



اصول طب داخلی هاریسون
بیماری‌های دستگاه تنفس

بخش اول

تظاهرات اصلی و علائم بیماری‌ها ۹

- فصل ۳۷ تنگی نفس ۱۱
 فصل ۳۸ سرفه ۱۹
 فصل ۳۹ هموپتیزی ۲۴

بخش دوم

سرطان شناسی ۲۹

- فصل ۷۸ نئوپلاسم‌های ریه ۳۰

بخش سوم

اختلالات دستگاه تنفسی ۶۱

- فصل ۱۲۶ پنومونی ۶۲
 فصل ۱۲۷ آبسه ریوی ۸۴
 فصل ۲۸۴ برخورد با بیمار مبتلا به بیماری سیستم تنفسی ۸۹
 فصل ۲۸۵ اختلال در عملکرد تنفسی ۹۳
 فصل ۲۸۶ روش‌های تشخیصی در بیماری‌های تنفسی ۱۰۵
 فصل ۲۸۷ آسم ۱۱۸
 فصل ۲۸۸ پنومونیت ناشی از افزایش حساسیت و ارتشاحات ریوی همراه با آئوزینوفیلی ۱۴۱
 فصل ۲۸۹ بیماری‌های ریوی محیطی و شغلی ۱۵۳
 فصل ۲۹۰ برونشکتازی ۱۶۶
 فصل ۲۹۱ فیروز کیستی ۱۷۱
 فصل ۲۹۲ بیماری انسدادی مزمن ریوی ۱۷۸
 فصل ۲۹۳ بیماری‌های بینابینی ریه ۱۹۵
 فصل ۲۹۴ اختلالات پرده جنب ۲۰۹
 فصل ۲۹۵ اختلالات مدیاستن ۲۱۵
 فصل ۲۹۶ اختلالات تهویه ۲۱۷
 فصل ۲۹۷ آپنه خواب ۲۲۳

۲۳۲	فصل ۲۹۸ پیوند ریه
۲۴۱	فصل ۲۹۹ طب ریوی مداخله‌ای

بخش چهارم **مراقبت‌های ویژه تنفسی** ۲۴۷

۲۴۸	فصل ۳۰۰ رویکرد به بیمار مبتلا به وضعیت بحرانی
۲۶۵	فصل ۳۰۱ سندرم زجر تنفسی حاد
۲۷۳	فصل ۳۰۲ حمایت تهویه‌ای مکانیکی
۲۸۳	فصل ۴۵۳ بیماری ارتفاع
۲۹۷	A12 اطلس تصویربرداری قفسه سینه
۳۱۱	نمایه

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

دکتر غلامرضا درخشان دیلمی

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

تابستان ۱۴۰۱



بخش اول

تظاهرات اصلی و علائم بیماری‌ها



تنگی نفس

تعریف

انجمن قفسه سینه آمریکا^۱، تنگی نفس^۲ را چنین تعریف می‌کند: «احساس راحت نبودن تنفس توسط خود فرد که کیفیت واضح و مشخصی داشته و شدت آن متغیر است. این تجربه ذهنی حاصل تعامل بین عوامل متعدّد فیزیولوژیک، روانی، اجتماعی و محیطی بوده و می‌تواند تبعات فیزیولوژیک و پاسخ‌های رفتاری داشته باشد». تنگی نفس بعنوان یک علامت، تنها بوسیله شخص بیمار، قابل درک و بنابراین قابل گزارش است. در مقابل، نشانه‌های افزایش کار تنفسی مانند افزایش تعداد تنفس، استفاده از عضلات فرعی تنفسی، و به داخل کشیده شدن نواحی بین‌دنده‌ای می‌تواند توسط پزشک مورد ارزیابی و گزارش قرار گیرد.

همه‌گیرشناسی

تنگی نفس یک شکایت شایع محسوب می‌شود و نیمی از بیماران بستری و یک چهارم افرادی که بصورت سرپایی مراجعه می‌کنند، تنگی نفس را گزارش می‌کنند بطوری که شیوع این علامت در جامعه به ۹ تا ۱۳ درصد و در افراد مسن‌تر از ۷۰ سال به ۳۷٪ می‌رسد. تنگی نفس یک علت شایع مراجعه به اورژانس می‌باشد بطوری که سالانه ۳ تا ۴ میلیون ویزیت بعلت این شکایت انجام می‌شود. همچنین، امروزه بطور فزاینده‌ای این موضوع توسط متخصصان مورد تأیید قرار گرفته است که در موارد بسیاری از بیماری انسدادی مزمن ریه^۳ (COPD)، میزان تنگی نفس نسبت به مقدار حجم بازدمی فعال در ثانیه اول^۴ (FEV1) ممکن است در پیش‌بینی عواقب بیمار، بهتر عمل کند. به همین دلیل، ارزیابی میزان تنگی نفس در راهنمای ارزیابی شدت COPD مربوط به انجمن پیشرو برای بیماری‌های انسدادی مزمن ریه^۵ (GOLD) نیز وارد شده است. همچنین تنگی نفس می‌تواند در پیش‌بینی عواقب بیماری‌های قلبی و ریوی مزمن نیز کمک نماید. علل متنوع ریوی، قلبی و عصبی ممکن است باعث بروز تنگی نفس شوند و روشن ساختن ماهیت شکایت‌های خاص هر بیمار ممکن است به تشخیص علت و / یا مکانیسم زمینه‌ای ایجاد تنگی نفس منجر شود (هرچند برای تشخیص علت زمینه‌ای غالباً به تست‌های تشخیصی نیز نیاز

است که در مطالب بعدی توضیح داده می‌شود).

مکانیسم‌های زمینه‌ساز تنگی نفس

مکانیسم‌های زمینه‌ساز تنگی نفس، پیچیده هستند و تنگی نفس می‌تواند از درون‌دادهای حسی مختلف سیستم تنفسی ایجاد شود. با اینکه تحقیقات گسترده توانسته‌اند درک ما از مکانیسم‌های زمینه‌ساز حس‌های تنفسی مانند «احساس تنگی قفسه‌سینه^۶» یا «احساس ولع نسبت به هوا^۷» را گسترش دهند اما احتمالاً در ایجاد حس تنگی نفس در هر بیماری تنفسی، بیش از یک مکانیسم زمینه‌ای نقش دارند. مسیرهای ایجاد احساس تنگی نفس عبارتند از: ارسال پیام‌های آوران از دستگاه تنفس به دستگاه عصبی مرکزی (CNS)، ارسال پیام‌های وبران از CNS به عضلات تنفسی، و بویژه ناهمخوان بودن پیام‌های حاصل از تلفیق این دو دسته پیام‌ها که «عدم همخوانی آوران - وبران^۸» نامیده می‌شود (شکل ۱-۳۷).

پیام‌های آوران تحریک‌کننده CNS (قشر مغز و / یا ساقه مغز) عمدتاً عبارتند از: (الف) گیرنده‌های شیمیایی محیطی در جسم کاروتید و قوس آئورت و گیرنده‌های شیمیایی مرکزی در بصل‌النخاع که بوسیله هیپوکسی، هیپرکاپنی یا اسیدمی تحریک می‌شوند و ممکن است در ایجاد حس «ولع نسبت به هوا» نقش داشته باشند؛ (ب) گیرنده‌های مکانیکی در مجاری هوایی فوقانی و ریه‌ها (شامل گیرنده‌های کششی، گیرنده‌های تحریکی و گیرنده‌های J) و جدار قفسه‌سینه (شامل دوک‌های عضلانی بعنوان گیرنده‌های کششی و گیرنده‌های موجود در تاندون‌ها که تولید انرژی عضلانی را پایش می‌کنند) که در شرایط افزایش کار تنفسی ناشی از بیماری که موجب افزایش مقاومت مجاری هوایی شده، تحریک می‌شوند و ممکن است در ایجاد احساس تنگی قفسه‌سینه نقش داشته باشند مانند آنچه در آسم یا COPD روی می‌دهد و یا ممکن است بعلت کاهش قابلیت اتساع (کمپلیانس^۹) ریه یا جدار قفسه‌سینه (مانند فیبروز ریه) تحریک شوند. سایر پیام‌های آورانی که باعث ایجاد احساس تنگی نفس

1- American Thoracic Society

2- dyspnea

3. chronic obstructive pulmonary disease

4. forced expiratory volume in 1s

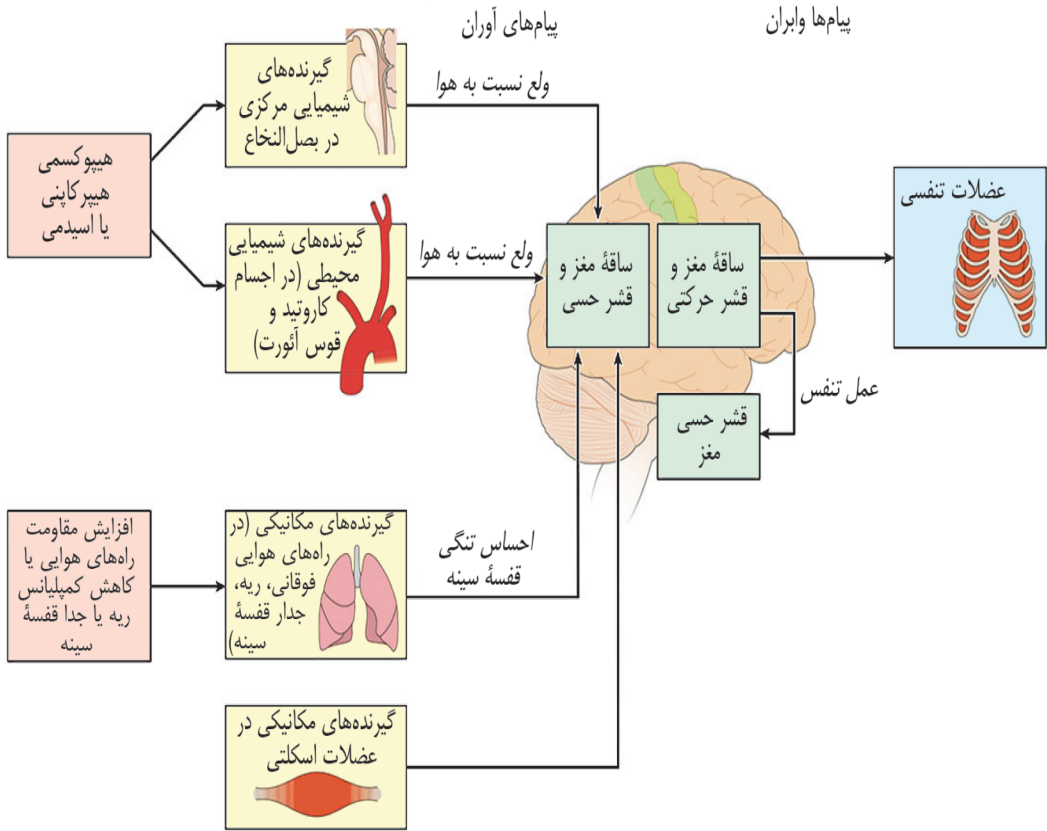
5. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD)

6. chest tightness

7. air hunger

8. efferent - reafferent mismatch

9. compliance



شکل ۱-۳۷. مسیرهای پیام‌رسان زمینه‌ساز ایجاد تنگی‌نفس. درون داده‌های حسی متنوعی باعث ایجاد تنگی‌نفس می‌شوند که توسط بیماران با واژه‌های توصیفی متفاوتی گزارش می‌شوند (برخی از آنها در این تصویر نشان داده شده‌اند). تلاش تنفسی احتمالاً بوسیله پیام‌هایی درک می‌شود که هنگام ارسال دستور حرکتی به عضلات تنفس (پیام‌های وایران)، از قشر حرکتی مغز به قشر حسی ارسال می‌شوند. پیام‌های حرکتی خارج شده از ساقه مغز نیز ممکن است با پیام‌هایی که به قشر حسی ارسال می‌شوند، همراه باشند و در احساس تلاش تنفسی نقش داشته باشند. احساس ولع نسبت به هوا احتمالاً از مجموعه‌ای از محرک‌ها نشأت می‌گیرد که باعث افزایش میل به تنفس می‌شوند مانند هیپوکسمی یا هیپرکاپنی یا اسیدمی (از طریق پیام‌های آوران از گیرنده‌های شیمیایی محیطی التهاب راه‌های هوایی و بافت بینابینی ریه (از طریق پیام‌های آوران از ریه)، و پیام‌های آورانی از گیرنده‌های عروق ریه. تنگی‌نفس احتمالاً تا حدودی ناشی از درک ناهمخوانی بین پیام‌های خروجی وایران به عضلات تنفسی و پیام‌های آوران از ریه و جدار قفسه سینه می‌باشد. احساس تنگی قفسه سینه غالباً با اسپاسم برونش‌ها همراه است که عمدتاً باعث تحریک گیرنده‌های تحریکی واگ ایجاد می‌شود. پیام‌های آوران از گیرنده‌های مکانیکی مجاری هوایی، ریه و جدار قفسه سینه احتمالاً قبل از انتقال به قشر حسی مغز، از ساقه مغز عبور می‌کنند، اگرچه ممکن است برخی داده‌های آوران نیز بدون گذر از ساقه مغز، مستقیماً به قشر حسی مغز انتقال یابند.

تغییرات بیوشیمیایی محیط را حس می‌کنند. پیام‌های وایران از CNS (قشر حرکتی و ساقه مغز) به عضلات تنفسی و بطور همزمان به قشر حسی ارسال می‌شوند و

در دستگاه تنفسی می‌شوند، می‌توانند از پاسخ‌های گیرنده‌های عروق ریه به تغییرات فشار شریان ریوی و گیرنده‌های متابولیکی موجود در عضلات اسکلتی منشأ بگیرند که تصور می‌شود

جدول ۱-۳۷. نمونه‌ای از یک روش بالینی برای درجه‌بندی میزان تنگی نفس: مقیاس تعدیل‌شده مجمع تحقیقات پزشکی درباره تنگی نفس^(۱)

درجه تنگی نفس	توصیف وضعیت
صفر	مشکل تنگی نفس فقط طی فعالیت شدید وجود دارد.
۱	تنگی نفس حین پیاده‌روی بر سطح صاف یا سطح با شیب اندک.
۲	سرعت پیاده‌روی کمتر از افراد همسن طی قدم زدن روی سطح صاف بعثت بروز تنگی نفس یا مجبور به استراحت شدن طی پیاده‌روی با سرعت معمول بر سطح صاف
۳	توقف برای استراحت پس از پیمودن ۱۰۰ متر یا پس از پیاده‌روی بمدت چند دقیقه بر سطح صاف
۴	تنگی نفس شدید بحدی که نمی‌تواند منزل را ترک کند یا فعالیت‌های روزمره (مانند لباس پوشیدن یا درآوردن لباسها) را انجام دهد.

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

زمینه‌ای متنوعی بوجود آید. شایعترین علت بروز تنگی نفس مزمن، بیماری‌های ریوی یا قلبی هستند که تا ۸۵٪ موارد، علت ایجاد تنگی نفس به شمار می‌روند. با این حال، تا یک‌سوم بیماران ممکن است چند علت برای بروز تنگی نفس داشته باشند. نمونه‌هایی از بیماریهای زمینه‌ساز بروز تنگی نفس و مکانیسم‌های احتمالی علایم آنها در **جدول ۲-۳۷** مشاهده می‌شوند.

علل تنگی نفس مربوط به دستگاه تنفس عبارتند از: بیماری‌های مجاری هوایی (مانند آسم و COPD)، بیماری‌های پاراناشیم ریه (در شرایط تنگی نفس مزمن، بیماری‌های بینابینی ریه شایعتر هستند اما روندهای بیماریزای پرکننده آلئولها مانند پنومونی ناشی از افزایش حساسیت یا پنومونی ارگانیزه توأم با برونشیت انسدادی^۲ [BOOP]، نیز ممکن است با چنین علایمی بروز کنند)، بیماری‌های درگیرکننده جدار قفسه‌سینه (مانند ناهنجاری‌های اسکلتی مانند کیفواسکولوز، بیماری‌های توأم با ضعف عصبی - عضلانی مانند اسکروز آمیوتروفیک جانبی^۳) و بیماری‌های درگیرکننده عروق ریوی (مانند افزایش فشارخون ریوی که می‌تواند به علل مختلفی روی دهد یا بیماری ترومبوآمبولیک مزمن). بیماریهای قلبی عروقی که ممکن است با شکایت تنگی نفس مراجعه کنند عبارتند از: روندهای بیماریزایی که بر عملکرد بطن چپ اثر می‌گذارند مانند بیماری عروق کرونر و کاردیومیوپاتی، همچنین روندهای بیماریزای درگیرکننده پریکارد مانند پریکاردیت محدودکننده^۴ و تامپوناد قلبی. سایر

تصور می‌شود به درک تلاش تنفسی (یا «کار تنفسی») کمک می‌کنند و احتمالاً در ایجاد احساس «ولع نسبت به هوا»، بویژه در پاسخ به افزایش کار تهویه‌ای در بیماری‌هایی مانند COPD نقش دارند. همچنین، ترس یا اضطراب ممکن است از طریق تشدید اختلالات فیزیولوژیک زمینه‌ای در پاسخ به افزایش سرعت تنفس یا تغییر الگوی تنفس، احساس تنگی نفس را تشدید نمایند.

■ ارزیابی تنگی نفس

با توجه به اینکه برای ارزیابی تنگی نفس می‌توان چندین حوزه مرتبط را مورد بررسی قرار داد (مانند تجربه حسی - شناختی، دیسترس عاطفی، و فشار روانی ناشی از علایم) و برای ارزیابی تنگی نفس، روشهای مورد توافق همگان وجود ندارد، همه متخصصین در این مورد توافق دارند که ارزیابی قابل اعتماد تنگی نفس، دشوار است و باید ارزیابی تنگی نفس به روشی انجام شود که بیشتر به درمان بیمار مربوط باشد و بیشترین فایده را برای بیمار داشته باشد. همچنین، باید حوزه‌های خاص مرتبط با ارزیابی تنگی نفس به خوبی توصیف شوند. چندین ابزار ارزیابی تنگی نفس به شکل رسمی وجود دارند. بعنوان مثال، معیار GOLD، استفاده از ابزار ارزیابی تنگی نفس مانند مقیاس تعدیل‌شده مجمع تحقیقات پزشکی درباره تنگی نفس^۱ MMRC، (جدول ۱-۳۷) را برای بررسی فشار روانی ناشی از علایم در بیماران مبتلا به COPD تأیید کرده است.

■ تشخیص افتراقی

این فصل عمدتاً به علل تنگی نفس مزمن می‌پردازد که براساس تعریف، بیشتر از ۱ ماه طول کشیده و می‌تواند بعثت بیماری‌های

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

جدول ۲-۳۷. تشخیص افتراقی بیماری‌های زمینه‌ساز تنگی نفس

دستگاه	محل اصلی بیماری	نمونه‌ای از بیماری‌ها	شکایات احتمالی	یافته‌های احتمالی در معاینه بالینی	مکانیسم‌های زمینه‌ساز احتمالی	بررسی‌های تشخیصی آغازین
تنفس	بیماری‌های مجاری هوایی	آسم، COPD، انسداد مجاری هوایی فوقانی	احساس تنگی قفسه‌سینه، افزایش تعداد تنفس، ولع نسبت به هوا، ناتوانی در انجام تنفس عمیق، افزایش کار تنفسی	ویز، استفاه از عضلات فرعی، هیپوکسمی طی فعالیت (بوژه با COPD)	افزایش کار تنفس، هیپوکسمی، هیپیرکاپنی، تحریک گیرنده‌های ریوی	کاهش حداکثر جریان هوای تنفسی؛ اسپرومتری (OVD): CXR (پرهوایی؛ از دست رفتن پارانشیم ریه در CT (COPD اسکن قفسه سینه و بررسی راه‌های هوایی فوقانی از نظر انسداد
	بیماری پارانشیم ریه	بیماری بینابینی ریه ^(۱)	ولع نسبت به هوا، ناتوانی در انجام تنفس عمیق	کراکل خشک، انتهای دمی، کلابینگ، هیپوکسمی طی فعالیت	افزایش کار تنفسی؛ افزایش رانه تنفسی، هیپوکسمی، هیپیرکاپنی، تحریک گیرنده‌های ریوی	اسپرومتری و اندازه‌گیری حجم‌های ریوی (RVD): CT و CXR قفسه‌سینه (بیماری بینابینی ریه)
	بیماری دیواره قفسه‌سینه	کیفواسکولیوز، ضعف عضلانی - عصبی	افزایش کار تنفسی، ناتوانی در انجام تنفس عمیق	کاهش حرکت دیافراگم؛ آتلکتازی	افزایش کار تنفسی؛ تحریک گیرنده‌های ریوی (در صورت وجود آتلکتازی)	اسپرومتری و اندازه‌گیری حجم‌های ریوی (RVD): کاهش MIP و MEP در ضعف عضلانی - عصبی
تنفس و قلب	عروق ریه	هیپرتانسیون ریوی	تاکی پنه	افزایش فشار سمت راست قلب، هیپوکسمی طی فعالیت	افزایش رانه تنفسی، هیپوکسمی، تحریک گیرنده‌های ریوی	کاهش ظرفیت انتشار: ECG؛ اکو (جهت ارزیابی فشار دهلیز راست)

جدول ۲-۳۷. تشخیص افتراقی بیماری‌های زمینه‌ساز تنگی نفس (ادامه)

دستگاه	محل اصلی بیماری	نمونه‌ای از بیماری‌ها	شکایات احتمالی	یافته‌های احتمالی در معاینه بالینی	مکانیسم‌های زمینه‌ساز احتمالی	بررسی‌های تشخیصی آغازین
قلب	نارسایی قلب چپ بیماری پریکارد	بیماری عروق کرونر، کاردیومیوپاتی ^(۳) پریکاردیت محدودکننده تامپوناد قلبی	احساس تنگی قفسه‌سینه، ولع نسبت به هوا	افزایش فشار سمت چپ قلب؛ کراکل مرطوب در معاینه ریه، پالس پارادوکس (بیماری پریکارد)	افزایش کار تنفس و رانۀ تنفسی، هیپوکسمی، تحریرک گیرنده‌های عروقی و ریوی	در شرایط حاد انجام تست ECG؛ BNP، اکو، انجام تست استرس و / یا LHC ممکن است نیاز باشد.
سایر	متغیر	کم‌خونی، عدم تطابق، علل روان‌پزشکی، اختلالات متابولیک، علل گوارش (بیماری ریفلاکس معدی - مری، پنومونی اسپیراسیون)	احساس تنگی نفس طی فعالیت، آمادگی جسمانی ضعیف، اضطراب	متغیر	گیرنده‌های متابولیک (کم‌خونی، آمادگی جسمانی ضعیف)؛ گیرنده‌های شیمیایی (متابولیسم بی‌هوازی بعلت آمادگی جسمانی ضعیف)؛ برخی افراد ممکن است حساسیت بیش از حد نسبت به هیپرکاپنی داشته باشند.	اندازه‌گیری هماتوکریت برای تشخیص کم‌خونی، بررسی‌های آزمایشگاهی (مانند آزمایشات متابولیک و تست تیروئید)، انجام آندوسکوپی فوقانی و/یا تست ارزیابی PH مری جهت تشخیص GERD و احتمال اسپیراسیون؛ کنار گذاشتن سایر علل

- (۱) تشخیص افتراقی‌های بیماری بینابینی ریه عبارتند از: فیروز ایدیوپاتیک ریه، بیماری کلاژن - عروقی، پنومونیت ناشی از داروها یا علل شغلی، انتشار لنفاتیک بدخیمی. روندهای بیماری‌زایی که بیشتر آلوئولار هستند تا بینابینی، نیز با شیوع کمتری می‌توانند در ایجاد بیماری پاراتشیمی ریه و تنگی نفس مزمن نقش داشته باشند، مانند پنومونی افزایش حساسیت، پنومونی ارگانیزه توأم با برونشولیت انسدادی.
- (۲) برای این بیماران نیز برای ارزیابی وجود ترومبوآمبولی می‌توان CT آنژیوگرافی انجام داد؛ اسکن خون‌رسانی / تهویه جهت بررسی بیماری ترومبوآمبولیک مزمن و کاتتریزاسیون قلب راست برای ارزیابی هیپر تانسین ریوی می‌تواند انجام گیرد.
- (۳) اختلال عملکرد دیاستولی در اثر سفتی جدار بطن چپ غالباً مشاهده می‌شود و نقش قابل توجهی در ایجاد تنگی نفس مزمن دارد و درمان آن نیز می‌تواند دشوار باشد.
- (۴) در صورتی که برون‌ده قلبی آنچنان کاهش یابد که اسپدوز متابولیک روی دهد، می‌تواند گیرنده‌های متابولیک را تحریک کند.

بیماری‌های زمینه‌ساز بروز تنگی نفس که مستقیماً به دستگاه تنفس یا قلبی عروقی مرتبط نیستند، عبارتند از: کم‌خونی (که می‌تواند بصورت بالقوه بر توانایی حمل اکسیژن توسط خون اثر بگذارد)، عدم تطابق با شرایط محیطی و بیماری‌های روانپزشکی مانند اضطراب. افتراق روندهای بیماری‌های متنوع زمینه‌ساز بروز تنگی نفس می‌تواند چالش‌برانگیز و دشوار باشد. استفاده از یک رویکرد مرحله به مرحله که با اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی آغاز شده، با انجام بررسی‌های آزمایشگاهی منتخب دنبال می‌شود، در نهایت در صورت لزوم به ارجاع بیمار به یک پزشک فوق تخصص ختم می‌گردد، می‌تواند به روشن ساختن علت زمینه‌ساز بروز تنگی نفس کمک نماید. با این حال، درصد قابل توجهی از بیماران علیرغم دریافت درمان برای یک روند بیماری‌زای زمینه‌ای ممکن است دچار تنگی نفس مداوم باشند یا ممکن است علت ایجاد تنگی نفس در آنها تشخیص داده نشود.

رویکرد به بیمار

تنگی نفس (شکل ۲-۳۷)

نگاه کلی

برای بیماران مبتلا به یک بیماری شناخته شده ریوی، قلبی یا عصبی - عضلانی که بعثت تشدید تنگی نفس مراجعه می‌کنند، معمولاً در اولین بررسی باید مشخص نمود آیا بیماری زمینه‌ای پیشرفت کرده یا اینکه یک بیماری جدید باعث تشدید تنگی نفس بیمار شده است. برای بیمارانی که سابقه بیماری شناخته شده قلبی برای بروز تنگی نفس ندارند، بررسی اولیه باید بر تعیین علت زمینه‌ساز تنگی نفس متمرکز باشد. تشخیص علت زمینه‌ای، اگر امکانپذیر باشد، بسیار مهم است زیرا روش درمان براساس علت زمینه‌ای بروز تنگی نفس، بسیار متفاوت می‌باشد. اخذ شرح حال و انجام معاینه فیزیکی، اساس بررسی اولیه بیمار را تشکیل می‌دهد و در مرحله بعد، بررسی‌های تشخیصی اولیه براساس اندیکاسیون انجام می‌شوند و در نهایت، اگر علت بروز تنگی نفس مشخص نشود، ارجاع بیمار به فوق تخصص (مثلاً فوق تخصص بیماری‌های ریه، قلب، اعصاب، متخصص اختلالات خواب و / یا کلینیک تخصصی تنگی نفس) ممکن است انجام شود (شکل ۲-۳۷). تا دوسوم بیماران به انجام تست‌های بیشتر از مرحله اول نیاز پیدا می‌کنند.

شرح حال

هنگام گرفتن شرح حال، باید از بیمار خواست تا با کلمات

خودش، احساس ناخوشایندی که دارد را توصیف کند و تأثیر وضعیت‌گیری بدن، عفونت‌ها، و محرک‌های محیطی بر تنگی نفس را شرح دهد، زیرا توصیف این شرایط می‌تواند در تعیین علت تنگی نفس کمک‌کننده باشد. بعنوان مثال، شکایت از احساس تنگی قفسه‌سینه ممکن است برونکواسپاسم را مطرح نماید و احساس ناتوانی در انجام تنفس عمیق می‌تواند با پرهوایی دینامیک ناشی از COPD ارتباط داشته باشد. ارتوپنه^۱ معمولاً نشانگر نارسایی احتقانی قلب، اختلال مکانیکی دیافراگم به دلیل چاقی، یا آسم ناشی از ریفلاکس مری است. تنگی نفس شبانه^۲، نارسایی احتقانی قلب یا آسم را مطرح می‌کند. حملات حاد و دوره‌ای تنگی نفس بیشتر نشاندهنده دوره‌های ایسکمی میوکارد، اسپاسم برونش (برونکواسپاسم)، یا آمبولی ریوی می‌باشند، در حالی که تنگی نفس پایدار مزمن علامت بارز COPD و بیماری بینابینی ریه و ترومبوآمبولی مزمن است. عوامل خطر ساز بیماری شغلی ریه و بیماری شریان کرونری و بیماری ریوی ناشی از داروها باید کندوکاو شوند. در مواردی که بیمار پلاتینی^۳ (تنگی نفس ایستاده) دارد (یعنی تنگی نفس در حالت ایستاده ایجاد و در حالت خوابیده^۴ برطرف می‌شود) باید به میکسوم دهلیز چپ یا سندرم کبدی - ریوی فکر کرد.

معاینه فیزیکی

علائم حیاتی اولیه بیمار می‌تواند در مطرح کردن علت زمینه‌ساز تنگی نفس در زمینه سایر بررسی‌های بیمار کمک‌کننده باشد. بعنوان مثال، وجود تب می‌تواند نشانه یک عفونت یا روند التهابی زمینه‌ای باشد؛ افزایش فشارخون در زمینه نارسایی قلبی می‌تواند نشانه اختلال عملکرد دیاستولیک قلب باشد؛ تکیکاردی در روندهای بیماری‌زای مختلفی مانند تب، اختلال عملکرد قلب و ناتوانی قلب در تطابق با شرایط فعالیت^۵ ممکن است دیده شود؛ هیپوکسمی در حال استراحت می‌تواند نشاندهنده روندهایی مانند هیپرکاپنی، عدم تطابق خورسانی - تهویه، شنت یا اختلال ظرفیت انتشار گازها^۶ باشد. میزان اشباع اکسیژن خون در حال فعالیت نیز باید ارزیابی گردد. معاینه فیزیکی باید ضمن مصاحبه با بیمار آغاز شود. اگر بیمار نتواند هنگام گفتگو جمله

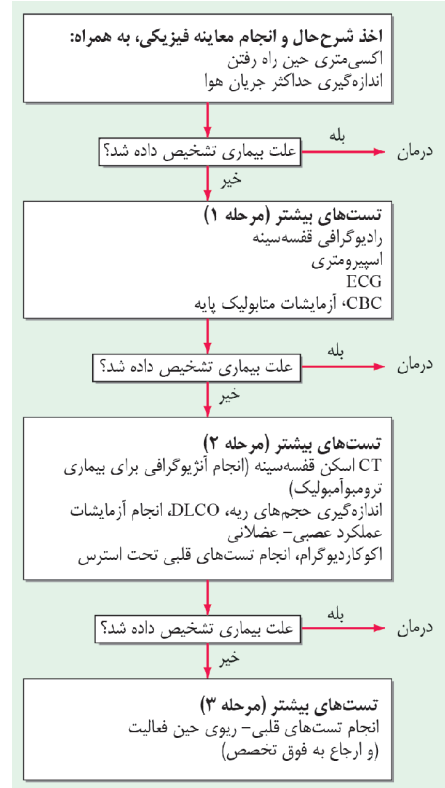
- | | |
|-------------------|-----------------------|
| 1. orthopnea | 2- nocturnal dyspnea |
| 3- platypnea | 4. supine |
| 5. deconditioning | 6. diffusion capacity |

نشانه‌های کم‌خونی (رنگ‌پریدگی ملتمحه)، سیانوز، و سیروز (آنژیوم عنکبوتی، ژینکوماستی) باید بررسی شوند. در هنگام معاینه قفسه سینه باید به تقارن حرکات؛ دق (مات بودن نشان‌دهنده تجمع مایع در جنب است، پرطنین بودن^۴ نشانه آمفیزم و پنوموتوراکس است)، و سمع (خس خس؛ رونکای؛ طولانی شدن مرحله بازدم؛ کاهش صداهای تنفسی که نشانه اختلالات مجاری هوایی، و رال، که نشانه ادم بینابینی یا فیبروز هستند) دقت کرد. در معاینه قلب باید به نشانه‌های افزایش فشارهای قلب راست (برجستگی و ریدهای گردنی، ادم، تشدید جزء ریوی صدای دوم قلب)؛ اختلال عملکرد بطن چپ (گالوپ S3 و S4)، و بیماری دریچه‌ای (سوفل) توجه داشت. هنگام معاینه شکم در حالت خوابیده باید به حرکات متناقض شکم (تورفتن شکم هنگام دم) و افزایش دیسترس تنفسی در وضعیت خوابیده توجه کرد زیرا علامت ضعف دیافراگم است. گردشدن شکم در هنگام بازدم مطرح‌کننده ادم ریوی است. چماقی شدن^۵ انگشتان ممکن است نشانه فیبروز بینابینی ریه یا برونشکتازی باشد. تورم یا بدشکلی^۶ مفصل و نیز نشانه‌های بیماری ریوی ممکن است نشانگر یک فرایند بافت همبند - عروقی و در ارتباط با بیماری ریوی باشد.

بیمارانی که از تنگی نفس کوششی شاک‌اند باید جلوی دید معاینه‌نگر راه بروند تا علایم بالینی آنها به طور مستقیم مشاهده شود. سپس باید یافته‌های جدیدی که هنگام استراحت وجود نداشتند (مانند خس خس سینه) معاینه شده و اشباع اکسیژن بررسی شود.

تصویربرداری قفسه‌سینه

پس از اخذ شرح حال و معاینه جسمی، در صورتی که تشخیص بیماری معلوم نباشد، رادیوگرافی از قفسه‌سینه باید گرفته شود. در عکس ریه باید ابتدا حجم ریه بررسی شود (پرهوایی نشانگر بیماری انسدادی ریه است، کاهش یافتن حجم ریه، علامت خیزی یا فیبروز بینابینی، اختلال عملکرد دیافراگم یا اختلال در حرکت قفسه سینه است). سپس پارانشیم ریه را باید از نظر شواهد بیماری بینابینی، ارتشاحی و آمفیزم بررسی کرد. واضح شدن عروق ریوی در مناطق



شکل ۲-۳۷. الگوریتم احتمالی برای ارزیابی بیمار دچار تنگی نفس. چنانکه در متن گفته شد، این رویکرد با اخذ شرح حال و انجام معاینه فیزیکی آغاز می‌شود و پس از آن، انجام بررسی‌های مرحله به مرحله و در نهایت، تست‌های نهایی و ارجاع به فوق تخصص جهت تعیین علت زمینه‌ای بروز تنگی نفس اندیکاسیون دارد.

خود را کامل کند و جمله را قطع کند تا نفس عمیق بکشد، احتمال دارد مبتلا به یک بیماری محرک مرکز تنظیم تنفس یا دچار اختلال پمپ تهویه‌ای همراه با کاهش ظرفیت حیاتی باشد. شواهد افزایش کار تنفسی (توکشیدگی فوق ترقوه‌ای^۱)، استفاده از عضلات فرعی تنفس، و وضعیت بدنی سه‌پایه^۲ یعنی تکیه دادن دو دست روی زانوها در حالت نشسته) نشانگر افزایش مقاومت راه هوایی یا سفت شدن ریه یا دیواره قفسه‌سینه می‌باشند. هنگام ارزیابی علایم حیاتی، تعداد تنفس باید به دقت تعیین شده و نبض متناقض^۳ (فصل ۲۷۰) بررسی شود؛ چنانچه کاهش فشار سیستولیک در هنگام دم بیش از ۱۰ mmHg باشد، COPD یا آسم حاد یا بیماری پریکارد مطرح می‌گردد. هنگام معاینه عمومی،

1- supraclavicular retractions

2- tripod position

3- pulsus paradoxus

4- hyperresonance

5. clubbing

6- deformity

فوقانی ریه نشانگر افزایش فشارخون وریدی ریوی است، درحالی‌که بزرگ‌شدن شریان‌های ریوی مرکزی علامت هیپرتانسیون شریان ریوی است. بزرگ شدن سایه قلب^۱ نشانه کاردیومیوپاتی اتساعی یا بیماری دریچه‌ای است. تجمع مایع جنبی^۲ دوطرفه علامت بارز نارسایی احتقانی قلب و بعضی انواع بیماری‌های بافت همبند - عروقی است. تجمع مایع جنبی یک‌طرفه احتمال کارسینوم و آمبولی ریه را مطرح می‌سازد اما در نارسایی قلبی و بصورت همراه با پنومونی هم ممکن است دیده شود. توموگرافی کامپیوتری (CT اسکن) فقسه‌سینه عموماً به عنوان قدم بعدی در ارزیابی پارانشیم ریه (بیماری ریوی بینابینی) و آمبولی ریوی احتمالی، در مواردی که تشخیص بیماری معلوم نباشد، به کار می‌رود.

مطالعات آزمایشگاهی

بررسی‌های آزمایشگاهی اولیه باید شامل این موارد باشند: اندازه‌گیری هماتوکریت برای کنار گذاشتن کم‌خونی مخفی بعنوان یک علت زمینه‌ای کاهش توانایی حمل اکسیژن که در ایجاد تنگی نفس نقش دارد، و آزمایشات متابولیک پایه که ممکن است برای کنار گذاشتن اسیدوز متابولیک زمینه‌ای قابل توجه کمک کنند (همچنین بالا بودن بیکربنات ممکن است نشانه‌دهنده احتباس دی‌اکسیدکربن باشد که در نارسایی تنفسی مزمن دیده می‌شود، درچنین شرایطی اندازه‌گیری گازهای خون شریانی می‌تواند اطلاعات مفیدی فراهم آورد). دیگر بررسی‌های لازم شامل نوار قلب و اسپیرومتری است. نوار قلب برای جستجوی شواهد هیپرتروفی بطنی یا انفارکتوس قدیمی میوکارد انجام می‌شود. اسپیرومتری می‌تواند به تشخیص اختلالات تنفسی انسدادی و محدودکننده کمک نماید (در صورت وجود چنین اختلالاتی، انجام بررسی‌های بیشتر عملکرد ریوی و اندازه‌گیری حجم‌های ریوی، ظرفیت انتشار گازها و بررسی عملکرد عصبی - عضلانی می‌تواند انجام شود). اکوکاردیوگرافی برای بیمارانی ضرورت دارد که مشکوک به اختلال عملکرد سیتستول، هیپرتانسیون ریوی، یا بیماری دریچه‌ای قلب باشند. تست تحریکی برونش^۳ و / یا پایش حداکثر میزان جریان هوا در منزل^۴ در بیماران با شک به آسم انجام می‌شود که علائم متناوب داشته اما معاینه بالینی و اسپیرومتری طبیعی است. تا $\frac{1}{3}$ بیماران با تشخیص بالینی آسم فاقد مجاری واکنش‌دهنده در تست‌های انجام شده

هستند. اندازه‌گیری سطح پپتید ناتوریتیک مغزی در سرم به‌طور فزاینده‌ای برای ارزیابی CHF در بیمارانی که با تنگی نفس حاد مراجعه می‌کنند مورد استفاده قرار می‌گیرد. این پپتید در کشش بطن راست نیز افزایش می‌یابد.

افتراق تنگی نفس دستگاه قلبی - عروقی از تنفسی

اگر بیمار شواهد بیماری هر دو دستگاه ریوی و قلبی را داشته باشد باید تست ورزش قلبی - ریوی^۵ (CPET) انجام داد تا مشخص شود کدام دستگاه مسؤول محدودیت فعالیت است. در CPET، فعالیت بدنی افزایش یابنده تا سطح ایجاد علائم (با استفاده از تردمیل یا دوچرخه ثابت) انجام می‌شود و همزمان با فعالیت، اندازه‌گیری میزان تهویه و تبادل گازهای ریوی و در برخی موارد، ارزیابی تهاجمی و غیرتهاجمی فشار عروق ریوی و برون‌ده قلبی نیز انجام می‌گیرد. اگر در اوج تست ورزش که بیمار به حداکثر تهویه پیش‌بینی شده می‌رسد، فضای مرده یا هیپوکسمی افزایش یافت، یا اسپاسم برونش رخ داد، احتمالاً دستگاه تنفسی علت بروز علائم است. از سوی دیگر، یافته‌های زیر نشان‌دهنده آن است که احتمالاً گرفتاری دستگاه قلبی - عروقی عامل ناراحتی تنفسی است: (۱) ضربان قلب به بیش از ۸۵٪ حداکثر ضربان پیش‌بینی شده برسد؛ (۲) آستانه بی‌هوازی به‌طور زودرس رخ دهد؛ (۳) در جریان تست ورزش، فشارخون بیش از حد بالا برود و یا سقوط کند؛ (۴) پالس O₂ (مصرف O₂ / تعداد ضربان قلب شاخص حجم ضربه‌ای است) سقوط کند؛ (۵) تغییرات ایسکمیک در نوار قلب مشاهده شود. همچنین CPET می‌تواند به تشخیص اختلال در برداشت محیطی اکسیژن یا بیماری‌های متابولیک / عصبی - عضلانی بعنوان علت زمینه‌ساز بروز تنگی نفس کمک نماید.

درمان

تنگی نفس

نخستین هدف درمان، اصلاح مشکل زمینه‌ای مسؤول ایجاد تنگی نفس و تشخیص علل احتمالاً قابل اصلاح با درمان مناسب است. با توجه به اینکه چندین عامل ممکن است در بروز تنگی نفس نقش داشته باشند، استفاده از چند مداخله

- 1- cardiac silhouette
- 2- pleural effusion
- 3- bronchoprovocation testing
4. home peak-flow monitoring
5. cardiopulmonary exercise test

breathlessness syndrome. Eur Respir J 49:1602277, 2017.
LAVIOLETTE L, LAVENEZIANA P ON BEHALF OF THE ERS RESEARCH SEMINAR FACULTY: Dyspnoea: A multidimensional and multidisciplinary approach. Eur Respir J 43:1750, 2014.

سرفه ۳۸

Christopher H.Fanta

سرفه

سرفه، یک عملکرد حفاظتی ضروری برای راه‌های هوایی و ریه‌های انسان است. بدون رفلکس مؤثر سرفه، افراد در خطر باقی ماندن ترشحات راه هوایی و مواد آسیب‌رساننده هستند که این مسائل باعث عفونت، آتلکتازی و آسیب دستگاه تنفسی می‌شوند. سرفه بیش از حد نیز خسته‌کننده است و گاه باعث بروز عوارضی نظیر استفراغ، سنکوپ، درد عضلانی و شکستگی دنده‌ها می‌شود. سرفه می‌تواند کمر درد، فتق‌های شکمی و اینگوینال و بی‌اختیاری ادرار را تشدید کند و در روابط اجتماعی افراد اختلال ایجاد نماید. سرفه غالباً سرخ‌رنگی از وجود بیماری‌های ریوی است. در بسیاری موارد، سرفه تظاهر مورد انتظار و قابل قبولی از بیماری نظیر عفونت حاد راه‌های تنفسی است. با این وجود، سرفه مداوم بدون وجود سایر علایم تنفسی، بطور شایع منجر به مراجعه بیماران به پزشک می‌گردد.

■ مکانیسم سرفه

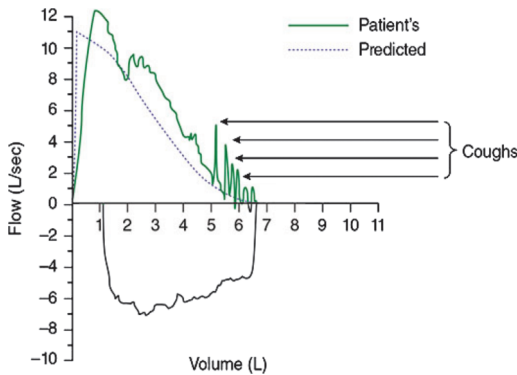
تحریکات شیمیایی (نظیر کاپسایسین^۱) و مکانیکی (نظیر ذرات موجود در آلودگی هوا) ممکن است در آغاز رفلکس سرفه دخیل باشند. نوعی کانال یونی کاتیونی (مانند گیرنده‌های با پتانسیل موقت^۲) و کانال‌های یونی فعال شده با ATP^۳ (مانند P2X3) بعنوان گیرنده برای نورون‌های حسی عمل می‌کنند که پیام‌های خود را بوسیله فیبرهای Aδ (حسی - مکانیکی) و فیبرهای C (حسی - شیمیایی) به مغز می‌فرستند. پایانه‌های عصبی آوران در حلق، حنجره، و راه‌های هوایی تا سطح برونشیول انتهایی و

درمانی مختلف ممکن است لازم باشد. اگر دستیابی به این هدف مقدور نبود باید تلاش شود شدت تنگی نفس و تأثیر آن بر کیفیت زندگی بیمار کم شود. بررسی‌های جدید موجب شد در سطح کنفرانس‌های تخصصی اجماعی برای تعریف یک وضعیت تنگی نفس پابرجا بوجود آید تا رویکردی برای بهبود درمان این علامت مشخص گردد. در سال ۲۰۱۷، یک گروه بین‌المللی از متخصصین، «سندرم تنگی نفس مزمن^۴» را به صورت تجربه تنگی نفس پابرجا علیرغم درمان بهینه پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای که موجب ناتوانی بیمار می‌شود، تعریف کردند. علیرغم افزایش درک مکانیسم‌های زمینه‌ساز بروز تنگی نفس، پیشرفت محدودی در راهبردهای درمانی تنگی نفس رخ داده است. اکسیژن در مواردی تجویز می‌شود که اشباع اکسیژن در حالت استراحت مساوی یا کمتر از ۸۸٪ باشد، یا اشباع اکسیژن بیمار در هنگام فعالیت یا خواب به این حد سقوط کند. برای بیماران مبتلا به COPD، بویژه در موارد دچار هیپوکسمی، تجویز اکسیژن می‌تواند میزان مرگ‌ومیر را بهبود بخشد و استفاده از برنامه‌های توانبخشی ریوی (از جمله برخی برنامه‌های ورزش اجتماعی مانند تای‌چی و یوگا) اثرات مفیدی بر تنگی نفس، توانایی انجام فعالیت، و دفعات بستری شدن دارد. در بررسی‌ها نشان داده شده تجویز اویپوئیدها می‌تواند تنگی نفس را عمدتاً از طریق کاهش ولع نسبت به هوا، کاهش دهد. اگرچه این داروها می‌توانند مرکز کنترل تنفس را مهار کرده، بر فعالیت قشر مغز اثر بگذارند، با این حال، اویپوئیدها را باید براساس الگوی خطرات - مزایا برای هر بیمار تجویز نمود. پژوهش‌های انجام شده، فوایدی قطعی برای تجویز داروهای ضدآسپطراب برای درمان تنگی نفس نشان نداده‌اند. رویکردهای درمانی آزمایشی مانند تجویز فوروسماید استنشاقی با هدف تعدیل پیام‌های آوران تنفسی در دست پژوهش است.

■ منابع برای مطالعه بیشتر

- BANZETT RB et al: Multidimensional dyspnea profile: An instrument for clinical and laboratory research. Eur Respir J 45:1681, 2015.
FERRY OR et al: Diagnostic approach to chronic dyspnea in adults. J Thorac Dis 11(Suppl 17):S2117, 2019.
JOHNSON M et al: Toward an expert consensus to delineate a clinical syndrome of chronic breathlessness: Chronic

- 1- chronic breathlessness syndrome
2. capsaicin
3. transient receptor potential channels
4. adenosine triphosphate-activated ion channels



شکل ۱-۳۸. نمودار جریان هوا - حجم اوج‌هایی از جریان بازدمی بالا را حین سرفه نشان می‌دهد.

رفته و چرخه‌ای از فشار مثبت به دنبال فشار منفی ایجاد می‌کنند، نیز به کار می‌روند. سرفه ممکن است نتواند ترشحات را با وجود ایجاد سرعت طبیعی در جریان بازدمی، بطور کامل خارج سازد. علت این موضوع ترشحات غیرطبیعی راه‌های هوایی (نظیر ترشحات غلیظ به علت فیبروز کیستی) یا اختلال ساختمانی در راه‌های هوایی (نظیر تراکتومالاسی که در حین سرفه منجر به کلاپس بازدمی می‌گردد) می‌باشد.

■ سرفه علامتدار

سرفه ممکن است همراه با سایر علائم تنفسی ظاهر شود که در مجموع منجر به یک تشخیص خاص گردد. به عنوان مثال، سرفه همراه با خس‌خس (ویزینگ)، تنگی نفس و احساس فشار در سینه که پس از تماس با گربه یا سایر آلرژن‌ها رخ دهد، اشاره به بیماری آسم دارد. در برخی مواقع، سرفه تنها علامت یا علامت اصلی بیماری است و با توجه به مدت و شدت آن، بیمار به پزشک مراجعه می‌کند. مدت زمان سرفه، سرخ‌خی جهت تعیین علت آن می‌باشد. سرفه حاد (> ۳ هفته) بیشتر به علت عفونت راه‌های هوایی، آسپیراسیون یا استنشاق مواد شیمیایی و دود است. سرفه تحت حاد (۸-۳ هفته) بطور شایع پس از تراکتوبرونشیت‌هایی نظیر سیاه‌سرفه یا «سندرم سرفه بعد از عفونت ویرال»^۴ رخ می‌دهد. سرفه مزمن (< ۸ هفته) ممکن است توسط بیماری‌های قلبی ریوی شامل علل التهابی، عفونی،

داخل پارانشیم ریه به وفور وجود دارند. این الیاف ممکن است در مجرای شنوایی خارجی^۱ (شاخه شنوایی عصب واگ با نام عصب آرنولد^۲) و در مری یافت شوند. اطلاعات حسی از طریق عصب واگ و لارنژیال فوقانی به ناحیه‌ای در ساقه مغز به نام «مرکز سرفه» در راه هسته‌ای منفرد^۳ منتقل می‌شود. شبکه عصبی پیچیده‌ای این پیام‌های آوران را پردازش کرده، بصورت احساس «آمدن سرفه» در سطح خودآگاه تبدیل می‌کند. رفلکس سرفه منجر به انقباض بسیار هماهنگ عضلات غیرارادی می‌گردد. البته امکان دریافت پیام از مسیره‌های قشر مغز نیز وجود دارد تا سرفه ارادی نیز ممکن گردد. تارهای صوتی به هم نزدیک شده و باعث انسداد مسیر هوایی فوقانی می‌گردند. عضلات بازدمی منقبض شده و فشار مثبتی در حدود ۳۰۰ mmHg داخل قفسه‌سینه ایجاد می‌کنند. با از بین رفتن ناگهانی انقباض در حنجره، جریان سریع بازدمی رخ می‌دهد که بیش از قله «منحنی» طبیعی جریان بازدمی در نمودار جریان - حجم می‌باشد (شکل ۱-۳۸). انقباض عضلات صاف برونش به همراه فشار دینامیک راه‌های هوایی، مجرای راه‌های هوایی را تنگ کرده و سرعت بازدم را به حداکثر می‌رساند. انرژی جنبشی موجود جهت خارج کردن موکوس از جدار داخلی راه هوایی مستقیماً با سرعت جریان هوای بازدمی به توان دو متناسب است. نفس عمیق قبل از سرفه، عملکرد عضلات بازدمی را به حداکثر می‌رساند. مجموعه‌ای از سرفه‌های پشت سرهم با حجم‌های ریوی پایین‌تر، باعث می‌شود محل حداکثر سرعت جریان هوای بازدمی به سمت محیط ریه جابجا گردد.

■ اختلال سرفه

سرفه ضعیف یا غیرمؤثر موجب ناتوانی در تخلیه ترشحات مجاری هوایی تحتانی می‌شود که خود زمینه‌ساز عفونت‌های شدید و عوارض آن می‌گردد. ضعف، یا فلج عضلات بازدمی (عضلات شکمی یا بین دنده‌ای) و درد جدار قفسه‌سینه یا شکم از علل مهم اختلال سرفه می‌باشند (جدول ۱-۳۸). قدرت سرفه براساس عوامل کیفی تعیین می‌گردد. قله جریان هوای بازدمی یا فشار حداکثر بازدمی در دهان به عنوان معیار در تعیین قدرت سرفه کاربرد دارند. وسایل و روش‌های مختلفی جهت بهبود قدرت سرفه به کار می‌رود. برخی نظیر بستن شکم با بالش جهت محدود کردن حرکات عضلات شکم و در نتیجه ممانعت از ایجاد درد در حین سرفه کردن بعد از اعمال جراحی، بسیار ساده است. روش‌های پیچیده‌تری نظیر دستگاه‌های مکانیکی کمک‌کننده در سرفه که با ماسک یا لوله تراشه به کار

1. external auditory meatus
2. external auditory meatus
3. nucleus tractus solitarius
4. Postviral tussive syndrome