4.5. באישה בהריון מאוד מסוכן

סרגל ברסלאו

אם אין הורים באזור שיכולים לתת את גיל הילד, לא ניתן לטפל בילד ללא סרגל ברסלאו.

הסרגל מחולק לצבעים. כל צבע מסמל טווח של משקלים. הקביעה תהיה לפי בדיקה הבאה: שמיים את החלק האדום בראש (Red to Head) ופורשים את זה לאורץ הילד עד לרגל. מצד אחד של הסרגל יש את המינון של רוב התרופות.

מצד השני יש ערכדים: קווטר טובוס, מנשך, סקנון, איזוה להב, איזוה לאיזה, LMA, LMA, מינימלי ומקסימלי סייטולי



פרוטוקולים למרכזי חירום שונים בילדים

פרוטוקול פרכוס/לאחר פרכוס בילדים

- לשמור שהראש לא יקבל מכח.
- לשמור על נתיב אוויר – כולל ניקוי הפרשות והשכבה על הצד במידה האפשר.
- לתת חמצן.
- אם הילד ממשיך לפרכס, זהה לא פרכוס על רקע חום ונותנים דורמיקים.

דורמיקים

דורמיקים לעולם ניחק אמפולה ונוסיף 4cc סליין. **פרקטיות נותנים למרוחקים של 0.5mg**. עם זאת, בבדיקה כותבים מינון מדויק בלי לעגל. המינון יותר גבוה מאשר אצל מבוגר בגלל השחרצפטור אצל הילדים לא מספיק מפותח, לוקח לתרופה גם יותר זמן לעבור ולכן יש צורך במינונים יותר גבוהים.

מיננו IV - 0.1-0.2 mg/kg
מנה מקסימלית IV – עד גיל 6 – 5mg ; מעל גיל 6 – 10mg
מנות חוזרות IV – כל 5 דקות עד להפסקת הפרкос.

מיננו IM – 0.2mg/kg
מנה מקסימלית IM – 6mg
מנות חוזרות IM – כל 10 דקות עד להפסקת הפרкос.

מיננו IN – 0.2mg/kg
מנה מקסימלית IN – 10mg
מנות חוזרות IN – כל 10 דקות עד להפסקת הפרkos.

הכנה : שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc מקבלים 1mg/1cc.

הדורמיקים משפיע נשימתית ולעיטים יש לו השפעה קרדיווסקולרית והוא יכול להוריד לחץ דם (לא נפוץ אבל קיים).

כל ילד שmprכס או פירקס (פרט על רקע חום קלאסי ולא סטטוס) **חייב להיכנס למצב של היפוגליקמיה** ולכן יש צורך לבצע בדיקת סוכר. מדובר על ערכי סוכר של מתחת ל-60. אם זה המצב, עוברים פרוטוקול שינוי במצב הכרה.

יש לבדוק סוכר בدم בעבר 5-10 דקות. ניתן לחזור על המנה אם המטופל עדין היפוגליקמי. עם זאת, אין צורך בהשגת גישה ורידית ו/או בדיקת סוכר במידה והילד לאחר פרכוס, בהכרה מלאה ולא חסרים נוירולוגיים.

פרוטוקול שינויים במצב הכרה

מחיב בדיקת אישונים וסוכר! עם זאת, בדיקת אישונים תקינה אינה שוללת הרעלת אופיאטים.

מתחלים כרגיל – ABC : הערכת מצב הכרה, אבטוח נתיב אווריר, השכבת המטופל על הצד, חמן (לשמירה על סטורציה בערכים של 94-99%), גישה ורידית (במידת האפשר), אנטזזה ובדיקה גופנית מהירה.

יש לחפש חיבור למשאבות אינסולין ולנתק אותה.

דגשים בבדיקה גופנית

יש לשולב היפותרמייה (מנגנון משולב של הרעלת אופיאטים + אפקט סביבתי).
יש לחפש סימנים חיוניים לטראומה.

אבחנה מבדلات לשינויים במצב הכרה

שוק, מחלת חום, היפוגליקמיה, הרעלות, הפרעות מטבוליות/אלקטROLיטיות, חבלת ראש, מצב פוסטאיקטלי.

גלאוקוֹגִיל – עד גיל 6 – חצי שפוגפרת. מעל גיל 6, עד שפוגפרת שלמה. לעיתים קל לחת לילדים גלאוקוֹגִיל מאשר לפתח וריד, ולכן כדאי להתחילה בגלאוקוֹגִיל. ניתן לחזור על המנה פעמי נספה (על אף שבפועל לא פרקטי – מעבור לגלאוקוֹז...).

גלאוקוֹז

מינון – 0.2-0.5gr/kg

רכיב – תינוקות (מתחת ל-10 קילו) – 10%; מעל שנה (מעל 10 קילו) – 25%.

מנה נוספת – לאחר 5 דקות, באותו מינון

מרטן – פוש איתי של 3-2 דקות

הכנה – **תינוק (עד 10 קילו)** – כמות cc מהאמפולה לפי משקל בתוספת פי 4 כמות של סליין.

ילד (מעל 10 קילו) – כמות cc מהאמפולה לפי משקל בתוספת אותה כמות של סליין.

דוגמא – **תינוק בן 8 חודשים שוקל 8 קילו**, קיבל 8cc של גלאוקוֹז בתוספת של עד 32cc סליין (סה"כ 40cc)
ילד בן 5 שוקל 18 קילו, קיבל 18cc של גלאוקוֹז בתוספת 18cc סליין (סה"כ 36cc)

נורקן

מינון IV – 0.1mg/kg

מנה מקסימלית VII – 2mg. **מי ששוקל מעל 20 ק"ג (גיל 6 ומעלה)**, קיבל אוטומטית 2mg.

מנה נוספת VII – לאחר 10-5 דקות

מרטן VII – פוש איתי

הכנה VII – למוחול ב-10mg

מינון IN – **מנות חוזרות של 0.4mg עד למקסימום של 2mg.**

מנה נוספת IN – לאחר 5-10 דקות

בנרקן מטופלים במצב של שינוי מצב הכרה עם שינוי מצב נשימה. אם יש שיפור מצב נשימה, להפסיק עם הנורקן.

פרוטוקול אנאפילקטי

סולומזרול - ב"תנו" – כמו באסתמה (2mg/kg). אין סולומזרול בדום לב של אנאפילקטיס!!

אדרנלין IM – התקף קל/בינוי או קשה

מינון – 0.01mg/kg

מקסימום למנה – 0.5mg

מנות נספת – עד 3 סה"כ כל 10 דקות.

הכנה – 0.5cc אדרנלין, להשלמים ל-5cc וזה נותן 0.1mg/1cc. **נותנים עシリית מהמשקל.**

אדרנלין IV – התקף קשה

מינון – 0.1-1mcg/kg/min

מקסימום למנה – 10mcg/min

הכנה – **תינוק (מתחת ל-10 ק"ג)** – שואבים את האמפולה ומשלימים ל-10. מכניםים לשקית 100 את משקל הילד ב-cc ונותנים 1cc/min.

ילד (החל מ-10 ק"ג) – מכניםים אמפולה לשקית 100 ונותנים 1cc/min.

דוגמא – תינוק ששוקל 8 קילו, נכניס 8cc מהמזרק המהול לתוך שקית 100 והוא יקבל 1cc/min. ילד בן 5 שוקל 18 קילו, נכניס אמפולה לשקית 100 והוא יקבל 1cc/min.

אדרנלין IV – דום לב

מינון – 0.01/0.03/0.05mg/kg כל 3-5 דקות תוך המשך ביצוע פעולות החיהה.

הכנה – מכניםים אמפולה לשקית 100.

וונטולין InH – "שקל" بكل, "תנו" בקשה

מינון – 0.15mg/kg

מקסימום למנה – 5mg

מנות נספת – עד 3 סה"כ כל 20 דקות.

הכנה – שואבים 1cc מהבקבוקון ומשלימים ל-5cc. מקבלים 1mg/1cc.

וונטולין ET - לאחר אינטובציה, במידה יש קושי ניכר בה נשמה

מינון – 2.5-5mg מהול ב-cc

נוזלים

מצב קל/בינוי :

משקל הילד	קצב עירוי
פחות מ-10 ק"ג	4cc/kg/hr
10-20 ק"ג	50cc/hr
מעל 20 ק"ג	1cc/kg + 60cc/hr לכל ק"ג מעל (20)

מצב קשה/דום לב : בולוסים של 20cc/kg כל 20-15 דקות.

התעללות בילדים

Child Abuse

ישנן ארבע קטגוריות עיקריות של פגיעה בילדים:

1. **התעללות פיזית** – התנהגות אשר גורמת חבלה או כאב (הכחאה, נשיכת, צריבה, כוויות וכוכ). מקרים אלו פחותים שכיחים אצלנו. ככל הנראה גורמי הרווחה יתערבו לפני שיגיע לנצח של הזמנת אמבולנס.

פגיעה פיזית	
סימנים נפשיים	סימנים פיזיים
ילד הנמנע מגע פיזי עם מבוגרים.	פציעות חוזרות ונשנות
ילד המגלח חרדה כלפי ילדים אחרים בוכים.	חברות בלתי מוסברות על השפטאים והפה
ילד המציג התנהגות קיצונית.	סימני של חברות ישנות וטריות המופיעות יחד
ילד המצהיר כי הוא מפחד לחזור הביתה.	חברות ושותפי דם המופיעים בצורה סימטרית
ילד המגיע לבית הספר מוקדם.	סימני כוויות מסיגריות
ירידה בלימודים. נתיחה להירדים בכיתה.	סימני כוויות ממכשרים
היעדרות תקופה מהלימודים במספר ימים.	סימני כויה ושפוך של חבל על פרקי הגוף

2. **התעללות מינית** – ניצול הילד לשם סיוף צרכים אROTיים של המבוגר (נגיעות, ליטופים, אקט מיני, צפיה בפורנוגרפיה וכו').

פגיעה מינית	
סימנים נפשיים	סימנים פיזיים
פחדים חדשים ובמיוחד פחדים הקשורים במגע גופני.	קשיים בהליכה או בישיבה
ילד הנראה מכונס בעצמו	ילד המגיע עם בגדים לא מתאימים למזג האוויר
ילד שלעיתים נראה לפני חוץ כمفוגר.	בגדים תחתונים מוכתמים או קרועים.
הערכתה עצמית נמוכה ויחסי חברות מועטים	תלונות על כאב או גירוש באברי המין החיצוניים
הימנעות מהשתתפות בשיעורי התعلمות	מחלות מין – במיוחד אצל ילדים מתחת לגיל 13
עיסוק בפעולות עבריות	הריאון, במיוחד בגיל ההתבגרות המוקדם
ידע מיני או התנהגות מינית מוזרה	
נסיגה לשלה התפתחותי מוקדם יותר	

3. **התעללות نفسית** – דחיה, איום, הפחדה, השפה, התעלמות וכו'.

התעללות نفسית	
דוגמאות	סימנים נפשיים
מציטת אכבע, נשיכות, בעיות אכילה, הכאה עצמית	הרגלים
	הפרעות בשינה
היסטריה, אובססיביות, היפוכונדריה, פוביות וכו'	תגובה פסיכונירוטיות
צייננות יתר, אגרסיביות קיצונית, דרישות יתר או חוסר דרישות מוחלט.	התנהגות קיצונית
התנהגות בוגרת מאוד כמו דאגההורית לילדים אחרים או שהיא ילוותית מאוד כמו הטחת ראש בקר ומציצת אכבע.	התנהגות סתגלנית מוגזמת
	ניסיונות התאבדות

4. **הזנחה** – התעלמות מצרכים פיזיים של הילד והימנעות מלספק אותם (מניעת מזון, חסיפה למכבים מסווגים, מניעת טיפול רפואי, חוסר השגחה). אלו המקרים שאנו חזו נגיעה אליהם הכי הרבה וצורך להיות רגשים כדי לזהות את זה.

הזנחה	
סימנים נפשיים	סימנים פיזיים
גניבת או חיפש אחר מזון	רعب מהתלמיד, היגיינה ירודה, ביגוד בלתי הולם.
היעדרת תכופה מבית הספר	היעדר השגחת מבוגר
הירדנות מתמדת בכיתה	עיפויות מתמדת או חוסר הקשבה
התמכרות לאלכוהול/סמים	בעיות רפואיות לא מטופלות
מעורבות בפלילים	

ביצד נזהה את ההורה המתעלל?

אפיונים של הורים מכבים:

- מציעים הסברים בלתי הגיוניים לפציעתו של הילד.
- מנסים להסתיר את פצעת הילד.
- נוקטים שיטת חינוך ומשמעת נוקשה ובלתי הגיונית שאינה توأمת את גילו או מצבו של הילד.
- מבודדים ומונתקים מהקהילה.
- יחס נישואין מעורערים.

אפיונים של הורים הפוגעים פגיעה מינית:

- בעלי הערכה עצמית נמוכה.
- בעלי צרכים רגשיים שלא סופקו על ידי ההורים.
- התנסו באובדן בן זוג ומותה.
- בעלי נטייה לאלכוהוליזם.
- בעלי קשיים בחיה הנישואין הגורמים לאחד מבני הזוג לחפש קירבה וחיבה מחוץ הילדים.

אפיונים של הורים מזנחים:

- מכוראים לסמים או אלכוהול.
- בעלי פיגור, מנת משכל נמוכה.
- בעלי הערכה עצמית נמוכה.
- בדרך כלל לא התנסו בהצלחות מרובות בחיותם.
- בעלי אישיות אימפרטטיבית המחייבים סיפוק מיידי, ללא יכולת לבחון את התוצאות לטוווח ארוך.

היכן מתרחשת ההורות האלימה

- מחקרים שנערךו מפריכים את הדמיוי של הורים מכבים כאילו הם שייכים למעמד הנמוך, הם מועטי השכלה, חיים בתנאי עוני, סובלים מאבטלה ומכוראים לאלכוהול. **פגיעות חמורות בילדים מתרחשות בכל הקבוצות החברתיות.**

- בשכבות המזוקה בולטת הפגיעה לעין בשל חסיפות לשירותי הרוחה והסעד, בעוד ששבচבות מבוססות, כל יותר להורה להסתיר את האלימות (רפואה פרטית, סיופורי כיסוי מתחכמים ועוד).

פגיעות שכיחות שאין נראות

פגיעות פנימיות בראש

- פגעה זו צריכה להיחשד בכל ילד קטן הנמצא בתרדמת או בעוינות וביוחד אם אין כל היסטוריה של עוינות בעבר.
- במקרים רבים דימום תוך גולגולתי הקשור בחבלה ישירה של ההורה הילד או הטחת הילד בדלת או בקיר.
- דימום תוך גולגולתי יכול להיגרם מטლול הילד בכוח הידוע בכינוי "Shaken Baby Syndrome" :

 - (Sub Dural Hemorrhage) SDH
 - Retinal Hemorrhage (דימום ברשתיות של העיניים)
 - בזקת מוחית
 - בארץ, המודעות לתסמונת איננה גבוהה.
 - רק חמישה עשר עד עשרים מקרים של תסמונת התינוק המנוח אובחנו עד כה.

- מחקרים שנערכו בבתי חולים בישראל מלמדים ש-80% מהפגיעות המדוחות בהקשר של ילדים עד גיל שנתיים הן פגיעות מוחיות.

פגיעות בטן

הגורם השני בשכיחותו אחרי הדימום תוך גולגולתי גם בכלל איברים תלויים, איברים לא מוגנים, כלי דם גדולים וכו'. מאופייניות בעיקר על ידי אגרוף או מכח ישירה לבטן. ילדים עם פגעה זו בדרך כלל מקאים תכוונות, נראהות נפיחות מקומית, אין קולות בטן וקיימות רגישות מקומית רבה עם או בלי חבורות נראות לעין.

פגעה עצמאית

הגורם השלישי בשכיחותו בפגיעה בילדים שאין נראות. יותר מ-20 מהילדים שסבלו מהתעללות פיזית, בדיקת מיפוי העצמות שלחם הוכיחה כי כבר נפגעו בעבר מפגיעה עצמאית. במידה והתגללה לצד עם מספר פגיעות בשלבי החלמה שונים, הדבר יכול להצביע להתעללות.

חבלות נראות – זיהוי זמן החבלה

לפני כמה זמן נגרמה	צבע הסימן
פחות מ-24 שעות	אדמדמה נוטה לסגולה
לפני יום אחד עד 5 ימים	כחולה כהה הנוטה לסגולה
לפני 5-7 ימים	ירוקה
לפני שבוע עד 10 ימים	צהובה
לפני 10 ימים עד שבועיים	חומה
לפני שבועיים עד חודש	צבע שזרומה לצבע העור

טיפול

באם נתקלים במקרה או חדשים במקרה התעללות, הטיפול הוא טיפול קונבנציונלי רגיל, תוך מתן דגש על:

- רגישות ועדינות בזמן הטיפול – גם כלפי המטופל וגם כלפי ההוראה.

- אמונה שלמה בילד ובמה שמספר.

- שמירה על קור רוח.

- לא להרבות בשאלות, אך להיות חשובים (לא להיות חוקרם).

- מתן עזרה ראשונה וטיפול מציל חיים, עזרה נפשית בסיסית.

- בזמן הפינוי לבית החולים, דוחח למוקד האזרוי ולצאות בית החולים.

- תיעוד בטופס – "דיווחים נוספים" – זה לא יוצא בטופס שמנוגש לבית החולים אבל זה מתווד ונשמר ואם תהיה דרישת לטופס המלא, זה כן יעלה.

טריאומה בילדים

מכל פצעי הטריאומה שמתו, 5/1 היו כאלה שהוגדרו בשטח כפצעים קל.

כמעט 3-4% מהילדים שמתים מטריאומה מותים בבית, ככלור – הם אפלו לא פונים לבית החולים. זה גורם המות מס' 1 ילדים מעיל גיל שנה. כמעט כל הטריאומות מקורה בתאונות המתרחשות בבית, בגן, בי"ס, כביש. סיבת המוות העיקרית היא חבלות קלות. בשנים האחרונות נרשמה עליה בחבלות חרודות.

חשיבות קלינית	הבדלים בין מבוגר לילד
סיכום גבוח לחבלות ראש ולביעה בגופו מים קטנים (דלי, גיגית ועוד). локח זמן לתסמינים להתגלוות שכן לוקח לגוף זמן להגיב לפצעות.	ראש גדול יחסית לממדי הגוף ומהווה את הנקודת המובילה בטריאומה. הסתירות עצם לא מושלמת, עצמות גמישות
המשמעות היא : 1. מערכ הגנה פחות טוב ממקרים רגילים. לדוגמה, ילדים ותינוקות שחוות השדרה שלהם התנתק אבל שאין להם פגעה בעמוד השדרה (עמ"ש לא הגן). 2. הילדים "מסתיריים" הרבה פעמים את הפגעות כי לוקח זמן לפגיעות לבוא לידי ביתוי. משמעותם לכך שבר אינו שולל פגעה באיברים פנימיים	
יכולת להיות בעיה בגדייה כתוצאה מפגיעה ישנה עצם.	עצמות הילדים בתהליכי הגדילה
1. המערכת הקרדיווסקולרית – לא עבדת כמו שצריך כך למשל בתינוק המעביר מצב של הלם בלתי מפותחה למצב של הלם בלתי הפיך הוא כמעט מיידי, שכן אין לו מערכות פיזיות. 2. מערכת החיסון – המערכת עדין לא מפותחת. 3. מערכת הקרישת – פרוגנוזה של TIC או DIC אצל ילדים, היא אומנם פרוגנוזה יותר גבוהה אבל יש יותר ילדים שנכנסים לתהליכי TIC ושל DIC מאשר מבוגרים. ככלור, הפציעות, גם אם הן קלות, יכולות להכניס את הילדים ל-TIC ו-DIC.	מערכות הגנה פחותות טובות

ניהול כאב

1. קולי של בכיר, אנחה או עצירת נשימה.
2. הבעות פנים
3. תנענות גוף – מיקום כאב לילדים יותר גדולים.
4. שינוי בסימנים חיווניים – דופק ולחץ דם שעולה.
5. שינוי בפעולות או התנהגות – הילד לא כהרഗלו.
6. סרגל כאב – VAS עם צבעים וציורים.
7. קינמטיקה

(CIPA) זו תסומנת גנטית שבה לא חשים בכאב (נפוץ אצל בדואים בדרכם).

נרצה להימנע מטיפול באצל ילדים:

1. זה מטשטש לנו את הפגיעה עצמה, במיוחד כשמדבר בחבלה קהה.
2. סוף הגירוי של הרצפטורים אצל ילדים לתרופות משככות כאב: מצד אחד, אם ניתן אקמול ואופטלgin, זה לא יעוזר. מצד שני, אם ניתן להם פנטניל, מורפין, קטמין, טרמדקס הוא סוף מאוד גבוהה.
3. סבילות – לאחר טיפול במתן חד פעמי של תרופות מתחילה תחליך של סבילותאותה תרופה.

**אצל ילדים לוקח יותר זמן לתרופות משככות כאבים להשפעה.
ילדים יכולים להוריד מצב הכרה מהר מאוד כתוצאה מניטילת תרופות משככות כאבים.**

תרופות

- אקמול – 15mg/kg מקסימום 250mg.
- אופטלgin – 20mg/kg מקסימום 500mg.
- טרמדקס – רק מגיל 14!!
- מורפין – 0.05-0.1mg/kg מקסימום 10mg (ניתן לחזר אחריו 10-5 דקות מנה אחת נוספת).
- קטמין – 0.2mg/kg (ניתן לחזר אחריו 10-5 דקות מנה אחת נוספת).
- פנטניל – 1-2mcg/kg IV/IM מקסימום 200mcg (ניתן לחזר אחריו 10-5 דקות על המנה המלאה פעם נוספת).
- או IN 1.5mcg/kg 100mcg (ניתן לחזר על **מחצית המנה** אחריו 15-10 דקות).
- דורמייקום – 0.05mg/kg מקסימום 2.5mg.

טריאומות אופייניות בילדים

- נפילה – בדרך כלל פציעות קלות/בינוניות. נפילת מגובה רב = פצעות קטלניות.
- תאונות דרכים – גורם עיקרי של פגיעות ראש.
- רכב – הולך רجل – פצעות קשות/מוות: מנגנון הפגיעה הוא : (1) שבר בפמור/אגן ; (2) קרעCBD/טחול (אצל ילדים בעיקר CBD) ; (3) חבלת ראש וגפיים. במקרים אלו בדרך כלל ההורים לא נמצאים והילד בדרך כלל לא נותן לטפל בו, ובטע לא לפנות אותו. לעיתים צריך להמתין זמן רב עד להגעת ההורים כדי שהילד יסכים להסתפקות.
- טביעה – גורם מס' 3 למונות ילדים עד גיל 4! זו זירה קשה מכיוון שאנו לא יכולים לבדוק את הילד מהזירה בוגוד, למשל מטאונות דרכיים שם אנחנו מכניםים כמה שיוטר מהר לאمبולנס. לשים לב שיוטר ילדים מגיעים לאי ספיקת נשימתית ולא לטביעה ממש כי אצל ילדים מגיעים יותר מהר למסקנה שמדובר בטביעה מאשר אצל מבוגר. כ-20%-5 נותרים עם פגעה מוותית לכל החיים, כאשר 5% הם אלו שנשארים עם פגעה מוותית על אף שלא הגיעו לנצח החיה אלא "רק" אי ספיקת נשימתית, ו-20%-5% אלו ילדים שעשו עליהם החיה.
- חבלות חוזרות – 15% מכלל מקרי הטריאומה. שכיח יותר במתבגרים באזוריים עירוניים.
- כוויות – כמעט 5% מהטריאומות הן כוויות. הן כוויות מקור חום, חשלל (פלטה, מיחם וכו'), כימי.

דגשים בטרואומה בילדים:

- טראומה בילדים תהיה בדרך כלל רב מערכתית.
- שטח פנים גדול יותר מוביל להיפוטרמייה.
- סקר ראשוני יבוצע בהתאם ל-ABCDE – דגש על שטחים נידל לילד : המיקום הוא מיד אקסילרי בין 4-5, מעלה צלע 5.
 - לתינוקות - וונפלון ורוד עד יрок ;
 - מגיל שנה עד גיל 3 - וונפלון ירוק ;
 - מגיל 3 משתמשים בוונפלון כתום.
- טיפול בסקר ראשוני יבוצע בזזה למבוגר!

Airway

- לשון גדולה יחסית לגודל הפה ממוגר.
- לרינס גבוח וקצר.
- טרכיה קצרה (בגילוד 5 ס"מ, 18 חודש 7.5 ס"מ)
- נשימה בעיקר דרך האף
- ראש גדול יחסית לגוף – Sniffing Position
- חזך, שני חלב = הכניסה AW ישראליות מעל גיל QT/8 מגיל שנה Jet Insufflation
- בחירות להב לאינטובציה –
 - מילר 1 : מעל 16 ק"ג.
 - מילר 0 : עד 14 ק"ג.
 - מאק 1 : עד 12 ק"ג
 - מאק 2 : 12-25 ק"ג
- מדידת להב מאק כמו מנטיב אוויר – מקצת השפה עד לתוך האוזן או מאמצע הפה עד ללסת.

Breathing

- הרחבת נחיריים
- נשימה קוילת
- נשימת בטן
- גובה דיאפרגמה
- שימוש בשרيري עזר – דיאפרגמה/בין צלעים רטרקציות.
- נפח נשימה (10cc/kg) – עד לעליות בית חזה

■ **סוגי מסיכות אמבוא :**

- פגימות – משולש
- תינוקות – עגול
- ילד – מס' 2
- מבוגר – מס' 5

■ **סוגי האמבוא :**

- מבוגר : 1,000-1,200cc
- ילד : 300-500cc

Circulation

■ יכולת מוגברת לכובץ כלי דם – סימני **שוק מאוחרים** (25% מנפח כללי).

סה"כ נפח דם = 80cc/kg

■ **DIMOMS** של יותר מ-200 סמ"ק

■ **כוויות** מעל 15% = שוק!!!

■ **קומפנסציה** ע"י טכיקרדיה בלבד.

■ **לח"ד** – לנסות לא לעשות עם הקורופולס. אם עושים – לשנות ל-**Child**, Infant. לח"ד מינימלי : גיל * 2 + 70.

■ **AMILIO KFILRI** – מעל 3 שניות = אייטי.

■ **הזרור נזולים** – 20cc/kg והמליצה היא לא לעבור את ה-3 מנות. עם זאת, אם לא הגיעו לח"ד הרצוי, המשיך.

■ **הרטמן** - אפשר לתת הרטמן בדיקות כמו אצל מבוגרים.

■ **וריד אצל ילדים** - קשה למצוא ורידים בילדים. לכן – גם אם הילד שוקי לחלווטין לעולם לא נוכח פיזי כדי למצוא וריד.

■ **סימנים להתקפות שוק בילדים :**

- חבלת בטן קהה
- קווטר בטן – בדרך כלל בפגיעה חרודרות של הבطن. קווטר הבטן קטן כי האיברים מתקרבים.
- עור קר וחיוור
- AMILIO KFILRI ארוך
- שקיעת ורידים
- טכיקרדיה/טכיפנניה
- תפוקת שתן נמוכה/חסירה

Disability

■ **שימוש ב-AVPU**

■ **שימוש ב-GCS** מותאמת לילדים :

○ **AIRITBLY** = נרגן (3)

○ **AGITATIVI** = חוסר שקט תנועתי או לחילופין – אפתיה (2)

шиקוּלי פִּינְיִי

- גם במחיר של להתעכ卜 קצר בשטח – צריך להבין מה קרה בדיק.
- לא כל בית חולים הוא בית חולים שיודע לקלוט טראומה בילדים. צריך לפנות למחלקה טראומה בילדים.
- העברה עם קיבועים מתאימים :
- צווארון פילדלפיה - מתחת לגיל שנה אין צווארון – אפשר לעשות "ספר תורה" – 2 מושלים אחד במצב ואחד בסנטר
- לוח גב
- סל-קל – אם הרכב מרוסק והילד בתוך סל-קל, לפנות אותו בתוך הסל-קל כי הוא שומר על מנה טוב לתינוק ומצמצם פגיעה בעמוד שדרה צווארי. עם זאת, אם הילד מדם ממוקם שלא ניתן לאתר, מוציאים מהסל-קל ומטפלים.
- כיסא בטיחות.
- שיתוף פעולה מהילד.
- אין לעכב פינוי לטובת פתיחה וריד!!! **לא פותחים וריד בשטח!!**
- גישה OI/MI.

הטיפול בחולה הקשיש

טיפול בקשיש מהוות 50-80% מהעבודה שלנו בנט"ז. ההתייחסות לקשיש לא תהיה לפי הגיל אלא לפי המצב. ניתן להגיד בגדול שמדובר מעל גיל 70, אבל אל לנו להתייחס לגיל כמדד ייחדי.

תוחלת החיים בישראל – תוחלת החיים בישראל עלתה בשנתיים בתוכך עשור. פערים בין המרכז לפריפריה. תוחלת החיים היא 80.8 שנים. עד שנת 2030 יהיו 22% מאוכלוסיית העולם קשישים. מדינת ישראל לא ערוכה לנתונים האלהו, לא בפנסיות לא בביטוח סיודי וכו'. התקציב לא תואם להזדמנות האוכלוסייה.

פרופיל הקשיש

- גיל – הקשישים נעשים קשישים יותר.
- מין – הרוב נשים, הגברים לא שורדים מסיבות גנטיות.
- מוצא – הרוב לבנים (בארא"ב).
- השכלה – הרוב משכילים.
- אזור מגורים גיאוגרפי – רובם מוכרים באזורי מסויימים.
- התאמה למגורים – 22% מגיל 85 בבתי אבות, רובם משתמשים היבט.
- מוגבלות מוגבלות אינטלקטואלית חיות חיים וסיבות לתמותה.
- אשפוזים בבתי חולים בעולם הם בעיקר של קשישים.

מוגבלות המוגבלות אינטלקטואלית חייהם וסיבות לתמותה

- 49% סובלים מדלקות פרקיות
- 37% סובלים מיתר לחץ דם
- 32% לוקים מירידה בשמיעה
- 17% סובלים מירוד בעיניים
- 9% סובלים מביעות אורחותופדיות
- 9% חווים ירידת בראייה
- 24% מתים מסרטן
- 19% מתים ממחלות לב
- יחסית לכל האוכלוסייה, שיעורי הפטירות פוחת

השינויים באנטומיה ופיזיולוגיה של הקשיש

- כמות המים בגוף יורדת מ-61% בגיל צעיר, לפחות ל-53% בגיל 70. המשמעות היא שהעור הופך להיות קשה יותר.
- שומן תת עורי יורד ומתאסף באיברים פנימיים – מה שאומר שיש יותר היפוטרמיה, נראה גם יותר הרס של העור, צלוליטיס, זיהומיים, פצעים שלא רפואיים. השומן מתאסף באיברים פנימיים ולכן נראה למשל כבד שומי (עד מצב של צירוזיס).

■ רकמות עוברות פיברוזה (הופכים פחות אלסטיים וגמישים). פיברוזיס – לאט לאט מתחילה להשתחל לאיבר רקמת חיבור הלבונית, סיבית, הפוגעת ביכולת של רקמת האיבר לעשוט את התפקיד שלה – הריאות לא יכולות לקלטו חמצן, המפרקים, העור וכו'. פיברוזיס העיקרי הוא בריאות ולכון מלכתחילה הנשימה שלהם דפוקה. יש גם מחלת פיברוזיס שהדבר היחיד שאפשר לעשות שם זה להחזיק אותו עם טובוס. זה חלק מהזקנה כי יש שם מוות Tai. רקמת החיבור מחליפה את הרקמה שמתה אבל היא לא מסוגלת לעשות את אותה עבודה, כי היא מין צלקת.

■ ירידה ביכולת שמירה על הומואוסתזיס וירידה בהסתגלות לתנאי חום וקור.

שינויים אנטומיים בגובה

- גובה – ירידה בגובה עד 6 ס"מ לערך.
- קיפוזיס – עמוד שדרה נעשה מכופף. אי אפשר להשכיב אותו, קשה לעשות אינטובציה, בלתי אפשרי כמעט לעשות QT.
- הצרות דיסקים בין חולטיים.
- ירידה בגמישות מפרקים.
- ירידה במרוחקים סינוביאליים במפרקים ובכמות הנזול – הרבה פחות הגנה. זה נכון גם לאיברים פנימיים, מערכת החיסונית נפגעת כי באזור הזה יש כדוריות דם לבנות. ביג למשל אצל קשיש, הנזק לעצם יכול להיות ממשועתי וזה גם יכול לגרום לדלקת עצם.

שינויים במשקל

- גברים – עלייה במשקל עד אמצע גיל 50 ואח"כ ירידה.
- נשים – עלייה במשקל עד אמצע גיל 60 ואח"כ ירידה.

שינויים בעור

- כ-20% אובדן רקמת דרמים מה שMOVEDIL לפרפוזיה לקויה לעור ולכון הצבע של העור יכול להראות כמו כיחלו פריפרי.
- החלמה מורכבת מכוכיות ופצעים, רגימות לקור.
- ירידה בכמות בלוטות הזעה וירידה בסבילות לחום – בקייז יסבלו מתשישות חום ופגיעות חום ובחורף מהיפופתרמיות.

מערכת השרירים והשלד

- אובדן רקמות שריר ביחס למשקל הגוף.
- אובדן סחוסים ויכולת התמתחות.
- אובדן רקמת עצם בעיקר אצל נשים עם סיכון גבוה לשברים כתוצאה מטריאומה.

מערכת הנשימה

- ירידה ב-Vital Capacity – ישנו שינוי מבני של החזה ושינוי בשדרירים, יש גם פיברוזיס בריאות, וכל אלו פוגעים ביכולת להתמודד עם מחילות נשימה.
- ירידה בתפקוד נשימתית עד 60%
- יכולת צבירת חמצן יורדת בהתאם

- מחלות נשימה כרוניות – זיהום מקומות העבודה, מעישון פסיבי, מזוג אויר
- כל אלו משפיעים באופן דרמטי על יכולת הנשימהית בטרואה להזה או במחלות נשימתיות.

מערכת קרדיו וסקולריית

- ירידה ב-VS מה שגורם לעלייה בדופק ועומס על שריר הלב.
- התנוונות מערכת הולכה החשמלית לב.
- כל אלו משפיעים על יכולות פינוי נזוכות של שריר הלב.
- תחוליך פיברוזיס (ירידה בגימות) של כלי הדם דבר הפוגע ביכולת כלי הדם להתתרחב או להתקווץ בהתאם לתנאי חום/קור/דרישה פיזיולוגית אחרת.

מערכת השטן

- ירידה ב-30%-40% בכםות הנפרוניים המתפקדים.
- ירידה בפרפוזיה קלינית ב-50%.
- ירידה ביכולת קלינית פוגעת ביכולת פינוי רעלים או תרופות. סוג של אי ספיקה שהיא שילוב של בעיה קלינית ביחד עם בעיה קרדיווסקולרית. ההשלכות של זה: 1/2, התמודדות עם חמצת וכו'.

מערכת העצבים

- ירידה ב-6-7% במשקל הגוף – **אטרופיה**. מסיבה זו דימום מוחי "מתחבא" אצל קשישים כי יש יותר מקום ולכן נראה אותו רק אחרי יום יומיים.
- אובדן של עד 45% של תא מוח באזורי מסוימים – דמנציה!!!
- ירידה בפרפוזיה מוחית של 15-20%.
- ירידה במוליכות ובמהירות העברת הדחף העצבי – כל פעולה שלהם איטית יותר.
- תחשבו מה זה עושה לתחושים הכאב המתעכבות.

אובדן שליטה על סוגרים

- אובדן שליטה על שתן – ל-15% כשהם בבית ול-50% בבית אבות. מרמה של Pin Rose (מין שקיית שtan ללא קטטר) דרך קטטר ועד לחיתול.
- עצירות – עד 60% בבית אבות סובלים מעצרות. זה נובע מחסימות, ורטיקוליטיס (התנוונות מעי הגס), חוסר בסיבים.
- כל זה יכול להוביל לדלקות עור, פצעי לחץ, דלקות בשtan וזיהומיים. UTI זה הספסיס הקשה ביותר בעיקר לאור לאנשים עם קטטר וזה עושה גם מהר מאוד דלקת ריאות.

עליה בתחלואה שנית למנוע

טיפול יטרוגניות (שנובעות מהטבול)

1. טיפול מושפעת האופיאטים – הופכות את האדם לזומבי, עושות בעיות בדרכי עיכול – עצירות.
2. מדלי דם – חבילות וגמ דימומיים ספונטניים הופכים להיות בעייתיים.
3. טיפול למניעת פרכוסים

4. חוסמי בטא – פוגעים ביכולת המינית, הופכים את האדם עם אפס יכולת פיזי בנסיבות של טראומה או מחלה (ספיסיס).
5. דירותיקה – תרופות משתנות – עשוות הפרעות אלקטרוליטריות, היפונתרמיה, היפוקלצמיה, היפרקלמיה, היפוקלמיה וכו'.
6. תמיד יש לבדוק אם הפסיקת/הפחחת טיפול תביא לשיפור.

סיכום לעליה בתחילת המחלת

1. מגוון המחלות גדול מאוד יחסית לצעירים.
2. מבקרים עזורה למגוון קטן של סימפטומים.
3. נוטים להקל ראש בסימפטומים וליחסם להזדמנות.
4. דוחים פנינה לטיפול.
5. בחולים מעל גיל 65-85% מהם יש מחלת כרונית אחת לפחות ול-30% יש יותר מ-3 מחלות.
6. ירידה ביכולת רפואי המשפחה לתת מענה רפואי טוב לחולה הקשיש, אין מעקב רפואי אמיתי, אין שינוי רפואי המלצות רפואיות מתבססות על המלצות ביה"ח במקتاب סיכום המחלת.

מגון פתולוגיות

- מחלת חמורה של מערכת אחת עשויה לגרום לעומס על מערכת אחרת. בעיתת כלות תגרום לביעית לב וההיפך. לחץ דם גבוה יוצר שבץ מוחי. סכירתם עם הכל...
- סימני מחלת אחת עשויים למסקן סימני מחלת אחרת.
- הטיפול במחלת אחת עשוי למסקן מחלת אחרת כמו למשל מטופל שלוקח בטא בלוקרים, לא יהיה טכיקרדי לערכיים שאנו מכירים כי הוא ברדיוקרדי כ-Base Line. וכאן חשוב מאוד לעשות אנטגונה ולהבין מה זה Base Line.

הציג הסימפטומים

- לעיתים החולה אינו מציג כאבים.
- יכולות וויסות חום הגוף יורדת ואייתה החשיפה להיפר/יפותרמיה, או העדר עלייה בחום כאשר יש זיהום.
- ירידה בדחף הצימאון עשוי להוביל להתיישבות.
- עלייה בסימני הבלבול, אי שקט, הלווצינציות.
- נתיחה להתקדררות כוללת במצב הקשייש החולה.
- קושי באבחן תלונות עיקריות של הקשייש.
- "איברים חולים של קשיישים אינם בוכים" – הם לא משדרים שיש בעיות.

קשיי תקשורת וצריכת תרופות

- ירידה בכושר ראייה, שמיעה, מצב מנטלי.
- דיכאון
- שיתוף פעולה דל יחד עם נידיות מוגבלת
- צריכת יתר של תרופות – חלק מהתרופות מיותרות או במינונים לא מתאימים כתוצאה מנגישות נמוכה לרופא מטפל.

קבלת סיפור מחלת – מחלות עבר

- חפש תלונות או סימפטומים משמעותיים.
- לעיתים תלונה עיקרית אינה ספציפית.
- החולה לא ינדב מידע – עליך לדלות אותו :
 - צריך לבדוק אם ניתן לדבר עם החולה, לא כולם דמנטיים.
 - מטפל/ת/נכד לעיתים יודעים הרבה מבני המשפחה הקרובים יותר – קבלת סיפור מחלת אמין לרוב יהיה מהם.
 - נקוט בגישה מכובדת.
 - השתדל לתקשר עם החולה בשפה ברורה בלי "סבבה" או "אחלה".
- בדוק אילו תרופות נוטל החולה, האם הוא מכין אותן לניטילה בעצמו או שימושיו מכין אותן עבורו.
- מידע הטוב ביותר הוא דרך מכתב סיכום מחלת **עדכני**.
- לעיתים אין כל חדש במצבו של החולה והמשפחה נוטה ליצור דרמה שלא קיימת.

בדיקה גופנית

- לעיתים הקשיש סובל מכאבים, המנע מלהיכ�יב בכל שלב של בדיקה.
- הפקת סרגל כאב אינה רלוונטית בחלוקת מהמרקירים (גיל, מצב קוגניטיבי, שפה)
- לקשיים רגישות לקור. המנע מחשיפה Miyothrat לקור.
- לעיתים קיימים קשיים בהערכת החולה לצורכי האזנה לריאוטיו. נצל את שלב ההושבה על כסא אמבולנס כדי להאזין ל��ולות נשימה, אחרי שישכב זה יהיה מסובך יותר.
- חלק מהחוללים סובלים מكونטרקטורות וקיימים קשיים בהושבותם.
- התרשם ממצב הכרה
- התרשם ממצב החולה
- התרשם מטמפרטורה
- הערך יכולת נשימתייה והאזן ל��ולות נשימה
- התרשם מדווק פריפרי – סדייר/לא סדייר, נמוש/לא נמוש, דופק חלש/חזק

התעללות בקשישים

דומה להתעללות בילדים. התלות היא הבעיה העיקרית. ההתעללות היא לאו דווקא פיזית :

1. התעללות פיזית
2. התעללות نفسית/חזנחה
3. התעללות כלכלית
4. התעללות מינית

חובה עליינו לדוח

- **אם לא פינינו** – דרך המוקד לדוח למשטרה.
- **אם פינינו** – להודיע לביה"ח לאחות האחראית (אחריות משמרת).

הזדקנות – מחלות ניווניות קוגניטיביות/МОТОРИОВ

שינויים מוחיים עקב גיל

- המוח מצטמק – ירידה במשקל המוח מ-394,1 גרם ל-161,1 גרם.
- ירידה במספר תאי העצב
- ירידה במספר הדנדריטים ובכפיפות הסינפסות
- ירידה בזרימת הדם המוחית ובחילוף החומרים המוחי בייחודה של גלוקוז
- שינויים בנוירוטרנסmitterים מוחיים (דופמין ואצטילכולין)
- נוכחות של רבדים (פלקינים) סנילילים המכילים עמילואיד, ליפופוצין וברוזל.

סוגי המחלות הניווניות	
МОТОРИОВ	КОГНЕТИВНОСТЬ
1. פרקיןסון Huntington's Disease	1. דלייריום MCI 3. דמנציה 4. אלצהיימר 5. דכאון FICK

מחלות ניווניות קוגניטיביות

בhzדקות נורמלית קיימת יכולת פיצוי ולכנן הזקנים יכולים לתפקיד. ישנים שמות שונים לירידה פיזיולוגית בזיכרון :

- Age-Related Cognitive Decline – **ARCD**
- Mild Cognitive Impairment – **MCI**
- **Benign Senile Forgetfulness**
- Age-Associated Memory Impairment – **AAMI**
- **Pre Alzheimer's Disease**

דלייריום

דלייריום הינו הפרעה חריפה (אקטואטי) ובדרך כלל הפיכה, הפגעת בקוגניציה ובקשב. התסמינים מופיעים במהירות ובדרך כלל משתנים לאורץ הימהה : בלבול, חוסר שקט, חרדה, רגונות, הימנעות מחברה, איבוד קשב בקלות, הפרעות שינה והזיות **וירידה ברמת הכרה**. בניגוד לדמנציה שהיא כרונית, הדרגתית, ולרוב לא הפיכה. צריך לבחין בין מצב של דלייריום לבין דכאון/מצב פסיכוטי שאינו כולל דלייריום. לדליירום ניתן הלידול ולמצב הפסיכוטי ניתן דורמייקום.

גורמיים - בדרך כלל ניתן לזהות גורם פיזי ישיר דליריום: תרופה, זיהום, הרעלת, הפרעה מטבולית, ניתוח, שינוי מקום, התיבשות או תזונה לקויה, תחלואה גופנית או نفسית, ל��יות חושית, כאב.

MCI - ירידת קוגניטיבית קלה

זהו שלב ביןים בין שינויים קוגניטיביים המלווים הזרקנות תקינה, לבין מחלת האלצהיימר: ישנה ירידת קוגניטיבית הנמשכת לפחות חצי שנה. מתרbetaה בהפרעות זיכרונות העולות על הצפיו לגיל. התפקיד היוםומי נשמר. הבדיקות אין מעלות עדות לפגיעה בתחוםי קוגניציה אחרים, ולכן הפגיעה אינה נחשבת לשיטיון. מתרחש מעל גיל 50. שכיחות MCI מעל גיל 65 היא 17%. שיעור המעבר למחלת אלצהיימר בין 10% עד 15% לשנה אבל סה"כ לאורך זמן, 19% עד 50% ילקו באלצהיימר.

האם ניתן לצמצם גורמי סיכון וכייד מטפלים?

המארג השכללי של האדם מהו גורם חשוב בהפרעה קוגניטיבית קלה. תזונה מאוזנת בגיל צעיר נמצאה קשורה לדחיתת גיל תחילת השיטיון. גורמים סביבתיים כגון פעילות ספורטיבית וaintelktoallowites יכולות להשפיע גם הם על ידי אספקת גירויים ופיתוח מיומנויות. ואכן נמצא, כי אורח חיים הכלול פעילות גופנית, ריקוד ותרבות פנאי, מזיקה קלאסית, קרייה ומשחק, מהו גורם מעכב או דוחה של התפתחות שיטיון. לימוד שפה חדשה גם הוא מצמצם את הסיכון לאלצהיימר.

טיפולים רפואיים למניעת

ויטמין B - חוסר גורם להפרעות זיכרון, חרדה, עצבנות יתר ודיכאון. חוסר ויטמין B – תיאמין – גורם לתסמונת אמנסטית. **טיפול** – חומצה פולית, B12, שיפור זיכרון בכל גיל, שיפור במהירות עיבוד אינפורמציה ויכולת ורבלית.

Dementia – שטיון

שיטיון (דמנציה) היא הסתמנות קלינית המתרכשת לרוב בתקופת הזקנה ומטאיפינט בהידדרות מנטלית וקוגנטיבית, הגורמת לסובל ממנה לליקויים משמעותיים בתחום החברתי והתעסוקתי.

עם התקדמות התהיליך הולכים ומתגברים השינויים הקוגניטיביים אצל הסובל עד שהם מגעים במצב שבו ברור לצופה חיצוני שקיימת פגעה כלשהי. **אלצהיימר היא קבועת מחלות לדמנציה**. לדמנציה יש הרבה סיבות שחולקו לפיות. זהו תהליך הדרגתי. לדוגמה – **דמנציה וסקולריית** – נגרם מכל דם במוח. כיוום, עם הטיפולים הקימיים, אדם יכול להתרפא לחלוטין מהדמנציה. תיאור נפוץ אצל קרובוי משפחה למשל הוא ש"مدובר באדם אחר", ככלומר השינויים הם בולטים והקרובים לסובל מזהים אותם לאחר זמן מה. במצבים קיצוניים קיימות סטיות מהתנהגותם החברתית מקובלת. התגובה של הסובלים משיטיון לפגיעה ביכולת השכללית ולשינויים בהתנהגות בשלבים המוקדמים מגוונת: במקרים מסוימים **דיכאון וחרדה** מביאים למחשובות התאבדות, במקרים אחרים קיימת **הכחשה**, ולעתים **היפוכנדיריה** יכולה להיות התסמין הבולט. בשלב מוקדם יותר, השיטיון יכול לפגוע בדיון, הבנה, תנועה, זיכרון לטוח קצר, יכולת זיהוי, זמן תגובה, אישיות ותפקוד. חולמים יכולים לאת מאבדים את יכולת לדאוג לעצם. זיכרונו לטוחה הקצר נעלם קודם והארוך לאחר מכן.

תרופות גורמות לדמנציה. הוכח שיש הרבה תרופות שגורמות לדמנציה, כמו גם גידולים ודימומים מוחים גורמים לדמנציה. גם דיכאון גורם לדמנציה. המקרה הקליני הוא מוות של בן זוג.

ההזנחה גורמת לחוסר תקשורת ולאט לאט ישנה מעורבות של שלב פיזי – המוטוריקה שלו תרד, اي שליטה על סוגרים, החולה נסגר ונהייה קטוטוני עד כדי שלא ברור אם הוא מחוסר הכרה או קטוטוני.

אלצהיימר

מחלה קשה הנפוצה בקרב קשישים. הוגדרה לראשונה ב-1906 בידי החוקרים הגרמנים אלואיס אלצהיימר ואמיל קרפלין. זוהי תת קבוצה בתחום דמנציה.

קריטריונים לאבחנת מחלת אלצהיימר- DSM-IV

- הפרעה בזיכרון מלאה בהפרעה בלפחות תפקוד קוגניטיבי נוסף : אפזיה, אפרקסיה (шибוש בדיון), אגנוזיה (חוסר יכולת להכיר עצמים, ריחות או צורות), הפרעה בתפקידים ניהוליים.
- ירידת משמעותית בתפקוד חברתי או מקצועני.
- התדרדרות כללית

סימני אזהרה למחלת אלצהיימר

- קושי בלימוד של אינפורמציה חדשה.
- הפרעות בשפה
- הפרעות בהתקচאות מרחבית
- קושי ביצוע פעולות מורכבות
- קושי בהבנה
- שינוי באישיות, חסידנות ומחשבות שווה

גורם סיובן למחלת אלצהיימר

- גיל
- נשים>גברים
- גורמים גנטיים
- השכלה נמוכה
- מצב לאחר חבלת ראש
- יתר לחץ דם
- עודף שומניים
- מחלת לב איסכמית

מה שגורע לב – גורע למו

- מחלת כלי דם כליליים
- יתר לחץ דם
- סכנת
- כולסטרול גבוה
- עישון

■ אלכוהול בכמות גדולה

- הומואציגטאין נבוה (חסר בחומצה פולית)

אבחן

- שבעה תסמינים מרכזיים אשר עשויים לעורר חשד להתקפות המחלת: הצגת שאלה מסוימת באופן חוזר
- חוזה של החולים על סיפור או תיאור מסוימים שוב ושוב.
- גילוי קשיים בביוצוע פעולות בסיסיות ויום יומיות.
- קושי בהתנהלות והתארגנות כספית, לרבות ניהול חשבון בנק ועמידה בתשלומי חשבונות.
- חוסר זיהוי של סביבת המגורים והמחיה ואובדן חפצם.
- הזנחה עצמית – חוליו אלצהיימר שוכחים להתקלח, לשמר על הגיינה אישית ולהחליף בגדים ומצעים פיתוח תלותיות והיעזרות באדם אחר לצורך ביצוע מטלות פשוטות.
- בדיקות דם שונות
- אחד המאפיינים הכימיים המרכזיים של המחלת זה המוח – **הסולוקוסים הופכים להיות סולוקוסי ענק והגירוסים הופכים להיות קטנים**. זה קורה יותר באונה הטמפרלית והפרונטלית. בין השאר יש הרס של האקסונים. יש להם שלד חלבוניים ובאלצהיימר יש פירוק יתר של החלבונים האלו במוח ולכן אין מעבר טוב – יש פגיעה גם בשולח וגם בנשלה ויש פגיעה בנוירוטרנסמייטרים (שנוצרים בסומה ומווערים דרך החלבונים לדנדריטים).

השערת האAMILAIID

שני סימני המפתח של המחלת שצין לראשונה לפי 100 שנה הנירולוג אלצהיימר הם רבדים פלק וסברים Tangles של חלבונים בקליפת המוח ובמערכת הלימבית, אזורים האחראים לתפקידים מתקדמים של המוח. הרבדים הם משקעים המצויים מחוץ לננוירונים והמקלילים בעיקר **חלבון קטון המכונה AMILOID BEAT A** בטא. הדבר השני הוא **פגעה בחלבון טא שנמצא בשלד התא של האקסון**. הוא הופך להיות גלילים קצריים בגלל שבירת החלבון והבעיה היא שאין רצף, דבר הגורם להעברה איטית של שדרים. קיים בעיקר בננוירונים המקשרים. **שתי הבעיות הן - שקיעת חלבוניים והרס חלבוניים**. בגלל הירידה בקולטנים והירידה במעבר, **ישנה ירידה באצטילכולין**. הדרך היא לעכב את האסטרוז כדי שהכמויות של האצטילכולין ישאר באותה מידת ולכן הטיפול העיקרי הוא מעכבי אסטרוז של אצטילכולין.

טיפול

- ריפוי
- האtot התקדמות
- ירידה בשינויים התנהגותניים
- ירידה בנכחות
- ירידה בנטול על המטופל העיקרי
- השהיית הכנסה לבית אבות

המחלה היא פרוגרסיבית ולכן המטרה כרגע היא לעכב את ההתקדמות שלה.

תרופה שפיחות

- **מעכבי אצטילכולון אסטרואז** – Galantamine , Rivastigmine , Donepezil , המאטים את התדרדרות המחלת.

- **חוסמי גלוטומט** – Ebixa ,Memantine - מאושרת לשימוש בשלבים מתקדמים יותר של המחלת וגורמת אף היא להאטה בהתקדרות.
 - קיימות תרופות לטיפול בסימפטומים הדיכיאוניים או בהפרעות התנהגות (אנטי דכאון ואנטי חרדה).
 - נמצאות כיוں תרופות רבות בפיתוח, כולל תרופות שאמורות לטפל בתהליכי הפטולוגיה שהמחלה גורמת במוח, אולם הן עדין אינן מאושרות לשימוש.
- ישנו קשר ישיר בין תסמנות דאון לבין מחלת אלצהיימר.

דיכאון

דכאון זהו מצב שהוא חלק מהזקנה אבל יש צורך לטפל בו הן מצד החברתי והן מצד התרופתי. תרופות ה-TCA הן תרופות מהדור השני שכבר לא נפוצות בשוק כי כבר לא משתמשים בהן. כיוון משתמשים ב-SSRI. החולים שנוטלים תרופות אלו צריכים מעקב קבוע – גם שם לוקחים, וגם שהוא עובד (המינוון נכון, החולה משתפר וכו').

FICK

מחלה גנטית שדומה מאוד לאלצהיימר. לרוב המשפחה של המטופל תdue שיש לו. זה מתחילה בגיל צעיר יותר. הגורמים השונים ולכון הטיפול הוא שונה. חוסמי אצטילכולין אסטרוז לא רלוונטיים פה.

מחלות ניווניות מוטוריות

פרקינסון

צריך להבחין בין פרקינסונייס לבין פסאודו פרקינסון – (פרקינסון +) – דברים שגורמים לתופעות הקליניות אבל הם לא פרקינסון.

פרקינסון יודיעים איפה הפגיעה אבל לא יודיעים איך היא התחלת. האזור שדרכו עוברים העצבים של ה- Fine Tuning, שמאזורים, עוברים דרך הגרעינים. יודיעים בודדות שיש **פגיעה באזורי הגרעינים השחורים של המוח**. אחת התוצאות של הפגיעה הוא שנווירוטרנסmitter העיקרי העיקרי שימוש שמשתחרר שם, דופמין, **ההרס של המקום מורייד בצוואר** **משמעות את כמות הדופמין וכתוכאה מזה מקבלים** פגעה מוטורית שמאפשרת לאדם לעשות את התנועה אבל לא בצוואר שנרצח (יושיט יד אבל הוא לא יכול ליציב וכו'). זה פרוגרסיבי עד שיגיע לשלוות הדברים הקשים: אי שליטה על סוגרים (חיתולים), קושי בדיבור וקושי בבליעה (בשלב זה יקבל הזנה בזונדה). ההתקפות של המחלת היא סיועית על אף שאין פגעה קוגנטיבית. **הפגיעה יכולה להיות או עודף רעדות או קשיות.** במנוחה יש רעדות אבל כשהם זזים, הם רועדים יותר. שינוי מפסיקה למגמי וללחץ מגביר מאוד את הרעדות.

המטרה היא בעיקר לעכב את התפתחות המחלת, אבל יש כיוום גם טיפולים מתקדמים היום.

חלה גנטית שדומה בתופעות שלא לפפרקינסון – Huntington's disease

טיפול

המטרה היא לתת תרופות שחן-L-DOPA או תרופות שימושיות פירוק של הדופמין (חסמי MAO וחסמי COMT). הטיפול הכי טוב היום (שהוא יקר ולא בסל) – מכנים אותו ל-CT עם MRI מיוחד. המגנטים ממחמת את אזור הגרעינים וזה משפר את התופעה. זהו טיפול שצורך לעשות פעם בשבוע.

טיפול בחולה דמנטי

- גם אם המטופל דמנטי לחלוטין, **לא מדובר בהם "מעל הראש"**.
- חובה חובה חובה לברר מה ה-**Base Line** ולהבין האם עכשו יש החמרה.
- **להשתדל לפנות בצוואר מכובדת** – לנכות מצרכים, אם הקטטר מלא לבקש לרוקן.
- **עדיפות להעביר חולמים כאלו עם סדין**.
- **לנצל את המצבים שהוא יושב כדי לבצע האזנה.**
- **כדי לבדוק סטורציה** – יש צורך להרגיע את החולה ולתת לו לעשות משהו כמו למשל ללחוץ חזק את הצדור של חוסם עורקים ותווך כדי לדוד סטורציה, אחרת לא נצליח לקרוא סטורציה.
- **מונייטור** – כמה שיותר קרוב **למקומות גרמיים** שלא זזים (לא בגפיים).
- **אק"ג** – להחזיק את הידיים והרגליים לאחר מתן הסבר לחולה.

سرطان הוא שם כללי למחלות שונות, שבן קבוצת תאים בגוף **מתurbans ב佗ה מבוקרת**. הATTRACT של תאים – גידול (Tumor) או **טומור** (Neoplasm). במקרים מסוימים חלק מתאים אלו נודדים גם למקומות אחרים בגוף וযוצרם **גרורות** (Metastases). הגרורות עוברות בדרך כלל דרך מערכת הלימפה. שדה המחקר והטיפול במחלת הסרטן ברפואה נקרא **אונקולוגיה** (Oncology). מקור השם סרטן (Cancer) הוא בעקב החצים חסר החוליות. דמיון בין צורת הגידול לסרטן. כל הדם המקיים את הגידול מזקירים את רגלי הסרטן. הסרטן הוא אחד מנושאי המחקר העיקריים ברפואה. התעשיית הפרמקולוגית לטיפול בסרטן מפותחת יותר. כאשר הסרטן מתגלה בשלבים מאוחרים לא ניתן לרפאו והחולים במחלת צפויים למות ממנה.

אפידמיולוגיה

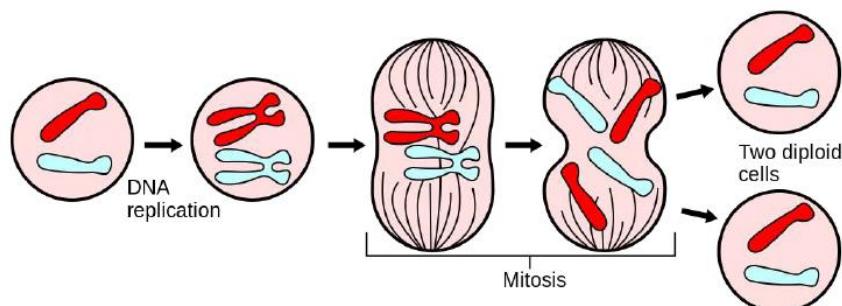
ארגוני הבריאות העולמי מציג נתונים מדאיגים על **שיעור גילוי הסרטן בעולם הנמצא במוגמת עלייה מזה שנים**. 14 מיליון איש חולי סרטן מאובחנים בשנה ומעלה 8 מיליון מקרי מוות כתוצאה מסרטן בשנה. יחד עם זאת, **היום אחוזה היישרדיות גבוהה יותר**.

על פי מחלקת הרישום הלאומי לסרטן משרד הבריאות, אחד מתוך שני גברים וחצי יחלו במחלת, ואשה אחת מתוך שלוש.

פיזיולוגיה של התרכות תאית

גוףנו שומרכב מסוגי תאים רבים איננו סטטי. בכל יום מתים תאים זקנים ותאים חדשים נוצרים באמצעות מגננון של התחלקות תאית (Cell division). מיטוזה – התרכות תא; מיווזה – התרכות תא מיון עם הפחתה של כמות הכרומוזומים כדי שתהיה כמותה כמות כרומוזומים בכל תא לאחר ההתרבות; **אפופטוזיס** (Apoptosis) – תא מת בצורה טבעית.

בהתהליך תקין ונורמלי התאים מתחלקים רק כאשר תאים ישנים סיימו את תפקידם או כשיש צורך במבנה מהירה של תאים לאחר פציעה.



רצף האירועים המתרחשים במהלך היווצרותו **מתא האב (Parent Cell)** עד להתפצלותו ל**תאי בת (Daughter Cell)**. ישנו מנגנון בקרה השולטים בקצב חלוקת התא ושלבי המחזור האחרים, ויכולים אף לעצורתו או לחדרו כשצרכיך. דוגמא לכך היא תאי עצב אשר מוחזור התא שלהם הופסק בשלב מסוים ולכון מספרם בגוף לעולם לא עולה.

נ Hog לחלק את מחזור החיים של התא לשני שלבים :

1. **שלב הביניים – Interphase** – התא גדול, מייצר וצובר חומרים הדרושים להתחולקות תאית ולמעשה ממלא את תפקידו הייעודי עד שהוא מת.
2. **שלב ההתחולקות – Mitosis** – בו הגרעין התא מתפצל לשניים.
3. **שלב ההתחולקות התאית (Cytokinesis)** – בו התא ממשיך ומתפצל לשני תאים בת שוניים.

מוות תאי – Apoptosis

תהליך מתוכנת מראש שבו התא מפסיק לחיות ביצורים רב-תאים ומתפרק למרכיביו. באדם בוגר, מותים בכל יום בין 50 ל-70 מיליארד תאים. חשוב לציין שכמעט כל התאים המתים מתחלפים בתאים חדשים. ישנו מספר מסלולים ביוכימיים שונים האחראים להובלת התאים לה**התאבדות תאית**. דבר זה מתרחש בעיקר כאשר התאים מסיימים את תפקידם או כאשר מערכת החיסון מזוהה אותם כמסוכנים העולמים לחולל מחלות או להפוך לسرطניים.

מהו למעשה סרטן

כאמור, תא גוף אשר סיימו את תפקידם מותים כדי לפנות מקום לתאים חדשים ותאים חדשים נוצרים בתחילת שנקרא התחולקות תאית. לעיתים יכול להיווצר מצב שבו התאים ממשיכים להתחלק גם כאשר אין צורך בהם ואז הם יוצרים גידול.

ניתן לחלק את הגידולים לשני סוגים עיקריים

גידול שפיר (Benign Tumor) - איןנו הורס את הרקמה ממנה הוא נוצר. הוא אינו מתפשט לרקמות מרוחקות ואינו שולח גוררות. רובו הוא עטוף בקרום.

גידול ממאיר (Malignant Tumor) - גידול תאי סרטני המתחלק ללא כל פיקוח ולא סדר. משלט על האיברים הסמוכים לו ומפריע להם בתפקידם. גידולים ממאירים לרוב חזריהם לאחר שהושרו. עשויים לפולש לרקמות מרוחקות באמצעות זרם הדם או הלימפה.

ביזד נוצר הסרטן

סרטן היא בעירה מחלת הנגרמת עקב בעיה כלשחי בגנים (Genes) הנמצאים בתוך גרעינון התא. לרוב דרשו סדרה של שינויים בגן עצמו על מנת שהתא יהפוך לסרטן. שינוי כזה נקרא **מוטציה (Mutation)**.

חשיבותו של גן האנושי ישנים מצד אחד גנים הנקראים **אונקוגנים** (Oncogene) שמביאים את הסיכון לסרטן ו**בניהם מיעובי סרטן** (P53 Gene).

גידולים ממאיירים מתפתחים מותא או קבוצת תאים, המקיים אחד או יותר מהתנאים הבאים :

- התהמקות ממותת תא
- גיוס כלי דם להזנת הרקמה
- פוטנציאל גדילה אינסופי
- יצור עצמי של אמצעי גדילה
- חוסר רגישות למעכבי גדילה
- יכולת לחדר לרקמות שכנות
- יכולת התהמקות מהמערכת החיסונית

גורם הסרטן

נכון להיות מקובלת הנחה שישן שלוש קבוצות של מוחלי סרטן (Carcinogens) :

1. גורמים כימיים – פיח, אסבטט, פטריות.
2. נגיפים – AIDS, HPV.
3. גורמים פיזיקליים – קרינה מייננת, קרינה אולטרה-סגולית.

סוגי סרטן עיקריים

1. Solid Tumor – ריאות, שד, מוח, מעי גס, רקמות, לימפומה, פה, גרון, צוואר, מלנומה.
2. Liquid Tumor – לוקמיה, מיאלומה נפוצה (סרטן בפלזמה).

טיפול הסרטן

- הסרת Cirurgia
- הקרנות – להרוסף את ההזנה של כלי הדם
- טיפול כימותרפי – להרוסף את התאים
- טיפול אנטי-אנג'י
- טיפול אימונולוגי
- טיפול תומך, עירוי דם ומוצריו – עקב פגיעה במערכת החיסונית ובמערכת הדם
- השתלת מח עצם – בסרטנים כמו לוקמיה
- טיפול גנטי
- פוטותרפיה – לטיפול הסרטן העור

דגשים בעבודות הפרמדיק

▪ **וריד מרכזי (פורט)** – ממברנה תת עורית. לנו אסור להשתמש בפורט. המיקום לרוב יהיה מצד ימין והוא מתחבר ל-mian sub. אין מניעה לפתח וריד מצד של הפורט אבל עדיף להימנע.

▪ **דרגות חומרה** – משתנה מסרטן לסרطن. בדרך כלל stage 1 מדובר על גידול פשוט, בתחילתו, מקומי. stage 2 מדובר על גידול גדול יותר אבל עדין מקומי ועודין לא התפשט. stage 3 יהיה עדין גידול מקומי אבל הוא בשלבים מתקדמים והוא גדול או שהוא כבר יושב או קרוב למערכת הלימפה. stage 4 יהיה סרטן שלחן גורוות.

▪ **דגשים טיפולים ביתיים** – מטופלים אלו נוטים לפתח מחלות חום, גם כתוצאה מתהליכי הסרטני וגם כתוצאה מהטיפול. אין לזלול במחלת החום זו שכן ההגנה החיסונית שלהם נמוכה ולכן להודיע לביהר על הגעה של חולה כזה כדי שיתנו לו מיטה עם בידוד מגע על מנת למנוע מצב שידבק מטופלים אחרים במין. כמו כן, יוכל למצוא טיפול בכאב בצוות פאציצים. בדרך כלל מבדיקים מאוחרה, שבב, אבל יכול להיות גם מקדים. זה שկוף אבל יש על זה נקודה אדומה או כתוב. גם טיפול בקנאביס רפואי יוכל למצוא. זה יכול לבוא בנסיבות עישון אבל לחולי סרטן ריאות למשל, זה יגעה בנסיבות שמן קנאביס.

▪ **החמרה בפתולוגיות** – פתולוגיות של המטופל שמוחכרות כתוצאה מהטיפול כמו סכרת, לחץ דם, אנמיה וכו'.

▪ **זיהומים ובידוד** – כתוצאה מהחלשה של המערכת החיסונית. צרך מאד להיזהר עם המטופלים אלו. מטופל כזה עם מחלת חום ניזהר אפילו יותר. לדוח ולבקש מיטות בידוד.

התמודדות רגשית

▪ **הטיפול הפליאטיבי** – אלו המטופלים המכבלים טיפול תומך או נלווה ומفسיקים את הטיפול העיקרי העיקרי. זה קורה בגל שהמחלה בשלב מתקדם מאוד. מביניהם שישקווי ההישרדות נמוכים או בגל שהמטופל בוחר שלא עברו טיפולים ספציפיים (השקיית עולם, גיל וכו'). מטופלים אלו יקבלו את הטיפול במתכונת של הוספיס. ישנו הוספיס מוסדי וישנו הוספיס בית. כמשמעותם בית צרך לבקש את מסמכי הhospice בית. ניתן להתקשר לאחות או לרופא שМОפייעים בטפסים. לרוב אם הוזעך אמבולנס, זה לאחר התיעיצות של המשפחה עם האחות או הרופא.

חוק החולים הנוטה למות

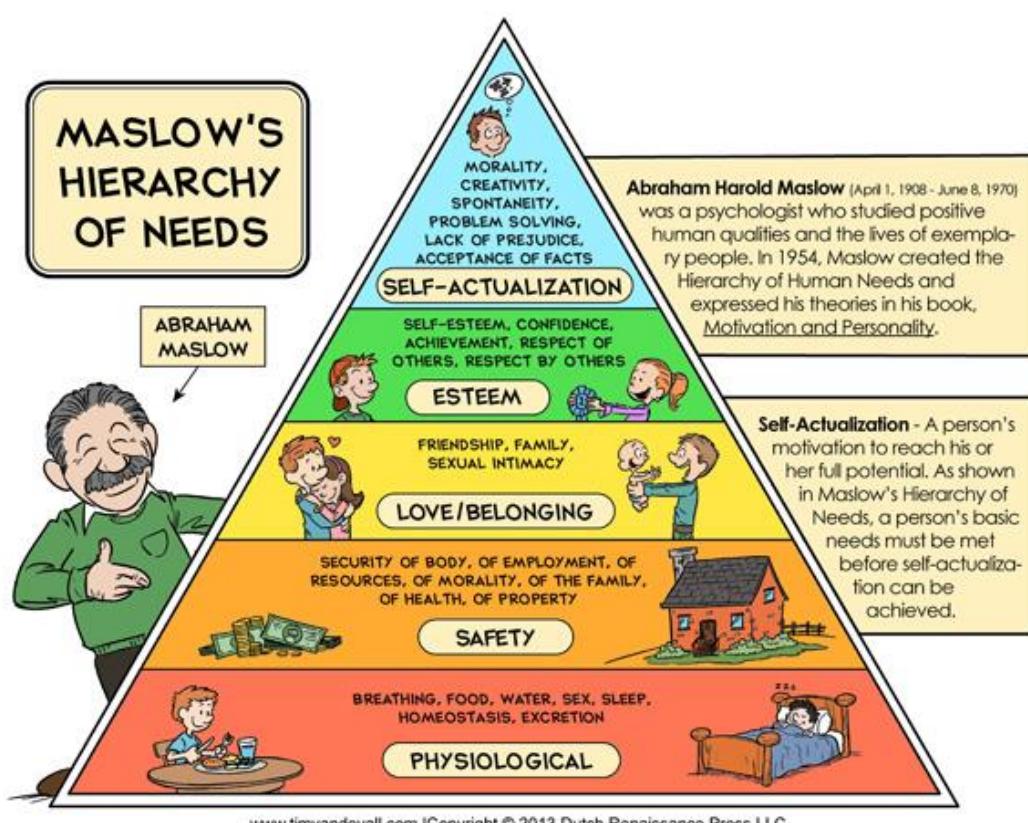
○ **עיקרי החוק**: חוק החולים הנוטה למות כולל את הזכות **לדרוש טיפול רפואי, להימנע מקבלת טיפול רפואי ולהפסיק מתן טיפול רפואי** שכבר החל (יש הבחנה בין טיפול מוחזרי אותו אפשר להפסיק לבין טיפול רפואי רציף כמו למשל הנשמה, אותו אי אפשר להפסיק). אסור להפסיק מתן נזולים ומזון לאדם, על אף שהוא מוחזרי. ייחודה של החוק בכך שהוא מאפשר לאדם להימנע, בהתאם לרצונו, לטיפול רפואי מאיריך חיים ולתת הוראות אלה מראש, למקרה שבו לא יהיה מסוגל להביע את התנגדותו לטיפול לכשייה בערוב ימי. החוק לא מאפשר המותה חד.

- חולים הנכנסים לגדר החוק הם חולים שאובחנו ככאלו שלא ישרדו יותר מ-6 חודשים. יש רק רפואיים ספציפיים שיכולים לחת אבחנה כזו.
- מבחינתנו כפרמדיקים - בדרך כלל המסמכים לא יהיו אצל המטופל אלא אצל בן משפחה ולכן יש לנו קושי בזה. אם אין מסמכים במקומן ונחננו רוצחים להימנע מלבצע החיהה, יש צורך להתקשרות למוקד הרפואי.

היסטוריה

- שיטות טיפול בתקופות הקדומות, מקדי אסקלפיוס וגישות שמאניזם.
- אסכולות הפילוסופיות העיקריות ביון העתיקה.
- התפתחות הגישה הփילוסופית והగאליאנית למחלות הנפש.
- שיטות פסיכוטרפיות בעולם העתיק, לרבות טיפולים חינוכיים ושיקומיים שהונחו ברומא האימפריאלית.
- "פטיש המכשפות" (Malleus Maleficarum).
- התפתחות הנוירולוגיה והידע על תפקוד מערכת העצבים המרכזית.
- המאה ה-20 :

 - הגישה הרוגיריאנית.
 - הגישה הקוגנטיבית.
 - הגישה האקזיסטנציאלייסטית
 - הגישה האדריאנית
 - הגישה האנתרופולוגית



חוכר בביטחון בקיום הפיזי יbia אדם ל- PTSD (Post-Traumatic Stress Disorder) כבוד והערכה (Esteem) זה ההיפר של מאניה. דיכאון, השלב העיקרי זה מחותס יכולת לבטא את עצמו. בשלב הבא הדיכאון ירד בשלבים וככל שהמצב יותר גורע, החולה הדיכאוני יוריד את עצמו במדרגות של הפירמידה. בשלב האחרון הוא יתחיל להזניח את עצמו.

פסיכוזה

מצב בו התודעה איבדה קשר עם המציאות.

הჸיות זו דוגמא אחת לכך גם מגלומניה וכל איבוד קשר אחר עם המציאות. 13-23% מהאנשים חווים תסמיינים במהלך חייהם. רק 1-4% יענו להגדירה "פסיכוזה". זה יכול להיות רגעי אבל אז לא יקרו לו זה פסיכוזה. נוכחות סימני פסיכוזה מעלה את הסיכון לפגיעה של האדם בעצמו או באחר, או בחוסר יכולת להיענות לצרכיו הבסיסיים. בטוחה הארוך פסיכוזה מסוכנת לאדם עצמו וגם לסייעתה. דוגמאות לכך:

- אם שעקב סימני פסיכוזה לא תבטיח בטחון לידיה.
- נהג במקצתו שיגיב לרעשים שאינם קיימים.
- אדם בעמדת ניהול עם מחשבות פרנואידיות.

הרבית המטופלים (למעט מומחים בתחום הפסיכיאטריה) יתקלו בפסיכוזה בזכות ידע על סימני מוביילים ולפיכך ינקטו בקווים טיפוליים.

סימני פסיכוזה

1. דלוזיה (מחשבות שווא)

הגדרה: אמונה כזובות שאין אופייניות לרקע חברתי או ذاتי של המטופל (בניגוד לאיוזיה שם מדובר על דבר שלא קיים בכלל – ראיית פיות ורודות).

1.1. רדיפה/פרנואה – האמונה של המטופל שמתבצע אחריו מעקב תמידי.

1.2. גדלות/מגלומניה/נركסיזם – אמונה של המטופל שהוא היחיד שיכול להציג את עצמו.

1.3. ארוטומניה – אמונה של המטופל שככל אישת רוצה אותו.

1.4. ყיחוס – אמונה שהתחדר בטלוזיה מיועד במיוחד למטופל.

1.5. שליטה – אמונה שמחשבות המטופל מכוננות ע"י שליטי הקום.

2. היזות – הלוסינציות/איוזיות

הגדרה – חווית סנסוריות, במצב ערנות, של תכנים שאינם קיימים – שמע, ראייה, מגע, טעם ריח.

3. מחשבות לא מאורגנות

3.1. alogיה/דלות תוכן – מעט מאוד אינפורמציה עוברת באמצעות דיבור.

3.2. חסם מחשבתי – אובדן פתאומי של חוט מחשבה (מאופיין בקティעת דיבור).

3.3. אסוציאציות רפואי – תוכן מלא ברעיונות כאשר הרცף הולוגי של סיבה ותוצאה ביןיהם רפואי.

3.4. התחמקות – תשובה לשאלות הולכות ומתרחקות מהנושא של השאלה.

3.5. חריזות – שימוש במיללים מתחזרות.

3.6. "סלט מיללים" – מיללים אמיתיים מחוברות ברצף לא הגיוני.

3.7. חרותניות

4. אגיטציה/אגרסיביה

אגטיבי – אי שקט מוטורי מאד קיצוני בדרך כלל על רקע של חרדה או לחילופין שקט קיצוני.

בhtagדרה – אגיטציה זה מצב חריף של חרדה, גירוי רגשי ואיש שקט פסיכומוטורי.

למרות שלא מקשר למצב פסיכוטי באופן ישיר, יש להזותו ואת הסכנה שבו – נזק לעצמו או לסובבים בכוננה או לא:

- 4.1. שפת גוף
- 4.2. חזרות תנועות
- 4.3. טונציה של קול
- 4.4. שימוש לא נכון באמצעי בטיחות (עובר מעקה בטיחות וכו').

אבחנה מבדלת לפסיכוזה

מגון מצבים רפואיים יכולים להביא לתמונה של פסיכוזה, ויש להזותם ולטפל בהם לפני או תוך כדי טיפול במצב הנפשי של מטופל (כמו למשל חולה סוכר וכד').

מחוץ ממחלה	מחוץ פסיכוזה
היעדר רקע משפחתי	רקע משפחתי ידוע
התפתחות הדרגתית	
אמצע שנות השלישיים ומבוגרים יותר	גילאי התבגרות עד אמצע שנות השלישיים
הופעת סימנים משתנים (מגון רב של אילוזיות, דלויזיות והזיות)	התרחש על רקע מצב חרום רפואי
הჸיות שונות (חישה, טעם, ריח, ראייה)	הჸיות שמע (לרוב קולות, לרוב בשפת אם)

מחלות המדוימות פסיכוזה

- הפרעות אנדווריניות
- הפרעות כבד וכליות
- מחלות זיהומיות (UTI, דלקת קרום המוח, מחלות חום גבוהה אצל ילדים)
- הפרעות מטבוליות
- הפרעות והליכים נוירודגנרטיביים (שבץ, גידול וכו')
- הפרעות נוירולוגיות
- מחסור בויטמין B12
- תרופות

דיכאון

הפרעת דיכאון מאג'ורית מאופיינת על ידי חמישה או יותר סימני דיכאון למשך שבועיים, כשהם מלאים מצוקה משמעותית ופגיעה בתפקוד:

1. מצב רוח מדוכא
2. עניין ירוד בעונג
3. שינוי בתאבון
4. הפרעות ישנה
5. אגיטציה או **טרדציה** (סיגירות פסיכומוטורית)

6. אובדן אנרגיה
 7. תחישות אשם או חוסר ערך
 8. ריכוז נזוק
 9. מחשבות חוזרות על מות
- האדם הולך ונגמר לאט לאט – הסתగירות פנימה בתוך עצמו, עד שהוא פוגע במרכיבים הבסיסיים שלו. דיכאון בא בדרך כלל עם חרדה.

דלירים

הפרעה נפשית הבאה לידי ביטוי כבעיות בקשבר, בלבול, דיסאוריינטציה. לרוב מתחילה באופן פתאומי, ומתבטאת בגלים חומריים.

לעתים תכופות דלירים נגרם מ:

1. בעיה אלקטROLיטארית
 2. היפוגליקמיה
 3. היפוקסיה
 4. היפרקרביה
 5. זהותיים
 6. מיןון יתר או גמילה של תרופות או חומרים אחרים (אלכוהול וכו').
- דלירים הוא גם תסמיין וגם מצב נפשי.

סטופור

סתగנות, חוסר תגובה לסביבה (בניגוד ללא מתקשר). זה יכול להיות מצב קטוטוני.

סכיזופרניה

מתחילה אצל אנשים צעירים שמנתחים סוג של דלירים/הזיות. זהו המאפיין הראשי – מדמיינים קולות שמדוברים איתם וכו', חוסר יכולת לתקשר וכו'. הזיות יחד עם פגיעה תקשורתית וחוסר יכולת ניהול עצמי (מתבטאת כמו בדיכאון במרכיבים בסיסיים או ניהול כלכלי). אין פה מאפיינים של דיכאון שהוא רוצה למות ומצד שני אין מאפיינים של מאניה שהוא cocci טוב וכו'. אנחנו נפגש את הסכיזופרניאים cocci הרבה. הטענה היא שגם בעיה מחשבתית. מצב החשיבה איטי או מהיר.

טיפולים

טיפול רפואי לרוב, יהיה ראשוני, על מנת לבлом את ההתקף. יהיה נסיוון לאיזון המצב. אם מדובר על דיכאון – יקבלו תרופות אנטי דיכאוניות, אם סכיזופרניאים – תרופות שמאזנות וכיו"ב. לאחר מכן, במידה ולא קיימת אבחנה,

תקופות של עד חצי שנה (לפעמים גם יותר) של שיחות, לזיהוי מדויק של המחלה והתאמנה מדויקת של התרופות. לעיתים, אך לא תמיד, המטופל ישאר במוסד עד שתיאزان לחלוtin.

לרוב, ההתקפים יהיו כתוצאה מייצון רפואי – לדוגמה: במקרה בו לחולה הנוטל תרופות פסיכיאטריות עליה החום, מכיוון שהתרופה לא נספגת טוב בגוף (כתוצאה מהחום), רמת התרופה בגוף יורדת והוא כבר לא יהיה אפקטיבית באותה מידת. משום כך הטיפול הראשוני יהיה נסיכון להבין מה גורם להתקף, לטפל בזיה ולאיזן תרופתית לפני שימושים לתגובה ארוכה, שכן ההבנה היא שהמצב הוא זמני.

בערךן אסור לנו לקשר חולים, אבל ניתן לקשר לוח גב וגם אם קיבלנו חולה הקשור מבית חולים, ניתן המשיך את הקשירה. עם זאת, כדאי לתת צוות בית החולים לעשות את זה.

פוסט טראומה PTSD

זהו מצב קשה ולרוב כרוני (הגובל בנוכחות) שמופיע אצל חלק מהאנשים לאחר חסיפה למאורע טראומתי, בו הייתה מעורבות של פגיעה ממשית בעצמם או באחר. הבעיה העיקרית מוגדרת כ"הימנעות". ב-99% מהמקרים מדובר על משחו שפגע בביטחון של האדם. אין דרך לטפל בזיה למעט טיפולים פסיכולוגיים. ההגדרה היא פחות פסיכיאטרית, עם זאת ניתן במידת הצורך נגד חרדה או דכאון ולעתים גם קנביס רפואי. את החולים האלו נמצא לא מעט, בין אם חולים שלנו ובין עם עמיתים שלנו.

סימנים:

1. מחשבות סרה
2. סיוטים
3. פלשבקים
4. ערנות יתר
5. הימנעות מותזכרות של טראומה
6. הפרעות שינה

הסימנים מובילים לתפקיד חברתי פגוע, תפקיד תעסוקתי פגוע ותפקיד בין אישי פגוע.

האבחנה נקבעת לאחר שהסימנים נוטרים 4 שבועות לפחות אחר אירוע טראומתי. בתיאוריה, התערבות אמורה להוריד תחולאה, אך זה לא הוכח מחקרים, לפחות בהקשר הרפואי. חלק גדול מהמטופלים יגשו לקבלת טיפול שנים לאחר האירוע. מכל המחלות הפסיכיאטריות, המחלה אותה חכני נפוץ לפתח כתוצאה מ-PTSD היא דכאון.

טיפול:

1. קו רפואי ראשון לטיפול SSRI
2. קו טיפול רפואי (עזרה ראשונה):
 - 2.1. דיבוב
 - 2.2. חוזרת לפעילויות שגרה
 - 2.3. אבטחת עrozן הידברות
 - 2.4. מעקב אחר התקדמות המחלה
 - 2.5. מעורבות מומחה

תרופות

- DA – דופמין
- NE – נוראדרנליין
- SE – סרטוניין
- α - אדרנליין

ישנם שלושה מרכיבים עיקריים המטופלים תרופה – דיכאון, מאניה, סכיזופרניה.

טיפול רפואי – סכיזופרניה

תרופות אנטי פסיכוטיות – דור ראשון

התרופות נקראות **טיפולים** (כלומר טיפולים). **אנטוגוניסטיות ל-DA**.

תרופות אלו יושבות על רצפטורים של דופמין וחוסמות אותם. מיועד לחולים הזוייתניים, אגטיבי, קומבטטיבי וכו' – כדי להוריד להם את הצורך לתקוף. הבעיה העיקרית של התרופה זו שהיא הופכת את החולים למי שקט מוחי, לאו שקט מוטורי.

יש להן תופעות לוואי אקסטרה-פירמידליות:

1. **פרקיןיזם** – פסאודו פרקיןיסון
2. **דיסטוניה** – חוכר בטונוס שריריים
3. **אקטיזיה** – חוליה שלא מסוגל לשבת, חייב לזרז
4. **טרדיב דיסקינזיה** – לחולה יש תנודות כמו טורט בידים ובפנימים ("טיקים" מאוד משמעותיים)
5. **NMS** – תסמנת של התפתחות חום גבוה יחד עם כל מה שאנו מכירים כסימפטטי יתר – טכיקרדיה, עודף תנעות ידים, לח"ד גבוהה וכו'. זה נראה כאילו החולה לוקח אמפטמינים במינון יתר.

בחסימה מעל 60% יעילות לפסיקוזה, מעל 80% מופיעות תופעות אקסטרה פירמידליות.

דוגמאות לתרופות אנטי פסיכוטיות דור ראשון:

Haldol ■

תרופות אנטי פסיכוטיות – דור שני

התרופות הן **אטיפיות**. אנטוגוניסט ל-SE וגם ל-DA (אבל פחות). ישן פחות תופעות לוואי אקסטרה פירמידליות. כיום במעט ולא משתמשים בדור ראשון, בודאי לא לטווח ארוך.

דוגמאות לתרופות אנטי פסיכוטיות דור שני:

- (הריאונה, אבל עם חסרון – בדיקת דם פעם בשבוע) Clozapine ■
- Risperdal ■
- (Zyprexa) Olanzapine ■

(Seroquel) Quetiapine ■
Geodon ■

טיפול רפואי - הפרעות שינה ומצביים בהם נדרשת סדציה

ישנן מספר תרופות שניתן לחת על מנת לטפל במקרים של הפרעות שינה. הבחירה ביןיהן תהיה בהתאם לסיבת גיגינה
ישנן הפרעות שינה :

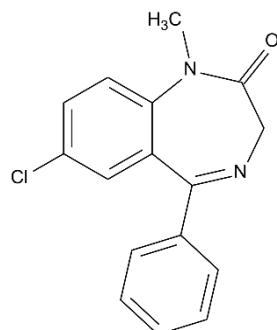
- .1. **Benzodiazepines (BDZ)** - משפעלות קולטן לבנוו שונמצא על גבי-A GABA. הפעלת הקולטן, פותחת תעלות כלור וגורמת לירידה בקצב הפעילות (דאונר). ההבדלים ביןיהם הם בעיקר בזמן מחזיות החיכים ובפוטנציות.
- .2. **Z-drugs** – תרופות שעובדות כמו בנזו מבחינת ההשפעה ה"הרדרומטית" אבל הן לא בנזו. מתחילהota באוט Z.
 - Antihistamines** .3
 - Antipsychotics** .4
 - (Remeron, Trazodil) Antidepressants** .5
 - הדור הראשון של הבנזו – **Barbiturates** .6
 - Melatonin** .7

את הבנזו ניתן במקרים הבאים :

- .1. הפרעות שינה
- .2. חרדה
- .3. הפרעות פסיכוטיות
- .4. פרכויסים
- .5. הרפיית שרירים
- .6. אקטיזיה
- .7. פרקינסון (מוריד נוקשות וברדייקינוזה (=האטיה בתנועות))

תופעות לוואי

- .1. סדציה
- .2. אטקסיה
- .3. סחרחות
- .4. אמנזיה
- .5. תגובה פרדווקסלית – עליה באגרסיבית (כאשר יש פגיעה ארגנטית)
- .6. תגובה אלרגית – נדיר מאוד



בנזודיאזפינים

טיפול רפואי - נוגדי דיכאון וחרדה

הערות	תרופות	דרך פעולה	קבוצה
אלו תרופות דור ראשון. כמעט ונעלו ממהulos ומקבלים אותם רק חולמים שלא יכולים לקבל SSRI. התרופה רעליה, יש סיכון גבוה למנת יתר, ולאו דווקא באשומות החוליה כי לתרופה לוקח יותר מדי זמן לפעול (בגלל פירוק בכבד ע"י אנזים משותף לפירוק תרופות נספנות). בשים הריםה של TCA צריך לתת בি-קרובונט.	(Clomipramine) Anafranil .1 (Mianserin) Bonserin .2 (Nortriptyline) Nortylin .3 Amitriptyline .4 Imipramine .5 Desipramine .6	לא מאפשרת לסרוטוני ולנוראדרנליון להתפרק והמשמעות היא יותר סרוטוניין ויתר נוראדרנליון בסינפסה והחוליה יותר שמה ופחות חרדיתי	TCA
אין תופעות לוואי קשות. סיכון להרעליה מאוד נמוך. זו תרופה מאוד נזוכה. לוקח שלושה שבועות להגעה לרמה נדרשת בدم. זהה התקופה המסוכנת כי מחד המטופל מרגיש חד יותר מצד שני עדין דיכאוני. מה שם אותו בקבוצת סיכון להתקאות (מסוגן לעשותות מעשה ועדיין לא רוצה לחיות). תופעות לוואי נזוכות: כאבי ראש, הפרעת שינה.	(Ecsitalopram) Esto ,Cipralex .1 (Citalopram) Cipramil ,Resital .2 (Sertraline) Serenada ,Lustral .3 (Paroxatine) Seroxat ,Paxxet .4 (Fluvoxamine) Favoxil .5 (Fluoxetine) Flutine ,Prizma ,Prozac .6	מעכבות ספיגה חוזרת של סרוטוניין, וככה יותר נשאר בסינפסה	SSRI
תרופה גם היא מהדור השני אבל לוקח להם לעיתים פחות מ-3 שבועות להגעה לאפקט הנדרש. כשה-SSRI לא משפיע, ניתן את התרופה הזו.	(Venlafaxine) Venla ,Viepax ,Efexor .1 (Duloxetine) Cymbalta .2 (Milnacipran) Ixel .3	מעכבת חזרה גם של SE וגם של NE	SNRI
מטרת האנזימים לפראק נוירוטרנסミטרים דופמין, נוראדרנליון, סרוטוניין. נוכחות נמוכה של שלושת הנוירוטרנסמייטרים הללו קשורה בדיכאון וחרדה. בכך שהאסטrozות מעוכבות, קיימות רמות זמינות גבוהות יותר של שלושת הנוירוטרנסמייטרים. למיעכבי MAO יש השככות בעיקר קרדיולוגיות.	(NE) (Reboxetine) Edronax – NRI .1 Zyban ,Wellbutrin .2 פועלת על (NE,DA). (Mirtazapine) Remeron ,Miro .3 לא ברור (SE,SNRI) Buspirone .4 לוזאי כמו לשאר נוגדי הדיכאון, אగוניסט פרה סינפטית לסרוטוניין ואגוניסט פוסט סינפטית לדופמין ונוראדרנליון).	מעכב את הפעולה של אנזימי המונואמין אוקסידיז. MAO-I	

- טריציקליים אנטי-דיכאוניים. אלו דור ראשון – TCA

Selective Serotonin Reuptake Inhibitor – SSRI

Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitor – SNRI

MAO Inhibitor – MAO-I

טיפול רפואי - מייצבי מצב רוח (למאניה)

ליתיום

יעיל למאניה ודיכאון שבא כחלק מהפרעה בי-פולארית. התרופה הפסיכיאטרית הראשונה. היחידה שמאושרת ע"י FDA לטיפול בהפרעות בי-פולאריות (דיכוי מאניה). יש לה תופעות של הרעליה קשה והטיפול במינון יתר הוא בি-קרובונט.

תרופה אנטיאפילפטית (לא מאושרות כמייצבות):

Depalept
(Carbamaxepine) Tegretol
(Lamotrigine) Lamictal
Topamax

הלייזול

תרופה אנטיפסיקוטית. יש אפקט יישוני בהלייזול אבל הוא אמרור להיות חלש. **תחילת השפעה 15 דקות עד 30 דקות.**

התוויות נגד

1. אלרגיה או רגישות יתר ידועה לתרופה – **אלרגיה והלייזול מאוד מסוכן יחד.**
2. מחלת פרקינסון – בגלל ההשפעה האקסטרנה פרימדיות.
3. אפילפסיה – כנ"ל

תופעות לוואי

1. סחרורות ועילפון – בغالל הורדת לחץ הדם.
2. ישנניות – בغالל ההשפעה על H3.
3. רעד שריריים
4. פלפיטציות
5. שינויים בלחץ הדם (אבל רק בזמן ההזרקה וקצת יותר – ההשפעה על לחץ הדם היא לטוח קצר).
6. פרכוסים
7. בספרות ישנים דיווחים מועטים על התפתחות של הפרעות קצב חרדיות והארכת מקטע QT.

אין לשימוש באדרנלין ביחד עם הלייזול (ולבן אלרגיה והלייזול לא הולך ביחד).

צורת מתן – IM

מינון – 2.5mg IM

דרך מתן – נותנים בדרך כלל דרך הבגד. אפשר לוותר על החיטוי אבל **חייבים לשאוב כדי לוודא שזה לא IV**. ולבן

מיشهו יחזק את החולה בזמן שנותנים IM.

מנות חוזרת – ניתן לחזור על המנה לאחר 30-20 דקות

dagshim:

אסור לתת מתחת לגיל 16!!!

על גיל 75 נותנים רק מנת אחת של הלייזול!!!

אסור לתת את התרופה ללא אישור מוקד רפואי!!

חוליה שאין לו היבט של זהיה – לא נשמש בהלייזול אלא בדורמיקים

חוליה שלקח סמים וכרגע נמצא בהזיות שמסכנות אותו או את סביבתו – ניתן לתת הלייזול (באישור מוקד רפואי).

מחלות מדבקות

חשוב לזכור כי גם מהווים גורם מדבק ומתקידנו להגן על אנשי הצוות ועל החולים בהם אנו מטפלים. סטטוסקופ הוא אחד הדברים המדבקים ביותר. חייבים לדאוג לחיטוי של הסטטוסקופ.

מעבירים המחלות (פטוגנים) יכולים להיות חידקיים, וירוסיים, פטריות, פרזיטים, תולעים ועוד. חלק מהם עלולים לגרום לשורה של מחלות החל מ"הצטנות" קלה ועד "ספסיס". חומרת המחלת תלולה באלימות המחלול, במצב החיסוני של המטופל, מצבו התזונתי והבריאותי וסוגי המחלות שלו.

חידקים

זהי צורת החיים הנפוצה ביותר על פני כדור הארץ. החידקים הם יצורים חד תאים. צורתם הינה כדורים, מוגנים, קיימים מאות אלפי מינים. רובם של החידקים מועיליים. החידקים מסוגלים לחיות בסביבת מחיה קיצונית. הם ניזונים מהסבירה ופרישים לסביבה. הם נשאים דרך הקליפה. חידקים יכולים להפוך את עצם **לנגבים (Spura)** – זה מצב שהם עוטפים את עצמם במעטפת וرك בחשיפה למים הם יהפכו מנגב חזרה לחידק. מה שהורג אותנו בסוף זה המוגלה שהוא התוצאה של המלחמה נגד החידק. אם המוגלה נמצא בריאות, לא יוכל לנשום כמו שצריך וכו'.

חידקים מפרישים סוג רעלניים – טוקסינים. טוקסינים הם חומרים הפוגעים בבריאות של יצורים חיים אשר באים במגע איתם. הרעלנים מפרקם קשרים בין מולקולות בתאי הגוף. אנטזים, רצפטורים חלבוניים ועוד. הטוקסינים הם הסיבה להרבה מהמחלות הזיהומיות כמו טטנוס, דיזנטריה ועוד. בוטוקס למשל, הוא רעלן שנקרוא **בוטולינוס טוקסין**. הוא רעלן של חידק הננקנת האניארוובי (קלוסטוריידום בוטולינום). הרעלן הזה חוסם אכטילולין בסינפסות ולא מאפשר לסייע לצאת ולכוז שריון. 1 ננו גרם/ק"ג גורם למוות. פעם היו נתונים את הבוטוקס לעין עצלה. ביום משמש משתק שרيري הבעה בפנים.

ווירוס

בלטינית המשמעות היא "רעיל". אין יכול להתקיים ללא Host. עשוי ברובו מחומרת גרעין. הוא משתכפל גנטית בהיכנסו לתא. ה"צאאים" יוצאים מהתא ומחממים תאים נוספים. הוא משתמש בחלבוני התא לטובתו. תהליך השכפול גורם למחלות קטלניות בגל שהגוף שלנו לא יודע להתמודד עם כמהו כזו של חומרים זרים (אנטיגנים). אין טיפול בוירוסים אבל אפשר לחתור תחת אנטו-וירוס. בגוף שלנו האנטי-וירוס נמצא בכבד – **אינטראפרון**. זהו חלבון של מערכת החיסון המופרש כתגובה לחידרה של גורמים פולשניים. זו הסיבה של ריפוי מוירוס. וירוס יכול להשתנות. זה נקרא מוטציה וכן מערכת החיסון שלנו לא מכירה ולוקח זמן לייצר את האינטראפרונים למוטציה החדש.

פטריה

צמח מיקרוסקופי חי. גודלו במקומות חיים וחוויות וגורמות לziehomi עור, דרמטומיקוזה (גוזת, ציפורניים), ziehomים וגינליים (קנדידה). חולים בעלי מערכת חיסון לקויה מועדים לziehomiים פיטורתיים עמוקים וקשימים לטיפול.

טפילים – Parasite

יצור שגודלו נוע בין חד תא למטר אורך (תולעי מעיים) !! חי בתוך או על יצור אחר וחיה על חשבונו. דוגמאות לכך הן עלוקות, כנימות, פשפשים... לעיתים הורגים את המאכسن.

דרכי העברת

בעלי חיים, יחסית מין, סדנים, התעטשויות, מגע, יתושים וועוד.

מושגים

- אדם שנחשים והתפתחה בומחלה. **Infected**
- אדם שנחשים ונושא בגופו את המוחול, אך לא התפתחה בומחלה. **Carrier**
- מקום בו שוכנים ומתרבים מוחוליים המחלה. **Reservoir**
- מרגע פלישת הגורם ועד השלב בו הוא מדקק, ניתן להסירו. **Latent Period**
- מרגע פלישת הגורם ועד הופעת סימנים. **Incubation Period**
- תקופה ההדבקה. **Communicable Period**
- תקופה המחלתה. **Disease Period**

מחלות מדבקות המחייבות מעקב ודיות:

1. דלקת כבד נגיפית מסוג B
2. דלקת כבד נגיפית מסוג C
3. מנינגייטיס
4. שחפת
5. איידס
6. דלקת ריאות מדבקת (פנוימוקוקלית)
7. מחלות זיהומיות אחרות: SARS, אנטרקס, שפעת עופות, פנדמיה של שפעת (שפעת שהיא לא רגילה).

Influenza - שפעת

מחלה ויראלית מדבקת מאוד. אחת השכיחות בעולם. 20% מהאוכלוסייה יהלו כל שנה. בשנת 2005 נפטרו 3,000 חולים בארץ, בעיקר מהסיבוכים. היא פוגעת בדרמי נשימה עלילונות ותחרתוונות.

симפטומים – חום, כאבי גרון, כאבי שרירים, חולשה, שיעול, נזלת ועוד...

אפשריות חשיפה – מגע ישיר עם הפרשות.

סיבוכים – דלקת ריאות.

מהלך המחלתה – כשבוע ללא הסיבוכים.

דלקת כבד (צחבת)

מחלה ויראלית מדבקת מאוד. לווירוס מספר זנים השונים באופי המחלתה והבדיקה. זהה דלקת זיהומית של החבד.

HAV

30% מחולי הצחבת. ההדבקה היא Fecal Oral קלומר, אנשים שלא שוטפים ידיים עם סבון אחרי הטלת צרכיהם ולאחר מכן נוגעים באוכל או נוגעים בפה. זהה מחלת שאינה מתפתחת למחלת כרונית. הטיפול הוא בעיקר טיפול תומך. יש חיסון למחלת זו.

HBV

50% מהחולמים בדלקות כבד הם חולמים ב-B. הסימפטומים הם כמו בשפעת. קליניקה היא בערך שבועיים אבל החחלמה המלאה לוקחת מספר חודשים. יתרון מצב של נשאות בלבד. мало שחלו – חלק יתפכו לנשאים וחלק לחולמים כרוניים (5%), ככלומר כל כמה זמן הוא מקבל את הדלקות בכבד. דלקת כרונית של הכבד מובילה לצירוזיס וسرطان. בעובדי רפואי נמצאה שכיחות גבוהה פי 5. תקופת הדגירה היא 45-180 יום. יש לוירוס כושר שרידות גдол גם לעשרות שנים. יש חיסון נגד מחלת זו.

HCV

זהוZN הדומה ל-B. עד היום, 90% מהחולמים המאובחנים נדבקו ע"י קבלת עירוי דם מזוהם. 50-80% יפתחו מחלת כרונית. 25-75% יפתחו שחמתה. מחלת זו היא הסיבה המובילה באירופה וארה"ב להשתלת כבד. כיום יש טיפול شامل תרופה שלמעשה הורגת את הוירוס.

דלקת קרום המוח – Meningitis

מחלה המועברת על ידי וירוסים, חיידקים או פטריות. החידק השכיח הוא *Meningococcus*. גורם לזיהום קשה של קרומי המוח.

סימפטומים – סימפטומים של שפעת, עורף נוקש (Brudzinski's Neck Sign), פוטופוביה, שינויים במצב הכרה, הקאות, פריחה אדומה/כחלה.

אפשרויות חשיפה – באוויר.

יש לשמר על קשר עם בית"ח לטיפול אנטיביוטי פרופילקטי.

טיפול – חיסון, חיידקי אנטיביוטיקה.

טיפול מונע – בחידקי בלבד.

שחפת – Tuberculosis

מחלה בקטריאלית מדבקת. 80% במערכת הנשימה והם מדבקים בשיעול והתעתשות. כדי להדבק בשחפת יש צורך בחשיפה ממושכת. רק 1 מכל 20 נדבקים יפתחו את המחלת. אין הדבקה מנשאים ללא מחלת פעילה. בתחילת המאה זו הייתה מגפה קטלנית במערב. כיום ההערכה היא שכ-2 מיליארד נפטרים בעולם. כ-8 מיליון מקרים חדשים בשנה. ב-1960 הייתה נעלמה אך חזרה אלינו בשנות ה-90. נצפה קשר ישיר בין שגשוג המחלת לבין איידס, סמים, עוני וזרען. רחוב. באנגליה כל כך חששו מהמחלה שקיימו מבצע למניעת ירייה ברחוב. זהו חיידק ארכבי ולכך צריך חמצן כדי לשרוד. מסיבה זו הםओחותם "לשבת" בפסגות הריאה. עם זאת המחלת יכולה להיות בכל איבר.

טיפול – חצי שנה אנטיביוטיקה.

Acquired Immunodeficiency Syndrome – AIDS

נגרם כתוצאה מהווירוס HIV - Human Immunodeficiency Virus. במאה האחרונה הפכה המחלת למגפה כלל עולמית. עשרות מיליוני נשים וחולמים בארה"ב ואפריקה. בין סיבות המוות המובילות אצל גברים עד גיל 45.

בישראל כ-5,000 נשאים וחולמים. הסיכון להדבקה ממחט חלולה מזוהמת הוא 0.3%. וירוס זה לוקח את תאי T והורס אותם ולמעשה תוקף את מערכת החיסון.

סימפטומים – הם תוצאה של חוסר מערכת חיסון: זיהום פטריאטי (קנדידה), דלקת ריאות, שחפת, הרפס, לימפומה, שלשול (סלמונילה) ועוד...

תקופת דגירה – מרגע חסיפה ועד זיהוי בدم בערך בין שבועיים לחצי שנה. בעבר, התקופה מרוגע האבחון ועד התפרצויות המחללה היתה בממוצע 9 שנים. עם זאת כיום, לא תמיד המחללה תפוץ. יש אנשים שנשאים כל החיים שלהם מבלי לחЛОות. הדרך לאבחן מצב המחללה היא לפי כמות תאי T – מעל או מתחת ל-500 תאי T.

מחלהותILDIM MIZBKOT

חצבת – Measles

מחללה ויראלית מדבקת מאד. אחת השכיחות בעולם.

סימפטומים – כמו שפעת בתוספת לש דלקת של לחמית העין, פריחה אדומה.

תקופת דגירה – 10 ימים עד הופעת חום.

תקופת הדבקה – עד כימיים לאחר הופעת הפריחה.

סיבוכים – דלקת מות, דלקת ריאות.

אפשרויות הדבקה – מגע ישיר, טריסיס

אדמת – Rubella

מחללה ויראלית.

סימפטומים – חום, בלוטות נפוחות, כאבי מפרקים, פריחה. בילדים הקליניקה מינורית ללא סיבוכים.

סיבוכים – נשים בהריון בטריומסטר ראשוני – מומים מולדים: חירשות, עיוורון, פיגור ומומי לב.

תקופת הדגירה – שבועיים עד שלושה.

תקופת הדבקה – שבוע לפני הופעת הפריחה ועד 4 ימים לאחר מכון.

אפשרות הדבקה – מגע ישיר, טריסיס

טיפול – חיסון ואקמול

חוורת – Mumps

מחללה ויראלית "פני חוות".

סימפטומים – חום גבוה, גודש, נפיחות ורגישות בבלוטות הרוק.

סיבוכים – דלקת קרום המות, בגברים מבוגרים – דלקת קשה באשכים, עקרות

תקופת דגירה – 20-21 ימים

תקופת הדבקה – החל מ-9 ימים לאחר הופעת נפיחות בבלוטות הרוק.

אפשרות הדבקה – הפרשות החולה

טיפול – חיסון

אבבעות רוח – Vericella (Chickenpox)

מחללה ויראלית מדבקת מאד. יושבת על האקסונים של הנוירונים. מקור המחללה וירוס בשם Herpes Zoster. חוליות בילדות מעניק הגנה לכל החווים. הוירוס נותר רדום בתאי העצב ומשגש בגברות לאחר תקופות של דחק.

סימפטומים – חום קל, דמו שפעת, פריחה וסיקולרית המופיעה בדבקות ונעה בין חלקי גוף, ייבוש וצלקות.

סיבוכים – דלקת מוח, דלקת ריאות.

אפשרויות הדבקה – מגע ישיר (צלקות אין מדקות).

טיפול - תומך

מחלות מן STD

עגבת – Syphilis

זיהום של חיידק שעובר בקיים יחס מיון. עבר שליליה. הסימן הראשון זה כיב באיבר המין שנעלם. ישנה נפיחות של בלוטות הלימפה. תקופת דגירה ארוכה. תקופת הדבקה נמשכת שנים אם לא מטפלים. בטיפול מהיר – פרוגנוזה טובה.

זיבת – Gonorrhea

זיהום חיידקי באיבר המין. הפרשה דלקתית וכאבים בהשתנה. אצל נשים גורם ל-PID (דלקת באגן – Pelvic Inflammatory Disease). ישנים סימנים של בטן חריפה.

Genital Herpes

מחלה כרונית עם התפרצויות. נגרמת ע"י וירוס הרפס סימפלקס מזן 2 (נמצא בעיקר באקסונים). פצע שלפוחית באזור איבר המין, פרינאום, ירכיים וישבן.

מחלה עור

Scabies

מחלה מדבקת המועברת על ידי קרציה. היא מתחפרת בעור, בייחוד ברוחחים שבין אצבעות הידיים והרגליים. מלואה בגרד מטורף בעיקר בלילה. לעיתים גם פצעים על פני הגוף.

Lice

יצור פרזיט הגודל מהקרציה. מוקנן בגוף בעיקר באזוריים שעירים חמימים ולחמים. מטייל ביצים באזור זקיקי השערה. מלואה בגרד מקומי.

חידקים טורפים

אלו חידקים שהגיעו למקום שאפשר לטרוף. דוגמאות:

קלבסיילה – חידק אלים.

MRSA – חידק עמיד לאנטיביוטיקה.

SARS

ישנה חובה לדוחה ולטפל במקרה של חשיפה.
אם מתרכחת חשיפה לחניך עד סוף שלב ג', צריך לדוחה לב"ס (לעומת).

עליקרי נוהל חשיפה

- **טיפול מקומי לאחר חשיפה לדם** – במקרה של דקירה או חתק הנחשייף יעודד דימום מאזור הפגיעה. הנחשייף ינקה ויחטא את מקום הפגיעה בספטל.
- **פניה למילר"ד** – הנחשייף יפנה למילר"ד אשר אליו הגיע המטופל יפתח גילוון ויתופל. במידה ואין הגיע למילר"ד הבדיקות יעשו דרך בנק הדם על פי נוהל חשיפה.
- **טיפול** – מתן נוגדים, אנטיביוטיקה, מעקב – בהתאם למה שנחשפנו אליו.

מניגגוקקסמייה – חידך המניגגיטיס ש מגיע לדם וכשהוא מגיע לדם זה נחשב לחידך טורף או חידך אלים. יוצר המטומות בכל הגוף. רוב הנדקים יש לשם סיכון נמוך לצאת מזוה.



אג'ם

פינוי במסוק

ישנן שתי אפשרויות פינוי באמצעות מסוק: מסוק של מד"א ומסוק צבאי. השימוש במסוק צבאי תהיה במקרים שבהם אין מסוק פנוי של מד"א, שמתוודה הפינוי מחייב מסוק עם יכולות חילוץ של המסוק הצבאי וכו'.

מסוק מד"א

1. דרישה להפעלה: מוקד מרחבתי
2. שיגור והפעלה: המוקד הארצי
3. הזנקה/ביטול בזירת אירוע: בסמוכות איש הצוות הבכיר הנוכח.
4. זמן יעד להמראה 10 דקות.
5. קיוצר כוננות ל-5 דקות.
6. קוד קשר: מסוק 1 צפון, מסוק 2 דרום.
7. אמצעי קשר:
 - 7.1. מירס "מסוקים"
 - 7.2. גל קשר "2"
 - 7.3. טלפון סלולארי
8. גל קשר "2" משמש למספר דברים:
 - 8.1. גיבוי לגל הארצי
 - 8.2. גל הק舍 למסוקים
 - 8.3. גל פינוי באירוע נתב"ג
 - 8.4. גל עבודה במגה אר"ן למנהיגים
 - 8.5. גל עבודה באירוע חומרים מסוכנים לצוות הממוגן.
9. מסוק לא חייבים להזניק רק בשביל פצוע אלא ניתן להזניק גם בשביל חולה.
10. שתי פמשטרות ישראל בזירת נחיתה – בטיחות, חסימות, הרחיקת סקרנים.
11. הודעה לצוות על הקראקע 5 דקות לנחיתה".
12. יכולות פינוי: 2 נפגעים שוכבים, יכולת טיפול מוגבלת בטיסה – פצוע אחד מהרגלים למיטה, פצוע שני מהחזה למיטה.
13. נחיתה בלילה – במנוחטים מאושרים בלבד.
14. מגבלת משקל של כ-180 ק"ג.
15. זמן שינוי מנהנת: נדרש לקחת בחשבון זמני שינוי מהמנהנת בבית החולים ועד לחדר הלם (צריך לקחת כ-7 דקות).
16. החייאה: בהחיה אין למסוק שום יכולות.
17. דגשים בחבירה:
 - 17.1. בעת הנחיתה וההמראה יש להגן על הצוות ועל הנפגעים מפני הרוח וחפצים מתעופפים. יש לסגור את כל הדלתות של האמבולנס.
 - 17.2. יש להתכוון לרשות חזק כל זמן השהות של המסוק על הקראקע.

- .17.3. אין להתקרב לנקודת הנחיתה ואין לרווח מרגע נחיתת המטוס.
- .17.4. להוציא סטריפ מוניטור ולכתוב עליו את כל מה שנთנו לפצוע כדי שהפרמדיקים במסוק ידעו מה הפצוע קיבל.
- .17.5. כניסה ויציאה לצורך העממת הנפגע תהיה תמיד בליווי איש צוות של המטוס.
- .17.6. בלילה אין לכובן תאורה לעבר השמיים או לכיוון הטיס כשהמטוס על הקרקע.
- .17.7. חל איסור מוחלט על צילום המטוס בלילה.
- .17.8. תשומת לב להימצאות אמצעי לחימה על הנפגעים.
- .17.9. לא יועמס על המטוס נגע חומ"ס (חומרם מסוכנים) / חל"כ (חומר לחימה כימי) שלא טוהר.

הזנת מטוק צה"ל

- .1. מ"א נעזר במערך מסוקי החילוץ והפינוי הרפואי של חיל האוויר בעת הצורך.
- .2. **הפעלת מסוקי צה"ל עפ"י** דרישת (موقع מרחב/צוות בזירה) ע"י המוקד הארצי.
- .3. **העברת מידע**: מיקום, סוג אירוע, מספר וMbps נפגעים, צורך בחילוץ (כבל), סיוכונים בזירה, אמצעי קשר לצוות מ"א בזירה.
- .4. **קשר עם מסוקי צה"ל** – גל 2 מ"א, טלפון סלולי.
- .5. **גישה למטוס על הקרקע** תהיה תמיד בליווי איש צוות המטוס – חבירה רפואית לצוות רפואי מוסק.
- .6. **אם יש מקרים עםILDIM** – צריך לידע אותם כדי שיידעו איזה ציוד להעלות למטוס המזונך.
- .7. **נחיתה בלילה**: מטוק צה"ל יכול לנחות גם בלילה
- .8. **שני סוגי מסוקים**:
- .8.1. נשוף – ניתן להעלות עד 6 פצועים אבל אחד על השני. בפועל ייעיל לשניים שלושה פצועים. ניתן לראות את כל הגוף שלהם.
- .8.2. יסעור – מטוק גדול שיכול לפנות מספר רב של נפגעים.
- .9. **יכולות ניטור** - מטוק צה"ל טוב לפצועים אבל לא לחולים כי אין שם מוניטור וכו' – אין יכולת ניטור.

זיהוי רכבי הצלה ובעלי תפקידים

- .1. קוד מבצעי – שם המרחב + מספר.
- .2. רכב הצלה יסומן בקוד מבצעי בחזית, בחלק האחורי, משני צדדיו ועל גגו.
- .3. מספר הקוד המבצעי יהיה חד ערכי ויישמש את הרכב מכנית לשירות ועד יציאתו משירות. לקוד יצורף שם המרחב.
- .4. איש צוות ברכב הצלה יזדהה באלהות בקוד המבצעי של הרכב בו הוא נושא.
- .5. בעלי תפקידים במד"א יזדהו בקוד הקשר האישלי.

בעלי תפקידים במרחב					
1	1	2-7	8	סופרוייזרים סגנים/עווזרים	מנהל

רכב הצלה	קוד מוצר
אט"נים	11-399 (למעט 100, 99, 100)
אט"נים ממוגני ירי	400-500
אמבולנסים	800-2500 (למעט 1000)
אמבולנסים 4*	600-699
אמבולנסים ממוגני ירי	702-799
אמבולנסים ישובים	3000-4000
תא"רנים	2600-2649
אוננווים	5000-5999

6. מד"א 700 – משרד הביטחון
 7. מד"א 1000 – המוקד יודע שמדובר על תקיפה של צוות ויודע לשגר עוד אמבולנסים וצוותי משטרה.

רשות חכירה ארצית עם גורמי חירום "מציל"

- רשות "מציל" זו רשות קשר המבוססת על רב גל משטרתי.
- הרעינו הוא שככל גורמי החירום יאזורו לכו קשר שקט.
- המטרה היא לאפשר תקשורת בין גורמי חירום והצלה. הוגדרה שם חכירה משותפת לכל הגורמים – "רשות מציל".
- רשות החכירה משותפת למשטרת ישראל, שירות כבאות והצלה, פיקוד העורף ומד"א.
- המערכת מבוססת על רשות "ニיצן" – מערכת הקשר המשטרתית.
- בכל מרחוב יש קשר קבוע ואצל מנהלי המרחבים יש גם קשר נישא.

מד"א 100, מד"א 99 והסיווע הרפואי באבטחת אח"מ

- מד"א 100 - כינוי הפעלה של גורמי היחידה לאבטחת אישים להזעקה סיוע רפואי לאח"מ.
- במידה וראש הממשלה מאובטח על ידי רופא, האירוע יוגדר כ"מד"א 100" – קלומר, יש רופא אבל אין מישחו ממד"א.
- מד"א 99 - אם ראש הממשלה מאובטח על ידי פרמדיק מד"א באותו זמן, האירוע יוגדר כ"מד"א 99". ראש הממשלה ונשיא המדינה הם היחידים שיכולים להיות מאובטחים על ידי פרמדיק. לעיתים הם לא יאובטחו על ידי פרמדיק באותו זמן אלא על ידי רופא היחידה לאבטחת אישים. במקרה זה יהיה המקרה "מד"א 100".
- הפעלה טלפוןנית תוך שימוש בכינוי "מד"א 100" או "מד"א 99" – פרמדיק היחידה.
- לנשיא המדינה ולראש הממשלה יש ברכבים שלהם יש את כל הצד שיש בנט"ן.
- אצל כל אחד מהשרים וחברי הכנסת יש ציוד BLS מלא, כולל דפיברילטור.
- העברת מידע : תיאור המקרה, מספר הנפגעים, מיקום או נקודת חכירה, סיוכנים, טלפון להתקשרות חוזרת.
- המוקד ישרג את"ין לאירוע (במידה ויש אמבולנס קרוב יזנק במקביל).
- כל מי שמשרת ביחידה לאבטחת אישים עבר קורס חובשים.
- על פי רוב היחידה לאבטחת אישים תזניק את מד"א דרך המוקד הארצי ומהארצי יועבר למוחבי. מתנדבי נוער לא יכולים להיות בצוות המטפל. הגורם הפוך הוא הרופא של היחידה או הפרמדיק של היחידה. אנחנו כפופים לו.
- הצוות (אט"ן/אמבולנס) ששוגר מתחנת מד"א יקפיד לצאת לאירוע ללא נלוויים שאינם אנשי מד"א (כגון משתלמים חיצוניים).
- תיאום נקודת חכירה בין היחידה לצוות מד"א באמצעות המוחבי או שירות למול הצוות ששוגר.

13. **בAIROU מתוכנן** – הוצאות ידוע מראש, העברת שמות ומספר ת.ז. אין להגיא עם נשך אישי, חיבורה למפקד האבטחה/רופא היחידה לתדרוך.
14. **צוות האט"ן המאבטח** יחבר למפקד האבטחה/רופא היחידה לתדרוך על מקום החניה, ציר ויעד פינוי יהיה כפוף להנחיותיהם במהלך האירוע.
15. **במקרה של בקשה אקראית לעזרה רפואי** (לא עבור האישיות המאובטחת) יתחיל הוצאות הטיפול הרפואי (תו"ק תיאום עם מפקד האבטחה) ויודא הznקת צוות אחר להמשך הטיפול והפינוי.
16. **במקרה של תקרית ירי/אר"ן** – טיפול באירוע! במידה והאישיות לא נפגעה, לא יעזוב האט"ן את מיקומו ללא אישור מפקד האבטחה.

מד"א 700

1. **מד"א 700** - כינוי הפעלה של יחידות משרד הביטחון להזעת סיווע רפואי מד"א.
2. **סיווע מד"א** ליחידות משרד הביטחון בפועל בדרך כלל באירוע במתќן משרד הביטחון.
3. הפעלה טלפונית למרכז ארצי/מרכז מרחביה.
4. עדכון צוותים מגיבים על אירוע מד"א.
5. בדרך כלל יהיה מדובר בפגיעה קשה, וכך ייצא נט"ן. אם היה קל, יש להם את הוצאותם שלהם והם מפנים עצמם באמצעות אמבולנסים של מד"א שמוחקרים על ידם.
6. **העברת פרטיים**: מיקום מדויק/נקודות חיבור, מספר נפגעים ומצבים, אופי האירוע ונסיבות, טלפון לתקשורת חזורת (בזירה/מרכז יחידה). זה יכול להיות חל"כ, חומרים נפיצים וכו' וכן לפניו שמכנים את הפצוע יש צורך הפשטה מלאה, לבדוק ריחות מזורים וכו'. צריך לזכור שבתחום המדינה הוא ערך עליון מבחינתם וכן הם יכולים לסקן את הוצאות שלנו כדי לא לגלות סודות מדינה.
7. **הפעלת מענה על בסיס צוות זמין ביותר** – עדיפות לאט"ן – עדכון צוותים כי מדובר באירוע מד"א 700.
8. הפעלת מענה בהתאם לאופי האירוע והיקפו.

שדות תעופה

1. נוהל העוסק בטיפול באסון תעופתי למרחב שדה תעופה.
2. הפעלה על ידי שדה התעופה.
3. לכל שדה סד"פ הפעלה על פי גודלו ואופי פעולותיו.
4. **הסדי"פ כולל**: מספר רכבי הצלחה מופעלים, נקודת כניסה, שער כניסה, פריסה מתוכנת, רשימת בעלי תפקידים, תכנון פינוי.
5. נתבי"ג זהו האירוע בעל פוטנציאל גדול ביותר לקטסטרופה. היתרון הוא שהוא קרוב להרבה תחנות והרבה בתים חולמים, אבל החסרונו הוא הגודל.
6. נתבי"ג יוצר קשר עם מוקד הארץ ומודיע על אירוע. המוקד הארץ מבקר את גודל המטוס, מספר הנוסעים על הטיסה, זמן הנסיעה משוער. בהתאם למידע נערכים לקרה הקטסטרופה. אירוע נתבי"ג הוא אחד האירועים המסורדים ביותר שיש.
7. **ישנם מТАሪי ייחוס – אופציות של אירועים** :
 - 7.1. **"ניצץ אנושי"** – אירוע שמקורו בתקלה/ תאונה/התראקות מטוס למרחב שדה התעופה.
 - 7.2. **"טוהר לב"** – אירוע על רקע חטיפה/השתלטות על מטוס.
 - 7.3. **"מגש"** – אירוע פעילות חבלנית עונית (פח"ע) בשטח הקרקעי/ציבורי/סטרילי של נמל התעופה בן גוריון.

"ニיצוץ אנושי" התרסקות	מצב חירום "3"	מצב חירום "2"	FOUNDATIONS
<ul style="list-style-type: none"> • מוכרז במצב של התרסקות מטוס. מדובר על מצב שהוא כבר התרסק. 	<ul style="list-style-type: none"> • מוכרז במקורה של תאונות מטוס בלתי נמנעת (שידוע פחות מ-20 דקות מהצפון). • לשדה התעופה מזוקנים כוחות בייחון והצלה חיוניים. 	<ul style="list-style-type: none"> • מצב זה מוכרז כאשר במטוס הקרב לנחתה (כפי נחיתה ארוך מ-20 דקות) התראה תקלת המסכת את שלום כלי הטיס והנוסעים. • לשדה התעופה מזוקנים כוחות בייחון והצלה חיוניים. 	<ul style="list-style-type: none"> • מענה על בסיס כוחות חירום מקומיים • לא מזוקנים כוחות חיוניים

היקף נפגעים צפוי/משוער (מנועשי המטוס):

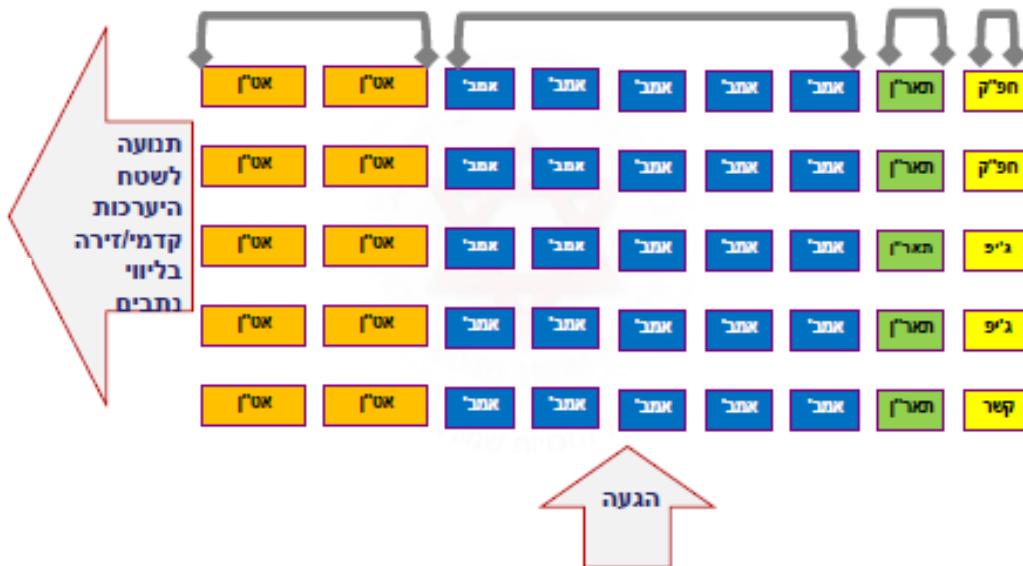


"ニיצוץ אנושי" בנתב"ג

1. "ニיצוץ אנושי" משמעותו תקלת טכנית של מטוס או טוות אנוש.
2. הפעלת סד"פ ושיגור כוחות בהתאם לסייע המטוס שנמסר מנטב"ג.
3. כל מרחב שולח את הכלים בהתאם להערכות מראש.
4. בהתרסקות – משגרים רמה אחת מעל. לדוגמה: התרסקות מטוס "לבן", ישוגר סד"ב (סדרי כוחות) לפי מטוס "ירוק".
5. העלאת כוננות למרחבים משגרים כוחות לנtab"g:
 - 5.1. מטוס צהוב – רמת כוננות ג' (כל הכלים שיש באותו מרחב).
 - 5.2. כל השאר – רמת כוננות ב' (כ-2 אמבולנסים מכל תחנה לטובת הכוחות).
 - 5.3. (רמת כוננות אי היא השגרה).
6. פעולות הוצאות:
 - 6.1. אישור יציאה למוקד מרחבי בגל המרחבי
 - 6.2. מעבר לגיל מבצעי (גיל 1)
 - 6.3. משמעת קשר.
7. כניסת כוחות מד"א: דרך שער "ברוש" באזור התפעולי.

8. הפיקוד הכלול באירוע חירום בנתב"ג הינו של מפקד נתב"ג עד העברת הפיקוד למפקד המשטרה.
 9. **פרמידק בנט"ז/אט"ז ראשוני** – "פיקוד 10" עד הגיעו "מפקד מד"א בנתב"ג" על פי הנוהל.
 10. מינוי בעל תפקיד לכוח חילוץ לחברה למפקד כיבוי נתב"ג.
 11. היררכות בטורים בשטח היררכות עורפי.
 12. (בכל אירוע בתחום מדינת ישראל הגורם הפוקד הוא המשטרה ומוחוץ לו הירוק הגורם הפוקד הוא צה"ל.)
 13. הכללים נכנסים למקום היררכות בטורים, וויצואים כדבוקה – כל שורה היא דבוקה והיא מורכבת משני אט"נים, חמישה אמבולנסים, תאר"ז וכלי נספ"ש שהוא פיקודי (חפ"ק, גייפ או קשר). בתוך נתב"ג כדבוקה נעים עם נתבים.

טchap חנוך מילר



14. דבוקות ישוגרו לזרות בהם יש נגעים.
 15. פעילות בזירה על בסיס תוויל (תורת לחימה) אר"ן.
 16. פינוי נפגעים דחופים ראשונים תוך הקפדה על ניצול מיטבי של כח אדם ורכבי הצלה.
 17. נפגעים שאינם דחופים יפנו באוטובוסים (עם ליווי).
 18. כלל רכבי ההצלה המפנים עברו דרך נקודת השיגור בה יקבלו עד פינוי.
 19. **צוותים העוזבים את נקודת השיגור יעברו לשדר בגל "2" מול המוקד הארץ.**
 20. בנקודת הפינוי (השיגור) יש "פינוי 10" שאחראי לוודא שכל פצוע קל מלאוה על ידי חובש וכל פצוע קשה מלאוה על ידי פרמדיק.
 21. רכבי הצלה החוזרים מפינוי יתייצבו בחניון קדמי והמשך פעילות, אלא אם נציג מד"א בביה"ח יגיד לנו שאנחנו חוזרים למקורה שגרה.

בני ערובה

1. בהתרחשות אירוע בני ערובה יתכו ויידרש סיוע ממד"א למתן מענה רפואי.
 2. היחידה המשתלטת: משטרת ישראל או צה"ל.
 3. **פעילות בשני מעגלים:**
 1. מעגל פנימי – גזרת הפעולות של היחידה המשתלטת (כולל רפואי).
 2. מעגל חיצוני – גזרת הפעולות של שאר הכוחות הפעילים באירוע.

4. היחידה המשתלטת תוכיא את הפוגע אליו לנוקודה מרוחקת יותר ושם נטפל.
5. מד"א אחראי למענה הרפואי בمعالג החיצוני, כאשר משטרת ישראל/שירות בתיה הסוחר היא הגורם הפוך,
6. בנסיבות אחרים צה"ל (מר"ף – מרכז רפואי).
7. הפעלת מד"א ע"י הגורם הפוך באירוע (צה"ל/מ"י/שירות בתיה הסוחר).
- 7.1. הגורם המפעיל ודרך ההתקשרות עימו.
- 7.2. מקום מזוויק/נקודות חיבור.
- 7.3. נפגעים בפועל ומצבם/צפי נפגעים.
- 7.4. אופי האירוע והנסיבות מיוחדות.
8. איש הצוות הבכיר באמבולנס מד"א הראשון יחבר לגורם הפוך להערכת מצב ותיאום.
9. ריכוז אמבולנסים בחניון ותגובה אמבולנסים בפרמדיקים ובצד ALS.
10. יחידת ההשתלטות תעביר את הנפגעים לנקודת מיון ראשונית.

המענה לאירועי חומרים מסוכנים (חומר"ס)

הגדרת חומר"ס – כל חומר שיכל לסייע את החיים, הנפש והסביבה.

"כימיקל מסיק" – כל חומר מן החומרים המפורטים בתוספת הראשונה, בין בצורתו הפשוטה ובין מעורב או ממוגן בחומרים אחרים.

ישנן 9 קבוצות של חומרים מסוכנים אשר הם סימנו בינלאומי. הם מסומנים במעוניינים עם צבע ומספר. כל מעוניין מסמל קבוצה אחרת של חומרים. לדוגמה – קבוצה 6 – "חומר רעיל/חומר מדבק".



הגדרת אירוע חומר"ס – התורחות בلتיגר מבוקרת או תאונה, שמעורב בה חומר מסוכן, הגורמת או העוללה לגרום סיכון לאדם ולסביבה, לרבות שפך, דליפה, פיזור, פיצוץ, התאיידות, דיליקה.

גורםים לאירוע חומר"ס

1. טעות אנוש
2. רשלנות
3. כשל טכני
4. פגעי טבע
5. חבלה/טרור

מיון אישי

מיון עורי + מיון נשימתי + עיניים = דרגות המיון האישי

בשוק קיימות דרגות מיון A ,Level B ,Level C ,Level D – במד"א יש רק .Level C ו Level A

Level C	Level B	Level A	
חליפת ניילון שמספקת הגנה כנגד התזה של חומרים או חומרים נדיפים. בغالל שזו החליפת ניילון זה מאוד חזק ויכול לגורום למכת חום.	אלו החליפות של הכבאים שם הבעיה היא לא ספיגה עורית אלא נשימתיות ולכן שם יש להם בעיקר מערכת נשימה).	חליפת אטימה לגז Gas Tight. זהו המיגון הטוב ביותר	מיגון עור
מסכה/מסכה אקטיבית, מסנן (כמו מסכת אב"כ). המערכת הנשימתיyah פה מורכבת ממנסנים ומסיכה אקטיבית. המשמעות היא שלקחתי אויר מזוהם מבחוץ, סיננתי ונשימתי. הבעיה היא שמה שלא סוקן אנחנו נשימים. המערכת הנשימתיyah היא לא סגורה עם בלון חמצן. פה יש רק מסיכה. הבעיה נוספת - זמן סיינו שהוא כמה שניות.	מערכת נשימה פתוחה (מנ"פ)	מערכת נשימה סגורה (מנ"ס).	מיגון נשימתי + עיניים
כפפות + מגפים/ערדליים	כפפות + מגפים/ערדליים	מה עוד?	

מיגון אישי - ברמת Level D

מה שיש לנו ברמת המשמרת הרגילה. שימוש נוספים בהתאם לעיסוק: כפפות, קסדה, משקפי מגן. **לא לשימוש במקומות בהם קיים סיכון עורי/נשימתי.**

מיגון במד"א (+) Level C(+)

מדובר על מערכת נשימתיyah עם מפוח, שדוחס לנו כל הזמן אוויר לתוך המסיכה. מדובר על :

- ברDES אקטיבי, אבן ספיר מפוח 2 מסנני ABEK
- חליפת הגנה מsplash Protection
- טלית זיהוי
- כפפות וערדליים

מיגון אישי מד"א מסנן 3 ABEK2P3

A	B	E	K	2	P3
גיזים ואדים אורגניים בעלי טמפרטורה רתיחה גבוהה מ-65 מעלות כוון מסיסים - בנזן	גיזים ואדים לא אורגניים (כלור, מימן גופרית, מימן ציאנידי)	גיזים ואדים אורגניים (כלור, דו גופרית, ממן חמצנית, כלורייד)	אמוניה, אמינים, הידרזינים	עד ריכוז 0.5% באוויר חלקיים (3 – גובהה)	יעילות כנגד –

במקום שיש ריכוז של 0.1% חומר של גז רעיל, אנשים מתים. וכך שאנו מגיעים למקום שבו אנחנו מוצאים אנשים מתים, זה השלב שאנו מסתובבים ויוצאים כי צריךקדם בטעון.

מגבלות שימוש

1. חמצן – אם אין חמצן המSENן כMOVן שלא יUIL (לדוגמא בשՐיפות).
2. ספציפיות – חומרים שהכיבוי אומרים לנו שהMSNן לא UIL עבورو.
3. ריכוז – 0.5%.

השימוש במב"ר (מרחיק בידוד ראשוני) איזור חם להצלת חיים – חילוץ מהיר של הנפגעים או לאחר הערצת סיוכנים ע"י גורמי כב"ה.

סדר לבישת מגון בדיקת הציוד

כפרמידקים, אנחנו צריכים לוודא שכל האנשים לבושים עם כל הבגדים בשיטת ההערכה.
העבודה היא רק בזוגות ולא בשלישיות.

וודה – הימצאות הפריטים :

1. סרבלי מגן
2. ערדרלים
3. כפפות בוטיליות
4. כפפות כותנה
5. שהפריטים בתוקף ואין קרעיהם/סדקיהם נראים לעין.

סדר לבישת והסרת ציוד מגון

סדר לבישת הציוד והסרתו כתובים "בפנקס כיס לאיש צוות".

בטיחות בזירת האירוע

כיוון הרוח הוא אחד הדברים שיש להתחשב בו.

מב"ר – מרחיק בידוד ראשוני. מי שמכריז על המב"ר זה הגורם הראשון במקום :

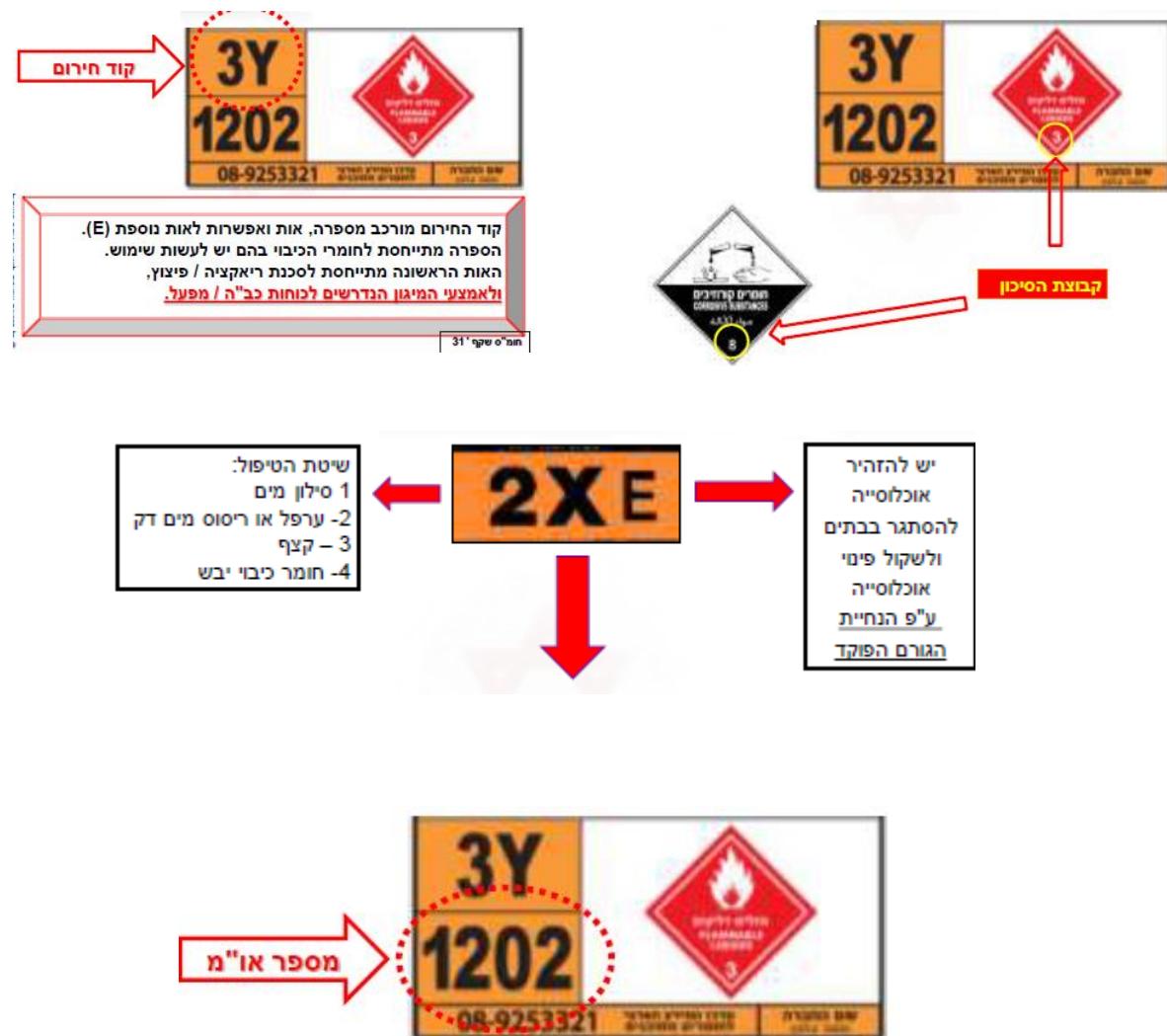
אוטומטי – ללא תלות בנתוני האירוע – 200 מטר בשטחים פתוחים ו-100 מטר בשטחים סגורים. אבל, אם מדובר במקרה של מובייל נפץ (או"ם 1.4), המרחק שחייב לשומר הוא 1,600 מ'. צריך לזכור ששchar מפעל זה שטח פתוח.

מידע על חומרים מסוכנים

בכל רכב המשנע חומרים מסוכנים, ישנו סימון של סיוג האו"ם, וקוד חירום. קוד החירום אומר מהן סכנות הריאקציה, מהו המיגון האישי הנדרש. אם יש לאחר מכן את האות E, סימן שיש צורך להזהיר את האוכלוסייה

להסתגר בתים ולשקול פינוי אוכלוסייה עפ"י הנחיות הגורם הפוך. לפני הסימון, ישנו מספר הקובע את שיטת הטיפול בחומר.

מלבד לסייע האו"ם וקוד החירום יש גם מספר הקובע את סוג החומר. כדי לדעת את סוג החומר, ניתן להסתכל בספר הכתום, למצוא את המספר ולבזוק מה מספר אומר.



הספר הכתום

הספר מחולק לפי דפים בצבעים שונים.

דף צהובים – אינדקס של חומרים מסווגים לפי סדר עולה של מספרי הזיהוי (מספר או"ם) חלק זה מזוהה את מספר crtisis ההדרכה המתאים (דפים כתומים) על פי מסטר הזיהוי של החומר המתאים (במידה ובדפים אלא ישנים חומרים מודגשים יש לפנות למידע נוסף בדף הירוקים).

דף כחולים – אינדקס של חומרים מסווגים בסדר אלפבית של שמות החומרים. חלק זה מזוהה את crtisis ההדרכה המתאים על פי שם החומר. (במידה ובדפים אלא ישנים חומרים מודגשים יש לפנות למידע נוסף בדף הירוקים).

דףים כתומים – בדפים אלו יופיעו כל המלצות הבטיחות והמידע בטיחותי איך להגן על הוצאותים אשר פועלם באירוע ועל הציבור.

דףים ירוקים – דפים אלה כוללים טבלה המפרטת על פי מספרי זיהוי, חומרים רעלים המשוכנים לשימוש כולל חומרי לחימה כימיים וחומרים שיוצרים גזים רעלים ב מגע עם מים.פה נמצא מידע נוסף לגבי חומרים מסוימים כמו מבר' מיוחד וכו'.

במידה ואינך מוצא את מספר הזיהוי או את שם החומר בדף זה הובאים כחולים עבור אל הדפים כתומים – כרטיס הדראה 111 "מטען מעורב או בלתי מזוהה".

Material Safety Data Sheet – MSDS

גלוון בטיחות תקני MSDS. בගלוון הבטיחות ישנו פירוט של תכונות החומר, פוטנציאל הסיכון, אמצעי מגן, אופן ניטרול וטיהור. יש צורך להתאים את כרטיס ה-MSDS לחומר שבאות דף. מי שיכל לעשות את ההקשר זה בעל החומר או כיבוי. כרטיס זה חייב להיות בכל העת במפעל המחזיק חומר וכן אצל משנע החומר.

יש לשאוף לקבל את ה-MSDS בהקדם ככלנו מגיעים למקום.

הערכת סיכון

- הערכת סיכונים הינה תהליך של חישוב הסיכונים הפוטנציאליים (בדרך כלל לבני אדם), המבוססת על נתוני השטח, נתוני החומר"ס, היקף הדילפה/שפק מטאורולוגיה (כיוון ומהירות רוח, לחות, יציבות ועוד) ועוד'.
- קיימות מספר שיטות/תוכנות לביצוע הערכת סיכונים באירועי חומר"ס.
- קיימות מספר שיטות המתארות את ייחדות הסיכון ורמת החשיפה.
- מבחינה מבצעית לצוותי מד"א חשוב להכיר את התוצאות של הערכת הסיכונים והם אזורי הסיכון.

תוצר הערכת הסיכון

אזור קר	אזור פושר	אזור חם
שטח בו רמת הזיהום והריכוז של החומרים המעורבים באירוע נמוכה והחשיפה אליה תרגום לSIMPESTOMICS קלים חולפים בלבד – בשטח זה מתאפשרת פעילות חופשית ללא מגון.	שטח בו רמת הרעליות נמוכה יחסית, אך חשיפה אליה מהויה סכנה לנזק בריאותי בחומרה קלה עד בינונית, בשטח זה מתאפשרת שהייה קצרה ושימוש ברמת מגון נמוכה מבאזור החם הכוחות הפעילים חייבים להיות ממוגנים.	שטח בו רמת הזיהום והריכוז של החומרים הרעלים היא גבוהה ומהויה סכנה לחחי אדם – בשטח זה הכוחות הפעילים חייבים להיות ממוגנים.

הטיפול המשולב באירוע חום"ס

כבות	מד"א	משטרת ישראל
1. הצלת הנפש והרכוש 2. גילוי וזיהוי ראשוני 3. ניטור, הערכת סיכון ראשוני ומתמכתת 4. הצלת המוקד 5. יעוץ מקצועי לגורם הפוקד כולל הנחיות לאוכלוסייה ולכוחות	1. פיקוד רפואי (אירוע אחורי מ"י) 2. טיפול רפואי ופינוי נפגעים מאזור נקי 3. סיוע בטיפול בנפגעים מחולכים במהלך טיפול 4. הודעה לב"ח קולט נפגעים 5. אבטחה רפואיית לצוותים פעילים באירוע 6. סיוע בחילוץ נפגעים (אט"ה) בסבב שניוני בלבד	1. פיקוד ושליטה על האירוע 2. בידוד וסגירת מב"ר ואזרוי סיכון 3. צירום 4. חילוץ נפגעים (אט"ה) 5. מידע והנחיות לציבור 6. חקירה

שתייה – ברמת השטח. כב"ה שוטפים את הנפגעים. נדרש להיזהר מהיפוטרמיה.

טיהור – ברמת בית חולים

גם אחרי ששתפנו את הנפגע בשטח, יש צורך לבצע טיהור על ידי אחوات שתחפוף ותנתקה ביסודיות את הנפגע.

גורמים נוספים המתפלים באירוע

בעל החומר	הרשות המקומית	משרד הבריאות (מוסדות לאירוע טוקסיקולוגי המוני – אט"ה)	המשרד להגנת הסביבה
1. טיפול באירוע בחצר מפעל/מתקן MSDS 2. מידע 3. ניטרול ופינוי המפגע	1. טיפול באוכלוסייה מפונה 2. סיוע לכוחות פעילים באירוע 3. רישיון אישור ופיקוח	1. טיפול נפגעים 2. טיפול רפואי ואשפוז 3. אנטידוטים, קליסרי מידע	1. היתר רעלים 2. מוקד הסביבה – מידע 3. יעוץ מקצועי

הטיפול הרפואי באירוע חום"ס

מגנון הפגיעה :

1. **אירוע חומרים מסוכנים :**

- 1.1. הרעלת
- 1.2. כוויות כימיות
- 1.3. כוויות בדרכי אויר
- 1.4. פגיעות במערכת העצבים המרכזית

.2. באירוע חומרים דליקים ונפיצים

- 2.1. פגיעת הדף
- 2.2. כוויות
- 2.3. שאיפת עשן
- 2.4. כוויות שאיפת עשן
- 2.5. פגיעות חודרות
- 2.6. פגיעות במערכת העצבים

סימני חשיפה לחומר

1. גירוי עיניים
2. גירוי דרכי נשימה עלילנות
3. כוויות בלוע
4. גירוי עור/כוויות
5. סימני הרעלת מערכת: שינוי במצב הכרה, פרוכוסים

רוב אירועי החומר י היו בנסיבות שחיה כאשר ההרעלת שם היא של כלור ואז מה שהייתה זה דמاعت, שיעול, צריבה בגרון וכו'. בדרך כלל מי שנטאף בו יהיה חולץ אסתמה שההרעלת הזו גרמה להם להתקף. עם זאת ישנים רעלים שהם יכולים להגיע למבוקש שאיפה הם לא יעשו רק גירוי בעיניים אלא יעשו זיכרי הכרתי ואפילו מות.

עקרונות הטיפול הרפואי:

1. **עכירה** – הרחקה מגורם מסכן או חילוץ מהיר לאזור ההקר.
2. **טיפול** – אבטחת ABC, מתן חמצן, טיפול עפ"י PHTLS לאחר מכון טיפול ספציפי בהתאם להרעלת. פינוי לביב'ח מתאים עדכון בייח' קולט.

dogshim letipol rufavi ALS

בדרך כלל במתאר חקלאי.

- הרעלת זרחנים אורוגניים (ז"א) – גויז (גילוי זוויהוי) קליני
- פרוטוקול טיפול ז"א – נפגע בודד או אירוע המוני (אט"ה)
- התיעצות עם מרכז רעלים חיפה – דרך המוקד הרפואי
- טיפול תומך בהתאם למצב הרפואי.
- הפשטה נפגע בודד – הפשטה כוללת (הכל כולל הכל, תחומות וגרביים). הכנסת הבגדים לשקיית כביסה מזוהמת (שקיית צחובה מערכת מגון נגיפית). השקיית נשארת בשטח ואנחנו לא לוקחים איתנו.
- טיפול במקרה של חומר מזוהה – עפ"י MSDS או כרטיס הדרכה התיעצות עם גורמי כב'ה.
- טיפול במקרה של חומר לא מזוהה –
 - **אבקה** – לא לשטוף (למעט מגע בריריות) – הפשטה/הסרה.
 - **נווזל** – הפשטה מלאה/טיפול

דגשים לשטיפת נפעים:

1. שטיפה בכמויות גדולות של מים זורמים
2. עד לביצוע שטיפה (או בהעדר יכולת) – הפשטה.
3. הפשטה מלאה 15-10 דקות של שטיפה
4. בגדי הנפגע בשקייה כביסה מזוהמת קשורה היטב.
5. תשומת לב לנושא היפותרמי וטיפול בה
6. עיניים – שטיפה מידית ובמהלך פינוי, לא לנסות להסיר עדשות מגע בהן.
7. טיהור (אם נדרש)/שטיפה יסודית בביבייח.

כל איש צוות ממוגן היוצא מאזור המזוהם ישטף טרם הסרת מגון.

סדר הפעולות לטיפול באירוע :

1. קבלת קריאה במוקד מד"א
2. אירוע מזוהה כאירוע חום"ס :
 - 2.1. החלטה על אירוע חום"ס
 - 2.2. הפעלת סד"פ חום"ס במוקד
 - 2.3. סימון מב"ר במערכת השו"ב
3. אירוע לא מזוהה כאירוע חום"ס
 - 3.1. שיגור מענה כבשגרה
 - 3.2. הגעת צוות – קבלת מידע
 - 3.3. מעבר לסעיף 2 לעיל

סימנים מחשידים/מקודמים:

1. שריפה/להבות צבעוניות
2. עננים נמכרים חריגים/צבעונינים
3. ריח חריף/חריג בזירה
4. נפגעים עם סימני לחום"ס (צרים בעיניים, גירוי דרכי נשימה)

המענה הראשוני לאירוע שאינו מתחילה באירוע חום"ס ומתעורר חדש

1. עצור למרחק 50-60 מטר מהאירוע
2. עמוד כשפניך לאירוע והרוח בגבך (במידת האפשר...)
3. שאל:
 - 3.1. האם יש שריפה/להבות צבעוניות?
 - 3.2. האם יש עננות נמכרה חריגה/צבעונית?
 - 3.3. האם יש ריח חריף/חריג בזירה?
 - 3.4. האם יש נפגעים עם סימני חשיפה לחום"ס?

- 3.5. האם ניתן להבחין בדיליפה/שפך (נוול/אבקה)?
- 3.6. האם יש פגיעה סביבתית בחו"ל/צומרי?
4. במידה וקיים חשד – עדכן מידית את המוקד

המענה הראשון לאיורע המתחליל כאירוע חום"ס

1. עצור בגבול מב"ר
2. עמוד כפניך לאירוע והרוח בגבך (במידת האפשר)
3. שאל:
 - 3.1. האם יש נפגעים?
 - 3.2. סמני חשיפה לחום"ס?
 - 3.3. האם ניתן להבחין בדיליפה/שפך (נוול/אבקה)?
 - 3.4. האם ניתן לחברו לגורמי מ"י/כב"ה בזירה?
 - 3.5. האם יש ריח חריף/חריג בזירה?
 - 3.6. האם יש מידע על החומר: שלט שינוי חום"ס? שטר מטען?
4. עדכן מידית את המוקד במידע הקיים ברשותך.

סדר הפעולות לטיפול באירוע

1. חיבור למפקדי ארגוני החירום בזירה. נפגעים? פוטנציאל נפגעים?
2. איסוף מידע על החומר, תדריך לצוותים, היערכות לקליטת נפגעים באזור קר.
3. הפשטה נפגעים על ידי צוות ממוגן
4. החלטה על הצורך בשטיפת נפגעים.
5. מדיניות טיפול ופינוי נפגעים.
6. החלטה על הצורך בכניסת צוות מד"א ממוגן לזירה Level C להצלת חיים! זהה ההחלטה שלנו בלבד. לא המוקד ולא ה/cgiובי ולא המשטרה יכול להגיד לנו להכנס לאזור של חומרים מסוכנים, אלא אם הגיעו להחלטה בעצמם. במקרה שהחליטנו כן להתמנן ולהכנס – לידע את המוקד, לדאוג לצוותים נוספים, ורק כשההכבל בטוח להכנס.

ההחלטה על הצורך בהפעלת צוות מד"א ממוגן

השיטה	המשימה	ה策
כניסת צוות מד"א ממוגן (שני אנשי צוות) בלילה מזוהמת. ביצוע פעולות מצילות חיים בזירה מזוהמת. נזקודה בה נפגעים מוגנים חיים.	הפעלה הדוחפה ביותר – הרחקה מזורה מזוהמת. ביצוע פעולות מצילות חיים בזירה מזוהמת. נזקודה בה נפגעים מוגנים חיים.	הצלת חיים סיווע לכוחות מחליצים בטיפול מציל חיים במהלך החילוץ.

עקרונות הפעולות

1. כניסה לאזור מזוהם רק במידה ונמצאים נפגעים חיים בתיאום עם כב"ה.
2. הפעלת צוות ממוגן בעדיפות כאשר בזירה לפחות 2 רכבי הצלה (עם עדיפות ל-4).
3. שימוש בציוד המיגון הקיים ברכבי ההצללה.

4. כניסה לצורך חילוץ מהיר בלבד (פעולות מצילות חיים).
5. מתנדבי נוער אינס פועלם בשטח מזוהם.
6. הפשטה נגעה, שטיפה מיידת הצורך טיפול רפואי ופינוי.

סיום אירוע

1. שטיפת אנשי צוות טרם הסרת המיגון.
2. הסרת מיגון עפ"י הנחיות בפנקס הcis.
3. רישום מלא של פרטי הצוותים שפעלו באירוע (שימוש במיגון/טיפול בנפגעים/פעולות בשטח מזוהם).
4. ריכוז ציוד.

הפעלת מז"א באירוע טוקסיקולוגי המוני

ישנה מערכת מגוון באمبולנס אשר צריך לפתח אותה בכל מקרה של אירוע טוקסיקולוגי.

גורםים לאט"ה

1. **תקנית בתעשייה**
 2. **תקנית שינוי** – משאית של גז שמתהפהכת בתוך עיר.
 3. **טרור**
- 3.1. פיזור "שקט" – כמו למשל הרעלת מזון של קייטרינג שמספק מזון למספר מפעלים. יהיו תסמינים זהים להרבה אנשים מאוכלוסיות שונות (מבוגרים וצעירים וכו').
- 3.2. פיזור "רוועש" – מלאוה פיצוץ או אירוע אחר נראה לעיל.

פיזור חומר כימי יביא בדרך כלל להופעת סימנים באופן מיידי.

הגדרת אירוע טוקסיקולוגי המוני

- מדובר על אירוע רב נפגעים.
- לנפגעים אותם סימנים, כאשר הסימנים המובילים הם גירוי עיניים וגירוי בדרכי נשימה עליונות.
- הנפגעים מגיעים/נמצאים באותו תא שטח גיאוגרפי והפגיעה מופיעה בכל קבוצות הגילאים באותו הזמן.
- מצב חומרת הפגיעה וסימניה אינם תואמים למנגנון החבלה.
- זרחים ארגניים יהיו שימושיים כי הם זמינים להשגה והם זולים.

סדר לבישת ציוד מגוון

במידה והגענו לאירוע חומ"ס והחליטתם שאתם מתחמנים, דבר ראשון יש צורך לעזר ולבדוק את הפנקס כי ס כדי לעבור על סדר לבישת מגוון. כמו כן, יש צורך למנוע מishiho שייהיה בקר על זה שמתלבש. הוא אמר לעזר לשני להתלבש ולאחר סיום הלבישה, לוודא שהלבישה הייתה כמו שצריך. סדר הורדות הציוד יעשה רק לאחר שטיפה וגם כן בצורה מדווגת.

סדר הלבישה וההפשטה נמצאות בעמ' 21 לפנקס הcis.

הסננים יושבים עם פלומבות.

תהליך ההכרזה

יש לבדוק האם האירוע הוא רב נפגעים. אם כן – האם יש מishiho אחד שכוב? אם יש לפחות שכוב אחד, מדובר על חשיפה גדולה מיידי ולכון האירוע יוכרז כאירוע טוקסיקולוגי המוני. הצורך בחילוץ במקרה זה ברור אבל האופרציה להלץ מרכיבת יותר.

אם מדובר על הפרשה מוגברת מריריות וبنוסף :

1. כיוז אישונים/כבאי עיניים/הפרעה
2. קוצר נשימה
3. בחילה/הkah/שלשול
4. רעד שרירים/פרכוֹס
5. בזירה לפחות 3 נפגעים כשאחד מהם שוכב (עם סימנים מרכזיים)

במקרה כזה גו"ז (גilio וזיהוי) קליני להרעלת זוחנים או רגניים.

אם מדובר על סימני חשיפה לא ספציפיים – מדובר על חומרים אחרים.

עקרונות המענה המבצעי

הכרזה על אירוע אט"ה מוקד/שטח	הפעלת סד"פ אט"ה מוקד/שטח	ארגון השטח
סימני חשיפה (גו"ז קליני)	mb"r 200 מ' – בשטח פתוח	היערכות מוחוץ למב"ר. במידה האפשר פנים לאירוע והrhoת בגב
נסיבות האירוע	mb"r 100 מ' – מפתחי מבנה סגור	הכרזה על "פיקוד 10" קו פתוח למוקד

נפגעים מהלכים

1. כריזה וקליטת נפגעים מהלכים בהיקף האירוע, ריכוז במקום מוגדר (התחשבות בכיוון רוח).
2. הערכת נגע מהלך – וודא שאינו סובל מבעיה מסכנת חיים, הנחה להסיר שכבת בגדים עליונה וניגוב העור בבד נקי/פדים.
3. השגחה, השהייה, פינוי ברכב לא ייודי (חלונות פתוחים), בדרך כלל בתים חולמים מרוחקים בלויוי חשוב.
4. וודא כי הנפגעים אינם חוצים את מוקד האירוע.

טיפול נפגעים

1. חילוץ נפגעים הינה הפעולה הרפואית הדוחפה ביותר.
2. אחריות לחילוץ נפגעים – משטרת ישראל על בסיס ייחדות סיור מיוחדות (יס"מ).
3. משימות מד"א:
 - 3.1. הגדרת דחיפות לחילוץ.
 - 3.2. ביצוע פעולות מצילות חיים/مزוקים אוטומטיים בהרעלת ז"א.
 - 3.3. יצירת תמי"צ (תמונה מצב) רפואי.
 - 3.4. סיוע בחילוץ (משימות למול יכולות).
4. הקצת אמצעי נשיאה לכוחות מחלצים.

חברה ותיאום למפקדי מ"י/כב"ה

1. הפעלת כוחות מ"י/כב"ה לחילוץ נפגעים.
2. צרי הגעה ופינוי.

3. תייחום מעגלי הפעילות ונקודות כניסה/יציאה.
4. שטיפת נפגעים בעלי עדות לזיהום נוזלי משמעתי (ספוגים). צוותים היוצאים מהזירה.
5. אמצעי פינוי לנפגעים מהלכים.

מידע רלוונטי למנצאי כב"ה - חפ"ק אחד

1. מידע על הנפגעים, אופי האירוע, האם האירוע בשליטה? האם קיים פוטנציאל החמרה?
2. זיהוי ומידע על החומרים המעורבים.
3. הרכבת סיוכנים, טוחני סיכון ודgeshi מגון לאור התפתחות האירוע.
4. הנחיות לאוכלוסייה כפי שנגזרות מהמלצות כב"ה – הנחיות לאזרחים יועברו ע"י הגורם הפוקד.

היערכות להפעלת צוותי מד"א ממוגנים

1. החלטה על מגון צוותים – שמتابעת על ידי "פיקוד 10".
2. בראכה:
 - 2.1. טליתות זיהוי + מדבקות
 - 2.2. אמצעי נשיאה ערכות מזרקים אוטומטיים בתרחיש זרchan ארגנגי
 - 2.3. אמצעי קשר (גלאי מירס #10)
3. הגדרת אחראי בטחון ויצירת מנגנון בקרת כניסה ומעקב זמן עבודה.

הבעיה עם החליפות האלו הוא עומס חום ולכון המקסימום שניתן להיות בה הוא עד 20 דקות כדי למנוע התיבשות, מכת חום וכו'.

סדר חילוץ נפגעים

1. מהלכים ע"י שימוש בכריזה
2. מהלכים הזוקקים להנחתה (שרשתת אנושית)
3. נפגעים שוכבים המראים סימני חיים
4. נפגעים שוכבים ללא סימני חיים/אובדן צלם אנוש ע"י צוותים ב- LEVEL A (לא צוותי מד"א)

חילוץ הנפגעים יהיה מההיקף למוקד.

כניסה חוזרת לזירה :

1. הרכבת גורם מזוהם לזירה ע"י גורמי כב"ה כדי לראות אם ריכוז החומר עללה.
2. עבר מספיק זמן כדי שיוכלו לחזור
3. הרכבה פיזיולוגית

הפעולה הדוחפה ביוטר – הרחקה מסביבה מזוהמת

1. בשטח מזוהם פעולות מצילות חיים דוחפות בלבד (חילוץ, הזורת מזרק אוטומטי).
2. לאחר הרכזה של פרמדיק שמדובר בהרעלת ז"א ומtran טיפול – טיפול במזרקים אוטומטיים Atropine, TA בסמכות חובש עפ"י Kartesiot.
3. הפשטה נפגעים שוכבים לאחר חילוץ ע"י צוות ממוגן. בגדים/חפצים לשקיית כביסה מזוהמת. שטיפת נפגעים "ספוגים".

ברטיסית טיפול בהרעלת זרחן ארגני

הערות	גיל הנפגע	مزוק
בהוראת רופא/פרמדיק בנסיבות סימנים נשימתיים משמעותיים. קל - מזוק אחד בינוני/קשה - 2 מזוקים	0-2	TA 0.5mg מזוק תכלת
נפגע מתהלהך – מזוק אחד נפגע שוכב – 2 מזוקים (אחד לכל ירך)	10-20 מעל גיל 60 10-60	TA 1mg מזוק ורוד TA 2mg מזוק צהוב

בנוסנָן:

- – לכל נפגע שוכב!!! רק בשמות פרמדיק.
Midazolam 5mg IM
Atropine

tag Tipol Benegay ז"א - לסמון את הנפגעים, מה מצבם (קל, בינוני, קשה, משולב – גם עם טראומה), מה הטיפול התרופתי שקיבלו וכו'.



בכניסה לבית החולים יש מחלחות שטיפה. שם הנפגעים עוברים טיפול.

אם הפגיעה היא לא מזרחיים ארגוניים :

1. טיפול תומך/סימפטומטי.
 2. טיפול בהרעלת ציאניד החלטת פרמדיק על בסיס: קליניקה אינדיקטיבית זירתית (גוי') המזאות החומר בזירה.
 3. הערכת נגע מותהך – פינוי מההlixir ברכב לא ייעודי חלונות פתוחים
 4. וויסות/פייזור נפגעים עיי' המקד.

סיום אירוע

1. שטיפת אנשי צוות טרם השרת המיגון. הסרת מיגון עפ"י הנחיות בפנקס הcis.
 2. רישום מלא של פרטי החזותים שפועלו באירוע (שימוש במיגון/טיפול בנפגעים/פעילות בשטח מזוהם).
 3. ריכוז ציוד שנעשה בו שימוש – קבלת החולות לגבי מה עושים עם האירוע.

זרחנים אורוגניים

הולכים ונעלמים מהאזור... בחלוקת ממעטים להשתמש בזיה. יש כל מיני סוגים – משפחת ה-G ומשפחה ה-V. VX צרייך ממש מעט LD₅₀ של 10mg. סרין למשל הוא בין הפחות מסוכנים. ההבדלים הם ברעלות וגם בהתקנות. כולם עושים אותו דבר – מגיעים לאצטילכולין אסטרוז ומונטרליום אותו.

TNB4 – מאד רעיל, עושה הפרעות קצב ולכון לא נוראים אותו יותר מפעם אחת.
אטרופין – נוראים כמה שצרייך עד אטרופיניזציה.

הטיפול בנפגעים הרעלת זרחניים ארגניים

מה שעושים הזרחנים הארגניים הוא תופס את האצטילכולין אסטרו (כלומר תופס את הרצפטור שמתהבר לאצטילכולין) וכתוכאה מזה הנוירוטרנסmitter אצטילכולין נשאר קשור לרצפטור ולכן הcioז', ריוו וכוי ממשיך להתרחש.

למעשה האצטילכולין ממשיך "לעבד" ואין מי שיפרך אותו.

סימני הרעלת מז"א – החולה המתכווץ והנוול

- 1.cioז' אישונים
2. הפרעה לראייה
3. כאבי עיניים
4. לחץ בחזה
5. קוצר נשימה
6. בחרילה
7. אי שליטה על סוגרים
8. פרוכוסים/שיתוק גפה
9. הפרשה מריריות: דמעת, נזלת, רוק, חזעה, הפרשת ליחה בדרכי הנשימה, צפצופים/חרוחורים

סיבות המות בהרעלת ז"א

1. הפסקת נשימה – עייפות שריריים, בזקת ריאות, הפרשות ב-WA.
2. פגעה מוחית – פרוכוסים והיפוקסיה.
3. טראומה משנית לפרוכוסים.
4. הזדקנות הקשר – אופייני לחלי"כ מלחמתי – כלומר הקשר (בין הז"א לאסטרוז) בלתי ניתן לפירוק:
4.1 GA – TABUN
4.2 GB – SARIN
4.3 GD – SOMAN

ה-TA מפרק את החל"כ מהאצטילכולין אסטרו וזה הוא יכול לעבוד ולפרק את האצטילכולין.

הרעלות ז"א במתאריו שגרה

- שימוש בחקלאות ובהדבורה.
- הרעלות/נסיונות התאבדות.
- מטוסי ריסוס.

הרעלות בשגרה

- מתאר, מקדם חסד – מקום הנפגע, סיוף רקע, המצאות אריזות.
- סימנים קליניים – אם הגיעו למחסור הכרה, אישונים מכובצים ומריר – מדובר על זרחנים ארגניים (מיוזיס יכול להיות: פגעה בגז המוח, הרעלת אופיאטים וז"א, אבל רק ז"א יבוא עם ריוו).
- התיעיצות עם המוקד הרפואי – שיחת ועידה מרכזו רעלים.

- טיפול – גו'ז קליני פרמדיק, הפיטה + שטיפה, טיפול רפואי על בסיס פרוטוקול ז'יא שגרה.
- מוקד הסבירה – רישימת חומרה הדבירה ורישימת מחזיקים.

שתי התרופות שאנו נותנים הן :

1. **אטרופין** – עובד במערכת העצבים הפריפרית: רירור ועבודה על הגוף. במקרים יש BBB שלא נותן לאטרופין לעבוד.
2. **TNB4** – מפרק הקשר בין החלvic למערכת העצבים. הם נקראים אוקסימים.
3. בעבר ניתנו סקופולמין ובנאקטוזין אבל חי המדף שלחן קצרים ולכן הוצאו מהשימוש.
4. אם יש מחוסר הכרה ו/או מפרקס – מקבל גם דורמייקום.

פרוטוקול

הפרוטוקול מפheid בין סוגי הפגיעה השונים.
לאטרופין אין מינו מסימלי – נותנים כל 5 דקות עד להפסקת סימני אטרופיניזציה. המינו הוא לפי מינו ה-A
(הນוכיים). את האטרופין ניתן 10 دقקות לאחר מתן TA.
צריך לזכור שהמטופלים יהיו ככל הנראה מיבשימים בגל הריר המוגבר.

לאחר חשיפה (אט"ה)

1. מניעת המשך חשיפה – הרחקה מזירה.
2. מהלך – מזרק 1 ; שוכב – 2 מזרקים.
3. טיפול (לא בטروس בייח).
4. ABC

סיוג נגעי ז'יא

נפגע קל – מתהלך

נפגע קשה – שוכב

בינוני – נושם אפקטיבי

קשה – זוקק לה נשמה

מזרקים אוטומטיים

אטרופין – חצי לבן, 1 ירווק, 2 כטום

TA – חצי תכלת, 1 ורוד, 3 צהוב

תרופה הבחרה היא TA כי היא כוללת אטרופין. לאחר 10 دقקות, בהערכתה חוזרת אם עדין יש לו סימנים, הוא קיבל מזרק אטרופין.



הזרקה היא דרך הבגדים.

atrropin נותנים כל 15-10 دقקות.



בתחן	אמבולנס	הזרק
16	2	TA 0.5 mg
32	4	TA 1.0 mg
40	10	TA 2.0 mg

** בנט"ז/אט"ז שני תרמילים



בתחן	אמבולנס	הזרק
16	---	Atropine 0.5 mg
32	---	Atropine 1.0 mg
40	---	Atropine 2.0 mg

מזרקי אטרופין יש רק בתיק האדים בתאר"ז!!!!

מנת אחזה של TA זה אטרופין.

טיפול מקורה – מגה קודים יבשים

טיפול	הגדרת חומרה	מקורה
2mg TA	כל	בן 20, מתהלך, משפשף עיניים מתלונן על צריבה קשה בעיניים
2 מזרקים של 0.5mg	בינוני	בן שנה משתייעל, דמעת, נזלת, קוצר נשימה מלאוה בצפצופים ורעיד שריריים ניכר
2 מזרקים של 1mg	קשה	בן 6 שוכב, הזעה, הפרשת רוק מוגברת, אי שליטה על סוגרים, רעד שריריים
2mg TA 2	בינוני	בת 17 שוכבת, מתלוננת על קוצר נשימה וצריבה בעיניים
+ 2mg TA 2	קשה	בת 40 שוכבת, הפרשת רוק מוגברת, אי שליטה על סוגרים, פרכוס כללי
0.5mg TA 1	כל	בן חצי שנה, מוחזק בידו אמו, קוצר נשימה קל, דמעת, נזלת, הפרשת רוק
2mg TA 2	משולב (בינוני)	בן 48, שוכב, שבר פתוח בשוק, דמעת, נזלת, הפרשת רוק, אי שליטה על סוגרים
2mg TA 1	כל	בן 50 מתהלך, לחץ בחזה, קוצר נשימה
2mg TA 1	כל	בן 55 מתהלך, לחץ בחזה, קוצר נשימה, דמעת, נזלת, הזעה, משלשל
+ 2mg TA 2	קשה	בן 30, שוכב, מפרקס

קל – דמעת בעיניים, נזלת, ריוור, מתהלך – קיבל מינון רגיל.

בינוני – קוצר נשימה קל, אי שליטה על סוגרים, נושם בצורה עצמאית, נזלת, ריוור, דמעת – קיבל מינון כפול.

קשה – שוכב, לא נושם בצורה טוביה/אפקטיבית (דורש הנשמה בהתאם לגיל) – קיבל גם מינון כפול וגם דורמיקום.

הרעלת ציאניד

ציאניד זו קבוצה של חומרים שהמשותף להן הוא חומר שנקרא פחמן שמחובר לחנקן בשלושה קשרים. הוא יונשחסר לו אלקטرون.

יש לנו בגוף ציאנידים והגוף שלנו משתמש בהם במבנים חלבוניים ולכн באופן טבעי הגוף שלנו יודע להתמודד עמו ציאניד. כישר הרעלת, ככלומר יותר מידי ציאניד, זה השלב שהגוף לא יכול להתמודד אליו.

מימן ציאנידי HCN (הידרו ציאניד) מתנדף בטמפרטורה של 26 מעלות. זו הבעה של החומר שלו מבחינת יציבות. עדין מבחינת כמות, צרייך 300 יחידות על מיליון יחידות אויר כדי לגרום לאדם למוות. אם כי הוא יתנדף מהר ולכన לא יגרום להרבה נזק אלא אם האדם היה שם במקום כזו קורה. כמו כן, יכולה להיות הרעלת גם מבילה או שתיה. **בבליעה מספיק כדור של 200mg.** בהרעלת בבליעה היא תהיה וודאית אבל תיקח יותר זמן.

ציאניד הינו רעל סיסטמי פוטנטי ונדיף מאוד. פוגע בתהליכי נשימה תאימים ומביא למוות מהיר.

ציאניד נמצא בפירות גרעיני אפרסק, משמש וشكדים. כל גרעין של פרוטון מכיל ציאניד. שכיח בתעשייה הצבעים, ריסוס, כריית מכרות, ציפוי מתקמות. שכיח כתוצר לוואי של שריפת ספוגים ופלסטיק. המתכת האהובה עליו היא ברזל. הוא נצמד טוב מאוד למתקמות... זהב למשל היא מתכת שנקשרת טוב לציאניד. כדי לשחרר ציאניד מפלסטיק צרייך 2,200 מעלות (זהה טמפרטורת ההפרדה) ובכך יש צורך בשריפה ממש כדי לשחרר ציאניד.

אפידמיולוגיה:

ניתן להבדיל בין חשיפה מתחמכת לחריפה:

- **חשיפה מתחמכת** – אינה הורגת באופן מיידי אך בעלת פוטנציאל פגעה באברים במשך זמן והתקפות סרטן. יכול לגרום לתשיות ואף לשיתוק.
- **חשיפה חריפה** – בזכות העובדה שיכול לגרום למוות תוך שניות, נחשב לרעל פוטנטי מאוד.

גורם המוות

מנגנון הפעולה: מפרייל"ציטוכרים סי אוסידיז" (цитוכרים סי) להפוך חמצן למיום בסוף התהליך של "זרחון שרשת האלקטרונים" (זרחון חמצני). גורם לעצירת תהליכי יצירת האנרגיה בתא. וכן נקרא "An asphyxiating agent". היציטוכרים סי הוא סוג של המוגולובין שככל Fe-HEM ו-Fe. וכך, ברגע שהציאניד נכנס, הוא נקשר לברזל ולכنان הברזל עכשו קשור ולא יכול להעביר חמצן. כדי שה-HADN בכל זאת יפטר מה-H, תהיה חמצת (כי המימן שיוצא נקשר לחומצה האציטית ויוצר חומצה לקטית).

השפעת

- חמצת מטבולית קשה
- מערכת העצבים – סחרחורות, הלוסינציות, ביוזץ שרירים.
- קרדיוסקלרוזיס – הפרעות קצב, ירידת לחץ.
- נשימה – קוצר נשימה, בצתת ריאות.
- עיכול – בחילות והקאות

חשיפה – זמן הופעה

התמונה הקלינית תלויות **בצורת החשיפה, זמן החשיפה, וכמות החומר אליו נחשף הנפגע**:

- **שאייפה** – הופעה מהירה, שניות עד דקוט. הרגשה של טעם מתכתי בפה, ושריפה בדרכי העיכול.
- **בליעה** – הופעה מעוכבת – 15 עד 30 דקות. כאבי גרון, שריפה בדרכי העיכול.
- **מגע עם העור** – הופעה איטית, כ-30 דקות. כאבים מקומיים, סימני כויה קלים.

אבחנה

אבחנה נכונה מתחילה באנמזה טובה, והבנה של התמונה הקלינית של הנפגע:

1. **בקבלת אנמזה** יש לחשוד לחשיפה לציאניד – אירוע של שריפה, מקרה בתעשייה, חשד לטרור.
2. **בתמונה קלינית** – סימני חמצת מטבולית, ריח שקדים מרימים.
3. **מצאים מעבדה** – רמת ציאניד בدم.

מוגמת הטיפול

תלי בחומרת הפגיעה, צורת החשיפה, מה קיים:

- Activated Charcoal
- Supplemental Oxygen
- Supportive Care/ACLS
- Sodium Nitrite
- Amyl Nitrite
- Sodium Thiosulfate
- Hydroxocobalamin

יש שלוש דרכים להתמודד עם הציאניד:

1. **הפיכת המוגולובין למיטה-המוגולוביין** – לאלת להמוגולוביין ולהפוך אותו ל- Fe^{3+} הוא יהפוך להיות למיטה המוגולוביין כלומר, שלא יכול להתחבר לחמצן אבל מצד שני, היציטוכרום כבר לא קשור לציאניד כי המוגולוביין של כדוריות הדם לוקחות אותו. אבל כדוריות הדם האזומות הופכות להיות מיטה המוגולוביין. אצל אדם רגיל שאין לו הרעלת CO זה פתרון טוב אבל בנפגעי שריפה, שיש בו גם בעית הרעלת CO, זה לא עיל. התreatment **Amyl Nitrite** עשויה לבדוק הזה – הופכת את המוגולוביין למיטה המוגולוביין על ידי הפיכת Fe^{3+} ל- Fe^{2+} . ה-**Sodium Nitrite** עובד על מנגנון דומה. מסיבה זו שתי התוצאות האלה לא רלוונטיות לנו כי רוב הנפגעים שלנו יהיו נפגעי שריפה.

2. **פירוק הציאניד – תיאוסולפט** – יש אנזים ריאודינאז שהתקפיך שלו הוא לקחת ציאניד ולפרק אותו ואם צריך לחבר לו יחידת מימן משתנת אותו. הבעה היא שהחומר צריך גופרית. התיאוסולפט (שיש בו גופרית) גורם לריאודינאז לעבוד יותר, הוא לוקח את הציאניד, הופך אותו באמצעות צירוף יחידת מימן לתיאוציאניד ומשתן אותו. זה ברמת התא.

3. **הביבת ציאניד ל-B12 - הידרוקסיקובולמין** – זהו B12 לא טוב. כשהוא פוגש ציאניד הוא מועותר על ההידרו. ומתחרבר לציאניד גורם לציאניד להיות ציאנוקובלמיין. ציאנוקובלמיין הוא B12 טוב.

תיאסולפט והידרוקסיקובולומיין עובדים ביחד, הראשון בתא והשני בדם. וכך אנחנו מקבלים עבודה משולבת. אנחנו רוצים שהם יעבדו ביחד. התיאסולפט מפרק את הציאניד וההידרוקסוקובולמיין מפרק אותו ל-B12.

אם החשיפה היא לא גז אלא נוזל – יש לשטוף עם מים ולהזכיר את הבגדים לשקיית אוטומה.
אם החשיפה היא למוצק – להימנע משטיפה.

עקרונות המענה לנפגע בודד באירוע בו מעורב חומר קורן (רדיוакטיבי)

מדובר על שינויים בגרעין – משחקים של פרוטונים וניוטרונים. למשל – גרעין בולע אלקטرون, או הפרוטון הופך להיות ניוטרון, אבל קצת יותר כבד מפרוטון.

קודם כל מושגים :

קרינה לא מייננת – לא משנה ברמת הגראין. עד קרינה סגולה (כולל) הקרינה היא לא מייננת.

קרינה מייננת – כשהתפוגעת בתא או בגראין בגוף, יכולה לגרום לאלקטרון לצאת. המשמעות היא שהיוון הופך להיות ליאן לא יציב. זה בא לידי ביטוי ב-DNA. ככל שהפגיעה יותר חזקה, הפגיעה ב-DNA היא יותר משמעותית.

קרינה מוחלקת לשניים :

1. **קרינה חלקיקת:**

1.1. **קרינת אלפא** – פליטה של חלקיק הרוחצה. רדיום למשל פולט הלויום והתחילה הופך את החומר לרדוון שהוא גז רעיל. המיעוד בקרינת אלפא שהחומר כל כך חזק שהחומר בא על חשבון הקרינה והקינטיות באה על חשבון הקרינה. ולכן **לקריינת אלפא לא צרייך כמעט הגנה**. אפילו דף יספיק כי כל מה שהקרינה תעשה היא להעיף אלקטرونים לדף – ליאן. **קריינת אלפא היא לא חדרה**. היא קרינה חזקה אבל לא חדרה. **הפגיעה תהיה קשה מאוד אבל לא תחדור**.

1.2. **קרינת בטא** – האטום בולע אלקטرون אליו פנימה. הפרוטון הופך לניאוטרון, הגראין פולט חומר ובעצם היה **שינוי גרעיני** – גם שינוי בחומר החדש. **התוצאה היא יינון – גם אנרגיית קרינה זו לא חודרת**.

שתי הקרינות החלקיקיות הן שינוי במבנה של הגראין עצמו עקב פליטת חלקיק. כשיש שינוי בגרעין, יש בעצם אנרגיה שהשתחררה – זהה אנרגיה של קרינה.

לאלפא ובטא מספיקה התמגנות ברמת Level C

2. **קרינה אלקטرومגנטית** – גלים חשמליים מגנטיים שרצ' בתוכם חומר שנקרא פוטון שנגרם מכל מיני דברים, בעיקר התפרוקיות. **הgel יכול להיות מאד איטי וארוך או מהיר וקצר**. ככל שהוא מהיר וקצר הוא יותר מסוכנת. קרינה אלקטромגנטית באה בכמה דרגות :

2.1. **קריינת רדיו** - הקרינה הכח חלה היא קרינת רדיו. אלו גלים שמסדרים על טווח תדרים.

2.2. **קריינת מיקרוגל** – היא יודעת להפוך לחום כשהיא פוגעת היא מלחמת.

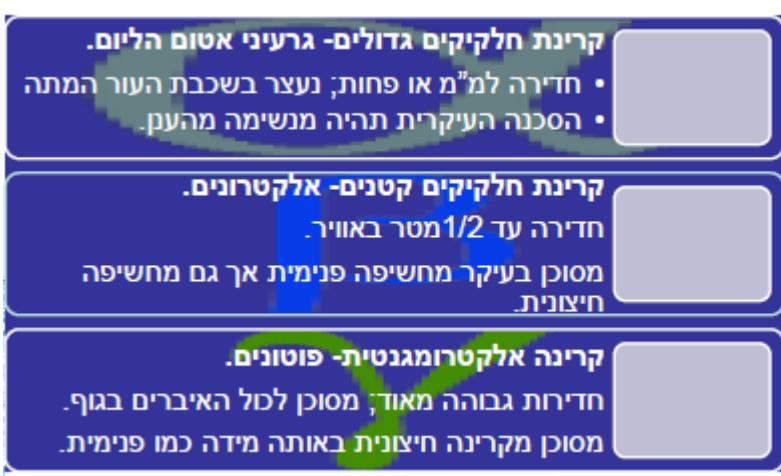
2.3. **קריינה אינפרא אדום** – קרינה יחסית פשוטה שקורית למשל כשאלקטرون עבר אורביטל. הפליטה של קרינה הופכת חום. בגלל שיש כל הזמן בגוף מעבר אלקטرونים באורביטלים, אנחנו פולטים חום.

2.4. **צבעי הקשת** - מעל זה יש קרינות שעולות לפי צבעי הקשת עד לסגול ומעליה :

2.5. **קרינה אולטרא סגולה** - קרינה שהיא כבר מייננת (עד עכשו היא הייתה לא מייננת). המשמש פולטת הci הרבה אולטרא סגול. האטמוספירה אמורה לספג את הקרינה האולטרא סגולה אבל בגל החור באוזן, יש חדירה של הקרינה.

2.6. **רנטגן** – אנרגיה שנוצרת מהתוונת דרכים של אלקטרוני. עצירת אלקטרוני כשהוא נבלם בפתאומיות יוצרת פליטתת קרינה. זה מאוד נשלט כי ניתן לשנות על איזה אלקטרוני עצרים, באיזו אנרגיה ובאיזה מהירות, לאיזה זמן. זה נשלט ולכן ניתן להשתמש בזוה.

2.7. **קרינת גמא** – נובעת מהתבקעות של גרעין. **חידות גבוהה מאוד**. מסוכן לכל האיברים בגוף.



קרינת גמא

כמו שלא כל חומר יכול לעשות קרינת אלפא, גם פה לא כל חומר יכול להתבקע, אבל **חומרים שכן יכולים להתבקע מייצרים קרינת גמא**. החומרים הם **ספציפיים**:

אורנים 235 (אייזוטופ 235). כאשר הוא מתבקע, נוצרים שני חומרים שהם לא יציבים כי יש להם נטייה להתרפרק. כשאנחנו מדברים על פצת אטום, זה חומר שמתבקע, וההתבקעות שלו משחררת אנרגית גמא שהיא אנרגיית קרינה מאוד חזקה. בטבע האורנים הוא 232 והוא לא מתפרק אבל אם מעשירים אותו בניטرونים הוא הופך להיות אורנים 235 שכן יכול להתפרק והוא זה שמייצר פצתה.

קרינה היא אנרגיה ששוגרונו פולט את החומר, הוא פולט אותה – הוא משחרר חום וגם קינטיות.

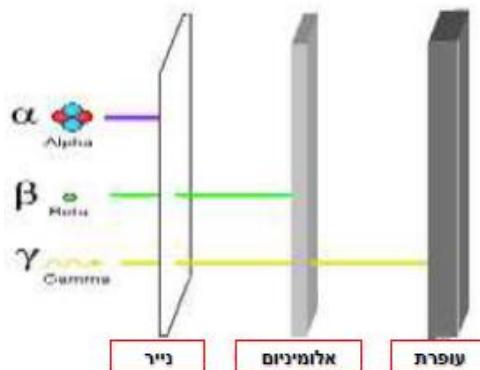
התבקעות של הגרעין גורמת לקרינת גמא. הגרעין ממשיך להתפרק אבל מי שפגע בו לא ממשיך לשחרר קרינה ולכן אין צורך לשטוף וכו'. ולכן אנחנו לא נכנס למרכו של התבקעות הגרעין כדי שלא להיות חשופים להתבקעות שמשיכה כל הזמן, אבל אין לנו בעיה לטפל בפגיעה קרינה בלי מיגון בכלל שאין בהם שום חומר שיוצר קרינה. אם הוא נגע בחומר, יכול להיות שהחומר עליו ואז כן יכול להיות שהוא כן פולט קרינה.

שלושה דברים שימושיים על הקרינה מגמא:

1. **זמן** – יותר זמן חשיפה יותר מיילון.
2. **מרחק** – מרחק יותר גדול, הקרינה יותר חלשה.
3. **בידוד** – צריך חליפות עופרת.

בגלל היינון, והשינוי ב-DNA, זה יכול לגרום לגידולים סרטניים. כמו כן, בgal פליטת החום, ישנו כוויות. קרינה יכולה להיכנס דרך העיכול, שאייפה, דרך העור וחדרה דרך עור פגוע – זה חדרה של חומר רדיואקטיבי.

יכולת החדרה של הקרנייניות השונות



שדה קרינה

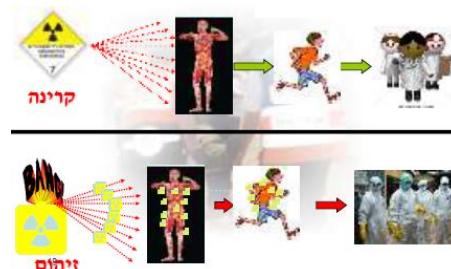
שדה אנרגיה המיצר על ידי מקור רדיואקטיבי. הפגיעה בגוף האדם במרקחה של חשיפה לשדה קרינה מתרחשת כתוצאה מעבר לקרינה דרך תוך הגוף ופגיעה בתאים וברקמות ופגיעה בתיקודם. **עם יציאת האדם משדה הקרינה, האדם הנחשף מפסיק להיות מוקדם ובנוסף איןו מסכן את סביבתו.**

זיהום רדיואקטיבי, זיהום קורן

כינוי כולל לנוכחות חומרים רדיואקטיביים בצורה رسיסים/חלקיים/אירוסולים פולטי קרינה מייננת. זיהום אויר או משטחים בקרבת אדם מהוות סכנה בעקבות חשיפה פנימית (בליעת/שאייפה/חדרה דרך עור פגוע) או בעקבות :

- **זיהום פנימי** – הזיהום הפנימי נובע מכוניסת חלקיקים קורנים לתוך הגוף האדם כתוצאה מנשימה, מבליעה או מחדירה דרך פצעים פתוחים. קרינת החלקיים תימשך עד לדעיכתם ו/או לפינויים מהגוף באופן טבעי או בעזרת תרופות. הפרשות הנפגע שנחשף לזיהום פנימי מסוכנות באופן מיתון ביוטר למטפלים ובאופן זניח לסביבה.
- **זיהום חיצוני** – מצב בו עור הגוף ולבוש מזוהמים בחלקיקים רדיואקטיביים. החומר המזוהם עלול לפולות קרינה בטא או גמא הפגעות בעור או חודרות אותו או קרינת אלפא המסוכנת בנסיבות של חדרת הזיהום החיצוני פנימה (נשימה, בליעת, פצעים). הסיכון לעור והסיכון לחדרת הזיהום יפסיק עם הסרת הזיהום החיצוני (הסרת בגדים וטיהור במים). נפגע הנושא על גבי עורו זיהום רדיואקטיבי ("נפגע מזוהם") עלול לסכן ברמת סיכון נמוכה ולזוזם בזיהום משני את המטפלים בו ואת סביבתו.

קרינה לעומת זיהום קורן



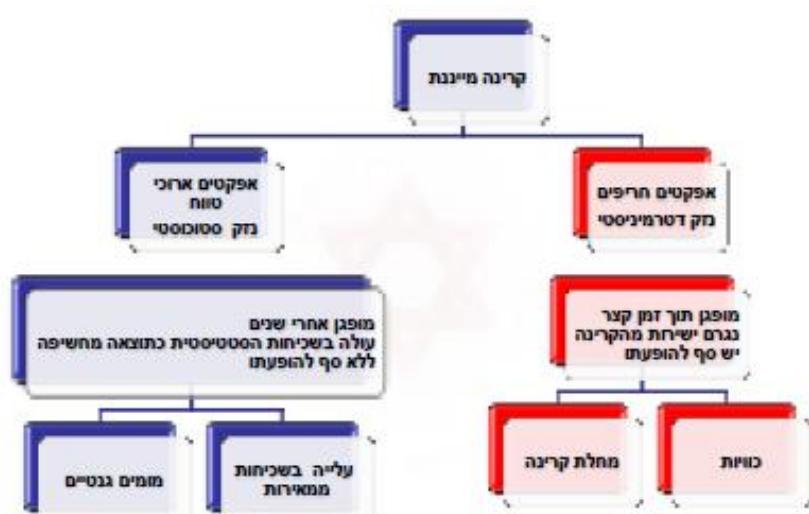
האפקט הביוולוגי

הגורם משפיעים על האפקט הביולוגי :

1. נזק ישיר לקשרי ה-DNA.
2. יצירת רדיקלים חופשיים - כלומר ייננתי את החומר.
3. נזק למمبرנות וחלבוני תאים (במינון גבוה – נשירת שער, נשירת שניינים וכו').
4. הפגיעה העיקרית בתאים מתחלפים (אין גדילה משמעותית, אין התחלקות של תאים).

קביעת הנזק מבוססת על :

- מנת הקרינה הכלולת שנקלטה.
- משך החשיפה לקרינה.
- סוג הקרינה.
- שטח הגוף שנחשף.
- רגישות התאים.
- רגישות אישית



סימני המחלת

1. כאבי בטן
2. הקאות
3. בחילות
4. לפעים גם כוויות

עקרונות הטיפול הרפואי

- הרחקה מהירה של הנגע מהזירה (מייגנו אישי במידה ונדרש)
- טיפול בטריאומה ע"פ PHTLS – קודם לטיפול בקרינה
- הפשטה הנפצע – גזירת בגדים ללא נייר.
- הכנסת הבגדים לשקיית כביסה מזוהמת.

- **כיסוי הנפגע** – כל הגוף כולל ראש (למעט פנים/עירוי).
- **לאחר הפשטה** – מיגון אוניברסלי (מה שיש בערכת מיגון נגיפית).

סיכום

1. נפגע קריינה אינו "זורח בלילה".
2. טראומה קודמת לקריינה.
3. נפגע שנחשף לשدة קריינה אינו מסכן צוות רפואי.
4. מיגון LEVEL C מעלה ומעבר.
5. הפשטה (גזרה) וכיסוי הנפגע (עטיפה).
6. הוועדה לבית חולים.

הזרכת חבלן משטרת

המטרה היא לחוק את השות"פ בין החבלנים המשטרתיים לבין מד"א.

פעולות החבלן

1. תחקיר כללי :

1.1. מצב נפגעים

1. **פעולות שבוצען** – פינויים פצועים לנוקודות פינוי/ביה"ח. המטרה היא שכל מה שיוצא מהזירה, עבר בדיקה של חבלן.
2. **ממצאים בזירה מהווים סכנה** – יש חשיבות גדולה לא לגעת באמל"ח שהזמין בזירה. כל נגיעה יכולה לגרום לו להתפוץז.
3. **קביעת נקודות פינוי** – סריקה לאייתור מקום בטוח יחסית + הכוונה למקום ע"י החבלן.
4. **פינוי נפגעים** – פינויים פצועים ע"י מד"א לאחר בדיקת חבלן.
5. **סימון נפלים** – בזורה ברורה + מיגון (או סטיק ליטט אדום או פס מתכת אדום).

אופן טיפול בזירה

1. מצב הנפגעים מאפשר פינוי

1. פצועים יפנו ע"י מד"א לאחר בדיקת חבלן (הפגיעה וכבודתו).
2. פינוי ראשוני לנקודת פינוי ואחר כך לבית חולים.
3. **מצב הנפגעים אינו מאפשר פינוי (עפ"י החלטת מד"א)**
 - 2.1. חבלן יבדוק את הנגע וכבודתו במקום בזורה יסודית.
 - 2.2. המזאות מט"ח במצב מסוכן ליד נפגעים שלא ניתן לפנותם.
 - 3.1. המט"ח יפונה מהמקום לנקודת פינוי מטענים ימוגן ויסומן.
 - 3.2. לא ניתן לפנות/צריך טיפול מיידי – המט"ח יטופל במקום (בהתאם למצבו, מלכדו, מעטפת וכו').
4. **בעת בדיקת כבודה ונפגעים, הנ"ל יסומנו על ידי החבלנים בזורה ברורה ומוסכמת.**
5. **בדיקות נפגעים וכבודה בביה"ח אליה נשלחו הנפגעים.**

דגשים

1. איש מד"א כמתאים בחפ"ק חבלה.
2. שאיפה לפינוי מהיר של הפצועים ובידוד הזירה, מחשש למטען נוספים.
3. פינוי פצועים מהזירה לאחר בדיקת חבלן של הכבודה ושל הפצע.
4. סנ"ח (סריקה נגד חשודים) ובדיקה של חבלני משטרת בביה"ח ובמתחם האירוע.
5. על כל חישド שמתעורר לגבי פריט/חפץ בזירה יש להפנות את תשומת לב החבלן בזירה.
6. סימון ק' חבלה/חבלן (בדיקות, כי טוב, ווסט זוהר וכו').
7. פינוי הזירה מנפגעים מאפשר עבודה בסביבה מתחומת "סטריילית" (נפגעים, סקרנים וכו').

רכבי תופת ופיגוע משולב

1. כל סוגי כלי הרכב יכולים לשמש לפיגוע: מכונית, כלי רכב מסחריים, משאיות וגם אופניים.
2. במכונית תופת מושחתת, ההש恊ה קירה בדרך כלל.
3. לרוב המחבליים מוסיפים במכונית התופת בלוני גז ומילוי דלק להגברת אפקט הפיצוץ.
4. קיימת אפשרות שמניח מכונית התופת יפזר מטעני חבלה בסמוך לרכב ובנתיב הצבת הרכב ו/או המילוט.

פקודות אילת השור – כוונות במקורה של אירוע בפריפריה – הצבא מנהית מסוקים במקומות מוסכמים מראש לטובת איסוף צוות רפואי – פרמדיקים, אל בית החולים אליו פינו את הפצועים המוגדר בי"ח ממיון, ותפקידם הוא לינוי הפצועים אל בתים רפואיים במרכזו.

ישנים שני סוגי אראן – תאונת הרגע ועכשו שבה מטפלים במסת נפעים. הסוג השני הוא אראן מתגלל – שעתיים ומעלה.

באראן קליני מדרדים בממוצע על: 63 נפגעים, ביניהם: 8 חורגים, 8 פצועים קשה, 13 פצועים חריגים להגעה דחוף חדר ניתוח.

אחד הדברים החשובים באمبולנסים הראשונים הוא שם אותם אמבולנסים הגיעו והוציאנו את כל ציוד חבישה ונשיאה לטובת האזורה, ומתייחסים להוצאה נפגעים לאmbولנסים שmagיעים ושולחים לבית החולים. לוקחים את כל המהלך ומכניסים אותם למקום אחד ומעלים על אmbولנס שוכב + 2 קלרים.

אחת הנקודות הבטיות – בזמן שיש כמות כוחות נמוכה כמו למשל בערבليل הסדר.

מאפייני התוורה

- עקרונות פעולה – ולא סדר פעולות מחיב.
- עקרונות מתאימים למגוון אירועים – המענה משולב ומתואם עם גורמים חברתיים.
- המענה לאירוע רב נפגעים (אר"ץ) משלב את ארגון השטח, הפיקוד והשליטה יחד עם **הטיפול הרפואי שהינו המשימה העיקרית של צוותי מד"א**.

AIRURE RAB NFAGUIIM

אר"ן – אירוע בו האמצעים ויכולת הטיפול בשטח האירוע אינם מספיקים לאורך זמן לטיפול בנפגעים, או כמות הנפגעים וחומרת פציעתם עלולות על יכולות הטיפול והפינוי בשגרה.

כל עוד המרחב יכול לספק את הכוחות לשטח, לא יוכרו אר"ן. אם לאורך זמן לא קיימת הבעיה, זה לא יהיה אר"ן.

אר"ן קטgoriah 1 : כל הפצועים מהאירוע יטופלו בבית החולים עד שעתיים (בפועל 28 דקות) מהרגע שבו הגיע המטופל הראשון לשטח. המערכת ברמה המרכזית וסיעע בין מרחבי מסוגלת לתת מענה יעיל לכל הנפגעים. במקרה זה עושים פיצול גלים, השגרה עוברת לגל גיבוי ואר"ן מתנהל בgap הרגיל. אר"ן קטgoriah 1 חייב להיות עם נפגעים.

אר"ן קטgoriah 2 : הנפגעים מהאירוע הגיעו לבי"ח שעות או ימים מהרגע שהמטופל הראשון הגיע לשטח. בדרך כלל יש צורך בסיעע של המערכת ברמה הלאומית (כמו למשל אסון ורסאי או החנין ברחו' הברזל בת"א). במקרה זה גם אם בהתחלה עושים פיצול גלים, באיזה שווה שלב יתחלפו הגלים והשגרה תחוור לגל הרגיל. קטgoriah 2 תמיד

תתחליל בקטגוריה 1. מספיק שתהיה הערכות מוקדמת, אבטחה רפואית, פרישה בטרם הופעת נפגעים שנגידר אותו ארין'ן קטgorיה 2, גם אם יש רק פוטנציאל ויש 0 נפגעים (כמו למשל אבטחת אירוע גדול).

גורם המשפיעים על המענה לאירוע

1. זמינות כח אדם ואמצעים ביחס למספר הנפגעים וחומרת פציעתם באירוע.
2. זמן ההגעה אל האירוע וזמינות הנפגעים לטיפול.
3. זמן הפינוי לבית החולים, מספר בתיה החולים ויכולות הטיפול.

פועלות המוקד המפעיל

- איסוף הפרטים: מקום, אופי, מספר נפגעים – הערכה, סיכונים.
- הערכת מצב – מחמירה!!!
- הפעלת סד"פ ארין'ן המרחבי: שיגור מענה, פיצול גלים, דיווחים.
- כניסה בעל תפקיד למוקד

גלי הקשר במד"א

- גל 1 - מבצעי
- גל 2 – ארצי: חומ"ס, פינוי נתב"ג, גל עבودה של מסוקים, מגה ארין', גיבוי לגל ארצי
- רשת גיבוי – צפון (3), מרכז (4), ירושלים (5), דרום (6) – במקורה של ארין', השגרה עוברת לגיבוי והגל הרגיל נשאר לארין'. מקרה שני שיוכל להשתמש בגיבוי הוא אבטחת אירוע גדול.
- רשת מרחבית (11-22) – ירדן, אשר, גלבוע, כרמל, שרון, ירקון, דן, אילון, ירושלים, לכיש, נגב (2).

גלי קשר באリン'

- שגרה: פעילות המרחב בגל המרחבי.
- ארין': פיצול גלים – אירוע – בגל המרחבי. שגרה – בגל הגיבוי.
- הכלל: ארין'ן ינוהל בגל בו הוא התחליל. לדוגמא התרחשות ארין'ן בעת אבטחת אירוע ציבורי שלא בטחה הוקצת גל ייודי, הארין'ן ינוהל בגל הייודי שהוקצת לאירוע.

הזנת כוחות ועדכונו

הפעלת צוותי מד"א – קשר מירס, סיינה + כרייזה, ביפר + אפליקציה

פועלות בדרך לאירוע

- תדרוך בדרך לאירוע (בסיסו פנקס CIS/SD"P אמבולנס)
- חלקות משימות
- אמצעי זיהוי
- אמצעי קשר
- הניות בטיחות/זירת פיצוץ
- מיגון אישי – כפפות ח"פ, אפוד, קסדה
- ציוד המورد מהרכב – כסא, מיטה, לוח גב לא מורידים אמבו, חמצן, תיק תרופות, מוניטור
- **פרמדיק באט"ן ראשוני** – אפוד מפקד כוח מד"א, כובע מפקד/קסדה מסומנת, מגפון

ציוויל המורד באירוע

צוותי ALS ראשוניים :

- תגי מيون ופינוי.
- חוסמי עורקים, תחבות אישיות ומשולשים.
- נידל
- מספריים
- אמצעי נשיאה ופינוי : לוחות שדרה ואלונקות שדה על מנת אמבולנס ופינוי.
- בצבירת כוחות רפואי – בנוסף ציוויל שגרה או עפ"י הנחיה.

צוות ראשון בשטח

סקירה מהירה של הזירה – לשולח אנשים לבדוק לפי גזרות כמה שוכבים כמה מהלכים. יש אופציה אחת לרכו את כל השוכבים למקום אחד, ואופציה שנייה היא לשולח אמבולנס לזירה עם הכי מעט שוכבים, שיתחיל לפנות אותם וכך אני מוסתת את האמבולנסים לפי הזירות כדי לפנות את הנפגעים השוכבים.

התרשומות והערכה ראשוניים – דיווח לאומי ריאומי למקום מפעל – עדיף לפני שיורדים מהאמבולנס, אבל אם הזירה רחוקה מהאמבולנס, לתת דיווח ראשון שאנו צרכים לדודת ולבדק את השטח ולאחר מכן להعبر דיווח.

шиקולים בבחירה חניתת האמבולנס הראשון

- בטיחות הצוות והנפגעים.
- הימנעות מחסימת צירים (הגעה ופינוי).
- קירבה מספקת לזירה (לנפגעים, להבאת ציוויל ולריכוז נפגעים).
- מקום בולט כסמן ומועד שליטה.
- מקום לריכוז נפגעים, טיפול נפגעים.
- מקום לאמבולנסים נוספים.

שימוש לב, זכרו!

1. שימוש במכשיר הקשר של האמבולנס.
2. חיבור הקשר לרכיזה (RADIO) – אם פתחתנו קו עם המוקד, אומרים לו לכרו ולקראן לכל האזרחים להגיע למקום מסוימים. וכך כל האמבולנסים יודעים לאיפה כל האזרחים עברו וגם כל האזרחים יודעים לאיפה ללכת.
3. מפתחות באمبולנס!!! והשارة חלון פתוח במידת האפשר.
4. קו פתוח עם המוקד המפעל.

DİYOCH ראשוני

1. מקום מדויק של האירוע
2. אופי האירוע/סיכון בוולטים (תאונת דרכים, פיצוץ, ירי, שריפה, קריישה).
3. הערכת מספר הנפגעים (בודדים, עשרות, מאות).
4. צרי הגעה לאירוע/צירים חמומים, נקודת כינוס.
5. הכרזה על מפקד מד"א באירוע "פיקוד 10"

הפיקוד באירוע רב נפגעים

פיקוד כולל : בתחוםי הקו הירוק משטרת ישראל, מעבר לתחומי הקו הירוק/גבולות/בסיסי צה"ל – צה"ל.

פיקוד רפואי: אירוע בפיקוד מ"י: מד"א. אירוע בפיקוד צה"ל – רפואה צה"ל.
שרשרת פיקוד מד"א תמיד נשמרת "פיקוד 10".

שרשרת הפיקוד הרפואי

- איש ה指挥ת הבכיר באمبולנס/אט"ן מד"א הראשון – פיקוד 10
 - העברת פיקוד על פי החלטה.
 - יש לשאוף למעט בהעברות הפיקוד ככל האפשר ולנצל את יתרונות היחסי של הפרמדיקים בטיפול בנפגעים.
 - במידה ומדובר באירוע מרובה זירות והוחלט על מפקד בכל זירה – יהיה מפקד יהיה "פיקוד 10" ושם הזירה.
- פרמדיק בא"טן ראשון
- בעל תפקיד מרחב/מחוז או בעל תפקיד מטה

דגשים לחבירה והעברת פיקוד:

- האם נדרש להעביר פיקוד לפרמדיק?
- האם האירוע מנוהל?
- יתרון יחסיב?
- צבירת מטפל ALS?
- במידה והוחלט על העברת פיקוד:
 - גזרות האירוע
 - תמנונת מצב נפגעים בגזרות
 - סד"כ (סדר כוחות)
 - עקריו חיבור לגורמי חירום בזירה
 - עדכון מוקד מפעיל.

מינוי מפקדי משנה במטרה להקל על מפקד 10 :

- מפקד רפואי "רפואה 10" – חייב להיות פרמדיק או רופא. תפקידיו:
 - ינחה על ביצוע טיפולים מציל חיים בנפגעים.
 - יודא מין נפגעים על פי דחיפות לטיפול/פינוי וסימונים באמצעות תגים.
 - יפעיל וווסת צוות רפואי מתקדם למין ולטיפול בנפגעים.
 - יודא פינוי על פי קידימות בדגש על פינוי מהיר של נפגעים דחופים – וההתאמת אמצעי הפינוי.
 - יעכן באופן שוטף את מפקד מד"א "פיקוד 10".
 - יודא קביעת/הכרזת מוות לחללים בזירה.
- מפקד חניון "חניון 10" – מנהל את האמבולנסים, מי יוצא, מי נכנס וכו':
 - ירכז רכבי הצלה בנקודת השוגדרה.
 - יודא השארת מפתחות וחלו נגה פתוחה ברכבי הצלה.
 - יודא חניה המאפשרת פריקה/הטעת מיטות האمبולנס ותמרון רכבים.
 - יפעיל צוותים (כולל ציוד) ורכבי הצלה על פי דרישות מפקד מד"א באירוע: המתנה/טיפול בנפגעים/פינוי נפגעים.

- ו. יעדכן באופן שוטף את המוקד המפעיל/מפקד מד"א בס"כ הנמצא בוחן בדgesch על כוחות רפואיים נוספים.

- מפקד פינוי "פינוי 10" – נציג שחקראי לחתת יעד פינוי ושנית שיש לווי מתאים בכל אמבולנס לפי אופי הפציעה.
- ו. שיקול מרכזי למינוי מפקד פינוי: יכולת למקמו ב"צוואר בקבוק" – ציר פינוי הכרחי כך ש מרבית רכבי ההצלה המפנים יעברו דרכו.
- ו. יודא ליווי רפואי מתאים (צוות וציזוד) לרכיבי ההצלה המפנים.
- ו. יסייע למוקד המפעיל ביצירת תמונה מצב פינויים.
- ו. ירכז במידת האפשר תמונה מצב פינויים על ידי רכבי פינוי שאינם של מד"א.

■ נציגי מד"א בבי"ח – אנשים קבועים מראש, שעומדים עם מנהל בית החולים או סגנו ומנהל חדר מיון:

- ו. זהו תפקיד מוגדר מראש – במקרה אר"ן מתיצב בבית החולים.
- ו. יעדכן את בית החולים (נפגעים שבדרך, מצבם, סיום פינוי).
- ו. יבצע רישום הגעת נפגעים (שעה, קוד מבצעי, מספר וMbps).
- ו. יעדכן את הממל"מ לגבי יכולות הקליטה של בית החולים ותמונה מצב הפצועים.
- ו. ציוד מד"א - ירכז/יחזיר לזריה בסיום האירוע, לתchnerות.
- ו. "ערכת נציג בי"ח" נמצאת במחלקה לרפואה דחופה.
- ו. יודיע לצוותים האם לחזור לאירוע או לקבל כתובות של מקרה שגרה.

■ מינוי המפקדים יהיה על פי הצורך וזמינות מטפלים.

■ מפקד – מנהל – אינו מטפל בנפגעים.

■ למעט "רפואה 10" מפקדים אינם פרמדיקים.

פיקוד 10

- ו. קו פתוח למוקד מפעיל.
- חיבור ראשוני למפקדי אירוע/גורמי חירום בשטח, במידת האפשר.
- הגדרת נקודת ריכוז לנפגעים מהלכים/שוכבים שמחולצים.
- שימוש בכריזה להכוונת נפגעים מהלכים/שוכבים שמחולצים.
- **חלוקת לגוזרות ברורות על פי עצמים בולטים בשטח :** גבול גוזה בהתחשב במספר הנפגעים מהשוער וMbps/ תא השטח הגיאוגרפי.
- מינוי אחראי לכל גוזה – מקרוב צוותי רפואי.
- הפעולות צוותים רפואיים ו"כוחות שוק" לסריקה וטיפול בנפגעים בגוזרות סיוע בנסיבות אלונקות.
- דרישת כוחות מד"א נוספים.
- דרישת כוחות אחרים (כח"ל – מסוקים, כוחות רפואי).
- האם ניתן/צריך לבטל כוחות.
- תחילת פינוי נפגעים מוקדם ככל האפשר (דחויפים לא יציבים/דחויפים ראשוניים, פינוי משולב).
- ליווי רפואי בהתאם למצב הנפגעים (צוות, ציוד).
- פיזור (כמהות) וויסות (חווארת Mbps) נפגעים לבתי חולים – יעד פינוי על ידי המוקד.
- סריקות, סריקות, סריקות.

פועלות אנשי צוות רפואי ומזדמנים:

- סריקות לאיתור נפגעים.
- הרחקה מגורם מסכן.
- טיפולים מצילי חיים וסימון. דיווח ל"פיקוד 10" על מספר נפגעים (מהלכים/שוכבים, דוחפים/לא דוחפים) ע"י אחראי גזירות.



תג מילוי ופינוי

צוות BLS יכול לסמן את אחד משלשות הסימונים הבאים:

1. לא לסמן כשמדבר בנטפר (ולאחר מכון צוות ALS יסמן "נטפר").
2. **דוחף – אדום**
3. לא דוחף – ירוק

צוות ALS יכול לסמן גם **"דוחף יציב"** או **"אנוש"** – רק במקרה שפתחנו אתר טיפול או במקרה של מגה אר"ן. כמו כן, צוות ALS יכול לסמן **"נטפר"**.

התג צריך להיות מונח על הצוואר. משמש לרישום פרטים ופעולות רפואיות שבוצעו (**אך ורק במהלך פינוי**). את אחד העותקים של התג שמורים ולאחר מכון עושים ממנו טופס.

צוותים שמוגיעים לאירוע

משמעות!!

1. חניה בנקודת שהוגדרה
2. מפתחות ברכב ההצלחה, חלון נהג פתוח
3. חיבור ל"פיקוד 10" וקבלת מישימות.

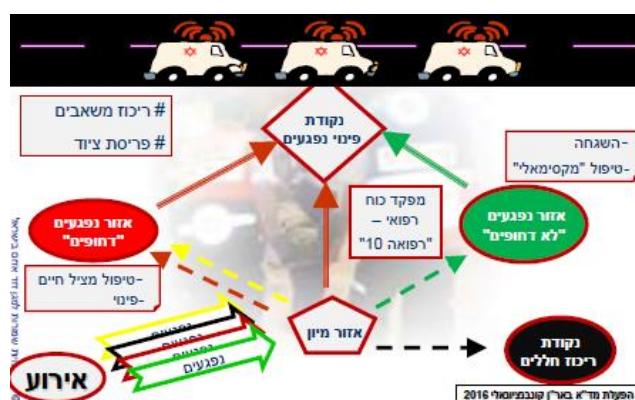
תא"ן – תחנת אירוע רב נפגעים

מחסן ציוד – בתא"ן יש 50 שמייכות מילוט.

"רגל על הקרקע" – לא יכולה פינוי.

אמצעי קשר ופיקוד ...

אתר טיפול



шиוקלים להקמת אתר טיפול - באירוע מתמשך – חלוץ, צבירת כוח, קושי בשליטה.

תובנות קשר

- **דיווחים חיוניים**
 - יציאה לאירוע
 - דיווח על מספר מפונים, פצעה ייחודית בפגע דחוף.
 - קבלת עדי פינוי לנפגעים/דוחפים/לא דוחפים – ממוקד.
 - דיווח מפקד – עדכו תמונות מצב, בטיחות, צירי הגעה ופינוי, הנחיות לצוותים, דרישת אמצעים/ביטול כוחות, העברת פיקוד, מינוי מפקדי משנה.
 - דיווח על הגעה לבית החולים וعزיבת בית החולים (כשאין נציג מד"א בביה"ח).

דיווחים חיוניים פחות/diochim shein lamsor

- דיווחים חיוניים פחות – דיווח על הגעה למקום האירוע כאשר בזירה יש מפקד (diochi' צוותים שאינם "פיקוד 10"). המדווח يستפק בדיווח אחד בלבד.
- דיווחים שאין למסור – תיאור פצעות – לגבי נפגעים לא דוחפים.

התנהגות בזירת פיצוץ

- בעת הגעה לזירת פיצוץ על הנהגים להchner את רכבי ההצלה למרחק בטוח, כ-50 מ' ממוקד הזירה.
- איש צוות ירד מהרכב כשזה הוא ממונן באפוד מגן וקסדה.
- על מפקד מד"א לחברן הנמצא בזירה, בהתאם לאתר לריכוז הנפגעים, להתעדכן במקום בו ירכז החבלן חפצים חשודים ולידעו את כלל הצוותים (והמקד המפעיל) על מיקום האתרים הנ"ל.
- אם לא נמצא חבלן בזירה, מפקד מד"א ינחה על הרחקת הנפגעים למרחק בטוח (בעדיפות מעבר למתחה) ועם הגיעת חבלן יש לiedyudo על הנקודה שנקבעה לריכוז נפגעים.
- **הפעלה הדוחפה ביותר בזירת פיצוץ הינה הרחקת הנפגעים – בזירה תתבצעה פעולות מצילות חיים דוחפות בלבד.**
- אין להעביר חפצى נפגעים לא מזוינים/חשודים/אמצעי לחימה מהזירה.
- אנשי צוות המזוהים אנשים/חפצים חשודים בזירה יפנו תשומת לבו של השוטר הקרוב.
- חפצים ועצמים שנבדקו ואינם מהווים סכנה, יסומנו על ידי חברן בסימן מוסכם – מפקד מד"א יתעדכן באופן הסימנו ויעביר המידע לידיעת הצוותים הפועלים בזירה.
- בסיום פינוי הנפגעים מהזירה, יפנו צוותי מד"א את שטח האירוע וישמעו להנחיות מפקד מד"א, צוותים מאבטחים יישארו ממוגנים באפוד מגן/קסדה בתוך רכבי ההצלה ויתמקמו בהתאם להנחיות הגורם הפוקד.
- **מפקד מד"א באירוע יורה למתקדי נורע שלא להיכנס לזירת פיצוץ.**

סיום האירוע

- סיום פינוי נפגעים – דיווח למקד המפעיל.
- שחרור כוחות לא נחוצים.
- **קביעת/הכרזת מוות וטיפול בחללים – תיאום מול משטרת ישראל.**
- סריקות לאחר סיום פינוי נפגעים – צוותים, ציוד.
- חזרה לכשירות.

הטיפול הרפואי באירוע

הגדרה – אירוע בו האמצעים ויכולת הטיפול בשטח אינם מספיקים לאורן זמן.

המטרה – הצלה חי אדם רבים ככל הניתן.

מה יכולה להיות הבעיה העיקרית? משבבים רבים מוקצים לטיפול בפצועים שאינם בריאות הצלחה. העובדות הן שרק 22% מהפצועים נזקקים לטיפול מיידי אבל לעיתים קרובות "נתקעים בפצע אחד". האיזון הנכון – Overtriage vs. Undertriage

בחלק נכבד מהמקרים, לאחר מספר דקות, יש מספיק כוח רפואי על מנת להעניק טיפול אישי הוולד לכל פצוע. בשאר המקרים, או בשלב הראשון של צבירת הכוחות יש להעניק טיפול מציל חיים בלבד.

יש להניח-tag מיעון ופינוי ופוגעים על צוואר הנפצע. סכוב ראשוני – יכול להתבצע ברמת S.BLS. באירוע גם נפגע אנווש קיבל טיפול ומענה. ברגע אירוע אין אפשרות לטפל בפצועים אנוושים שכן לא יהיה לנו מספיק מטופלים ו/או בתמי חולמים לתת מענה לפצע כזה. ולכן **באירוע נגדר רק לא "דוחוף" (ירוק) "דוחט" (אדום) "נפטר" (שחור)**.

Triage

Simple Triage and Rapid Treatment - START

▪ **שלב ראשוני** – הנחתת הפצועים המתחלכים להתרց בנקודת מוגדרת. כדאי להשתמש במערכות הכריזה של האمبולנס.

▪ **הגדר נקודות טיפול והשתיה בנקודת מוגדרת:**

- הנחתת הוצאות.
- הגדר מי הוא "רפואה 10"
- סמן את כל המתחלכים בסימון **"לא דוחוף"**.

▪ **כעת בדקו את ה-RPM של כל השער:**

○ **Respiration**

• **אפקניה** (סיכון שרידות נמנוכים) – פתח נתיב אויר ידני.

- עדין באפקניה? – יוגדר **נפטר**

- חזר לנשומים? – ממשיכים באלגוריתם.

• **ನುಷಿಂ?**

- מעל 30 או מתחת ל-10 – יוגדר **דוחוף** (שכן הוא מחוסר הכרה).

- מתחת ל-30 ומעלה 10 – המשך באלגוריתם.

○ **Perfusion**

• הערכת דופק רדייאלי.

- אין דופק רדייאלי – יוגדר **דוחוף**

- מילוי קפילי ארוך מ-2 שניות – יוגדר **דוחוף**

- קיימים דופק רדייאלי או שהמילוי הקפילاري קטן מ-2 שניות – יש להמשיך באלגוריתם.

Mental Status ○

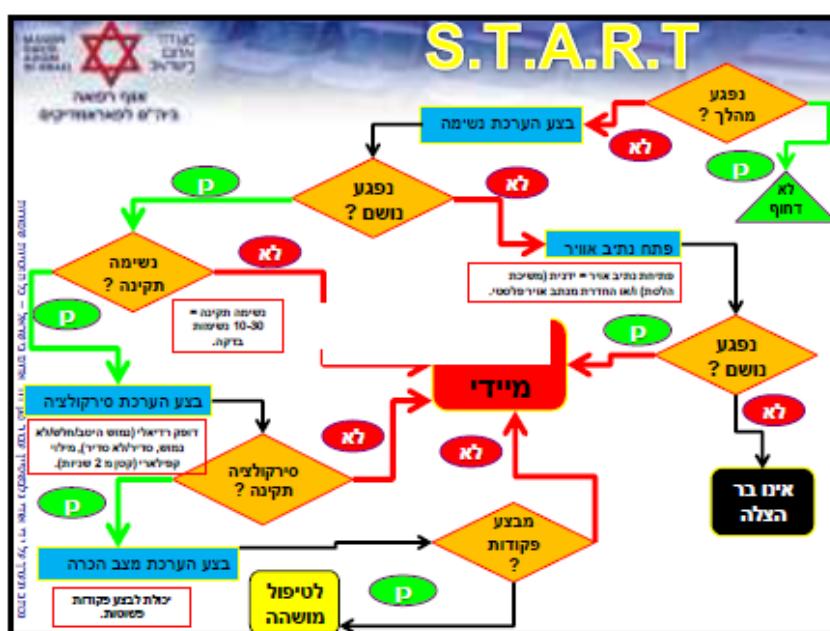
- איןנו מבצע פקודות פשוטות – יוגדר **בדחוף**
 - מלא פקודות פשוטות – יוגדר **לא דוחוף**

"המשך תנועה" לפצוע הבא רק לאחר ביצוע התיקונים לעיל.

כאשר כמות הנפגעים גזולה מהיכולת לבצע START מלא, יש לצמצם את ההגדרות ל:

1. **ניסיונות**: מעל 30 או מתחת ל-10
 2. **פרפוזיה**: דופק פריפריאלי/מילוי קפילרי
 3. **הברא**: "לא מסוגל"

שיטת Triage מאפשרת למספר מצומצם מאוד של מטפלים למיין ולטפל ראשונית בכמות נפגעים גדולה לא צורכית באמצעות מרכיבים. שום שיטה לא מחליפה את השכל הישר וההיגיון הטיפולי!





פצוע יציב – לא יציב

פצوع שנראה בסדר יכול להיות "מת מהלך".

פצוע שנראה לא יציב – יכול להתדרדר במהירות מצד אחד אבל מצד שני יכול להיות שזו טעות באבחנה.

סוגי פצעיות

1. פצעיות חודרות – דימומיים.
2. כוויות – כולל בדרכי נשימה.
3. פגיעות הדף.
4. שברים, כולל שברים בצלעות.
5. פצעיות מעיכה.

עכירות שט"ד והחרז נזלים

- עכירות שטפי דם – בעדיפות על ידי לחץ ישיר : תחבושת אישית או בגדי נקי. ח"ע היא בעדיפות אחרתה.
- שט"ד פנימי – יגדיר חוליה **כדוחף** ויחייב פינוי מהיר.
- וריד – אך ורק **בדורך** ולא על חשבונו פינוי.
- נזלים – הרטמן, סליין.

ניהול נתיב אויר

- אמבוא
- אינטובציה
- סדציה
- קוניוטומיה
- נידל

פינוי

- **ליוי** – לכל פצע המוגדר דוחף, עם עדיפות לכל פצע.
- **קונספט** – ברגע שהפצע באמבולנס – זה כבר לא אר"ז!!!

לטיכום

- על מנת להציג יותר פצועים צריך למין אותם טוב.
- מיקום של הפצועים בבית החולים !!
- בשטח נבצע רק פרוצדורות מצילות חיים (בדיקה כמו טראומה רגילה).

מגה ארכ'ן קונבנציונלי

טרור על – הגדרה :

AIRPORT TRAGEDY INCIDENTS IN ISRAEL, THE MAJOR INCIDENTS ARE LISTED BY DATE OF OCCURRENCE, INCLUDING: THE SECURITY GUARANTEE LAW, ETC.					
פגיעה קטלנית באישיות בכירה מאד	חציית "קווים" אזרחיים ע"י פגיעה מכונית ויקטילית בקעדים רגשים	פגעה קשה בערך לאוונים קונבנציונלי	הפעלה אפקטיבית של אמל"ח בלתי	הרג המוני של עשרות או רבות או מאות.	

דפוסי אירועים/פיגועים :

1. אירוע/פיגוע קונבנציונלי – קרייסט מבנה, שריפות נרחבות, התרסקות מטוס על שטח בניו.
 2. אירוע/פיגוע לא קונבנציונלי – דליפת חומר מסוכן בסביבה עירונית צפופה.
 3. פיגוע מיקוח בלתי קונבנציונלי
- בשיעור זה עוסוק רק בפיגועים קונבנציונליים.

AIRPORT INCIDENTS IN THE WORLD :

- | |
|--|
| ארה"ב - ניו יורק, וושינגטון, פנסילבניה – 9.11.01 |
| ספרד, מדריד – 3.11.04 – מעל 1,800 פצועים |
| בריטניה, לונדון – 7.7.05 |
| הודו, מומביי – 26.11.08 |
| צראפת, פריז – 13.11.15 |

נקודות להשוואה

מגה ארכ'ן	ארץ
מספר אירועים במקביל פגיעה/ות בריכוז קהיל גדור במיוחד	מחבל אחד או שניים זירת אירוע אחת
הרוגים - כ-130 ; דחופים כ-210 ; קשים כ-30	מספר הנפגעים – 28-100 ממוצע – 36 נפגעים לאירוע הרוגים – 8 ; דחופים – 13 ; קשים – 8
זמןנים : פינוי הנפגעים הדחופים כ-2 1.5 שעות (זמן משוער)	זמןנים : פצע דחוף אחרון מפונה מהשתח אחורי 28 דקות

אתגרים - מגה אר'ין

1. פער בין משאבי טיפול ופינוי לבין כמות הנפגעים – מאות/אלפי נפגעים.
2. המענה מבוסס על הפעלת כלל המערכת בראייה לאומית.
3. מגבלת אמצעי פינוי.
4. המערכת הרפואית באיסיפה.

מגה אר'ין קוונציאוני

1. נפגעים דחופים – לא בהכרח ראשונים : היקפי נפגעים, פיזור בשטח, חילוץ.
2. נפגעים מהאירוע הגיעו לב"ח שעת עד ימים מהרגע שהמתפל הראשון הגיע לאירוע.
3. הגיעת נפגעים עצמאית לבתי חולים (זיגת נפגעים).
4. תחילת אירוע = אר'ין (מענה אוטומטי, פק"ל אר'ין).
5. הכרזה על מגה אר'ין : מוקד ארצי (באישור גורם מטה מרכז מד"א) שכן זו התגוייסות לאומית.
6. שינוי תפיסת הפעלה למגה אר'ין :
 - 6.1. אג"מי – תגבור האירוע ארגון השטח
 - 6.2. רפואי – טיפול רפואי ליווי נפגעים
7. שיגור כוחות **בנוסף** למענה האוטומטי (כל מרחב מקופה 8 אמבולנסים, 2 אט"ן, תארא"ן).
8. מתנדבים/כוננים (עם ערכות כוונ).
9. כוחות נוספים עפ"י החלטה.
10. רכבי הצלה מאוזרים מרוחקים : ישירות לבתי חולים לויסות שניוני.
11. ניהול האירוע – המוקד המרחבי הטריטוריאלי.
12. ניהול תגבור ושליטה במשאבים – מוקד ארצי.
13. מדיניות פינוי מוקד ארצי – עפ"י הנחיה אגף שע"ח (שעת חרום) משבב"ר (משרד הבריאות) באמצעות חמ"ל מר"פ (מרכז רפואי) העורף.
14. Triage אדום/ירוק/לבן – כך קיבל את הסימון מה-BLS ואנחנו הופכים את הלבן לשחור, את הירוק שלחים לפינוי באוטובוסים והאדום מחלקים לאנווש (כחול) או דחוף-יציב (כחוב) או משאירים אדום (דחוף לא יציב)
15. טיפול בעקבות מסכנות חיים : AW, Circulation ,Breathing ,BLS.
16. פינוי נפגעים דחופים 2 ברכב BLS.
17. טיפול בנפגעים לא דחופים בזירה.
18. השלמת טיפול רפואי.

אתרי טיפול

נשאף לכמה זירות כאלו כאשר בכל זירה נשים "רפואה 10" "חניון 10" "פינוי 10" :

1. ריכוז משאבים, כ"א וצד.
2. ריכוז נפגעים דחופים – מי שמשנע את הנפגעים אותה נקודה אלו כוחות השוק/משטרה וכו'.
3. יכולת שליטה וארגון הטיפול והפינוי.
4. קידימות

יעדי פינוי

1. בתים חולים קרובים נפגעים דחופים.
2. בתים חולים מרוחקים נפגעים קלים.
3. פיזור נפגעים (לא מבוצע ויסות) – כל זירה מפונה לב"ח ייעודי.

4. ביה"ח מוגדר כיעד פינוי מוגדר לזירה ספציפית (אירוע רב זירתי).
5. בית חולים ממין.
6. שינוי יודי פינוי אגף שע"ח / חמייל מר"פ

עקרונות פו"ש (פיקוד ושליטה)

1. זירות בניהול בעלי תפקידים.
2. שטחי כינוס והערכות מרוחקים.
3. הכוונה כוחות (ע"י אופנווים) לזירה/זירות.
4. תחלוף צוותים – במידה ומדובר באירוע שנמשך לארך זמן.
5. תמיכה לוגיסטית – לינה, מזון + שתיה, ציוד – במידה ומדובר באירוע שנמשך לארך זמן.

עקרונות הקשר

1. התקשרות בין מוקדים מסוימים למוקד מפעיל בסיווע המוקד הארצי.
2. עמדת פינוי נפגעים במוקד המפעיל: ניהול פינוי נפגעים בגל המרחבי.
3. גל מפקדים – גל 2 מנהלתי ארצי.
4. הודעות בביבר – ע"י מוקד ארצי ב"כלל מד"א".

שיתופי פעולה

1. שתי'פ אגד – פינוי באוטובוסים (ליוי, ציוד, קשר)
2. שתי'פ בתי חולים – נציגי מד"א בבתי חולים.
3. אמבולנסים פרטיים – מענה לשגרה: החלטה!!! סיווע אמבולנסים פרטיים (כולל ויסות שניוני מבתי חולים).
4. שתי'פ צבא:
 1. הפעלת מסוקי פינוי זירה: פינוי לבתי חולים רחוקים/בתים פרטיים: ויסות שניוני.
 2. כוחות רפואיים – תאגידים (תאגיד – תחנת איסוף נדודית – כוח רפואי הכלול הרכב פינוי, צוות וציוד), צוותי פג"ה (צוות פיגוע המוני כוח רפואי הכלול הרכב פינוי צוות וציוד).
 3. כוחות כוונות אג"מיס – אלונקאים חילוץ.

הרצינול הרפואי

1. כמות הנפגעים אל מול אמצעי הטיפול והפינוי ויכולת הקליטה בבתי החולים מחייבת:
 - 1.1. זמן טיפול ארוך יותר בשטח.
 - 1.2. מילוי הנפגעים הדחופים וטיפול רק באלו שהם בריאות הצלחה.
 - 1.3. פינוי נפגעים דחופים – הייתה שאר הנפגעים באתר טיפול.
2. פעולת איש הצוות באירוע – בדומה לאירוע, עם שניונים קלים.
3. הטיפול הרפואי – ללא שינוי, מלבד פעולות משלימות בנפגעים מושחים (עירורי, חבישה).

הקמת אתרי מيون וטיפול

1. הקמת אתרי מيون וטיפול – הקמת אתרי טיפול על פי הפיזור של הנפגעים השוכבים בשטח. קיימת אפשרות שהמין והטיפול יתבצעו בנקודות בהן תופעל על פי העקרונות של אתר מيون וטיפול.
2. מيون שניוני של נפגעים דחופים, ביצוע פעולות מצילות חיים בנפגעים דחופים וכו'.
3. המيون השינויי מתבצע על ידי פרמדיק – דחוף/לא דחוף יציב/אנוש
4. אנושים לא יטופלו בשלב הראשוני אלא רק לאחר טיפול בדחופים ובדחופים יציבים.

5. במידה ויש בייח בודד באזור – הוא ישמש כבייח ממינו.

מיון שניוני של נפגעים

- אחראי האתר/גורה (רופא/פרמדיק) ימשיכו במיוון נפגעים דוחפים (סרט אדום) בעזרת תג המיוון והפינוי, ויחלכו את הנפגעים לשלווש תתי קבוצות:



1. אנוש

2. דוחף יציב

3. דוחף

نפגעים אנוש – Expectant

- הסימון בתג המיוון והפינוי יהיה כחול.
- על פי שיקולים מڪצועיים, אינם בררי הצלחה.
- נפגעים אלו לא יטופלו בשלב זה.

نפגעים דוחפים-יציבים

- ניתן להשווות הטיפול בשטח והפינוי עד לסיום הטיפול והפינוי של כל הנפגעים הדוחפים.
- יטופלו בשטח ויפנו לבתי חולים בשלב שני.

نפגעים דוחפים

- נפגעים שזוקקים להגעה לדחיפה לביהח לצורך קבלת טיפול מציל חיים שאינו יכול להינתן בדרגת טרום בייח (לדוגמא: חדר ניתוח).
- יטופלו ויפנו בעדייפות ראשונה.

סיכום



תקיפת העורף



משימות מד"א בחירות

- המשק מתן שירות לאוכלוסייה (שגרה...טרור...)
- סיווע למערך הרפואה בעורף לטיפול ופינוי נפגעים תקיפת העורף.
- התרמת דם ושמירת מלאי דם לאומי.
- סיווע לכוחות רפואיים בפינוי נפגעים מהחזית (נקודות שחłów, מנהתי בתים חולמים).
- סיווע למערך האשפוז בויסות שניוני (ambilholim, מנהחים, שדות תעופה).
- משימות הומניטריות.
- סיווע לצה"ל בפינוי גופות חללים.
- סיווע למערך הרפואה בקהילה בפינוי חולמים סייעודיים, קשיים.

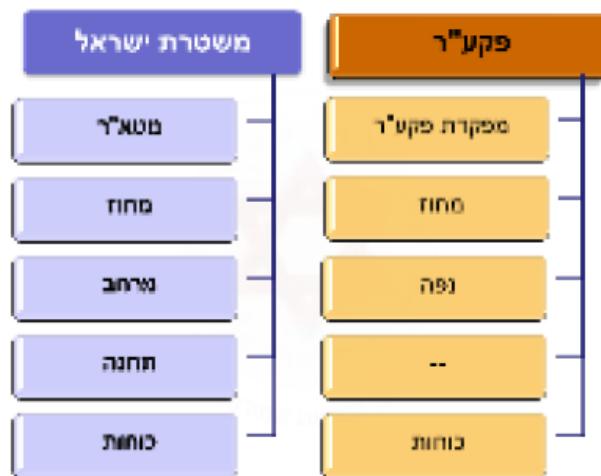
פיקוד

- בשגרה** – משטרת ישראל בתוך הקו הירוק והצב"א מוחזק לקו הירוק.
- במצב חירום ישנה חלוקה לשני מCENTS :**
 - מצב חירום יכול להיות למקום ספציפי או לכל המדינה:
 - 1. **"שעת התקפה"** = צה"ל באמצעות פיקוד העורף. מדובר על 72 שעות ראשונות שהצבה עדין מתארגן.
 - 2. **"מצב מיוחד בעורף"** = צה"ל באמצעות פיקוד העורף.
- שליטה ובקשה:**
 - צה"ל באמצעות פיקוד העורף.
 - משטרת ישראל.

ראשון בשטח – מפקד !

העברת פיקוד - כישיש משמעות בייחסוניות לניהול האירוע.

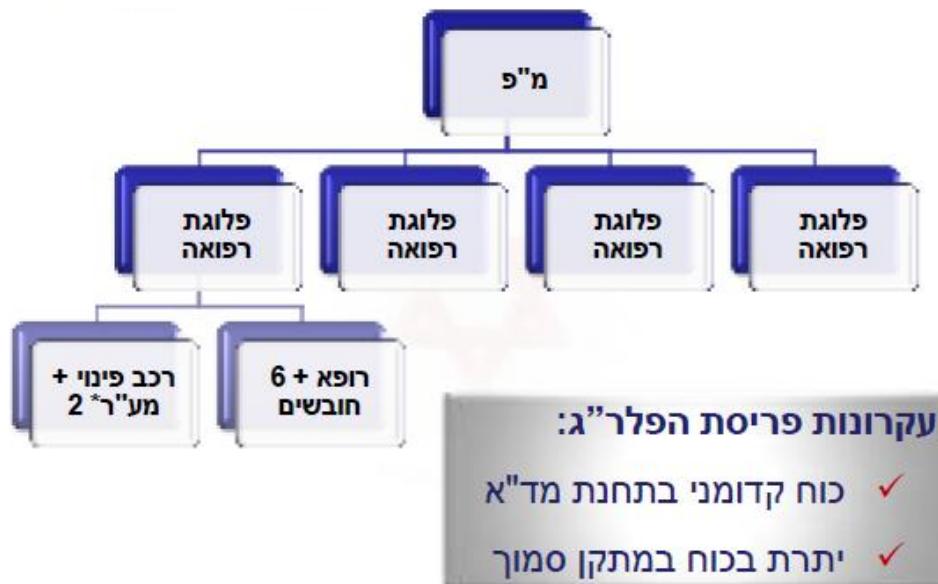
האחריות היא גם טריוריאלית וגם משימתית.



כוחות רפואי פיקוד העורף

- פלוגת רפואי גודלית פיקוד העורף (פלר"ג).
 - כוח מטפל
 - יכולות פינוי
 - כוח קידמוני בתקנת מד"א

- שילוב כוחות (חיליל פלארייג על רכבי מד"א).
- יתרת כוח במתќון סמור
- שגרת חירות – תדרוך משותף שבצ"ק.



ازעקה ומענה



האטר גרארו תקיפת העורף



עקרונות הפעלת המוקד

- מנהל תורן מריחבי במוקד.
- קצין קישור פקע"ר במוקד מריחבי (רב נפתוי).
- קצין קישור מד"א – בפקע"ר (מחוז/פיקוד).
- חלוקת תפקידים (שגרה/איירוע).
- עבודה על פי סד"פ.
- עבודה עם תוכנת ארכ'ו.
- הפעלת סד"כ פקע"ר באחריות קצין משמרת באמצעות קצין קישור פקע"ר (מירס).
- איסוף נתונים – יצירת תMOVת מצב ראשונית.
- היקף הסד"כ המשוגר על פי היקף הנפגעים: כוח תגובה מיידי (אמר/דבוקה).
- זירות בשטח בניוי – שיגור סד"כ לזרה ללא דיווח על נפגעים.
- הצלבת מידע מול גורמי פיקוד העורף (בעזרת נציגי מד"א), משטרת ישראל, תגבור זירות ע"ב דיווח מהשתת.
- קבלת פוליגון האירוע (בלתי קונבנציונלי).

דגשים לسؤال

- מיקום מדויק – תשומת לב למספר אירועים במקביל.
- היקף נפגעים – אופי הפגיעה גופ/דחק.
- פגיעה במבנה - הרס אפשרות קriseה.
- אפשרות פגעה במתќן מחזיק חומ"ס.
- סיכונים סביבתיים אחרים.

עקרונות לשיגור מענה

- שיגור כוחות על בסיס קריאות מאזרחים/גורמי חירום.
- שיגור מענה לאירועים בהם דוחה על נפגעים על בסיס היקף הנפגעים.
- בזירות בהם ידוע על נפגעים ולא ברור ההיקף – ישוגר רכב הצלחה אחד בלבד.
- לאחר יצירת תMOVת מצב מכל הזירות ובמידה ונדרש יבוצע תיעוד על ידי מנהל תורן במוקד המריחבי תוך מיצוי האמצעים העיקריים לרשותו.
- שיגור מענה לזרות בשטח בניוי ללא דיווח על נפגעים רק לאחר מענה לזרות עם נפגעים.

tagbor zirah ba-arevui takipat ha-urav



קשר ושליטה

- **אירוע ניהול גל המרחב**
- הפעלת גל גיבוי לאר"ז/צורך אחר בתיאום.
- מירס בקבוצתי – גל מפקדים
- **דיווחים :**
 - נפילות ותמונה מצב מירס.
 - פינויים גל מרחב.

"מהלומה"

"מהלומה" הכוונה היא תקיפה של האויב על נקודת מסוימת ומהשך תקיפה של אותו מקום. מדובר על רב מימדיות, כמות רבה, דיקוק רב, בו זמינות ומשקל רב.

"מהלומה" פירושה בין השאר :

- מענה על בסיס כוחות חירום הפעילים בשגרה – פיקוד העורף בגiros.
- נפילות רבות, נזק משמעותי
- פגיעה בתשתיות ובאתרים חיוניים.
- פגיעה בחוסן הלאומי
- גישת מילואים תוך כדי ירי – חלק מהמצוות מגויסים.
- נפגעים רבים.
- אי ספיקה – צורך בתיעוד.
- שיתוק מערכות.

עקרונות הפעלה

- יצאיה על פי הנחיה המוקד המרחב – מגון אישי.
- הגעה ליעד שהוצאות נשלח אליו.
- **דיווח ראשוני :**
 - זיהוי נפילת חימוש/סימני פגיעה/נפגעים.
 - מיקום מדויק
 - היקף האירוע ואופי הנפגעים
 - צירום, סיכון
- פיקוד ושליטה – "היתרון היחסי" נפגעים בודדים/אר"ז פיקוד צבאי – הרס, חומ"ס, חל"כ
- **סיווג נפגעים :**
 - מגנון פגעה (רסס = פגימות חרודיות) נפגעי חרדה וכו'.
 - טיפול מציל חיים פינוי מהירות.

- יודי פינוי על פי הנחיות פיקוד העורף – פינוי למיל"ד.
- הפעלת נציגי מד"א בבי"ח באר"ן.
- מענה לנפגעי חרדה, יעד פינוי – מתח'ין – מרכז תמיכה נפשית.
- סריקות לאיתור בנפגעים.
- מינימום צוותים למינימום זמן – ירי נספף, זירות לא מטופלות.
- דרישת לכוחות נוספים.
- בטיחות – נפלים, רסס, הרס, גפ"ם, חוטי חשמל, חוממ"ס.
- דיווחים משלימים.
- סקירת מבנה גבוהה :
- צוות מינימלי, ליווי כיבוי.
- מגון + אמצעי קשר.
- סריקה מלמעלה למטה.
- מפקד מחוץ למבנה – תשומת לב לנזק מבני חמור (נפילת חלקי מבנה, תזוזה).

אתר הרס

- ירי הטילים עלול לגרום לאתרי הרס בדרגות חומרה שונות.
- צוותי מד"א יטפלו בנפגעים זמינים.
- ניהול המענה הרפואי באירוע ועל האתר – רפואהFKU"R.
- טיפול רפואי בכלכדים על האתר – כוחות רפואי FKU"R.
- קליטת נפגעים למרגלות האתר – הקצאת סד"כ על פי דרישת



AIRPORT CHOMMIS IN BATTLE

- פקודה להורדת מלאי חוממ"ס, הגבלת תנועת מכליות.
- גם לאחר הפעלת הפקודה – אין "אפס" חוממ"ס במתכו.

- פגיעה במפעל/תשתיות/שינוע.
- פו"ש וניהול המענה – **אחריות פקע"ר** (כולל מענה רפואי).
- מיגון על בסיס ערכת מולט"ק, עקרונות מענה כבשגרה.

דגשים למענה לאירועים קונבנציונליים



לוחות טקטוניים

כדור הארץ מורכב מגולן פנימי ומעליו שכבות שונות. השכבה העליונה היא הקרום הקשה, על פניו נמצאים לפי התיאוריה, הלוחות הטקטוניים. קרום כדור הארץ מורכב מ-15 תנועה אנטית תנועת החלקה. לוחות שחילקם ימיים, חילקם יבשתיים וחילקם מעורבים. תנועת הלוחות מתרכשת כל הזמן.

רعيית אדמה

רعيית אדמה היא תופעת טבעי, בה מתרכשת סידרת זעוזים הנגרמת כתוצאה מתזזה של הלוחות הטקטוניים. רعيית אדמה מתרכשת לרוב בקרבת החיבורים שבין הלוחות הטקטוניים. ישראל נמצאת בצומת מפגש שבין 3 לוחות טקטוניים.

זקי רعيית האדמה

זקי רعيית אדמה תלויים במספר גורמים :

1. **עוצמת רعيית האדמה** : **סולם ריכטר** – סולם גודל לוגריטמי לקביעת המagnitude של רعيית האדמה. פותח בשנת 1935. מבוסס על מדידה באמצעות סוג מסוים של סיקסמוֹרְף מרחק 100 ק"מ ממוקם הרעש. ככל שהתנוודות גדולות יותר, כן רعيית האדמה חזקה יותר. בכל דרגה בסולם ריכטר עולה עוצמת הרעידה פי 10. לדוגמה : רעידה בעוצמה 7 גבוהה פי 10 מרעידה בעוצמה 6 וכי 100 מרעידה בעוצמה 5. כיוון מקובל לעשות שימוש בסולם גודל לוגריטמי מסוג **MMS - Moment magnitude** (magnitude לפי מומנט). פותח ב-1979 מתבסס על שיטת מדידה אחרת מאשר מדידת סולם ריכטר. שיטת המדידה השונה הופכת אותו מדויק יותר בריעידות אדמה ביןוניות ומעלה אך מעט פחות מדויקת בריעידות אדמה קלות. **סולם מראלי** הוא מודד סובייקטיבי המגדיר את גודל הנזק. נקבע בהתאם לתוצאותיה של הרעידה, ההשפעה על תנאי השטח על מבנים ועל פגימות בנפש ורכוש.

2. **סוג הקרקע** - קרקע חולית, קרקע סלעית, מישור, מדרונות וכו'.

3. **קירבה למקום** – קירבה = עוצמה. תנוודות הקרקע תהינה יותר, ככלمر פוטנציאלי בנזק שייגרם לסביבה הקירבה למקום יהיה גדול יותר.

4. **אופן הבניה באזור הפגוע** - מבנים שאינם עומדים בתיקן ריעידות אדמה, יותר מועדים להתרומות. מבנים אחרים ישארו שלמים.

5. **מבנה אדריכלית** – ככל שיש יותר מוכנות אדריכלית פנוי ו/או חילוץ במקרה של ריעידות אדמה, כך הנזקים, בעיקר הגוףנים, יהיו פחותיים יותר. כאן נכנסת לתמונה מוכנותו של ארגון מד"א, כמו גם שיתופי הפעולה שלו עם גורמים אחרים כמו פיקוד העורף ויחידות החילוץ השונות.

פגיעה בתשתיות

מים, חשמל, תקשורת וכו'.

מבנהוֹת אִישִׁית וּמְשַׁפְּחִיתִית



אם הרעידה מתרחשת בעת שאתם בנסעה
עצרו מיד והישארו ברכב!

במהלך

- **הישארו ברכב עד שהרעידה תיפסק**
- **הימנו מערירה:**
 - מתחת לגשר
 - על מחלף
 - בקרבת מבנים
 - תחת מדון תלול

אם נמצאים בקרבת אחת
הסכנות היל' יש להתרחק
ברכב או ברגל במידת האפשר

אם הרעידה מתרחשת בעת שאתם בחוץ לבניין,
הישארו בחוץ!

במהלך

- **הישארו בשטח פתוח**
- **התרחקו ככל האפשר מבניינים עד גמר הרעידה**
- **היזהרו מ:**
 - חפצים נפלים כדוגמת אבני חיפוי קירות
 - מדחס מזגנים
 - שבר זכוכית
 - חוטי חשמל קרועים

1. דוחי רעידה
2. התנוגות
3. חוץ לבניין
4. ההתנוגות
5. בחוץ הים

אם הרעידה מתרחשת בעת שאתם בחוץ הים או
בחיישוע המרעה,
עדבו מידית את החוץ!

במהלך

- **התרחקו מהחוף קילומטר אחד לפחות, במידה
ואינכם יכולים לעזוב את אזור החוף – עלו לפחות
לגובה 4 של בניין קרוב.**
- **אל תשובו לחוף ב 12 השעות לאחר הרעידה.**
- **יש להקשיב לאירועי התקשרות ל渴בלת הנחיות**



1. דוחי רעידה
2. התנוגות
3. חוץ מבנה
4. התנוגות
5. בחוץ הים

לכדים תחת הריסות

לכדים בסביבתכם:

- עשוי שימוש באמצעים ביומיים לשחרור לכדים (מגבה של מכופיה, מוש ברזל, מסור וכו')

**יש לסייע לכלכדים
ולפצעים
כל יכולתן,
ומוביל לסקן
את עצמן**

אחרי

1. התנוגות
נכונה
2. לכדים תחת
הריסות
3. רעידות
משנה
4. התפנות
למרכז פיני

עם סיום רעידת האדמה, מהרו לצאת מהמבנה,
ולשחות הרוח מק מבנים

- אין להdelay אט או מוגב חשמל
- לשטוף את בר אספנות בג'bישול ומופסק החשמל הראשי
לדררה (ומוביל לשגורה גם את בר הגז הראשי של הבניין סול)
- אין להזיזם לבניינים שניזוקו לא אישור מהנדס מבנים (למען לצרכי
חולץ והצלה)
- היזהרו מחווטי חשמל חשופים
- האדש לדידי (למשל לדידי שבמונטניה) לקבלת מידע והנחיות
- עבד בשיטוף עם סוכות גלאיה טספים
- ש להימנע משתיית מים ממקורות שונים בקבוקים סגורים
- ש לטפיו לכלכדים ולפצעים ככל יכולך

אחרי

1. התנוגות
נכונה
2. לכדים תחת
הריסות
3. רעידות
משנה
4. התפנות
למרכז פיני

רעידות משנה

- היו מוכנים לרעידות משנה נספות (Aftershocks)
- רעידות אלו מופיעות דקות, ימים או חודשים אחרי
הרעידה, ועלולות למומט מבנים שכבר נחלשו ברעידה
הראשונה

אחרי

1. התנוגות
נכונה
2. לכדים תחת
הריסות
3. רעידות
משנה
4. התפנות
למרכז פיני

אם אתם לכדים

עשוי	אל תעשה
<ul style="list-style-type: none"> • נסו לחולץ את עצמכם בעצקות • נסו את דרכי הנשימה בבגד להגנה מפני אבק • נסו תAdobe ותקוון! 	<ul style="list-style-type: none"> • אל תתיישו את עצמכם בעצקות • אל תדליקו אש! אל תאבדו ותקוון! • הקישו על צנרת או קירות בכדי לאפשר למחציתם לאטר את מיוקומכם

אחרי

1. התנוגות
נכונה
2. לכדים תחת
הריסות
3. רעידות
משנה
4. התפנות
למרכז פיני



מענה מד"א ברעדות אדמה

רפואה בתנאי מחסור

- **יכולת מד"א תפגע**
 - **רוב הנפגעים הקשיים מחולצים בשעות הראשונות.**
 - **כל שהזמן חולף כמות הנפגעים הלא יציבים יורדת (רבים מתיים טרם הגיעם לטיפול).**
 - **רפואה פשוטה/מאולתרת.**
 - **מחסור באמצעי פינוי.**
 - **פגיעה בעידי פינוי? בעיתיות בהמשכיות טיפול!**

משימות מד"א ברUEDת אדמה

- **משימות EMS – נפגעים ופינוי טיפול.**
 - **שירותי הדם – התרמה, בדיקה ואספקת דם ומוצריו.**
 - **משימות הצלב האדום – סיוע חומיגיטרי במצוות מהתובנית הלאומית.**

האתגר המבצעי



היבטי האירוע

- מאות אירועים ב-9 מתוך 11 מרחבי מד"א המתרכחים במקביל (עפ"י המסגרת הלאומית להערכות).
- כמות גדולה של נפגעים ופגיעה קשה ביעדי הפינוי.
- פגעה קשה ביכולת הגיעו לנפגע/הגעה לעד הפינוי.
- אירועים נלוויים המהווים סכנה לצוותים : שריפות, אירועי חומ"ס, גלישות קרקע, רעש משנה.

היבטי האזרוח

- העדר יכולת להזעיק את ארגוני החירום.
- פער בין הציפה מארגוני החירום למציאות.
- צרכים סותרים (מספר בני משפחה מצועים, בני משפחה נעדרים, דאגה לבני משפחה מבוגרים שאינם בסביבה המידית)
- סולידריות.
- אוכלוסיות מיוחדות.

היבטי הארגון

- מערכת מד"א - חלק מהנפגעים ולא רק חלק מהפתורן (אנשים ואמצעים).
- פגעה ביכולת התקשרות - פגעה קשה מאד ביכולות.
- לייצר תMOVות מצב וכחוצאה מכך קשיים ביכולות השליטה.
- הארגון פועל בשעות הראשונות ברמה המקומית – בצורה אוטונומית ואוטומטית.
- היקף האירועים אינם מאפשר בשעות הראשונות וויסות כוחות בין הגזרות.

השעות הראשונות

- נפגעים רבים, חלקים דוחפים (נפילת חפצים, נפילות מגובה, תאונות דרכים, שריפות, אירועי חומ"ס וגפ"ם).
- מספר רב של זירות הרס.
- יכולות הארגון מוגבלות מאד.
- עבודה בתנאים מגבלים / מקשיים (העדר תקשורת, העדר חשמל ותנאי מזג אוויר).
- חסימות צירים קשות.
- אוכלוסייה מבולבלת ובחרדה קשה.
- מקרי חירום רפואיים הקשורים לחרדה.

עד 72 שעות

- נפגעים דחופים – לבי"ח, נפגעים לא דחופים לאתרי טיפול.
- מגוון מצבים רפואיים (יולדות, נשים בהריון, חולים קרדיאליים, חולים במחלות של דרכי הנשימה, נפגעים עשוי).
- נפגעים לכודים באתירי הרס (חילוץ בודדים).
- תחילת ויסות ראשוני מביב"ח שנפגעו.

מעבר ל-72 שעות

- חולמים כרוניים (הדרדרות במצבם).
- נפגעים לכודים באתירי הרס (בודדים).
- רפואה ראשונית בתנאי אסון.
- מבצעי פינוי בי"ח.
- בריאות הציבור.

דירוג רעידות אדמה מבוסס על רמת הנזק

C CATASTROPHE	B BUSY	A AVAILABLE	
פגיעה ברוחב וחומרה	מודגשת מקומית	מודגשת	עוצמת הרעש
פגיעה חמורה במבנים ותשתיות	התמונות מנבאים ופגיעה בתשתיות	מספר אירועים בודדים מקומיים	מק
הרבה מנד נפגעים דחופים, עשרות אלפי נפגעים קל נפגעים כל	נפגעים דחופים רבים, מאות עד אלפי נפגעים קל	הקל נפגעים נמוך	נפגעים
טיפול ופיקוי נפגעים ימשך מעל 48 שעות	טיפול ופיקוי בנפגעים יסתום תוך 48 שעות	נפגע קל / לא נפגע	השפעה על המרחב
זקוק לכל סיוע אפשרי	נזק לא זקוק לסייע	יש יכולת לסייע	istolת סיוע (קרב לזרחי)

A-B-C

ABC - הגדרה טקטית שמתאימה לכל רמה, החל מאיש צוות בודד ועד מרחב מד"א

יתכן מצב בו בתא שטח נתון יהיו אזורים בשלושת רמות הסיוג

בתחלת אירוע יהיה קושי לסווג תא שטח בהגדרה כוללת

פעולות איש מד"א מיד לאחר הרעידה

במהלך משמרת

1. וודאו את שלומכם, שלום אנשי הצוות ושלום משפחתכם.
2. אין להזדילק אש או חשמל, אין להיכנס למחנים שניזוקו. אם ניתן להיכנס, יש לנתק את ברז אספקת גז הבישול ומפסיק החשמל הראשי. יש להיזהר מחוטי חשמל חשופים.
3. להוציא את רכבי ההצלה אל מחוץ לסככות.
4. נסו ליצור קשר עם המוקד בכל אמצעי הקשר הזמינים. האזינו לרדיו לקבלת מידע והנחיות.
5. במידה ואין קשר או קריאות, יש לצאת וסroxק אחר נפגעים.

איש מד"א שאינו במשמרת

1. צא מהמבנה, וודאו שלום משפחתך, וודאו כי כל הנוכחים במבנה עזבו את המבנה.
2. הציג באמצעי טיפול, אמצעי זיהוי, ביגוד מתאים, מזון ומים לשתייה.
3. טיפול בנפגעים בהתאם להசרתך ואמצעי הטיפול שבידך.
4. במידה אתה מסוגל כ-A, התקדם לנקודת מפגש שהוגדרה.
5. הפנה נפגעים דוחפים לבית החולים/לאטר הטיפול באמצעות אמצעי פינוי זמינים. הפנה נפגעים במצב קל לאטר הטיפול.
6. נשא ליצור קשר עם המוקד המרחבי וסייע ביצירת תМОנות מצב.

תמונה מצב מתמשכת

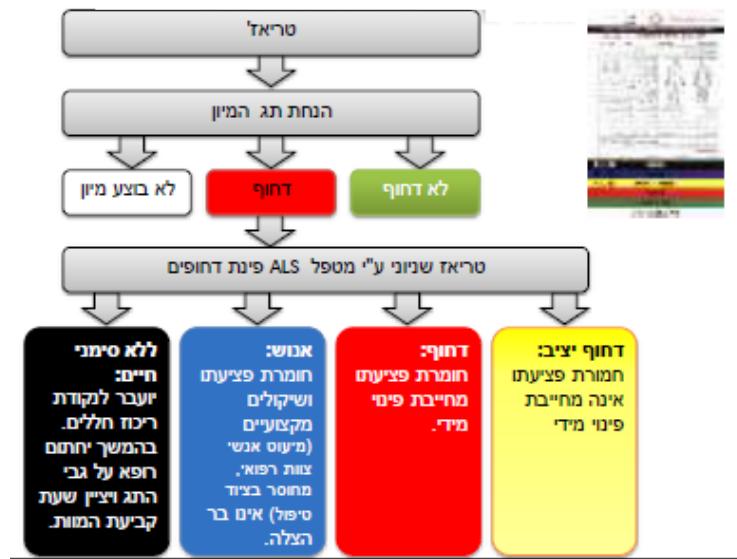
1. המשימה העיקרית בטיפול באירוע של רعيית אדמה היא ייצירת תמונה מצב מתמשכת.
2. כל אחד בתחוםו :
 - 2.1. כוונן/מתנדב באזורי מגוריו/עבודתו.
 - 2.2. צוות מד"א באזורי התחנה בה נמצא.
 - 2.3. מוקד ברמת המרחב.
3. שימוש בכל אמצעי זמין
 - 3.1. אופנוועים
 - 3.2. אינטרנט
 - 3.3. רדיו/טליזיה
 - 3.4. תחקור מתקשרים
 - 3.5. שליחת תМОנות מהניד למוקד

טיפול במקרה של רعيות אדמה

בטריאג' של רعيות אדמה נשתמש בתגי זיהוי גם "אנוש" (כחול) ו"דוחוף לא יציב" (צהוב).

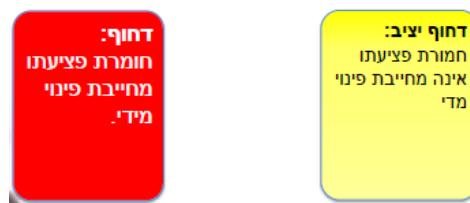
נקודות ריבוז נפגעים – במקומות בוולט מתואם עם כוחות אחרים. יש לסמן את האתר ואת הכניסה אליו.
ארגון ולוגיסטיקה – לארגן את הצד במקום נוח ובוולט.

בכינסה לנקודת הטיפול יש לשים פרמידיק שיעשה את הטריאג' של דוחפים ולא דוחפים כדי שייהיו בעדיפות שנייה לטיפול (אבל כموון שיקבלו טיפול).



באסונות לא מפניהם נפגעים לא דחופים (ולא מפניהם בשילוב – דחופים ולא דחופים...):

וש לשאנן לפניו מדינ של נפגעים דחופים ודחופים יציבים



אין לפנות נפגעים קלים, אונשים או חלילים



פגימות מעيبة



שאלות חוזרת על נושא אג"מ

ארכ'ן

שאלה	תשובה
1. מה זה ארכ'ן?	ארכוּבָּהַן (Arbohan) – אירוע בו יכולת האמצעים לאורך זמן לא מספיקה, או שכמות המטפלים לא מספיקה.
2. מי מכירז על ארכ'ן?	איש הוצאות הראשון בזירת הארכ'ן או המוקד בהתאם לקבלת הקראיה.
3. מיהו פיקוד 10?	איש הוצאות הבכיר באمبולנס הראשון ש מגיע לזירה.
4. מהן הפעולות החשובות לראשון בזירה?	דיווח על מיקום מדויק, אופי הארכ'ן, כמות נפגעים, צירי הגעה והכרזה על פיקוד 10.
5. מה עושה מי ש מגיע בהמשך?	חובר לפיקוד 10.
6. מה זה חניון 10?	יעשה במקרה שיש צוואר בקבוק פנימה.
7. מה זה רפואה 10?	פרמדיק או רופא שמתווה את הטיפול וקיימות הפינוי.
8. מה זה פינוי 10?	קובע יעד פינוי במידה והוא מונה, מודאג שהפצוע מפונה עם פינוי מתאים של איש צוות מתאים.
9. מי זה נציג מד"א בביה"ח?	קשר בין בייח' למד"א, רישום ותיעוד, החזרה של אמבולנסים לארכ'ן, צפי הגעה לביה"ח וכיצות קליטה, איסוף ציוד בסוף הארכ'ן.
10. מה זה רשות מציל?	מערכת שבוססת על רב גל משטרתי. כל גורמי החירום מאזינים – משטרה, מד"א, כבאות ופיקוד העורף.
11. מה תורן מוקד מדווח באר'ן?	"אר'ן, אר'ן, אר'ן" – מיקום, אופי, כמות נפגעים, צירי הגעה, התמונות, פיקוד 10
12. באיזה גל עובדים בארכ'ן?	הגיל שבו התחילה המקרה.
13. מה זה גל ראשון ומתי משתמשים בו?	גל שקט של כל המוקדים בארץ מקשיבים לו. גל ארצי. משתמשים בו בארכ'ן נתב"ג. במידה ויש ארכ'ן באחד המרחבים, פורצים בגל אחד כדי שככל המרחבים ידעו שיש ארכ'ן.
14. למי מיועד גל קשר 2?	גל מסוקים, גל לעובדה לאנשים ממוגנים בארכ'ן חומ"ס, גל גיבוי לאחד, גל פינויים בנטב"ג, גל מפקדים במגה ארכ'ן.
15. מהם גלי הגיבו?	גלים 3, 4, 5, 6
16. מה זה גלי שגרה?	הגלים שעובדים בהם באופן שוטף. מגל 11 עד 22 (לנגב יש שני גלים).
17. פק"ל ארכ'ן	יש ברמת האمبולנס וברמת המוקד.
18. כיצד לתרדרך את הוצאותים בדרך לארכ'ן?	או דרך פנקס כס או פק"ל ארכ'ן. להגיד להם על בטיחות, נוער, התמונות, ציוד שמורך, אפוד זיהוי, תגי מילון, מגפון, חלוקה לגוזרות.
19. כיצד מוחנים את האמבולנס?	שמירה על בטיחות הוצאות והנפגעים. שמירה על ציריים פתוחים. חלון פתוח. מפתחות בסוייצ'י ומנווע מונע. חניה במקום בולט כסמן/ריכוז נפגעים. אפשרות לחניה לרכבים נוספים.
20. מהו תארכ'ן?	מחסן נייד. יש בו שני תרמיליים – בתרמיל האדום יש מזרקי אטרופין ובתרמיל הכתום יש מזרקי TA.
21. מה זה קו פתוח?	מוקד פותח טלפון לפיקוד 10 ולא מנתקים אותו עד לסוף המקרה.

22.	מה קורה כאשר אני מגיע לזרה בתור אמבולנס 5 למי גשים?	מורידים ציוד חבישה ונשיה/פינוי וניגשים לפיקוד 10.
23.	חלוקת לגזרות עבודה	מתבצעת על פי עצמים בולטים.
24.	תגי מילון וסימון	לבן – מסומן על ידי BLS אבל הוא נראה אקס. באר"ן – יסומן רק אדום, יירוק או לבן על ידי ALS. ALS יכול לסמן את הלבן לשחור. במגזה אר"ז 106010601060 : בשלב הראשון – אדום, יירוק או נפטר. בשניוני – האדם יכול להפוך או לצהוב, או לכחול או להישאר אדום.
25.	רישום	רישום על התג ייושה בפינוי ולא מונע ולא מעכב פינוי!!!
26.	מתי נגמר האר"ז?	ברגע שטגרנו את הדל陶ות באmbולנס, מבחינה טיפולית מתחלים לעבור על הפעזו ועושים PHTLS כרגע.
27.	מי מוסמך לנחל אר"ץ + לקחת פיקוד?	מינימום חובש. פרמדיק או מנהל של הארגון. כפרמדיק לא חובה לקחת פיקוד.
28.	מהן הפעולות החשובות בארא"ן (כאשר הוגדרה לך גורה)	1. סקירה ודיווח לאחרו 2. טיפול מציל חיים: נידל, עצירת שטי"דים ופתיחה נתיב אוור.
29.	מי קובע סדר קדימות לפינוי בארא"ן?	רפואה 10 ואם אין אז פיקוד 10.
30.	מהו וויסות ומהו פיוור?	ויסות לפי חומרת פצעה ופיור לפי כמותות (5-5-5-5 לכל בי"ח).
31.	אילו דיווחים יש לדוח למוקד בפינוי?	כמויות הנפגעים וڌחיפות ואם יש פגעה ייחודית.
32.	מה צריך לעשות מפקד אירוע בסיום אירוע?	שחרור כוחות לא נחוצים, סריקת הזירה, איסוף ציוד, קביעת מותע על חללים, חזרה לכשירות, תחקור אירוע.
33.	כיצד ניתן לפטור את בעיתת כח אדם עד הגעת כוחות נוספים?	כוחות שוק ולשם כך מורידים מהאמבולנסים את כל אמצעי הנשיה.

رعيות אדמה	
שאלה	תשובה
1. בזמן רعيית אדמה היכן עדייף להיות?	לפי הסדר הבא : בחוץ, ממי"ד עם דלת פתוחה, חדר מדרגות בקומת אחת מתחת, מתחת שולחן כבד, פינת חדר או משקוף.
2. האם פותחים אתר טיפול בתחנות מד"א? עברו מי?	עדיף שלא. עדיף לפתח במקום אחר.
3. באיזו תחנה על עובד מד"א להתייצב ברעית אדמה?	בתחנת מד"א הקロובה למקום מגוריו, ולא לתחנה בה הוא עובד.
4. את מי מפנים לב"ח?	נפגעים אדומים וצהובים מפנים לב"ח.

מגה אר"ן	
תשובה	שאלה
פגיעה בתשתיות או באישיות לאומיות או הריג המוני של מאות ישראלים.	1. מהו מגה אר"ן?
מטה מד"א – מנכ"ל, סמנכ"ל	2. מי מכיר על מגה אר"ן?
מענה אוטומטי מוגבר (2 נט"נים 8 רגילים, תא"ן מכל מרחב); לקלים יודי פנוי מרוחקים ולקשים יעד ביה"ח ממין או כל גזרה מקבלת בייח לפנוי.	3. מהי תפיסת ההפעלה?
בגל שבו הוא התחליל, מפקדים בתחום מגה אר"ן בגל 2.	4. כיצד ינוהל האירוע?

נהלים	
תשובה	שאלה
אישור מאובטחת כשהוא עם רופא ולא פרמדיק.	1. מהו מד"א 100?
אישור מאובטחת כשהוא עם פרמדיק.	2. מהו מד"א 99?
איורו של משרד הבטחון.	3. מהו מד"א 700?
קוד לכך שהוצאות בסכנה. יש להוציא משטרת מקום.	4. מהו מד"א 1000?
1 – מנהל המרחב 2 ומעלה – סגנים 11-399 – אט"נים 800-2500 – אמבולנסים רגילים 2600-2649 – תא"נים 5000-5999 – אופנועים	5. מספרים במד"א
מטוס קל – עד 10 מטוס צהוב – עד 30 מטוס לבן – 100 מטוס יrox – 200 מטוס אדום – מעל 200	6. מטוסים
תקלה טכנית או טעות אנוש במטוס	7. מהו "נייצוץ אנושי"?
חטיפת מטוס	8. מהו "טוהר לב"?
פיגוע בשטח נתב"ג	9. מהו "מגשי"?
מוקד	10. מי מחייב על נסיעה דחופה לכתובת?
ראש צוות	11. מי מחייב על נסעה דחופה לביה"ח?
מסוק מד"א – איש צוות מד"א או מוקד מרחב. עליה בגל 2 ואחר כך עברו למרחב. מסוק צבאי – כל אזרח. גל מרחב חוץ מדן (גלאן).	12. מי ראש להזניק מסוק?

מירס, טלפון, קשר	13. כיצד אפשר לתקשר עם המוסך?
1. מטופל בסכנת חיים. מרחק פניו גדול מ-40 דקות' TBI מבודד יציב $GCS < 10$, מרחק למרכז נוירוכירוגיה גדול מ-30 דקות'. 2. מולטיטראומה +TBI, יציב, פניו גדול מ-20 דקות'. 3. מולטיטראומה, צפי לחילוץ ממושך, פניו גדול מ-30 דקות'. 4. פצוע בתוואי שטח שלא מאפשר גישת אמבולנס ומחייב הליכה של מעלה 15 דקות' (לשקלול מסוק צבאי עם יכולות חילוץ).	14. מהם המצביעים בהם יש לשקלול צורך בהזנק מסוק?
<u>זמן המראה</u> – 10 דקות' (ניתן לקצר ל-5 דקות'). <u>זמן הגעה</u> – תלוי מקום האירוע. <u>זמן חברה</u> – ב ממוצע 15 דקות'. <u>זמן פינוי</u> – תלוי מקום האירוע ומרחק מבית החולים המיעוד לפינוי. <u>זמן חברה למילר"ד</u> – ברוב בתיה החולים כ-10-5 דקות'.	15. מהם הזמנים הרלוונטיים בהזנקת מסוק?
מוסרים לאחות במינו ורשותם בטופס מה מסנו ולמי.	16. מפנים חולה ויש לו סכום כסף או דבר ערך מה עושים?
הרופא הוא הסמכות הרפואיית לאחר שהציג את עצמו כנדיש, כאשר הוא חורג מסמכויות הטיפול של מד"א יש להתקשר למועדן הרפואי.	17. מה עושים כאשר רופא נוכח באירוע?
מתקשרים למשטרת ואוז למועדן הרפואי אם רוצחים לחתת דורמיציום/הlidrol.	18. מה עושים עם אדם משותל?
מעל 20 דקות לנחיתה.	19. מה זה מצב חירום 2?
מוחחת ל-20 דקות לנחיתה או שהמטופס כבר התرسק.	20. מה זה מצב חירום 3?
כן אבל רק באישור מנכ"ל מד"א או דובר מד"א.	21. האם מותר למסור מידע לעיתונות?

חומרים מסוכנים	
תשובה	שאלה
מטופל מתכווץ ונוזל: גירוי עיניים, גירוי דרכי נשימה עליונות, כוויות בלוע, גירוי עור/כוויות, סימני הרעלת מערכת: שינוי מצב הכרה, פרכוסים.	1. מהם הסימנים לפגיעה של זרחן ארגנגי?
<u>במיთאר שגרה</u> – סמכות פרמדיק באישור מוקד רפואי לפצוע קל או בינוני. רק אטרופין. <u>אט"ה</u> – סמכות פרמדיק להכריז ובסמכות חובש להזריק (למעט תינוק מוחחת לגיל 2 שאז רק באישור פרמדיק). TA ואתרופין.	2. מה הטיפול ובנסיבות מי?
עד גיל 2 – 0.5mg/kg ו-1mg/l לקשה בין 2-10 ווגם +60 – 1mg/kg 2mg שוכב בין 10-60 – 2mg מהלך 4mg שוכב בסמכות חובש לאחר הכרזת אט"ה ע"י פרמדיק/רופא ילדי עד גיל 2 – רק באישור פרמדיק/רופא לאחר סימני מצוקה נשימתיות. נמצא בתיקים הכתומים באmbolnism (2 בנט"ן) ובתא"ן	3. טיפול TA לפי גיל

מה זה MSDS?	.4
בתוך השلط יש קבוצת סיכון, קוד לכיבוי (אם יש E זה אומר פינוי אוכלוסיה), מספר או"ם.	.5
בספר הכתום.	.6
הספר הכתום מכיל מידע לגבי סוגים החוממים השונים והטיפול בהם : <u>דףים צחובים</u> – אינדקס חומרים לפי מס' או"ם. <u>דףים כחולים</u> – אינדקס חומרים לפי שמות. <u>דףים כתומים</u> – המלצות ומידע בטיחותי <u>דףים ירוקים</u> – מידע נוסף כמו מב"ר מיוחד או העורות מיוחדות.	.7
מב"ר מיוחד או העורות מיוחדות להתחזוקות עם החומר.	.8
כמה קבוצות של חומרים מסווגים ישנים?	.9
מזה בידוד ראשוני 200 מי בשטחים פתוחים 100 מי מפתחי מבנה	.10
<u>גז</u> – כלום <u>נוול</u> – לשטווף <u>אבקה</u> – לנער ולא להרטיב	.11
כיבוי, ביחידות משטרת ובמפעלים	.12
מד"א, משטרת	.13
לא – יש לשאול את הכיבוי מהו החומר והאם המسان מתאים.	.14
כלום. ניתן לנשום גם בלי המפוח. יש עדין סינון.	.15
עליקון ההערכה. לבישה – חוליפה, ערדליים, מסיכה, ווסט כפפות הסרה – מסיכה, ווסט, ערדליים, חוליפה כפפות	.16
שלושה נפגעים, אחד שוכב, אותו אзор, לא המוגני מבחינת גיל + סימנים דומים.	.17
מהלכים – כורזים להם. בעית ראייה (דמاعت, אישונים מוצריים) – שרשות אנושית שוכבים עם סימני חיים	.18
בסוף נפגעים שוכבים ללא סימני חיים שהם יפנו על ידי LEVEL A	.19
לצורך הצלה חיים: חילוץ מהיר של נפגעים או טיפול מציל חיים מיידי או לאחר הערצת סיכוןם על ידי גורמי כב"ה.	

מה זה הזדמנות הקשר?	.20
לפי כל סוג חומר, לאחר זמן מסוימים, הזרחן האורגני נקשר לאצטילכולין ולא ניתן לנתקו. במקרה זה המצב הוא בלתי הפיך.	
מהו ה-TA?	.21
<p><u>אטרופין</u> – קל – שקול ביןוני – שקול. $0.02-1 \text{ mg}$. מנות חוזרות באישור מוקד כל 5 דקות! קשה – תן + מנות חוזרות כל 5 דקות $2-4 \text{ mg}$ עד לאטרופינייזציה ילדים – $0.02-0.05 \text{ mg/kg}$. מנות חוזרות כל 5 דקות עד אטרופינייזציה דורמייקום – למרכדים לפי מינון של 0.1 mg/kg מנות חוזרות עד מקס' 0.1 mg/kg ילדים – 0.1 mg/kg. ניתן לחזור פעמיות אחת בלבד אחרי 5 דקות! <u>מגנזיום</u> – במקרה של TDP כתוצאה מההורחנים</p>	
<p><u>עד גיל 2</u> – 0.5 mg <u>בין 2-10 ו גם +60</u> 1 mg <u>בין 10-60</u> – 2 mg</p> <p>בנסיבות חובה. נתונים 10 דקות אחרי TA. מנות חוזרות כל 10-5 דקות עד לסימני אטרופינייזציה. התוויה – לכל מטופל שוכב סימפטטמי.</p>	.23 מהם מינוני אטרופין באט"ה ומהן התוויות למתן?
<p>IM 5mg לכל מטופר הכרה מנות חוזרות למפרדים עד להפסקת הפרכוס בנסיבות פרמדיק/רופא</p>	.24 מהם המינונים של דורמייקום באט"ה ומהן התוויות למתן?
הגורם הראשון באירוע משתנה לפי הכרזת כיבוי.	.25 מי מגדר את המב"ר?
לא תמיד ניתן להבחן בדילפה, יכול להיות חסר טעם צבע או ריח.	.26 לאחר ביצוע הערצת סיכון – מה קורה לאזרור החסם?
הדברים הנכונים לגבי גז רעיל?	.27

קריינה רדיואקטיבית	
שאלה	תשובות
מהו שדה קריינה? מהו ההבדל מזיהום קריינה?	שדה קריינה = מקור שקרון. מטופל שיוצא משדה הקריינה כבר אין מסוכן לסביבתו. זיהום קריינה = המטופל קורן ולכון מסוכן לסביבתו. מתחולק ל-2: זיהום פנימי – הסכנה היא הפרשות של המטופל זיהום חיצוני – עור ולבוש
אלו סוגי קריינה קיימים?	אלפא ובטא – חלקיקים ומגמא שהוא מקור קורן.
ערכת מלט"ק – לאיזה סוג קריינה היא עוזרת?	אלפא ובטא.
לאן יפנו נפגעי קריינה?	לבית חולים ייעודי – תל השומר, ולפסון, בלינסון, איכילוב ועוד

<p>5.</p> <p>מהו מרחק, זמן וbidוד ונגד אייזו קריינה?</p>	<p>אמצעי ההגנה נגד קריינה של גמא – ככל שהמרחב, זמן וbidוד – הפגיעה היא קטנה יותר.</p>
<p>6.</p> <p>האם נפגע שדה קריינה מסוון לצווות וממי כו?</p>	<p>נפגע שדה קריינה לא מסוון לצווות מי שכן מסוון לצווות הוא מישחו שקורן – אלף ובטא שלוקחים עליהם את חלקי הקריינה</p>

**שׁוֹנוֹת
וּטְבָלָאות**

עִזָּר

אנמנזה ובדיקה פיזיקלית

ישנו פרוטוקול לגישה כללית למטופל. כשמפרקים את הפרוטוקול לגורמים מתייחסים למספר שלבים :



כלי יסוד ברפואה

- ברפואה אין תמיד ואין אף פעם First Do No Harm
- אין תחליף לשכל ישיר

אנמנזה – מה המשמעות ?

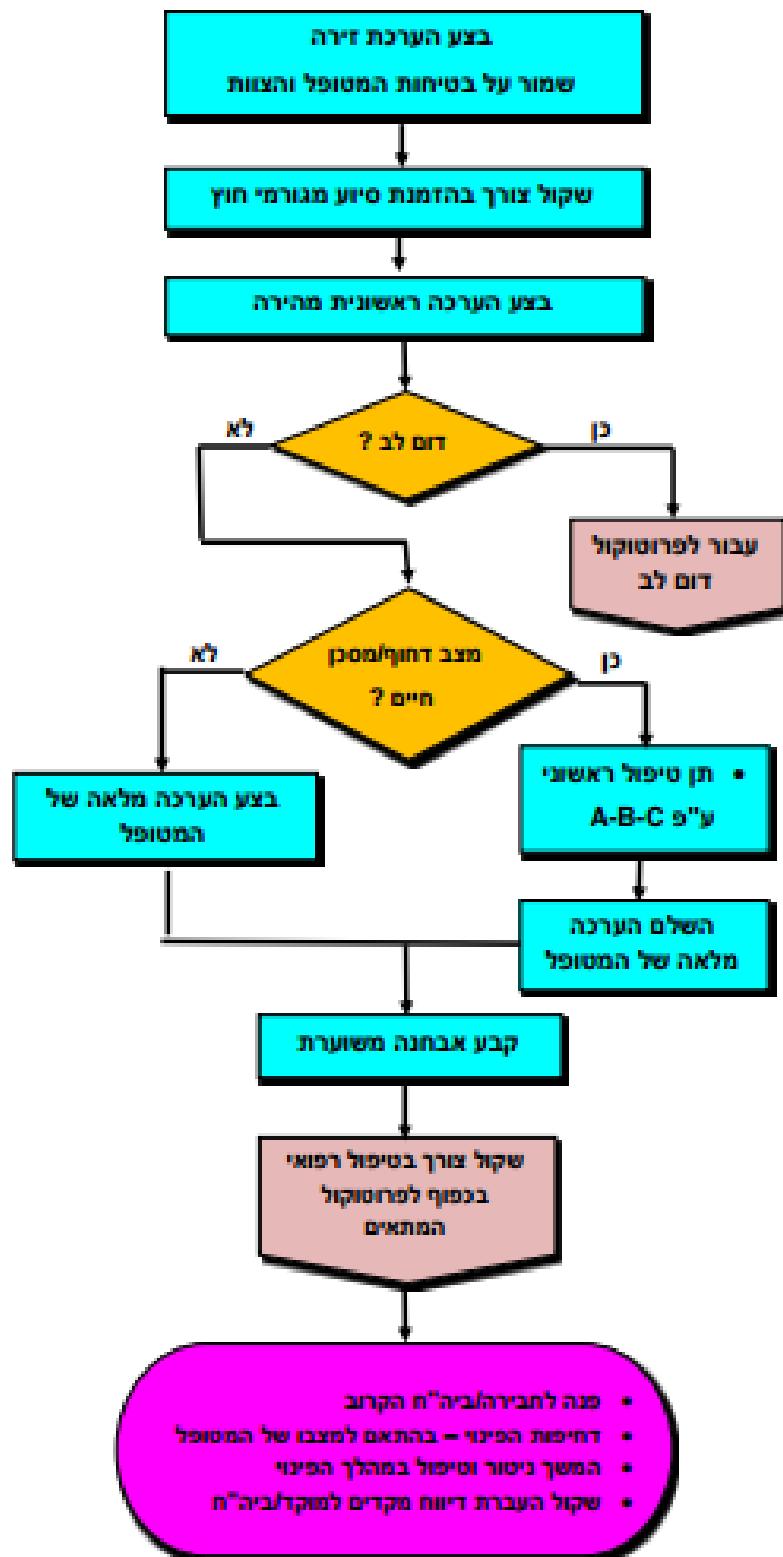
- אנמנזה – סיפור תולדות המחלת של המטופל.
- לקחת אנטז – אומנות התשאול הרפואי. נסיון לברר את מהלך האירועים שגרמו למטופל לבקש עזרה רפואי.
- חלק ממטרות העזרה הראשונה.
- שימוש מושכל באנטז – אבחנה טוביה יותר, טיפול מהיר ומדויק יותר, פרוגנוזה טוביה יותר.
- בלי מקצועיות – אין אנטז.

חלוקת למטופלים

- עולם החולה
- עולם הכאב

כאמור, כמחלקים את הפרוטוקול לחלקים, ישנו שלושה שלבים : איסוף הנתונים, אבחנה וטיפול. ואולם קודם לשלב איסוף הנתונים ישנו שני שלבים מקדים : הגישה הכללית למטופל והערכת האם המצב מסכן חיים.

גישה כללית למטופל



דומם

- * בדיחות - שקל צורך בשימור.
- * גנטוגרפי מיגן אשימי.
- * גומי חוץ - מסורה, כבוי או,
טוקד עירוני.
- * הערכה ראשונית מהירה –
התהשפטת כללית, מצב הכהה,
נתיב אחר, מושתת, דפק.
- * סייע רפואי טרי – צוות BLS, צוות ALS טרי, טוקן, נידן.

דוחה סיבוב דוחלפמאן ח'ין:

- * התהשפטת כללית – אי שקט,
חוורון, כתולין הדעה מהובת.
- * מכב הכרה – מעורפלת, חוסר
הכרה.
- * נתיב אחר – חסימה תלקית, חסימה
מלאת, איזמר.
- * נסחמה – אנטיביאט, ברדיופניה,
טכנייתית, שימוש בשדריר
עד/orו-רטורקיזיט.
- * דפק (מרכזי/orיפרמי) וסירוקולציה –
לא נטוש, נטוש חלש, טכיקרדיה,
ברדיוקרדיה, מילוי קפללארי איטי.

הערכה מלאה של המטופל :

- * אגדזה (לרובות מהסובבים),
סומאכיס קוודמיים).
- * בדיקה טפנית מכוונת.
- * בדיקת עור בהתאם לטאנך (חום,
ספונריזיה, אק"ג, רשת צב, וכו').

**שקל צורך בהתקיינותו עם התווך
תפקידו!!**

חלק א – גישה כללית למטופל

1. בצע הערכת זираה – שמור על בטיחות המטופל והצוות.
2. ש��ול צורך בהזמנת סיוע מגורמי חוץ – עוד צוות רפואי, כיבוי לחילוץ, חברות החשמל כי יש מתח כבל חשמלי וכוכ'.
3. בצע הערכה ראשונית מהירה.

SAFTY

- האם הצוות בטוח?
- האם המטופל בטוח?
- האם סביבת העבודה נוחה?
- האם ישנים סיכוןים עתידיים שימנעו ממני טיפול? (אם יש צורך להוציא את המטופל מהמקומות?).

תרשומות ראשונית מזירה – עולם החולה

- לאיזו זירה נכנסתי? בית אבות, בית ספר וכו'. בבית אבות למשל יהיה לי ציוד רפואי שיוכל לסייע לי. אם אני במבנה משרדים, יש סיכוי שיש דפיברילטור וכו'.
- מה סביבה המטופל? מעבר ל-Safty – בקבוקי אלכוהול, מחתמים וכו'.
- מי מסביב למטופל? האם יש התקלות וכו'. לקבל את המידע הראשון עוד לפני שבכל דיברנו עם מישחו.
- האם אני רואה עוזרים רפואיים? (מזרקים, חמצן).
- האם ישנים מצאים חריגיים בולטים? האם כשותחים מקבלים סימנים למשהו חריג.

תרשומות ראשונית מזירה – עולם הפצוע

- מספר הפצועים.
- האם יש צורך בכוחות נוספים?
- מרחקים מבתי חולים רלוונטיים?
- שיקולי פינוי מוסך.
- האם אירוע מתגלה?
- מרחק הפצוע מהרכב.
- ק nimetiKA, המכניות.

שלב II – האם זה מצב מסכן חיים או לא

מצב מסכן חיים

הזמן הוא הפקטור החשוב. משום כך, יש צורך לבצע הערכה ראשונית מהירה של החולים. יש לבדוק אם יש זמן לבצע אנטזואה מוקפפת או לא.

- **Airway** – התרשומות מנתיב אוויר ורמת הכרה. האם נתיב האוויר פתוח, מה מצב ההכרה?
- **טיפול** – טיפול מיידי בננתיב האוויר בהתחלה BLS ואז ALS.
- **Breathing** – התרשומות מנשימה של המטופל.
- **טיפול** – הנשימה או תמייהה במערכת הנשימה.
- **Circulation** – התרשומות מperfוזיה. גם הדופק וגם סירוקולציה פריפריאת.
- **טיפול** – בדימומיים מסכני חיים מטפלים עוד בשלב ה-S.

כל הפרעה ב-ABC יש לפטור מיידי ומהר!!!

מה קורה עם אנטזואה במטופל דחוף?

- קודם כל – מטפלים "נעשה ונשמע".
- אנטזואה הופכת לקצרה ותכליתית (מה קרה? האם הוא הגיע למשהו?).
- בדיקות פיזיקליות רלוונטיות יבוצעו.
- חשיבה על DD.
- השלמה של אנטזואה לאחר מתן מענה ראשוני/פינוי.



מצב לא מסכן חיים

- השלם הערכה מלאה של המטופל.
- קבע אבחנה משוערת.
- שקול צורך בטיפול רפואי בכפוף לפרטוקול מתאים.
- הזמן להכיר את המטופל
- הזמן שהמטופל יכיר אותנו – להציג למטופל את עצמי ואת ה策ות וליצור רושם ראשוני טוב כדי שהמטופל ישתף איתי פעולה.
- **הגדרת תלונה עיקרית**
- האם התלונה ישנה או חדשה?
- לא לפחות לפתח בסדרות של שאלות.
- המטרה – לרצות להבין מה קורה עם המטופל שלנו.
- **שים לב, זה שבתחלת לא התרשם מהתווך כדוח או אפילו הגדרתם אותו לא דוח – לא אומר שהוא לא דוח בזדאות.**

זיהוי החולים – ברר מי המטופל, גילו, האם מדובר בחולה או פצוע?, התרשם ממצב גופני וסקור את הזירה ביתר תשומת לב (כמו למשל איך הוא נמצא, יושב, שוכב, תרופות שלו וכיו').

הציג עצמי –

- הצג את עצמו ואת הארגון כראוי - שם שלי ותפקיד.
- דאג לייצור קשר אישי.
- שמור על קשר עין.
- השתמש בשפה מכובדת (לא סבטנית ולא מאמליה).
- דבר בגובה העניים.
- קלישה – חיווך לא עולה כסף. עשו הבדל גדול.
- לזכור שאנחנו נותני שירות.



ראש ה策ות האידיאלי – "אין הזדמנויות שנייה

- לראשם ראשוניי"
- לבוש והופעה
- הכנסה לבית
- היגיינה אישית
- טון הדיבור
- ניהול ה策ות
- ההנה לפניו

שלב III - התלונה העיקרי – Chief Complaint

- הבעיה הנוכחית שבגינה הצעיק אותנו המטופל.
- **תלונה העיקרי = משפט אחד.**
- עדיף שהמטופל עצמו יענה על השאלה.
- בהרבה מקרים זו תהיה השאלה היחידה שלנו – מה קרה? מה מפיע לך עכשו? (חולה דחוף למשל... היא האמנזה היחידה שנעשה).
- חשוב להציג כי הגדרת תלונה העיקרי נcona היא הבסיס להמשך הטיפול וכיווני האמנזה הבאים.
- כיצד יש לנשח את השאלה בצורה הטובה ביותר? שאלות פתוחות, שאלות של כן ולא – תלוי במטופל ותלו依 בסיטואציה. צריך גם לשאול באופן שהמטופל יבין את השאלה. "אדוני, כרגע, מכל מה שאתה מרגיש, מה המכני מפיע לך?"
- דוגמאות לתלונות העיקריות: כאב לי בחזה, קשה לי לנשום, הקאתי חמץ פעמיים במשך שעה, יש לי כאבי בטן ובחילות, אני מרגיש צריבה בשתו וצמרומות, אני מרגיש דפוקות לב.

תלונה חדשה

- ישנו אתגר טיפולית בתלונה חדשה. זהה תלונה שאיננה מוכרת למטופל.
- המטופל במצב נפשי חרדי לרוב. הוא גם לא יודע לענות תמיד.
- אין לטופל למה להשווות.
- המטופל עלול לא להבחן בתלונות נלוות.
- המטופל לא יכול לדוח במדוק ולאמוד את הבעיה (למשל כאבים בחזה לעומת דפוקות לב).
- בתור מטפלים علينا להיזהר מאוד ממקרים כאלה.

תלונה ישנה

- יכול להיות שהוא חזר ויכול להיות שהוא שזו תלונה שכבר שמויפה כבר כמה ימים ואנחנו איש צוות שני שלישי או יותר.
- בתלונה ישנה יש קאטז'.
- מה שונה מהתמול או שלশום?
- תיתכן תלונה חדשה שמתלווה לישנה. יכול להיות שהוא מרגיש כאבי בטן שלשה ימים ועכשו הוא התחיל גם להקיא. כאבים בחזה ועכשו גם קווצר נשימה.
- תיתכן תלונה ישנה בתצורה חדשה. יש מחלות שהרגיסטרים יורדת ולכןו הוא יפסיק להרגיש משהו אחד ויתחיל להרגיש משהו אחר.
- המטרה של תלונה ישנה וחידה זה רק לשים לב למה אנחנו עושים, כדי לראות שאנחנו לא מפספסים משהו.

הגדרות חשובות

- симפטום Symptom** – סובייקטיבי, תלונה של החולה המאפיינת את המחלה (בחילות לדוג). אין לנו דרך לדעת אם הסימפטום באמות קיים. דוגמאות: כאבי בטן, בחילה, סחרורות, דיספניה, חולשה, גרד, פליפיציות.
- סיגן Sign** – ממצא אובייקטיבי – ל"ד, בדיקה פסיקלית. דוגמאות: שלשול דמי, הקאות, נפילה, ציאנוזיס (סיטורציה מתחתת ל-80%), לחץ דם 70/50, פריחה, דופק של 160 בדקה.

שלב VII – המשך לקיחת אמנזה

לאחר הגדרת התלונה העיקרי ולאחר הסיווג של ישן/חדש, ישנן שתי שיטות להמשך לקיחת אמנזה. שתי השיטות מובאות על ידי ראשי תיבות:

- SAMPLE ▪
- PQRSTA ▪

להלן פירוט:

סולם לביצוע אמנזה – SAMPLE

זהו כלי שנועד לעזור לנו לבצע אמנזה אבל הוא לא תמיד מדויק לא תמיד מקיף את הכל. יתרון נוסף בຄלי זה הוא בלבד הסכמתיות שלו, הוא שהוא יחסית אובייקטיבי. אין צורך דזוקא במטופל עצמו אלא ניתן להיעזר באנשים סביב המטופל.

S	מה הסימנים שיש לנו.	Signs
S	מה התסמינים שיש לנו.	Symptoms
A	אלרגיה לתרופות/מזון.	Allergies
M	תרופה שהחולה נוטל באופן קבוע.	Medications
P	מחלות עבר אקוטיות וכורניות, ניתוחים, טיפולים, רקע משפחתי, הרגלי חיים (גורמי סיכון), עברת פעם החיהה. מטופל שסובל ממחלת ריאתית כרונית, זה בדרך כלל חשיפה לחומרים.	Past Medical History
L	מתי אכל/שתה/לקח תרופה בפעם האחרון. לדוגמא אם אנחנו רוצחים לדעת מתי המטופל אכל לאחרונה כדי לדעת אם לסת תרופות מסויימות וכו'.	Last Meal
E	מה עשה או מה היה לפני שהتلונה העיקרי התחילה.	Event Before The Emergency

סולם נוסף לביצוע אמנזה – PQRSTA

tabniah נוספת לשאלות אמנזה – החסרונו בה שיש צורך במטופל עצמו אבל מצד שני היא יותר ספציפית. היא בעיקר מתאימה למצבים קרדיאליים. ואולם, אפשר להשתמש גם בדברים אחרים ביצוע התאמות. זה בנוסף ל-SAMPLE ולא במקום.

P	מה עורר את הכאב.	Provokes
Q	סוג הכאב, איזות הכאב?	Quality
R	האם יש כאב מוקדם?	Radiation
R	גורמי סיכון (השמנת יתר, יתר לח"ד, עישון).	Risk factor
R	אזור הכאב	Region
S	בסולם של 1-10 כמה כאב?	Severity
T	כמה זמן הכאב נמשך?	Timing
A	симפטומים/תלונות נוספות.	Additional symptoms

במקביל לאמנזה עושים גם בדיקה פיסיקלית. חיבור של שניהם נותן לנו את האבחנה המבדלת.

דגשים כלליים

1. **אנמזה** – מול המטופל זהה העדיפות הראשונה. לעיתים נרצה להשתמש גם בתשאול של הסביבה אבל נשאף תמיד גם לקבל מידע מהמטופל.
2. **התאם את התשאול למחלה החולה** – חוליה עם קוצר נשימה או חוליה עם בעיות שפה – לא נשאל שאלות פתוחות.
3. **התאם את המשך הבדיקות והטיפול** עפ"י המידע שאגרת.
4. **באנמזה יד 2** – פחות מיל יוטר ספציפיות. צריכים לדעת להקשיב לאיש הצוות שמספר את המקרה אבל מצד שני לדעת לסנן את האינפומציה. בכל מקרה לוודא את הכל מחדש כי האחוריות היא שלנו.
5. **בקש מסמך רפואי עדכני** – מסמך שחרור מב"ח וכו'. לא כל נייר שחתוכם על ידי רופא הוא טוב לנו. תרופות למשל שנמצאות ברישום רפואי – יכול להיות שהן לא עדכניות.
6. **שים לב למנהגים/תרבותיות** – אנחנו צריכים לבטל את התרבותות שלנו כשאנו נמצאים אצל חוליה.
7. **שים לב לצוות שאיתך**.

לפנ... חלק מהמקצועיות שלכם

1. הבדל בין סימן לסימפטומים.
2. הכרת המונחים הרפואיים.
3. שמות של תרופות.
4. היכולת להסביר את מצבו של המטופל לפחות בשתי דרכי שונות.
5. בקיאות במכשור הרפואי ותפעולו תוך כדי לקיחת אנטזזה.
6. היכולת לנוהל צוות תוך כדי לקיחת אנטזזה.

- האנטזזה מלאה (במקביל) בבדיקה פיזיקלית שמבצע המטופל ובבדיקה זו הוא בודק את גופו של המטופל באופן רלוונטי.
- בנוסף לבדיקה הפיזיקלית לעתים צריך לבצע בדיקות עזר.
- **מטרת התהיליך** היא לאסוף פרטים/رمזים כדי **להגיע לאבחנה רפואית** (דיאגנוזה) ולאפשר טיפול מתאים.

אבחנה – דיאגנוזה

דיאגנוזה מורכבת מ :

1. אנטזזה רלוונטית
2. בדיקה פיזיקלית
3. ראייה קלינית – רכישת יכולת ראייה רפואית מקצועית – יכולת קריאת שפת הגוף של המטופל, המסיעות להשלמת התמונה האבחונית (דיאגנוזה) מיטבית.

הבדיקה הפסיכיקלית

הגדרה – הערכה תפקודית של מערכות הגוף השונות בעזרת הערכה של כלל החושים הרלוונטיים של המטופל ובדיקות עזר רפואיות.

דגשים :

- גלה רגישות
- שומר על פרטיות
- דאג להסביר לחולה על כל צעד אותו הואולך לבצע. יש מצבים שנבקש רשות, תלוי בנסיבות. אם יש התנגדות, צריך לראות איך מתגברים על ההתנגדות. אם הוא עדין מתנגד – אנחנו מכבדים את הבקשות שלו. ישנה אנטומיות לחולה. לא לכפות את עצמו על המטופלים.

סדר הבדיקות

זהוי לא סכמת טיפולית אלא באופן כללי.

Consciousness	
<p>ב הכרה, לא בהכרה או מעורפל הכרה. הכרה היא תגובה לגירוי חיצוני. ממצעים בדיקת הכרה AVPU (Aware, Voice, Pain, Unresponsive) – מה הוא מודע, כמה הוא מתמץ וכו'.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>מחוסר הכרה</u> – פתיחת פה, סילוק הפרשות, פתיחת נתיב אויר כפי שהכרנו עד כה. 2. <u>מטופל בהכרה</u> – קולות נשימה עליונות, צרידות (שיכולה לרמז על בזקתו או כוויות בדרכי האויר), שברים (באזור הלסת שיכולים לפגוע בנתיב אויר), גידול, דימומיים (בחלל הפה) ועוד (רלוונטי גם במחוסר הכרה כמווב). 3. במידה שיש לנו בעיה של AW יש לנו אפשרות לבצע <u>רייניגוסקופיה</u> באמצעות לרייניגוסקופ שחושף את כל אזור הלוע. באמצעות <u>מלקחי מגיל</u> ניתן לשולף עצמים זרים. 	Airway - A
<ol style="list-style-type: none"> 1. <u>קצב נשימה</u> – כמה הוא נושם. 5, 6, 20, 60 אלו דברים שנוטנים מידע על מצב המטופל. 2. <u>עומק נשימה</u> – אפקטיביות הנשימה לראות אם הן שטוחות, עמוקות וכו'. 3. <u>דפוס נשימה</u> – סוג דפוס נשימה שיכולים לרמז על פתולוגיה של גיגיות ראש וכו'. 4. <u>הערך סימני מצוקה נשימתית</u> – הוא נראה לא ישכבר אלא יש כדי שהוא יוכל להשתמש בכל השירותים. והוא גם ישב בנטיה קצר קדימה כדי לפתח יותר את בית החזה. האם הוא מצליח לדבר איתי, האם הוא מצליח להשלים משפטים. אם לא, הוא לא מצליח לנשום טוב. <u>retractions</u> – רטרקציות זה כשייש בשירותים הבין צליעיים שקעים (בעיקר אצל ילדים ואנשים מאוד רזים, זקנים וכו') בזמן נשימה. 5. השתמש בעיניים, אוזניים ובידיים. <p>בדיקות עם מכשור:</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. מד סיטורציה/فالסאוקסימטר. 7. קפנומטר/קפנוגרפ – מודד את ה- CO₂ הנשאף (מה שיוצא). 8. <u>האזנה לריאות – Auscultation</u> – מבוצע עם סטטוסקופ. מצלדים את הסטטוסקופ לבית החזה וושומעים את הנשמעות (אם שומעים חרוחורים, צפצופים וכו'). בשיל האזנה ישן מספר נקודות טובות: <ol style="list-style-type: none"> 8.1. בעיקר בגין חשש ביותר 3 נקודות לכל ריאה, למעלה אמצע ובסיס של כל ריאה. 8.2. נקודת נוספת היא מיד אקסילריות (אמצע קו בית שחיה) שם מאזינים טוב לבסיס. 	Breathing – B

- 8.3. נקודות אלו בדרך כלל קרובות לראיות ואין הרבה שום.
 8.4. האזנה מקדימה תהיה אפקטיבית בעיקר לחלקים העליונים. מקדימה אפשר לעשות אותו דבר – לעלה, אמצע ובסיס וכן מיד אקסילר.



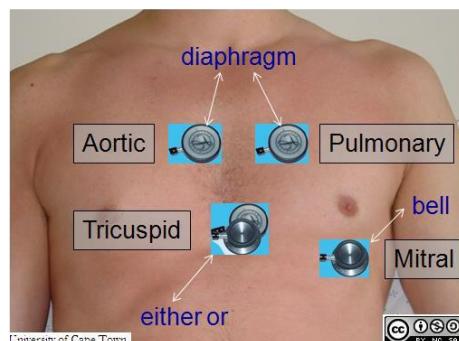
1. **דפקים** – מרכזי מול פריפרי. פריפרי יתן לנו תמונה לגבי הפרופוזיה. נותן את איקות הסירקולציה.
 2. **מספר פעימות** (לאו דווקא קריטי לעיתים). מקשיבים אם הוא ברדיוקרי, טכיקרדי וכו'.
 3. **aicoot פעימות** – כלי נוסף הוא אם מרגשים חלש הוא חזק. קשה מאוד לעשות זאת.
 4. **סידירות פעימות** – יכול להגיד על הפרעת קצב.
 5. **לבודק בשתי הידיים?** ישנו מצבים שהזופק בשתי הידיים יהיה שונה. אם יש חשד לפטולוגיה ספציפית שבה הדקים בשתי הידיים יהיו שונים, יש צורך לבדוק בשתי הידיים.
 6. **צבע המטופל** – נותן אומדן לפרופוזיה. סמוך לעומת חיוור. חיורון מעיד על אובדן דם או בעיה באספקת החמצן.
 7. **טמפרטורה** – חום גוף.
 8. **עור** – כתמים, פריחות ועד לאורטיקרייה, נגעים מחייבים ספציפיים.
 9. **מיולי כפילי** (לאט לאט פג מן העולם).
- בדיקות עם מכשור :**
10. **לחץ דם** – התרומות מפרופוזיה. כמעט בכל פגיעה עם מטופל נעשה את הבדיקה הזה (יש מעט מאוד מצבים שלא נעשה).
 11. **מוניטור** – נעשה במצבים ספציפיים, לא בכל מטופל. מוניטור בודק את הפעולות החשמליות בלב. את החולכה החשמלית.
 12. **א.ק.ג.** – בדיקה מתקדמת יותר, בודקת את רוב הלב מבחינת החולכה החשמלית, ונימן לראות התכווצות טובה, חסימות וכו'.
 13. **האזנה לקולות לב** – גם נותן מידעים. אלו הקולות הנשמעים במהלך פעימות הלב הנגרמים על ידי זרימת הדם על מסתמי הלב ולמעשה מה ששמעים זה את המסתמים נסגרים. אצל אנשים בריאות קיימים שני קולות עיקריים הנשמעים בכל פעימת לב. הבדיקה מבוצעת על ידי סטטוסקופ ב-4 נקודות ספציפיות :
 - 13.1. **S1** – זהו הקול הראשון המציין את סגירת המסתומים הקוספידליים (**מייטרלי וטריקוספידלי**). את המסתם הטריקוספידלי נשמע בגבול השמאלי של הסטרנו ואת המסתם המיטרלי נשמע באותו קו יותר שמאלה.

Circulation – C

S2 – זהו הקול השני המציין את סגירת המסתומים הסמי לונייריים (אורטלי ופולמוני). את המסתום האורטלי נשמע באוזור צלע 3 והמקביל לו מצד ימין, יהיה הפולמוני.

13.3. שומעים את ההיוצרות של המסתם. כשההמסתם לא מתקף באופן רגיל, יישמעו עוד קולות, אוושות (Murmur). הקולות הנלוויים הם כਮובן לא תקינים. S3 ו-S4. אם נשמעים S3 ו-S4 זה מעיד על מצב פתולוגי.

13.4. כמעט ולא השתמש בבדיקה זו, בעיקר בהכרזות מות, בעיקר בגלל שקשה לשימוש את זה בשטח וגם יש צורך בבדיקות נוספת.



זיהה קרה (דיהפוזיס) – היזעה קרה בגל שהזיהעה היא כתוצאה מאדרנלין ובמקרה של מערכת סימפטונית, יש כיווץ כלים ולוכן אינן חימום של הזיהעה והיא תהיה קרה.

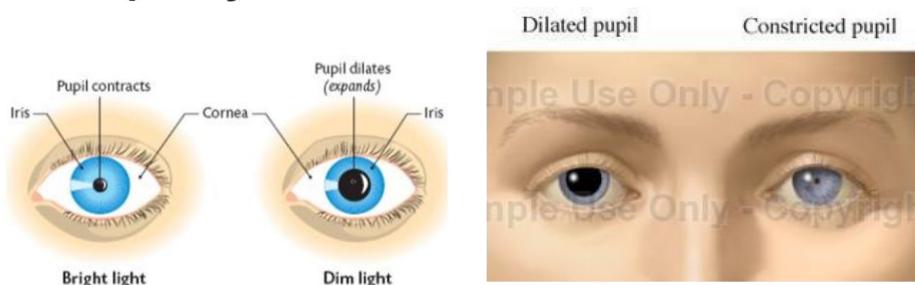
Disability - D

זוהי הזרמת מידע מטופל מבחינה נירולוגית מתקדמת:

PERRLA: התרשומות מאישונים – כשאומרים, אישוני "פרלה" מתכוונים שהאישונים תקינים (מדובר על עצב קרניאלי (3):

Unisocoria	Aishonim la shuvim nkravim	Pupils Equal
	Aivod hzora haugola shel haishon	Round
	Magib laor - haishon matkooz shema'irim ulio	Reactive to Light
	Tnuot haishon ba'ukbat (achri azbau lemashl)	Accommodations

Pupillary Reflex



Glasgow Coma Score – GCS - סולם להערכת רמת הכרה מתקדם. זהו מدد שדרכו אנחנו מקבלים איזו הייתה הערכתה בצורה מספרית, ואז יותר נוח לקבוע את רמת ההכרה הנירולוגית של המטופל. היתרונו הוא שהוא יחסית קל שכן הוא מורכב רק משלושה פרמטרים. החסרונו הוא שיש הרבה מצבים שהוא לא מדויק ולא מתאים להם. הוא נועד בעיקר להערכת מקרי טראומה ובעיקר למקרי פגיעה ראש. עם זאת אנחנו עושים זאת גם בעולם החולים, אבל במקרה זה צריך להתאים את המדריך לנצח כי יש הרבה מקרים.

Eye Opening (E)	Verbal Response (V)	Motor Response (M)
4= Spontaneous	5= Normal conversation	6= Normal
3= To voice	4= Disoriented conversation	5= Localizes to pain
2= To pain	3= Words, but not coherent	4= Withdraws to pain
1= None	2= No word... only sounds	3= Decorticate posture*
	1= None	2= Decerebrate**
		1= None
		Total=E+V+M

*המטופל יהיה במנח כפוף כלפי פנים עם הידיים.

**המטופל יהיה עם הפניות הגוף כלפי חוץ.

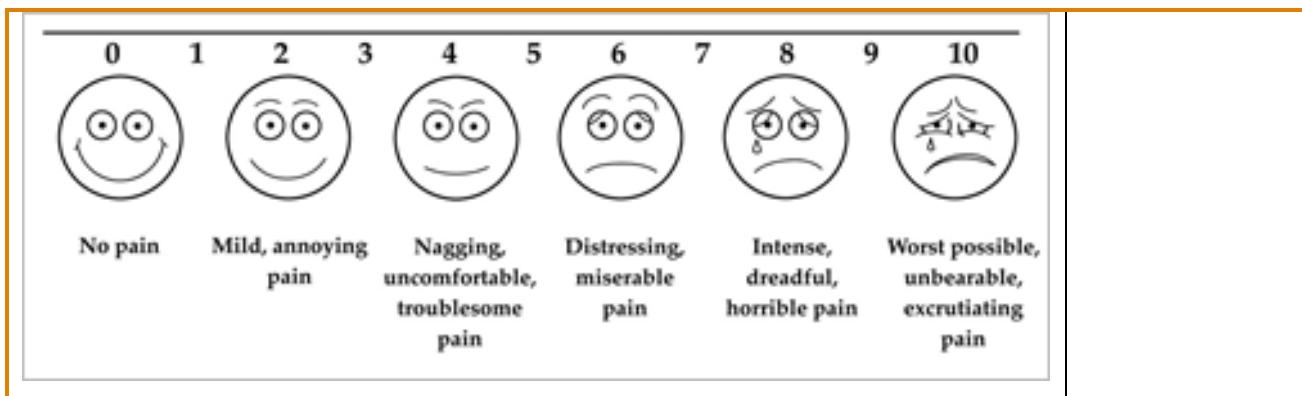
כל המספרים משתכלים במספר בין 3 ל-15. כאשר 3 זה מחוסר הכרה לגמרי או שהוא לא דופק ולא נשימה בקומה עמוקה. 15 זה מטופל בהכרה מלאה. גם בתוך המספרים מסווגים כמה תקופות: גלוغو 13 זו ירידת קלה ברמת ההכרה, לעומת זאת 8 (כולל) ומטה זה חוסר הכרה עמוק. הבדיקה מתבצעת כל כמה זמן (בערך כל 5 עד 10 דקות). צניחה של 2 נקודות מעידה על מצב של ירידת דרסטית ברמת ההכרה (הידדרות).

3. סולם סינטטי – FAST - סולם שנועד בשילוב תחת ציבור וגם לנו כמטופלים אומדן

לגביו זיהוי של שבח מוחי. אחת הביעות שבהן הוא שהזמן לרעתנו ולכך יש צורך בסולם פשוט:

מבקשים מהמטופל לחיזק ולראות אם החיזוק סימטרי (אם לא זה פציאלייס). למטופל עם שבח הוא לעתים לא יכול לחיזק בחצי מהפנימיו.	F Face
מרימים את שתי הידיים, רואים אם הוא מצליח להחזיק את הידיים באוויר שווות בגובה. בפעם השנייה מבקשים ממנו לעצום עיניים כשהוא עושה זאת כדי לראות שהוא לא "מתתקן" את הידיים ומשווה גבהים.	A Arms
כיצד המטופל מדבר, האם הוא מבולבל, האם הוא משמייע קולות, האם הוא אפי (לא מדבר), דיספאז (מדבר עם לקות, חצי משפט).	S Speech
1. מתי התחילה הסימנים, ממתי הוא ככה. 2. ברגע שזיהיתי, לזכור שהזמן קריטי ולכך יש צורך לפניות כמה שיותר מהר למרכז שידוע לטפל בפיגועות ראש.	T Time

4. VAS - זהו סרגל שבו יש ממד של רמת הכאב. כאשר 0 זה pain no ו-10 זה worst pain. הכאב כאמור הוא סובייקטיבי. הכאב שאינו אפשרי, unbearable, excruciating pain



בדיקות נוספות – HEAD TO TOE

1. **תנווחת המטופל** – אם המטופל בתנווחת עובר זה בדרך כלל פגיעה בטן.
2. **משקל/גובה/פייזור משקל** – עبور מינוניים, גורם סיכון של משקל יתר, וכו'. יכול להיות מטופל שיש לו רק בטן מאד גדולה ולכן יכול להיות שזה מטופל שיוטר נזוה לנפילות, חזה גדול זה אומר שקשה לו לנשום בשכיבה ולכן חשוב שמטופל כזה נשים אותו על המיטה בתנוחה מתאימה.
3. **לבוש/игигיינה** – לפי הלבוש ניתן לדעת מה קרה, מה הוא עבר, מה רמת החיים, הזנחה, אדם שלא שומר על היגיינה נזוה לזרימות ומלחות חום.
4. **מצב העור** – כל מה שרואים כולל טמפרטורה. לבדוק את האלסטיות של העור בעזרת צביטה של העור. אם העור לא חוזר זה אומר שיש כנראה התיבשות (טרוגור).
5. **גפיים** – לבקש ממטופל ללחוץ לי את הידיים ורואים אם בשני הצדדים הלחיצה היא זהה. יש מצבים שUMBRALESHIUS מבקשים לעצום עיניים, להצליב ידיים וכו'. אבל מספיק לבקש ממנו ללחוץ את הידיים.
6. **ניקוז** – זו פעולה שמתרבצת עם הידיים. מדובר על ניקוז אзор שטביה ליצירת גלי קול נשמעים ולתנווחות אותן. ניתן מן מכות, נקישות, על בית החזה או הגב של המטופל. אם שומעים קול חלול או עמוס יותר. חלול – כנראה שיש חלל או אויר. קול עמוס – יש דם או נזול אחר. הדבר ניתן לעשות על בית החזה כדי לזהות אם בראות יש אויר רגיל או אם יש בראות דם או נזול אחר מתחליך דלקתי וכו'. אפשר להשתמש בבדיקה לא רק לראות אלא גם לבטן, ושם בדרך כלל נזפה קול עמוק. אם יש קול חלול זה יכול להגיד על חסימת מעיים וכו'. אם המטופל סובל מכabi בטן, כדי לעשות ניקוז כדי לראות אם שומעים הד ואז יודעים שיש בעיה. החסרונו של הבדיקה הוא שא היא לא ספציפית – ניתן לדעת אם תקין או לא תקין אבל לא לדעת מה הסיבה.
7. **ביצוע הבדיקה** – באים לאזרור הנדרש, מצמידים את האצבע האמצעית וUMBRALESHIUS להיפראקסטנציה באופן שרק הפרק הדיסטלי צמוד לעור המטופל בעוצמה. כל שאר האצבעות באוויר. נוקשים על אצבע בתנוחה חדה, במטרה להעביר רטט מהפרק הדיסטלי לתוך גוף המטופל. וזה שומעים אם זה חלול או עמוס.



7. **בדיקה בבינסקי** – מגיעים למטופל ובכף הרגל, עם חפש (כמו עט) עושים תנואה בצוואר קשת לאורך כל כף הרגל מהעקב לכיוון הבחנות, ומה שרצים לראות זה **שהמטופל מכובץ את האצבעות של הרגל**, ואם הוא פותח בצוואר מניפה, זה אומר שהחטאה לא תקינה וזה מעיד על בעיה. היא רלוונטיות בתינוקות מעל גיל שנה, כי מתחת לגיל שנה הרפלקס האוטומטי הוא לפתח ולכן הבדיקה לא תהיה רלוונטי.
8. – **אדם שמחזיק בבית החזה**. מעיד על כאבים בבית החזה.

9. **אנורקסיה** – מטופלת שהיא חולת אנורקסיה – נטיה לשברים, אי שמירה על חום גוף, פגעה במערכת החיסון. ולכן גם אם נפילה קטנה יכולה לגרום לשברים. והפוך כשמדבר בחולה מאוד שמן בצוואר למשל – קשה לבעז נתיב אויר.



10. **Clubing** – מחלוות ריאה והיפוקסיה מתמשכת גורמת לציפורניים של הידיים להתקפל.



11. **בצקת פריפרית** – נוזל יוצא מכל הדם ויוצר בצקת. בדיקה לבזוק אם זו בצקת או רק השמנה זו לחיצה על המקום. אם זו השמנה, העור יחוור מיד, אם זו בצקת, האצבע שלו תשאיר סימן על העור ויקח זמן לעור לחזור למקום. בצקת כזו היא גורם לדלקות, זיהומי עור ועוד. ישנה עוד סוג של בצקת שנקראה **Elephantiasis** שנוצר ממום בכלי דם ובלימפה. אם יש בריגל אחת זה בדרך כלל לא כתוצאה ממקרה לבבי. אם זה שתי הרגליים, צריך לחשוד בהשלכות לבבות.



12. **בליטה בבית החזה**, לרוב הצד שמאל, מעיד על קווצב לב. מעיד כਮובן על בעיה לבבית. מצב נוסף הוא מטופל שיכול להיות להם כזה, אבל הצד ימין מתחת לקוליקולה או בזרוע, וזה נועד לטיפולים כימותרפיים.



13. **סטומה** – מטופלים שיש להם בעיתת מי. שמים להם סטומה שמנקזת את הצואה. חייבים לוודא שהוא לא עושה דלקות.

14. **קטטר** – מטופלים עם קטטר לניקוז השתן. בעיקר אצל נשים נוטה לעשות דלקות. במקריםים למטופלים מתרשים מהשקייה – צבע וכמות. אם הכמות דיללה ואומרים שהשקייה לא הוחלפה הרבה זמן, זה יכול להעיד על בעיה. אם השתן מאד כהה, זה גם יעיד על חוסר בנוזל או מצב דלקתי.

15. **מדבקות או פאציצים שעל העור** – יכול להעיד על המצב של החולים, במקרים מסוימים ניתן להוריד את המדבקה אם חושים שהיא הגורמת למצב ולעיטים ניתנים גם אנטידוט. זה יכול להיות תרופות פשוטות של נוגדי בחילות, מחלת תנוצה, אבל גם למצבים אונקולוגיים או אנשים מבוגרים, זה מדבקות שמכילות נוגדי כאב. ניתן למצוא מדבקות מאחוריו האוזניים, בגב, בידים, בחזה.



16. **מש Abbott אינסולין** – אם אני רואה סמני של חוסר הכרה ורואים מש Abbott אינסולין עובדת, מנתקים את המשאבה כדי לנטרל את מצב המשאבה שלא תעבור. לשלו את כל המכשיר.

סיכום

מטרות:

1. זיהוי התלונה העיקרית.
2. הגעה לאבחנה (מדוייקת או משוערת).
3. מציאת הטיפול המתאים לאבחנה.

השגת המטרות מتبוצעת על ידי:

1. זיהוי התלונה העיקרית
2. אנמנזה רלוונטית בלבד עם בדיקה פיסיולוגית רלוונטית.
3. ביצוע DD וקביעת אבחנה משוערת, כאשר ה-DD אלו אפשרויות האבחנה שיכולות להיות על בסיס המידע שאספתי, והאבחנה המשוערת זה מה שאני חושב שיש בפועל מבין האפשרויות.
4. טיפול מתאים ספציפי לפתולוגיה או טיפול תומך רלוונטי.

או מה היה לנו?

- מהות וחשיבות האנמנזה
- SAFETY
- התרשומות מזירה (חולה/פצوع/שנייהם)
- האם המטופל דוחף לטיפול?
 - כן – טיפול/קצר/DD/בדיקות רלוונטיות/השלם אחר כך.
 - לא – חפור כאילו אין מחר.
- בשנייהם – רושים, אמונה, ניהול – תהיו פראמדיקים!
- בשנייהם – הגדר תלונה עיקרית.
- חדשה? ישנה?
- SAMPLE/PQRSTA
- בדיקות פיזיולוגיות

דיווח מידע ברשותה רפואית

חוק זכויות החולה, סעיף 17(א) קובע שיש צורך לתעד כל מפגש של מטפל ומטופל וכל פרטי הטיפול. הצורך הנדרש ברשותה רפואית היא להעביר את המידע של הטיפול לצוות בית החולים. כמו כן, הרשותה משמשת כבקרה עצמאית, הן של הארגון והן של המטפל עצמו:

1. ראשית, זו חובה על פי נוהל משרד הבריאות ועל פי נוהל מד"א הנגזר ממנו.
2. הדוח הרפואי מספק מידע חיוני על השתלשלות האירועים.
3. זרימת מידע בין מטפלים שונים.
4. הבטחת רצף טיפול נICON.
5. תיעוד ממצאים (משמעותי, ביוטוח וכך).
6. כל מפגש עם מטופל גם אם לא ביצעו כל בדיקה או טיפול חייב להיות מתועד בדוח רפואי.

משמעות משפטית

- המשמך מהויה רשותה רפואית משפטית קבילה ובעל ערך ראוי רב מכיוון שנכתב סמוך מאוד להתרחשות האירוע.
- באונה מידת הרשותה הרפואית יכולה להסביר נזק ראוי אם לא כתובה נכון או שחרורה פרטים.
- אם הרשותה אינה מלאה או שרותה באופן חלק – נטל ההוכיח עבר לנتابע.

מה כולל הרישום הרפואי

1. נתונים דמוגרפיים – שם, גיל, וכו'.
2. התלונה העיקרית (Chief Complaint).
3. רקע רפואי רלוונטי (Pertinent Medical History).
4. טיפול רפואי קבוע.
5. רגשיות/אלרגיות.
6. אמנזה (History of Present Illness).
7. אבחנה משוערת – מחלה נוכחית.
8. בדיקות וטיפולים.
9. פרטי הוצאות המטפל, כולל מטפלים מזדמנים.
10. תאריך, זמנים, פרטי פינוי, העורות ופרטים אחרים.

פרטים אישיים של המטופל

- יש למלא פרטים מלאים ונכונים ככל שניתן – לבקש תעודת אם אפשר
- המערכת היום כמעט מאלצת אותנו לעשות זאת.

תלונה עיקרית

- הבעיה הרפואית העיקרית, הסימפטומים או הסיבה שבגינה הוזנקנו לאירוע.
- ברשותה החדשה יהיה משפט אחד שינוסח במלל חופשי.

אנמנזה

האנמנזה היא אוסף של נתונים סובייקטיביים שנמסרו מהמטופל עצמו או מהסבירה ושילוב במידע אובייקטיבי ■ שנאנסף מהוצאות.

רישום תמציתי של האינפורמציה החשובה והרלוונטיות שמסר המטופל, הסבירה וכן מידע שנמצא בזירה ע"י ■ הוצאות כמו סביבת מחייה, תנונה, מראות, ריחות וכו' (לא מודדים).

יש להקפיד לרשום את תלונות המטופל כלשונה ולא פרשנות ושינויים. ■

במידע שהתקבל יש לציין את מקור המידע: "לדברי המטופל...", "לדברי עד ראייה...". ■

בציטוט ממסמך רפואי יש לציין מקור המידע: "מעיוון בכתב שחזור/סיכום מחלה...". יש אפשרות ■ במערכת לצלם את המסמך הרפואי – לעשות זאת.

התבנית לרישום אナンזזה:

○ גברת בת 60

○ ציון עבר רחוק אבל רלוונטי – ברקע צנטור, ברקע סכרת, ברקע מחלות הרשות מטה... אם הוא בריא ■ בדרכ"כ נכתב "בריא בדרכ"כ".

○ ציון עבר קרוב – "בשעה שירד במדרגות התחיל להרגיש כאבים בחזה..." "בימים האחרונים סובל מ..."

○ ציון ההוויה – "בהגיענו האדון נמצא יושב על כסא בהכרה מלאה..." פה נפרט את ההתרומות שלנו – לא ■ משלים משפטיים, בהכרה מלאה וכו'. לא ננסים פה מודדים רק אם הוא בהכרה או לא, האם יש סימני מצוקה נשימתיים.

○ אם יש משהו ספציפי נוסף – "מתלונן על כאבים לוחצים בחזה, המקריםים ליד שמאלי..."

○ ממצאים שלנו הרלוונטיים (אך ורק ממצאים לא תקיןיהם שלרלוונטיים) – "עדות לאיסכמיה באק"ג, כمفорт ■ מטה". לא מפרטים את האק"ג אלא רק בגודל. "בהיפנו, כמפורט מטה". כמעט ואין תרחיש שיש צורך להכנס מספר לתוך האナンזזה.

○ טיפול שניtin – "טופל תרופתית כמפורט מטה".

○ האם היה שינוי לאחר הטיפול – "שינוי קל במדדיו", "חש הקלה". ■

להיזהר במיללים שאנו ממשתמשים בהם – לא לכתוב "шибור", "אלכוholetic", "פסיכיאטרי". אלא "מדייף ריח ■ אלכוhole", "לדבריו מטופל בתרופות פסיכיאטריות".

להימנע מקיצורים שאינם רפואיים ומקובלים. ■

אין לרשום ממצאים רפואיים או התנהלות מנהלית או מבצעית – "כיסא שבור לנו ירד רגלית...", "המניטור ■ מוקולקל ולכן לא נלקחו מודדים...".

אין לציין חילוקי דעתות מקצועיים שהיו בין אנשי הוצאות או מטופלים אחרים: "בogenic לדעתו הרופא התעניין על ■ מתן איקאדור...", "למרות שהחולה עם לח"ד נזוק בקופ"ח קיבל איזוקט...", "למרות תחנוני של החולה להפסיק, אחות במקום ביצהעה עיסויים שלא לצורך...". אלא לכתוב בצורה אובייקטיבית "בקופ"ח החולה ■ קיבל איזוקט".

מה חשוב לזכור:

○ יש לכתוב בצורה תמציתית, ברורה ורלוונטית ל蹶ה. ■

○ יש להשתמש בשפה פשוטה וחדידה. ■

○ משפטיים קצרים ולא מסובכים תחבירית. ■

○ לא להסיק מסקנות. יש לתאר מה ששמעעים ורואים. ■

○ להיזהר מצד שלishi שנוטן דיווח (לבן, כונן) – לא מחייב אナンזזה שלנו. ■

○ לתאר את מקור המידע. ■

■ ממה יש להימנע?

- קיצורים לא מקובלים, מונחים נדירים, סlang.
- חזקה מיותרת על נתונים.
- הסקת מסקנות וקביעת עובדות.

ההיסטוריה רפואית

1. פירוט מחלות הרקע והטיפול התרופתי הקבוע הלרונטיים. אם הוא הפסיק לחתת תרופות, גם את זה כדאי לכתוב אם התרופות הקשורות לאירוע.
2. יש לציין את מקור המידע: "לדברי החולה" "לדברי בן משפחה", "לדברי עבר אורה" וכו'.
3. ביצוט ממסמך רפואי יש לציין את מקור המסמך ותאריך כתיבתו: "מכتب שחזור מב"ח מתאריך _____._____).
4. אם לא ניתן לאמת עם המטופל או מכניו הקרובים אם אכן נוטל את התרופות הרשומות אין להעתיקן. אם אי אפשר לשאול את המטופל: "אין מידע רפואי זמין".

רגישויות

1. יש לציין רגישויות לחומרים, מזונות ותרופות
2. יש לציין כיצד באה הרגשות לידיו ביתוי.

מחלה נוכחית

בדוח הממוחשב יש לבחור קוד רפואי לאבחנה משוערת של ראש הצוות על פי המידע שאסף מהמטופל.
בדוח החדש זה ישננה.

בדיקה גופנית

1. סעיף שיווגיע לאחר המחלת הנוכחית.
2. יתרה את כל הבדיקות הגוף שבייצעו למטופל. לא לעגל את המספרים : 137/92
3. יש לבצע בדיקות חוזרות – לפחות 2 בדיקות.

אבחנה משוערת

1. קביעת האבחנה המשוערת על סמך המידע שאספנו באנמנזה ועל סמך הבדיקות שבייצעו.
2. אבחנה זו תגדר לנו את הטיפול, דחיפות הפינוי הנדרשת, יעד הפינוי ואמצעי הפינוי.

שינויים במהלך הפינוי

בדוח החדש תהיה מודולה בה נתעד שינויים שהתרחשו במהלך הפינוי.

הערות

- 1.פה נכתב כל מידע רלוונטי שלא נכתב בסעיפים הקודמים ואינו רפואי :

 - 1.1. ציוד יקר של המטופל שנמסר למשחו (כסף, תכשיטים, שינויים תוטבות, תעודה זהות, תעודה קופ"ח) לציין את פרטי האדם שלו הועבר הציוד.
 - 1.2. סירוב של החולה לבצע את הńחיות הצוות (סירוב לרדת בכיסא, סירוב ללוח גב, סירוב לחבר וונגפולון או טיפול כלשהו...)
 - 1.3. פרטי מפקד משטרת או כיבוי באירוע.

2. יעוץ עם מוקד רפואי ואישור שנייתן: שם הרופא ומספר האישור

3. בדיקות וטיפולים שבוצעו ע"י צוות אחר טרם הגיעו
4. קיום הדרכה טלפוןית ע"י המוקד אם ידוע כלכך.
5. שם ותפקיד איש צוות אליו הועברה הודעה טלפוןית על הגעת המטופל.
6. תיעוד של סירוב טיפול או פינוי של המטופל או בני המשפחה (לצין שהוסבר לו על הסיכונים של חוסר פינוי וכיו').

דיווחים נוספים

לא הכל בדו"ח הרפואי של המטופל אך רשום ונשמר במערכת הפנימית של מד"א כמידע לשימוש בהמשך בעת הצורך.

1. תקלות בצד שנדרש במהלך טיפול
2. תקלות מבצעיות/מנהלתיות/רפואיות
 - 2.1. "מונייטור תקול – לא ניתן לבצע".
 - 2.2. "כיסא שבור – החולה ירד רגלית/הזמן אמבולנס נוסף".
 - 2.3. "בניגוד לדעת הפרטדיק ראש הצוות, רופא במקום החליט למת...".
 - 2.4. "צוות רגיל במקום לא נתן חמצן, לאלקח מזדים וכו'...".

תיעוד רשומות רפואיות

- כיום באמצעות הטאבלט ניתן לצלם את הרשומות הרפואיות/מסמכים שהמטופל או משפחתו מציגים.
- העותקים לא ניתנים להדפסה עם הדוח הרפואי אך נשמרים במערכת של מד"א.

שינוי רשומה רפואית

כל שינוי/הוספה/גרישה ברשימה רפואית שנשלחה והודפסה מחייבת צירוף של השינוי לדוח הרפואי המקורי עם כתוב מותאים.

חובה לקרוא את הדוח לפני הדפסתו וציירופו לתיק הרפואי של החולים.

צינור שאינו סטרילי, שנכנס או מהפה או מהאף, ומגיע דרך הוושט לקיבת.

היעוד המקורי הוא להכניסו מהקיבת. להכניס זה יכול להיות הזנה (שההיעוד העיקרי), תרופות (למשל גליקוז), וחומרים נוספים כמו פחם פעיל (שסופח חומרים אחרים) שמכניסים אותו לקיבת כדי להתמודד עם הרעלות (אדם ש מגיע עד שעתיים אחרי הרעלת (בליעת כדורים וכו') עושים לו את הפרוצדורה הזו, שטיפת קיבת, וזה מוציא את החומרים. לפחות פועל אין סכנה).

במד"א משתמשים בזונדה כדי להוציא אויר.

שימוש נוסף לזונדה היא לאפשר לתוך קיבת יצאת ולהוריד את הסיכון לאספירציה. כאשר אדם עם טובוס, אנחנו רוצים שהמתופל יוציא את תוכן הקיבה בצורה מסודרת לצינור של הזונדה ולא לחלוף הפה.

במד"א יש התוויה אחת בלבד – לאחר הנשמה ממושכת עם אמבו (כ-5 דקות) לפניו אינטובציה, בחולה מחוסך הכרה, שיש חשד לניפוח קיבת. המטרה – הוצאה האויר.

בכל מקרה אחר, מכל סיבה אחרת, ניתן לעיתים לקבל אישור ממוקד רפואי (למשל במקרה של טביעה, פגיעה ראש שחוללה לא מפסיק להקייא, CVA המורגי).

סכנות:

1. **כניסה של הזונדה לקנה במקום לושט.**
2. **פרפרוץיה – ניקוב –** הושט היא צינור חזק אבל בכל זאת, עם שימוש בכוח, יש אפשרות לפגוע עד לרמת הפרפרוץיה. אם יש לאדם פצעה בפה או פצעים בשוט או בקיבת, כמו למשל אלוקוס, נשתדל לא להכניס. ברמת ההחיה רובה הסיכויים שלא נדע אם יש לו אלוקוס, אבל גם אם יש, זה לא נורא ואפשר להכניס זונדה.
3. **שבר בסיס גולגולת –** אסור להכניס כלום לאוזור הזה, בעיקר דרך האף, מחשד שהזה יעבור למוח.

הכנת זונדה

שלושה שלבים לביצוע:

1. **מדידה אורך –** מדידה אף לפי נוהל – שמים את הקצה של הצינור בקצת העליון של האוזן, עברו לאורך האוזן, מתנווק האוזן להגעה לאמצע הפה, באמצעות הפה לרזרת לאורך הלסת (סנטר), הגרון ולרזרת לאורך הסטרנום עד לסוף הסטרנום. לבדוק מה הקו הכוי אורך זהה האורך שאנו חזו צרייכים. אם מגיעים לנקודה בין שני קוים, ללקט לקו היותר אורך. **מדידה לפה –** אותו דבר כמו האף אבל לא מתחילה מהאוזן אלא מהפה ולהוסיף עוד 10 ס"מ.
2. **החדרה –** ראשית טובלים את הקצה של הצינור, כ-3-2 ס"מ, בשקית הלוברייקציה. כניסה עם זונדה היא תמיד תמיד בקו ישר. להיכנס מהנחיר ישר. בפעלת הזונדה עדיף שהראש יהיה בפלקסיה (בלומר סנטר לסטרנום) כדי לחסום את הקנה. כדי לוודא שהצינור לא יסתובב אלא יכנס למקום, צריך לדמיין פס לאורך הצינור וכל הזמן לוודא שהפס באותו כיוון. מכנים את הצינור עד לקו המדידה.

3. **VIDOA MIKOM** – ישנן 3 טכניות. רק 2 רלוונטיות לגביינו כי השלישית נועדה לאנשים בהכרה וההתוויה אצלנו היא שהחולה לא נושם בעצמו :

3.1. מנפחים את המזרק באוויר, 30cc-50cc. שמים סטטוסקופ על הקיבה ומכניסים את האויר מהר מאוד. צריך לשמעו בקיבה "בום". לא שמענו רעש, אנחנו לא במקום ורוב הסימוכים שהצינור בפה (פחות הגינוי שהוא יכנס לקנה כי יש שם טובו).

3.2. שאיבת – שואבים ומיצפים לראות תוכן קיבה עולה. זה לא תמיד עובד ולכן לא להסתמך על זה.

3.3. אם החולה נושם – מנסים להכניס טיפה מים או להכניס את קצה הצינור לכוס מים. אם זה בקנה, יהיו בועות בנוזל וכך נדע שאנו לא במקום. זו טכניקה שמתאימה רק לבי"ח כי אצלנו החולים לא נושמים. אנחנו יכולים לגלוות אם אנחנו בקנה אם מחרירים שקיთ, נראה אותה מתנפחת עם כל הנשמה שלנו.

CHIBUR HESKIAH - מחרירים את השקיית לצינור ושים אותה מתחת לגובה האדם כדי שהתוכלה לא תחזר.

KIBUZ – כמו קיבוע טובו של תינוק – מיקרופור מסביב לאף פעמיים אחד, מסביב לאף פעמיים שני ואז מסביב בראש.

URCHET HIZONDAH BINYIDOT - בערכה יש שקיית שתחובר לאחר ביצוע 3 השלבים. יש צינור עצמו. על הצינור, החל מאיזו נקודת במרכז יש פסים שחורים. יש מזרק 60 שנועד ספציפית לzonada (לא כניסה אליו מהט), וגיל לובייקציה.

אין הגבלה למספר הפעמים שניתן לנסות להכניס זונדה.

BUIYOT :

1. פגיעה של האף.
2. סיבוב בפה.

מתי נכנס – עדיף כמה שייתר מהר אחרי הטובו, אבל זה תלוי בכמות אנשי הצוות שיש לי.

אם מגיעים למטופל בבית אבות שיש לו כבר זונדה ואני צרכי לעשות טובו, אין בעיה להוציא אם היא מפריעת, למרות שהיא לא חייבת להפריע. בשעושים אינטובציה, להשתדל שהזונדה תהיה בחלק שמופנה אלינו ואז הקטר לא יפריע לנו לראות כי הוא לא יהיה בין הלחב לקנה.

אם מנשימים אמבו, צריך לסגור את הקטר ולהכניס לתוך המסיכה כדי שלא יפריע לאטימה.

היסטוריה

עד 2007 לא היה פינוי מוטס אזרחי בישראל, אלא רק חיל האוויר היה אחראי לפינויים וחולצנים מוטסים בארץ (אם היה צורך גם חילוץ השתמשו זו ייחידה 669). ב-2007 חברת להק ומד"א הקימו מערך לפינוי מוטס אזרחי בעיקר על מנת לתת מענה לנפגעים תאונות דרכיים באזוריים מרוחקים. בשליה 2007 הוקם מערך רק בצתון (בב"ח פוריה). מד"א היו אלו שקבעו متى להזניק את המטוס אבל הבעיה הייתה שלא היו כללים מי משלם עבר פינוי מוטס. ב-2009 ועדת שמייס קבעה קריטריונים לפינוי מוטס של נפגעים טראומה, חולמים ומטופלים הזוקקים להעברה בין בתים חולמים. בעמידה בקריטריונים, קופות החולים וחברות הביטוח (במקרים של תאונות דרכיים). במקרה של סירוב רפואי או שמטוס הזונק והפצוע מת ולא פונה או שאMBOLנסים רפואי וכו' ובסוף המטוס לא מפנה, להק קיבל תקציב מהמדינה כדי לכנות את העליות האלו. עד שנת 2012 היה מטוס אחד. בשנת 2012 נוסף מטוס נוסף לדרום הארץ. ביום המטוס הדרומי נמצא בשדה תימן. במאי 2013 יצא במד"א הוראות בדבר שיקולים בהזנקת מטוס.

המערך ביום

מרכז צפוני (גף צפוני) – בית החולים פוריה

מרכז דרומי (גף דרומי) – מנחת שדה תימן

המטוס הוא מסוג 117-BK, והוא פועל 7/24. **בכל מטוס שלושה אנשי צוות :** טייס, 1-2 פרמדיקים מוטסים של מד"א שעברו הכשרה של מד"א ושל רשות שדות התעופה (ושל להק). במקרים מיוחדים, משתנה הצוות לשני טיסים ושני פרמדיקים מוטסים או לטייס, רפואי ופרמדיק מוטס. המטוס יכול לפחות 2 נפגעים בשכיבה. בכלל, אין מגבלת טיפול בנפגעים. למטוס אין יכולת חילוץ מכל סוג שהוא. יכולת העמשה של 350 ק"ג.

ציוד וצוות רפואי

ישנו תיק ALS שאפשר לרדת אליו ולטפל בנפגעים בשטח, 4 מכלי חמצן גדולים, 2 סטרצ'רים, 2 קורופולסים (אחד עם דיפיברילטור אחד בלי דיפיברילטור), מנשム LTV (שאין בשום מקום במד"א חוץ מהמטוס), מנשム נוסף אחר, קטת יותר משוכלל מהרגיל שיש באMBOLנס וציוד כפול שמתאים לצווד בשני נפגעים.

ציוד רפואי מתקדמי :

- ניהול AW – וידאו לרינゴסקופ, מנتاب אויר סופראגולוטי.
- מכשיר הנשמה משוכלל (LTV).
- תרופות ייעודיות – משתקי שרירים, פלסמה מיובשת.

שיטת הפעלה

מגיעה קריאה מהഷטח – בדרך כלל עובי אורח. בתחילת מזנק אMBOLנס ובמקביל מועברת בקשה מהמרכז המרחבי למרכז הארצי לקיצור זמן המטוס. "קיצור" משמעותו עדכו צוות המטוס שייתכן ותהיה טישה, דבר המאפשר לצוות להתארגן, להגיע למנחת, להכניס תרופות שלא על המטוס, לתכנן את מסלול הטישה, להוסיף דלק במידת הצורך וככ"ו. הדבר חוסך כ-3-2 דקות. רק למרכז הארצי יש יכולת להודיע על "קיצור". כשיש מידע מהימן, דהיינו – רק כאשר איש צוות רפואי (ובכלל זה איש מד"א מזדמן, או איש צוות רפואי כלשהו הנמצא במקום) ראה את הפצוע

ואמר שבאמת יש צורך במסוק, רק אז המוקד הארצי מודיע לצוות המסוק ולמבצע להק, והמסוק מזונק. כמעט ולא יזונק מסוק לפני כן, אלא במקרים חריגים.

בכל גוף (נקודות הזונקה) יש מעגלי טיסה – תוך כמה זמן לוקח למסוק להגעה. במהלך הטיסה ישנים תכוננים שהוצאות צריך לעשות על פי התונונים שהוא מקבל מהשתח – פרוצדורות שאיתם יעלה במסוק, ביה"ח לפניו,>KYC זמינים וכו'. מנסים לנחות על הכביש של תאונת הדרכים, כאשר בדרך מנסים לקבל את כל המידע האפשרי – כמוות פצעים, סוגי פציעה ביה"ח לפניו וכו'.

קיוצר זמן הפניו הוא המטרה במסוק, ומכאן שהטיפול צריך להיות בהתאם. ישנים שני זמינים שאפשר לשנות בהם:

1. זמן קרקע – כמה זמן אנחנו בקרקע עד לפניו.

2. זמן הזונקה – פחות או יותר המוקד – מתי מזמינים את המסוק.

כשמדובר פצוע במסוק, הפרמדיקים לא נושאים את הפצוע אלא אחד הולך מקדימה ואחד מאחורה – אחד הפרמדיקים פותח את הדלתות והשני מודיא שהנושאים של הפצוע לא עוברים את הקו של הכנפיים כדי שלא יפגעו מרוטור הזונקה. גם כוחם חזרים, צריך לוודא שהם לא הולכים לכיוון הרוטור.

יום ולילה

במסוקים צבאיים יש מערכת מפות ממוחשבת שמסומנים שם כל חוטי החשמל והמכשורים שיש בארץ וכן גם בלילה עם אפס ריאות, מסוק יכול לנחות בכל מקום. במסוקים של מד"א יש מכשיר ראייתليل אבל אין מערכת מפות של מכשורים ולכן **המסוק לא נוחת בלילה בשטח** אלא במנחתים מאושרים מראש. יש רשימה של מנחטים שנבדקו מראש וניתן אישור שלהם כולל כל המידע שהטייס צריך בלי ראייה. במקרה של תאונת דרכים בלילה, יש צורך שאמבולנס יקח את הפצוע מההתאונה למנחת הקרוב ביותר ושם המסוק ייכה לו.

חישובי זמינים

יש לחשב את הזמן הכלול כדי שלא יוצר מצב שהאמבולנס היה מגע לבניין בפני המסוק. ישנים בתים חולים שהמנחת נמצאת על הגג וסניתר ממתחין עם מיטה, כך שהפניו מהיר יותר. ישנים בתים חולים שהמנחת נמצאת במקום מרוחק ויש צורך באmbulans שיעביר את המטופל/פצוע מהמנחת למילון. צריך לקחת בחשבון זמינים אלו.

הפניו

הפניו ככלל יהיה לביה"ח Level A או לביה"ח רפואי. במידה והפצוע לא יציב, הוא יפנה לביה"ח הקרוב – לדוגמה רמת הגולן יפנה לזויל ולא לרמבי"ם.

חברה במסוק

בלילה יש להשאיר את הרולרים של האmbulans Dolkiems עד ממש לפני הנחיתה, כדי לסייע למסוק את המיקום המדויק. יש להיות בהזונה לקשר כל הזמן כדי לדעת متى לסגור את הרולרים לצורך נחיתה המסוק. בנסיבות יש להיות בתוך האmbulans עם דלתות סגורות. הוצאות האוורי חובר לצוות הקרקע בתוך האmbulans. הוצאות האוורי מגיע עם הקורופולס שלו (בדרי"כ רק עם יחידת חולה). את האלונקה לוקחים רק 4 אנשים. העזיבה של המסוק – רק בלילה איש צוות אוורי.

מזג אווי

יש מגבילות. בעיקר תנאי ראות – עננות וערפל. הטייס חייב לראות את הדרך והנחיתה. אין בעיה למסוק לטוס בגשם.

מענה למטופל המסרב קבלת טיפול רפואי או פינוי לביה"ח

ס' 15 בחוק זכויות החולה מגדיר מתי ניתן לכפות על חולה טיפול ומגדיר "מדעת" ו"שלא מדעת". נוהל סירוב של מד"א מנסה לתת הנחיות יותר פשוטות וברורות, עם כלים שעומדים לרשותנו, בקשר לכפיה טיפול רפואי.

השאלת החשובה ביותר היא האם הסירוב הוא "מדעת" או "שלא מדעת". נספח מס' 2 לנוהלים כולל דף עזר לאיש צוות מד"א להערכת מצב רפואי וקוגניטיבי על מנת להחליט אם הסירוב בוא "מדעת" או לא.

"מצב חירום רפואי" – מצב רפואי שלולא הטיפול/פינוי דחוף, המטופל נמצא **במצב מסכן חיים מיידי**.

"סכנה חמורה" – מצב רפואי שלולא הטיפול/פינוי דחוף, המטופל נמצא **במצב מסכן חיים (לא בהכרח מיידי)**.

יש להסביר למטופל 4 דברים:

1. הבעיה הרפואית
2. הטיפול הרפואית
3. סכנות
4. הטיפול בבית החולים

מדעת – צריך להבין אם המטופלCSI כשיר קוגנטיבית לקבל את ההחלטה. מבחינת התاريخות, זה לא משנה אם מדובר על מצב חירום רפואי או אם הוא בסכנה חמורה. כשהגדנו סכנה חמורה או מצב חירום רפואי והסירוב הוא מדעת, עלינו לשתף רופאי ולהתיעץ עם הרופא במקודם הרפואי.

לא מדעת – צריך להבין אם ההתנגדות היא אקטיבית או פאסיבית. ההתנגדות אקטיבית היא אמרה מפורשת, התעקשות, הבעת רצון. פאסיבית זה מטופל שלא נחרץ בסירוב שלו. **בסירוב אקטיבי יש צורך לשתף ראשית** רשות משטרת (מדובר על מצב שהוא תוקף אותנו, כמו למשל שיכור) ולאחר מכן **טפלנו למקודם וככל הנראה זה יגרם בדורמיים. בהנגדות פסיבית אפשר לקחת אותו למרות הסירוב שלו בגין מצבו הרפואי** (ניתן לכפות עליו על פי חוק), **אבל עדין יש צורך באישור טלפוני**.

נוסח סירוב – כמשמעותים מטופל על טופס סירוב, יש לשנות את הנוסח לשפה שהיא שפת אם של המטופל.

פינוי לבית החולים מרוחק

כלל – מעדיפים תמיד לפנות לבית החולים הקרוב אין מענה עבورو (כמו או שהמטופל מתעקש לנסוע לבית החולים מרוחק יותר. Level A

ראשית צריך לבדוק אם יש הצדקה רפואית בבית החולים רחוק. אם יש הצדקה, נסע אבל ישנו שני דברים שחייב
לעשות:

1. התיעצות עם מוקד רפואי
2. התיעצות עם מוקד מרחבי

אם אין הצדקה רפואית צריך להסביר למטופל את כל ההשלכות הרפואיות והכלכליות לפניו הרחוק.

יכול להיות מצב שאין שום הצדקה רפואית לפניו **בleshoh** ומהטופל רוצה להתפנות לבית החולים רחוק, באישור של מוקד רפואי אפשר להגיד לו שאנו או מפנים אותו לבית החולים קרוב או שאנו משאים אותו בבית.

יכול להיות מצב שאנו נפנה קודם כל למוקד רפואי שהוא לא בייח ומשם ממשיק לבייח. זה יכול להיות במקרה בו בייח מאד רחוק ויש מרפאה קרובה שניתן תחת שם טיפול שהמטופל צריך כרגע. בנהלים מדובר על המנתה של 20 דקות.

מענה רפואי למטופל אובדי או מטופל עם חשד להפרעה נפשית מגבילה

אם מדובר במטופל עם מחלת נפשית – אם הוא משתולל ובאי שקט – **להזמין משטרת**. הדבר השני שאפשר לעשות זה להתקשר למוקד רפואי ויכול להיות שהוא יגמר בהיליד/זרומיקים. יכול להיות שבשיכחה עם פסיכיאטר מחוזי הגיע צו אשפוז כפוי (שכבר לא עשה בנסיבות אלו יוזמן אמבולנס פרטי). התנאים להוצאה צו: (1) קיימת מחלת; (2) המטופל כרגע בהשפעת המחלת; (3) המטופל מסרב להתפנות או שיש לו כוונות אובדיות.

אם מדובר במטופל אובדי – להתקשר למוקד הרפואי להתייעצת אבל לא להרՃמה וכמו כן, להזמין משטרת, שכן כל אדם שמסכן את עצמו את הזולת.

העברה מטופל מצוות אחד למשנהו לצורך המשך טיפול ופינוי

העברה מאטיין לרגיל – רק אם זמן הפינוי הוא מעל 15 דקות!!! בנוסף, יש מספר קרייטריונים נוספים שנמצאים בנהלים.

מינוני תרופות נט"ן מבוגרים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	מקורה/התווויות	מיןון	מיןון מקס'	אחזקה/הערות	הכנה
אדנוזין	6mg/2cc	NCT/WCT טכיקרדיה לא יציבה	עד 3 מנות 6mg IVp	1/2 מינון – לנטלי דיפירידמול (קרזוקסין), קרבזופין (טרגטול) ולמושתלי לב	פוש מהיר + שטיפה מיידית של NS 10-20cc.	
אדרנליין	1mg/1cc	VF/Pulseless VT/ Asystole/ PEA ברדיקרדיה אסטמה אנאפילקסיס דום לב	1mg (3-5min) IVp 3mg ET 2-10mcg/min 0.3mg SC 0.5mg IM 0.3-0.5mg IM (10min) 0.1-0.2mg IVp (5-10min)	5 מנות 5mcg/1cc 0.5-2cc/min נוגנים שואבים חצי אמפולה לתוך שקיית 100 מקלבים 0.5cc שואבים אמפולה ומשלימים ל-1.5cc. שופכים 1cc ונוגנים 0.5cc כדי להגיע למינון הנמור (פומג 0.3): שואבים אמפולה ומשלימים ל-1.5cc. שופכים 1cc ונוגנים 0.5cc שואבים אמפולה ומשלימים ל-10cc מקלבים 0.1mg/1cc 1-2cc נוגנים שואבים חצי אמפולה (או 5cc מהזרק שהוכן כבר ל-IVp) 0.5-2cc/min 5mcg/1cc נוגנים لتוך שקיית 100 מקלבים 0.5-2cc/min 5mcg/1cc נוגנים לט	שטיפה של 20cc מחול ב-5cc שואבים חצי אמפולה לתוך שקיית 100 מקלבים 5mcg/1cc 0.5-2cc/min שואבים אמפולה ומשלימים ל-1.5cc. שופכים 1cc ונוגנים 0.5cc שואבים אמפולה ומשלימים ל-10cc מקלבים 0.1mg/1cc 1-2cc נוגנים שואבים חצי אמפולה (או 5cc מהזרק שהוכן כבר ל-IVp) 0.5-2cc/min 5mcg/1cc נוגנים لتוך שקיית 100 מקלבים 0.5-2cc/min 5mcg/1cc נוגנים לט	
אופטיגין	500mg/1tab /1cc/25d	כאב קל-בינוני (1-6)	500-1,000mg PO	קל – בינוני - drops	Tab – קל – בינוני 10	
אטומידט	20mg/10cc	סדציה	0.2-0.3mg/kg/30-60sec IVp	מנת חד פעמיות 0.5mg IVp 3mg (6 מנות)	מעל גיל 10 שטיפה מיד אחריו	
אטרופין	1mg/1cc	הרעלת זרחנים אורגניים נפגע ב内幕י זרחנים אורגניים נפגע קשה	1-2mg IV/IM (5min) 2-4mg IV/IM (5min)	מנות חוזרות עד להשתתת אטרופיניזציה בבינוני – יש צורך לקבלת אישור מוקד רפואי למנות חוזרות.	0.5mg IVp 0.5mg IVp (3-5min)	
אטרופין (מזרק אוטו)	תלי מזרק	airyut attih	2mg (10-15min) 1mg (10-15min)	לכל נפגע שוכב סימפטומטי	עד גיל 60 : מעל גיל 60 :	

מינוני תרופות נט"ן מבוגרים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	מקורה/התווויות	מיןון	מינון מקס'	אחזקה/הערות	הכנה
TA	תליי מזרק	איירוע אט"יה	גיל 60-10 נפגע מטהרך : 2mg (مزרק צחוב) ; נפגע שוכב : 2 מזרקים ; נפגע שוכב : 2 מזרקים ורודים			
אייזוקט ספרריי	1.25mg/Puff	בצקת ריאות	1.25mg SL (30 sec)	עד 3 מנוט (3.75mg)	כל 3 המנות תוך 3-5 דקות	
אייזוקט	10mg/10cc	בצקת ריאות	1.25mg SL			שואבים אמפולה ומשלימים ל-20cc. גותנים 2-4cc כל 10-5 דקות
איקור	5mg/2cc	NCT	1-2mg (5-10 min) IVp	12mg/hr		שואבים 2cc מהאמפולה (או 4cc מהמזרק המלא שהכננו לו-IV) לתוך שקיית 100 מקלבים 20mcg/1cc גותנים 20cc/min וועלם כל 5 דקות בעוד 1cc.
איירובנט	5mg/20cc	אסטימה/COPD	20mcg/min IVd	200mcg/min	הוספת 20mcg כל 5 דקות	Slow IVpush
אמיאודורו	150mg/3cc	(VF) ROSC	2.5<5<5<5mg slow IVp (10min)	20mg		מנה I – שואבים 2 אמפולות ו旄לימים ל-20cc עם D5W או NS
אספירין	300mg/tab	NCT	0.5mg InH (20min)	0.5mg InH	עד 3 מנוט	מנה II – שואבים אמפולה ו旄לימים ל-20cc עם D5W או NS הענסה – שואבים אמפולה לתוך שקיית W 100D5W גותנים 100D5W. ואלה במשך 10 דקות.
אקסמול	500mg/tab	WCT	150mg/10min	450mg	במהילה ל-20cc	אחזקה – שואבים 2cc מהאמפולה לתוך שקיית W 100D5W גותנים 1cc/min
ביברונט	100mEq/100cc	ACS	150mg/10min (5-10min)	300mg	הענסה חד פעמיות	אחזקה : 1mg/min: אחזקה חד פעמיות
גלקוג'יל	15gr/tube	VF/Asystole	160-325mg Chew	160-325mg Chew		שואבים משקל מהאמפולה וגותנים בפוש
גלווז	25gr/50cc	מעיכה	500-1,000mg PO (1-3)	500-1,000mg PO (1-3)		שואבים 2x25cc מהאמפולה לתוך cc 500 סליני
		היפוגליקמיה	1mEq/kg IV	1mEq/kg IV		
		היפוגליקמיה	50mEq	50mEq		
			30gr	30gr		
			37.5gr	25<12.5gr (5min) slow IVp	מהילה של 25-50%, וריד גדול	

מינוני תרופות נט"ן מבוגרים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	מקורה/התווית	מיןון	מינון מקס'	אחזקה/הערות	הכנה
גליקוגון	1mg/1cc	תסומנות מעיכה היפוגליקמייה קיצונית ללא וריד	25gr slow IV drip	מינה חד פעמית מהול ב- 500cc (לריכוז 5%)	שואבים אמפולה לתוך שקיית 500 נותנים את כל השקיית	
דופמין	200mg/5cc	היפוטרמיה/ברדיקרדיה/בצקת ריאות/אנפילקסייס/ROSC/ACS	1mg IM	מינה חד פעמית מהול ב- 500cc (לריכוז 5%)	שואבים 2.5cc מהאמפולה ומשלימים ל-10cc מקבלים 0.5-10mg/1cc 2cc/min	
דורמייקום	5mg/1cc	סדציה שטחית (היפוך)/לאחר קטמין	2.5-5mg IV		שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc 5 מקבלים 1mg/1cc	
		סדציה عمוקה (אינטובציה) (גם אחרי אוטומידט)	0.1mg/kg IV	10mg למינה	שואבים שני אמפולות ומשלימים ל-10cc 10 מקבלים 1cc/1cc נותנים עשירית משקל	
		פרוכוסים/ארס בע"ח	2.5-5mg IV (2-3min)		שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc 5 מקבלים 1mg/1cc	נитן לחזרה על המנתה עד להפטקטה הפרכוס
			5mg IM (5-10min)		שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc 5 מקבלים 1mg/1cc	
			10mg IN (5-10min)		שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc 5 מקבלים 1mg/1cc	
		טיפול בכאב	1-2.5mg IV		מעל גיל 75 – להפחית מינון לחץ	נитן לחזרה עוד פעם אחת
		הריגעת חולה משתולל	5mg IV/IM (10-15min)		מעל גיל 75 – להפחית מינון לחץ	ניטן לחזרה עוד פעם אחת
			10mg IN (10-15min)		מעל גיל 75 – להפחית מינון לחץ	ניטן לחזרה על המנתה עד למינון המקסימום
		נפגעי ז"א חומרה קשה	5mg IV/IM/IN (5min)	0.1mg/kg סה"כ מינון		
היידרוקסיקובלמיין	5gr/powder	הרעלת ציאנידים	5gr/15min	מינה חד פעמית מהול ב- 200cc	מעל גיל 16 בלבד	בלבד
הליידול	5mg/1cc	הריגעת חולה משתולל/דילריאום	2.5mg IM (20-30min)	5mg סה"כ (2 מנות סה"כ)	מעל גיל 75 – מינה אחת בלבד	
הפרין	25,000units/5cc	48 שעות ACS/היפוך ל-PAF מעל 5,000units IV		מינה חד פעמית מהול ב- 100cc	שואבים שני אמפולות לתוך שקיית 100. נותנים הכל ב-10 דקות	
הקסקפרון	500mg/5cc	דימום בלתי נשלט	1gr/10min	מינה חד פעמית מהול ב- 100cc		

מינוני תרופות נט"ן מבוגרים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	מקורה/התווויות	מיןון	מיןון מקס'	אחזקה/הערות	הכנה
וונטולין	100mg/20cc	אסטמה	2.5mg InH (20 min)	עד 3 מנות	השלמה ל-5cc נוזלים	
			5mg InH (20 min)			
			5mg ET		מזהול ב-5cc	מזהה חד פעמי
		COPD	5mg InH		מזהה חד פעמי	
			2.5mg InH	עד 3 מנות	השלמה ל-5cc נוזלים	
		אנאפילקסייס	2.5-5mg InH (20 min)	5mg ET	מזהול ב-5cc	מזהה חד פעמי
טרמדקס	50mg/tab/0.5cc/20d	(4-6)	50-100mg PO		Flashtab על גיל 14	
			20mg slow IV (5-10min)	300mg	לבטאלול ניתן אך ורק באישור מוקד רפואי	נותנים 4cc בכל מנה כל 10-5 דקות
לבטאלול	100mg/20cc		STROKE			
מגנזיום	5gr/10cc	אסטמה	1-2gr IVp/5-10min		10-20cc D5W	שואבים 2-4cc מהאמפולה, משלימים ל-5 דקות נותנים בפוש איטי של 10-15 דקות
			1-2gr IV drip/15min		100cc	שואבים 2-4cc מהאמפולה לתוך שקיית D5W 100. נותנים הכל ב-15 דקות
			2gr IV drip/20min			שואבים 4cc מהאמפולה לתוך שקיית D5W 100. נותנים הכל ב-20 דקות
			5gr IV drip/15-20min			שואבים 10cc מהאמפולה לתוך שקיית D5W 100. נותנים הכל ב-20-15 דקות
			2gr IVp/10-15min			שואבים 4cc מהאמפולה, משלימים ל-20cc D5W 20cc נותנים בפוש איטי של 10-15 דקות
			ACS	5mg	זרה רק עם אחת.	שואבים אמפולה משלימים ל-10cc מקבלים 1mg/1cc
מורפין	10mg/1cc	(7-10)	0.05mg/kg(10min)		Slow IV push, על גיל 75, לח"ד נמוך – להפחית ל- 2/3 מהמיןון	
			0.05-0.1mg/kg (5-10min)			
נוולים – הרטמן	500cc	טראומה (לא כולל פגיעה מעيقה)	250cc		בולוסים חזרים עד להഷת לייד סייסטולי גובה מ-100. פצוע בהכרה : בולוסים חזרים עד להഷת דופק רדייאלי	

מינוני תרופות נט"ן מבוגרים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	100-500cc	נוולים - NaCl
טביעה בים המלח	הרעלת אופייטים	0.4mg/1cc	נרקן
אסטמה	ROSCE / ארס בע"ח	0.4mg IVp (5-10min)	
אנאפילקסייס	קל/בינוני קשה דום לב	0.4mg IVp (5-10min)	
הקרות מרובות/דיהידרציה	20cc/kg/hr	0.4mg IVp (5-10min)	
נפגעי חום/היפותרמייה/ז"א	500cc/hr	0.4mg IVp (5-10min)	
Stroke	500cc/hr	0.4mg IVp (5-10min)	
תסמנות מעיכה	1L/hr – 0.5L/hr – 0.5L/hr	0.4mg IVp (5-10min)	
כויוות	0.5-1L/hr	0.4mg IVp (5-10min)	
או 20cc/kg במחלך הפינוי 4cc*kg*TBS/24hr (1/2-8 שעות ראשונות והשאר ביתר)	0.4mg IVp (5-10min)		
למהול ב-10cc השגת שיפור בנשימה פוש איטי להפסיק עם 0.4mg (זרה) פעם I (נוספת)	0.4mg IVp (5-10min)		
סוגמדקס	200mg/2cc 500mg/5cc		
טולומדרול	125mg/2cc		
פוסיד	20mg/2cc	20mg/kg או כפול מהמיןון היומי לנטלנים פוסיד	טביעה בים המלח/ת. מעיכה
ציפוי אופמן-הלי	120mg מהן חד פעמיית 16mg/kg	125mg IVp	אנטיודוט לרוקורוניום אסטמה/אנאפילקסייס/COPD/ שאייפת עשן
טביעה בים המלח/ת. מעיכה	1mg/kg	1mg/kg	בצקת ריאות

מינוני תרופות נט"ן מבוגרים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	מקורה/התוויות	מיןון	מינון מקס'	אחזקה/הערות	הכנה
פנטניל	100mcg/2cc	ACS	1mcg/kg slow IV(10min)	100mcg	חזרה רק פעם אחת owell גיל 75, COPD, לח"ד נזוך – להפחית ל- 2/3 מהמיןון	שואבים אמפולה משלימים ל-10cc 10mcg/1cc מקבלים
פרמיין	10mg/2cc	בחלות/ACS/לאחר MO/טביעה בים המלח	1.5mcg/kg IN (10-15 min)	100mcg	נitin לחזור על מחcitת המיןון פעם אחת owell גיל 75, COPD, לח"ד נזוך – להפחית ל- 2/3 מהמיןון	שואבים אמפולה משלימים ל-10cc 10mcg/1cc מקבלים
קטמין	500mg/10cc	סדציה	2-3mg/kg IV 0.5mg/kg	10mg slow IVp/IM/3min	מנח חד פעמיות קשישים וחולי CRF – להפחית מיןון ל- 5mg	שואבים אמפולה משלימים ל-10cc 10mcg/1cc מקבלים
קלציאום	1gr/10cc	לאחר איקור תסומנות מעיכה/לאחר מגנווום (ברפה-אקלמפסיה ואקלקמפסיה)	5mg/kg IM 0.2mg/kg IV (5-10min)	500mg/10cc	כאב חזק (7-10) מן חזרת 0.5mg/kg	בטרומה, לצורך נסיען אינטובציה נוספת ניתן לתת מנת נוספת של 1/3 מהמיןון
רוכורוניום	50mg/5cc	לאחר אינטובציה	1-3gr/slow IVp/5min	1gr/slow IVp/1-2min	מן חד פעמיות פוש איטי	
תיאסולפט	10gr/100cc	RSI הרעלת ציאנידים	1mg/kg	12.5gr/10min	מן חד פעמיות	
שוק חשמלי		היפוך NCT סדירה A.fib היפוך WCT סדירה דפיברילציה/היפוך בהעדר יכולת סנכרון	50-100J – I 200J – III hypotonia limb hypotonia torso after motion amiodarone עד 3 ססיונות באנרגיה גבוהה (NEYTON לבעץ NEYTON נסיך לאחר מתן אמידורון)	LP12 360J – אנרגיה שוק מסוכן	ב-12 LP12 מקסימלית של J 360J שוק מסוכן	

מינוני תרופות נט"ז ולדיים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

הכנה	אחזקה/הערות	מינון מקס'	מינון	מרקחה/התווויות	אמפולה	תרופה		
שואבים אמפולה ומשלימים ל-6cc מקבלים 1mg/1cc	פוש מהיר + שטיפה 5cc NS מיידית של NS	I – 6mg II/III – 12mg	0.1<0.2<0.2mg/kg IVp (1-2min)	NCT	6mg/2cc	אדנוזין		
		I – 6mg II – 12mg	0.1<0.2mg/kg IVp (1-2min)	WCT				
תינוק (>10kg): שואבים אמפולה ומשלימים בשקית 100 נוותנים cc לפி משקלILD (<10kg): שואבים אמפולה ומשלימים ל-10cc מקבלים 0.1mg/1cc	שטיפה של 10cc	ברדיקרדיה – 1mg IV למנה ; 2.5mg ET למנה	0.01mg/kg IV (3-5min)	VF/Pulseless VT/ Asystole/ ברדיקרדיה	1mg/1cc	أدראנליין		
			0.1mg/kg ET					
שואבים אמפולה ומשלימים ל-10cc מקבלים 0.1mg/1cc נוותנים cc לפி משקל הילד	ריכוז 1:10,000		0.01-0.03mg/kg IV (3-5min)	NRP				
			0.05mg/kg ET					
שואבים אמפולה ומשלימים ל-10cc מקבלים 0.1mg/1cc נוותנים תמיד 0.5cc (מתאים לכל יילוד מעל 1.6 ק"ג ומתחת 5 ק"ג)	מנוח חד פעמית	למנה 0.4mg	0.01mg/kg SC	קשח	אסטמה	אווירית ממושך		
			0.01mg/kg IM					
שואבים אמפולה ומשלימים ל-10cc מקבלים 0.1mg/1cc נוותנים עשירית ממושךILD (<10kg): מכנים אמפולה לשקית 100 נוותנים 1cc/min	עד 3 מנות למנה 0.5mg	0.01mg/kg IM (10min)	קל/בינוי	אנאפילקסיס	אווירית ממושך	אווירית ממושךILD (<10kg): מכנים אמפולה לשקית 100 נוותנים 1cc/min		
			0.1-1mcg/kg/min IV drip					
שואבים אמפולה ומשלימים ל-10cc מקבלים 0.1mg/1cc נוותנים (במשקלים קטנים במיוניות הנומוכיס אפשר לשאוב אמפולה ולשים בשקית 100 מקבלים 0.01mg/1cc	-	0.01<0.03<0.05mg/kg (3-5min)	דום לב					
תינוק (>10kg): שואבים מחצית משקל הילד ומשלימים ל-.5ccILD (<10kg): מכנים לאינהלטור 5 אמפולות	5mg	0.25-0.5mg/kg InH	סטריזו	500mg/1tab /1cc/25d	אופטלאגין	אופטלאגין		
נוותנים cc לפִי משקל עד משקל ומעלה	500mg	20mg/kg PO	כאב קל-בינוי (1-6)					
נוותנים cc לפִי משקל עד משקל וחצי חלקי 10	השימוש מגיל 10 ומעלה	0.2-0.3mg/kg/30-60sec	סדציה	20mg/10cc	אטומידט			

מינוי תרופות נט"זILDIM

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

הכוונה	אחזקה/הערות	מינון מקס'	מינון	מקורה/התווויות	אמפולה	תروفה
0.1mg/1cc שואבים אמפוללה ומשליימים ל-10cc. מקבלים (מתוחת ל-5kg ומעלה 25kg אין צורך לחשב – מנות מין' או מקס')	חד"פ להשלים ל-2.5-5cc	Min 0.1mg Max 0.5mg	0.02mg/kg 0.05mg/kg ET	איתובציה לפni/אחרי ברדיורדיה/ארס בע"ח הרעלת זרחנים אורגניים	1mg/1cc	אטרופין
מינון בהתאם לחומרת התסמיינים			0.02-0.05mg IV/IM (5min)			
לכל נגע שוכב סיימפטומטי 2mg (10-15min)	גיל 0-2 : 0.5mg (10-15min) גיל 2-10 : 1mg (10-15min)			איירוע אט'יה		
גיל 0-2 נגע קל : 0.5mg (זרוק ורוד); נגע קשה : 2 מזרקי תכלת; גיל 10-2 נגע מתחלך : גיל 10 מזרק תכלה; גיל 10-2 נגע מזוקן : 1mg (זרוק ורוד); נגע שוכב : 2 מזרקים ורודים				איירוע אט'יה		
התקף קל – מנה אחת התקף קשה – מקס' 3 מנות (20 דק)	0.25mg InH > 0.5mg InH < 20kg			אסטמה	5mg/20cc	איירובנט
הчисוב הוא לפי 0.1cc מהאמפוללה: 0.5cc : 5kg מהאמפוללה ; 10kg מהאמפוללה ; 20kg מהאמפוללה ; 30kg מהאמפוללה ; 40kg מהאמפוללה ; 5kg מהאמפוללה ; 15kg מהאמפוללה ; 25kg מהאמפוללה ; 35kg מהאמפוללה ; 10mg/1cc ונתנים מחייבים משקל 20kg (גיל 6) ; 4cc מהאמפוללה להשלים ל-10cc 10 מקבלים ואם רוצחים מדויק: עד 20 קילו (גיל 6) : 2cc מהאמפוללה להשלים ל-10cc 10 מקבלים ונתנים מחייבים משקל 20kg (גיל 6) : 4cc מהאמפוללה להשלים ל-10cc 10 מקבלים ואם רוצחים מדויק:	מינון קבוע ולא יורדים מהול ב-5sec עד 3 מנות	300mg למנה	5mg/kg IVp (3-5min)		150mg/3cc	אמיוודורון
שםים בשקית 100 ונתנים את כולה אם רוצחים מדויק: עד 20 קילו (גיל 6) : 2cc מהאמפוללה להשלים ל-10cc 10 מקבלים ונתנים מחייבים משקל 20kg (גיל 6) : 4cc מהאמפוללה להשלים ל-10cc 10 מקבלים ונתנים מחייבים משקל 20kg (גיל 6) : 4cc מהאמפוללה להשלים ל-10cc 10 מקבלים ואם רוצחים מדויק:	עד 3 מנות		5mg/kg/20min IVdrip (10min)	טכיקרדיה לא יציבה		
מן חד פעמיות 300mg למנה			5mg/kg/20-30min IVdrip			
				NCT/WCT		

מינוני תרופות נט"ן ולדיים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	מרקחה/התווויות	מיןון	מיןון מקס'	אחזקה/הערות	הכנה
אקלמול	500mg/tab	(1-3)	15mg/kg PO	250mg		
ביקרבונט	100mEq/100cc	VF/Asystole	1mEq/kg IV			שואבים משקל ונוגדים בפוש
גליקוג'ל	15gr/tube	היפוגליקמיה	עד גיל 6 – 15gr ; מעל גיל 6 – 7.5gr			
גלוקווז	25gr/50cc	היפוגליקמיה בכורה/ פרכוס	0.5g/kg/2-3min IVp (5min) 0.2-0.5g/kg/2-3min IVp (5min)	12.5gr	ניטן לחזר על מנה נוספת במינון מלא	תינוק (>10kg) : שואבים משקל מהאמפולה ומוסיפים פי 4 סליין ילד (<10kg) : שואבים משקל מהאמפולה ומוסיפים אוטה במוות סליין
דופמין	200mg/5cc	hypotermia/ROSC	5-20mcg/kg/min			שואבים 2.5cc מהאמפולה ומשלימים ל-10cc מקבלים 10mg/1cc מכנים עשירית משקל לשקית 100. נוגדים 0.5- 2cc/min
דורמייקום	5mg/1cc	סדציה שטחית (היפוך) סדציה عمוקה/לאחר ROSC/ קטמין/קושי בהנשמה-ROS- סדציה לאחר קטמין בטראומה	0.1mg/kg IV	5mg למנה		שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc מקבלים 1mg/1cc נוגדים עשירית משקל
		procosims/aros by ih	0.1-0.2mg/kg IV	10mg למנה כולל מקס' מנה ROSC	מנות המשך : זהות	
			0.1-0.2mg/kg IV (5min)	5mg עד גיל 6 – 10mg – מעל גיל 6 –	ניטן לחזר על המנות עד להפסקת הפרכוס	שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc מקבלים 1mg/1cc נוגדים בין חמיישית לעשירית משקל
			0.2mg/kg IN/IM (10min)	6mg – 10mg –		שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc מקבלים 1mg/1cc נוגדים בין חמיישית משקל
טיפול בכאב			0.05mg/kg IV	2.5mg למנה	ח"י פ	שואבים אמפולה לשקית 100 מקבלים 0.05mg/1cc נוגדים בין לפי משקל
וונטולין	100mg/20cc	חולה משטולל/קיזוב ברדיידיה	0.1-0.2mg/kg IV	5mg למנה		שואבים אמפולה ומשלימים ל-5cc מקבלים 1mg/1cc נוגדים בין חמיישית לעשירית משקל
		הרעלת זרחנים - פגיעה קשה	0.1mg/kg IV (5min)	זרה פעם אחת		היחסוב מתבצע לפי 3cc/kg
הידרוקסיקובלמיין	5gr/powder	הרעלת ציאנידים	70mg/kg/15min	5gr	מהול-ב-200cc	היחסוב מתבצע לפי 3cc/kg
הקסקרפין	500mg/5cc	dimoxes בלתי נשלט	15mg/kg/10min	1gr	מהול-ב-50cc	שואבים 1cc מהאמפולה ומשלימים ל-5cc מקבלים 1mg/1cc נוגדים בין
וונטולין	100mg/20cc	אסטמה/אנאפילקסיס	0.15mg/kg InH (20min)	5mg למנה עד 3	להשלים ל-5cc מנוגות	
		אסטמה – אי ספיקת נשימות	2.5mg ET		מהול-ב-2cc סליין	
		אנאפילקסיס – דום לב	2.5-5mg ET		מהול-ב-5cc סליין	

מינוני תרופות נט"ן ולדימ

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	מרקחה/התווויות	כאב ביןוני (4-6)	השימוש מגיל 14 ומעלה (לפי מינון מבוגרים)	מינון	מינון מקס'	אחזקה/הערות	הכנה
טרםדקס	50mg/tab/ 0.5cc/20d							
מגניזום	5gr/10cc	Pulseless VT – TDP			25-50mg/kg/5-10min IVp		5-10cc מהילא ב- 10 דקות	פוש איטי מאוד (5- 10 דקות) מיהילה ב- 5-10cc למנה
					25-50mg/kg/10min IV drip	לא יציב WCT (TDP)		IV drip
					25-50mg/kg/20min IV drip	יציב/ אסטמה קשה WCT (TDP)		מנת חד פעמיות
אורגנינים		TDP בהרעלת זרנים			50mg/kg/10-15min IVp		פוש איטי מאוד מן חד פעמיות מחול ב-10cc	
מורפין	10mg/1cc	טריאומה/כאב חזק (7-10)		0.05-0.1mg/kg (5-10min)	10mg	חרזה רק פעם אחת	绍阿בם אמפולה משלימים ל-10cc מקבלים 1mg/1cc	
נוזלים - הרטמן	500cc	טריאומה נפגע לא יציב (למעט פגיעה מעיים)		20cc/kg			מחוסר הכרה :بولיסים חוזרים עד ל-100mmHg מעל 100mmHg פצע בחכרה :بولיסים חוזרים עד להשתת דופק רדייאלי	

מינוני תרופות נט"ז ולדיים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

תרופה	אמפולה	100-500cc	נוולים - NaCl			
הכנה	אחזקה/הערות	מינון מקס'	מינון	מרקחה/התווויות		
	– חחייתת ילווד 10cc/kg		20cc/kg	שוק/לייד נמוֹץ/דום לב/ ROSC		
		500cc	20cc/kg	אסטמה		
			4cc/kg/hr : 10kg 50cc/hr : 10-20kg מעל 20kg : (40cc+1cc for every kg over 20)/hr	אנאפילקסייס קל/בינוי		
			20cc/kg (15-20min)	אנאפילקסייס קשה/אנאפילקסייס דום לב		
		1L	20cc/kg/hr	הקאות מרובות/דהידרציה		
		בולוסים חוררים	20cc/kg	תשישות/מכת חום/התיבשות		
		עד שני בולוסים	20cc/kg	טביעה בים המלח		
		שעתיים ראשונות : 10cc/kg/ hr : לאחר שעתיים :	20cc/kg/hr 10cc/kg/ hr	تسمונת מעיכה		
		4cc*kg*TBS/24hr (1/2 ב-8 שעות ראשונות והשאר ביתר)	20cc/kg	כווית		
למהול ב-10cc	פוש איטי מאוד ומהול	4mg למינה ; מנתנו אחת נוספת	0.1mg/kg IV : 20kg (5-10min) מעל 20kg : 2mg IV (5-10min)	הרעלת אופייטים	0.4mg/1cc	נركז
	מנות חוזרות של עד 0.4mg עד מקס' או עד השגת שייפור בನשימה	4mg מנתנו אחת נוספת	2mg IN (5-10min)			
שואבים אמפולה משלימים ל-12.5cc-1cc מתקבלים 10mg/1cc <small>נותנים כפול ממשקל הילוד</small>	מנת חד פעמיות	1,500mg	16mg/kg	אנטידוט לרוקורוניום	200mg/2cc 500mg/5cc	סוגמדקס
		125mg	2mg/kg	אסטמה/אנאפילקסייס/שייפת עשן	125mg/2cc	סולומזרול
	מנת חד פעמיות		1mg/kg	טביעים המלח/تسمונת מעיכה	20mg/2cc	פוסיד

מינוני תרופות נט"ן ולדימ

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

הכנה	אחזקה/הערות	מינון מקס'	מינון	מרקחה/התווויות	אמפולה	תרופה
שואבים אמפולה משלימים ל-1cc 10mcg/1cc	חוירה רק פעם אחת ליד נזוק : להפחית ל-2/3 מהמינון	200mcg למנה	1-2mcg/kg IV/IM (5-10min)	כאב חזק (7-10) בחלונות/לאחר OM/טביעה בים המלח	100mcg/2cc	פנטניל
שואבים אמפולה משלימים ל-1cc 10mcg/1cc	חוירה על מחצית המינון פעם אחת ליד נזוק : להפחית ל-3/2 מהמינון	100mcg למנה	1.5mcg/kg IN (10-15 min)			
	גילאים 6-14 (מתחת לגיל 6 אסור לתת ; מעל גיל 14 כמו מבוגר) יש לקבל אישור למנתן עד 18		2.5-5mg /slow IV/IM		10mg/2cc	פרמיין
שואבים 2cc מהאמפולה משלימים ל-10cc 10mg/1cc או שואבים 1cc מהאמפולה משלימים ל-5cc 10mg/1cc	מנות חרזרות 0.5mg/kg		2mg/kg IV (1-2min) 5mg/kg IM (5 min)	סדציה/התנדות להנשמה סדציה בטריאומה	500mg/10cc	קטמין
	על 1/3 מנה		1-2mg/kg IV 5mg/kg IM			
	חוירה רק פעם אחת		0.2mg/kg IV (5-10min)	כאב חזק (7-10)		
	מינה חד פעמי		0.6mg/kg 1mg/kg	טיפול שרירים לאחר איינטובציה RSI	50mg/5cc	רוקורוניום
החישוב מתבצע לפי 4cc/kg	מינה חד פעמי	12.5gr	400mg/kg/10min	הרעלת ציאנידים	10gr/100cc	תיאסולפט
	שוק מסונכרן	2 נסיבות רצופים	0.5-1J/kg – 2J/kg – נסיון I – II	היפוך בטכיקרדיה		
		10J/kg או J 200	שוק I 2J/kg – שוק II 4J/kg – שוק III ומעלה – 4-9J/kg –	דפיברילציה		שוק חשמלי

מינוני תרופות נט"ן ילדים

לפי ספר פרוטוקולים מעודכן לינואר 2016

נשימות – ערכי נורמה		
גיל	מס' נשימות בדק'	נשימות
תינוקות 40-60 (ילוד 60-60)	60 עד 24	תינוקות 40 (ילוד 60)
שנה עד 3 24-40	3 עד 6	שנה עד 3 24-40
עד 6 22-34	6 עד 12	עד 6 22-34
12 עד 18	18-30	12 עד 18

דופק – גבול נורמה עליון		
גיל	גבול עליון	דופק
עד 3 ח' 210	לדקה	תינוקות עד 3 ח' 210
3 ח' שנתיים 190	לדקה	שנה עד 3 ח' שנתיים 190
שנה עד 10 140	לדקה	עד 6 שנים עד 10 140
מעל גיל 10 100	לדקה	מעל גיל 10 100

לחץ דם סיסטולי		
גיל	נורמלי	מינימום
ילודים	50-60mmHg	50-60mmHg
תינוקות	80mmHg	70mmHg
שנה עד 10	Age x 2 + 80mmHg	Age x 2 + 70mmHg
מעל גיל 10	120	90mmHg

גודל טובוס		
גיל	בלי בלוני	עם בלוני
פגיס וילודים	2.5-3 מ"מ	3 מ"מ
עד גיל שנה	3.5 מ"מ	4 מ"מ
שנה עד שנתיים	3.5 מ"מ	Age/4+3.5 מ"מ
מעל גיל שנתיים	Age/4+4 מ"מ	

חישוב משקל		
משקל	גיל	
3 ק"ג	ליידה	
חצ' שנה	הכפלת המשקל	
עד שנה	עד כ-1 ק"ג לחודש עד 10 ק"ג	
Age x 2 + 8	מעל שנה	

NA		
גיל	גודל וונפלון	
עד שנה	ורוד עד יrok	
שנה עד 3	ירוק	
מעל גיל 3	כתום	
מיוקם מיד אקסילר מעל צלע 5		

QT		
גודל	משקל	
לא עושים	מתחרת ל-10 ק"ג	עד 10 ק"ג
2mm	10-35 ק"ג	מעל 16 ק"ג
4mm	35 ק"ג	מאך 1 עד 12 ק"ג

גודל להב		
להב	משקל	
0 מילר	עד 14 ק"ג	עד 8.5 ס"מ פגיס וילודים
1 מילר	מעל 16 ק"ג	מעל 3 טובוס X תינוקות וילודים
1 מאך	עד 12 ק"ג	
2 מאך	12-25 ק"ג	

עומק טובוס		
גיל	עומק	
8.5 ס"מ	8 ס"מ פגיס וילודים	
3 טובוס X	3 טובוס X תינוקות וילודים	

תרופות בפרוטוקול דום לב ונשימה VF/VT

*חטלה להן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול דום לב ונשימה VF/VT ולאມפולות כפי שנגיעה במד"א :

מגניזום (תד – TDP)	אמידורון/פרוקור/קורדרון (תן)	אדrenalין/אפינפרין (תן)	
10g/20cc או 5g/10cc	150mg/3cc	1mg/1cc	אמפולה
1-2g (=2-4cc) IV	בוחניה: מנה I : 300mg (=6cc) IV מנה II : 150mg (=3cc) IV	1mg (=1cc) IV • 3mg (=3cc) ET •	מיון
מוחלים 2-4 מגניזום ב- D5W NS 10-20cc מתן בפוש איטי (10-5 דק')	החייאה – 2 המנות הראשונות IV push: שאיבת כל האמפולה או 2 D5W 20cc 5cc : ET סליין.	IV push יש לתת מיידית בולוס של NS 20cc עם השלמה ל-5cc. כל 3-5 דקות	הכנה/מתן
1. ברונכוספאזם 2. פרוסיסים (רעלת הרינו) 3. חשיפה לרעלים 4. הפרעת קצב TDP 5. היפומגנוזמיה	הפרעות קצב ממוקר חדרי או עלייתי (טכיקרדיה, R on T, VF עקשן)	1. אסתמה 2. דום לב 3. סטרידור 4. תגובה אלרגית/אנפילקסיס 5. ברדיקרדיה	אינדייקציות
1. לח"ד נמוך מ-90 2. אי ספיקת כליות 3. חסמי הולכה 4. נזק ישן לשדריר הלב	1. רגישות לijd 2. שוק קרדיגני 3. ברדיקרדיה 4. חסם הולכה מסווג WPW (דרגה שנייה או שלישיית) 5. fib. 6. הרינו (ClassD)	1. הפרעות טכיאריטמיות IHD. 2	קונטרא אינדייקציות
1. ירידת חודה בלבד 2. דיכוי נשימתי 3. הזעה 4. סומך	1. ואזודילטציה 2. ירידת לח"ד 3. ברדיקרדיה 4. הופעת חסם הולכה QT 5. הארכת מקטע VT 6. התפתחות VT	1. כאבי ראש 2. בחילות 3. הקאות 4. טכיאריטמיות 5. אוטם 6. חרדה 7. פלפיטציות 8. הזעת יתר	תופעות לוואי
מנע מסידן להיקשר לטרופוניין (וכתוצאה מכד אי כיוז של הגוף)	• מעקב תעלות אשלוגן • מארייך שלב 3 של פוטנציאל פעולה (=הארכת הרפזריזציה) • מאט הנעה ל-TH ע"י חסימת תעלות נתן • חוסם תעלות סיידן ורצפטורים מסוג β • מוריד אינוטרופיות	פועל על רצפטורים α ו-β אדרנרגיים	אופן פעולה
1. גורם לתהוחה של שריפה פניתית 2. מעכב מעבר אוטומטיות TH עצב-שריר ולכנ' משנה	1. מורייך קצב פעילות SA 2. מורייך אוטומטיות של הלב 3. מעקב הולכה ב-Reentry- QT, QRS, PR 4. מארייך מקטעי 5. מרפה שריר חלק 6. מקטין תנודות כלי דם פריפריאים 7. מעלה יכולת כיוז עורקים קורונריים		הערות

תרופות בפרוטוקול PEA/Asystole

*חטלה להן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול PEA/Asystole ולא מפولات כפי שמנויות במד'יא:

גליקוז/דקסטרוז	ביקרובונט	Neloxone/ נוקון	אדרנלין/אפינפרין	
(50%) 25g/50cc 25gr <u>נתנו לחזור על מחצית המנה</u> <u>לאחר 5 דקות</u>	1mEq/kg	0.4mg/1cc 2mg (=5cc) IN או 0.4mg (=1cc) IV push	1mg/1cc 1mg (=1cc) IV • 3mg (=3cc) ET •	אמפולה מינון
IV בריכוז של 25-50% וריד גודל, פרוקסימלי (מומלץ להשתמש בכפפות כפולות, או להכניס סט לתוך האמפוללה או לשאוב פעםים 25cc ולחישלים ל-50cc)	IV push השפעה מיידית	IN - במנות חוזרות של 0.4mg עד להשגת האפקט הרצוי IV – מהול ב-10cc סליין בפוש איטי <u>נתנו לחזור על מנת נוספת (IN/IV) לאחר 5-10 דקות אם לא מושך האפקט הרצוי</u> תחילת השפעה – 2 דקות יש להפסיק טיפול עם הופעת סמני שיפור במצב החכורה והנשימה תחילת השפעה – 2 דקות. שיा – 5-2 דקות.	IV push יש לתת מיידית בולוס של 20cc NS ET : 3cc אדרנלין עם השלמה ל-5cc סליין. כל 3-5 דקות	הכנה/מתן
ערך סוכר נמוך מ- 60mg%	1. היפרקלמיה 2. חמצת מטבולית ידועה 3. אי ספיקת כליות 4. הרעלת טרייציקליים 5. פצעיות מעיצה	מינון יתר של אופיאטים ריגשות ידועה לנילוקסון או לאחד ממרכיביו התורופה האחרים	1. אסתטיקה 2. דום לב 3. סטרידור 4. תוגבה 5. אלרגנית/אנפילקסיס 6. ברדיקרדיה	אינדיקציות קונטרא אינדיקציות
EICP			1. הפרעות טכיאריאטמיות IHD .2	קונטרא אינדיקציות יחסיות (זהירות)
חולים עם חד-ל-CHF 1. חום/כאב/צרים במקומות ההזרקה 2. נמק שומן תת-עוררי אם ישנה דליפה מכל הדם.	1. היפרקלמיה 2. היפנתרמיה 3. CHF .3 4. יתר לחץ דם 5. Hyperosmolar Syndrome	1. שינוי במצב הרוח 2. הזעה 3. בחילות 4. בחילה 5. הקאות 6. עצבנות יתר 7. פרכויס	1. כאבי ראש 2. בחילות 3. הקאות 4. טכיאריאטמיות 5. אוטם 6. חרדה 7. פלפיטציות 8. הזעת יתר	תופעות לוואי
מקור אנרגיה עיקרי של הגוף	• נוגד חומצה מערכתית מהיר וחזק. • מעלה באופן מידי PH.	• אנטגוניסט נרקטוי • בעל אפיניות גבוהה ביוטר לרצפטורים אופיאטים ב-CNS.	פועל על רצפטורים α-β אדרנרגיים	אופן פעולה

תרופות במצב של ROSC

* הטבלה להלן מתיחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול לטיפול בחולה ROSC ולא למפלות כפי שמנויות במד"א:

דרומיקום/מידזולם	דופמין	הפרין	אמידורון/פרוקור/קורודרין	
5mg/1cc	200mg/5cc	25,000IU/5cc	150mg/3cc	амפולה
2.5mg-5mg (=0.5-1cc)	5-20mcg/kg/min	5,000 I.U (=1cc) מינה חד פעמית	• מנת העמשה : 150mg (=3cc) • מנת אחזה : 1mg/min	מינון
IV push תחילת ההשפעה - דקotas משך ההשפעה - שעתיים (השיא הוא 20-60 דקות).	הכנה: 1. 2.5cc דופמין (=100mg) 10cc בזרק 10cc לשלים סליין עד 10cc. 2. לקחת מהזרק כמות cc לפי משקל המטופל לתוך NS 100cc (dredge) - שקל 70kg (.7cc, נשאב 1cc/min (שזה יוצא 10mcg/kg/min בדיק). 3. להט' min (שהזה יוצא 10mcg/kg/min בדיק).	IV push	מנת העמשה - לשים בתוך D5W 100cc ולתת במשך 10 דקות. ניתן לתת מנה נספית בעבר 10-15 דקות ומייד ואין תנובה למנה ראשונה מנת אחזה - 100mg (2cc) בתוך 100cc (2cc) מותן 1cc בדקה.	הכנה/מתן
1. פרוסיסים 2. סדציה 3. הריגת חולה אלים	לח"ד נמוך עם סימני היפופרזיה - ללא תגובה לעירוי נזולים	1. fib. A. מעל 48 שעות או גיל לא ידוע. 2. טיפול בפקקת ורידית. 3. מניעת וטיפול ב-PE, on T	הפרעות קצב ממוקור חדרי או עלילתי (טכיקרדיה, VF עקשן)	אינדיקציות
1. לח"ד נמוך (100 סיסטולי) וסימני היפופרזיה 2. גלאוקומה זוויתית חריפה 3. נשים בהריון (D)	1. פאוכרוציטומה (גיזול שפיר המפריש אמינים סימפטומיטיים). 2. הפרעות קצב טכיארitmיות. 3. עליה בלחץ הדם.	1. טרומובוציטופניה ידועה. 2. דימום או נתיה לדימום. 3. טראומה משמעותית ב-24 שעות האחרונות. 4. טיפול מושך הכרה עם סימנים/חישד לחבלת ראש וריגניות ידועה לטרופה. 5. הריוון	1. רגשות לירוד 2. שוק קרדיגני 3. ברדיקרדייה (דרגה 2 או 3) 4. WPW (דרגה 2 או 3) 5. A.fib. 6. הריוון	קונטרא אינדיקציות
1. דיכוי נשימתי 2. ירידת בלח"ד 3. ברדיקרדייה 4. כאבי ראש 5. בחילות והתקאות	1. הפרעות טכיארitmיות. VT/VF. 2. MI. 3. בחילות 4. הקאות 5. כאבי ראש 6. כאבי ראש	1. Heparin Induced Thrombocytopenia 2. עליה ברמת אמינוטרנספרז בסרומים. 3. היפרקלמיה 4. דימום	1. ואזרדילטציה 2. יחידה בלח"ד 3. ברדיקרדייה 4. הופעת חסם הולכה QT 5. הארכת מקטע VT 6. התפתחותות של הולכה	תופעות לוואי
משפר את השפעת נ"ט GABA על GABA רצפטור	• מעלה את היפופרזיה של העורקים המיזוגניטריים ווורקי הכלויות. • השפעה ישירה על רצפטורים α ו-β (קולטני β יגورو ויעלו את כוח התכווכות הלב, את הדופק ואת כושר הולכה) מגביר אינוטרופיות וכורונוטרופיות.	• נוגד קריישה. • נקשר אל האנזימים אנטיטרומבין ומשפעל את פעולתו. • האנזים המשופעל הופך את הטרומבין לבטי פעיל ובכך תחוליך הקריישה מעובב.	• מעכב תעלות אשلنגן • מאיריך לבב 3 של פוונציאלי פעולה (=הארכת הרפואיזיציה) • מאט הגעה ל-TH עיי חסימת תעלות נתרן • חוסם תעלות סיידן ורצפטורים מסוג β • מורייד אינוטרופיות	אופן פעולה
1. מושפעת הבנזודיאזפינים 2. אינו בעל השפעה אנגלטנית	• המטרה - השגת ידייד סיסטולי מעל 90mmHg תוך שימוש במינון הנמוך ביותר הנדרש. • במקורה בו הדופמין עושה - טכיקרדיה ולח"ד גבוהה - יש להוריד את המינון.	הפרין אינו פיברגנלייט ועל כן אינו יכול להמיס קריש שכבר קיים.	1. מורייד קצב פעילות SA 2. מורייד אוטומטיות לבב Reentry, PR, QT, QRS 3. מעכב הולכה ב-PR, QT, QRS 4. מאיריך מקטליים 5. מרפה שריר חלק 6. מקטין תגוננות כלי דם פריפריאים 7. מעלה יכולת כיוך עורקים קורונריים	הערות

* עפי פרוטוקול זה ניתנות גם התרופות הבאות במקרים של טיפול בגורמים היפיכים: ביקרובוטן, גליקוז (לשמר על סוכר מעל 100) ונרכן.

** במידה והמטופל "מתנדג" להנמה, יש לשקל מותן דרומיקום IV 2.5-5mg 2.5 דקות אחר לח"ד.

תרופות בפרוטוקול בצקת ריאות

*הטלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול בטיפול בחולה בצקת ריאות ולא למפלות כפי שמצוינת במד"א:

דופמין	פוזיד/ Furosemide/ Miphar/Lasix	אייזוקט/ Isosorbide Dinitrate Cordil/Isordil	אייזוקט ספרי/ Isosorbide Dinitrate/ Cordil/Isordil	
200mg/5cc	20mg/2cc	10mg/10cc	ספררי - 1.25mg - לפאף	амפולה
5-20mcg/kg/min	1mg/kg או פי 2 מהמיןון היומי מינה מקסימום: !!120mg	1-2mg (=2-4cc) IV push או 20mcg/min IV drip מינה מקסימום: 200mcg/min	1.25mg-3.75mg (1-3 puffs)	מיןון
הכנה: 1. 2.5cc בזרק 10cc להשלים סליין עד ל- 10cc. 3. לקחת מהזרק כמות cc לפי משקל המטופל לתוך NS (לדו"ג – שוקל 70kg, נשאב 1.7cc/min). 4. יוצאת בדיקת (10mcg/kg/min).	IV push יש לשאוב לזרק 10cc	IV push להשתמש בזרק 20cc ולהשלים ב- 10cc סליין минון מקסימלי כל 5 דקות 12mg/h	SL لتת puff אחד לכיוון הרצפה וرك לאחר מכון להשריך מתחת לשון של המטופל. הפרש של חצי דקה בין מינה למינה יש למدوוד לח"ז לפני ואחרי כל מתן ניטרטים	הכנה/מתו
לח"ז נמוך עם סימני היפופרזיה - ללא תגובה לעירוי נזוליים	1. איספיקת לב 2. בצקת ריאות 3. יתר לחץ דם 4. Nephrotic Syndrome	1. כאבים בחזה 2. איספיקת לב 3. בצקת ריאות	1. כאבים בחזה 2. איספיקת לב 3. בצקת ריאות	אינדיקציות
1. פאוכרוציטומה (גידול שפרה המריש אמנים סימפטומיטיים). 2. הפרעות קצב טכיאրיתמיות. 3. עליה בלחץ הדם.	1. הת以為שות 2. היפופולמיה 3. ליד סייסטוטלי > 80 Hepatic Coma 4. 5. חשד לאוטם תחתון/ימני Aortic Stenosis	1. ליד סייסטוטלי נמוך מ- 100 (בפועל 110) 2. ירידדה של 20% ו יותר בערך דיאסטוטלי שנמדד בתחילת הטיפול 3. היפופולמיה 4. שימוש ב-36 שעות האחרונות בתרופות לאין אוננות (ויאגרה, ליטרה, סיאלייס, רבציו) 5. חשד לאוטם תחתון/ימני Aortic Stenosis	1. ליד סייסטוטלי נמוך מ- 100 (בפועל 110) 2. ירידדה של 20% ו יותר בערך דיאסטוטלי שנמדד בתחילת הטיפול 3. היפופולמיה 4. שימוש ב-36 שעות האחרונות בתרופות לאין אוננות (ויאגרה, ליטרה, סיאלייס, רבציו) 5. חשד לאוטם תחתון/ימני Aortic Stenosis	קונטרה אינדיקציות
1. הפרעות טכיאריתמיות. VT/VF. MI. 4. בחילות 5. הקאות 6. כאבי ראש	1. הת以為שות 2. היפופולמיה 3. יתר לחץ דם 4. תכיפות במתן שתן 5. חורשות זמניות 6. פגיעה עצבית בשמיעה	1. ירידת לח"ז 2. כאבי ראש 3. עילפון 4. טכיקרדיה	1. ירידת לח"ז 2. כאבי ראש 3. עילפון 4. טכיקרדיה	תופעות לוואי
• מעלה את הפרפוזיה של העורקים המיצנטריים ועורקי הכליות. • השפעה ישירה על רצפטורים α ו-β (קולטני β יגרו ויילו את כוח התכווצות הלב, את הדופק ואת כושר ההולכה) מגביר אינוטרופיות וכרכונטורופיות.	• מורייד תנודות כל'יד כלילייטים • מעלה פרפוזיה כליה • משתן ע"י עיכוב ספיקת נתרון וכולור בלולאות DCT-PCT-וב-הכלி, ב- • מרחיב ורידים (בעיקר וריד ריאה) • מורייד "עומס" מהלב	• ניטרט, אנטי-אנגינוטי • מרפה שריר חלק בדופן כל הדם הורידיים (הקטנה של Preload) • הרפיית שריר חלק בדופן כל הדם קורונריים (הקטנה של Afterload)	• ניטרט, אנטי-אנגינוטי • מרפה שריר חלק בדופן כל הדם הורידיים (הקטנה של Preload) • הרפיית שריר חלק בדופן כל הדם קורונריים (הקטנה של Afterload)	אופן פעולה
המטרה – השגת לח"ז 90mmHg מעל בסיסים	יש לו יכולת להסות			הערות

תרופות בפרוטוקול התקף אסתמה

*הטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול טיפול חולה בהתקף אסטמה ולאמפולות כפי שמנויות במד"א:

מגנזיום	אדרנלין/ אפינפרין	סולומדROL/ Methylprednisolone	איروبניט/ Ipratropium Bromide	ונטולין/ Salbutamol	
10g/20cc ; 5g/10cc 2g (=4cc) IV	1mg/1cc 0.3mg (=0.3cc) • SC בהתקף קשה 0.5mg (=0.5cc) • IM באיספיקה	125mg/2cc 125mg (=2cc) IV	5mg/20cc 0.5mg (=2cc) InH • עד 3 פעמים סה"כ • בהתקף קל/בינוני — מנה חד"פ	100mg/20cc 5mg (=1cc) InH • עד 3 פעמים סה"כ 2.5mg (=0.5cc) • InH בהתקף קל 5mg (=1cc) ET • כשייש קושי ניכר בהתשמה	אמפוללה מיון
מכניםים 4cc מגנזיום לתוך _NS 100cc או מtan תוח 20 דקוט (100d/min)	— 0.3cc SC 0.5cc NS 1. שוואבים NS 2. שוואבים את כל האםפוללה 3. שוופכים 1cc כך 0.5cc שנשאר	שאייבת כל האמפוללה IV push	InH — להשלים ל- 5cc תוספת NS. <u>עד 3 מנות בהפרש של 20 דקות</u> — ET — להשלים ל- 5cc תוספת NS 4cc	InH — להשלים ל- 5cc תוספת NS. <u>דקי' בין מנות</u> — ET — להשלים ל- 5cc תוספת NS 4cc	הכנה/מתו
1. ברונכוספازום 2. אקלםפסיה 3. חשיפה לרעלים 4. הפרעת קצב TDP 5. היפומוגנוזמיה	1. אסתמה 2. דום לב 3. סטרידור 4. תגובה אלרגית/ אנפילקטיס/ 5. ברדיקרדיה	1. ברונכוספазום 2. תגובה אלרגית/ אנפילקטיס	1. ברונכוספازום COPD 2. אסתמה/COPD	1. ברונכוספازום 2. אסתמה/Zoovita	איינדייקציות
1. לח"ד נמוך מ-90- אי ספיקת כלiot 3. חסמי הולכה 4. נזק ישן לשיריר לב	1. הפרעות טכיאריטמיות IHD 2. 3. משנה זהירות בחוליה מעל גיל 40	COPD שלוקח סטרואידים באופן קבוע (יחסית)	1. גלוקומה זוויתית צראה 2. רגישות יתר לאטרופין	1. רגישות יתר ידועה 2. רגישות יתר	AGONIST איינדייקציות
1. רירידה חזה בלח"ז 2. דיזוקו נשימתי 3. הזעה 4. סומק	1. כאבי ראש 2. בחילות 3. הקאות 4. טכיאריטמיות 5. אוטם 6. חרדה 7. פלפיטציות 8. הזעת יתר	1. כיב פפטיא 2. היפרגליקמיה 3. היפוקלמייה 4. רירידה בתפקוד מעי החיסון	1. יובש בפה 2. כאבי ראש 3. שיעול 4. ייבוש הפרשות	1. טכיקרדיה 2. דפוקות לב 3. פעימות מוקדמות 4. הרחבות כל"ז פריררים 5. רעד שריריים 6. כאבי ראש 7. צריבה בגרון 8. יובש בפה 9. בחילות 10. הקאות	תופעות לוואי
מוונע מסידן להיקשר לטרופוני (וכותצאה מכד אי) כיווץ של השיריר	פועל על רצפטורים α ו-β אדרנרגיים	• משפייע על פעולות מעי החיסון • מקטין את הנפיחות במקום הדלקת עיי' unicob הגעת תאים לבנים במקום.	• מרחיב סימפוניות פראסימפטוטוליטי • אנטיכולינרגי • אנטוגוניסט לrzפטטור מוסקרני (mphichit את היכולת של השיריר להתקכוז).	• מרחיב סימפוניות סימפטומימי • משפע רצפטור β₂ – הרפיית שריר חלק בSIMPFONO • מקטין הפרשות ריר ובצת עיי' unicob הפרשת היסטמין.	אופן פעולה
1. גורם לתחשוה של שריפה פנימית 2. מעקב מעבר אותות עצב-שריר ולכן משנה TH		1. בעל אפקט אנטיא דלקתי 2. באםפולות של 40mg-1,400mg יש לקטוז. אכלו אין!!	1. נגורת של אטרופין BBB 2. אינו חזדר גבדם 3. אינו נספג בדם	נגורת סלקטיבית של אדרנלין	הרות

תרופות בפרוטוקול החמרה ב-COPD

* הטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול החמרה ב-COPD ולאשפוזות כפי שמצוות במד"א:

Methylprednisolone / סולומזרול	Ipratropium Bromide / אירובנט	ונטולין / Salbutamol	
125mg/2cc	5mg/20cc	100mg/20cc	אמפולה
125mg (=2cc) IV מינה חד פעמיות!!	0.5mg (=0.5cc) InH מינה חד פעמיות!!	2.5mg (=0.5cc) InH מינה חד פעמיות!!	מיון
שאיבת כל האמפולה IV push	InH – להשלים ל-5cc נוזלים ע"י תוספת NS.	InH – להשלים ל-5cc נוזלים ע"י תוספת NS.	הכנה/מתן
1. ברונכוספازום 2. תגובה אלרגית/אנפילקסייס	1. ברונכוספازום COPD 2. אסתמה/COPD שלוקח סטרואידים באופן קבוע (יחסית)	ברונכוספазום ריגישות יתר ידועה 1. גלקומה זוויתית צרה 2. רגישות יתר לאטרופין	איינדייקציות קונטריה איינדייקציות
1. כיב פפטוי 2. היפרגליקמיה 3. היפוקלמייה 4. רירידה בתפקוד מע' החיסון	1. יושב בפה 2. כאבי ראש 3. שיעול 4. ייבוש הפרשות	1. טכיקרדיה 2. דפימות לב 3. פעימות מוקדמות 4. הרחבות כל"ד פריפריאם 5. רעד שרירים 6. כאבי ראש 7. צריבה בגרון 8. יובש בפה 9. בחילות 10. הקאות	תופעות לוואי
• משפייע על פעולה מע' החיסון • מקטין את הנפיות במקום הדלקת ע"י עיכוב הגעת תאים לבנים למקום.	• מרחב סימפונות פראסימפטוליטי • אנטיכולינרגי • אנטוגוניסט לרצפטור מוסקריני (מפחיתה את היכולת של השיריר להתקכוז).	• מרחב סימפונות סימפטומימי • משפעל רצפטור β_2 – הרפית שיריר חלק בסימפונות • מקטין הפרשת ריר ובצת ע"י עיכוב הפרשת היסטמין.	אופן פעולה
1. בעל אפקט אנטי דלקתי 2. באשפוזות של mg 400-1,400 יש לקטוז. אצלנו אין !!	1. נזורת של אטרופין BBB 2. אינו חזדר בدم 3. אינו נספג בדם	nezorat selkativit shel addrenalin	הערות

תרופות בפרוטוקול הפסקת נשימה מאימת

*חטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול הפסקת נשימה מאימת ולאמפולות כפי שמצוינות במיד"א:

רוכורוניום	קטמין/קטלור	דורמיום/מידוזולם	אטומידט	
50mg/5cc	500mg/10cc	5mg/1cc	20mg/10cc	אמפולה
<ul style="list-style-type: none"> • 0.6mg/kg לשיתוק שרירים במטופל מונשם • 1mg/kg כחלק RSI מפרוטוקול נשימה חד פעמית! 	2mg-3mg/kg 0.5mg/kg – מנת המשך – 5mg/kg – IM •	0.1mg/kg מןנה מקסימלית – !!10mg מןנה המשך/אחרי – 2.5mg-5mg	0.2mg-0.3mg/kg מןנה חד-פעמית!!! תרופה הבחירה בהרדמה	מינון
IV	IV או IM	IV	Slow IV push של ערבעת האמפולה לפניה שאייבת	הכנה/מתן
תחילת השפעה: 1-2 דקות מחצית חיים: 30-40 דקות	תחילת השפעה IV: 30 שני' תחילת השפה IM: 3-4 דקות משך ההשפעה: 12-25 דקות	תחילת השפעה: 2-3 דקות' שיא ההשפעה: 20-60 דקות' משך החשיפה: שעתיים	תחילת השפעה: 2-3 דקות' שיא ההשפעה: 30-60 דקות' משך החשיפה: 2-3 דקות'	
שיתוק שרירים לטוחה (בוגני 40-30 דקות) לצורך הנשמה מיטבית במקרה של אס"ק נשימתית	1. הרדמה 2. טיפול בכאב 3. הרחבת דרכי נשימה	1. פרוכסים 2. סדציה 3. הרגעת חוליה אלים	השרירית סדיצה לפרווצדרה אצל חוליה שאינו מושסר הכרה	אינדייקציות
رجישות יתר לתרופה	יתר לחץ דם משמעותי (180 סיסטול) – התוויה יחסית!!	1. לח"ד נמוך (100 סיסטול) וסימני היפופרזואה 2. גלאוקומה זוויתית חריפה 3. נשים בהריון (Class D)	1. רגישות ידועה 2. שוק ספטי 3. ילדים מתחת גיל 10	קונטרא אינדייקציות
1. תגובה אלרגית 2. כאבי שרירים 3. שינויים בלחץ דם	1. עליה בקצב הלב 2. ירידיה בלחץ הדם 3. רור (טיפול ע"י אטרופין) 4. דיכוי נשימה 5. הזיזות (טיפול ע"י 2.5mg-5mg דורמיום)	1. דיכוי נשימתו 2. ירידיה בלח"ד 3. ברדיידיה 4. כאבי ראש 5. בחילות והקאות	1. פרוכוס 2. כאב במקרים ההזרקה 3. תנוונות מקולוניות 4. טרייזמוס (בהזרקה מהירה) 5. Opsoclonus 6. בחילות לאחר חלוף ההשפעה	תופעות לוואי
1. אנטוגוניסט לרצפטור ניקוטיני של אצטיל כלורין 2. משתק שרירים לטוחה (בוגני במנגנון nondepolarizing)	אנטוגוניסט לרצפטור NMDA	משפר את השפעת נ"ט GABA על רצפטור GABA	GABA משפעל רצפטור GABA ע"י "התחזות" ל-GABA	אופן פעולה
המטרה: שיתוק שרירים במטופל מונשם לצורך שיפור הסיווע נשימתי יש להקפיד על ניטור רציף (סטורציה וקפנומטריה)	בעל השפעה אנגלטית ברחיב סימפונית	1. ממשחתת הבנזודיאזפינים 2. אנגלטית	1. אינו בעל השפעה אנגלטית 2. גורם לירידה קלה ב- ICP 3. גורם לדיכוי פועלות האדרנל	הערות

תרופות בפרוטוקול אנאפילקטי

*חטלה להן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול אנאפילקטיס ולאמפולות כפי שמצוות במד"א :

דופמין	אדרנליין/ אפינפרין	סולומדרול/ Methylprednisolone	איירובנט/ Ipratropium Bromide	וונטולין/ Salbutamol	
200mg/5cc	1mg/1cc	125mg/2cc	5mg/20cc	100mg/20cc	אמפולת
5-20mcg/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> • 0.3-0.5mg (=0.5cc) IM בהתקף קל/בינוני קשה • 0.1-0.2mg IV push בהתקף קשה או • 1-10mcg/min IV drip בהתקף קשה • מינונים עלים החל מ- 9mg IV ועד 1mg IV (קפיצות של 2mg) בדום לב 	125mg (=2cc) IV	<p>0.5mg (=2cc) InH מנה חד"פ (איירובנט ניתן לחולים הנוטלים חוסמי בטא בלבד)</p>	<p>2.5-5mg (=1-2cc) • עד 3 פעמים InH בפרש של 20 דקות</p> <p>5mg (=1cc) ET • כishi קושי ניכר בהנשמה</p>	מינון
<u>הכנה :</u> 1. 2.5cc .1 10cc (=100mg) 2. להשלים סליין עד ל-10cc. 3. לקחת מהזרק כמהות cc לפי משקל המטופל לתוך NS (לדוגמ' - 100cc). 4. נשאב שוקל 70kg (7cc). 5. לשות 1cc/min (שזה יוצא בדיקן (10mcg/kg/min	<p>0.3cc IM</p> <p>1. שואבים NS 0.5cc 2. שואבים את כל האמפולת 3. שופכים 1cc כך שנשאר 0.5cc 4. במקורה של 0.5cc, 0.5cc שואבים לשאוב אמפולת ולחולם עד 3 מנות בפרש של 10 דקות</p> <p>IV push לשאוב אמפולת ולמהול 1-2cc-10cc. לשות מנות חוזרות כל 10-5 דקות</p> <p>IV drip מכניסים חצי אמפולת (או 5cc מהזרק שהוכן לפועל) לתוך 100cc. נתנים 1cc/min. ניתן להפחית או להוציא עד 2cc לשעת</p>	כל האמפולת - IV push	InH – להשלים ל- 5cc נוזלים ע"י תוספת NS.	InH – להשלים ל- 5cc נוזלים ע"י תוספת NS. ET – להשלים ל- 4cc נוזלים ע"י תוספת NS	הכנה/ מיתן
1. פאוכרזיטומה (גידול שפיר המפריש אמינוים סימפטומימטיים). 2. הפרעות קצב טכיאריאטמיות. 3. עליה בלחץ הדם.	1. אסתמה 2. דום לב 3. סטריזור 4. אנאפילקטיס 5. ברדיקרדיה	1. ברונכוספאזם 2. תוגובה אלרגנית/ אנפילקסיס	1. ברונכוספאזם COPD 2. אסתמה/COPD/	ברונכוספאזם	אינדיקציות
1. הפרעות טכיאריאטמיות IHD. 2. שינוי זהירות בחולה מעל גיל 40	COPD שלוקח סטרואידים באופן קבוע (יחסית)	1. גלוקומה זוויתית 2. רגישות יתר לאטרופין	1. רגישות יתר ידועה 2. רגישות יתר צרה	רגישות יתר ידועה	קונטריה אינדיקציות
1. הפרעות טכיאריאטמיות VT/VF. 2. MI. 3. בחלות. 4. הקאות. 5. כabi ראש	1. CABG ראש 2. חיליות 3. הקאות 4. טכיאריאטמיות 5. אוטם 6. חרדה 7. פליפיטציות 8. הזעת יתר	1. כיב פטטי 2. היפרליקמיה 3. היפוקלמייה 4. רירדה בתפקוד מעי החיסון	1. יושם בפה 2. CABG ראש 3. שיעול 4. ייבוש הפרשות	1. טכיארדיה 2. דפיקות לב 3. פעימות מוקדמות 4. הרחבת כל"ז פריפריאליים 5. רעד שריריים 6. CABG ראש 7. צריבה בגרון 8. יושם בפה 9. בחלות 10. הקאות	תופעות לוואי

<ul style="list-style-type: none"> • מעלה את הפרופוזיה של העורקים המיזנטריים ועורקי הכליות. • השפעה ישירה על רצפטורים α ו-β אדרנרגיים (קולטני β יגרו ויعلו את כוח התכווצות הלב, את הדופק ואת כושר החולכה) מגביר אינוטרופיות וכורוגונוטרופיות. 	<p>פועל על רצפטורים α ו-β אדרנרגיים</p>	<p>• משפייע על פועלות מי' החיסון מקטין את הנפיחות במקום הדלקת ע"י עיכוב הגעת תאים לבנים למקום.</p>	<p>• מרחיב סימפונות פראסימפטוליטי • אנטיכולינרגי</p> <p>• אנטוגונייסט לרצפטור מוסקריני (מפחית את יכולת של הריר להתקווץ).</p>	<p>• מרחיב סימפונות סימפטומימטי • משפע רצפטור β – הרפית שירר חלק בסימפונות • מקטין הפרשת ריר ובצת ע"י עיכוב הפרשת חיסטמין.</p>	<p>אופן פעולה</p>
<ul style="list-style-type: none"> • המטרה – השגת ליד סיסטולי 90mmHg מעל תוך שימוש במנון הנМОז ביוטר הנדרש. • במקרה בו הדופמין עושה טכיקרדיה לח"יד עולה – יש להוריד את המינוי. 		<p>1. בעל אפקט אנטי דלקתי 2. באםפולות של 40mg-1,400mg לקטו. אצלנו איזו!!</p>	<p>1. נגזרת של אטרופין BBB 2. איו חודר 3. איו נספג בدم</p>	<p>נגזרת סלקטיבית של אדרנליין</p>	<p>הערות</p>

תרופות בפרוטוקול בטכיקרדיה

*חטלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול בטכיקרדיה ולא למפלות כמי שמנועות במד'יא:

הפרין (שקלות)	אדנוזין/אדנוקור (שקלות)	אמידורון/פרוקור/קורדרון (שקלות)	
25,000 UI/5cc 5,000 I.U (=1cc)	6mg/2cc 6mg (=2cc)	150mg/3cc 150mg (=3cc)	אםפוללה מיינון
מנה חד פעמית	מנה חד פעמית		
IV push	IV push מהיר בזריך גדול. פרוקסימי. لتת מיידית בולוס של 20cc סליין. להרים את היד של המטופל. לחcin AW ואמבו לפנוי המtan. להdfsיס סטריפ תוך כדי מתן התרופה.	לשימם בתוך 100cc D5W מתן תוך 10 דקות. ניתן לתת מנה נוספת כעבור 10-5 דקות במידה ואין תגובה למנה ראשונה	הכנה/מתן
1. fib. A. מעל 48 שעות או גיל לא ядוע. 2. מנעה וטיפול בפקקת ורידית. 3. מנעה וטיפול ב-PE.	בהתאם לפרוטוקולים בטכיקרדיה, טכיקרדיה צרה או רחבת קומפלקס	הפרעות קצב ממוקור חדרי או עליתאי (טכיקרדיה, T, VF, R on T) (עקבן)	אינדיקציות
1. טромובוציטופניה ידועה. 2. דימום פעיל או נתיה לדימום. 3. טראומה משמעותית ב-24 שעות האחרונות. 4. מטופל מחוסר הכרה עם סימנים/חישד לחבלת ראש. 5. רגישות ידועה לתרופה.	1. רגשות יתר ידועה SSS. 2. חסם הולכה מדרגה שנייה או שלישית 4. אסתמה קשה – התקף פעיל	1. רגשות לירוד 2. שוק קרדיאני 3. ברדיוקרדיה 4. חסם הולכה מסווג (דרגה שנייה או שלישית) WPW. 5. בחולה עם A.fib. 6. הרוון	קונטרא אינדיקציות
	1. לחולה הנוטל טרגטול (קרבומזfine) או קרדוקסין (דיפרידמול) וכן לחולה לאחר השתלת לב – יש להפחית את כל המינים למחצית. 2. WPW (עלול לגרום להתקפות) טכיקרדיה חרונית		קונטרא אינדיקציות יחסיות (זהירות)
1. Heparin Induced Thrombocytopenia 2. עליה במת אמיונטרנספרוז בסרומים. 3. היפרקלמיה 4. דימום	1. ירידת לח"ד flushing. 2. בלילות 3. הקאות 4. כאב בחזה 5. כאב ראש 6. הרגשת חום, תחושת שריפה פנימית	1. ואזודילטציה 2. חיידה בלח"ד 3. ברדיוקרדיה 4. הופעת חסם הולכה QT. 5. הארכת מקטע VT 6. התפתחות VT	תופעות לוואי
• נוגד קריישה. • נקשר אל האנזים אנטיטרומוביל ומושפע את פעולתו. • האנזים המופיע הופך את הטרומוביל לבaltı פעיל ובכך תחליך הקריישה מעוכב.	• מאט את הולכה ב- AV Node ע"י הארכת זמן יציאת אשלאן (יצירת היפרפוליזציה של מערכת החולכה). • מעכב הולכה במסלול Reentry ע"י הארכת זמן הגעה ל-TH. • פועל על רצפטורים P1 • פועל באמצעות אקטיבציה של cAMP וחלבונים מצומדי חלבון (Coupled G Proteins) G	• מעכב תעלות אשלאן • מארך שלב 3 של פוטנציאלי פעולה (=הארכת היפרפוליזציה) • מאט הגעה ל-TH ע"י חסימת תעלות נתרן • חוסם תעלות סיין ורצפטורים מסוג β • מוריד אינוטרופיות	אופן פעולה
הפרין אינו פיברינוליט ועל כן אינו יכול להמיס קריש שכבר קיים.		1. מוריד קצב פעילות SA 2. מוריד אוטומטיות של הלב 3. מעכב הולכה ב- Reentry-QT, PR, QRS 4. מארך מקטעי QT 5. מרפה שריר חלק 6. מקטין תנודות כלי דם פריפריאים 7. מעלה יכולת כיוז עורקים קורוניaries	הערות

תרופות לטביאריתמיה בקומפלקס רחב

*הטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול לטביאריתמיה בקומפלקס כפי שמצוות במד"א:

מגנזיום (שקל + אישור מוקד)	אדנוזין/אדנוקור (שקל)	אמידורוזון/פרוקורו/קורדרון (שקל + אישור מוקד)	
5g/10cc	6mg/2cc	150mg/3cc	אמפוללה
1-2g (=2-4cc) IV	<ul style="list-style-type: none"> • מנת I : 6mg (=2cc) • מנת II : 12mg (=4cc) • מנת III : 12mg (=4cc) 	<ul style="list-style-type: none"> • מנת העמסה : 150mg (=3cc) • מנת אחזה : 1mg/min 	מיינון
מכניםים 2-4cc 2 מגנזיום לתוך שקיית 100cc NS או D5W מתן תוך 15 דקות	push IV מהיר בוריד גדול פרוקסימלי. لتת מיידית בולוס של 20cc סליין. להרים את היד של המטופל. להכין AW ואמכו לפני המtan. לחביס טריפטן כדי מתן התרפופה. להמתין 2-1 דקות בין המנות.	<ul style="list-style-type: none"> • מנת העמסה : לשים בתוך 100cc מותן תוך 10 דקות. ניתן לתת מהנה נספת בעבור 10-10 דקות במידה אין תגובה למנה ראשונה • מנת אחזה : 100mg (=2cc) בתוך מתן 1cc בדקה. מתן 1cc D5W 100cc 	הכנה/מתן
1. ברונקוספазום 2. פרוסיסים (רעלת הרינו) 3. חשיפה לרעלים TDP 4. הפרעת קצב כב 5. היפומוגנוזימה	בהתאם לפרוטוקולים טכיקרדייה, טכיקרדיה צרה או רחבה קומפלקס	הפרעות קצב מקור חdzi או עליתית (טכיקרדיה, T or R עקשן)	אינדייקציות
1. לח"ד נמוך מ-90 2. אי ספיקת כלות 3. חסמי הולכה 4. נזק ישן לשדריר הלב	1. רגישות יתר ידועה SSS .2 3. חסם הולכה מדרגה שנייה או שלישית 4. אסתמה קשה – התקף פעיל	1. רגישות לדוד 2. שוק קרדיאוני 3. ברדיקרדיה 4. חסם הולכה מסווג AV Block (דרגה שנייה או שלישית) 5. WPW בחוליה עם A.fib 6. הרינו	קונטרא אינדייקציות
	1. לחולה הנוטל טגרטול (קרבומזופין) או קרדוקסין (דיפירידמול) וכן לחולה לאחר השתלת לב – יש להפחית את כל המינונים למחצית. 2. WPW (עלול לגרום להתקפות) טכיקרדיה חדרית		קונטרא אינדייקציות יחסיות (זהירות)
1. רידית חדה בלח"ד 2. דיכוי נשימתי 3. הזעה 4. סומך	1. רידית לח"ד flushing .2 בחלילות .3 הקראות .4 כאב בחזה .5 כאב ראש .6 7. הרגשת חום, שריפה פנימית	1. וזרודילטציה 2. יחידה בלח"ד ברדיקרדיה .3 הופעת חסם הולכה .4 הארכת מקטע QT .5 התקפות VT .6	תופעות לוואי
מגוון מסידן להיקשר לטרופוני (וכותזאה מכ"א כי כיווץ של השדריר)	<ul style="list-style-type: none"> • מאט את הולכה ב-ANode ע"י הארכת זמן יציאת אשגן (יצירת היפרפוליזציה של מערכת ההולכה). • מעכב הולכה במסלול Reentry ע"י הארכת זמן הגעה ל-TH. • פועל על רצפטורים P1 • פועל באמצעות אקטיבציה של cAMP וחלבונים מצומדי חלבון (Coupled G Proteins) G 	<ul style="list-style-type: none"> • מעכב תעלות אשגן • מארך שלב 3 של פוטנציאל פעולה (=הארכת הרפלורייציה) • מאט הגעה ל-TH ע"י חסימת תעלות נתרן • חוסם תעלות סיידן ורצפטורים מסוג β • מוריד אינוטרופיות 	אופן פעולה
1. גורם לתחרשה של שריפה פנימית 2. מעכב מעבר אותות עצב-שריר ולכן משנה TH		<ul style="list-style-type: none"> 1. מוריד קצב פעילות SA 2. מוריד אוטומטיות של הלב 3. מעכב הולכה ב-Reentry-QT, PR, QRS, MRFA שדריר חלק 4. מארך מקטע PR, QRS, QT 5. מרפיה שדריר חלק 6. מקטין תנועות כלי דם פריפריים 7. מעלה יכולת כיווץ עורקים קוורנריים 	הערות

תרופות לטכיאריאתמיה בקומפלקס צר

*חטלה להן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול לטכיאריאתמיה בקומפלקס צר ולאמפולות כפי שמנויות במד"א:

אמפולה	הננה/מתן	איינדייקציות	איינדייקציות	תגובה
מיינון	מןת העמסה – לשים בתוך D5W 100cc ולתת במשך 10 דקות. ניתן לתת מנה נוספת בעבור 5-10 דקות ואין תגובה	מןת העמסה : 150mg (=3cc) (שקל + אישור מוקד)	מןת העמסה – לשים בתוך 150mg/3cc (שקל + אישור מוקד)	אמפולה
הכנה/מתן	מןת העמסה – לשים בתוך 17.5cc (סח"כ 4 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 2.5mg (=1cc) (שקל + אישור מוקד)	מןת העמסה : 5mg (=2cc) (שקל + אישור מוקד)	אינדייקציות
איינדייקציות	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 12mg (=4cc) (שקל + אישור מוקד)	מןת העמסה : 12mg (=4cc) (שקל + אישור מוקד)	איינדייקציות
איינדייקציות	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 1. האות הפעור קצב מהירות 2. טיפול בתעוקת חזזה 3. יתר לחץ דם	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	איינדייקציות
איינדייקציות	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 1. רגישות יתר ידועה SSS. 2. AV Block (דרגה שנייה או שלישית) 3. רקע של אסתמה קשה 4. Severe LV dysfunction (40% קטן מ- Lown-Ganong-Levine Syndrome	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	איינדייקציות
איינדייקציות	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 1. חולמים שמקבלים בטא בלוקרים או דיזוקסין (דיפרידמול) וכן לחולה לאחר השתלת לב – יש להפחית את כל המינונים למחצית. WPW. 2	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	איינדייקציות
לואאי	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 1. רoident לח"ד flushing. 2. בחלות הקאות. 3. כאב בחזה. 4. כאב ראש. 5. כאב בבחזה. 6. כאב ראש	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	תגובה
אופן פעולה	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 1. חום תעולות סידן הממוקמות ב- Sinus และ בפנים. 2. סומך בחילה. 3. שט"ד תת עוריים Ecchymosis. 4. ברדיוקרידיה. 5. ירידיה משמעותית בלח"ד. 6. הפרעות קצב. 7. החמרה באיספיקת לב	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	הערות
הערות	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	מןת העמסה : 1. מודם תעולות הסידן. מאטפת את קרצינטוזה. 2. מודם אוטומטיות של הלב Reentry-PR, QRSQT. 3. מודם תונרכות כלי הדם. 4. מודם שירר חלק. 5. מודם תונרכות כלי הדם פריפריאליים. 6. מודם תונרכות כלי הדם פריפריאליים. 7. מודם יכולת כיוך עורקים קורונריים.	מןת העמסה – לשים בתוך 20cc (סח"כ 5 מנות שננותו cc) ומשלימים ל- 5cc	

תרופות בפרוטוקול ברדיקרדיה

*חטלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול ברדיקרדיה ולא למפלות כפי שמצוות במד"א:

אדרנליין/אפינפרין (תzn)	דופמיין (תzn)	אטרופין (שקל)	
1mg/1cc	200mg/5cc	1mg/1cc	אמפולה
2-10mcg/min	5-20mcg/kg/min	0.5mg	מיון
מכנים אמפולת אחת לתוד שקיות 1cc לדקה מנה חד פעמית	הכנה: 1. 2.5cc דופמיין (500mg = 1000mg) במזרק 10cc. 2. להשלים סלין עד ל-10cc. 3. לחתה מהזרק כמות cc לפי משקל המטופל לתוך NS (לדוגמ שוקל 70kg, 7cc, נשאב 7cc). 4. לתת 1cc/min (שותה יוצאת בדיקת (.10mcg/kg/min	IV push ניתן לחתה עד 6 דקות (מיון מקסימלי 3mg באינטרוולים של 3-5 דקות). להקפיד על שטיפה לאחר המtan	הכנה/מתן
1. אסתמה 2. דום לב 3. סטרידור 4. אנאפילקסיס 5. ברדיקרדיה	לח"ד נמק עם סימני היפופרזיה - לא תגובה לעירוי נזוליים		אינדיקציות
1. הפרעות קצב טכיאריתמיות IHD .2	1. פאוכרוציטומה (גידול שפיר המפריש אמינים סימפטומיטיים). 2. הפרעות קצב טכיאריתמיות. 3. עלייה בלחץ הדם.	A. fib .1 Flutter .2 3. חסם הולכה מדרגה שנייה מסוג 2 או מדרגה שלישית 4. טכיארדייה 5. גלאוקומה	קונטרא אינדיקציות
		1. חסד לאוטם 2. לרוב לא עיל במושתלי לב	קונטרא אינדיקציות יחסיות (הירות)
1. הפרעות טכיאריתמיות. 2. בחילות 3. הקאות 4. כאבי ראש 5. אוטם שריר הלב 6. חרדה 7. פלפיטציות 8. הזעת יתר	1. הפרעות טכיאריתמיות VT/VF .2 MI .3 4. בחילות 5. הקאות 6. כאבי ראש	1. טכיארדייה VF .2 VT .3 4. כאבי ראש 5. יושב בפה 6. הרחבות אישונים	תופעות לוואי
פועל על רצפטורים α ו-β אדרנרגיים	• מעלה את הפרפוזיה של העורקים המיזונטריים ועורקי הכליות. • השפעה ישירה על רצפטורים α ו-β אדרנרגיים (קולטני β יגورو ויעלו את כוח התכווצות הלב, את הדופק ואת כושר החולכה) מגביר אינוטרופיות וכורונוטרופיות.	• פראסימפתוליטי (ונגד פעילות פראסימפתטיבית) • אנטוגוניסט תחרותי סלקטיבי לTAGGות המוסקריניות של אצטיל-כולין. • מגדיל את קצב ה-SA Node • משפר הולכה ב-AV Node • מגדיל את תפקות הלב	אופן פעולה
במקרה של ברדיקרדיה עדף לתת דופמין קודם. ניתן אדרנליין בדרך כלל שלא ניתן לתת דופמין (קונטרא אינדיקציות) או שהדופמין לא עבד.	• המטרה – השגת ליד סיסטולי מעלה הנמווק ב-90mmHg תוך שימוש במיון בלבד ביותר הנדרש. • במקרה בו הדופמין עושה טכיארדייה ולה"ד עולה – יש להוריד את המינון.	• לרוב איינו עיל בחולמים עם חסם מדרגה שנייה (Type II) ומעלה. • לרוב איינו עיל בחולמים לאחר השתלת לב. •シア ההשפעה תוך 2-4 דקות.	הערות

תרופות בפרוטוקול ACS

*הטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול ACS ולא למפולות כפי שמנויות במיד"א:

Isosorbide /Azotrate /Dinitrate Cordil/Isordil (שקלות)	דופמין (שקלות)	אספирין/אצטוסול/ Acetylsalicylic Acid (שקלות)	
ספרי - 1.25mg – 1.25mg-3.75mg (1-3 puffs)	200mg/5cc 5-20mcg/kg/min	טבליות – 300mg 160-325mg (בפועל מתחת לטבליה של 300mg)	אםפולות מינון
SL לתת puff אחד לכיוון הרצפה וرك לאחר מכון לשפרץ מתחת לשון המטופל. מונע תוך 3-5 דקות יש למדוד ידיים לפני ואחרי כל מונע ייטריטים 1. כאבים בחזה 2. אי ספיקת לב 3. בצתת ריאות 1. לד' סיסטולי נמוך מ-100 (בפועל 110) 2. ירידיה של 20% ויוטר מתחת לערך דיאסטולי שנמדד בתחילת הטיפול 3. היפולומיה 4. שימוש ב-36-38 שעות האחרונות בתרופות לאירוע אונות (ויאגרה, לוייטה, סיאליס, רבצין) 5. חשד לאוטם תחנתן או ימי הייצור קשה של המסתם האורטלי.	הכנה: 1. דופמין (100mg) בזרק 2.5cc 10cc 2. להשלים סליין עד ל-10cc 3. לקחת מהזרק כמות cc לפי משקל המטופל לתוך NS 100cc NS (לדויגי – שוקל 70kg, נשאב 7cc). 4. לשתה (זוזה יוצאת בדיקת 1cc/min (10mcg/kg/min).	בליעסה 1. כאבים בחזה ממוקור לבבי. 2. שכוך CAB. 3. חרודת חום.	הכנה/מתן אינדיקציות
		1. פארכוציאטומה (גדול שפיר המפריש אמינים סימפטומימטיים). 2. הפרעות קצב טכיאריitemiyot. 3. עליה בלוץ הדם.	קונטרא אינדיקציות 1. אלרגיה 2. כיב פפטוי 3. דמס מדרכי העיכול 4. ילדים ומתבגרים (בשל הסיכון Reye's Syndrome להתקפות חום) 5. טרימיסטר אחרון להריון
		חולמים בעלי אסתמה הרגישה לאספירין או NSAID	קונטרא אינדיקציות יחסיות
1. ירידת לח"יד 2. כאבי ראש 3. עילפון 4. טכיקרדיה	1. הפרעות טכיאריitemiyot. VT/VF. MI. 3. שלשול 4. אי נוחות באזור החזה 5. כאב ראש	1. בחלות 2. הקאות 3. שלשול 4. אי נוחות באזור החזה 5. דימום מדרכי העיכול	תופעות לוואי
• ניטרט, אנטי-אנגינוטי • מרפה שריר חלק בדופן כלי דם הורידיים (הקטנה של Preload) • הרפיית שריר חלק בדופן כלי דם קוורנריים (הקטנה של Afterload)	• מעלה את הפרופוזיה של העורקים המינוטריים ועורקי הכליות. • השפעה ישירה על רצפטורים α ו- β אדרנרגיים (קולטני β יונרו ויעלו את כוח התכווצות הלב, את הדופק ואת כושר החולכה) מגביר אינוטרופיות וכורוגנטרופיות.	• מעכב פעילות טסיות ע"י היעדר טרומבוקסן A2 ולמעשה מונע היוצרות קריש דם. • נוגד דלקת (NSAIDs) – מעכב אנזים COX לצמימות וע"י כך מונע את ייצור הפרוסטגלנדינים והטרומבוקסנים המעורבים בתהליכי יצירת חום, כאב ודלקת	אופן פעולה
	• המטרה – השגת לד' סיסטולי מעל 90mmHg שימוש במינון הנמוך ביותר הנדרש. • במקרה בו הדופמין עושה טכיקרדיה ולה"ד גבוהה – יש להוריד את המינון.		הערות

המשך בעמוד הבא –

הפרין (שקלות)	פרמיין/ Metoclopramide (שקלות)	פנטניל (שקלות)	מורפין (שקלות)	
25,000IU/5cc 5,000 I.U (=1cc)	10mg/2cc 10mg	100mcg/2cc 1mcg/kg	10mg/1cc 0.05mg/kg	אמפולת מיןון
מינה חד פעמית	מינה חד פעמית	מקסימום 100mcg	מקסימום 5mg	
IV push	IV push בפוש איטי במשך 3 דקוט תחילת השפעה – 1-3 דקות משך השפעה – 1-2 שעות	IV push למהולב-כ-NS.	IV push ניתן למתנה נוספת לאחר 10 דקות תחילת השפעה – דקוט. משך השפעה – 30-60 דקות	למהולב-כ-NS. IV push ניתן למתנה נוספת לאחר 10 דקות תחילת השפעה – דקוט.
1. מינית בחילות והקאות גיל לא-דודו. 2. מיניה וטיפול בפקת ורידית. 3. מיניה וטיפול ב-PE	1. מינית בחילות והקאות כתוצאה מהפרעות עיכול, גסטרופרזיס, רפלוקס, השפעות של כימותרפייה, הריאו, מיגרנה, אוטם שריר הלב, עווית כלינית 2. חיזוק תנועת המעיים לאחר ניתוח Gastrokinetic 3. לאחר מתן מופרפיום	שיכוך CAB	1. טיפול בכאב כרוני 2. טיפול בכאב מתפרק	אינדיקציות
1. טרומבווציטופניה ידועה. 2. דימום פעליל או נתיה לדיםומיום. 3. טראומה משמעותית ב- 24 שעות לאחר הניתוח 4. טיפול מחוסר הכרה עם סימומים/חישד לחבלת ראש 5. רגימות ידועה לתרופה	1. ילדים מתחת לגיל 6. 2. חולמים אפילפטיים 3. חולמים פרקינסנו 4. חולמים הנוטלים תרופות המשמעות על המערכת האקסטראפיירמידלית 5. פאקוורוציטומה 6. חשד לדימום במעי 7. חסימת מעיים 8. פרפרוצציה של המעי	1. רגימות או אי סבילות 2. דוחה לפנטניל או לתרופות משפחחת האופיאטים 3. ירידה במצב הכרה 4. ירידה ברמת הכרה	1. דיכוי נשימתי 2. חשד לחסימת מעי לחייד נמוּך מ-100 סיסטולי 4. ירידה ברמת הכרה	קונטרא אינדיקציות
	• בטופליים בגילאי 18-6 נדרש יעוץ אישור הרופא במועד הרופאי טרם מתן. • בקשיים ו- CRF – להחפתית מיןון ל- 5mg	בטופליים עם לחץ דם נמכרים, בקשימים (מעל גיל 75), ובחולי COPD, יש להחפות את המיןון ל-3/2 מהמיןון המקורי.		קונטרא אינדיקציות יחסיות (זהירות)
1. Heparin Induced Thrombocytopenia עליה ברמת אמינו-טראנספרז בטרומ. 3. היפרקלמיה 4. דימום	1. סחרחות בלבול 3. איסקט 4. תופעות אקסטראפיירמידליות 5. שינויים בלחץ הדם 6. הפרעות קצב	1. דיכוי נשימתי 2. ברדיודה 3. ירידת או עליה בלחץ 4. סחרחות 5. בלבול 6. יובש בפה 7. ישנןות 8. בחילה 9. הזעה	1. דיכוי נשימתי 2. עצירות 3. התמכרות 4. כאב ראש 5. בחילות 6. הקאות	תופעות לוואי
• נוגד קריישה. • נקשר אל האנזים אנטי-טומבין ומשפעל את פעולתו. • האנזים המשופעל הופך את הטרומבן לבליין פעיל ובכך תחוליך הكريישה מעוכב.	• אנטיגוניסט של רצפטור לדופמין (D2) באזור CNS CTZ ש-ב- • נוגד הקאה באמצעות איניביציה של רצפטורים דופמינרגים • משפר תנועות מעיים (Gastrokinetic)	• משפחחת האופיאטים (סינטטי) • אגוניסט חזק לרצפטור מסוג μ -օ-օ- μ • איננו גורם לשחרור היסטמין • איננו גורם לבחילות/הקאות	• משפחחת האופיאטים מסוג μ במקומות שונים ב-CNS • אישוני סיכה נוצרים בעת שפעול רצפטור אופיאטי מסוג K.	אופן פעולה
הפרין אינו פיברינוליט ועל כן אינו יכול להמיס קריש שכבר קיים.	על אזור מרכז ההתקאה במוח משפיעים הנוירוטרנסmitterים אקטיל קולין, סרטונין ודופמין.	পটন্তী ফি 100 মগ্নেইন בשיכוך CAB.		הערות

תרופות למטופל עם חשד לאירוע מוחי

*חטבלה להן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול למטופל עם חשד לאירוע מוחי ולאምפולות כפי שמצוינות במד"א :

לבטאלול	גלווז	גלווג'יל	
100mg/20cc (=20mg =4cc) להשגת האפקט הרצוי מינון מקסימלי – !!300mg	(50%) 25g/50cc 25g ניתן לחזור על מחצית המנה לאחר 5 דקות	15g לשופרת 15g ניתן לתתמנה נוספת	אמפולה מינון
push IV בبولוסים חוררים יש לבצע מדידת דופק וליד טרם מותן הבולוס תחילת השפעה – מיידית שיא השפעה – 5 דקות	IV בריכוז של 25-50% וריד גדול, פרוקסימלי (וממלץ להשמש בכפיפות כפלות, או להכנת סט לטוך האמפוללה או לשאוב פעמיים 25cc ולחשלים ל-50cc)	PO למשוח את החיק הפנימי של המטופל	הכנה/מיתן
1. סיסטולי >220 ו/או דיאסטולי <140 בכל מטופל עם חשד ל- Stroke- 2. סיסטולי >185 ו/או דיאסטולי <110 בכל מטופל עם חשד ל- Stroke- המוחעמד לטיפול טרומבוליטי (או לאחריו) 3. סיסטולי >160 ו/או דיאסטולי <110 בכל מטופל עם חשד לאקלםפסיה או פרה- אקלםפסיה	ערך סוכר נמוך מ-% 60mg 60	ערך סוכר נמוך מ-% 60mg 60mg כשהמטופל משותף פעולה	איינדייקציות
1. רגימות ידועה למרכיבי התרופה 2. ברדיוקרדיה > 60 3. חסם הולכה מדרגה 2 ומעלה 4. הסטורייה של אסתטמה קשה	אין	אין	קונטרה איינדייקציות
	חולמים עם חשד ל-EICP	EICP	קונטרה איינדייקציות יחסיות (זהירות)
1. סחרחות 2. ברדיוקרדיה 3. בלבול 4. טשטוש ראייה	1. חום/ocab/צריבה במקום ההזרקה 2. נמק שומן תת-עוררי אם ישנה דליפה מכלי הדם.		תופעות לווואי
<ul style="list-style-type: none"> • עיכוב סלקטיבי לפעלויות רצפטורים α • עיכוב לא סלקטיבי של רצפטורים β • גורמת לווזודיליציה עורקית • הפחחתת CO (האטת הדופק והקטנת נפח פעימה) • אפקט סופי – הורדת לחץ דם 			אופן פעולה
יש להימנע מההורדה מהירה מדי של ערci ללחץ הדם מחשש לפגיעה באספקת הדם למוח			הערות

תרופות בפרוטוקול מטופל מפרכס/לאחר פרcox

*חטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול מטופל מפרכס/לאחר פרcox ולאAMPLIOות כפי שמשמעות במד"א :

גלווה (CHOOL)	זרמייקום/מיידאלוזם (תען)	
(50%) 25g/50cc	5mg/1cc	אמפולה
25g ניתן לחזר על מחצית המנה לאחר 5 דקות	2.5-5mg IV 5mg IM 10mg IN IV - ניתן למתן חזרות בהפרש של 2-3 דקות עד להפסקת הפרcox IN/IM - ניתן למתן חזרות בהפרש של 5-10 דקות עד להפסקת הפרcox	מיון
IV ביריכוז של 25-50%	IV/IM/IN יש לנטר לח"ד לאחר מתן זרמייקום. במקרה של ירידה בלחץ הדם, יש לתת עירוי נזוליים.	
וריד גדול, פרוקסימלי (מומלץ להשתמש בכפות כפולה, או להכניס סט לתוך האמפולה או לשאוב פאונמיים 25cc ולהשלים 25cc-50cc)	1. פרכויסים 2. סדציה 3. הרגעת חולות אלים	איינדייקציות
אין	1. לייד נמוך וסימני היפופרוזיה 2. גלאוקומה זוויתית חריפה 3. נשים בהריון (Class D)	קונטרא איינדייקציות
חולים עם חד-5 EICP		קונטרא איינדייקציות יחסיות (זהירות)
1. חום/כאב/צירבה במקום ההזרקה 2. נמק שומן תת-עוררי אם ישנה דיליפה מכל הדם.	1. דיכוי נשימתי 2. ירידה בלח"ד 3. ברדיקרדיה 4. כאבי ראש 5. בחילות 6. הקאות	תופעות לוואי
מקור האנרגיה העיקרי של הגוף	משפר את השפעת נייט GABA על רצטטור GABA	אופן פעולה
	<ul style="list-style-type: none"> • משפחת הבנזודיאזפינים • איןו בעל השפעה אנגלטית 	הערות

תרופות למטופל עם שינוי מצב הפה

*חטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול שיוני במצב ההכרה ולאםפולות כפי שמצוות במוד"א:

Neloxone (תנ)	גלוּקוֹז/דְקָטוֹרֶז (שקל)	גלוּקוֹגִ'ל (שקל)	
0.4mg/1cc	(50%) 25g/50cc	15g לשופרת	אמפולת
2mg (=5cc) IN או 0.4mg (=1cc) IV push	25g ניתן לחזר על מחצית המנה לאחר 5 דקות	15g ניתן לתתמנה נוספת	מיון
IN - במנות חוזרות של 0.4mg עד להשות האפקט הרצוי IV – מהול ב-10cc סליין בפוש איטי ניתן לחזר על מנה נוספת (IV/IN) לאחר 5-10 דקות אם לא מושג האפקט הרצוי תחילת השפעה – 2 دق' שיא – 2-5 دق'	IV בריכוז של 25-50% וריד גדול, פרוקסימלי (ומולץ להשמש בכפפות כפלות, או להכניס סט לתוך האםפולת או לשאוב פעמיים 25cc ולhashlims ל-50cc) רגישות יתר לנלויקסן או לאחד מרכיבי התרופה האחרים	PO לשימוש את החיך הפנימי של המטופל	הכנה/מיון
מיון יתר של אופיאטים	ערך סוכר נמוך מ-%60mg אין	כשהמטופל משטר פעללה אין	איינדייקציות קונטרא איינדייקציות יחסיות (זהירות)
	EICP חולים עם חסד ל-EICP	EICP חולים עם חסד ל-EICP	קונטרא איינדייקציות יחסיות (זהירות)
5. שינוי במצב הרוח 6. הזעה 7. בחלילות 8. הקאות 9. עצבנות יתר 10. פרכוס	1. חום/כאב/עריבה במקום ההזרקה 2. נמק שומן תת-עוררי אם ישנה דיליפה מכל הדם.		תופעות לוואי
• אנטוגוניסט נרכוטי • בעל אפייניות גבוהה ביותר לריצפטורים אופיאטים CNS-ב-	מקור האנרגיה העיקרי של הגוף	מקור האנרגיה העיקרי של הגוף	אופן פעולה

תרופות בפרוטוקול מטופל הסובל מבחלילות/הקאות

*חטלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול מטופל הסובל מבחלילות/הקאות ולא למטרות כפי שמצוות במד"א :

פרמיין	Metoclopramide	ампула
10mg/2cc	10mg	מינון
מנה חד פעמית	IV push	הכנה/מתן
בפוש איטי במשך 3 דקות למהול ב-10cc	תחילת השפעה – 1-3 דקות משך השפעה – 1-2 שעות	אינדיказיות
1. מניעת בחילות והקאות כתוצאה מהפרעות עיכול שונות, גסטרופרזיס, רפלוקס, השפעות של כימותרפיה, הריאן, מגרנה, אוטם שריר הלב, עווית כליתית 2. חיזוק תנועת המעיים לאחר ניתוח (Gastrokinetic) 3. לאחר מתן מורפינים	1. ילדים מתחת לגיל 6. 2. חולמים אפילפטיים 3. חולץ פרקיןsson 4. חולמים הנוטלים תרופות המשפיעות על המערכת האקסטרפירמידלית (תרופות פסיכיאטריות) 5. חולמים עם אכזרcitומה 6. חזד לדימום במעי 7. חסימת מעיים 8. פרופרציה (ניקוב) של המעי	קונטרא אינדיказיות
• בטופליים בגילאי 18-6 נדרש ייעוץ ואישור הרופא במקד הרופאי טרם מתן. • בקשישים וחולי CRF – להפחית מינון ל- 5mg	קונטרא אינדיказיות יחסיות (זהירות)	תופעות לוואי
1. סחרורת 2. בלבול 3. אי שקט 4. תופעות אקסטרפירמידליות (תנועות בלתי רצוניות כמו בפרקינסוז) 5. שינוים בלחץ הדם 6. הפרעת קצב	אופן פעולה	הערות
• אנטגוניסט של הרצפטור לדופמין (D2) באזורי CTZ CNS שב-CTZ (בمدולה). • נוגד הקאה באמצעות אינהייביזיה של רצפטורים דופמינרגים • משפר תנועות המעיים (Gastrokinetic) – השפעה פרוקינטית בחלוקת הפרוקסימאל של מערכת העיכול.	על אזורי מרכז ההקאה במוח משפיעים הנוירוטרנסmitterים אצטיל כולין, סרטונין ודופמין.	�ifi קאומן-הלו
• באזורי זה קיימים גם רצפטורים לאופיאטים וככל הנראה זו הסיבה שהתרופות גורמות לבחלילות.	קורס פרמדיקים ערבית 8	1125

תרופות בפרוטוקול אקלמפסיה/פרא-אקלמפסיה

*חטלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול אקלמפסיה/פרא-אקלמפסיה ולאמפולות כפי שמצוות במד"א:

לבטאולול	דורמייקום	מגנזיום	
100mg/20cc מינון מקסימלי – !!300mg	5mg/1cc 2.5-5mg IV 5mg IM 10mg IN <small>נתנו למת מנות חוזרות בהפרש של 2-3 דקות על להפקת הפרסט</small>	5g/10cc 5g (=10cc) IV	אמפולה מינון
push IV בבולוסים חורזים יש לבצע מידידת דופק וליד טרם מתן הבולוס. תחילת השפעה – מיידית שיא השפעה – 5 דקות	IN/IM/IV יש לנטר ל"ד לאחר מתן דורמייקום. במקרה של רירידה בלחץ הדם, יש לתת עירוי נזלים.	מכנים 4cc מגנזיום לתוך 100cc W5 או סליין. מתן תוך 15-20 דקות יש לנטר ל"ד, דופק ונשימה במהלך כל הטיפול והפניו	הכנה/מיתן
1. סיסטולי <220 ו/או דיאסטולי >140 בכל מטופל עם חשד ל-Stroke 2. סיסטולי <185 ו/או דיאסטולי >110 בכל מטופל עם חשד ל-Stroke-טרומבוליטי (או לאחריו) 3. סיסטולי <160 ו/או דיאסטולי >110 בכל מטופל עם חשד לאקלמפסיה או פרא-אקלמפסיה	1. פרוכסינים 2. סדציה 3. הריגעת חוליה אלים	1. ברונכוספازם 2. פרוכסינים (רעלת הרינו) 3. חשיפה לרעללים 4. הפרעת קצב TDP 5. היפומגנוזמיה	איינדייקציות
1. רגניות ידועה למרכיבי התרופה 2. ברדיוקרדיה > 60 3. חסם הולכה מדרגה 2 ומעלה 4. הסטוריה של אסתמה קשה	1. ליד נמק וסימני היפופרפוזיה 2. גלאוקומה זוויתית חריפה 3. נשים בהריון (Class D)	1. לח"ד נמוך מ-90 2. אי ספיקת כליות 3. חסמי הולכה 4. נזק ישן לשדריר הלב	קונטרא איינדייקציות
			קונטרא איינדייקציות יחסיות (זהירות)
1. סחרחות 2. ברדיוקרדיה 3. בלבול 4. טשטוש ראייה	1. דיכוי נשימתי 2. רירידה בלח"ד 3. ברדיוקרדיה 4. כאבי ראש 5. בחילות 6. הקאות	1. רירידה חרדה בלח"ד 2. דיכוי נשימתי 3. הזעה 4. סומך	תופעות לוואי
• עיכוב סלקטיבי לפעילות רצפטורים α ₁ • עיכוב לא סלקטיבי של רצפטורים β • גורמת לווזודיליטציה עורקית • הפחתת CO ₂ (האטט הדופק והקטנת נפח פעימה) • אפקט סופי – הורדת לחץ דם	משפר את השפעת נייט GABA על רצפטור GABA	מנע מסידן להיקשר לטרופוני (וכתוצאה לכך אי כיווץ של שריר)	אופן פעולה
יש להימנע מהורד מהירה מיידי של ערכי לחץ הדם מחשש לפגיעה באספקת הדם למוח	• משפחת הבנזודיאזפינים • אינו בעל השפעה אנגלטית	במידה ומופיע דיכובי נשימתי ו/או הפרעות קצב/חולכה, יש להפסיק מיידית את הטיפול ולש��ל צורך בתמן קלציום (1g IV) לאחר התיעיצות עם רופא במוקד הרפואי	הערות

תרופות בפרוטוקול טיפול בנפגע טראומה

* הובלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול טיפול בנפגע טראומה ולאமפולות כפי שמצוות במד"א:

קטמין/קטלור	הקסקפרון/ Tranexamic acid/ שלול	
500mg/10cc	500mg/5cc	אמפולה
• 2mg-3mg/kg מנת המשך – 1/3 מהמנה הראשונה אם יש צורך בנסיכון נוסף • 5mg/kg – IM	1g	מינון
IV או IM תחילת השפעה IV: 30 שני (לחוכות 1 دق' עד אינטובציה) תחילת השפעה IM: 3-5 دق' משך הרשפעה: 25-12 دق'	למהול שתי אמפולות ב-100cc ולתת במשך 10 דקות	הכנה/מתן
1. הרדמה 2. טיפול בכאב 3. הרחבת דרכי נשימה	4. זמן פינוי מעלה 10 دق' וגם דימום משמעותי מטראומה וגם לפחות 2 סימני היפופרזואה (חיוורון והזעה, סיסטולי > 90, דופק < 110 במדידות חזרות, מילוי קפלרי איטי, ירידה במצב הכרה שלא כתוצאה מה- (TBI)). 5. דימום מסיבי שאינו ניתן לעצירה שלא כתוצאה מה- מטראומה (דרכי עיכול, גינאי וכו) המלווה בסימנים לירידה בפרפוזה	אינדיказיות
יתר לחץدم משמעותי (180 סיסטולי) – התוויה יחסית!!	דמס סאברקנוואידלי ידוע	קונטרא אינדיказיות
1. עלייה בקצב הלב 2. ירידה בלחש הדם 3. ריר (טיפול ע"י 0.5mg אטרופין) 4. דיכקי נשימה 5. חזיות (טיפול ע"י 2.5mg-5mg דורמייקום)	7. כאבי ראש 8. כאבי גב 9. בעיות בסינוסים הנאוליטים 10. ירידה בלח"ד (במתן מהיר הגدول מ-min/m-l)	תופעות לוואי
NMDA אנטוגוניסט לרצפטור	1. אנטייפירינולטי 2. מעכב את הפיכת הפלסמיונג לפלסמן	אופן פעולה
1. בעל השפעה אנגלטית 2. מרחב סימפונות		הערות

* לא לשכוח טיפול בנפגע לפי פרוטוקול כאב

** לאחר אינטובציה ניתן לתת דורמייקום (5mg-5.5mg) בתוספת לקטמין שנייתן לפני האינטובציה.

תרומות בפרוטוקול טיפול בכאב

*חטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרומות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול טיפול בכאב ולאמפולות כפי שוגיות במד"א:

טרםדקס/Tramal	Metamizole/Dipyrone	Acetaminophen	
50mg/TAB 50mg/20d/0.5cc 50-100mg	500mg/TAB 500mg/25d/1cc 500-1,000mg	500mg/TAB 500-1,000mg	אמפולה
PO – טבליה אחת או שתיים במכיציה 0.5-1cc Sol תחילת השפעה: מהירה מאוד שיא השפעה: 1.5-2 : 1.5-2 שעות	PO – טבליה אחת או שתיים בכאב קל Sol 1-2cc תחילת השפעה: מיידית שיא השפעה: 30-60 דקות משך השפעה: 4-6 שעות	PO – טבליה אחת או שתיים שיא ההשפעה: 1-2 שעות משך ההשפעה: 3-4 שעות	מינון הכנה/מתן
משכך כאב קל עד בינוני (4-6)	משכך כאב קל עד בינוני (4-6)	1. משכך כאב קל (3-1) 2. הורדת חום	אינדייקציות
1. מטופילים הנוטלים MAO Inhibitors 2. ילדים מתחת גיל 14 3. נשים בהריון ומניקות	1. רגישות לתרופה 2. נשים בהריון או מניקות 3. מטופילים הסובלים (או סבלו) מדיכוי מה עצם	אין	קונטרא אינדייקציות
	G6PD	1. ילדים הסובלים ממחלות פרקים ומחלות ריאומיות. 2. חולמים הסובלים מטרומבוציטופניה (זהירות)	קונטרא אינדייקציות יחסיות (זהירות)
1. בחילות 2. הקאות 3. עצירות 4. כאבי ראש 5. סחרחורות 6. ישניות 7. טשטוש 8. הזיות 9. אופוריה	1. בחילות 2. הקאות 3. כאבי בטן 4. שוק אנפילקטיבי	1. כאבי בטן 2. בחילות 3. הקאות	תופעות לוואי
• משכך כאבים אופיאטי-סינטטי • אגוניסט לרצפטור-opioid-α Serotonin releasing agent • Norepinephrine reuptake inhibitor	• משכך כאבים ומוריד חום. • ככל הנראה עיכוב בסיניות פרוסטגלנדין-ב-CNS, עיכוב אנזים Adenylate cyclase והזימה ישירה של תעלות סידן.	פועל על האנזים COX3 ב-CNS.	אופן פעולה
נטילת נר肯 לאחר נטילה של טרםדקס (גם במינון יתר) עלולה לגרום לפרוכוס		<ul style="list-style-type: none"> • אינו NSAID ואין לו פעילות נגדת דלקת. • אינו משפייע על החומיאוסטוזיס וairoן גורם לדימום במערכת העיכול. • אינו משפייע על טסיות הדם ומערכת החיסון (אין פועל על COX2 ו-COX1). 	הערות

המשך בעמוד הבא –

דורמייקום/מידאזולם	קטמין/קטלור	פנטניל	מורפין	
5mg/1cc מינה חד פעמית!! 1-2.5mg	500mg/10cc 0.2mg/kg	100mcg/2cc • 1-2mcg/kg IM/IV 200mcg מינה או • 1.5mcg/kg IN 100mcg מינה	10mg/1cc 0.05-0.1mg/kg 10mg מקסימום	אמפולה מינון
IV תחילת השפעה : 2-3 דקות שיא ההשפעה : 20-60 דקות משך ההשפעה : שעתיים	IV או IM הכנה : שوابים (=1cc) 50mg (5cc) קטמין למזרק 5 ומוחלים עם NS 4cc (בכל 1cc יש כעת 10mg של קטמין) ניתן למתת מינה נוספת כעבור 5-10 דקות. תחילת השפעה IV : 30 דקות תחילת השפעה IM : 3-4 דקות. משך ההשפעה : 12-25 דקות.	Slow IV push NS 10cc (1-2 דקות) למהול ב-NS 10cc ניתן למתת מינה נוספת כעבור 5-10 דקות. • IN ניתן לחזור על מחצית המינה לאחר 10-15 דקות. תחילת השפעה – דקotas. משך ההשפעה – 30-60 דקות.	Slow IV push NS 10cc (1-2 דקות) למהול ב-NS 10cc ניתן למתת מינה נוספת כעבור 5-10 דקות. תחילת השפעה – דקotas. משך ההשפעה – 30-60 דקות.	הכנה/מתן
1. פרטוסים 2. סדチה 3. הריגת חוליה אלים 4. אי שקט	1. הרדמה 2. טיפול בכאב 3. הרחבת דרכי נשימה	שיוך כאב	1. טיפול בכאב כרוני 2. טיפול בכאב מתפרק	אינדיקציות
1. לחץ נמוך (100 סיסטולי) וסימני היפופרפוזיה 2. גלאוקומיה זוויתית חריפה 3. נסים בהריון (D)	1. לחץ דם < 180 סיסטולי 2. מטופלים לאחר פרוכוס 3. מטופלים המציגים במצב של (או עם היסטוריה של) התקף פסיכוטי.	1. רגשות או אי סבילות 2. ידועה לפנטניל או לתרופה 3. מטופלים האופיאטים 4. ירידה במצב הכרה 5. חשד לחסימות מעיים 6. מטופלים לאחר פרוכוס 7. מטופלים המציגים בדיליריום	1. דיכוי נשימתי 2. חזד לחסימות מעיים 3. לחץ נמוך מ-100 סיסטולי 4. ירידה ברמת הכרה 5. מטופלים לאחר פרוכוס 6. מטופלים המציגים בדיליריום	קונטרא אינדיקציות
		1. במטופלים עם לחץ דם נמוכים, בקשישים (מעל גיל 75), ובחולי COPD, יש להפחית את המינון ל-2/3 מהמינון המקורי.	1. במטופלים עם לחץ דם נמוכים, בקשישים (מעל גיל 75), ובחולי COPD, יש להפחית את המינון ל-2/3 מהמינון המקורי.	קונטרא אינדיקציות יחסיות (זהירות)
1. דיכוי נשימתי 2. ירידה בלבד 3. ברדיקרדיה 4. כאבי ראש 5. בחילות והקאות	1. עליה בקצב הלב 2. ירידה בלחץ דם 0.5mg 3. רירור (טיפול ע"י אטרופין) 4. דיכוי נשימה 5. הזימות (טיפול ע"י 2.5mg- 5mg דורמייקום)	1. דיכוי נשימתי 2. ברדיקרדיה 3. ירידה או עליה בלבד 4. סחרורת 5. בלבול/טשטוש 6. יובש בפה 7. ישנוונות 8. בחילה 9. הזעה	1. עצירות 2. התמכרות 3. כאב ראש 4. בחילות 5. הקאות 6. טשטוש 7. תופעות לוואי	תופעות לוואי
משפר את השפעת נ"ט GABA על רצפטור GABA	אנטוגוניסט לרצפטור NMDA	• אופיאט (סינטטי) • אגוניסט חזק לרצפטורים מסוג μ - opioid- • איינו גורם לשחרור היסטמין • לא גורם לבחלות/הקאות	• משפחחת האופיאטים • משפען רצפטור אופיאטי מסוג μ במקומות שונים CNS- • אישוני סיכה נוצרים בעת שפען רצפטור אופיאטי מסוג K.	אופן פעולה
1. בנזודיאז핀 2. אינו בעל השפעה אנגלטית	1. בעל השפעה אנגלטית 2. מריחיב סימפוניות	פוטנטי פי 100 ממורפין בשיוך כאב.		הערות

תרופות בפרוטוקול טיפול נפגע מבעל חיים

* חטלה להן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול טיפול נפגע מבעל חיים ולא למטרות כפי שמייעות במד"א:

דורמייקום/מידאזולם	אטרופין	
5mg/1cc 2.5-5mg IV 5mg IM 10mg IN ניתן לתת מנות חוזרות בהפרש של 3-2 דקות עד להפקת החרכוס	1mg/1cc 0.5mg	אמפולה מינון
IN/IM/IV יש לנטר לח"ד לאחר מתן דורמייקום. במקרה של ירידה בלחץ הדם, יש לתת עירורי גזולים.	IV push ניתן לתת עד 6 מנות (מינון מקסימלי 3mg) באינטראולים של 5-3 דקות. להקפיד על שטיפה לאחר המנתן	הכנה/מתן
1. פרוכסינים 2. סדציה 3. הרגעת חוליה אלים 4. לד נמוך וסימני היפופרזואה 5. גלאוקומה זוויתית חריפה (Class D) 6. נשים בהריון (Class D)	A. fib. Flutter. 3. חסם חולכה מדרגה שנייה מסוג 2 או מדרגה שלישית 4. טכיקרדיה 5. גלאוקומה	איינדייקציות קונטרא איינדייקציות
	1. חשד לאוטם 2. לרוב לא יעיל במושתלי לב	קונטרא איינדייקציות יחסיות (זהירות)
1. דיכוי נשימתי 2. ירידה בלח"ד 3. ברדיקרדיה 4. כאבי ראש 5. בחילות 6. הקאות	1. טכיקרדיה VF. VT. 3. כאבי ראש 5. יושב בפה 6. הרחבת אישונים	תופעות לוואי
משפר את השפעת ניוטרואנט GABA על רצפטור GABA	<ul style="list-style-type: none"> פראסימפטוליטי (ונגד פעילות פראסימפטטיבית) אנטוגוניסט תחרותי סלקטיבי לtaggobot המוסקריניות של אצטיל-קולין. מגדיל את קצב ה-SA Node משפר הולכה ב- AV Node מגדיל את תפוקת הלב 	אופן פעולה
<ul style="list-style-type: none"> משפחת הבנזודיאזפינים אינו בעל השפעה אנגלטית 	<ul style="list-style-type: none"> לרוב אינו יעיל בחולים עם חסם מדרגה שנייה (Type II) ומעלה. לרוב אינו יעיל בחולים לאחר השתלת לב. שיא ההשפעה תוך 2-4 דקות. 	הערות

* CAB – לפי פרוטוקול CAB

** תגובה אנאפילקטית – לפי פרוטוקול אנאפילקטי

תרופות להרעלת זרחנים ארגניים

*הטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול הרעלת זרחנים ארגניים ולאםפולות כפי שמצוות במד"א:

מגנזיום	דורמייקום	אטרופין	
5g/10cc 2g (=4cc) IV	5mg/1cc 5mg ניתן לחזור כל 5 דקות עד למינון מקסימלי של <u>0.1mg/kg</u>	1mg/1cc • 1-2mg – נפגע ביןוני • 2-4mg – נפגע קשה יש לחזור על המינון כל 5 דקות עד להשתת אטרופיניזציה	אמפוללה מינון
מכניםים 4cc מגנזיום לתוך 20cc D5W מתו תוך 10-15 דקות	IN/IM/IV יש לנטר לח"ד לאחר מתן דורמייקום. במקרה של ריריה בלחץ הדם, יש לחת עירוי נזילים.		הכנה/מתן
1. ברונכוספазום 2. פרוכוסים (רעלת הרינו) 3. חשיפה לרעלים 4. הפרעת קצב כב 5. היפומוגנוזמיה	4. פרוכוסים 5. סדציה 6. הריגעת חולה אלים		איינדיקציות
1. לח"ד נמוך מ-90' 2. אי ספיקת כלויות 3. חסמי הולכה 4. נזק ישן לשדריר הלב	7. ליד נמוך וסימני היפופרפויזיה 8. גלאוקומה זוויתית חריפה 9. נשים בהריון (Class D)	A. fib. Flutter. 3. חסם הולכה מדרגה שנייה מסוג 2 או מדרגה שלישית 4. טכיקרדיה 5. גלאוקומה	קונטרא איינדיקציות
		1. חשד לאוטם 2. לררוב לא יעיל במושתלי לב	קונטרא איינדיקציות יחסיות (זיהירות)
1. ריריה חרדה בלחץ 2. דיכוי נשימתי 3. הזעה 4. סומק	7. דיכוי נשימתי 8. ריריה בלחץ 9. ברדיקרדיה 10. כאבי ראש 11. בחילות 12. הקאות	1. טכיקרדיה VF. VT. 3. כאבי ראש 5. יובש בפה 6. הרחבת אישונים	תופעות לוואי
מנוע מסידן להיקשרות לטורופוניון (וכתוואה מכיך או כיווץ של השרייר)	משפר את השפעת ניט GABA על רצפטור GABA	<ul style="list-style-type: none"> • פראסימפטוליטי (נוגד פעילות פראסימפטטיבית) • אנטגוניסט תחרותי סלקטיבי לתגובה המוסקוריינית של אצטיל-קולין. • מגדיל את קצב ה-SA Node • מוגדל הולכה ב- AV Node • מוגדל את תפוקת הלב 	אופן פעולה

תרופות בפרוטוקול חד לתרומות מעيبة

*הטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול חד לתרומות מעיבה ולא למטרות כפי שמצוינות במד"א:

מתן כל התרופות בהתאם לפרטוקול זה דורש קבלת אישור מומך רפואי

וונטולין/ Salbutamol	קלציום גליקוגנט	פוזיד/ Furosemide/ Miphar/Lasix	סodium בירובנות	גלווז/דיקטרוי	
100mg/20cc	1gr/10cc	20mg/2cc	100mEq/100cc	(50%) 25gr/50cc	амפולה
5mg (=2cc) InH	1gr	1mg/kg	50mEq	25gr	מינון
-InH – להשלים ל- 5cc נזלים עיי טוספת NS.	Slow IV push של 1-2 דקות	IV push	IV מהול ב- סליין 1,000cc	IV ביריכוז של 5% הכנה: محلלה של 25g בתוך 500cc סליין	הכנה/מתן
ברונכוספאזם (או סימנים להיפרקלמיה)	1. מעיצה עם עדות באק"ג להיפרקלמיה גלי T מחודדים, הארכט מקטע, PR, צניחות, ST, הרחבת (QRS). 2. בטילית יתר של β Blockers 3. בטילית יתר של Ca Ch. Blockers 4. חשיפה לחומצה הידרואלורית	1. גודש ריאתי בקבוצות מתון נזולים. 2. פיגיון מעיצה עם עדות באק"ג להיפרקלמיה גלי T מחודדים, הארכט מקטע PR, צניחות, ST, הרחבת (QRS)	1. גיגיון מעיצה עם עדות באק"ג להיפרקלמיה גלי T מחודדים, הארכט מקטע PR, צניחות, ST, הרחבת (QRS)	פיגיון מעיצה עם עדות באק"ג להיפרקלמיה גלי T מחודדים, הארכט מקטע PR, צניחות, ST, הרחבת (QRS)	אינדיקציות
רגשות יתר ידועה	VF.1 CHF.2 CRF.3 חולמים הנוטלים דיגיטליים	1. התנייבות היפוקלמיה 2. לת"ד סיסטוטולי > 80 Hepatic Coma .4	אין	חולמים עם חד-ל- EICP (התווית נגד יחסית)	קונטרה אינדיקציות
1. טכיקרדיה 2. דפיקות לב 3. פעימות מוקדמות 4. הרחבת כל"ד פריפריים 5. רעד שריריים 6. כאבי ראש 7. צריבה בגרון 8. יובש בפה 9. בחילות 10. הקאות	1. עקצוץ באזורה - IV 2. תת לח"ד עלפון 3. הפרעות קצב 4. דום לב 5. דום לב	1. התנייבות היפוקלמיה 2. יתר לחץ דם 4. תכיפות במותן שתן 5. חרישות זמנית 6. פגעה עצבית בשםעה	1. היפוקלמיה 2. היפרנתרמייה CHF.3 4. יתר לחץ דם Hyperosmolar .5 Syndrome	1. חום/כאב/צראבה במקומות ההזורך 2. נמק שומן תה- עור או ישנה דליפה מכלי הדם.	טיפול לוואי
• מרחיב סימפונות סימפטומימטי • משעל רצפטור β2 – הרפיית שריר חלק בSIMPONONOT • מקטין הפרשת ריר ובצת עיי יעיכוב הפרשת היסטמין.	• אלקטROLיט • השפעת הסידון בלב כונעת מוחאשגן לייצור הפרעות קצב	• משタン • מורייד תנוגדות כל"ד קליניטיים כליה • מעכב ספיקת נתון וכולר בלולאות הגול, ב-PCT וב- DCT • מרחיב ורידים (בעיקר ורידוי (ריאה) • מורייד • מורייד "עומס" משריר הלב	• אלקטROLיט • גודד חומצה – מעלה באופן מיידי רמות H ⁺ בפלסמה • מולקולות הבירובנות מקבלת את יוני המינון החובבים ויחד הן הופכים לחומצה קרבונית (H ₂ CO ₃)	מקור האנרגיה העיקרי של הגוף	אופן פעולה
נגזרת סלקטיבית של אדרנלין		יש לו יכולת להסוט שימוש בסמים			הערות

*לא לשוכח טיפול בנפגע לפי פרוטוקול קבוע

תרופות בפרוטוקול מטופל עם חשד להיפותרמיה

*חטלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול מטופל עם חשד להיפותרמייל ואמפולות כפי שמצוות במד"א:

גלווז/דקסטרוז	דופמין	
(50%) 25g/50cc 25g <u>ניתן לחזר על מחצית המנה לאחר 5 דקות</u>	200mg/5cc 5-20mcg/kg/min	אמפולה מיןון
IV בריכוז של 25-50% וריד גדול, פרוקסימלי (מושלם לשימוש בכיפות כפולות, או להכניס סט לתוך האמפולה או לשאוב פעמיים 25cc ולחשלים ל-50cc)	<u>הכנה:</u> 1. 2.5cc דופמין (=100mg) בمزרק 10cc. 2. להשלים סליני עד ל-10cc. 3. לקחת מהמזרק כמות cc לפי משקל המטופל לתוך NS 100cc (לדווי - שוקל Kg, נשאב cc). 4. לחת 1cc/min (שזה יצא בבדיקה min). עד 70kg נמוך מ-60mg-%	הכנה/מתן
אין	לה"ד נמוך עם סימני היפופרזיה - ללא תגובה לעירוי נזוליים	איינדייקציות
EICP		קונטרא איינדייקציות יחסיות (זהירות)
1. חום/כאב/צירבה במקום ההזרקה 2. נמק שומן תת-עוררי אם ישנה דיליפה מכל הדם.	1. הפרעות טכיאրיתמיות. VT/VF MI 4. בחילות 5. הקאות 6. כאבי ראש	תופעות לוואי
מקור האנרגיה העיקרי של הגוף	<ul style="list-style-type: none"> • מעלה את הפרזיה של העורקים המיגנטריים ועורקי הכליות. • השפעה ישירה על רצפטורים α ו-β אדרנרגיים (קולטני β יגרו ויעלו את כוח התכווות הלב, את הדופק ואת כושר ההולכה) מגביר אינוטרופיות וכ戎ונוטרופיות. 	אופן פעולה
	<ul style="list-style-type: none"> • המטרה – השגת ידי סיסטולי מעל 90mmHg תוך שימוש במינון הנמוך ביותר הנדרש. • במקרה בו הדופמין עושה טכיקרדיה ולה"ד גבוהה – יש להוריד את המינון. 	הערות

תרופות בפרוטוקול שאיפת עשן

*הטבלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול לטיפול במקרים שאיפת עשן ולאמפולות כפי שמצוינות במד"א:

סולומזרול/ Methylprednisolone	ונטולין/ Salbutamol	סודיום תיאוסולפאט	הידרוקסיקובלאלמין/Cyanokit	
125mg/2cc	100mg/20cc	10g/100cc	5g powder	אמפוללה
125mg (=2cc) IV	• 5mg (=1cc) InH • 5mg (=1cc) ET קושי ניכר בהנשמה	12.5g IV	5g IV	מיון
שאיבת כל האמפוללה IV push	InH – להשלים ל-5cc. נוזלים עיי' תוספת NS. <u>עד 3 מנות בהפרש של 20 דקות</u> <u>יבו מה להמתה</u> ET – להשלים ל-5cc. נוזלים עיי' תוספת 4cc NS.	מתן תוך 10 דקות הכנה: לחת אמפוללה אחת + 25cc אמפוללה נוספת. את התוספת ניתן להכניס לתוך האמפוללה הראשונה או ישירות לורדי.	מתן תוך 15 דקות הכנה: חיבור המחבר לשקית של 200cc שנמצא בקייט, ואז חיבור הצד השני של המחבר לאמפוללה של ההידרוקסיקובלאלמין. לאחר מעבר של הוזל ורבוב טוב של האבקה, נתן תוך 15 דקות.	הכנה/מיון
1. ברונכוספазום 2. תגובה אלרגנית/ אנפילקטיס	ברונכוספазום	הרעלת ציאנידים	הרעלת ציאנידים	איינדיקציות
COPD שלוקה סטרוזאידים באופן קבוע (יחסייה)	رجישות יתר ידועה	אין	אין	קונטריה איינדיקציות
1. כיב פטטי 2. היפרגליקמיה 3. היפוקלמייה 4. רידעה בתפקוד מע' החיסון	1. טכירדייה 2. דפיקות לב 3. פעימות מוקדמות 4. הרחבות כל'יז' פריפריריים 5. רעד שריריים 6. כאבי ראש 7. צריבה בגרון 8. יובש בפה 9. בחילות 10. הקאות	1. רידעת לחץ דם 2. בחילות 3. הקאות 4. נזק לרקמה התת עורית במקורה של דלקת מהויריד 5. תגובה אלרגית	1. עלית לחץ דם 2. פריחה 3. בחילות 4. כאבי ראש 5. טכירדייה 6. פעימות מוקדמות 7. מפיחות מקומית באזורי המתו 8. תגובה אלרגית חריפה 9. שתן אדים 10. עור אדמדם	תופעות לוואי
• משפיע על פעולה מע' החיסון • מקטין את הנפיחות במקומות הדלקת עיי' עיכוב הגעת תאים לבנים למקום.	• מרחיב סימפונות סימפטומימטי • משפעל רצפטור β_2 – הרפיה שריר חלק בסימפונות • מקטין הפרשת ריר ובכך עיי' עיכוב הפרשת היסטמין.	• מעודד הפיכת מולקולות הציאניד לטיוכיאנט שפחות רעל ומופרש בשתן. • פועל רק על ציאניד הנמצא בדם.	• נקשר ישירות לציאניד ויוצר את מולקולות הציאנו-קובלאמין שאינה טוקסית ומופרשת בשתן. • נקשר לציאניד לא רק בדם אלא גם בתחום תאי הגוף כלו.	אופן פעולה
1. בעל אפקט אנטי דלקתי 2. באמפולות של 40mg-1, 400mg יש קטוז. אצלנו אוו!!!	נגזרת סלקטיבית של אדרנליין	אין להזלייף באוטו line עם תעואסולפאט או דופאמין מהש לשיצירת גבישים בתמיישת העירוי	אין להזלייף באוטו line עם תעואסולפאט או דופאמין מהש לשיצירת גבישים בתמיישת העירוי	הערות

תרופות בפרוטוקול טיפול בטבעם המלח

*חטלה להלן מתייחסת אך ורק לתרופות כאשר הן ניתנות במסגרת פרוטוקול טיפול בטבעם המלח ולאມפולות כפי שמצוות במד"א:

Metoclopramide	Furosemide Miphar/Lasix	
פרמיין/פרמיינט 10mg/2cc 10mg מינה חד פעמית בפוש איטי במשך 3 דקות למהול ב-10cc תחילת השפעה – 1-3 דקות משך השפעה – 1-2 שעות	fosfizid 20mg/2cc 1mg/kg מינה מקסימום: 120mg!! IV push יש לשאוב למזרק 10cc	אמפולה מינו ⁿ הכנה/מתן
1. מניעת בחילות והקאות כתוצאה מהפרעות עיכול, שונות, גסטרופיזיס, רפלוקס, השפעות של כימותרפיה, הריוו, מיגרנה, אוטם שריר הלב, עווית כליתית 2. חיזוק תנועת המעיים לאחר ניתוח (Gastrokinetic) 3. לאחר מתן מופפיאם 4. ילדים מתחת לגיל 6. 5. חולים אפיפטיטים 6. חוליות הנוטלים תרופות המשפיעות על המערכת האקסטראפירמידלית (תרופות פסיכיאטריות) 7. חולים עם אכזריציותו 8. חזד לדימום בעי 9. חסימת מעיים 10. פרפרוצזיה (ניוקוב) של המעי	רק למטופלים עם עדות לגודש ריאתי בעקבות מתן נוזלים ו/או סימני להיפוקלמייה	אינדייקציות
• בטופילים בגילאי 6-18 נדרש ייעוץ ואישור הרופא • במקוד הרופאי טרם מתן • בקשיים וחולי CRF – להפחית מינו ל- 5mg	1. התיבשות 2. היפוקלמייה 3. ל"יד סיסטולוי > 80 Hepatic Coma .4	קונטרא אינדייקציות
1. טחרחות 2. בלבול 3. אי שקט 4. תופעות אקסטראפירמידליות (תנועות בלתי רצוניות כמו פרקיינסון) 5. שינויים בלוח הדם 6. הפרעות קצב	1. התיבשות 2. היפוקלמייה 3. יתר לחץ דם 4. תכיפות במנתן שtan 5. חירשות זמנית 6. פגעה עצבית בשמיעה	תופעות לוואי
• אנטוגניסט של הרצפטור לדופמין (D2) באזור CTZ שב-CNS (במודול). • נגד הקאה באמצעות אינהייביזיה של רצפטורים דופמינרגים • משפר תנועות המעיים (Gastrokinetic) – השפעה פרוקינטית בחלוקת הפוקסימאל של מערכת העיכול.	• מוריד תנודות כל"יד קליטיים • מעלה פרפוזיות כליה • משタン ע"י עיכוב ספיקת נתון וכלוור בלולאת הנלי, -DCT ו- PCT • מרחיב ורידים (בעיקר וריד ריאה) • מוריד Preload • מוריד "עומס" מהלב	אופן פעולה
• על אזור מרכז ההקהה במוח משפיעים הנוירוטרנסmitterים אצטיל קולין, סרטונין ודופמין. • באזור זה קיימים גם רצפטורים לאופיאטים וככל הנראה זו הסיבה שהתרופות גורמות לחילות.	יש לו יכולת להסנות שימוש בסמים	הערות

סיכום מחלות נשימה והטיפול בהן

טיפול	בדיקה מבטלת	זיהוי המקרה	מחלה
<p>■ חמצן בזרימה גבוהה ■ COPD (COPD) – מחלת חזה – מוגבל לאחסון חמצן (PEEP) ■ טובוס – לא להסס לחבר ■ שוקול – פינוי לביבי'ח עם אקמו</p>	<p>■ זמן הופעה 6-72 שעות ■ מצב נשימי חמור מוקדים סטורציה נמוכה על החתלה ■ האזנה - ירידה בכניסטת אויר</p>	<p>■ סיפור רקע של: דלקת ריאות, תפליט פלאורלי, אספירציה, טביעה, הרעלות שאיפה</p>	ARDS
<p>■ חמצן ביריכוז גבוה אינה לציה – אם אין COPD או אסתמה – רק באישור המוקד הרפואי. ■ לשעל את החולה (מכות על הגב או סקשיין) ■ מדידת סוכר נזולים – אם יש חשד לאיבוד נזולים ■ אם מגיעים לאי ספיקה – טובוס + PEEP (לבדוק לח"ד לפני PEEP כי הם נוטים לח"ד נМОך).</p>	<p>■ מחלת של מספר ימים (יתכן מיידי אבל פחות) ■ טיפול, לרוב פרודוקטיבי חולשה עד כדי ירידה ברמת הכרה ■ חום היקי – לא תמיד! ■ האזנה - חרוחרים לא שווה דו"צ, אין תלווי גרביציה (אינספירטוריים מהדלקת ואקספירטוריים מוקשי בכיוון). ■ יתכנו צפוצים מהיצרות בעקבות הדלקת. ירידה בכניסטת אויר. ■ בדיקת סוכר גבוה מהתקין ■ דיספניאה ■ כאבים פלאורליים (בನשימה עמוקה). ■ תתכן ירידה בלבד בגלל איבוד נזולים ■ דה סטורציה</p>	<p>■ מחלת של מספר ימים בדרך כלל מלאה בחום, טיפול וחולשה</p>	דלקת ריאות
<p>■ בבחן צורך בפינוי WA (סקשין מול GAG) ■ חמצן בזרימה גבוהה מטופל מרוטק למיטה עם מצוקה נשימתיות קשה ולח"ד נМОך (ספסיס) – ניהול אויר מתקדם</p>	<p>■ דה סטורציה ■ האזנה – ירידה בכניסטת אויר, צפוצים, חרוחרים לרוב צד ימין יותר ובחילוק העליון ■ יתכן חום ■ יתכן שימוש סימנים של דלקת סיסטמית הופעת סימנים פתאומית מלווה השתקנות. קצב התדרדרות במטופלים כרוניים יהיה מהיר (סיעודיים "בשקט")</p>	<p>■ האזנה מצד ימין עליון ■ אין מחלת ■ אין רקע של חום (אם לא קיימים שלושת הסימנים לעיל או דלקת) ■ סיפור מקרה: טביעה, תנחתת אכילה, טביעה, מטפלים וכו'</p>	אספירציה
<p>■ חמצן בזרימה גבוהה</p>	<p>■ הסימנים השולטים יהיו של המחלת הגורמת. ■ טיפול רזרב ותוכו אבל לא אפקטיבי ■ יתכן כאבים בחזה – במיוחד בשאיפה ■ האזנה – ירידה מקומית בכניסטת אויר (חו"צ) ■ לבדוק את תנוחה מסויימת מותאמת לממצא האזוני ■ לח"ד תקין (או מעט גבוה) ■ ניקוש – עמיימות ■ "הכל תקין אבל משחו לא בסדר"</p>	<p>■ ברוב המקרים תוצר, לרוב של דלקת ריאות</p>	P Effusion (תפליט)

טיפול	אבחנה מבדלת	זיהוי המקרה	מחלה
■ חמצן בזרימה גבוהה ■ התיחסות לח'יד	■ מצוקה נשימותית ■ כאב פלאורלי לעתים מלאוה ברעש של שפושף ברור ■ קושי נשימה חמיר/מוגע בשכיבה נפיחות ו/או כאב בירך/שוק בازזה צפופים נקודתיים ■ שימוש דמי RBBBB עם S1Q3T3 חדש ■ חייב "סיפור מקרה" שתומך באבחנה	■ ניתוח או טראומה ב-4 שבועות אחרוניים ■ יתר ל"ד, טרשת עורקים DVT או PE קודם ■ טישה ארוכה בתוך 48 שעות. ■ COPD שלא זו הרבה אסטרוגן + עישון	PE
■ חמצן בזרימה גבוהה מעקב והשגחה על מדדים המודינמיים (לח'יד, דופק, עור). סימנים המודינמיים משמעותם טנסיון.	■ מצוקה נשימותית פתואומית התדרדרות אינדיבידואלית (דקות בודדות עד ימים) בازגה – היעדר כניסה אויר לצד אחד ■ בניקוש – תהודה מוגברת מצד הפגוע ■ חיורו וهزעה, וסימני מצוקה מוגברים ■ יתרון סיפור מקרה	■ שימוש חזק טראומה COPD או התקף אסתמה קבוצת סיכון : גברים בשנות 20-40 רזים מאד, גבוהים, אשכנזים, מעשנים	Pneumothorax
■ חמצן ב-15LPM תא לחץ – לשקל לאיזוה בייח לפנות	■ הסטרציה תהיה 100% ■ ישניות ■ בחילות ובאבי ראש ■ טיכפניאה ודיספניאה ■ סגור ללא טראומה ■ תנור גז בחדר סגור ■ נסיעות של מעל 12 שעות עם חלון סגור	■ סיפור מקרה ■ אדם שיצא מרירה ■ מספר אנשים שנמצאו בחדר סגור ■ סגור ללא טראומה ■ תנור גז בחדר סגור ■ נסיעות של מעל 12 שעות עם חלון סגור	הרעלת CO
■ הרגעה עד כמה שאפשר לעבד עם המטופל על נשימות (ניסימה מהפה והוצאה מהאף) תוך החזקת היד שלו על מנת לתת לו קצב נכוון לנשימות להסביר שכאים שהוא מרגיש, זה מהನשימה מהירה ולא מבעה כשליה הרחקה מגורם מסכן (דו כיוני) לא להפסיק לנטר את החולה כל הזמן אקי'ג – שלילת גורם לבבי	■ שימוש מהירה ועמוקה ■ מצב נפשי – סיפור רפואית שמתאים לסטראט מכך קטוטוני (פרפור של העפעפים, "ידי יולדת"). ■ סטורציה תקינה דופק – לא מעל 130 או מתחת ל-60. ■ לח'יד דיאסטולי – לא עבר את ה-90. ■ עור תקין (לא חיור ולא מזיע) אישונים זהים ■ שליטה על סוגרים azauga תקינה כולל יחס אינספיריום - אקספיריום	■ סיפור מקרה שגורם למטופל לסתור שכתוצאה ממנו הוא מתחילה לנשום מהר מאוד ועמוק	SVA

Supra-Ventricular Arrhythmia – Summary Table

Arrhythmia	Rhythm	HR	P wave	P before each QRS?	QRS	PR Interval	Treatment
NSR	סדים	60-100	✓ identical	✓	narrow	✓	None
S. Tachycardia	סדים	100-220	✓ identical	✓	narrow	✓	טיפול בגיןם
S. Bradycardia	סדים	bpm<60	✓ identical	✓	narrow	✓	1. חמצן 2. טיפול בגיןם לברדיקרדיה. 3. אטרופין, אדרנליין, דופמין 4. ניתן לקצב
S. Arrhythmia	לא סדים	60-100	✓ identical	✓	narrow	✓	הרגעה
S. Arrest	N/A	N/A	✓ identical. Back to rhythm after a pause. Might have escape rhythm during pause.	✓	narrow	✓	1. טיפול בגיןם 2. חמצן 3. במקרים קיצוניים – קיצוב
APB's	½-⅔	N/A	✓ not identical to Sinus P waves	✓	narrow	✓ or shorter	טיפול בגיןם
JPB's	½-⅔	N/A	either: none existing, reverse; or retrograde	X	narrow	✓ or shorter	1. אם יש תလונה פיזית – בתלונה – 2. אם יש גורם ברקע – גורם
WAP	לא סדים	60-100	✓ multiple forms (3↑)	✓	narrow	variable	None אם יש מחלה בסיס- מטפלים בה
MAT	לא סדים	100-150	✓ multiple forms (3↑)	✓	narrow	variable	1. טיפול בגיןם 2. במקרים נדירים – אמידורון
A. fibrillation (rapid)	לא סדים irregular irregularity	100-300	none –f waves	X	narrow	X	1. לא יציב – שוק J (אם יותר מ-48 שניות או גיל לא ידוע – הפרוי) 2. יציב – שוק איקקר וסקול אמידורון/שוק (אישור טלפון ני)
A. fibrillation (slow)	לא סדים irregular irregularity	bpm<100	none –f waves	X	narrow	X	None
A. Flutter	סדים/ לא סדים/ (חסם) משתנה	300, 150, 100, 75, 60, 50, 40	none – F waves (shark fins)	X	narrow	X	1. לא יציב – שוק 50-100 J 2. יציב – שוק איקקר, שקול אמידורון/שוק (אישור טלפון ני)
Junctional Rhythm	סדים	40-60	either: none existing, reverse; or retrograde	X	narrow	X	none
Accelerated J. Rhythm	סדים	60-100	either: none existing, reverse; or retrograde	X	narrow	X	טיפול בגיןם (בדרי'כ) טיפול סימפטומטי
Junctional Tachycardia	סדים	100-140	either: none existing, reverse; or retrograde	X	narrow	X	טיפול בגיןם (בדרי'כ) טיפול סימפטומטי
PSVT	סדים	140-260	None (can sometimes have P if rhythm is slow)	X	narrow	X	1. לא יציב – שוק 50-100 J, שקול אדנוזין לפני שוק 2. יציב – תמןון ואל סלבה, תן אדנוזין, שקול איקקר, שקול אמידורון/שוק (אישור טלפון ני)

Ventricular Dysrhythmia – Summary Table

Arrhythmia	Rhythm	HR	P wave	P before each QRS?	QRS	What is unique	Treatment
VPB's	$\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$	N/A	Only before regular beat if from Atrial	X	Wide - only the VPB	Unifocal/ Multifocal	חמצן
Couples VPB's	$\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ (first one)	N/A	Only before regular beat if from Atrial	X	2 Wide complexes in row same morphology	Unifocal	חמצן
Triplets VPB's	$\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ (first one)	N/A	Only before regular beat if from Atrial	X	3 Wide complexes in row same morphology	Unifocal	חמצן
Short Run VT	$\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ (first one)	N/A	Only before regular beat if from Atrial	X	4+ Wide complexes in row same morphology	Unifocal	Stickers in stand by
Bigeminy	Regular irregularity	N/A	Only before regular beat if from Atrial	X	1 Narrow 1 Wide alternately	Atrial beat followed by Ventricular beat. Unifocal	none
Trigeminy	Regular irregularity	N/A	Only before regular beat if from Atrial	X	2 Narrow 1 Wide alternately	2 Atrial beats followed by Ventricular beat. Unifocal	none
R on T	N/A	N/A	Only before regular beat if from Atrial	X	R wave falls on T wave		Stickers in stand by
VT (Monomorphic)	סדייר	120-260	X	X	Wide		- Pulseless .1 + CPR defibrillation לא יציב .2 שוק 100J יציב .3 שקול אדנויזין/ ושקל פרוקור/ שוק (אישור טלפוני)
VT (Plymorphic) Torsade de Pointes (TDP)	לא סדייר	120-260↑	X	X	Wide		.1. שוק 100J .2. שקול מגניזום
VF	לא סדייר (Extremely Irregular)	300-360	X	X		Fibrillatory baseline	דפיברילציה
Idioventricular Rhythm	סדייר	15-40	X	X	Wide		
Accelerated Idioventricular Rhythm	סדייר	40-120	X	X	Wide		טיפול בגורם (בדר"כ אוטם)

Bradycardia & AV Blocks – Summary Table

Arrhythmia	Rhythm	HR	PR Interval	QRS	Treatment
Sinus Bradycardia	סדייר	bpm<60	fixed	after every P	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – אק"ג • לא יציב – אטרופין ולאחר מcken או דופמין או קיזוב או אדרנליין (כשהופך ליציב – אק"ג)
Junctional Rhythm	סדייר	40-60	fixed	after every P	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – אק"ג • לא יציב – אטרופין ולאחר מcken או דופמין או קיזוב או אדרנליין (כשהופך ליציב – אק"ג)
Idioventricular Rhythm	סדייר	15-40	fixed	without P before	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – אק"ג • לא יציב – אטרופין ולאחר מcken או דופמין או קיזוב או אדרנליין (כשהופך ליציב – אק"ג)
1° AVB	סדייר	N/A	fixed & prolonged	after every P	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – אק"ג • לא יציב – אטרופין ולאחר מcken או דופמין או קיזוב או אדרנליין (כשהופך ליציב – אק"ג)
2° AVB Type I (Mobitz I)	לא סדייר	N/A	shortening or lengthening until 1 QRS drops	1 QRS dropped in a repeating pattern	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – אק"ג • לא יציב – אטרופין ולאחר מcken או דופמין או קיזוב או אדרנליין (כשהופך ליציב – אק"ג)
2° AVB Type II (Mobitz II)	לא סדייר	N/A	fixed	sudden dropped QRS	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – מדבקות STBY, אק"ג • לא יציב – דופמין או קיזוב או אדרנליין (אם QRS צר, אפשר לנשנות קודם אטרופי)
2° AVB Type II (Mobitz II) 2:1	סדייר	N/A	fixed	QRS dropped every other P	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – מדבקות STBY, אק"ג • לא יציב – דופמין או קיזוב או אדרנליין (אם QRS צר, אפשר לנשנות קודם אטרופי)
High Grade	סדייר	N/A	fixed	QRS appeared every 3 or more P's	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – מדבקות STBY, אק"ג • לא יציב – דופמין או קיזוב או אדרנליין (אם QRS צר, אפשר לנשנות קודם אטרופי)
3° AVB Complete Block	סדייר	N/A	variable	never related to P	<ul style="list-style-type: none"> • יציב – מדבקות STBY, אק"ג • לא יציב – דופמין או קיזוב או אדרנליין (אם QRS צר, אפשר לנשנות קודם אטרופי)

סיכום ממצאים באק"ג

הערות	מה עוד	מה נראה	לידים	פטולוגיה
אם Concave, ככל הנראה זה לא אוטם	צניחות רציפורקליות	STE בפחות 2 לידים מתוך קיר	כל או חלק מהקיימות	MI
	אם בחיד עט STE – מדובר על Recent MI	או P בתולי או Q גלי R	כל או חלק מהקיימות	Old MI
היחוד יכול לנבוע גם מהרעלת דיגונקסיון, LVH, LBBB		או STD או היפוך גלי T בכל הלידים או גלי T מחודדים	כל או חלק מהקיימות	Ischemia
	0.12 (incomplete)	גם RSR וגם S عمוק (או Q عمוק)	V1, V2 I, AVL, V5, V6	RBBB
	0.12 (incomplete)	גם RSR וגם S عمוק (או Q عمוק)	I, AVL, V5, V6 V1, V2	LBBB
	ציר שמאל	R מאוד גבוהה S מאוד عمוק	I, AVL II, III, AVF	LAHB
	ציר ימני	R מאוד גבוהה S מאוד عمוק	II, III, AVF I, AVL	LPHB
אינו קליני. לעיתים לח"ד גבוה	STE מינוריות ללא תמונה רציפורקלית, לעיתים היפוך T, יכול להיות Spodicks Sign של מקטע ST	או S عمוק [ביחס מעל 7 משבצות R גבוה או R חיווי לפחות 11 מ"מ	V1, V2 V5, V6 AVL	LVH
בד"כ אצל גינוקות, צרכית אלכוהול, סמים		רוב הלידים		Prinzmetal
צריך שיבאו כמה מסימנים ביחד		רובי הקירות (Spodicks Sign) PR עלויות ST ב-II-III-IV אין תמונה רציפורקלית	לידיים מרובים II, III AVR ו-V1	Pericarditis
נפוץ אצל אטלטים, מופיע אצל אנשים צעירים, נמצא אקראי באק"ג. אין קליני. ללא דינמיקה באק"ג	לא תמונה רציפורקלית	עלויות J Point - "מחייבות" ולא מאוד גבוחות (עד 2 מ"מ), עלויות נדירות 3 מ"מ)	כל מיני לידים	High Take Off - BER
חול דיאליזה, חוליל סקרת, חמצת מטבולית, תרופות כבד כמוסדיים ובטא בלוקרים	יכול להיות עליית ST אבל היא תהיה בכל הלידים. נראה תבנית של קו עולה מה-P עד ל-T (משולש)	גם GIידדה בגובה גל P גם 0.12 < QRS גם T מחודד (Giant)	כל מיני לידים	Hyperkalemia
		"אוול" שנוצר בין P עד T	V1	ברוגדה
מגיע עם הפרעות קצב (AVRT)	RR QT עבר את קו אמצע QRS	כל מיני לידים		PQTS
מהירות מואוד (AVRT)	לפעמים מרחיב QRS	גלי דלתא לפני קומפלקס PR	לידיים חזים	WPW
בד"כ אסימפטומטי. יתנו כאבים שיעלו. פסאודו נרמוליזציה בזמן כאבים		T אסימטרי: עולה לאט יורדת מהר		
COPD	ציר ימני	היפוך משמעותית של T ללא אייבוד של גלי R בשני הצדדים של T המהופך נראה כמו דבשות גמל	V2-V3	Wellens Syndrome
	MAT	אמפליטודות נמוכות שינויים ב-P	לידיים שונים	COPD
טכיקרדיה, חיוורון, סטורציות נמוכות	"S1Q3T3"	S عمוק STD, T היפוך, Q عمוק T היפוך תבנית RBBB	I III V1-V4 I, V5, V6, V1, V2	PE
ברדיאריתמייה	arterioflextions בגל רעד רבה מוקדים QT-PR ו-AVC	גלי אוסבורן מרוח כי אקטופים	לידיים שונים	היפותרמיה
קליניKAהה נראית כמו אוטם ; שווה ערך בטיפול STEMI-L		ST depression T גבוה 0.5-1mm קל של STE	V3-V4 AVR	De Winter
COPD ולחץ ריאתי מוגבר. נראה כמו ICRBBB	ציר ימני או NML	או R גדול יותר מ-S או 7mm < R	V1	RVH
נקרא P פולמוני, COPD, TOF ,PS	"שפיצי"	P גבוה מ-2.5 משבצות P ביופאי שהחובבי גבוה יותר מהשלילי	II, III, AVF V1	RAE
נקרא P מיטורי, לבד – סטטוזיס של המיטורי, LVH – או ל"ד גבוה ; או סטטוזיס של המסתם האורטלי ; או היפרטרופיה קרדיומילופתיה		גם P עם דבשת כשבין הפסגות יש מעל 1 משבצת גם P רחב – מעל 0.12 או P ביופאי שהשלילי רחב מ-0.4 (1 משבצת) או P ביופאי שהגובה של השלילי גדול מ-1mm (1 משבצת)	II V1	LAE

סיכום ממצאים באק"ג - אהוביה

הערות	מה עוד	מה נראה	לידים	פטולוגיה
אם רואים עלייה גדולה ב-V1, זה לא אוטם	צנichות וציפורוקליות	צנichות ST בלפחות 2 לידיים מתוך קיר	כל או חלק מהקיימות	MI
	קומפלקס < 0.12 (אם פחות זה incomplete) לפעמים S כפיטה בלטרלי	חיווי ורחב	V1	RBBB
• הדבר היחיד שאפשר לראות מחווי אוטם תחתון. • לוודא שאין ספיקים של קווצב מהחיובי	קומפלקס < 0.12 (אם פחות זה incomplete) ציר שמאלי	חיוויים ונורמלים מרוח למגרמי סכין	טור 1, 2, 4- טור שלישי V1-V3 ליד I	LBBB
לפחות יותר שלילי מהחיובי	לפחות 2 שליליים		II, III, AVF	LAHB
	שליליים אבל P חיובי		I, AVL	LPHB
	S عمוק ביחד מעל 7 משbezות LVH ולא איסכמיה. נראה כמו צנicha ב-V5	R גטוח	V1 V5	LVH
בשכיבה יותר כואב מבישיבה, וברכינה קדימה זה הכி כואב	עליות לא משמעויות – שזה עצם צנichות PR		I, II	Pericarditis
	עליות רק בשני לידים אלו העליות יוצאות מה-S ולא מה-R		V2, V3	- High Take Off BER
האול לא בהכרה סימטרי	אוול (מסוף P עד סוף T)		V1	ברוגדה
	P שטוח T גבוהה מה-T T מחודד			Hyperkalemia
	P,T,R,Q,C זרים ביחד המונת משולש שהצלע שלו עולה מכיוון P לכיוון ה-T	P גבוהה מה-R		Hypokalemia
	P,Q,T,R,D זרים ביחד המונת משולש שהצלע שלו יורדת מכיוון P לכיוון ה-T			

כללים נוספים :

- אם I-II מציגים עליות – כמעט בטוח שזה פסאודו אוטם.
- אם יש עליות בשני קירות שלא אמורים להיות ביחד (לא לטרלי וקידמי או תחתון ולטרלי תחתון) – כמעט בטוח שזה פסאודו אוטם.
- אם יש אפילו ליד אחד רחב – הכל רחבי!!! לבחור ליד שרואים אותו טוב.
- אם מרחק PR מתקצר בלי נפילת QRS באמצעות CAVB (צרייך שניים וצופים).
- באוטם תחתון תמיד יהיה דפוס concave או שזה יהיה קו ישר למעלה (שפץ – Tomb Stone –).
- J point אמר ליצאת מה-R. אם יוצא מה-S, זה ככל הנראה פסאודו.

סדר פעולות בפיענוח אק"ג :

7. קצב
8. חסמים
9. קווצב
10. עליות הגינויות – ואז לחפש שינויים מתאימים לאוטם
11. דברים אחרים – אבל לוודא שאין דבר שמסביר את זה כולל פסאודו
12. איסכמיה – הדבר האחרון שמסתכלים עליו

DD לכאבים בחזה

תסמינים נוספים	מקום הכאב	aicות הכאב	משך הכאב	מצבי
מוגבר עיי מאמץ, קור, לחץ נפשי	Retro Sternal מקריון למקומות נוספים	ЛОחץ, שורף, מכועז	בין 10-2 דקות	Angina
כמו הקודם אך ברמות נמוכות יותר של חשיפה		ЛОחץ, שורף, מכועז	10-20 דקות	Uns. Angina
לא הטבה במתן Nitrate בהתפרעות קצב		ЛОחץ, שורף, מכועז	משתנה, יותר מ-20 דקות	MI
איוושה סיסטולית	כמו אנטגינה	כמו אנטגינה	ארועים חוזרים כמו אנטגינה	Aortic Stenosis
מוקל בשינה והישענות	Retro Sternal/Apex (ממוקד)	חד	שעות עד ימים	Pericarditis
קשרו לירידת לידה تسمונות נוספות	קדמת החזה מקריון לב – בין השבכות	כאב תולש	התחלת פתאומית	Dissection
Dyspnea, Tachypnea	בצד הפגיעה	Pleural	התחלת פתאומית	PE
Dyspnea, Edema	Sub Sternal	ЛОחץ	משתנה	Pulmonary Hypertension
Dyspnea, Cough, Fever	חד צדי, ממוקם	Pleural	משתנה	Pneumonia
Dyspnea, Diminished B.S	צד	Pleural	פתאומי	Pneumothorax
מוקל עיי נוגדי חומר	Sub Sternal Epigastric	שורף	10-60 דקות	Reflux
יכול לחקoot Angina	Retro Sternal	שורף, לחץ, מכועז	2-30 דקות	Spasm
מוקל/מוחמר עיי אוכל	Epigastric	שורף	מוואך	כיב פפטיא
לאחר ארוחה	RUQ	שורף, לחץ	מוואך	כאבים בכיס מרה

*פריקרידיס יכול להתרפתח אחרי דלקת של קווקס אפילו אחרי חודש.

**הקליניקה של חזה אויר תלוי כמה זמן זה כבר מתפתח. אם זה התרפתח לאט – קוצר הנשימה יהיה קל. אם זה מתפתח מהר – קוצר הנשימה יהיה כבד מאוד.

טבלה מסכמת למצבי חירום כלליים

Syncpe			
טיפול	אנמנזה	סימנים וסימפטומים	גורםים
ABC. 2. מדידות לח"ד חוורות 3. מודידת סוכר 4. מעקב מניטור 5. ביצוע אק"ג חסכים נוירולוגיים	1. מה הסיבות שהביאו להתקלפות 2. פעילות קודמת להתקלפות 3. תנוחת החוליה קודם להתקלפות 4. מה ראו הסובבים 5. האם נצפו רעדות ובאיוזה אופי 6. על מה התלונן טרם ההתקלפות 7. משך הסימנים והסימפטומים 8. משך הזמן של חוסר ההכרה 9. האם היה מצב פסט איקטלי? 10. תרופות שחוללה לוקח 11. תלונה של התקלפות חוותות 12. היסטוריה משפחתייה של קרדיולוגיה 13. טואומה בעת נפילה	1. חולשה 2. טשטוש 3. בלבול 4. ראיית צינור 5. אי נוחות אפייגסטורית 6. לרוב שוכב 7. יתכן לח"ד נמוך Josephson 8. בדיב' שליטה בסוגרים 9. יתכן לח"ד נמוך 10. תיכון טכיקרדיה 11. חלק מתעוררים מיד וחלק בהדרגה 12. יתכנו כאבי ראש לאחר התעוררות	<u>ירידה ביכולת המכנית לכיווץ</u> <u>בליד</u> 1. פחד 2. טטרס 3. צרארים 4. כאב חזק 5. טיפול טורדני 6. ולשלבה <u>Orthostatic Hypotension</u> 7. (Polling Effect) <u>היפולימיה</u> 8. דימום 9. התיבשות
			<u>ירידה בתפקות הלב</u> 10. חסימה במוצא עורק שמאלי (LVH, AS) 11. חסימה במוצא עורק ימין (PE) 12. Acute MI 13. הפרעות קצב 14. סינкопה בעת מאיץ
			<u>גורםים נוספים</u> 15. אנמיה 16. היפוקסיה 17. היפוגליקמיה 18. TIA 19. טראומה (פ. ראש) 20. תרופות (בטא בלוקר, ני' חרדה) 21. מצבי חירום נשימתיים 22. ספואזם של עורק מוחי 23. חרדה, היסטריה

Seizure			
טיפול	אנמנזה	סימנים וסימפטומים	גורםים
לפי פרוטוקול פרוכס/לאחר פרוכס	1. האם החוליה סובל מאפילפסיה? 2. האם הייתה אארה? 3. האם היה איבוד הכרה? 4. כמה זמן היה איבוד ההכרה? 5. האם החוליה עיר ללביבתו? 6. האם החוליה אמר/זעק ממשו לפני החתקף? 7. מצב פост איקטלי – כמה זמן? 8. כמה זמן התרחש האירוע? 9. האם זה אירוע בודד או מספר אירועים? 10. מותי היה האירוע האחרון? 11. האם הייתה תגובה לתרופות?	1. בהתאם לסוג הפרוכס: 2. פרוכס של איזור אחד 3. ניתוק 4. כיווץ שרירים קצרים 5. נפילה פתאומית במתוח השרירים 6. יכול להיות בהכרה וכי יכול שלא ללא תלוי בתנוחה 7. איבוד שליטה על סוגרים 8. התאוששות הדרגתית – פост איקטלי 10. נשיכת לשון ונעלמת לטאות 11. סטיית מבט	1. תורשה 2. הרעלת ציאניד 3. הרעלת CO 4. פגיעת ראש 5. גידולים 6. סוכרת 7. חום 9. התעלמות 10. זיהום 11. תרופות וסמים 12. תסמנות גמilia (בעיקר אלכוהול) 13. הפרעות מטבוליות 14. Idiopathic .15

אנאפילקסיס

טיפול	אנמנוזה	סימנים וסימפטומים	גורמיים
לפי פרוטוקול אנאפילקטי	<p>1. מהירות התפתחות הסימנים מרען החשיפה לארגן</p> <p>2. רך אלרגי – האם זו פעם ראשונה</p> <p>3. צורת חשיפה – פה, חורק, עור, נשימה</p> <p>4. חשיפות מוקדמות</p> <p>5. איום AW</p> <p>6. פריחה מתחת לבגדים</p> <p>7. האם יש שלשולים, הקאות</p> <p>8. האם הונשם בעבר על רך אלרגיה</p> <p>9. האם לוקח אפיפן</p>	<p><u>A</u></p> <p>1. בעקבות 2. צריזות 3. סטרידור 4. נזלת</p> <p><u>B</u></p> <p>5. ברונכוספازום 6. הפרשת מוקוס מוגברת 7. שימוש בשיריר עזר 8. צפצופים אקספירטוריים 9. ירידת בקولات נשימה</p> <p><u>C</u></p> <p>10. טכיקרדיה 11. היפוтенזין 12. הפרעות קצב 13. לחץ בחזה</p> <p><u>מערכת העיכול</u></p> <p>14. בחלות 15. הקאות 16. התכווצויות בבطن 17. שלשול</p> <p><u>מערכת העצבים</u></p> <p>18. חרדה 19. כאבי ראש 20. סחרזרות 21. חולשה והתעלפות 22. פרוכוסים (נדיר) 23. חוסר הכרה</p> <p><u>עור</u></p> <p>24. אנגיואדמה 25. אורטיקרייה 26. גרד 27. דםעת 28. בזקנות</p>	חשיפה לארגן

היפראוסטמולר - HONK

טיפול	אנמנוזה	סימנים וסימפטומים	גורמיים
1. בדיקת סוכר 2. אנטגונה לוודא שזה היפר נוזלים	<p>1. האם האדם חולה סוכרת?</p> <p>2. איזה סוג של סוכרת?</p> <p>3. כמה זמן הוא במצב הזה?</p> <p>4. כמה זמן הסוכר גבוהה?</p>	<p>1. סוכר מעל 500 – לרוב מעל 700</p> <p>2. יומיים שלושה של סוכר גבוה + השתנה מרובה</p> <p>3. חיוור</p> <p>4. לשון לבנה</p> <p>5. טכיקרדיה</p> <p>6. התיבשות קשה</p> <p>7. קומיה</p> <p>8. אכילה מרובה</p> <p>9. חוסר טיפול – הזנחה</p> <p>10. כתם של שタン עליהם – ריח שタン</p> <p>11. צמאו</p> <p>12. רעב מאוד גדול</p> <p>13. סימני הזעה (קראה ודביקה)</p>	אדם סוכרתי שהזניח את הטיפול התרופתי

DKA

טיפול	אנמזה	סימנים וסימפטומים	גורםים
1. בדיקת סוכר 2. אגמנזה לוודא שזה היפר נוולים 3. נזולים 4. ביקרבונט (אישור מוקד) 5. אק'ג	1. האם האדם חולה סוכרת? 2. איזה סוג של סוכרת? 3. כמה זמן הוא במצב הזה? 4. כמה זמן הסוכר גבוה?	Insulin Dependence 3. סוכר מעל 300 4. עור סמוך ומעט חם (בגלל החמצת) 5. כאבי בטן, בחילות, הכאות, שלשלולים 6. ריח של אצטון בשינה Kussmaul Breathing 7. עייפים עד מחוסרי הכרה 8. השתנה מרובה מאוד 9. ריח שתו 10. צימאו 11. רעב מאוד גדול 12. סימני חזעה (חמיה)	אדם סוכרתי שהזניח את טיפולו התרופתי

היפוגליקמיה

טיפול	אנמזה	סימנים וסימפטומים	גורםים
1. בדיקת סוכר 2. בהכרה – גליקוגיל (25g IV) 3. גליקוג 12.5g 4. מיתן לתת מנה נוסף לאחר 10 דקות. המנה תהייה 12.5g - 5. אם יש משאבה – לנטק 6. אם לוקח סולפונילוראות או איןסולין לטוווח - בינוני או ארוך – لتת פחמןמה מורכבת. 7. אם הגורם הוא חומר – לפנות כדי שיהיה בהשגחה	1. האם האדם חולה סוכרת? 2. מתי אכל? 3. האםלקח את התרופות בזמן? 4. האם הוא מאוזן? 5. האם יש מחלת חום?	<u>שלב מקדים</u> 1. כאבי ראש 2. סחרירות 3. חולשה 4. עייפות 5. רעב <u>שלב ראשון</u> 6. דבר לא ברור 7. אגרסיביות 8. נראה כמו אירוע פסיכוטי 9. נראה כמו Stroke <u>שלב שני</u> 10. חיוורון 11. חזעה 12. טיכירדייה 13. לחץ דם תקין	1. חולה סוכרת שאכל והזריק יותר מדי איסולין 2. חולה סוכרת שלא אכל

ARF

טיפול	אנמזה	סימנים וסימפטומים	גורםים
היפרקלמייה – לשקלול ביקרבונט. <u>דגים</u> • אוטם שקט בסביבות גבוהה יוטר • יכולם לעשות היפוגליקמיה ללא רקע של סוכרת • מגנזיום – התווות נגד לחולי אי ספיקת כלות		1. עייפות ותשישות 2. חוסרatabo 3. קשי נשימה (לאו דווקא מים בריאות) 4. מותן שתן בתדריות גבוהה (בעיקר בלילה) 5. אנמיה 6. יתר לחץ דם 7. חוסר תחושה באיברים 8. אי איזוון ברמות הסוכר 9. דם בשתן (לא ברמת השטח) 10. הפרעות קצב (בגלל ההיפרקלמייה) היפרקלמייה – באק'ג :- 11. קומפלקס רחב בצורה קייזוני (חולם 0.25-0.3) 12. T גובה מ-R וגלי P שטחים	1. פגיעה ברקמת הכליה (אייסכמיה) 2. פגיעה דלקטיבית 3. הרגלי תזונה (אנורקסים או אוכלי גיאנק פוד) 4. HTN 5. DM 6. Renal Colic 7. פרמקולוגיה (בעיקר ACE NSAIDS ומעכבי

Stroke

טיפול	אנמזה	סימנים וסימפטומים	גורם
לפי פרוטוקול STROKE	<p>1. גיל המטופל 2. זמן התחלת הסימנים 3. עבר רפואי (בדש על הפרעות קצב/שבץ קודם). 4. הפרעות קירisha HTN .5 5. שימוש בתרופות עם דגש על מדלי דם CPSS .7</p>	<p><u>פגעה בהמיספרות</u> 1. שדה ראייה לקוי הצד אחד 2. חולשה/שיתוק של הצד אחד 3. סטיית מבט לצד אחד 4. Aphasia</p> <p><u>פגעה בגזע המוח</u> 5. קוואטרופלגי 6. קוואטרופיזיס 7. ורטיגו 8. עיניים רצוזת, תקופת דיפלופיה 9. טנייטוס LOC .10. ירידה ב- 11. דברור לא ברור</p> <p><u>פגעה בסרבולום</u> 12. פגעה בקואורדינציה</p> <p><u>Stroke המורagi בלבד (בנוסף לכל הקודמים)</u> Thunder Clap Headache .13 14. בחילות והקאות 15. התדרדרות הכרה 16. קשיון עורף 17. פוטופוביה 18. פרוכסים 19. משולש קושינג Uneven carina .20</p>	<u>Embolic Stroke</u> A. fib .1 ASD .2 בעיות מסתומים .3 שרירים של הפמור .4 AMI .5 סרטן שמעודד קריישה .6 גוררות סרטניות .7 <u>כל השבכים</u> 8. גיל 9.מין 10. גזע 11. אירוע קודם 12. תורשה 13. HTN 14. עישון 15. מחלות לב 16. סוכרת 17. בעיות קריישה

HTN

טיפול	אנמזה	סימנים וסימפטומים	גורם
לא לחת חמצן אם אין צורך נשימות לא לחת ניטריטים למטרת הורדת לחץ דם (אלא אם מדובר בחולה לב מבוגר שאז אפשר לבקש אישור ממוקד רפואי)		1. כאבי ראש 2. סימני Stroke 3. סימנים נוירולוגיים ופרכוסים 4. בחילות והקאות 5. אובדן הכרה 6. לחץ דם גבוה 7. חרוחרים על פני הריאות 8. אוושות חדשות 9. קולות לב פטולוגיים 10. ירידה בתפקודי הכליה 11. סימני אנצפלופתיה	<u>Primary</u> 1. גנטיקה 2. השמנת יתר 3. צריכת נתרן מוגברת 4. עישור/אלכוהול 5. אורח חיים <u>Secondary</u> 1. בעיות כליאתיות 2. בעיות הורמוניות 3. אוטם 4. גידולים מפרישי קטולמיינים

Korsikoff's Syndrome וכן Wernicke Syndrome

טיפול	אנמזה	סימנים וסימפטומים	גורם
<ul style="list-style-type: none"> שמירה על החולה מפני פצעה מתן ויטמין B1 - תיאמין D5W- להחזרת נזלים 	האם אלכוהוליסט?	Ataxia .1 Nystagmus .2 3. ירידה ברפלקסים 4. ירידה בגיןת ההבנה 5. סטופור Coma .6 Anterograde Amnesia .7 Confabulation .8	אלכוהליום – מחסור ממושך בויטמין B1 (שחשوب למטבולייזם של חומצות וושומנים)

Alcohol Withdrawal Syndrome

טיפול	אנמנויה	סימנים וסימפטומים	גורםים
<ul style="list-style-type: none"> • שמירה על החולים מפני פצעה • אין להילחם בחולה עם סיוויטים נזליים • בנזודיאזפינים 	<p>1. האם אלכוהוליסט? 2. מתי שתה בפעם האחרון?</p>	<p><u>תסמונת קלה (4-5 ימים)</u> 1. רטט בידים ובלשון 2. טכיקרדיה 3. עליית לחץ דם 4. הזעה 5. בהילה, הקאות, שלשול 6. חוסר שינה 7. סחרורת 8. פחד, חרדה, דיכאון</p> <p><u>תסמונת קשה</u> 9. התקפי Grand Mal של 2-5 דקות 10. לרוב פרוכסיסים חוזרים במספר ימים 11. יתרון מצב של סטטוס אפילפטיקוס 12. היזות ראייה ושמיעה 13. התנהלות תוקפנית 14. רצון לבסוף ולהתאבד</p>	<p>אלכוהוליסט שהפסיק לשתו 12-18 שעות לפני</p>

Delirium Tremens

טיפול	אנמנויה	סימנים וסימפטומים	גורםים
<ul style="list-style-type: none"> • שמירה על החולים מפני פצעה • אין להילחם בחולה עם סיוויטים נזליים 	<p>1. האם אלכוהוליסט? 2. מתי שתה בפעם האחרון?</p>	<p>הסימפטומים מתחילים להופיע לאחר המשקה האחרון במשך 7-10 ימים :</p> <p>1. בלבול 2. רעידות 3. אי שקט 4. היזות וסיוויטים 5. חום והזעה מרובה 6. התטיישות 7. הפרעות בהתמצאות 8. הכרה מעורפלת Tremens .9</p>	<p>תסמונת גמילה המופיעות בשבועו לאחר הפסקת השתייה</p>

סיכום תרופות אנטיאրיתמיות

תרופות לדוגמא	אינדיקציות	ועכשו בקיצור	דרך פעולה	משפחה
Procain Amid	פְּעִילוֹת אֲקַטוֹפִּית חָדֵרִית VT, VF	שְׁבִירַת מַהְצָר	מוריד את קצב כניסה הנתרן – התארכות דפולרייזציה וכותזאה מכך התקופה היחסית נדחית ווליה הסבירות לכניסת גירוי חדש (התארכות של התקופה הרופקטורית המוחלטת). כל הגוף מתארך ונגמרת ירידיה במהירות החולכה (4-4 יטארך)	Class Ia
Lidocaine	פְּעִילוֹת אֲקַטוֹפִּית חָדֵרִית (אוטומטיות) שְׂגָרָמָת ל- on R (T) Reentry	אִינְוֹטְרֶפִּיּוֹת שְׁלִילִית יְרִידָה בְּלֵחֶז הַדָּם לְאַלְמָנָה עַל כְּרוּנוֹטְרֶפִּיּוֹת	תא שריר! סגירת תעלות נתרן כבר בהגיעו לנקודות 0 (ולא ב-40) – קיצור שלב הדפולרייזציה. כותזאה מכך רופקייזציה קצרה וכל פוטנציאלי הפעולה קצר יותר (הגוף "מתכווץ"). בכלל "הנמקת" הגוף לסיון אין זמן ולכן ישנה ירידית לח'יד ואינוטרופיות. יש הרוחקה של ה-T מה-R. אין השפעה על תא קוצב, ולכן אין השפעה כרונוטרופית (4-4 יטacr)	Class Ib Na Ch. Blockers Class I
Flecainide/ Tambucor	Flatter- חֻמוֹרִים, בְּמַצְבִּים שְׁלָא מַגִּיבִּים לִתְרוֹפּוֹת אַחֶרוֹת.	A.Fib (האטת AV) לא פוגע בְּאִינוֹטְרֶפִּיּוֹת	מָרְאֵך דְּפּוֹלְרִיצִיזִיה – מוריד את כמות הנטרן (מגיעים עד לקצת מעל ה-0. אין יתרונות של אין אחד מהתרופות הניל עם חסימות של שתיהן. 4-4 לא ישתנה)	Class Ic
Deralin	Supra- Ventricular יעיל מאוד ב- SVT	מָוִירֵיד כְּרוּנוֹטְרֶפִּיּוֹת (האטת AV) לא פוגע בְּאִינוֹטְרֶפִּיּוֹת	תאי קוצב! אנטוגוניס לפעולות אדרנרגית. מניעת סיון מהליכנס לתא על ידי חסימת רצפטורים β, ובכך הגעה איטית יותר ל-TH והורדת הקצב.	Beta Blockers Class II
Amiodarone	כל הפרעות הקצב	מְרַגְּנִיעַ אֶת הַלְּבָב: אִינְוֹטְרֶפִּיּוֹת שְׁלִילִית כְּרוּנוֹטְרֶפִּיּוֹת שְׁלִילִית הוֹרְדָת תְּנוּגוֹת פְּרִיפְּרִית הוֹרְדָת לְחֵץ-דָם	חוסם תעלות אשגן. הארכת שלב 3 (הארכת רופקייזציה) ולכן שבירת Reentry מכל מקום ודיכוי אוטומטיות מכל מקום. תרופה זו גם חוסמת נתרן (חלש), מעט הולכה בהיס ובפרוקיניה, Accessory Pathway, מעט תחרותות ל-α ו-β, מעכב כולינרגי ומעכב תעלות סיון, מרפה שריר חלק בשדריר מיוקרד.	K+ Ch. Blockers Class III
Ikakor/ Verapamil	הפרעות קצב על-יתיות	אִינְוֹטְרֶפִּיּוֹת שְׁלִילִת כְּרוּנוֹטְרֶפִּיּוֹת שְׁלִילִת	בתא שריר – הארכת שלב 2 ו-3 (פגיעה משמעותית בפלטו), ככלומר ירידיה בתנוגדות כלי דם (הרחבת כלי דם) וירידה בכוח ההתקכווצות. בתא קוצב (AV, SA) – הארכת שלב 1 ו-3, ככלומר הקטנת הדפולרייזציה וכותזאה מזו החולכה ב-AV-AV. איטית יותר ויש ירידיה בקצב הלב.	Ca+ Ch. Blockers Class IV
Adenosine	AVNRT (PSVT)	שּׁוֹק כִּימִי – שִׁיתּוֹק פְּעִולַת AV לְמַסֵּי שְׁנִיּוֹת (נְרָאָה אֲסִיסְטוֹלָה)	השפעה על תא קוצב – מטפל רק ב-AV וגורם שם להיפר-פולרייזציה (כותזאה מבריחת מגוברת של אשגן החוצה) ולכן קושי להגיע ל-TH. החדרים לא מושפעים כלל. סיינוס חוזר מהר יחסית.	
Digoxin	מי שׁׁסּוּבָּל מ- CAF+CHF	אִינְוֹטְרֶפִּיּוֹת חִיּוֹבִית כְּרוּנוֹטְרֶפִּיּוֹת שְׁלִילִת	מעקב משאבות נתרן-אשגן ולכן הגוף פותח תعلامات נתרן-סיון. סיון לא יוצא החוצה. בתא שריר – שיפור עצמת ההתקכווצות בגלל עודף סיון. תא קוצב – הארכת קצב ב-AV בגלל עיכוב הנתרן.	Others Calss V
Magnesium	TDP	יְפַתּוּ אֶת בְּעִיטָה ההיפומגנוזמיה ב- R on T TDP ו- TDP	היפומגנוזמיה עשויה הארכת מקטע QT, ככלומר רופקייזציה ארוכה יותר ולכן סיוכו גדול ל-T on R. הא גם גורמת ל-TDP. תחרותי לסיון	קורס פרמדיקים ערבע 8

תרופות בית באסתמה (וב-**COPD**)

הערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופה	
בדר"כ לא בבית לצורך אסתמה. המטרה היא β ₂ .	Adrenalin .1	לא סלקטיבי	קובוצה 1
1. תרופה ישנה (משמש חולמים שלא יכולים לקבל את החדש) 2. נטיה לטכיקרדיה (בגלל שהיא פחות סלקטיבית) 3. עובדת לטוחה קצר ומיעודת להתקפים 4. תגיאן במשאף	Bricaline .1	סלקטיבי SABA	
1. סלקטיבית יחסית ל-β ₂ 2. נזרת של אדרנליין 3. כמעט ולא עושה טכיקרדיה 4. עשה סומק בלחחים (לא פריחה) 5. עובדת לטוחה קצר ומיעודת להתקפים 6. תגיאן במשאף	Ventolin/Salbutamol .2		
1. לחולים סימפטטיים 2. בדר"כ פורמי ולפעמים משאפים לא סטנדרטיים .	Serevent (Salmeterol) .1 Formoterol .2 Oxis .3 Serevent Seretide .4 (שילוב של עם סטרואידים)	SELKETIVI LABA	
1. מגיעים במשאף חום 2. תופעת לוואי של ישנוונות 3. הם לא אנטי-היסטמיינים 4. מייצבים תא MAST כלומר מקשיחים את המברנה שלהם ומונעים מההיסטמין לcatch מושיקות. 5. ניתן לחולים קשים – יותר משני אשפוזים ארוכים וכד'. 6. תופעות לוואי כבדות, שלשולים ועוד.	Cromolyn .1 Vikrom .2 Lumodal .3 Tilad .4	מייצבי תא MAST	קובוצה 2
1. נזרת נשימיתית של אטרופין 2. תרופה בחירה בחולי COPD 3. לא נראה בתבטים של חוליות אסתמה 4. אנטוגוניסט לרצפטור מוסקרין בסימפוניות 5. שחקן חשוב בתחום המוקוט (מייבש) 6. השפעה ארוכת טווח באופן יחסית ולכן בחולים קלים לא ניתן יותר ממנו אחת.	Aerovent (Ipratropium Bromide)	אנטי כולינרגיים	קובוצה 3
1. מעכב PDE4 וכן מוטיר יותר cAMP הקשור לאטרומים בטרופוניים ופחות סיידן שנקשר לטרופוניים מה שגורם להרחבות שריר חلك בסימפוניות 2. חלק מהתרופות ניתנות PO וחלק במשאף בצורה DISKOS	Theodur .1 Theotard (Theophylline) .2 Aminophylline .3 Glyphylline .4	Methyl-Xanthine (מתילקסנטינים)	קובוצה 4
1. משכיתים את מערכת החיסון ולכן מונעים ליצור היסטמין וכו'. 2. מנגד מונעים גם יצירת נוגדים 3. אם לוקחים במשאף – משפייע רק על הסימפוניות ולא על כל מערכות הגוף	สเตרוואידים IV Metilpredsolone .1 Dexacort .2 ステרוואידים PO Cortisone .1 Prednisone .2 ステרוואידים במשאף Budicort .1 Fluticasone .2 Becotide .3	ステרוואידים	קובוצה 5
1. טיפול מניעתי ולא התקפי 2. טיפול ב- Singulair מפחית משמעותית את כמות התקפים 3. תרופה חדשה יחסית	Singulair (Montelukast)	חומר לויקוטרינים – טיפול מניעתי	קובוצה 6
1. חוליות COPD (אמפיזומה, ברונכיטיס), CF, דלקת ריאות 2. מפחית את המוקוט ועזר לפינוי שלו 3. יכול להנתן PO או במשאף	Mucomyst	מדלן וمفחת מוקוט	קובוצה 7
1. קיימת לרוב רק בבי"ח 2. ניתנת IV 3. ניתנת בהתקף מאד קשה 4. נקשרת ל-IgE ומונעת שחרור כימיקלים הקשורים לתהлик הדלקת	Xolair (Omalizumab)	חומר IgE	קובוצה 8

הערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופות
1. אסטטימים יקבלו בביב'ח ולא בבית. 2. ינתן בחתקף משמעותי 3. ישן תרופה שניננת IV 4. עובדות ישרות על רצפטורים של היסטמין 5. מכיוון שהיסטמין אחראי על ערנות, אנטי-היסטמינים גורמים לעייפות ולכן אסור לנו אתם.	Loretadine 1 Lorestine 2 Ahiston 3 Promethazine 4	אנטי היסטמינים קבוצה 9
1. אץ וرك באסטמה קשה – ניתן IV 2. אנטוגוניסט לקלצרים ולכן מרפה שריר חלק (כשייפתחו תעלות סידן) כנס קצר סידן ורבה (Mg) 3. איננו סלקטיבי אלא סיסטמי וולקן, בין היתר, מוריד לחץ דם 4. יש לו תופעות לוואי של תחחושת שריפה פנימית.	Mg	מגנזיום קבוצה 10

הערות לטבלה לעיל

1. **בטא אגונייסט** יהיה מטבוטרופי בדרך כלל. בטא אגונייסטים לא סלקטיביים משמעותם שהם לא סלקטיביים בתוך הבטא אבל יש בהם שימושם שהם לא סלקטיביים ומשפיעים גם על אלפא, כמו אדרנלין.

Short Active Beta Agonist – SABA .2

Long Active Beta Agonist – LABA .3

4. **Ventolin** – ישן אלרגיות לנוטולין (ולכן אין להחליף משאפיםAADM לאדם). קיים ונוטולין VII (לא באטיין ולא בביית החולה) שנitin לבנים בצרירים מוקדמים, שכן הוא עוצר ציררים. באטיין ונוטולין הגיע לצורה לא סטרילית בבקבוקון המכיל 20cc כאשר בכל 1cc יש 0.5mg. בדר'יכ נשתמש בין 0.5-2.5mg (שזה בין 2.5-5mg). תופעת לוואי של נוטולין היא רעידות. לא להתרגש מזה.

5. **Aerovent** – אין סינרגיה בין אירובנט לבין נוטולין אבל השפעתי, יש השפעה טובה.

6. **מנגנון PDE4-cAMP** – בטא מפעילה חלבון G כי היא מטבוטרופית שעשויה לשחררת פעולות שפעילה בסופו של דבר ה- cAMP. cAMP-AmOR להרשות את השיריר החלק של הסימפונות על ידי כך שהוא מתחבר לאתר הקישור של הסידן על הטרופונין ומונע קשירת סידן לטרופונין וכחוצאה מכיך כיוז של השיריר. תפקידו של ה-PDE4-ב-ה-ב-שריר חלק הוא לדכא cAMP דבר המאפשר לשיריר להתכווץ (יוטר סידן נקשר לאתר הקישור). ה-PDE4-ב-ה-טרופונין. ההיסטמין מחזק את ה-PDE4. תרופות המעכבות PDE4 (טרופות משפחת ה-Methyl-Xanthine) מאפשרות ל-cAMP להיקسر לאתרים ובכך למנוע קשירה של סידן וכיוז של השיריר. המשמעות הסופית היא שהסימפתטי מנצח והסימפונות מתרחבות.

סטרואידים – 7.

- 7.1. סטרואידים נכנים לגרעין התא ואומרים לו די. בכך הם מפחיתים את ייצור החומרים שמערכות החיסון מייצרת כמו היסטמין, אבל נגד הם גם משביתים ייצור של נוגדים ולכן ישנה פגיעה במערכות החיסון.
- 7.2. ילדים יקבלו תמיד סטרואידים אבל אצל מבוגרים ישנו משנה זהירות.
- 7.3. באטיין ניתן סטרואידים VII (סולומדרול) אפילו שלוקת להם שעה שעתיים עד שהם עובדים, מכיוון שהם עושים סינרגיה מצוינת עם בטא אגונייסטים ובעיקר עם נוטולין.
- 7.4. חוליא אסטטמה יקבלו רק בתגובה הקשה שלהם, אבל חוליא COPD יקבלו סטרואידים לטוחה ארוך. מסיבה זו לא ניתן סטרואידים באטיין לחולי COPD אלא אם לא מקבלים בדרך כלל.

תרופות בית לסוכרת

סוג התרופות	תרופות בקבוצה	אופן פעולה והערות
קבוצה 1 הגברת ייצור אינסולין	Daonil .1 Glibetic .2 Gluben .3 Glucotrol .4 Orsinon .5 Diabinese .6 Diabeta .7 Gluco-Rite .8	<p>1. ממריצות את הלבלב לייצר יותר אינסולין. הייצור המוגבר של אינסולין יגרום בסופו של דבר להרס של האינסולין על ידי הלבלב.</p> <p>2. מגבירות את רגשות התאים לאינסולין.</p> <p>3. ממריצות תעלות האשלאן בתאי בטא. כתוצאה מההמראצה יש עליה ברמות הסידון התוך תא ועליה בהפרשת סיקולות האינסולין.</p> <p>4. יוצר דה פולרייזציה בתאי הבטא.</p> <p>5. משפיעות לטוחה הארכן.</p> <p>6. הן יכולות לעשות היפו בקלות ובגלל שהן עובדות לטוחה הארכן, משמע שטופל שעשה היפו מהתרופה, גם אם טיפולנו עם גליקוז, יכול לעשות היפו שוב בעוד חצי שעה ולכן יש צורך בטיפול המשך.</p>
טיפול פומי	Meglitinides	<p>1. ממריצות את הלבלב לייצר יותר אינסולין באותו אופן של המרצת תעלות האשלאן כמו הסולפונילוראות.</p> <p>2. ניתן בעיקר לאחר הארוחה.</p> <p>3. היום כבר לא מקובל לשימוש בתרופות אלו כי הן גורמות לאי ספיקת כבד. ולכן כמעט ולא נראה את התרופות הללו בבית.</p> <p>4. אם נראה תרופות אלו – זה סימן שמדובר על תחילת המחלת.</p>
קבוצה 2 הגברת קשר תא אינסולין	Biguanides	<p>1. מויריות יוצר גליקוז בכבד וועלות את רמת הכנסת הגלוקוז לרקמות הגוף.</p> <p>2. מעכבות את הפיכת הגליקוז לגלוקוזה.</p> <p>3. חומסוטו קו אנזים A ובקץ אומורוט למתאי שריר להוריד את הנשימה האירוביית (בשילוב אנירוביית יש צורך ב피 18 יותר גליקוז) וכן הם מתחברים טוב יותר עם אינסולין.</p> <p>4. כיום קוראים לתרופות אלו Metformin .</p> <p>5. הולכת למעיים ומורידה ספיקת אבל יש לה השפעות לא טובות: עד שהמעיים מתרגלות לתרופה סובלים מששלשים; היא עלולה לעשות חמצת מטבולית בגל החומרה הקלקטית. אדם שלקח מינון יתר של מטפורמיינים, צריך לחשוד בחמצת מטבולית ולתת בי קרboneט.</p> <p>6. בשנים האחרונות ניתנת לאינדיקציות נוספות חוץ מסכרת: שחלוות פוליציסטיות, סרטן ועוד. שכן אם רואים מטפורמיין בבית אצל מטופל, לבדוק שאכן זה לצורך סוכרת ולא לצורך אחר.</p>
טיפול פומי	Glitazones/ Thiazolidinediones	<p>1. מגבירות את רגשות הקולטנים בתאים לאינסולין.</p> <p>2. נקשרות לחלבון בתוך התא. היקשרות זו מביאה לעידוד ייצור אנזימים התלויים באינסולין בתוך התא וכפועל יותר מכעלה העילות של ניצול גליקוז ע"י התא.</p> <p>3. כיום אסירות בשימוש לאורו דווחים על נזק לכבד.</p>
קבוצה 3 עבודה בעמיהים	Incretin Mimetics	<p>1. אינקרטין הוא ההורמוני המופרש מהמעי בתגובה למזון, שאומר ללבלב לפתח תעלות סיידן ולהזיאר אינסולין.</p> <p>2. זמן מחצית החיים של האינקרטינים הוא קצר מאוד מכיוון שהם עוברים פירוק ע"י האנזים DPP-IV (Dipeptidyl Peptidase 4 Inhibitor).</p> <p>3. תרופות אלו מחקות את פעילות ההורמוני אינקרטין. הן אינקרטינו סינטטי ואינן פוגעות בלבלב. ניתנות רק בהזרקה.</p>
טיפול פומי/IV	Sitagliptin	<p>1. מעכבות את פעילות האנזים DPP-IV ובכך מאריכות את משך הפעילות של האינקרטינים.</p> <p>2. בדרך"כ משלב טיפול עם מטפורמיין אבל חייבים להפסיק תרופות סולפונילוראות (אולם זה עלול לגרום להיפו).</p> <p>3. רוב התרופות בקבוצה זו לא בסל. זו תרופה פומית.</p>
	Alpha-Glucosidase Inhibitor	<p>1. מאטות את תהליך פירוק הפחמיות במעי הדק על ידי עיכוב האנזים האחראי על ספיקת סוכרים בעמיה. בכך, הגלוקוז ייכנס לזרם הדם באופן איטי יותר וייתאים לקצב הפרשת האינסולין.</p> <p>2. מלווות בתופעות לוואי של אי נוחות במערכת העיכול וריבוי גזים.</p>

אופן פעולה והערות	תרופה בקבוצה	סוג התרופות	
<p>1. ניתן בעיקר לאחר הארוחה.</p> <p>2. עובד תוך מספר דקות.</p> <p>3. קיימים גם בצורה מטנן ורידית.</p>	Humalog .1 Humulin .2 Novolin .3 Novolog .4 NoroRapid .5 Apidra .6	מהיר וקצר מוערך – 3 שעות	קבוצה 4 אינסולין*
<p>1. משולב עם אבץ כדי להאט את הספיגה.</p> <p>2. ניתן לחזרה תחת עורית בלבד.</p> <p>3. פועל למשך מספר שעות.</p>	Insulin Lente .1 Novolin N .2 Humulin N .3	טוח ביןוני – 12 שעות	טיפול SC (וגם פומי)
<p>1. מכיל כמותות גדולות של אבץ עם תמייסת בופר.</p> <p>2. פועל למשך קצר יותר מיממה.</p> <p>3. אינו נפוץ במיוחד.</p>	Lantus .1 Toujeo .2	ארוך טוח – 24 שעות	

תרופות בית לטיפול ב-HTN

אופן פעולה והערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופות
<p>Na⁺-K⁺-2Cl⁻ symporter inhibitor – 1. מנגןו פעולה – (NKCC2) 2. פועל על ההנלי העולה חלק השמן. 3. <u>תופעות לוואי עיקריות:</u> 3.1 היפונטרמייה (Hyponatremia) 3.2 היפוקלמייה (Hypokalemia) 3.3 היפומגנסמייה (Hypomagnesemia) 3.4 התיבשות (Dehydration) 3.5 היפראוריצמיה (Hyperuricemia) – הגוף לא מצליח להפריש אוריריה 3.6 שגדון (Gout) – האוריריה מצטברת ברגלים (רובה האנשים שmpsיקים לקחת פוסיד זה בגל הגאות) 3.7 סחרוררות (Dizziness) 3.8 ירידת לידה בזמן קימה (Postural Hypertension) 3.9 עפון (Syncope) 4. <u>תופעות לוואי דידירות:</u> 4.1 דיסליפידמיה (Dyslipidemia) כלسترול וטריציקליים. 4.2 עלייה ברמת הקריאטינין (Creatinine) 4.3 היפוקלצמיה (Hypocalcemia) 4.4 פירחה (Rush) 4.5,Ototoxicity (פגיעה בשמיעה) ,Tinnitus ,Vertigo – Deafness</p>	<p>Furosemide .1 Fusid .2 Lasix .3 Miphar .4 Bumetanide .5 Bumex .6 Burinex .7 Turasemide .8 Demadex .9 Diuver .20 Examide .21</p>	<p>Loop Diuretics</p> <p>קבוצה 1</p> <p>Diuretics</p> <p>הקטנת נפח הנזילים בגוף*</p>
<p>(NCCT) Na⁺-Cl⁻ symport inhibitor – 1. מנגןו פעולה – 2. פועל על ה-DCT. 3. ההשפעה חלה ונחלה 4-5 שבועות התרופה כבר לא עובדת על התעללה אלא רק מרחיבה כלי דם כאשר המנגנון לכך לא ברור. 4. זהוי תרופה בטוחה שלא משפיעת כלל על אנשים בריאים ולכן תחיה התרופה הראשונה ב-HTN. 5. <u>תופעות לוואי עיקריות:</u> 5.1 Hyperglycemia – לא נזנים לחולי סכרת Hyperlipidemia 5.2 Hyperuricemia 5.3 Hypercalcemia 5.4 Hypokalemia 5.5 Hyonatremia 5.6 Hypomagnesemia 5.7 חמצת מטבלית 5.8</p>	<p>Chlorothiazide .1 Diuril .2 Hydrochlorothiazide .3 Disothiazide .4 Apo-Hydro .5 Aquazide H .6 Dichlotride .7 Hydrodiuril .8 HydroSaluric .9 Hydrochlorot .10 Microzide .11 Esidrex .12 Oretic .13 Co-Diovan .14 (ACEi)</p> <p>(שילוב עם)</p>	<p>Thiazide Diuretics</p>
<p>1. מנגןו פעולה – Aldosterone Antagonist – יצרית שתן מוגברת ללא איבוד רב של אשלגן. האלדוסטרון אחראי להחזרת נתרן למורוח הבין תא בклויות ולהזאת אשלגן לתסנין. כאשר הוא נחסם יותר נתרן ישאר בתסנין. 2. פועל על ה-Collecting Duct- 3. מכיוון שהתרופה לא עושה היפוקלמייה, יתנו את התרופה לאנשים שלוקחים הרבה זמן פוסיד, למשל, לתקופה מסוימת. 4. תזוכורת – האלדוסטרון מופרש מהקורטיקס של האדרנל. 5. <u>תופעות לוואי עיקריות:</u> Ataxia 5.1 Drowsiness 5.2 Rashes, dry skin 5.3 Gynecomastia & Feminization 5.4 Testicular Atrophy 5.5 Sexual dysfunction, loss of libido, erectile 5.6 dysfunction Menstrual irregularity 5.7 Brest tenderness & enlargement 5.8</p>	<p>Spironolactone .1 Aldacton .2 Eplerenone .3 Inspira .4</p>	<p>Potassium-Sparing Diuretics</p>

אופן פעולה והערות	תרופה בקבוצה	סוג התרופות
<p>1. מנגנון פעולה - חומראים אשר מצליכים לבעז תסنين אך אין להם כל ספיגה חדש בנפרון. הרעיון הוא שהחלה האוסמוטוי שהם יוצרים גורם לספחת מים לתסنين.</p> <p>2. התרופות משפיעות על האוסmotozza בתוך הפירמידות, כך שיטור מים ירצו לשאוף לשתן. זה הופך את התסنين הטופי של השתן לדليل לכך שבנפרון עצמו, הנוזל נשאר יותר אוסmotoi.</p> <p>3. עובדים על כל הפירמידה.</p> <p>4. התרופה הנפוצה ביותר – Manitol. תרופה שאפשר לננת אותה רק לוריד ועשה شيئا נימיים מהיריים וקיצוניים במטרת להוריד את הבצקת בתת אחת. בדרך כלל מדובר בבצקת מוחית.</p>	Manitol .1 Osmotrol .2	Osmotic Diuretics
<p>1. אופן פעולה – מפחיתה ספיגת מלח חדש של Na^+ ושל HCO_3^-. $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$</p> <p>2. H מופרש מהדם אל השתן כדי להוציאו חומצה. הביקרבונט הוא מגבל. הוא יצא לחוצה, בסיכון הראשון של הכלומירולוס. אנחנו רוצים להשאיר אותו כי הוא הבוגר של תפקוד הקרבוניק אינידרו הוא לחבר בין הביקרבונט למימן, להפוך אותו CO_2. המים יזרו חזרה וייהיו לי עוד H וכמוות הביקרבונט עולה. התרופה מעכבת את הקרבוניק אינידרו והמשמעות היא שאנו מאבדים ביקרבונט. ועכשו יש לי פחות בופר ולכך לאנשים האלו יש נטייה לעשות יותר חמצת. כשביקרבונט לא מצליח להתחבר למימן, הוא מתחבר לנתרן. הנתרן לוקח אותו את המים וכך אנחנו משיגים שיתון. ברגע שהוא התחבר לנתרן, יבואו אותו המים.</p> <p>3. פועל על ה-PCT (ועל החניל היורד)</p> <p>4. זוהי תרופה מושתנת חלהשה ונינתנת גם לטיפול בגלואוקומיה ומחלת גביהם (טיפול מניעתי וקצר טווח), וכן לטיפול ראשוני לחולי אפילפסיה.</p> <p>5. תופעות לוואי עיקריות : Fatigue, Drowsiness 5.1 Depression Decreased Libido 5.2 Bitter of Metallic taste 5.3 Nausea, vomiting, abdominal cramps 5.4 Diarrhea black feces 5.5 Kidney Stones 5.6 Hypokalemia 5.7 Hyponatremia 5.8 Metabolic acidosis 5.9 Stevens-Johnson Syndrome 5.10</p>	Acetazolamide .1 Diamox .2 Uromox .3 (סיוומות של MOX)	Carbonic Anhydrase Inhibitors
<p>1. מטופלים שמתחילהם עם תרופה להורדת השפעת אנגיוטנסין, מתחילהם עם המשפחה זו.</p> <p>2. תופעות לוואי</p> <p>2.1. ויידה בלוץ הדם לאחר מתן מנתנה ראשונה. במיוחד בחולים הנוטלים משתנים וחולמים עם נפח דם ירוד.</p> <p>2.2. אי ספיקה כליאתית – בחולים עם היצרות דו צדדית של עורקי הכליה</p> <p>2.3. עליה ברמת האשلن בدم.</p> <p>2.4. עייפות בחוש טעם, חוסר חוש טעם.</p> <p>2.5. ירידת בריכוז תא הדם הלבנים (Neutropenia)</p> <p>2.6. תפוחת – בגלל הברדייקניין</p> <p>2.7. בצקת של הלוע והלשון – בגלל הברדייקניין</p> <p>2.8. שיעול יבש וטורפני – בגלל הברדייקניין</p>	Benazepril .1 Lotensin .2 Captopril .3 Inhibace .4 Ramipril .5 Cardace .6 Altace .7 Prilace .8 Ramiwin .9 Triatac .10 Tritace .12 Enalapril .13 Vasotec .14 Renitec .15 Lisinopril .16 Listril .17 Lopril .18 Novatec .19 Prinivil .20 Zestril .21	Ace Inhibitors קבוצה 2 הפרחת השפעת אנגיוטנסין

אופן פעולה והערות	תרופות בקבוצה	סוג התרופות
<p>1. תרופות חלופיות ל-ACEI עם השפעה דומה. 2. נקראות ARBs 3. תופעות לוואי דומות ל-ACEI פרוט לשיעול טורדי ובסקת בלוע ובלשון. 4. אין משפיקות על רמת הברדיינין ולכן אין שימוש יבש. טיפול חלופי בחולים שפיתחו בסכות בלוע ושיעול יבש לאחר ACEI.</p> <p>5. תופעות לוואי עיקריות</p> <ul style="list-style-type: none"> Dizziness 5.1 Headache 5.2 Hyperkalemia 5.3 6. תופעות לוואי אחרות Orthostatic Hypotension 6.1 Rash 6.2 Diarrhea 6.3 Dyspepsia 6.4 Abnormal liver function 6.5 Muscle cramp 6.6 Myalgia 6.7 Back pain 6.8 Insomnia 6.9 Decreased Hemoglobin levels 6.10 Renal impairment 6.11 Pharyngitis 6.12 Nasal congestion 6.13 	<p>Candesartan .1 Atacand .2 Eprosartan .3 Teveten .4 Irbesartan .5 Avapro .6 Losartan .7 Ocsaar .8 Valsartan .9 Diovan .10 Olmesartan .11 Benicar .12 Olmetec .13</p>	Angiotensin II Receptor Blockers (ARB's)
מהערב בעבר בין אנטיגווטנסינון לאנגיוטנסין I	<p><u>דור ראשון</u></p> <p>A lisuren .1 Resilaz .2 Tecturna .3 <p><u>דור שני</u></p> <p>Remikiren .4</p> </p>	Renin Inhibitors
<p>1. ניתן בדרך כלל לאחר MI, HTN-L. 2. חוסמי רצפטורים של בטא</p>		Beta Blockers
<p>1. חסמי תעלות סידן. 2. אמלוודיפין היא התרופה הטובה ביותר ביום, גם לאנשים צעירים, והוא פועלת רק על כלי הדם ולא על הלב. מינוו יתר שלא הוא הפלת לחץ דם בדיק כמו איקור, אבל אם המטופל לא רוצה להתאנך, זו תרופה מצוינת, טונוס הריריים נחלש כי אין מספיק סידן ואז הוא לא מתכווץ.</p>		Ca channel Blockers

טיפול רפואי - נוגדי דיכאון וחרדה

הערות	תרופות	דרך פעולה	קבוצה
זהו תרופות דור ראשון. כמעט ונעלמו מהעולם ומקבלים אותם רק חולים שלא יכולים לקבל SSRI. התרופה רעליה, יש סיכון גבוה לمنت יתר, ולא דווקא באשמה החולח כי לתרופה לווקה יותר מיידי זמן לפעול (בגלל פירוק בכבד עיי אנטזים משותף לפירוק תרופות נספנות). כישיש הרעללה של TCA צריך לתת בירבולנט.	(Clomipramine) Anafranil .1 (Mianserin) Bonserin .2 (Nortriptyline) Nortylin .3 Amitriptyline .4 Imipramine .5 Desipramine .6	לא מאפשרת לסרטוני ולנוראדרנליון להתפרק והמשמעות היא יותר סרטוני ויתר נוראדרנליון בסינפסה והחולח יותר שמה ופחות חרדיתי	TCA
אין תופעות לוואי קשות. סיכון להרעללה מאוד נמוך. זו תרופה מאוד נפוצה. לווח שלושה שבועות להגעה לרמה נדרשת בدم. זהה התקופה המסוכנת כי מחד המטופל מרגיש חד יותר מצד שני עדין דכאוני. מה שם אותו בקבוצת סיכון להתקבות (מסוגל לעשות מעשה ועדיין לא רוצה לחיות). תופעות לוואי נפוצות: כאבי ראש, הפרעות שינה.	(Ecsitalopram) Esto ,Cipralex .1 (Citalopram) Cipramil ,Resital .2 (Sertraline) Serenada ,Lustral .3 (Paroxatine) Seroxat ,Paxxet .4 (Fluvoxamine) Favoxil .5 (Fluoxetine) Flutine ,Prizma ,Prozac .6	מעכבת ספיגה חוזרת של סרטוני, וככה יותר נשאר בסינפסה	SSRI
תרופה גם היא מהדור השני אבל לווח להם לעיתים פחות מ-3 שבועות להגעה לאפקט הנדרש. כשה-SSRI לא משפייע, ניתן את התרופה זו.	(Venlafaxine) Venla ,Viepax ,Efexor .1 (Duloxetine) Cymbalta .2 (Milnacipran) Ixel .3	מעכבת חזרה גם של SE וגם של NE	SNRI
מטרת האנזימים לפрак נוירוטרנסמייטרים דופמין, נוראדרנליין, סרטוני. נוכחות נמוכה של שלושת הנירוטרנסמייטרים הללו קשורה בדיכאון וחרדה. בכך שהאסטרוזות מעוכבות, קיימות רמות זמינות גבוהות יותר של שלושת הנירוטרנסמייטרים. יותר של שלושת הנירוטרנסמייטרים. למעכבי MAO יש השלכות בעיקר קרדיולוגיות.	(NE) (Reboxetine) Edronax – NRI .1 Zyban ,Wellbutrin .2 (.NE, DA, Mirtazapine) Remeron ,Miro .3 לא ברור SNRI (SE, A1, DA) Buspirone .4 פרה סינפטית לסרטוני ואוגוניסט פוסט סינפטית לדופמין ונוראדרנליין).	מעכב את הפעולה של אנזימי המונואמין אוקסידיז. מאו-1	