

تاریخچه

اولین تلاش برای احیا، قبل از میلاد ثبت شده است. این تلاش شامل تنفس دهان به دهان بود و چشمها روی چشمها و دستها روی دستهای قربانی قرار می گرفت. خیلی قبل تر، در تاریخ به این حقیقت پی برده بودند که با ختم زندگی بدن سرد می شود و لذا برای جلوگیری از مرگ، بدن را گرم می کردند. تاریخچه احیای قلبی-ریوی مدرن به سال ۱۹۶۰ بر میگردد و تنها پنجاه سال از عمر آن می گذرد و اولین دستورالعمل احیا در سال ۱۹۶۰ و سپس در سالهای ۱۹۷۴ و ۱۹۸۰ و ۱۹۸۶ و ۱۹۹۲ و ۲۰۰۰ و ۲۰۰۵ صادر شد. سازمانهای متعددی در خصوص دستورالعملهای CPR وجود دارد که شامل

احیای قلبی-ریوی شامل سلسله اقدامات منظم و هدفمندی است که برای بازگرداندن اعمال حیاتی اعضای مهم بدن یعنی قلب، ریه و مغز انجام می شود. اقدامات احیاء پایه شامل تشخیص علایم ایست ناگهانی قلبی (SCA^۱)، حمله قلبی، سکنه مغزی و انسداد راه هوایی ناشی از جسم خارجی (FBAO^۲)، احیاء قلبی ریوی (CPR) و دفیبریلاسیون توسط یک دفیبریلاتور اتوماتیک خارجی (AED^۳) می باشد. این فصل بطور خلاصه دستورالعملهای احیای پایه (BLS) برای احیاگران غیر حرفه‌ای (Lay rescure) و امدادگران مراقبین بهداشتی (Health care Provider) را بیان می کند.

^۱ Sudden Cardiac Arrest
^۲ Foreign Body Airway Obstruction
^۳ Automatic External Defibrillator

فصل اول

انجمن قلب آمریکا (AHA)^۴، انجمن احیاء اروپا^۵ و کمیته رابط بین المللی احیاء^۶ می باشند (۲۰۱).

مقدمه

بیماری عروق کرونر شایع ترین علت مرگ قلبی ناگهانی^۷ است. سایر علل می تواند به علت اختلالات درپچه ای، کاردیومیوپاتی های غیر ایسکمیک و اختلالات ارثی (سندرم بروگادا، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و یا بیماری مادرزادی قلبی) باشد. بیشتر قربانیان مرگ قلبی ناگهانی سابقه بیماری قلبی و علائم هشدار دهنده ای مثل درد قفسه سینه در ساعات قبل از وقوع مرگ قلبی ناگهانی دارند. در بیماران مبتلا به بیماری قلبی، سنکوپ (با یا بدون مرحله پیش درآمد به ویژه سنکوپ اخیر یا عود کننده) به عنوان یک عامل خطر مستقل برای افزایش خطر مطرح می باشد (۲).

ایست قلبی ناگهانی^۸ علت اصلی مرگ در ایالات متحده و کانادا است. اطلاعات بدست آمده از مرکز کنترل و پیشگیری از بیماریها^۹، تخمینی در حدود ۳۳۰ هزار مرگ سالانه ناشی از بیماریهای کرونری قلب در خارج از بیمارستان و یا در بخش های اورژانس ایالات متحده را بیان میکنند. از این

احیای قلبی-ریوی (CPR) جدید و مدرن از اواخر دهه ۱۹۵۰ و اوایل دهه ۱۹۶۰ توسعه و پیشرفت یافت. اگر چه تنفس دهان به دهان در کتاب مقدس (عهدین) شرح داده شده بود (بیشتر برای احیای نوزادان توسط ماماها ترجیح داده می شد). اما تا دهه ۱۹۵۰ که مجدداً به اهمیت آن پی بردند، مورد استفاده قرار نگرفت. در اوایل دهه ۱۹۶۰، کوون هون، نیکر بوکر و جاد مزایای فشردن قفسه سینه را برای حصول به مقدار اندک گردش خون مصنوعی پی بردند. سپس در دهه ۱۹۶۰، تنفس دهان به دهان و فشردن قفسه سینه برای ارائه CPR مدرن، مشابه آنچه که امروزه بکار می رود توأم شدند. فقط ۵ درصد از بیمارانی که در خارج از بیمارستان دچار ایست قلبی می شوند زنده می مانند ولی برای اینکه مغز دچار آسیب نشود، زمان در انجام عملیات احیاء نقش مهمی را ایفا می کند (۴ تا ۶ دقیقه) (۱).

^۷ Sudden Cardiac Death (SCD)
^۸ Sudden Cardiac Arrest (SCA)
^۹ Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

^۴ American Heart Association (AHA)
^۵ European Resuscitation Council (ERC)
^۶ International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

داروها، غرق شدگی و اغلب کودکان، خفگی (Asphyxia) است (۲ و ۱).

علائم ایست قلبی شامل عدم وجود نبض، قطع تنفس و بیهوشی می باشد. علل ایست قلبی در بزرگسالان می تواند به علل سکتة قلبی، شوک کاردیوژنیک، تامپوناد، پارگی قلب، انسداد عروق کرونر، هیپرکالمی، هیپوکسمی، شوک الکتریکی، داروها و سایر موارد باشد. در اطفال آسم، پنومونی، آسپیراسیون، هیپوولومی، دپرسیون تنفسی، تشنج طولانی مدت، افزایش فشار داخل مغزی و سایر موارد علل ایست قلبی می باشند. در اطفال شایعترین دلیل ایست قلبی نارسای تنفسی است (۱).

اصول احیای قلبی-ریوی

احیای قلبی ریوی شامل تکنیکهای برگرداندن جریان خون خودبخودی می باشد که هدف اصلی در احیا، بازگشت خودبخودی جریان خون^{۱۱} است. به عبارت دیگر برگرداندن پیامدهای عصبی هدف اولیه در احیا در نظر گرفته می شود. به لحاظ اهمیت عملکرد مغز، در سال ۱۹۸۸ توسط آقای پیتر سفر

تعداد، حدود ۲۵۰ هزار مورد در خارج از بیمارستان رخ میدهد. بروز سالانه SCA در امریکای شمالی حدود ۰/۵۵ در هر هزار نفر جمعیت می باشد. در بررسی اولیه ریتم قلبی، حدود ۴۰ درصد قربانیان ایست قلبی خارج بیمارستانی، ریتم فیبریلاسیون بطنی^{۱۰} دارند. VF یک ریتم در هم ریخته با دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون سریع است که تنها سبب لرزش قلب شده و در نتیجه قلب قادر به پمپ کردن موثر خون نخواهد بود. به نظر می رسد تعداد بیشتری از قربانیان SCA دچار VF و تاکیکاردی سریع بطنی در هنگام کلاپس می گردند اما در هنگام آنالیز، ریتم به آسیستول تبدیل شده است. اغلب قربانیان SCA در صورت اقدام سریع شاهد یا اطرافیان در صورتیکه هنوز ریتم VF داشته باشند می توانند زنده بمانند اما احتمال موفقیت احیا در صورت تبدیل ریتم به آسیستول بسیار کم است. درمان SCA با ریتم فیبریلاسیون بطنی شامل شروع فوری اقدامات احیا توسط فرد در صحنه و شاهد و همچنین دادن فوری شوک توسط یک دفیبریلاتور می باشد. مکانیسم ایست قلبی در قربانیان تروما، مصرف بیش از حد

^{۱۱} Return Of Spontaneous Circulation (ROSC)

^{۱۰} Ventricular Fibrillation (VF)

فصل اول

اصطلاح احیای قلبی-ریوی-مغزی^{۱۲} (CPCR) جایگزین احیای قلبی-ریوی (CPR) گردید. شواهدی وجود دارد که انجام فشردن قفسه سینه در حین آماده سازی و شارژ دفیبریلاتور باعث افزایش احتمال بقا می شود (۱).

زنجیره بقا

در گایدلاین ۲۰۱۵ انجمن قلب آمریکا (AHA) زنجیره بقا به دو قسمت ایست قلبی داخل بیمارستانی و خارج بیمارستانی تقسیم شده است. مراقبتهای ارائه شده به تمام بیماران دچار ایست قلبی در بیمارستان در بخش مراقبتهای ویژه در مرحله مراقبتهای بعد از ایست قلبی یکسان می باشد، در حالیکه در مراحل قبل از آن، وضعیت مراقبتهای ارائه شده به دو گروه بیماران (ایست قلبی داخل بیمارستانی و خارج بیمارستانی) کاملاً متفاوت است. در بیماران با ایست قلبی خارج بیمارستانی شرایط احیا کاملاً به وضعیت جامعه و حمایتهای موجود دارد. افراد حاضر در صحنه^{۱۳} بایستی ایست قلبی را تشخیص داده، با ۱۱۵ تماس حاصل کنند، احیای قلبی ریوی را شروع کرده

و دفیبریلاتور اتوماتیک خارج بیمارستانی^{۱۴} را تا زمان رسیدن تکنسینهای اورژانس پیش بیمارستانی استفاده نمایند، سپس بعد از رسیدن آمبولانس ۱۱۵، بیمار به بیمارستان منتقل شده و اقدامات پیشرفته بعدی انجام شوند. در مقابل در بیماران با ایست قلبی داخل بیمارستانی، شرایط کاملاً به سرعت واکنش دهی و سیستم هشدار در جهت جلوگیری از ایست قلبی بستگی دارد. با وقوع ایست قلبی، تیم احیا (که شامل تیمی متشکل از اعضای مختلف مربوط به چند دپارتمان بیمارستانی مانند پزشکان، پرستاران، درمانگران تنفسی و سایر افراد می باشد) فعال شده و اقدامات احیا را انجام می دهد (تصویر شماره ۱) (۱). مفاهیم زیر خلاصه ای از مراحل زنجیره ی بقا را ذکر می کند که برای احیای موفق مورد نیاز می باشد. اکثر موارد زیر برای قربانیان ایست قلبی و خفگی ها اعمال می گردد. دو قسمت جدید که در دستورالعمل ۲۰۱۵ انجمن احیاء قلبی ریوی اروپا آمده است، مراقبت بعد از ایست قلبی و آموزش، مداخلات و تیم ها می باشد. پنج حلقه زنجیره که بعد از ایست قلبی تنفسی توصیه شده است در تصویر شماره ۲ آمده است (۲).

^{۱۴} Automated External Defibrillator (AED)

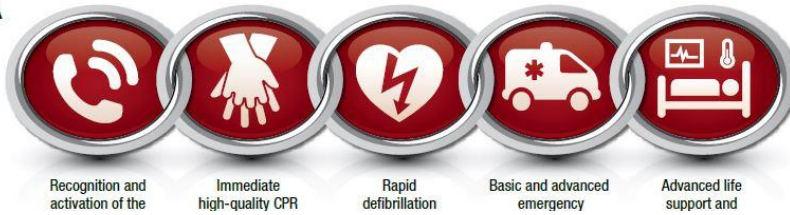
^{۱۲} Cardi-Pulmonary Cerebral Resuscitation
^{۱۳} lay rescuer

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

IHCA



OHCA



تصویر شماره ۱: زنجیره بقا (گایدلاین انجمن قلب آمریکا ۲۰۱۵)^{۱۵}

IHCA: ایست قلبی داخل بیمارستانی، OHCA: ایست قلبی خارج بیمارستانی

میزان بقا بسیار بیشتر از مواردی است که

تماس بعد از ایست قلبی رخ می دهد.

۲. شروع سریع احیا توسط افراد حاضر در

صحنه: شروع سریع احیا قلبی ریوی می

تواند میزان بقا در ایست قلبی در اثر

فیبریلاسیون بطنی را ۳-۲ برابر افزایش

دهد. فشردن قفسه سینه به تنهایی بسیار

بهتر از انجام ندادن هر گونه اقدامی است.

زمانی که فرد تماس گیرنده با ۱۱۵ فرد

۱. تشخیص سریع ایست قلبی: این مرحله

شامل تشخیص منشا قلبی درد قفسه سینه،

تشخیص وقوع ایست قلبی و فعال کردن

سیستم اورژانس پیش بیمارستانی (تماس با

۱۱۵) می باشد. تشخیص درد قفسه سینه

با منشا قلبی بسیار مهم است زیرا ایست

قلبی در اثر ایسکمی میوکارد در حدود ۳۳-

۲۱٪ بیماران در اولین ساعت پس از شروع

علائم رخ می دهد. وقتی تماس با

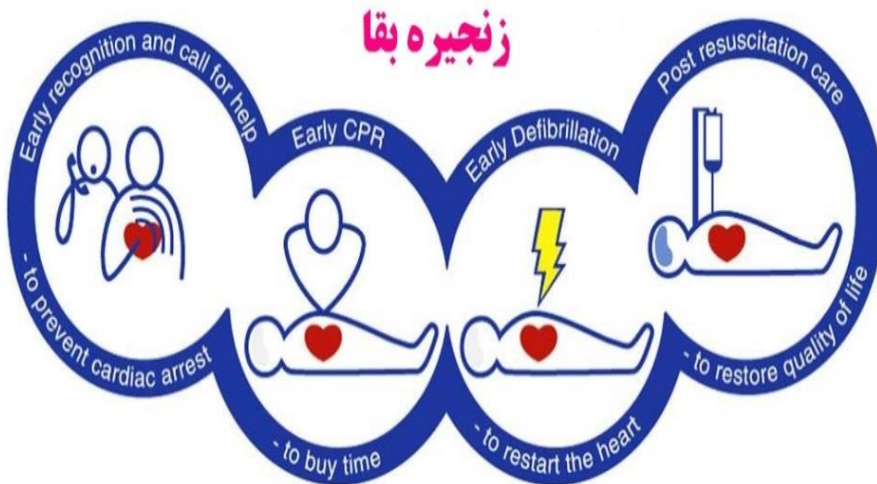
آمبولانس قبل از ایست قلبی قربانی باشد

^{۱۵} بر گرفته از گایدلاین انجمن قلب آمریکا ۲۰۱۵

۴. شروع سریع اقدامات پیشرفته احیا و مراقبتهای استاندارد پس از احیا: کیفیت خدمات درمانی پس از احیا می تواند پیامد بیماران را تحت تاثیر قرار دهد. القا هیپوترمی درمانی پس از احیا می تواند منجر به افزایش میزان بقا و پیامد مناسب عصبی گردد. هیپوترمی درمانی در فصل ۶ کتاب به تفصیل توضیح داده خواهد شد.

ناآشنا با احیا باشد بایستی پزشک آمبولانس پیش بیمارستانی وی را تا زمان رسیدن افراد حرفه ای در زمینه احیا، تشویق به انجام فشردن قفسه سینه به تنهایی نماید.

۳. دفیبریلاسیون سریع: احیا همراه دفیبریلاسیون می تواند میزان بقا را تا حد ۷۵-۴۹٪ افزایش دهد. هر دقیقه تاخیر در دادن شوک منجر به کاهش میزان بقا تا تریخیس به میزان ۱۰-۱۲٪ می شود.



تصویر ۲: زنجیره بقا^{۱۶}

^{۱۶} برگرفته از گایدلاین احیای اروپا

احیاگر و قربانی

احیای قلبی-ریوی، شامل فشردن قفسه سینه^{۱۸} و تنفس مصنوعی می باشد. قبل از هرگونه اقدامی جهت انجام احیای قلبی-ریوی هر مصدوم اطمینان حاصل کنید که این عمل سلامتی شما یا مصدوم را تهدید نمی کند (Safety). قبل از رسیدگی به قربانی، امدادگر بایستی از سلامت محیط مطمئن باشد. احیاگران غیر حرفه‌ای تنها بایستی در موارد ضرورت‌های قطعی، قربانی ترومایی را حرکت دهند (مانند وقتی که بیمار در محلی خطرناک مانند ساختمان در حال سوختن باشد).

۲. چک پاسخدهی

بلافاصله پس از اینکه امدادگر از سلامت محل مطمئن شد بایستی پاسخدهی قربانی را کنترل نماید. برای چک کردن پاسخدهی، به شانه قربانی زده و صدایش

این مراحل بصورت قدم به قدم همراه توصیف کامل هر یک از مرحله در قسمت زیر آورده شده است (۱،۲). بایستی برنامه آموزشی در زمینه دسترسی و استفاده از دفیبریلاتور به مردم تهیه گردد. همچنین بروشورهایی در زمینه آموزش مردم در مورد دفیبریلاتور در مکانهای شلوغ و پر رفت و آمد مانند فرودگاه، مراکز خرید و ورزشگاهها گذاشته شود. برای کمک به احیاگران سر صحنه حادثه، بایستی پزشکان دیسپچ^{۱۷} مقیم مراکز اورژانسی پیش بیمارستانی، آموزشهای لازم را به احیاگران در خصوص شناسایی بیمار دچار اختلال هوشیاری و اختلال تنفسی یا تنفس آگونال بدهند. در صورتی که بیمار پاسخ مناسب نداده و تنفس غیر طبیعی داشته یا اصلا تنفس ندارد، بایستی فرض بر ایست قلبی گذاشته شود (۱،۲).

فصل اول

بزنید «حال شما خوب است؟» Are you

(OK?) (تصویر شماره ۳)

نکته: در بیمار مشکوک به ترومای گردن برای
چک پاسخدهی به جای داد زدن و تکان دادن از
صحبت کردن و لمس کردن استفاده می کنیم
(Shake and shout VS Touch and)
(talk).

در صورتیکه بیمار پاسخ داد:

الف. بیمار را در موقعیتی که پیدا کرده اید قرار
داده و مطمئن باشید که خطر دیگری برای او
وجود ندارد.

ب. سعی کنید هر گونه وضعیت غیر طبیعی را
پیدا کنید و در صورت نیاز به بیمار کمک کنید.

ج. مجدداً بیمار را به طور مناسب ارزیابی نمایید.

در صورتیکه بیمار پاسخ نداد:

الف. درخواست کمک نمایید.

در صورتیکه به ترومای گردن مشکوک نباشید،

• بیمار را به پشت خوابانده و راه هوایی

وی را با مانور Head tilt&chin lift

باز کنید (تصویر شماره ۴).

• دستانتان را بصورت کاملاً حرفه ای

روی پیشانی بیمار گذاشته و به آرامی

به عقب فشار دهید.

• نوک انگشتانتان را در چانه بیمار قرار

داده و چانه وی را به جلو بکشید.



تصویر ۳: چک پاسخدهی بیمار و درخواست کمک

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



تصویر ۴: مانور^{۱۹} head tilt&chin lift

۳. چک تنفس

در گایدلاین انجمن احیای اروپا برخلاف انجمن قلب آمریکا، در این مرحله قبل از تماس با سیستم ۱۱۵ و فعال کردن آمبولانس برای انتقال بیمار، فرد احیا کننده راه هوایی بیمار را باز کرده و سپس با استفاده از نگاه کردن، گوش دادن و احساس کردن (تصویر شماره ۵) تنفس بیمار را کنترل نمائید.

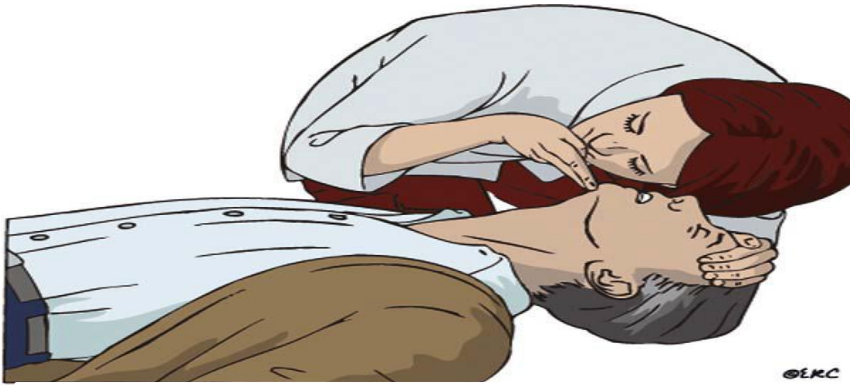
- سپس براساس تنفس طبیعی، غیر طبیعی یا عدم وجود تنفس تصمیم گیری نمائید.

در چند دقیقه اول پس از ایست قلبی، قربانی ممکن است به سختی نفس بکشد، تنفس آهسته یا نامنظم^{۲۰} داشته باشد. این نوع تنفس ها را با تنفس طبیعی اشتباه نکنید. نگاه کردن، گوش دادن و احساس کردن برای کمتر از ۱۰ ثانیه برای تشخیص نوع تنفس کافی است. در صورت وجود هر گونه شکی در نوع تنفس، آن را غیر طبیعی در نظر بگیرید.

- به حرکات قفسه سینه نگاه کنید.
- برای شنیدن صداهای تنفسی به دهان بیمار گوش دهید.
- حرکات هوا را در صورت خود احساس کنید.

^{۲۰}gasp

^{۱۹} برگرفته از گایدلاین احیای اروپا



تصویر ۵: نگاه کردن، احساس کردن و گوش دادن برای چک تنفس^{۲۱}

و یا بیشتر باشند یکی از آنها بایستی مراحل CPR را شروع نماید و دیگری EMS را فعال نموده و AED را بیاورد. اگر وضعیت اضطراری در یک مرکز پزشکی دارای سیستم پاسخ پزشکی (تیم احیاء) باشد بجای تماس با EMS، تیم احیاء را فعال می‌نمایند. امدادگران کادر درمانی یا مراقبین بهداشتی^{۲۲} ممکن است مراحل اقدامات احیاء را بر اساس علت احتمالی ایست قلبی انجام دهند. اگر مراقب بهداشتی تنها باشد و ناظر کلاپس ناگهانی یک کودک یا بالغ باشد، احتمالاً کلاپس به علت منشاء قلبی است و باید به ۱۱۵ زنگ زده یک AED بیاورد و جهت انجام CPR و استفاده از AED بر بالین قربانی برگردد. اگر

۴. تماس با ۱۱۵ و آماده کردن AED اگر

بیمار پاسخ داد ولی در حدی آسیب دیده بود که نیاز به کمک داشت، طبق گایدلاین انجمن قلب آمریکا ۲۰۱۵، با استفاده از گوشی تلفن همراه به ۱۱۵ (EMS) زنگ بزنید. سپس به سرعت برگشته بیمار را بطور مکرر چک نمایید. اگر یک احیاگر تنها، یک فرد بالغ را در وضعیت بدون پاسخ (بدون حرکت یا بدون پاسخ به تحریک) یافت، بایستی سیستم اورژانسی EMS را فعال نموده (با گوشی تلفن همراه به ۱۱۵ زنگ بزند) یک AED (در صورت وجود) بیاورد و بالای سر قربانی برگشته، CPR را شروع نماید و در صورت نیاز، دفیبریلاسیون انجام دهد. اگر احیاگران ۲ نفر

^{۲۱} برگرفته از گایدلاین احیاء اروپا
^{۲۲} Health Care Provider (HCP)

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

را بالا بکشید^{۲۴}. سپس باید ببینید آیا بیمار خودش نفس می‌کشد یا نه (در صورتیکه شک به ترومای گردن وجود داشته باشیم توصیه می‌شود با قلاب کردن انگشتان به دور فک و کشیدن آن به جلو، راه هوایی باز شود "مانور جلو بردن فک"^{۲۵}) (۵-۷).

توجه: در نظر گرفتن اقدامات احتیاطی مانند پوشیدن پلاکهای طلا و جواهر که شامل مشخصات پزشکی و سابقه طبی فرد بیمار می‌باشد می‌تواند به امدادگران پزشکی در شناسائی عامل زمینه‌ای بیماری احتمالی منجر به ایست قلبی کمک کننده باشد بخصوص زمانیکه امدادگر نمی‌تواند با فرد بدحال صحبت نماید. استفاده از این مدال اخیرا توسط بعضی از موسسات و سازمانهای مرتبط با احیا ایالات متحده توصیه شده است.

۵. فشردن قفسه سینه

فشردن قفسه سینه، به علت کمک به پمپاژ مصنوعی قلب، اولین قدم و مهم‌ترین مانور

امدادگر پیراپزشکی تنها با یک غرق شده یا یک قربانی با احتمال خفگی (ایست قلبی با منشاء اولیه تنفسی) در هر سنی برخورد نماید، بایستی قبل از ترک قربانی جهت فعال کردن EMS^{۲۳} بایستی ۵ سیکل (حدود ۲ دقیقه) CPR انجام دهد (بر خلاف احیای روتین که با فشردن قفسه سینه شروع می‌گردد، شروع عملیات احیا با دو تنفس مصنوعی است). هنگام تماس با ۱۱۵ برای کمک، احیاگر بایستی آماده پاسخگویی به سوالات هدایتگر اورژانس (دیسپیچ) درباره محل حادثه و نوع حادثه، تعداد و وضعیت قربانیان و نوع کمک مورد نیاز را داشته باشد. تماس گیرنده تنها در صورت درخواست هدایتگر (دیسپیچ) تلفن را قطع می‌کند و برای شروع CPR و انجام دفیبریلاسیون در صورت نیاز به سمت قربانی می‌رود (۱، ۳-۴).

هدف از باز کردن راه هوایی این است که امکان تنفس برای فرد فراهم شود. برای این کار در صورتیکه شک به ترومای گردن نداشته باشیم، روی پیشانی به سمت پایین فشار بیاورید و چانه

Head tilt Chin lift^{۲۴}
Jaw thrust^{۲۵}

Emergency Medical Service^{۲۳}

فصل اول

امدادگر است که باید هرچه سریع‌تر آغاز گردد. قبلاً توصیه می‌شد که برای بزرگسالان به ازای هر ۱۵ فشردن قفسه سینه، ۲ تنفس مصنوعی و برای کودکان و نوزادان به ازای هر ۵ فشردن قفسه سینه، ۲ تنفس مصنوعی انجام شود. در حال حاضر به جز در مورد نوزادان، توصیه می‌شود که ۳۰ فشردن قفسه سینه، برای هر دو تنفس مصنوعی انجام شود.

فشار بر روی قفسه سینه باید سریع و قوی^{۲۶} باشد و با سرعت حداقل ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه انجام شود. با این حال باید زمان کافی برای برگشت قفسه سینه به بالا^{۲۷} داده شود، به طوری که فشارهای متوالی خون را به درون دستگاه گردش خون براند. برای انجام فشردن قفسه سینه، پاشنه یک دست را باید در مرکز قفسه سینه (بر روی استرنوم و در محل تقاطع خطی که نوک پستانها را به هم وصل می‌نماید) قرار داد و دست دوم را باید روی اولی گذاشت به طوری که بتوان با حداکثر قدرت به پایین فشار آورده و دست بالایی انگشتان دست پایین را از

محدوده فشردن قفسه سینه دور کند^{۲۸}. با هر فشار، قفسه سینه باید ۶-۵ سانتی‌متر پایین برود. با توجه به حیاتی بودن این مانور، از احتمال شکسته شدن دنده‌ها به‌ویژه در کهنسالان چشم‌پوشی می‌شود و حتی امدادگر پس از شنیدن صدای شکسته شدن دنده، باید به فشردن قفسه سینه ادامه دهد. اما در کلیه بیماران توالی C-A-B صادق نیست، زیرا درخفگی‌ها باید اول راه هوایی را باز نمود و بعد تنفس و سپس در آخر گردش خون (A-B-C). موارد قطع فشردن قفسه سینه باید به حداقل برسد که موارد مجاز به شرح زیر است:

- ۱- هنگام انتوباسیون - عبور لوله تراشه از بین تارهای صوتی
 - ۲- هنگام تعویض جاها و چک نبض
 - ۳- هنگام دادن شوک
- نکته: میزان مجاز قطع فشردن قفسه سینه در موارد مذکور ۱۰ ثانیه یا کمتر باید باشد^{۲۹}. زمان فشردن و

Interlocked^{۲۸}
Hand off^{۲۹}

Push hard and fast^{۲۶}
Full recoil^{۲۷}

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

گردد. زیرا با افزایش عمق بیش از ۶ سانتیمتر احتمال عوارض بالا می رود. بعد از ۳۰ بار فشردن قفسه سینه، مانور Head tilt&chin lift را برای باز کردن راه هوایی انجام دهید. برای افراد غیر حرفه ای مانور Jaw trust توصیه نمی شود (تصویر شماره ۶). زیرا یادگیری و انجام آن مشکل بوده و میتواند باعث حرکات فقرات گردنی توسط افراد غیر حرفه ای گردد. بنابراین افراد غیر حرفه ای بهتر است برای باز کردن راه هوایی چه در افراد مصدوم و چه در افراد غیر مصدوم از روش head tilt&chin lift استفاده نمایند



تصویر ۶: نحوه انجام مانور Jaw Trust^{۳۲}

استراحت^{۳۰} در هنگام فشردن قفسه سینه باید مساوی با هم باشد.

۵. باز کردن راه هوایی.

۴. دادن تنفس مصنوعی:

برای بیماران با ایست قلبی ناجیان سر صحنه بایستی احیای شامل تنها فشردن قفسه سینه را با و یا بدون راهنمایی پزشک دیسیچ انجام دهند^{۳۱}. ناجیان مبتدی بایستی این نوع احیا را تا رسیدن دستگاه دفیبریلاتور اتوماتیک خارجی یا ناجیان حرفه ای انجام دهند. در صورتیکه ناجی آموزش دیده وجود داشته و قادر به انجام تنفس نجات بخش می باشد، بعد ۳۰ بار فشردن قفسه سینه، ۲ بار تنفس انجام دهد (۳۰:۲). عمق فشردن قفسه سینه باید حداقل ۵ سانتیمتر یا ۲ اینچ در بالغین باشد و از فشردن قفسه سینه بیش از ۶ سانتیمتر یا ۲/۴ اینچ خودداری

فصل اول

کاهش یافته‌است اهمیت دارد. اما در چند دقیقه اول ایست قلبی فشردن قفسه سینه اهمیت بسیار بیشتری دارد. بنابراین انجام تنفس مصنوعی نباید باعث به تأخیر انداختن فشردن قفسه سینه شود. نکته مهم اینکه از تهویه تنفسی زیاد^{۳۳} باید پرهیز گردد. تعداد ۸ تا ۱۰ تنفس در دقیقه کافی بوده و هر تنفس ۱ ثانیه همراه با بالا آمدن قفسه سینه تایید می‌گردد.

نکته:

الف- در چند دقیقه اندک بعد از حمله قلبی بیمار ممکن است به سختی نفس بکشد یا بطور نامنظم و صدادار (gasp) تنفس کند، این مورد را با تنفس طبیعی اشتباه نگیرید. اگر شک دارید که آیا تنفس طبیعی است یا نه، طوری عمل کنید که تنفس غیر طبیعی است. راه هوایی بیمار را باز کرده و سپس با استفاده از نگاه کردن، گوش دادن و احساس کردن تنفس بیمار را کنترل نمایید.

برای دادن تنفس قسمت نرم بینی را بسته و دست خود را روی پیشانی قرار دهید. دهان بیمار را باز کرده و چانه را به جلو بکشید. دهان خود را بر روی دهان بیمار قرار داده بطوریکه نشت هوا وجود نداشته باشد. بازدم خود را به داخل دهان بیمار بدمید بطوریکه در عرض یک ثانیه بوده و منجر به بالا آمدن قفسه سینه بیمار گردد. همانطور که مانور را انجام می‌دهید دهان خود را جدا کرده و اجازه دهید قفسه سینه بیمار بخوابد. یکبار دیگر اینکار را انجام دهید، دو بار تنفس نباید بیش از ۵ ثانیه طول بکشد. برای انجام تنفس مصنوعی از روش‌های مختلف از جمله تهویه با آمبوپگ می‌توان استفاده کرد. روش دیگر، روش سنتی دهان به دهان است. در روش دهان به دهان، بینی بیمار را با دست ببندید و دهانتان را روی دهان او بگذارید و هوا را درون ریه او بدمید تا حدی که قفسه سینه بالا رود. به دمیدن هوا با شدت زیاد نیازی نیست و دمیدن هوا در حدی که باعث بلندشدن قفسه سینه شود کافی است. تنفس مصنوعی به خصوص برای کودکان یا افرادی که چند دقیقه‌ای است دچار ایست قلبی شده‌اند و میزان اکسیژن در خونشان

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

ب- اگر تنفس بیمار طبیعی است، او را در موقعیت ریکاوری (Recovery) قرار دهید (تصویر شماره ۷). کمک بخواهید و یا به آمبولانس خبر دهید. تنفس را به صورت مداوم چک کنید.

• به حرکات قفسه سینه نگاه کنید.

• برای شنیدن صداهای تنفسی به

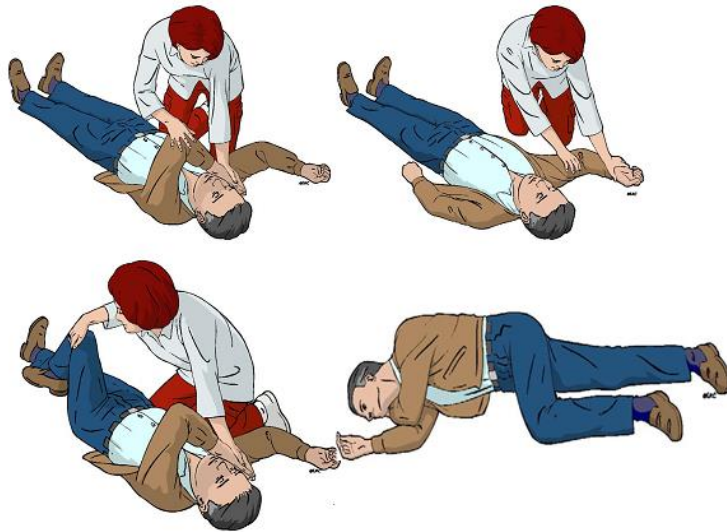
دهان بیمار گوش دهید.

• حرکات هوا را در صورت خود احساس

کنید.

• سپس براساس تنفس طبیعی، غیر

طبیعی یا عدم وجود تنفس تصمیم گیری نمایید.



تصویر ۷: نحوه قرار دادن بیمار در وضعیت ریکاوری^{۳۴}

^{۳۴} برگرفته از گایدلاین احیای اروپا

فصل اول

ج- اگر بیمار تنفس طبیعی ندارد و یا پاسخ دهی (Responsive) ندارد و احیاگر غیر حرفه ای (Lay rescuer) است به ترتیب زیر عمل

نمائید:

- کسی را برای کمک بفرستید و یا اگر تنها هستید، بیمار را ترک کرده و آمبولانس را خبر کنید. سپس برگشته و فشردن قلبی را به شرح زیر انجام

دهید:

نکته بسیار مهم: در صورتیکه احیاگر کادر درمانی (HCP) باشد در بیماری که پاسخ دهی ندارد حتما ابتدا باید نبض کاروتید بیمار با دو انگشت دوم و سوم فرد احیاگر به مدت ۱۰ ثانیه لمس گردد و در صورت عدم لمس نبض، فشردن قفسه سینه بیمار شروع گردد (تصویر شماره ۸).

- کنار بیمار زانو بزنید.
- پاشنه کف یک دست دیگر خود را وسط سینه بیمار قرار دهید.
- پاشنه کف دست دیگر خود را روی دست اول قرار دهید.

- هیچ فشاری بر روی قسمت فوقانی شکم یا قسمت تحتانی جناغ سینه (استخوان پستانی) وارد نکنید.

- خود را در حالت عمودی بر روی سینه بیمار قرار دهید و در حالیکه بازوهایتان خم نشده جناغ سینه را ۵ سانتی متر (۲ اینچ) فشار دهید (حداکثر عمق ۶ سانتیمتر).

- بعد از هر بار فشردن قفسه سینه، تمام فشاری را که بر سینه بیمار وارد می کردید را بدون قطع تماس دستانتان با استخوان سینه بردارید. این عمل را با سرعت بین ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه تکرار کنید (کمتر از ۲ فشردن قفسه سینه در ثانیه). بایستی مابین فشردن قفسه سینه به قفسه سینه تکیه داده نشود، تا باز شدن کامل قفسه سینه انجام گیرد.

- بعد از برقراری راه هوایی پیشرفته، سرعت تنفس باید ۱۰ بار در دقیقه

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

دستمال کاغذی که از وسط بریده شده است، آن را بر روی لبهای بیمار قرار داده و تنفس مصنوعی را شروع نمائید).

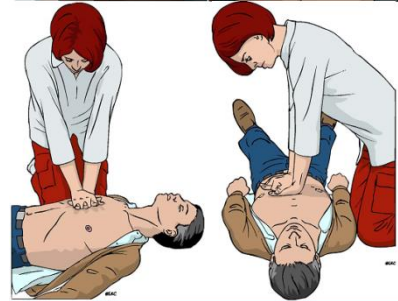
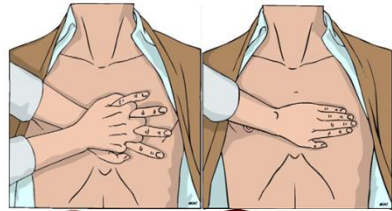
- بعد از هر ۳۰ بار فشردن قفسه سینه، دو بار به دهان بیمار نفس داده و در عین حال به بالا آمدن سینه بیمار نگاه کنید، برای جلوگیری از وارد شدن هوا به معده^{۳۵} و همچنین کاهش خطر آسپراسیون و رگورژیتاسیون در بیمار، مدت زمان هر دم نباید بیش از حدود یک ثانیه طول بکشد. سپس دستان خود را بدون تأخیر بچرخانید تا در موقعیت صحیح استخوان سینه قرار داده و ۳۰ بار قفسه سینه بیمار را بفشارید.

(هر ۶ ثانیه) باشد، بدون قطع فشردن قفسه سینه در حین احیا.

- عمل فشردن (Compression) و رها کردن (Relaxation) در مدت زمان مساوی انجام شود.
- فشردن قفسه سینه را با تنفس ترکیب کنید.
- بعد از ۳۰ بار فشردن قفسه سینه، راه هوایی بیمار را باز کرده و سر را به عقب برده، چانه را بالا آورید. قسمت نرم بینی را با انگشت خود بسته (از انگشت شست و اشاره دست خود که روی پیشانی قربانی قرار دارد استفاده کنید)، اجازه دهید تا دهان باز شود ولی چانه را بالا نگه دارید. تنفس مصنوعی داده و لبهای خود را دور دهان بیمار قرار دهید و مطمئن شوید که دهانتان دور دهان بیمار خوب قرار گرفته است (در صورت دسترسی به ماسک بهتر است از ماسک استفاده نمائید و یا با گذاشتن یک گاز یا

فصل اول

- فشردن قفسه سینه و تنفس دهانی را به نسبت ۳۰:۲ ادامه دهید.



تصویر ۸: مراحل فشردن قفسه سینه^{۳۶}

بیشتر از دو تنفس در هر بار قبل از فشردن سینه انجام ندهید. اگر بیش از یک احیاگر وجود داشت، نباید هر احیاگر بیش از دو دقیقه اقدام به فشردن قفسه سینه نماید و تعویض محل باید انجام بگیرد تا از خستگی زیاد جلوگیری شود. مطمئن شوید حداقل تأخیر در خلال تعویض احیاگران صورت گیرد (حداکثر ۱۰ ثانیه). احیای

قلبی ریوی بصورت " فقط فشردن قفسه سینه" ممکنست بدین صورت انجام گیرد:

- اگر شما قادر نبوده و یا مایل نیستید تنفس دهید فقط از فشردن قفسه سینه استفاده کنید.

- اگر فقط فشردن قفسه سینه انجام می گیرد باید بطور مداوم و با سرعت ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه انجام گیرد^{۳۷}.

ارزیابی مجدد قربانی را هنگامی متوقف کنید که شروع به تنفس طبیعی کند، در غیر اینصورت احیای قلبی را قطع نکنید. احیای قلبی را تا زمانی ادامه دهید که:

۱. امداد مناسب رسیده و اجرا شود.
۲. بیمار شروع به تنفس طبیعی کند.
۳. خودتان انرژیتان را از دست بدهید.

مهمترین تغییر در دستورالعمل احیاء ۲۰۱۰ تغییر A-B-C (راه هوایی - تنفس - گردش خون) به

^{۳۷} Chest Compression only CPR

^{۳۶} برگرفته از گایدلاین احیای اروپا

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

^{۳۸} فشردن قفسه سینه و دفیبریلاسیون

زود هنگام می باشد . در پروتکل A-

B-C اغلب بدلیل اولویت در باز کردن

راه هوایی و تنفس دهان به دهان یا

تنفس با ماسک ، فشردن قفسه سینه

به تاخیر می افتد. در C-A-B فشردن

قفسه سینه بلافاصله شروع شده و

تاخیر در تهویه با حداقل زمان انجام

میگردد (در احیاء دو نفره اطفال و

نوزادان تا حد امکان تاخیر در تهویه

کوتاه شده و تنها در انتهای سیکل

اول CPR یا ۳۰ بار فشردن قفسه

سینه که معادل ۱۸ ثانیه است تهویه

انجام می شود).

• اکثر مصدومین ایست قلبی در خارج از

بیمارستانها توسط اطرافیان CPR نمی

شوند . دلایل متعددی وجود دارد اما

یکی از موانع احتمالاً A-B-C بودن

احیاء قلبی تنفسی است که در شروع

این پروسیجر احیاء گر برای باز کردن

راه هوایی و تهویه مشکل دارد . اما در

C-A-B(گردش خون- راه هوایی- تنفس) بود.

به استثنای نوزادان تازه متولد شده، مراحل CPR

در خارج از بیمارستان به ترتیب (چپ به راست)

عبارتند از: C-A-B

C : فشردن قفسه سینه (Chest

Compressoion) Circulation

A : باز کردن راه هوایی Air. way

B : دادن تنفس مصنوعی Breathing

در دستورالعمل ۲۰۱۰ احیاء قلبی ریوی گامهای

BLS از A-B-C به C-A-B در بالغین ، کودکان

و نوزادان (بغیر از نوزادان تازه متولد) تغییر یافته

که این تغییرات اساسی بایستی به احیاء گران

آموزش داده شود .

• اکثریت ایست قلبی در بالغین اتفاق

می افتد و بیشترین میزان بقا (برگشت

موفق) در ایست قلبی با شاهد یا

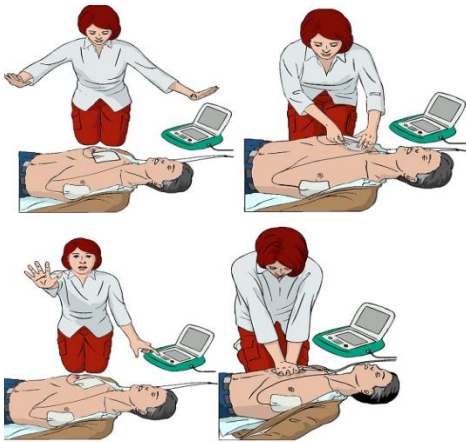
ایست قلبی که با ریتم VF یا VT

بدون نبض ایجاد شود، گزارش شده

است. در این بیماران جزء اصلی BLS

اولویت احیاء تنفس با فشردن قلبی در حدود ۵ سیکل (تقریباً ۲ دقیقه) می باشد .

توجه: در اکثر جوامع فاصله بین فعال کردن اورژانس و رسیدن آنها به محل حدود ۸-۷ دقیقه و یا بیشتر طول می کشد. این بدین معنی است که در دقایق اولیه بعد از کلاپس، شانس زنده ماندن قربانیان بستگی به عملکرد شاهدین و ناظرین در محل دارد. کوتاه کردن زمان پاسخ EMS، احتمال زنده ماندن بیمار SCA را افزایش می دهد.



تصویر ۹: نحوه اتصال و استفاده از دستگاه

AED^{۳۹}

پروتکل ۲۰۱۰ که شروع با فشردن قفسه سینه می باشد احیاء گر برای شروع CPR سریع دست به کار می شود . در CPR، انجام کار تیمی است و مسئولیتهای اعضای تیم در BLS مشخص شده است . برای مثال یک نفر مسئول فشردن قفسه سینه، یک نفر مسئول وصل AED و کمک طلبیدن و نفر سوم مسئول بازکردن راه هوایی و تهویه مکانیکی است (تصویر شماره ۹).

- احیاء گر در برخورد با مصدوم باید تصمیم گیری کند. برای مثال اگر احیاء گر یک نفر بود و شاهد کلاپس ناگهانی در مصدوم باشد، فرض را بر این بگذارد که مصدوم ایست قلبی اولیه با ریتم قابل شوک دادن میباشد، لذا بلافاصله باید سیستم اورژانس را فراخواندن کند، AED آورده شده را نصب کند . اما اگر مصدوم آسینفیکی ناشی از غرق شدگی باشد، قبل از فراخوان کردن سیستم اورژانس،

^{۳۹} برگرفته از گایدلاین احیای اروپا

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

AED استفاده از آن بایستی هر چه سریعتر شروع گردد. در بالغینی که مونیتور قلبی نمی شوند یا AED در دسترس نمی باشد، تا زمان آماده شدن دفیبریلاتور فشردن قفسه سینه و تنفس باید ادامه یابد.

الگوریتم BLS بطور ساده در تصویر شماره ۱۰ و ۱۱ آمده است. موضوعات کلیدی و تغییرات اصلی برای راهنمای CPR سال ۲۰۱۵ شامل ارزیابی و تشخیص سریع مصدوم براساس علائم و نشانه هائی مانند: عدم پاسخ دهی مصدوم، ایست تنفسی یا غیر طبیعی بودن تنفس (gaspng) و شروع سریع CPR. مشاهده، گوش کردن و احساس (Look-listen-Feel) برای ارزیابی تنفس در این الگوریتم حذف شده است. تاکید زیاد بر ارتقاء کیفیت CPR با تعداد و عمق فشرده شدن قفسه سینه، اجازه برگشت قفسه سینه بعد از هر فشردن قفسه سینه، حداقل وقفه در فشردن قفسه سینه و اجتناب از تهویه زیاد انجام شده است. تغییرات توصیه شده در احیاء یک نفره شامل: شروع سریع فشردن قفسه سینه قبل از تنفس با نسبت ۳۰ فشردن و ۲

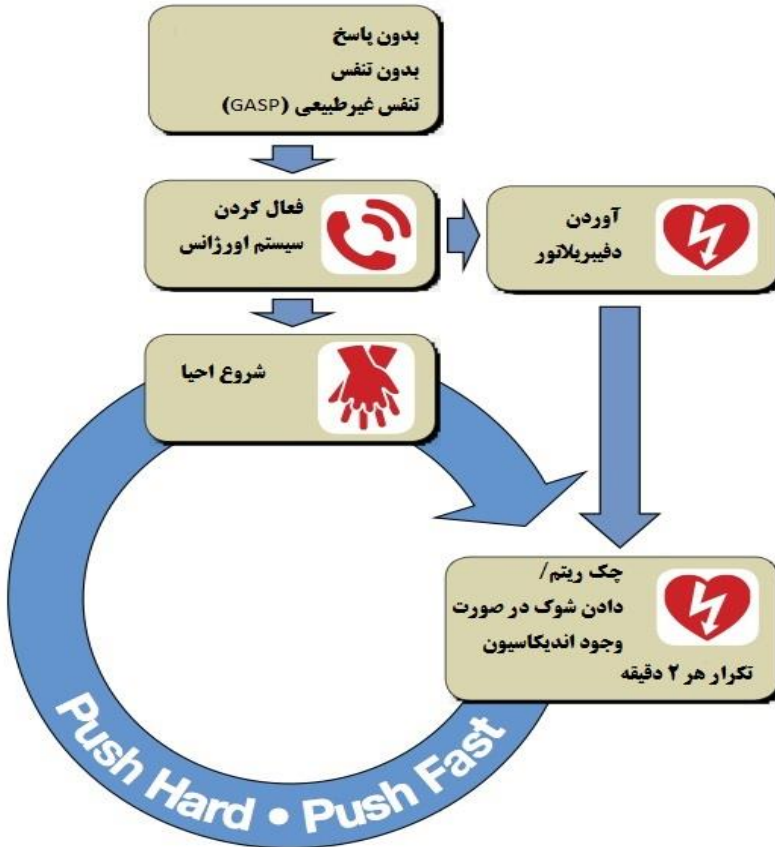
• برای بیماران با سابقه شناخته شده اعتیاد به مواد مخدر، که دچار اختلال هوشیاری با تنفس غیر طبیعی ولی ضربان قلب طبیعی دارند، ناجیان آموزش دیده احیای قلبی پایه بایستی توانایی تزریق نالوکسان عضلانی ۰/۴ میلی گرم یا ۲ میلی گرم داخل بینی را داشته باشند که ممکن است هر ۴ دقیقه نیاز به تکرار باشد. آموزشهای لازم باید به افراد داده شود. احیاگران حرفه ای (HCP) بایستی بعد از اینکه بیمار با عدم پاسخدهی مناسب را یافتند به نزدیکترین محل امدادسانی اطلاع دهند و قبل از فعالسازی کامل سیستم اورژانس پیش بیمارستانی، ارزیابیهای بعدی از نظر تنفس و قلب را انجام دهند. HCP ها بایستی فشردن قفسه سینه همراه تنفس را برای تمام بیماران با ایست قلبی انجام دهند (صرفنظر از علت قلبی یا غیر قلبی ایست قلبی). برای ایست قلبی شاهد در بالغین، بعد از محیا شدن

فصل اول

سینه بین ۵-۶ سانتیمتر می باشد (۱،۲).

تنفس می باشد . تعداد فشردن قفسه سینه بین

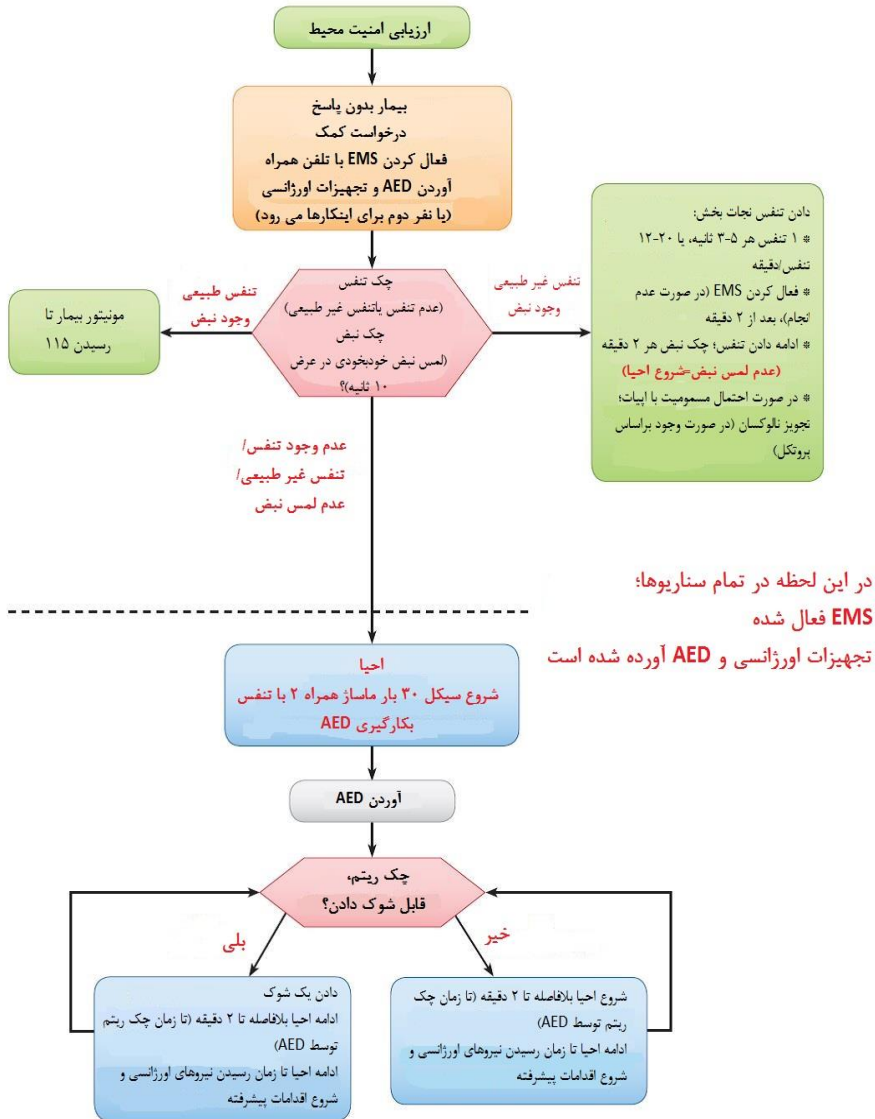
۱۰۰-۱۲۰ بار در دقیقه است. عمق فشردن قفسه



تصویر شماره ۱۰: اصول کلی احیای پایه بالغین^{۴۰}

^{۴۰} برگرفته از گایدلاین انجمن قلب آمریکا

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



تصویر ۱۱: اصول کلی احیا پایه بالغین^{۴۱}

^{۴۱} برگرفته از گایدلاین انجمن قلب آمریکا

• تاکید بر فشردن قفسه سینه

با فشردن قفسه سینه و احیاء تنفسی مشابه بود. لذا توصیه می شود که فشردن قفسه سینه بلافاصله انجام گیرد (۲و۱).

• C-A-B ارجح به A-B-C

شروع فشردن قفسه سینه قبل از تهویه انجام می شود. شواهد نشان می دهد که شروع CPR با فشردن قفسه سینه در مقایسه با زمانی که ابتدا احیاء تنفس انجام می گیرد، موفقیت بیشتری در CPR بدنال دارد. فشردن قفسه سینه سبب جریان خون به سمت قلب و مغز شده و نتایج تحقیقات نشان می دهد که موفقیت در CPR و پیامدهای آن در ایست قلبی خارج بیمارستانی زمانی که اطرافیان مصدوم مبادرت به فشردن قفسه سینه می کنند در مقایسه با زمانی که مداخله ای انجام نمی گیرد، بیشتر است. بهمین دلیل تاخیر در شروع فشردن قفسه سینه و یا وقفه در انجام آن باید به حداقل برسد. قرار دادن سروگردن در موقعیت مناسب و تنفس دهان به دهان یا با ماسک و بگ، سبب تاخیر در انجام فشردن قفسه سینه می شود. در صورتیکه که دو نفر احیاءگر وجود داشت، نفر اول شروع به

اگر اطرافیان مصدوم، شاهد کلاپس ناگهانی بودند (ایست قلبی) و آموزش CPR را نگذارنیده اند، کافی است تنها از دستها (با شروع فشردن قفسه سینه) برای شروع CPR استفاده نمایند. با عنایت به اینکه دستها در وسط قفسه سینه قرار گرفته، سریع و محکم فشار آورد و سپس سیستم اورژانس را فراخوان کند. احیاءگر باید CPR با دست (فشردن قفسه سینه) را تا وارد شدن دستگاه AED و استفاده از آن توسط پرسنل متبحر، ادامه دهد. احیاءگران در حداقل زمان بعد از تشخیص ایست قلبی، فشردن قفسه سینه را شروع نمایند. اگر احیاءگر آموزش دیده باشد و قادر به احیاء تنفسی باشد، بایستی فشردن قفسه سینه و تنفس را با نسبت ۳۰ به ۲ انجام دهد و این اقدام را تا وارد شدن دیگر اعضا تیم و استفاده از AED ادامه دهد. انجام CPR تنها با دست (فشردن قفسه سینه)، برای احیاءگر آموزش ندیده ساده است و براحتی می تواند با راهنمایی توسط تلفن و از راه دور نیز انجام گردد. از طرفی تحقیقات نشان داده میزان بقا و موفقیت در CPR (تنها با دست) در مقایسه با CPR توام

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

احیاء گر باید حداقل ۱۰۰ فشردن قفسه سینه در دقیقه انجام دهد. تعداد فشردن قفسه سینه در هر دقیقه در برگشت خودبخود جریان خون بسیار مهم است و سبب پیامدهای مطلوب در وضعیت عصبی مصدوم بعد از CPR می شود. تعداد واقعی فشردن قفسه سینه در دقیقه بستگی به تعداد فشردن قفسه سینه در دقیقه و مدت قطع فشردن (بدلیل بازکردن راه هوایی، دادن تنفس، وقفه برای ارزیابی ریتم قلب و تنفس و آنالیز AED) دارد. تحقیقات نشان داده که بین موفقیت CPR و تعداد فشردن قفسه سینه ارتباط معنی داری وجود دارد. اثر بخشی فشردن قفسه سینه هم به تعداد فشردن قلبی و هم به حذف عواملی که سبب وقفه آن می شود، بستگی دارد. تعداد ناکافی فشردن قفسه سینه در دقیقه و یا قطع مکرر آن و یا هر دو، سبب کاهش اثربخشی فشردن قفسه سینه می شود. در ویرایش ۲۰۱۰ تاکید شده بود که زمان کوتاهی بین آخرین فشردن قفسه سینه و دفیبریلاسیون باشد. بنحوی که زمان قطع فشردن کوتاه باشد و بعد از دفیبریلاسیون بلافاصله فشردن قفسه سینه شروع شود (۲۰۱).

فشردن قفسه سینه نموده و نفر دوم بعد از انجام ۳۰ فشردن قلبی مبادرت به باز کردن راه هوایی و تهویه مصنوعی می کند. در صورتیکه چند نفر احیاء گر وجود دارد شروع CPR با فشردن قفسه سینه است و بایستی تاخیر در احیاء تنفس با حداقل زمان انجام گیرد باشد (۲۰۱).

• حذف مشاهده، گوش کردن و احساس کردن در ارزیابی تنفس (Look, Listen and Feel) در گایدلاین AHA

مشاهده، گوش کردن و احساس کردن که در ارزیابی تنفس بکار می رود حذف شده است و بعد از انجام ۳۰ فشردن قفسه سینه راه هوایی باز شده و دو تنفس داده می شود. در روش جدید قدم اول بعد از تشخیص ایست قلبی تنفسی، فشردن قفسه سینه است و ارزیابی تنفس بطور مختصر در مصدوم انجام شده و بعد از ۳۰ فشردن قفسه سینه، مبادرت به باز کردن راه هوایی و تهویه تنفسی می شود (۱).

• تعداد فشردن قفسه سینه: ۱۲۰+

۱۰۰ بار در دقیقه

فصل اول

عمق فشردن قفسه سینه

مصدوم و بررسی پاسخ وی به محرکات بررسی می کند. احیاگر باید قادر به تفکیک وضعیتی باشد که مصدوم تنفس طبیعی داشته و نیاز به CPR ندارد، از وضعیتی که مصدوم تنفس ندارد و یا تنفس وی طبیعی نیست و انجام CPR ضروری است. در مصدومی که تنفس ندارد یا فقط تنفس *gasping* دارد احیاگر بلافاصله CPR را شروع می کند. بنابراین بعد از ارزیابی مصدوم و پاسخ وی به تحریک، وضعیت تنفس وی بطور مختصر کنترل شده و سپس سیستم اورژانس فراخواند می شود و تا وارد شدن دستگاه AED توسط نفر دوم، سریعاً نبض کنترل شده و فشردن قفسه سینه شروع می شود (۲۰۱).

• فشاربر کریکوئید (Sellick) (maneuvre)

استفاده از فشار کریکوئید بطور معمول در هنگام ایست قلبی توصیه نمی شود. فشار بر غضروف کریکوئید تکنیکی است که فشار بر دیواره تراشه خلفی و مری وارد کرده و با بسته شدن مری، از رگورژیتاسیون و آسپیراسیون در طی تهویه با ماسک جلوگیری می کند. مطالعات نشان داده

در بالغین حداقل عمق فشردن قفسه سینه ۲ اینچ (۵ سانتی متر) و حداکثر آن ۶ سانتیمتر است. بدنبال فشردن قفسه سینه و افزایش فشار داخل آئورت و فشار مستقیم بر قلب، خون در سیستم عروقی جریان می یابد. جریان خون، اکسیژن و انرژی را به قلب و مغز تحویل می دهد. وقتی طیفی از اعداد برای عمق فشردن وجود داشته باشد بخاطر سپاری آن مشکل است. از طرفی دیگر از آنجائیکه اغلب فشردن قفسه سینه کافی داده نمی شود حداقل فشردن قفسه سینه دو اینچ بسیار موثرتر است. لذا در ویرایش ۲۰۱۰ لفظ حداقل ۲ اینچ استفاده شده است (۲۰۱).

• شناسائی تنفس Agonal- Gasps

ایست قلبی تنفسی ممکن است با فعالیت مشابه تشنج یا تنفس *Agonal- Gasps* همراه باشد که احیاگر را در تشخیص وضعیت ایست قلبی دچار اشتباه کند. بنابراین احیاگران برای شناخت این وضعیت در ایست قلبی باید آموزش دیده باشند. احیاگر نیاز به شروع CPR را با ارزیابی

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

نباید وقت تلف شود) باید CPR شروع شده و AED استفاده شود.

• احیاء بصورت تیمی

در ویرایش جدید گایدلاین احیا تمرکز انجام CPR بصورت تیمی و با تقسیم وظائف بین اعضاء تیم می باشد. بعنوان مثال نفر اول تیم اورژانس را فعال می نماید. نفر دوم فشردن قفسه سینه را شروع می کند، نفر سوم تهویه مکانیکی با ماسک و نفر چهارم دفیبریلاتور را می آورد. در برخی شرائط احیاء تنها با طلب کمک و شروع عملیات احیاء توسط یک نفر صورت می گیرد. در صورتی که در برخی وضعیت ها احیاء با چندین داوطلب شروع می شود. انجام احیاء باید بصورت تیمی باشد. مسئول CPR، مسئولیت تقسیم کارها و وظائف CPR را بعهده دارد. بهمین دلیل در آموزش احیاء علاوه بر تاکید و تمرکز بر آموزش مهارتهای انفرادی بر آموزش کار تیمی نیز تاکید می گردد.

• درمانهای الکتریکی

در ویرایش ۲۰۱۵ احیا تغییرات عمده ای در بحث های دفیبریلاسیون ، کاردیوورژن اختلالات ریتم

که فشار کریکوئید سبب تاخیر یا جلوگیری از اینتوباسیون شده و علیرغم فشار روی کریکوئید، آسپیراسیون اتفاق میافتد. همچنین آموزش آن به احیاءگر ساده نیست. بنابراین استفاده معمول از فشار کریکوئید در ایست قلبی توصیه نمی شود.

• فعال کردن سیستم اورژانس

احیاءگر باید پاسخ بیمار به محرکات را بررسی کرده و تنفس وی را از نظر غیر طبیعی بودن یا نداشتن تنفس کنترل نماید. در صورتیکه بیمار تنفس ندارد یا فقط Gasping دارد باید به ایست قلبی شک کرد. احیاءگر نباید زمان را برای انجام CPR با فراخوان نمودن سیستم اورژانس تلف کند در این خصوص می بایست دو اطلاعات را کسب نماید. مصدوم را از نظر پاسخ دهی به محرکات و داشتن تنفس و یا غیر طبیعی بودن کنترل نماید. اگر مصدوم پاسخ نداد و تنفس نداشت یا تنفس وی غیر طبیعی بود باید سیستم اورژانس را فعال نموده و AED را استفاده نماید. اگر احیاءگر در بررسی متوجه شد که مصدوم نبض نداشت (بیش از ۱۰ ثانیه برای ارزیابی نبض

فصل اول

های قلبی و استفاده از پیس میکر در برادی
کاردی ایجاد نشده است، لیکن بر دفیبریلاسیون
هر چه سریعتر برای افزایش کیفیت CPR تاکید
شده است .

• خلاصه تغییرات کلیدی

۱. نصب دستگاه AED در مکانهای عمومی و آموزش نحوه استفاده از آن به مردم
۲. توجه به استفاده از AED در بیمارستانها
۳. اگر دسترسی دفیبریلاسیون دستی امکان پذیر نباشد ، AED در نوزادان مورد استفاده است.
۴. اولین شوک در مقابل اولین CPR در ایست قلبی
۵. پروتکل یک شوک در مقابل ۳ شوک در درمان VF
۶. دستگاههای با دوزهای متغیر در مقابل شوک های با دوز ثابت

۷. متعاقب شوک اول شوک های با دوزهای متغیر در مقابل شوک های با دوز ثابت

۸. جایگذاری الکترودها

۹. دفیبریلاسیون خارجی با ICD^{۴۲}

۱۰. کاردیوورژن سینکرونایز

۱۱. AED (دفیبریلاسیون خارجی اتوماتیک)

۱۲. در این ویرایش ۲۰۱۵ احیا، بر نصب و استفاده از AED در مکانهای عمومی (فرودگاهها، ورزشگاهها ، ورزشگاهها) که احتمال بروز ایست قلبی وجود دارد، تاکید شده است.

۱۳. در صورت ایست قلبی بیمار در روی صندلی دندانپزشکی (unit) لازم نیست بیمار از صندلی به جای دیگر منتقل گردد. صندلی را به وضعیت افقی درآورده و احیا را شروع می نماییم.

^{۴۲} Implanted Cardiac Device (ICD)

دفیبریلاسیون

چهار جزء برای موفقیت استفاده از AED وجود دارد که شامل برنامه ریزی و اجرای بکارگیری دستگاه، آموزش احیاءگران جهت استفاده از AED در CPR، اتصال AED به سیستم اورژانس محلی و برنامه ارتقاء کیفی می باشد. AED در بخشهای بیمارستانی نیز استفاده می شود. خصوصاً در شرائطی که نیاز به دفیبریلاسیون آسان (هدف تخلیه شوک با زمان کمتر یا مساوی ۳ دقیقه بعد از ایست قلبی) باشد و یا در شرائطی که پرسنل قدرت تشخیص ریتم ندارند یا بصورت مکرر نیاز به دفیبریلاسیون باشد از AED استفاده می شود.

در شرائطی که ایست قلبی با شاهد در داخل یا خارج از بیمارستان باشد و AED در دسترس باشد، بلافاصله CPR با فشردن قفسه سینه شروع و AED هر چه سریعتر استفاده شود. در شرائطی که ایست قلبی خارج از بیمارستان و بدون شاهد باشد پرسنل اورژانس پیش بیمارستانی بلافاصله CPR را شروع می کنند و تا زمانی که ریتم قلبی بوسیله AED با

نگاهی جامع بر مبانی ایست قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

مانیتورینگ قابل کنترل باشد فشردن قفسه سینه ادامه یابد. عبارت دیگر قبل از دفیبریلاسیون ۱/۵ تا ۳ دقیقه CPR انجام شود. هنگامی که VF اتفاق می افتد و بیش از چند دقیقه بطول می کشد، میوکارد از اکسیژن و انرژی تخلیه می شود. مدت کوتاهی فشردن قفسه سینه می تواند اکسیژن و انرژی را به قلب تحویل نماید و احتمال برگشت ریتم VF به ریتم سینوسی بعد از شوک را افزایش دهد. طبق نتایج تحقیقات انجام شده وضعیت عصبی ۳۰ روز و یکسال بعد از CPR در کسانی که بلافاصله CPR شروع شده و عملیات فشردن قفسه سینه برای آنان شروع شده بود با کسانی که بلافاصله دفیبریله شده بودند مقایسه شد و در گروه اول پیامدهای بهتری برای بیمار مشاهده شد. همچنین نتایج تحقیقات نشان داده است که گروهی که با تک شوک احیاء شده اند در مقایسه با کسانی که ۳ شوک دریافت نموده اند، میزان بقا بیشتر بوده است. در صورتی که شوک نتواند ریتم VF را به سینوسی تبدیل کند، احتمال موفقیت شوکهای بعدی نیز کم است و از سرگیری CPR ارزش بیشتری نسبت به شوک دارد. بهمین دلیل توصیه می شود تک شوک

فصل اول

استفاده شده و بلافاصله فشردن قفسه سینه شروع شود. مطالعات انجام گرفته در خصوص میزان انرژی شوک نشان می دهد که ۲۰۰ ژول شوک بای فازی یک در مقایسه با ۲۰۰ ژول شوک مونوفازی یک در ختم VF موفقیت بیشتری دارد. در صورتی که دفیبریلاتور بای فازی یک در دسترس نبود از دفیبریلاتور مونوفازی یک استفاده شود و پیشنهاد می گردد از دستورالعمل کارخانه سازنده (۱۲۰ تا ۲۰۰ژول) استفاده شود. اگر دوز خاصی توسط کارخانه پیشنهاد نشده بود دفیبریلاسیون با ماکزیمم دوز انجام گردد. سطوح انرژی بای فازی یک برای شوک اول یا بعدی تعیین نشده است اگر شوک اول بای فازی یک ناموفق بوده برای ختم VF سطح انرژی بعدی باید حداقل برابر و یا بالاتر باشد.

جایگذاری الکترودهای دستگاه دفیبریلاتور در ۴ وضعیت پیشنهاد شده است که شامل وضعیت قدامی-جانبی-قدامی، خلفی - قدامی، بالای کتف چپ - قدامی و بالای کتف راست می باشند.

دفیبریلاسیون در بیماران دارای پیس میکر هم توصیه شده که محل مورد قبول در جایگذاری

پدالهای دفیبریلاتور، وضعیت قدامی خلفی و قدامی جانبی می باشد. در بیمارانیکه پیس میکر دارند، جایگذاری پد یا پدال نباید تاخیری در دفیبریلاسیون ایجاد کند. از گذاشتن پد یا پدال دفیبرلاتوری روی پیس میکر بایستی اجتناب شود. اگر پد دفیبریلاتور روی وسیله کارگذاری شده باشد احتمال اختلال در کارکرد آن وجود دارد. نتایج مطالعات نشان می دهد که قرار گیری پد دفیبریلاتور به فاصله حداقل ۸ سانتی متر از وسیله، آسیبی به پیس میکر وارد نمی کند. در پیس میکرهای تک قطبی، اسپایک پیس میکر ممکن است AED را برای حس VF گمراه کند و شوک نابجا تخلیه شود. نکته مهم این است که جایگذاری پد یا پدال دفیبریلاتور نباید در بیماران دارای ICD و یا پیس میکر، سبب تاخیر در دفیبریلاسیون شود.

• کاربرد ریورژن سینکرونایز

در کاربرد ریورژن ریتم فیبریلاسیون دهلیزی، دوز اولیه انرژی در دستگاه بای فازی یک ۱۰۰ تا ۲۰۰ ژول می باشد. در دستگاه مونوفازی یک دوز اول برای فیبریلاسیون دهلیزی باید ۲۰۰ ژول باشد. کاربرد ریورژن فلوتر دهلیزی بالغین و سایر آریتمی

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

برادیکاردی علامتدار و نبض دار که به دارو درمانی پاسخ نداده اند، پیس میکر پوستی توصیه شده است. اگر پیس میکر پوستی موثر نبود پیس میکر داخل قلبی از طریق ورید مرکزی توصیه می گردد.

• تکنیک ضربه مشت به قفسه سینه (Pericardial thump)

ضربه مشت به قفسه سینه نباید برای ایست قلبی خارج از بیمارستان و بدون شاهد بکار رود. این تکنیک در زمانیکه دسترسی سریع به دفیبریلاتور امکان پذیر نباشد در بیماران تحت مانیتورینگ (با شاهد)، و جهت VT ناپایدار (بدون نبض) بکار میرود. در هر صورت شروع CPR نباید به تاخیر بیافتد. ضربه مشت به قفسه سینه در تبدیل ریتم VT به ریتم سینوسی موثر است. عوارض گزارش شده ناشی از این تکنیک عبارتست از: شکستگی استرنوم، استئومیلیت، سکنه مغزی، تحریک برای شروع آریتمی های بدخیم در اطفال و بالغین. در هر صورت این تکنیک نباید سبب وقفه در شروع CPR یا دفیبریلاسیون گردد.

های فوق بطنی معمولاً نیاز به ژول کمتری دارند و انرژی اولیه ۵۰ تا ۱۰۰ ژول با مونوفازیک یا بای فازیک اغلب کافی است. اگر شوک کاردیوورژن اولیه موفق نبود، افزایش دوز انرژی معمول است.

در تاقیکاردی بطنی^{۴۳} مونوفورمیک بالغین در دستگاه بای فازیک یا مونوفازیک دوز اولیه انرژی ۱۰۰ ژول می باشد. در صورتی که بعد از شوک اول پاسخ مطلوب حاصل نشد، افزایش دوز، قدم بعدی است. کاردیوورژن سینکرونایز نباید برای درمان VF بکار رود زیرا دستگاه قادر به حس موج QRS نبوده و شوک تخلیه نمی شود. همچنین برای ریتم VT بدون نبض یا VT پلی مورفیک (VT نامنظم) نباید از کاردیوورژن سینکرونایز استفاده نمود. این ریتم ها نیاز به ژول انرژی بیشتری دارد که بصورت غیر سینکرونایز باید داده شود.

• پیس میکر

پیس میکر نباید بصورت معمول برای ایست قلبی تنفسی و آسیستول استفاده شود. در بیماران

^{۴۳} Ventricular Tachycardia (VT)

• دفیبریلاسیون و امنیت

قلبی را تا زمان آماده شدن دستگاه و اتصال الکترودهای مانیتور و یا صفحات چسبیده و چک ریتم نباید قطع کرد.

در صورت مشاهده ریتم VF و یا VT بدون نبض باید بلافاصله اولین شوک به این صورت به بیمار داده شود. در دستگاه biphasic (دو فازی)، میزان شوک بسته به نوع دستگاه دارد، در دستگاه های راست خط (Rectilinear) میزان انرژی مورد نیاز ۱۲۰ ژول و در دستگاه های قدیمی تر جریان تشریحی این میزان بین ۱۵۰ تا ۲۰۰ ژول است با این حال در صورت عدم اطلاع از انرژی مورد نظر، میزان انرژی را ۲۰۰ ژول در نظر می گیریم. در دستگاه تک فاز ۳۶۰ ژول داده می شود. بلافاصله پس از دادن شوک اقدام به ادامه CPR می کنیم، فشردن قفسه سینه باید قوی بوده و با سرعت ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه ادامه یابد و علی رغم این که نباید بین فشردن ها وقفه ایجاد شود ولی باید زمان کافی برای بازگشت قفسه سینه به حالت عادی منظور گردد. بیشتر دستگاه های مانیتورینگ برای مانیتور کردن از ۳ سیم استفاده می کنند که به رنگ های سفید، قرمز و سیاه هستند. سفید: راست،

هنگام استفاده از دفیبریلاتور دستی و یا مانیتور دستگاه، چک کردن ریتم مانند الگوریتم توضیح داده شده برای ریتم آسیستول انجام می گیرد. چک کردن ریتم را می توان با قرار دادن صفحه های دفیبریلاتور بر روی قفسه سینه (لازم است حتما مایع هادی مانند ژل به میزان کافی استفاده شود) و یا با وصل کردن الکترودهای چسبیده به سینه بیمار انجام داد. به دلیل اینکه صفحات الکترو چسبیده به اندازه صفحات دستی در هنگام مونیتور و شوک دادن موثر هستند و می توان قبل از ایست قلبی در بیماران بستری این صفحات را به بیمار متصل کرد تا هم کار مانیتور کردن بیمار را انجام دهند و هم در صورت نیاز به شوک قابل استفاده باشند. باید این صفحات در شرایط عادی جایگزین صفحات دستی گردند. در هر حال استفاده از هر یک از این دو روش نباید باعث تاخیر در دادن شوک به بیمار در حد فاصل آخرین فشردن قفسه سینه تا دادن شوک گردد. در مطالعات ثابت شده که این تاخیر در حدود ۲۰ تا ۳۰ ثانیه بوده که امروزه اصلا قابل قبول نمی باشد. در صورت در جریان بودن CPR فشردن

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

جدول زیر بهتر قادر به توضیح این مساله است

محل	اتصال
سمت راست قفسه سینه دقیقا زیر ترقوه	سفید در سمت راست
خط مید آگزیلاری چپ دقیقا زیر نقطه ای که انتظار حداکثر شدت ضربان قلب را داریم	قرمز متصل به دنده ها
سمت چپ تنه درست در انتهایی ترین محل اتصال ترقوه به اندام چپ	سیاه به سمت شانه چپ

قرمز : دنده ها و سیاه : شانه چپ اتصال می یابند.

امنیت بیمار

تماس با بیمار نباشد و اکسیژن نیز در نزدیکی محل شوک دادن و یا در اطراف لیدهای مانیتور جریان نداشته باشد با این همه برای کاهش اتلاف زمان این امر باید در کوتاه ترین زمان ممکن پس از آخرین فشردن صورت گیرد به عنوان مثال: " من تا ۳ می شمارم به بیمار شوک می دهم یک من از بیمار جدا هستم " اطمینان حاصل کنید که نه در تماس با بیمار هستید و نه در تماس با تخت برانکاردر و نه سایر وسایل. " دو : شما جدا شوید " مطمئن شوید که کسی در تماس با بیمار نیست این افراد شامل پرسنلی است که در حال فشردن قفسه سینه هستند و یا در حال دادن تنفس اند و یا در حال رگ گیری و

برای حفظ امنیت افراد درگیر در جین CPR چه در هنگام کار با دستگاه AED و چه دستگاه شوک دستی، فرد مسئول همواره قبل از دادن شوک باید اعلام دارد که دستگاه آماده شوک دادن است و به بیمار شوک داده می شود و حتما قبل از شوک دادن باید شخصا عدم اتصال سایر افراد به بیمار را بررسی نماید. فرد شوک دهنده راسا مسئول حفظ امنیت بیمار و سایر افراد تیم است و باید قبل از شوک با صدای بلند این مطلب را بیان کند. گفتن این اخطار برای اطمینان از این مهم است که هیچ فردی در

فصل اول

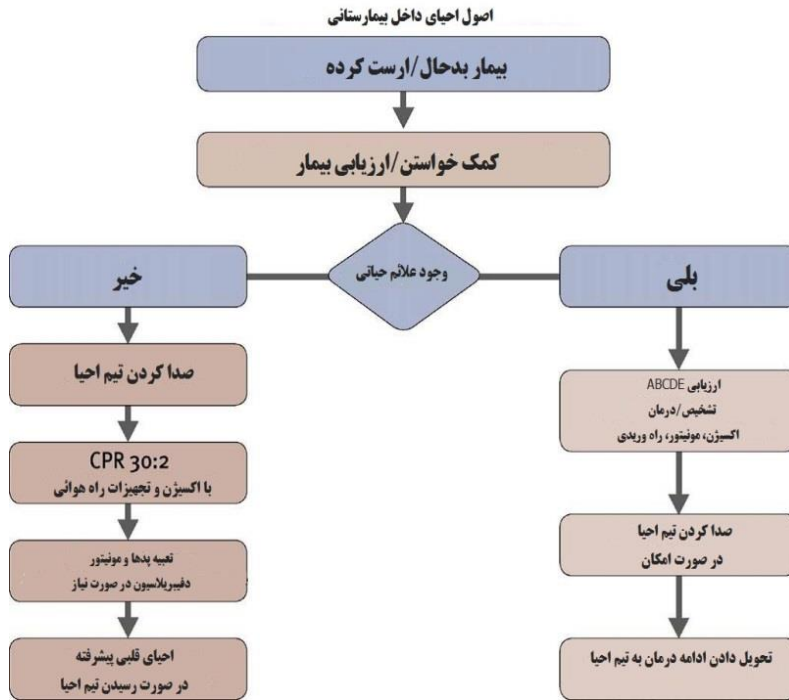
... و مطمئن شوید هیچ تماسی بین افراد و بیمار و وسایل مرتبط با بیمار برقرار نیست. این امر همچنین شامل هر نوع تماس غیر مستقیم با بیمار نیز می شود به عنوان مثال فردی که آمبویگ متصل به لوله تراشه را در دست دارد نیز باید آمبویگ را زمین گذاشته و از بیمار جدا شود. "سه همه جدا شوند" با گفتن این جمله مجدداً و چشمی بررسی کنید که هیچ فردی در تماس با بیمار قرار ندارد. البته الزامی به استفاده دقیق از کلمات بالا نیست ولی شما موظفید که مطمئن شوید کسی در تماس با بیمار قبل از دادن شوک نیست.

نکته بسیار مهم: بعد از دادن اولین شوک، فشردن قفسه سینه باید بلافاصله و بدون چک نبض و شروع گردد و در شوکهای بعدی می توان نبض کاروتید بیمار را برای بازگشت جریان خودبخودی کنترل کنید.

اصول احیای داخل بیمارستانی

پس از ایست قلبی در بیمارستان، تقسیم کردن احیا به احیای پایه و پیشرفته لازم نمی باشد. در عمل، فرآیند احیا یک زنجیره به هم پیوسته است. مردم انتظار دارند که کلیه پرسنل درمانی احیای قلبی را انجام دهند. در ایست قلبی داخل بیمارستانی باید بلافاصله ایست قلبی تشخیص داده شود، پرسنل درمانی با یک شماره تلفن (کد احیا یا استفاده از پیجر) احضار گردند، اقدامات احیا شامل فشردن قفسه سینه و اداره راه هوایی سریعاً شروع شده و دفیبریلاتور هر چه سریع و حداکثر در عرض ۳ دقیقه حاضر گردد. توالی دقیق اقدامات پس از ایست قلبی در بیمارستان به عوامل بسیاری، از جمله محل ایست قلبی (بالینی/غیر بالینی، بخش مونیتور دار یا غیر مونیتور دار)، سطح آموزش اولین پاسخ دهنده ها، تعداد افراد اولین پاسخ دهنده، وجود تجهیزات لازم و کیفیت سیستم پاسخ دهی بیمارستان به ایست قلبی و اورژانس های پزشکی بستگی دارد (تصویر شماره ۱۲).

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



تصویر ۱۲: اصول احیای داخل بیمارستانی^{۴۴}

یک مطالعه کار آزمایشی بالینی روی ۹ بیمار نشان

داده است که فشردن قفسه سینه به تعداد ۱۲۰

بار در دقیقه همودینامیک بیمار را بیش از CPR

استاندارد بهبود داده است. استفاده از فشردن

قفسه سینه به تعداد زیاد برای بیماران ایست

قلبی با پرسنل آموزش دیده کافی می تواند انجام

گیرد، اما شواهد کافی وجود ندارد که انجام یا

عدم انجام آنرا توصیه نماید (۱،۲).

مطالعات نشان می دهد فشردن قفسه سینه با

تعداد بالا (بین ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه) چه

بصورت دستی و چه بصورت مکانیکی باعث

بهبود عملیات احیاء بدنبال ایست قلبی گردیده

است. اطلاعات بدست آمده از مطالعات روی

انسان و حیوان نتایج مختلفی نشان داده است

^{۴۴} برگرفته از گایدلاین انجمن احیای اروپا

۱. CPR در قفسه سینه باز

بازگشت وریدی در جریان CPR می باشد. دو مطالعه تصادفی شده نشان داده که انجام IAC-CPR توسط افراد آموزش دیده در مقایسه با CPR استاندارد در ایست های قلبی داخل بیمارستان منجر به افزایش ROSC و میزان بقای کوتاه مدت شده است و یک مطالعه نیز نشان داده که باعث افزایش بقای منجر به ترخیص بیماران شده است. اطلاعات بدست آمده از این مطالعات در ۲ مطالعه متا آنالیز ترکیب شده است. با وجود این شواهد بدست آمده از یک مطالعه کار آزمایی تصادفی که در ایست قلبی خارج بیمارستانی انجام شده، نشان داده است که انجام IAC-CPR هیچ سودی در ارتقاء امید به زندگی ندارد. علیرغم یک مورد گزارش عارضه در یک کودک، هیچ مورد زیان آوری در مطالعات دیگر که شامل ۴۲۶ بیمار می باشد، گزارش نشده است.

هیچ مطالعه تصادفی شده آینده نگر در مورد CPR با قفسه سینه باز به چاپ نرسیده است. چهار مطالعه انسانی مرور شده است: ۲ مورد مربوط به درمان داخل بیمارستانی ایست قلبی بدنبال جراحی قلب و ۲ مورد مربوط به ایست قلبی خارج از بیمارستان می باشد. مزیت ناشی از فشردن قلب باز شامل بهبود فشار خونرسانی کرونر و افزایش بازگشت جریان خودبخودی می باشد. CPR با قفسه سینه باز را باید برای بیمارانی که در مراحل اولیه بعد از عمل جراحی کاردیولوژیست دچار ایست قلبی شده اند و همچنین در بیمارانی که قفسه سینه و یا شکم آنها قبلاً باز شده است (مثلاً به دنبال تروما) مدنظر قرار داد.

۲. فشردن شکم بصورت

روش IAC (Interposed Abdominal Compression) تکنیکی است که بصورت فشردن شکم (بین زائده زایفوئید و ناف برروی خط وسط) در فاز استراحت فشردن قفسه سینه تعریف می شود. هدف از این کار افزایش

۳. CPR با سرفه (Cough)

(CPR)

CPR بوسیله سرفه در درمان بیماران غیر هوشیار مفید نمی باشد و این تکنیک نباید به احیاگران غیر حرفه ای تعلیم داده شود. CPR

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

استفاده از ونتیلاتورهای مکانیکی و اتوماتیک قابل جابجائی^{۴۵} در مطالعات مختلف بررسی شده است. در یک مطالعه آینده نگر کوهورت بر روی ۷۳ بیمار انتوبه نشان داده شده است که بیشتر بیمارانی که در خارج از بیمارستان دچار ایست قلبی شده اند از نظر پارامترهای گازهای خون شریانی هیچ تفاوتی بین روش تهویه با ATV یا تهویه با ماسک کیسه دار (Bag mask) وجود ندارد. معایب ATV شامل نیاز به یک منبع اکسیژن و منبع الکتریکی می باشد. بنابراین همواره باید ماسک کیسه دار به عنوان پشتیبان در دسترس باشد. تعدادی از ATV ها ممکن است برای سنین زیر ۵ سال نامناسب باشند. هم در موارد داخل بیمارستان و هم در خارج بیمارستان ATV ها یک وسیله مفید برای بیماران بزرگسالی می باشند که دارای نبض باشند و یک وسیله پیشرفته راه هوایی (لوله تراشه ، Combitube یا راه هوایی ماسک حنجره ای^{۴۶} داشته باشند. ATV ها در بیماران بالغ که دچار ایست قلبی شده اند و یک راه

بوسیله سرفه فقط در بیماران هوشیار تحت مونیتورینگ که دچار فیبریلاسیون بطنی (VF) یا تکیکاردی بطنی (VT) می شوند، گزارش شده است. موارد کوچک متعددی در هنگام کاتریزاسیون قلبی گزارش شده که سرفه های مکرر هر یک تا سه ثانیه در طی حمله VF یا VT در بیماران هوشیار مونیتورینگ به پشت خوابیده، می توان باعث حفظ فشار متوسط شریانی درصد بیشتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه و حفظ هوشیاری تا ۹۰ ثانیه شود. افزایش فشار داخل قفسه سینه در حین سرفه باعث ایجاد جریان خون به مغز و نهایتاً حفظ هوشیاری می گردد. سرفه کردن هر ۱ تا ۳ ثانیه به مدت ۹۰ ثانیه بعد از ظهور VF یا VT بدون نبض بی خطر است و فقط در بیماران هوشیار، خوابیده به پشت و تحت مونیتورینگ که قبلاً برای انجام این مانور آموزش دیده اند سودمند است.

وسایل CPR

۱. وسایل کمک کننده تهویه

Automatic transport ventilator^{۴۵}
(ATV)
Laryngeal Mask Airway (LMA)^{۴۶}

فصل اول

قرار گیرد که وسیله پیشرفته راه هوایی ندارد و یا از طریق ماسک در حین CPR ونتیله می شوند. احیاگران باید از استفاده از مدهای اتوماتیک در حین استفاده از این روش اجتناب کنند چرا که به علت ایجاد PEEP با استفاده از مد اتوماتیک باعث کاهش برون ده قلبی در حین عملیات فشردن قفسه سینه می گردد (۱،۲).

۳. وسیله کمک کننده خونرسانی

احیاء از طریق فشردن و رها کردن قفسه سینه بصورت فعال^{۴۸} می باشد. این روش از طریق وسیله ای که دارای یک دسته و یک کلاهک مکنده در انتهای آن می باشد، با بالا آوردن قسمت قدامی قفسه سینه بصورت فعال در زمان رها کردن قفسه سینه عمل می کند. به نظر می رسد این کاهش فشار در داخل قفسه سینه باعث افزایش بازگشت وریدی به قلب می گردد. از سال ۲۰۰۵ این ابزار توسط FDA آمریکا از بازار جمع آوری شده است. نتایج استفاده از این ابزار مختلف می باشد. در چهار مطالعه تصادفی شده استفاده از این روش باعث افزایش بقای طولانی

هوایی پیشرفته ندارد نیز به شرط کنترل میزان جریان هوا و سیکل زمانی ونتیلاتور بدون دادن فشار مثبت انتهای بازدمی^{۴۷} می توانند مفید باشند. اگر ATV دریاچه خروجی قابل تنظیم داشته باشد، حجم جاری باید بگونه ای که موجب بالا آمدن قفسه سینه شود تنظیم گردد، (حدود ۶ تا ۷ سی سی بازای هر کیلوگرم یا ۵۰۰ تا ۶۰۰ میلی لیتر) و زمان دم در طی یک ثانیه انجام شود (۱).

۲. Manually triggered, oxygen-powered, flow-limited resuscitators

در یک مطالعه بر روی ۱۰۴ بیمار بیهوش شده (غیر ایست قلبی) که وسیله پیشرفته راه هوایی نداشتند (به عنوان مثال لوله تراشه نداشتند) و بیمار از طریق ماسک تهویه می شده است، بیمارانی که از طریق دستی و fire fighters ونتیله شده اند نسبت به آنهائیکه با ماسک کیسه دار ونتیله شده اند اتساع معده ای کمتری داشته اند. این روش می تواند در اداره بیمارانی مدنظر

^{۴۸} Active compression – Decompression CPR (ACD)

^{۴۷} Positive End Expiratory Pressure (PEEP)

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

را در حین عملیات ACD-CPR نشان داده است. می توان ACD-CPR در صورتیکه افراد آموزش کافی دیده باشند برای انجام در داخل بیمارستان مدنظر قرار دارد. شواهد کافی به نفع یا ضرر استفاده یا عدم استفاده از این روش در مجموعه پیش بیمارستانی وجود ندارد (۱).

۴. Impedance Threshold Device (ITD)

این وسیله متشکل از یک دریچه است که مانع ورود هوا به ریه ها در طی بازگشت قفسه سینه به حالت عادی ما بین فشردنهای مکرر قفسه سینه می گردد. این وسیله به منظور کاهش فشار داخل قفسه سینه و افزایش بازگشت وریدی به قلب طراحی گردیده است. در مطالعات اولیه ITD در مواقعی که بیمار با یک آمبویگ متصل به لوله تراشه کاف دار و بوسیله ACD احیا می گردیده است، استفاده می شده است. ITD و ACD بنظر می رسد در طی دکمپرس کردن فعال قفسه سینه بصورت مضاعفی باعث افزایش بازگشت وریدی می شوند. در گزارشات اخیر ITD در جریان CPR مرسوم با یک لوله تراشه یا ماسک صورت نیز مورد استفاده قرار گرفته است.

مدت بیماران گردیده است (وقتیکه این روش به وسیله افراد حرفه ای به حد کافی آموزش دیده برای بیماران دچار ایست قلبی در خارج از بیمارستان انجام شده است). اما در پنج مطالعه تصادفی شده دیگر هیچ اثر منفی یا مثبتی گزارش نشده است. در چهار مطالعه بالینی این روش باعث بهبود همودینامیک در طی CPR استاندارد شده است ولی در یک مطالعه بالینی بهبود همودینامیک مشاهده نشده است. بنظر می رسد آموزش مکرر فاکتور مهمی در تاثیرگذاری این روش باشد. یک مطالعه متآنالیز متشکل از ۱۰ مطالعه کارآزمایی شده که شامل ۴۱۶۲ بیمار خارج از بیمارستان و یک مطالعه متآنالیز متشکل از ۲ مطالعه کارآزمایی شده بر روی ۸۲۶ بیمار در داخل بیمارستان، سود استفاده از این روش را در افزایش بقای زودرس یا دیررس نسبت به CPR مرسوم به اثبات نرسانده است. مطالعه متآنالیز در مورد بیماران خارج از بیمارستان که تحت ACD-CPR قرار گرفته اند پیش آگهی منفی زیاد ولی نه قابل توجه را در وضعیت عصبی بیماران نشان داده است و یک مطالعه کوچک دیگر نیز شکسته شدن جناغ قفسه سینه

موجب اصلاح پارامترهای همودینامیک و ROSC شود (۲).

۵. پیستون مکانیکی^{۴۹}

این پیستون که با فشار هوا کار می کند موجب می شود استرنوم بر روی تخته سفتی که در پشت بیمار قرار داده می شود، فشرده شود. در یک مطالعه تصادفی شده آینده نگر و دو مطالعه هم پوشان تصادفی شده آینده نگر در بالغین پیستون مکانیکی CPR با بهره گیری از پرسنل پزشکی و پیراپزشکی باعث اصلاح دی اکسید کربن انتهای باز دم (ETCO₂) و فشار متوسط شریانی در بیماران با ایست قلبی چه در موارد داخل بیمارستانی و چه در موارد خارج بیمارستانی شده است. CPR بوسیله پیستون مکانیکی را می توان در مورد بیماران دچار ایست قلبی که احیای دستی در مورد آنها مشکل است، مدنظر قرار داد. این ابزار بایستی به نحوی برنامه ریزی شود تا بتواند CPR استاندارد را با فشار عمیق کافی به میزان ۱۰۰ بار در دقیقه و به نسبت ۳۰ به ۲ (تا زمان کارگزاری وسیله راه هوایی پیشرفته) اعمال کند؛ بطوریکه مدت زمان فشردن قفسه

مطالعات نشان داده است که در صورت گرفتن مناسب ماسک، همان فشار منفی که ITD با لوله تراشه ایجاد می کند ممکن است حین استفاده از ماسک صورت نیز به وجود آید. در دو مطالعه تصادفی شده بر روی ۶۱۰ بیمار بالغ که دچار ایست قلبی در خارج از بیمارستان گردیده اند استفاده از ACD-CPR و ITD در مقایسه با انجام CPR استاندارد به تنهایی موجب بهبود بازگشت خودبخودی جریان خون و بقای ۲۴ ساعته بیماران می شود. یک مطالعه تصادفی شده بر روی ۲۳۰ بیمار بالغ به اثبات رسانده است که وقتی ITD در طی CPR استاندارد بر روی بیماران دچار ایست قلبی (فقط فعالیت الکتریکی بدون نبض) در خارج از بیمارستان استفاده شود موجب افزایش بستری در واحد مراقبتهای ویژه و شانس بقای ۲۴ ساعته می شود. همچنین استفاده از ITD در طی CPR استاندارد در یک مطالعه بالینی باعث بهبود همودینامیک گردیده است. اگر چه افزایش میزان بقای طولانی مدت با استفاده از ITD بوسیله افراد آموزش دیده به عنوان کمک به CPR در بیماران انتوبه دچار ایست قلبی، به اثبات نرسیده است؛ ولی می تواند

^{۴۹} Mechanical Piston device

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

افرادی که آموزش مناسب دیده اند، بکار گرفته شود (۱،۲).

۷. فشردن و رها سازی قفسه

سینه و شکم بصورت متناوب

با یک وسیله دستی^{۵۱}

این وسیله (PTACD-CPR) ترکیبی از IAC-CPR و ACD-CPR می باشد. این ابزار که با دست نگه داشته می شود بصورت متناوب یا در وضعیت فشردن قفسه سینه و رها شدن شکم از فشار می باشد و یا در وضعیت رها شدن قفسه سینه و فشردگی شکم. شواهدی که از یک مطالعه بالینی تصادفی شده آینده نگر که بر روی بالغین دچار ایست قلبی بدست آمده است نشان داده که شانس بقای بیمارانی که این وسیله برای کمک به گردش خون آنها در ACLS^{۵۲} بکارگرفته شده است؛ چه در موارد داخل بیمارستانی و چه در موارد خارج بیمارستانی، افزایش نیافته است. بنابراین شواهد کافی در

سینه برابر با مدت زمان رها سازی آن باشد. همچنین این وسیله باید فرصت کافی را برای اتساع قفسه سینه ایجاد کند (۱،۲).

۶. جلیقه CPR^{۵۰}

این جلیقه وسیله ای است که همه قفسه سینه را دور تا دور احاطه می کند و از یک منبع هوا یا الکتریکی (که موجب جمع شدن جلیقه و قفسه سینه می شود) و یک تخته پشت (Back board) تشکیل شده است. شواهدی که از یک مطالعه مورد شاهد بر روی ۱۶۲ بیمار بدست آمده، نقش موثر استفاده از جلیقه CPR را در ارتقاء شانس بقای بیماران دچار ایست قلبی خارج بیمارستانی تا رسیدن به اورژانس به اثبات رسانده است. در یک مطالعه انجام شده داخل بیمارستانی و ۲ مطالعه آزمایشگاهی استفاده از این وسیله موجب بهبود همودینامیک در بیمارانی که در مراحل انتهایی حیات هستند، شده است. این جلیقه ها می توانند برای احیای بیماران دچار ایست قلبی داخل و خارج بیمارستانی بوسیله

^{۵۱} Phased Thoracic – Abdominal
Compression – decompression
(PTACD)
^{۵۲} Advanced Cardiac Life Support
(ACLS)

^{۵۰} Load –Distributing Band cpr or Vest

فصل اول

حمایت از استفاده از این ابزار به غیر از مقاصد تحقیقاتی وجود ندارد (۱،۲).

تکنیک های خارج بدنی و ابزار تهاجمی

خونسازی

اغلب مقالات نشان داده اند که انجام CPR خارج بدنی^{۵۳} در بیماران قلبی موثر بوده است. ECPR در بیماران بعد از عمل جراحی قلب نسبت به سایر عواملی که باعث ایست قلبی شده اند موفقتر بوده است. این روش بویژه در این بیماران به علت احتمال بالاتر قابل برگشت بودن ایست قلبی و مخصوصاً "آنهایی که دچار ایست قلبی بدون علت مربوط به نارسایی چنارگان شده اند، مفید می باشد. چند مطالعه کوچک بر روی بیمارانی که با ایست قلبی به بخش اورژانس آورده شده اند و به روشهای معمول ACLS پاسخ نداده اند، نشان داده است که انجام ECPR با القاء هیپوترمی باعث افزایش میزان بقا گردیده است. همچنین ECPR را برای بیماران دچار ایست قلبی داخل بیمارستانی زمانیکه مدت زمان ایست قلبی بدون جریان خون کوتاه باشد زیاد در

وضعیتی که عامل بوجود آورنده ایست قلبی برگشت پذیر باشد (مثل هیپوترمی یا مسمومیت دارویی) و یا کاندید عمل جراحی پیوند قلب یا پیوند عروق قلبی باشد بایستی مدنظر قرار داد (۱). ECPR می تواند در بیماران انتخابی با ایست قلبی یا در بیماران با علت مشکوک قلبی مفید باشد. مطالعات کارآزمایی در این خصوص انجام نشده است. معیارهای ورود بیماران در این روش شامل بیماران با سن ۷۵-۱۸ سال با کمترین بیماری همراه، ایست قلبی با منشا قلبی و بیش از ۱۰ دقیقه احیای سنتی قلبی ریوی بدون بازگشت گردش خون خودبخودی می باشند. با توجه به گران بودن ECPR و نیاز به اقدامات حمایتی پیشرفته، مطالعات موجود در این زمینه کافی نبوده ولی نتایج از بهبود پیامد عصبی با این روش حکایت دارند. بنابراین لازم است تنها در بیماران با شرایط خاص انتخابی و احتمال بالای بقا مثلاً در بیماریهای با علل برگشت پذیر یا در بیمار منتظر پیوند قلب استفاده شود.

نکته: شواهد موجود فواید استفاده از دستگاههای مکانیکی فشردن قفسه سینه را نشان نمی دهند و همچنان فشردن دستی قفسه سینه بعنوان

^{۵۳} Extra-Corporeal Cardiopulmonary Resuscitation (ECPR)

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

انسداد راه هوایی ناشی از جسم

خارجی (Ckoking)

مرگ ناشی از انسداد راه هوایی توسط جسم خارجی^{۵۴} یک علت ناشایع ولی قابل پیشگیری است. اکثر موارد گزارش شده FBAO در بالغین در اثر گیر کردن غذا حین خوردن می‌باشد. عمده موارد Choking در اطفال یا شیرخواران حین غذا خوردن و یا بازی کردن و هنگامی است که والدین یا مراقبین کودک حضور دارند. بنابراین در اکثر موارد کسی شاهد Chocking است و می‌تواند حین آنکه قربانی هنوز پاسخ می‌دهد دخالت کند. به دلیل آنکه تشخیص انسداد راه هوایی جهت موفقیت آمیز بودن پیش آگهی، کلیدی است، مهم است که از بیماریهای حمله قلبی، غش، تشنج و یا سایر بیماریهایی که با دیسترس تنفسی ناگهانی، سیانوز یا کاهش سطح هوشیاری همراه هستند، افتراق داده شود (۱،۲).

اقدام استاندارد احیا مطرح می‌باشد. ولی با اینحال برخی از این دستگاهها می‌توانند در شرایطی مانند کم بودن تعداد احیاگران، طولانی شدن زمان احیاء، بیمار هیپوترم، احیا در آمبولانس در حال حرکت، احیا در طی آنژیوگرافی یا در طی احیای قلبی ریوی خارج غشایی می‌تواند مفید باشد.

خلاصه

تکنیک‌ها و وسایل مختلف CPR در صورتیکه به وسیله افراد آموزش دیده در بیماران خاص انجام گردد، ممکن است همودینامیک یا میزان بقای کوتاه مدت بیماران را افزایش دهد. امروزه در حقیقت بصورت ثابت شده ای این امر مسجل است که هیچ وسیله و هیچ روشی نسبت به CPR دستی استاندارد در خارج از بیمارستان جهت احیای پایه (BLS) و دستگاه دفیبریلاتور در افزایش شانس زندگی طولانی مدت بیمارانی که دچار ایست قلبی گردیده اند ارجحیت ندارد.

^{۵۴} Foreign Body Airway Obstruction (FBAO)

فصل اول

اورژانس EMS اطلاع داده شود. اگر بیش از یک احیاگر حاضر باشند، یک نفر از امدادگران به ۱۱۵ زنگ زده و دیگری مراقب بیمار باشد. اطلاعات بالینی در مورد Chocking بیشتر گذشته نگر و قدیمی هستند. گزارشات در بالغین و بچه‌های بالای یکسال که انسداد شدید راه هوایی دارند ولی هوشیار می‌باشند، نشان داده‌اند که زدن به پشت و فشار به شکم^{۵۵} یا سینه^{۵۶} با رفع انسداد روشهایی ساده و موثر می‌باشند (۱).

گزارشات و یک مورد مطالعه بزرگ که بر روی ۲۲۹ مورد Chocking انجام شده نشان داده‌اند که تقریباً در ۵۰٪ موارد انسداد با تنها یک تکنیک رفع نمی‌شود. هنگامیکه ترکیبی از زدن به پشت، فشار به شکم و فشار به سینه با هم انجام شود احتمال موفقیت افزایش می‌یابد. اگرچه ضربه به پشت، فشار به شکم و فشار به قفسه سینه برای رفع انسداد شدید در اطفال بالای یکسال و بالغین هوشیار موثر هستند. برای آسان‌تر کردن آموزش، توصیه می‌کنیم که فشار بر شکم تا رفع انسداد با سرعت زیاد انجام شود.

اجسام خارجی ممکن است انسداد خفیف یا شدید راه هوایی ایجاد کنند. امدادگر بایستی هنگامیکه علائم انسداد شدید راه هوایی در قربانی بروز کرد، مداخله نماید. این علائم عبارتند از نشانه‌های عدم جابجایی هوا و مشکل در تنفس مثل سرفه بی‌صدا، سیانوز و عدم توانایی حرف زدن و نفس کشیدن. بیمار ممکن است گردنش را محکم گرفته باشد که علامت جهانی Chocking می‌باشد. بسرعت از او بپرسید آیا چیزی توی گلویت گیر کرده است؟ اگر بیمار با خم کردن سر تایید کرد بدون اینکه حرفی بزند، نشاندهنده انسداد شدید راه هوایی است. هنگامیکه FBAO باعث بروز علائم انسداد شدید راه هوایی گردد، احیاگر بایستی بسرعت جهت رفع انسداد اقدام کند. اگر انسداد خفیف است و قربانی بخوبی سرفه می‌کند، دخالت نکنید تا خود بیمار به سرفه و تلاش برای تنفس ادامه دهد و فقط در صورت بروز علائم انسداد شدید راه هوایی اقدام کنید. این علائم عبارتست از سرفه بی‌صدا، تشدید سختی تنفس و همراهی با استریدور و یا بیماری که بدون پاسخ شده است. در صورت بروز مشکل تنفسی بلافاصله به

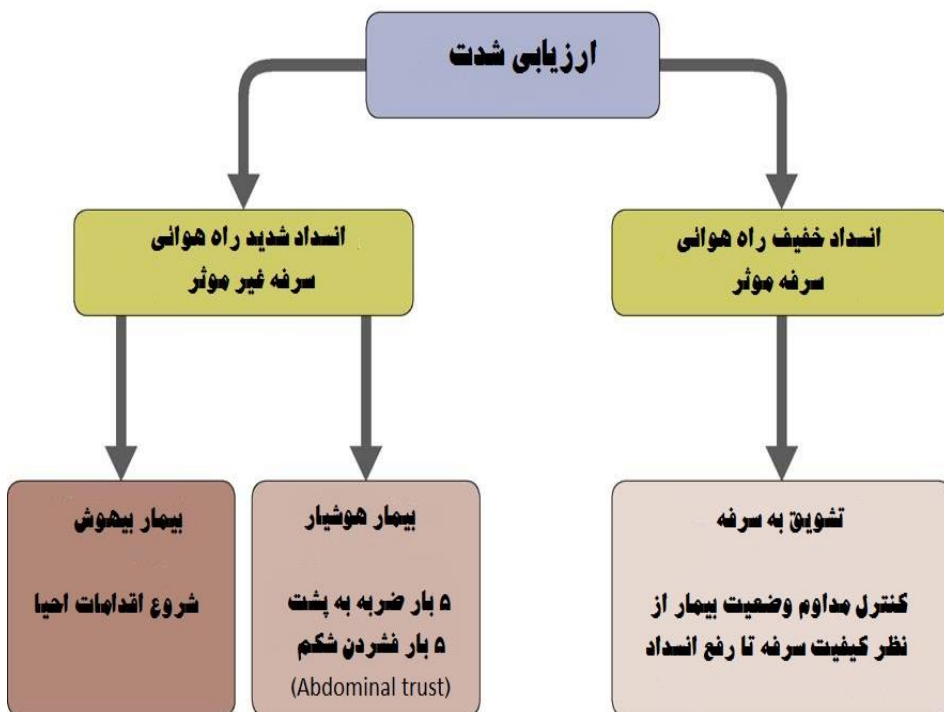
نگاهی جامع بر مبانی ایسای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

تصادفی شده در مورد باز کردن راه هوایی با مانور در جسد و در ۲ مطالعه آینده‌نگر که بر روی داوطلبین بیهوشی شده انجام شده نشان داده شد که فشار بر قفسه سینه نسبت به فشار بر شکم باعث افزایش فشار بیشتری در راه هوایی می‌شود. هر وقت طی CPR راه هوایی باز شد، امدادگر باید بدنبال جسم خارجی در دهان بیمار بگردد و در صورت مشاهده آن را خارج نماید. این کار نباید آنقدر طول بکشد که در انجام CPR و فشردن قفسه سینه قربانی تداخل ایجاد نماید. یک امدادگر پیراپزشکی بایستی هنگامیکه یک عامل جسم خارجی جامد باعث انسداد راه هوایی در یک بیمار بدون پاسخ را مشاهده می‌کند، از مانور جاروب کردن با انگشت (Finger Sweep) استفاده نماید. هیچ مطالعه‌ای استفاده روتین از مانور Finger Sweep برای باز کردن راه هوایی در غیاب انسداد قابل مشاهده، راه هوایی را بررسی نکرده است. توصیه به استفاده از Finger Sweep در دستورالعمل‌های قلبی بر اساس گزارشهای قدیمی در مورد موثر بودن آن در باز کردن راه هوایی بود. اما ۴ گزارش مورد

اگر فشار بر شکم موثر نبود، احیاگر بایستی به فکر فشار بر قفسه سینه باشد. مهم است دقت کنیم که فشار بر شکم به دلیل احتمال آسیب احشاء در کودکان زیر یکسال توصیه نمی‌شود (تصویر شماره ۱۳). در مواردی که قربانی چاق باشد و احیاگر نتواند دستانش را دور شکم وی حلقه کند از فشار بر قفسه سینه استفاده می‌شود. به دلیل اینکه فشار بر شکم ممکن است سبب آسیب شود، قربانیانی که انسدادشان توسط فشار بر شکم رفع شده است، بایستی توسط پزشک از نظر وجود آسیب بررسی و معاینه گردند. اطلاعات اپیدمیولوژیک نمی‌تواند بین مرگ ناشی از انسداد راه هوایی در قربانیانی که در ابتدا هوشیار بوده‌اند با قربانیانی که از همان ابتدا بیهوش بوده‌اند، افتراق قائل گردد. به هر حال احتمال بروز ایست قلبی در اثر انسداد راه هوایی ناشی از جسم خارجی که مورد شک واقع نشده است، بسیار کم است.

اگر قربانی بالغ با انسداد راه هوایی، غیر هوشیار و بدون پاسخ شود، احیاگر بایستی به دقت بیمار را روی زمین قرار دهد، فوراً به EMS خبر دهد و سپس CPR را آغاز نماید. یک مطالعه مداخله‌ای

نشان دادند که این مانور برای بیمار یا احیاگر خطرناک است (۱،۲).



تصویر ۱۳: اقدامات لازم در حین انسداد راه هوایی^{۵۷}

^{۵۷} برگرفته از گایدلاین انجمن احیای اروپا

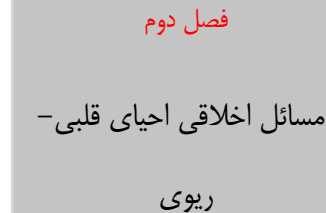
مسائل اخلاقی احیای قلبی-ریوی

برخورد شود. این تصمیمات ممکن است تحت تاثیر عوامل فردی، فرهنگ بین المللی و بومی، قانونی، سنتی، مذهبی، اجتماعی و اقتصادی قرار بگیرند. برخی اوقات این تصمیمات می توانند از قبل اتخاذ گردند، اما اغلب در موارد اضطراری گرفته می شوند. بنابراین این امر بسیار مهمی است که مراقبین بهداشتی پیش از قرار گرفتن در شرایط اتخاذ تصمیمات احیا با این اصول آشنا شوند (۸).

هدف از مراقبتهای قلبی-عروقی اورژانس، حفظ حیات، بازگشت سلامت، کاهش معلولیت و محدود کردن ناتوانیهای بیمار است. افراد تیم احیا باید در عرض چند ثانیه در مورد انجام CPR تصمیم گیری کنند، در حالی که نه بیمار را می شناسند و نه از خواسته های نهایی بیمار اطلاع دارند. در نتیجه ممکن است در مواردی بدون توجه به خواسته ها و علائق بیمار به انجام CPR اقدام کنند. این بخش اصولی را برای مراقبین بهداشتی ارائه میدهد که بتوانند در لحظات دشوار بر مبنای آنها در مورد انجام یا قطع عملیات احیا قلبی - ریوی بیمار تصمیم گیری نمایند (۸).

اصول اخلاقی

در تصمیم گیری برای شروع و پایان عملیات احیا، باید به هنجارهای اخلاقی و



فصل دوم

مسائل اخلاقی احیای قلبی- ریوی

مقدمه :

تلاشهای CPR موفقیت آمیز باعث بازگرداندن زندگی طولانی، مفید و پر ارزش برای بسیاری افراد و همچنین شادی و آسایش خاطر برای خویشاوندان و عزیزانشان شده است. با این حال، هنوز مواردی وجود دارد که در آنها تلاشهای CPR صرفا باعث افزایش زمان رنج و فرایند مرگ می شوند. در موارد اندکی، CPR منجر به نمایش حزن انگیزی شده است که در آن بیمار در حالتی نباتی^۱ باقی می ماند. تلاشهای CPR در ۷۰ الی ۹۵ درصد موارد ناموفق بوده و در نهایت، مرگ غیر قابل اجتناب می باشد. تصمیمات اخلاقی متعددی لازم است تا تضمین کنند که تصمیم برای ادامه یا منع فعالیتهای CPR مناسب است و با بیمار و خانواده های آنها باید با بزرگی و احترام

^۱ Vegetative state

فرهنگی جامعه توجه کرد. اگرچه خود پزشک باید در این امر دخیل باشد ولی باید اطلاعات علمی و خواست بیمار نیز برای این موضوع مورد توجه قرار گیرد.

است باید درمان شرایط اورژانس را تا زمانی که بتوان خواسته های بیمار را به وضوح مشخص کرد ادامه داد (۹۸).

خواسته های نهایی، وصیت نامه،

خوداظهاری بیمار

خواسته های نهایی عبارت است از هرگونه اظهار تفکرات، آرزوها یا تمایلات بیمار در رابطه با مراقبتهایی که قرار است در انتهای عمر برای وی انجام شود. خواسته های نهایی بیمار را میتوان از روی دست نوشته ها، وصیت نامه، یا اظهارات دادستان امور بهداشتی منطقه مشخص کرد. ارزش قانونی هر یک از این خواسته های بیمار در پیشگاه هر دادگاه با دادگاه دیگر متفاوت است. دادگاه ها مدارک نوشته شده را بیشتر از گفته ها مورد قبول قرار میدهند. وصیت نامه عبارت است از دست نوشته ای از بیمار که در آن مشخص شده باشد که اگر بیمار در معرض احتضار قرار گرفته و قدرت تصمیم گیری را از دست بدهد پزشکان حق انجام چه اقداماتی را برای بیمار خواهند داشت. وصیت نامه دقیقاً مشخص می کند که اجازه انجام چه اقداماتی برای بیمار داده شده است و در اغلب موارد میتوان از نظر قانونی به آن استناد کرد. با توجه به تغییر تمایلات و شرایط پزشکی بیمار در طی زمان، وصیت نامه ها و خواسته های نهایی بیمار باید به صورت دوره ای مورد تجدید نظر قرار گیرد. " قانون خودمختاری

اصول استقلال فردی بیمار

استقلال فردی بیمار باید از نظر اخلاقی و قانونی مورد احترام قرار گیرد. فرض بر این است که بیمار اقداماتی را که برایش انجام میشود درک میکند و می تواند نسبت به رضایت به انجام یا عدم انجام آن اظهار نظر کند. تمام بالغین دارای قدرت تصمیم گیری در نظر گرفته می شوند مگر آنکه ناتوان شده و قانون آنها را فاقد صلاحیت اعلام کرده باشد. اگر قرار باشد بیمار به صورت واقعی با اطلاع کامل نسبت به اقدامات انجام شده اظهار نظر کند باید اطلاعات دقیقی از وضعیت و پیش آگهی بیماریش و همچنین ماهیت اقدامات پیشنهادی و اقدامات جایگزین و فواید و خطرات آنها در اختیارش قرار داده شود. بیمار باید بتواند آزادانه از بین روشهای مختلف درمانی یکی را انتخاب کند و در تصمیم خود از چارچوب اصولی از ارزشها پیروی کند. زمانی که قدرت تصمیم گیری بیمار به صورت موقت به هر دلیل نظیر بیماری همزمان، داروها، یا افسردگی، مختل می شود، درمان هر یک از علل زمینه ای ممکن است قدرت تصمیم گیری بیمار را به حالت عادی باز گرداند. زمانی که خواسته های بیمار نامشخص

مسائل افلاقی امیای قلبی-ریوی

صورت عدم وجود چنین خواسته هایی بر مبنای مصلحت بیمار برایش تصمیم بگیرد. کودکان را باید در حد بلوغ سنی خود در تصمیم گیری ها شرکت داد و اگر در توانشان باشد از آنها خواسته شود که نسبت به اقدامات انجام شده رضایت دهند. اگرچه افراد زیر ۱۸ سال (در آمریکا) و یا زیر ۱۴ سال (در کانادا) اغلب فاقد صلاحیت قانونی در مورد خود هستند، رای مخالف کودکان بزرگتر را باید همیشه در نظر داشت. اگر بین والدین و کودک اختلاف نظری بوجود آید، باید نهایت تلاش را در جهت از بین بردن این اختلاف بکار برد. استفاده از زور بندرت می تواند در درمان نوجوانان موثر باشد (۹و۸).

اصول بهبودگی اقدامات پزشکی

اگر نتوان به اهداف درمانهای پزشکی دست یافت باید این گونه اقدامات را بهبوده در نظر گرفت. کلیدی ترین عامل در تعیین بهبوده بودن یک روش درمانی میزان تاثیر آن در تعیین طول عمر و کیفیت آن است. اقدامی که نتواند طول عمر یا کیفیت آن را افزایش دهد بهبوده است (۸).

بیمار "مربوط به سال ۱۹۹۱ از موسسات پزشکی و مراقبتی خواسته است که در هنگام پذیرش بیمار مشخص کنند که آیا بیمار دارای خواسته های نهایی خاصی است یا خیر. این موسسات موظفند در صورت خواست بیمار امکانات لازم برای تکمیل یا تغییر این خواسته ها را فراهم کنند (۸).

تصمیم گیرنده جانشین

وقتی بیمار قدرت تصمیم گیری را از دست می دهد، یکی از اقوام نزدیک یا دوستان بیمار را می توان به عنوان تصمیم گیرنده جانشین مورد سوال قرار داد. اکثر ایالات قوانینی دارند که فرد تصمیم گیرنده جانشین (قیم) را در شرایط مختلف برای بیماری که قدرت تصمیم گیری ندارد از طریق دادستان امور بهداشتی مشخص می کند. قانون در مواردی که یک تصمیم گیرنده از قبل مشخص در بالین بیمار حضور نداشته باشد به ترتیب افراد زیر را به عنوان تصمیم گیرنده، قیم بیمار در نظر می گیرد:

(۱) همسر، (۲) فرزند بالغ، (۳) والدین، (۴) هر یک از خویشاوندان (۵) فردی که به عنوان مسئول مراقبت از بیمار ناتوان منصوب شده است (۶) کارکنان بهداشتی خاصی که توسط قانون تعیین شده باشند. تصمیم گیرنده جانشین باید بر مبنای خواسته های قبلی بیمار (در صورت اطلاع از آنها) در مورد او تصمیم گیری کند و در

توقف یا عدم انجام CPR

غیر عملی و غیر موثر بوده و پرسنل مدیریت بیمارستان آموزش و تجربه کافی ندارند که چنین قضاوتی را انجام دهند. تصمیمات مراجع قانونی ابهامات زیادی دارد و تنها باید موقعی بکار گرفته شوند که اختلاف فاحشی میان تصمیم گیریها موجود باشد. در موارد مشکل تر یک پزشک ارشد ممکن است بخواهد با انجمن صنفی خودش در مورد یک رای قانونی مشورت کند. تیم های اورژانسی پزشکی^۳ در مورد شرایط بیمار پاسخگو بوده و به اتخاذ تصمیمات DNAR کمک می کنند (۸،۹).

با چه کسی باید مشورت کرد؟

اگر چه تصمیم نهایی برای DNAR باید توسط پزشک ارشد بیمار اتخاذ شود ولی عاقلانه است که این شخص با سایرین نیز قبل از اتخاذ تصمیم مشورت داشته باشد. با تبعیت از مقررات حفظ خود مختاری بیمار، در صورت امکان بهتر است از تمایلات بیمار در مورد انجام CPR آگاه شویم. این امر بسیار حیاتی است که پزشک نباید اجازه دهد که نظرات شخصی خود در مورد زندگی ذهن وی را منحرف سازند. در مواقع پذیرش

عدم انجام CPR^۲ به این معنی است که در مواقع حمله قلبی یا تنفسی، CPR نباید انجام بگیرد. DNAR چیزی بیش از این نمی گوید، سایر مداخلات مخصوصاً برای کاهش درد و تسکین در مواقع مورد نیاز باید ادامه یابند. تهویه و اکسیژن درمانی، تغذیه، آنتی بیوتیکها، وازوپرسورها در صورت نیاز و زمانی که سبب بهبود کیفیت زندگی میشوند باید استفاده شوند و گرنه دستورهای مربوط به عدم آغاز یا ادامه این داروها باید جدا از دستور DNAR قید شوند. دستورات DNAR در بسیاری از کشورها طی سالها توسط پزشکان نوشته می شد و معمولاً بدون مشورت با بیمار و خویشاوندان و کارکنان بهداشتی بود اما اکنون مقررات کاری روشنی در کشورهایی چون آمریکا، انگلستان و نروژ وجود دارند (۸).

چه کسی باید تصمیم بگیرد که

تلاش CPR صورت نگیرد؟

این تصمیم بزرگ معمولاً توسط پزشکان ارشد مسئول بیمار بعد از مشورت های مناسب صورت می گیرد. تصمیمات کمیته

^۳ Medical Emergency Team (MET)

^۲ Do Not Attempt Resuscitation (DNAR)

مسائل افلاقی ایبای قلبی- (یوی)

یادداشتهای مخصوص بیمار قرار داده شده و در رکوردهای بایگانی پرستاری ثبت شود. متاسفانه در برخی کشورها و مراکز دیده شده که پزشکان از نوشتن چنین تصمیمی سرباز می زنند و با آن مخالف هستند (۸).

چه موقع تلاشهای CPR را باید متوقف کرد؟

اکثر تلاشهای CPR به موفقیت نمی رسند و ناچار متوقف می شوند. فاکتورهای متعددی در تصمیم بر توقف تلاشهای CPR موثر هستند. این فاکتورها شامل تاریخچه پزشکی و پیش آگهی پیش بینی شده، زمان بین ایست قلبی و آغاز CPR، فاصله ایست قلبی تا انجام دفیبریلاسیون و زمان ACLS همراه با وجود آسیستول و همچنین عدم وجود علت برگشت پذیر است. در بسیاری از موارد بویژه در خارج از بیمارستان، دلایل اصلی ایست قلبی ممکن است نامعلوم یا فقط حدسی باشد و تصمیم به آغاز CPR همزمان با جمع آوری اطلاعات بیشتر گرفته می شود. اگر معلوم شود که علت زمینه ای نتیجه کار را بهبود می سازد و علیرغم انجام ACLS بیمار همچنان آسیستول بماند باید CPR را قطع کنیم. در کل CPR تا جایی که VF وجود دارد باید ادامه پیدا کند.

یک کیفیت مطلوب زندگی، نظر بیمار مقدم تر است (۹).

انجام بحث و گفتگو با نزدیکان در صورت امکان ضروری تلقی می گردد. از آنجا که آنها ممکن است نظر پزشک را تحت تاثیر قرار دهند باید آگاه شوند که تصمیم نهایی به عهده پزشک می باشد. غیر منصفانه و نامعقول است که بار مسئولیت تصمیم گیری را به دوش نزدیکان بیمار بیاندازیم. پزشک باید با درایت بوده و موضوع را با پرسنل پزشکی و پرستاری مطرح کند، زیرا آنها اغلب به بیمار نزدیک تر بوده و علاقه به اطلاعات فردی دارند. پزشک خانواده بیمار ممکن است در مورد خواسته ها و روابط خانوادگی بیمار بینش وسیع و طولانی مدتی داشته باشد که مبتنی بر دانش بر گرفته از موقعیتهای ویژه طی سالهای متمادی می باشد (۸،۹).

چه کسی باید مطلع شود؟

وقتی تصمیم به DNAR گرفته شد باید به طور آشکار به همه کسانی که درگیر مسئله هستند یعنی بیمار و نزدیکانش منعکس شود. تصمیم و علت اتخاذ آن و اشخاص مشورت شده باید بر روی یک فرم DNAR مخصوص نوشته شود که این فرم باید در

باید در نظر گرفته شود، احتمال طولانی کردن پروسه CPR و سایر اقدامات احیا به منظور فراهم آوردن شرایط اهدای عضو می باشد. فشردن مکانیکی قفسه سینه در این موارد ممکن است با ارزش باشد اما هنوز مورد مطالعه قرار نگرفته است. موضوع آغاز طولانی کردن حیات با هدف انحصاری اهدای عضو باعث بحثهایی بین علمای اخلاق شده است و اختلافاتی بین کشورهای مختلف اروپائی وجود دارد و هنوز اتفاق نظری در این رابطه وجود ندارد (۸،۹).

ضوابط عدم شروع CPR

ارزیابی های علمی نشان می دهد ضوابط بسیار کمی وجود دارند که بتوانند بی فایده بودن CPR را پیش بینی کنند. در سایه این عدم قطعیت، باید عملیات احیا را برای تمام بیمارانی که بدلیل ایست قلبی - ریوی ارجاع می شوند شروع کرد مگر:

- بیمار مدرکی معتبر در رابطه با عدم اقدام به احیا همراه داشته باشد.
- بیمار علائم مرگ غیر قابل برگشت داشته باشد (نظیر جمود نعشی، جدا شدن سر از تنه، پوسیدگی، یا کبودی در قسمتهای انتهائی بدن)

عموماً پذیرفته شده است که با تداوم آسیستول بیشتر از ۲۰ دقیقه بدون علت بازگشت پذیر علیرغم انجام همه اقدامات ACLS میتوان تلاشهای CPR را قطع نمود. البته گزارشاتی از موارد استثنا وجود دارند که باید به صورت اختصاصی ارزیابی شوند. بسیاری از افراد ممکن است در موارد بیمار کم سن و سال بر ادامه تلاش CPR پا فشاری کنند. این تصمیم معمولاً بر زمینه های علمی استوار نیست زیرا پروگنوز بعد از ایست قلبی در کودکان نسبت به بزرگسالان بهتر نبوده که احتمالاً بدتر است با وجود این تصمیم به ادامه CPR در شرایط اندوهناک مرگ یک کودک قابل درک است و احتمال بازسازی سلولهای مغزی در کودک بعد از وقوع یک ضایعه ایسکمیک نیز نامشخص است. تصمیم بر توقف تلاش CPR توسط رهبر تیم اتخاذ می شود، البته مشورت هایی نیز با سایر اعضائی که ممکن است نکات مهمی را ذکر کنند باید صورت گیرد. نهایتاً تصمیم مبنی بر قضاوتهای بالینی می باشد که مشخص می کند ایست قلبی بیمار به ACLS پاسخ نمی دهد. نتیجه نهایی باید توسط رهبر تیم به صورت قاطعانه و با در نظر گرفتن همه واقعیتها و نظرات و برخوردهای دلسوزانه و بدون هیچ مخالفتی اتخاذ شود. در مورد توقف CPR فاکتوری که

مسائل افلاقی ایسای قلبی-ریوی

افراد متخصص احتمال موفقیت عملیات احیا را افزایش می دهد. عموماً پذیرفته شده است که با تداوم آسیستول بیشتر از ۲۰ دقیقه بدون علت بازگشت پذیر غیرم انجام همه اقدامات ACLS میتوان تلاشهای CPR را قطع نمود. برخی شرایط از قبیل هیپوترمی به هنگام ایست قلبی، شانس بهبود بدون آسیبهای عصبی را بالا خواهد برد و معیارهای پیش بینی طبیعی قابل اجرا نخواهند بود (همانند ادامه آسیستول به مدت بیش از ۲۰ دقیقه). علاوه بر این داروهای خواب آور و مسکن ممکن است تشخیص سطح هوشیاری بیماری را که یک بازگشت خود بخودی گردش خون دارد را مبهم و دشوار سازد. در مواردی که ترومبو آمبولی ریوی علت ایست قلبی است، در چنین مواردی حتی زمانیکه آسیستول تا ۹۰ دقیقه هم طول بکشد عملیات احیا باید ادامه یابد. پزشک مسئول باید هر زمان که نسبت به بی فایده بودن احیا اطمینان پیدا کرد به عملیات ACLS خاتمه دهد. در نوزادان بعد از ۱۰ دقیقه احیا بدون هیچگونه علائم حیاتی، می توان به عملیات احیاء خاتمه داد. نشان داده شده که پیش آگهی بقا یا بقا بدون معلولیت در صورت عدم پاسخ به عملیات احیا بیش از ۱۰ دقیقه بسیار بد است. در گذشته احتمال بقای کودکانی که بدون بازگشت گردش خون خودبخودی با تزریق دو دوز اپی نفرین تحت احیا طولانی مدت قرار می گرفتند، بسیار کم در

- انتظار هیچ گونه بهبود فیزیولوژیک در علائم حیاتی بیمار وجود نداشته باشد (نظیر شوک سپتیک یا شوک کاردیوژنیک پیشرفته)

توقف اقدامات احیا در اتاق زایمان برای نوزادانی که از نظر سن حاملگی، وزن تولد یا آنومالی های مادرزادی مرگ آنها حتمی است یا احتمال بروز عوارض بالا در صورت زنده ماندن بیمار وجود دارد مناسب خواهد بود. دو مثال از موارد منتشر شده در این زمینه شامل نارسی بیش از حد (سن حاملگی کمتر از ۲۳ هفته یا وزن تولد کمتر از ۴۰۰ گرم) و آنسفال^۴ است (۸).

پایان دادن به عملیات احیا

تصمیم به پایان عملیات احیا برعهده پزشک مسئول بیمارستان است و به عوامل متعددی شامل فاصله زمانی ایست قلبی تا شروع CPR، شروع دفیبریلاسیون، بیماریهای همراه، وضعیت بیمار و ریتم قلبی قبل از ایست قلبی بستگی دارد. هیچکدام از این عوامل به تنهایی و در مجموع نمی توانند به وضوح نتیجه احیا را پیش بینی کنند. ایست قلبی در حضور فرد شاهد یا خود فرد احیاگر و فاصله زمانی کم تا حضور

^۴ Aaencephaly

نظر گرفته می شد ولی با این وجود مواردی از بقا بدون عارضه نیز در چنین شرایطی به اثبات رسیده است. برای شیرخواران یا کودکانی که دچار VT یا VF مقاوم یا راجعه، یا مسمومیت دارویی یا هیپوترمی اولیه شده اند، باید عملیات احیا را به مدت طولانی تری ادامه داد. در صورت فقدان عوامل تخفیف دهنده احتمال موفقیت عملیات احیا طولانی کاهش می یابد. با این حال در صورت بازگشت گردش خون خودبخودی به هر میزان باید احیا را باز هم ادامه داد. مسائل دیگری نظیر مسمومیت دارویی یا ایست قلبی بدلیل هیپوترمی اولیه (نظیر غرق شدگی در آب یخ) را نیز باید در طولانی کردن عملیات احیا در نظر داشت (۸،۹).

دستور DNR

برخلاف سایر دستورات پزشکی شروع عملیات احیا به دستور پزشک نیازی ندارد و فقط تشخیص احتمال نیاز به درمان اورژانس برای شروع آن کافی است. بالعکس برای خاتمه CPR دستور پزشک ضروری است. پزشکان باید در مورد عملیات CPR با کلیه افراد بالغی که برای مراقبتهای پزشکی یا جراحی مراجعه می کنند یا افراد قییم بیمار صحبت کنند. بیماران بسیار بدحال ممکن است از عدم رسیدگی یا درد بیشتر از مرگ هراس داشته باشند، به همین دلیل پزشکان باید به بیمار و خانواده اش اطمینان دهند که حتی در

صورت عدم انجام عملیات احیا مراقبتهای پزشکی از بیمار و کاهش درد تا آخر برای بیمار ادامه خواهد داشت. پزشک مسئول باید در کنار دستور DNR توضیح مختصری از علت این دستور و سایر محدودیتهای موجود را نیز بنویسد. دستور به محدودیت اقدامات درمانی باید دستوراتی در مورد شرایط خاص اورژانس احتمالی (مثلا استفاده از داروهای وازوپرسور یا فراورده های خونی یا آنتی بیوتیکها) را شامل شود. دستور DNR باید دقیقا مشخص کند که چه اقداماتی نباید انجام شود. دستور DNR خودبخود اقداماتی نظیر تجویز مایعات، تغذیه، اکسیژن، ضد درد، آرامبخشی، آنتی آریتمیها یا وازوپرسورها را متوقف نمی کند مگر آنکه به صورت مستقیم به آنها اشاره شده باشد. بعضی بیماران ممکن است دفیبریلاسیون یا فشردن قلبی را بپذیرند ولی انتوباسیون و ونتیلاسیون مکانیکی را قبول نکنند. دستور شفاهی DNR قابل پذیرش نیست. در صورت عدم حضور پزشک مسئول، پرستاران در صورتی می توانند دستور تلفنی را بپذیرند که مطمئن باشند پزشک بعدا این دستور را امضا خواهد کرد. دستور DNR باید به صورت دوره ای با تغییر شرایط بیمار مورد بازبینی قرار گیرد (۸).

مسائل افلاقی ایبای قلبی-ریوی

بدست نخواهند آورد. در اکثر موارد پیش آگهی بیمارانی که بعد از ایست قلبی در کومای عمیق باقی می مانند ($GCS < 5$) بعد از ۲ تا ۳ روز به طور دقیق قابل تعیین است. بعضی از علائم فیزیکی یا آزمایشگاهی خاص ممکن است در این زمینه مفید باشند. متآنالیزی از ۳۳ مطالعه انجام شده در مورد نتیجه کومای آنوکسیک-ایسکمیک نشان داده است که وجود ۳ فاکتور زیر با پیش آگهی بد این بیماران همراهی داشته است:

- فقدان پاسخ مردمکها به نور در روز سوم
 - فقدان پاسخ حرکتی به درد تا روز سوم
 - فقدان دو طرفه پاسخ کورتیکال به پتانسیل تحریکی حسی- حرکتی
- عصب مدین در بیماران نورموترمیک که حداقل ۷۲ ساعت بعد از هیپوکسی یا ایسکمی در کوما باقی بمانند.

متآنالیز اخیر از ۱۱ مطالعه در ۱۹۱۴ بیمار ثابت کرده است که ۵ علامت فیزیکی به دقت پیش بینی کننده مرگ یا عوارض نورولوژیک شدید بدنبال ایست قلبی هستند که ۴ مورد از این عوامل ۵ گانه در عرض ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول قابل ارزیابی هستند:

- فقدان رفلکس قرنیه در ۲۴ ساعت اول

شروع CPR در بیمارانی که

دستور DNAR دارند

مطالعات انجام شده در رابطه با دستور DNAR نشان میدهد که مراقبین بهداشتی در برخورد با بیمارانی که دچار ایست قلبی یا تنفسی می شوند تا زمانی که علائم مرگ غیر قابل برگشت (که در قسمت بعدی به آن اشاره می شود) در آنها ظاهر نشده است باید به اقدامات احیا با حداکثر توان ادامه دهند مگر آنکه آموزشهای معتبر یا دستوری قانونی (دستور قابل درک از مقام بالاتر، دستور DNAR یا دستور یک قییم قانونی) مبنی بر عدم انجام اقدامات احیا دریافت کرده باشند. دستور DNAR در خارج از بیمارستان فقط شامل بیمارانی میشود که هیچ گونه علائمی از حیات نداشته باشند (۸).

قطع حمایتهای حیاتی

تصمیم به قطع حمایتهای حیاتی از نظر عاطفی برای خانواده و پزشکان پیچیده و دشوار است. متوقف کردن یا عدم ارائه این مراقبتها از نظر اخلاقی یکسان هستند. قطع حمایتهای حیاتی وقتی که مشخص شود بیمار فوت کرده است، یا زمانی که پزشک و بیمار یا قییمش قبول کند که ادامه این درمانها بی فایده است، کاملاً منطقی خواهد بود. بعضی بیماران بدنبال ایست قلبی و ROSC هوشیاری خود را

فصل دوم

حاضر می شود باید عملیات احیا را آغاز کند. مراقبین بهداشتی باید انجام BLS یا ACLS را جزئی از وظایف خود بدانند. موارد استثنای اندکی برای این موضوع وجود دارد:

- بیمار مرده ای که علائم واضح مرگ غیر قابل برگشت داشته باشد (مثل جمود نعشی، کبودی در قسمتهای تحتانی، قطع سر یا متلاشی شدن)
- تلاش برای انجام احیاء، فرد نجات دهنده را در معرض خطر قرار دهد.
- بیمار یا قیم او نشانه واضحی از عدم انجام احیا (دستور DNAR) را به همراه داشته باشد (۸).

خواسته های نهایی در شرایط

خارج از بیمارستان

تعداد قابل توجهی از کسانی که بدلیل ایست قلبی آنها با ۱۱۵ تماس گرفته می شود بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن یا مراحل نهایی بیماریهای لاعلاج یا کسانی هستند که دارای یک خواسته نهایی نوشته شده (دستور DNAR) می باشند. در صورت وجود دستور DNAR یا مواردی

- فقدان رفلکس مردمک در ۲۴ ساعت اول
 - فقدان پاسخ به تحریک درد در ۲۴ ساعت اول
 - فقدان پاسخ حرکتی در ۲۴ ساعت اول
 - فقدان پاسخ حرکتی بعد از ۷۲ ساعت
- در چنین شرایطی قطع حمایت های حیاتی از نظر اخلاقی قابل قبول خواهد بود.

بیماران در مراحل انتهایی بیماریهای غیر قابل علاج، چه پاسخ داشته یا نداشته باشند باید مراقبتها را به گونه ای دریافت کنند که منزلت و راحتیشان رعایت گردد. باید رنج ناشی از درد، تنگی نفس، دلیریوم، تشنج و سایر این گونه عوارض را به حداقل رساند. از نظر اخلاقی می توان بتدریج میزان داروهای مخدر و آرامبخش را حتی تا حدی که باعث کاهش طول عمر این بیماران شود، افزایش داد (۸،۹).

موضوعات مربوط به عملیات احیا در خارج از بیمارستان

عدم انجام CPR یا قطع آن

آموزشهای BLS بر این تاکید دارند که اولین فردی که بر بالین بیمار دچار ایست قلبی

مسائل افلاقی ایای قلبی-ریوی

برای بیمار باید پرسنل اورژانس را از وجود چنین دستوری مطلع کرد. در صورت عدم دسترسی به این دستور پرسنل موظفند اقدامات احیا را آغاز کنند. کلید اصلی چنین مشکلی در اختیار پزشک مسئول بیمار است که مراقبتهای قبل از ایست قلبی بیمار بر عهده اوست (۸،۹).

خاتمه اقدامات احیا در سیستم

BLS خارج از بیمارستان

افراد گروه نجات که BLS را برای بیمار شروع میکنند باید اقدامات احیا را تا زمانی که یکی از اتفاقات زیر بیفتد ادامه دهند (تصویر شماره ۱ و ۲):

- بازگشت گردش خون و تنفس خودبخودی و موثر
- تحویل مراقبت از بیمار به افراد حرفه ای با درجه بالاتر که ممکن است مشخص کنند بیمار به اقدامات احیا پاسخ نخواهد داد
- وجود شاخصهای قابل قبول برای فوت بیمار

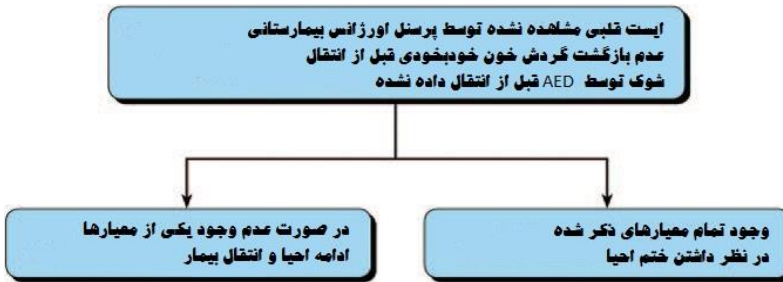
که بین اعضا خانواده اختلاف نظر وجود دارد تعیین شروع یا عدم شروع عملیات احیا دشوار است. کارکنان اورژانس باید در شرایط زیر عملیات CPR یا ACLS را شروع کنند:

- شک به درست بودن دستور DNAR یا خواسته نهایی بیمار
- بیمار نظر خود را تغییر داده باشد.
- بهترین خواسته بیمار مورد سوال باشد.

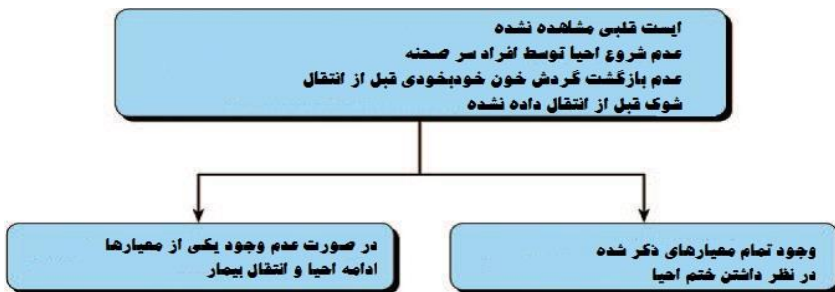
بعضی مواقع در عرض چند دقیقه بعد از شروع CPR ممکن است خویشاوندان بیمار یا پرسنل بهداشتی دیگر از راه برسند و دقیقاً مشخص کنند که بیمار نمی خواهد است که عملیات احیا برایش انجام شود. عملیات احیا را می توان به دستور سرپرست گروه با در اختیار داشتن اطلاعات بیشتر متوقف کرد. درشرایطی که پرسنل اورژانس نتوانند اطلاعات بیشتری در رابطه با خواسته های بیمار بدست آورند باید اقدامات احیا را آغاز کنند. اعضا خانواده ممکن است نگران باشند که پرسنل اورژانس خواسته های نهایی بیمار را که در بیمارستان ثبت شده است در خارج از بیمارستان اجرا نکنند. در این موارد باید از پزشک مسئول بیمار خواست که دستور DNAR خارج از بیمارستان را نیز بنویسد تا در صورت نیاز بیمار به آن استناد شود. در شرایط اورژانس پیش آمده

^۶ عدم توانایی فرد نجات دهنده در ادامه اقدامات احیا بدلیل خستگی مفرط یا وجود عوامل محیطی خطر خطرناک یا در شرایطی که ادامه احیا دیگران را به خطر اندازد.

- دستور DNAR معتبر به فرد نجات دهنده نشان داده شود (۸،۹).



شکل ۱. قانون ختم احیای پایه در ایست قلبی خارج از بیمارستانی بیماران بزرگسال^۵



شکل ۲. قانون ختم احیای پیشرفته در ایست قلبی خارج از بیمارستانی بیماران بزرگسال^۶

^۵ - برگرفته از گایدلاین انجمن قلب آمریکا
^۶ - برگرفته از گایدلاین انجمن قلب آمریکا

مورد نحوه برخورد صحیح با خانواده و دوستان بیمار آموزش ببینند (۸).

تامین حمایت عاطفی از خانواده

علیرغم تلاش زیاد اکثر موارد احیا با شکست مواجه می شود. اطلاع دادن به اعضا خانواده در مورد فوت عزیزشان یکی از جنبه های مهم عملیات احیا است که باید با صبر و حوصله انجام شود و در آن به اعتقادات فرهنگی و دینی خانواده نیز توجه شود.

در اکثر موارد در زمان احیا کودک یا یکی از اعضا فامیل سایر اعضا خانواده از صحنه احیا دور نگه داشته می شوند. بررسی ها نشان داده است که پرسنل اورژانس در مورد حضور همراهان در زمان عملیات احیا نظرات گوناگونی دارند. اکثر افراد معتقدند که همراهان ممکن است در زمان عملیات احیا عصبی شده و عملیات احیا را دچار اختلال کنند. احتمال سنکوپ همراهان و احتمال بالا رفتن شکایت های قانونی را هم باید در نظر داشت.

با این حال مطالعات متعدد دیگر نشان داده است که اکثر همراهان تمایل دارند که در حین عملیات احیا حضور داشته باشند. گزارش شده که حضور افراد خانواده که هیچ گونه اطلاعات پزشکی ندارند در کنار عزیزشان و خداحافظی با

انتقال بیماران دچار ایست قلبی

در صورتی که سیستم اورژانس به افراد غیر پزشک اجازه اعلام فوت و قطع اقدامات احیا را نداده باشد، ممکن است پرسنل در فشار قرار گیرند تا بیمار فوت شده با ایست قلبی را که به اقدامات احیا مناسب پاسخ نمی دهد را به بیمارستان منتقل کنند. چنین اقدامی غیر اخلاقی است. این حالت این مساله را پیش خواهد آورد که اگر اقدامات دقیق BLS و ACLS در شرایط خارج از بیمارستان با شکست مواجه شده باشند، چگونه همین اقدامات در بخش اورژانس برای بیمار موثر خواهند بود. چند مطالعه نشان داده اند که کمتر از ۱٪ بیمارانی که در حال ادامه CPR به بیمارستان منتقل شده اند تا ترخیص از بیمارستان زنده مانده اند. انجام اقدامات تأخیری یا صوری که به آن "slow-code" نیز گفته می شود (در واقع عملیات احیا غیر موثر) که فقط نمایشی از انجام CPR و ACLS هستند، صحیح نیست. این گونه اقدامات وجهه اخلاقی کارکنان بهداشتی را زیر سوال می برد و روابط پزشک-بیمار/پرستار-بیمار را مختل می کند. بسیاری از سیستم های اورژانس مسئولیت خاتمه عملیات احیا خارج از بیمارستانی را بر عهده می گیرند. باید پروتکل هایی برای اعلام فوت و انتقال جسد توسط وسایل نقلیه غیر اورژانس تهیه شود. پرسنل اورژانس باید در

اصول اخلاقی در اهدا عضو و

بافت

انجمن قلب آمریکا از تلاش برای تامین نیاز به اهدا عضو و بافت حمایت می کند. پزشکان سرپرست مراکز اورژانس باید در رابطه با مسائل زیر با تیم برداشت اعضا منطقه خود هماهنگی بعمل آورند:

نیاز به بافت از دهنده هایی که در صحنه فوت شده باشند، چگونه از خویشاوندان بیمار اجازه برداشت عضو و بافت گرفته می شود، چگونه دستورالعملهای واضح برداشت عضو و بافت در اختیار تمام کارکنان بهداشتی بیمارستان و خارج از بیمارستان قرار می گیرد و تفاوتی محتمل بین قوانین جاری و ارزشهای اجتماعی در عملهای جراحی برداشت عضو (۸).

دادن خبر بد و مشاوره و انجمن

عزاداری

دادن خبر مرگ یک بیمار به خانواده اش یک کار بسیار نامطلوب و سخت به شمار می رود. این لحظه ای است که نزدیکان برای همیشه آن را به خاطر خواهند سپرد بنابر این انجام صحیح آن از اهمیت زیادی برخوردار است. این کار همچنین باعث ایجاد فشار عصبی بر روی مسئولان می شوند که می خواهند این وظیفه سخت را انجام

بیمار در لحظات آخر برایشان تسلی بخش است. علاوه بر این افراد خانواده با حضور در بالین بیمار مرگ عزیزشان را بهتر می پذیرند و معتقدند که اگر چنین اتفاقی مجددا بیفتد باز هم همین کار را خواهند کرد. بسیاری از مطالعات گذشته نگر واکنشهای مثبتی را از اعضا خانواده گزارش کرده اند و بسیاری از آنها احساس کرده اند که حضور آنها باعث کمک به بیمارشان شده و غم آنها را در مقابل فوت عزیزشان کاهش داده است. بسیاری از والدین مورد بررسی تقاضا داشته اند که به آنها اجازه داده شود در مورد حضور یا عدم حضور خودشان تصمیم بگیرند.

بنابراین با فقدان شواهدی به ضرر حضور همراهان در بالین بیمار و وجود شواهدی به نفع حضور آنها، مطلوب و منطقی است که به بعضی از افراد خانواده اجازه دهیم که در صحنه احیا حضور داشته باشند (به شرط آنکه اگر به فرض بیمار بالغ باشد قبلا با این مساله مخالفت نکرده باشد). والدین و سایر اعضا خانواده بندرت تقاضای ماندن دارند مگر آنکه توسط یکی از اعضا تیم احیا نسبت به این موضوع ترغیب شده باشند. اعضا تیم احیا باید نسبت به حضور اعضا خانواده در زمان احیا حساس باشند، و یکی از اعضا تیم را به عنوان مسئول پاسخگویی به سوالات آنها و مشخص کردن اطلاعات و آرام کردن آنها کنند (۹و۸).

مسائل افلاقی امیای قلبی-ریوی

تاخیر در گفتن واقعیت بسیار عذاب آور خواهد بود (۸و۹).

چه کسی باید خبر بد را به نزدیکان بدهد؟

در گذشته رسم بر این بود که پزشکان ارشد وظیفه خبر دادن را به دستیاران جوان خود محول می کردند. امروزه به این توافق رسیده شده است که این وظیفه پزشک ارشد یا رئیس تیم پزشکی است که با نزدیکان صحبت کند. همچنین می توان از وجود یک پرستار باتجربه که باعث آرامش بیمار می شود بهره برد (۸).

کجا و چگونه باید خبر بد را اطلاع داد؟

محیطی که خبر بد در آنجا داده می شود بسیار مهم و حیاتی است. اتاقی باید در کنار بیمار برای نزدیکان وجود داشته باشد که با سلیقه و مناسب مبلمان شده و دسترسی به تلفن، تلویزیون و گل تازه (که ممکن است از گلروشی داخل بیمارستان تهیه شده باشد مانند بیمارستانهای اروپا) وجود داشته باشد. قوانین اصلی اندکی وجود دارند که به هنگام دادن خبر بد باید مراعات شوند. مسلط بودن به موضوع و شخص روبرو بسیار مهم است. هم زبان بودن بسیار مهم است هم سطح با نزدیکان بیمار باید نشست. هنگامی که آنها

دهند. هر دوی آنها در ساعات و روزهای نخستین باید مورد حمایت قرار گیرند. باعث خشنودی است که روش دادن خبر بد در دانشکده های پزشکی تدریس می شود (۸).

تماس و برخوردها با خانواده در شرایط حضور نزدیکان

اگر نزدیکان به هنگام مرگ بیمار حاضر نباشند باید هرچه زودتر با آنها تماس حاصل شود. تماس گیرنده ممکن است برای آنها آشنا نباشد بنابراین باید مطمئن شود که نزدیکان کاملاً او را شناخته اند و او باید از نسبت دریافت کننده خبر با بیمار مطلع شود. در بسیاری از موارد در تماس تلفنی بیان نمی شود که بیمار در حقیقت مرده است مگر اینکه فاصله و زمان مسافرت نزدیکان در نظر گرفته شود (مثلاً زمانی که نزدیکان در کشور دیگری هستند). بسیاری معتقدند بهتر است گفته شود که بیمار به شدت مریض است و نزدیکان باید فوراً به بیمارستان بیایند بنابراین یک توضیح کامل رو در رو باید انجام بگیرد.

عاقلانه است که از نزدیکان بیمار بخواهیم دوستانشان آنها را به بیمارستان برسانند و گوشزد کنیم که با سرعت رانندگی کردن آنها چیزی را تغییر نخواهد داد. وقتی نزدیکان به بیمارستان رسیدند باید یکی از مسئولان وارد و مطلع با آنها ملاقات کند و شرایط بیمار فوراً توضیح داده شود.

آمدن آمبولانس طول کشید؟ یا دکتر جوان بود و نمی دانست چه کار کند؟"، "شیون و گریه و غم و اضطراب غیر قابل کنترل" و "جنون کامل حالت ناگویا".

اطمینان دادن به نزدیکان که هرچه از دستشان برآمده انجام داده اند ممکن است مفید باشد. (مانند تماس با بیمارستان و ملاقات بیمار). اما در اکثر موارد مسئولان توانایی به کار انداختن دوباره قلب را ندارند. بعد از گذشت زمان کمی از گفتگو در این مرحله می توانید از نزدیکان بخواهید اگر سوال در زمینه شرایط پزشکی و نحوه درمان و برخورد با بیمار را دارند مطرح کنند. باید در قبال این سوالات بسیار صادق باشید ولی همیشه بگویید: او رنج نکشید. در بسیاری موارد نزدیکان درخواست مشاهده جسد را می کنند. بسیار ضروری است که بیمار و ملاقه های رختخواب تمیز باشد و کلیه لوله ها و سایر تجهیزات پزشکی از بدن وی خارج شده باشند. تصویر جسد، احساسی را بر روی نزدیکان ایجاد می کند که تا ابد آن را به خاطر خواهند داشت. انجام آزمایش کالبد شکافی ممکن است مورد شک باشد و این عمل باید با حساسیت کامل انجام گیرد و باید بیان شود که این رویه توسط یک متخصص آسیب شناسی انجام خواهد گرفت و به تعیین دقیق علت مرگ کمک خواهد کرد (۸).

نشسته اند ایستاده صحبت نکنید. مطمئن شوید که خوب لباس پوشیده اید. پوشیدن لباس با لکه های خون اصلاً مناسب نیست. خود را مشغول و در حال عجله نشان ندهید. خبری را بدهید که آنها منتظر شنیدن آن هستند. کلمات مرد یا مرده است و متاسفم من باید بگویم که "پدر/شوهر/پسر شما فوت کرده است"، مناسب هستند. جای هیچ تردیدی با گفتن کلمات زیر نگذارید مانند "درگذشت یا ما را ترک کرد یا آن بالا رفت". بحث جامع در مورد جزئیات پزشکی در این مرحله مفید نیست. صبر کنید تا آنها خودشان سوال کنند. تماس بدنی می تواند موثر باشد مانند گرفتن دستها یا گذاشتن دست روی بازو یا شانه های نزدیکان. البته راه و رسم ها فرق می کنند که باید پزشک به آنها واقف باشد. اگر اشکی از گونه سرازیر شد خجالت نکشید. به نزدیکان زمان بدهید تا این خبر را کاملاً درک کنند. عکس العمل ها می توانند مختلف باشند از قبیل: "راحت شد (من خیلی خوشحالم که رنج وی به پایان رسید یا زود رفت همانطور که آرزو کرده بود)"، "عصبانیت به بیمار (من به او گفتم که سیگار را ترک کن یا برای بازی اسکواش خیلی چاق بود یا به این آشفتگی که مرا با آن تنها گذاشته نگاه کن)"، "خود را مقصر دانستن (اگر صبح قبل از رفتن سر کار با او دعوا نمی کردم، این طور نمی شد یا چرا به دکتر نگفتم درد قفسه سینه دارد)"، "عصبانیت با سیستم پزشکی (چرا

در پذیرش یا عدم پذیرش استفاده از جسد توجهی نشده است. تحقیقات بالینی در بیماران دچار ایست قلبی - ریوی چالش بر انگیز است. عموماً تحقیق بر روی انسان به رضایت او و در بعضی موارد قییم قانونی او نیاز دارد. ثابت شده است که این موضوع برای تحقیق بر روی بیماران دچار ایست قلبی در دسرساز است چرا که معمولاً در چنین شرایطی امکان گرفتن رضایت وجود ندارد. در سال ۱۹۹۶ کنگره قانون قابل محاسبه و قابل انتقال بودن بیمه را به تصویب رساند.^۷ همان طور که از نام این قانون مشخص است، یکی از اهداف اصلی HIPAA اطمینان از دسترسی دائمی و تداوم پوشش بیمه ای برای تمام مردم است. ولی با تغییرات انجام شده در این قانون در عرض چند سال گذشته ضرورت مراقبت از اطلاعات پزشکی و مخفی ماندن اطلاعات بهداشتی و پرونده های پزشکی بیماران نیز به آن اضافه گردید. برای جزئیات بیشتر می توانید به سایت <http://www.hhs.gov/ocr/hipaa/finalr eg.html> مراجعه کنید. کارکنان تامین سلامت حرفه ای که در کارهای آموزشی و تحقیقی شرکت دارند باید به دقت از حریم خصوصی بیماران و مخفی ماندن اطلاعات آنان مراقبت بعمل آورند (۹۰۸).

کودکان:

دادن خبر بد به کودکان می تواند باعث بروز مشکلات خاصی شود اما تجربه نشان می دهد که بهتر است در این مواقع بسیار صادق و رک با آنها برخورد کرد و این کار به برطرف کردن خیال پردازیهای شبانه و کابوسهای آنها در مورد مرگ کمک می کند. بهتر است با مدرسه تماس گرفته و معلمان و سایر دانش آموزان را برای فراهم کردن محیطی خوب و حمایت از وی آماده کنیم (۹۰۸).

موضوعات تحقیقاتی و آموزشی

استفاده از بیمار فوت شده برای مقاصد آموزشی مسائل اخلاقی و قانونی خاص خود را به همراه دارد. گرفتن رضایت اعضا خانواده ایده آل و قابل احترام خواهد بود ولی در اکثر موارد در زمان ایست قلبی امکان پذیر و عملی نیست. تحقیقات نشان داده است که رضایت گرفتن در چنین شرایطی "سود بالاتری" را بدنبال دارد که افراد زنده از آن بهره خواهند برد. بعضی نیز معتقدند که رضایت گرفتن ضروری نیست چراکه جسد یک جسم بی جان است و هیچ اختیار یا علاقه خاصی ندارد. این بحثها به این موضوع که این کار ممکن است به اعضا خانواده ای که تازه عزیزشان را از دست داده اند ضرر برساند توجهی ندارند. علاوه بر این در این بحثها به تفاوتهای قابل توجه فرهنگی

^۷ HIPAA(Health insurance portability and accountability)

احیای پیشرفته بالغین

ریتم قلب در ارتباط با ایست قلبی به دو گروه ریتم قابل شوک دادن (shockable) مانند فیبریلاسیون بطنی (VF) و تاکیکاردی بطنی (VT) بدون نبض و ریتم غیر قابل شوک دادن (non shockable) مانند آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA^۲) تقسیم میشوند. تفاوت اصلی در درمان این دو گروه در نیاز به استفاده از دفیبریلاسیون می باشد. مواردی مثل مدیریت راه هوایی و تهویه مناسب، فشردن قفسه سینه قفسه سینه با کیفیت بالا، دسترسی وریدی، تجویز آدرنالین و شناسایی و اصلاح عوامل برگشت پذیر، مابین هر دو گروه مشترک هستند.

بدون شک مداخلاتی که به بهبود بقای بیمار بعد از ایست قلبی کمک می کنند شامل انجام به موقع اقدامات احیای پایه (BLS)، فشردن قفسه سینه قفسه سینه بدون وقفه و با کیفیت توسط افراد سر صحنه و استفاده سریع از دفیبریلاتور برای VF / VT می باشد. مشخص شده که استفاده از آدرنالین منجر به برگشت سریع گردش خون خودبخودی (ROSC) می گردد، ولی فعلا نقش سایر داروهای استفاده شده در حین احیا و مدیریت راه هوایی پیشرفته در خصوص افزایش شانس بقا ترخیص از بیمارستان مشخص نشده است. بنابراین، اگر چه داروها و اداره راه هوایی پیشرفته هنوز هم در میان مداخلات احیای پیشرفته هستند ولی درجه اهمیت آنها نسبت به دفیبریلاسیون زود هنگام و فشردن قفسه سینه

فصل سوم

احیای پیشرفته بالغین

آموزش^۱ ACLS به منظور استاندارد سازی اقدامات درمانی در طول احیای قلبی و ریوی از اوایل دهه ی ۱۹۷۰ در کشور امریکا آغاز شد. هم اینک در اغلب کشورهای پیشرفته جهان داشتن مدرک ACLS برای پزشکان و پرستارانی که در بخش اورژانس و یا بخش های ویژه شاغل هستند ضروری می باشد. تفاوت های احیای پیشرفته با پایه در ایجاد راه هوایی مطمئن و موثر، تشخیص ریتم قلب، درمان الکتریکی (دفیبریلاسیون و کاردیوورژن)، برقراری راه وریدی و تجویز داروهای مناسب در طول اقدامات احیای می باشد. موفقیت در احیای پیشرفته وابسته به کیفیت احیای پایه دارد. به این صورت که اگر برای بیمار اقدامات احیای پایه سریع و مناسب انجام شده باشد، احتمال موفقیت احیای پیشرفته از نظر میزان بقا و در نهایت کیفیت زندگی بیمار بالاتر خواهد بود.

^۲ Pulseless Electrical Activity

^۱ Advanced Cardiac Life Support

همانند دستورالعمل‌های قبلی گایدلاین احیای پیشرفته، ریتم‌های قلبی به دو دسته ریتم قابل شوک دادن و غیر قابل شوک دادن تقسیم می‌شود. هر چرخه در این گایدلاین مشابه بوده و شامل احیا به مدت دو دقیقه و سپس ارزیابی ریتم و کنترل وجود نبض می‌باشد. هر ۳-۵ دقیقه یک میلی گرم آدرنالین (۱/۱۰۰۰) تا زمان IROSC استفاده می‌شود. در ریتم‌های قابل شوک دادن پس از سه بار درمان ناموفق با شوک از ۳۰۰ میلی گرم آمیودارون استفاده می‌شود (تصویر شماره ۱ و ۲) (۱۱۰ و ۱۱۱).

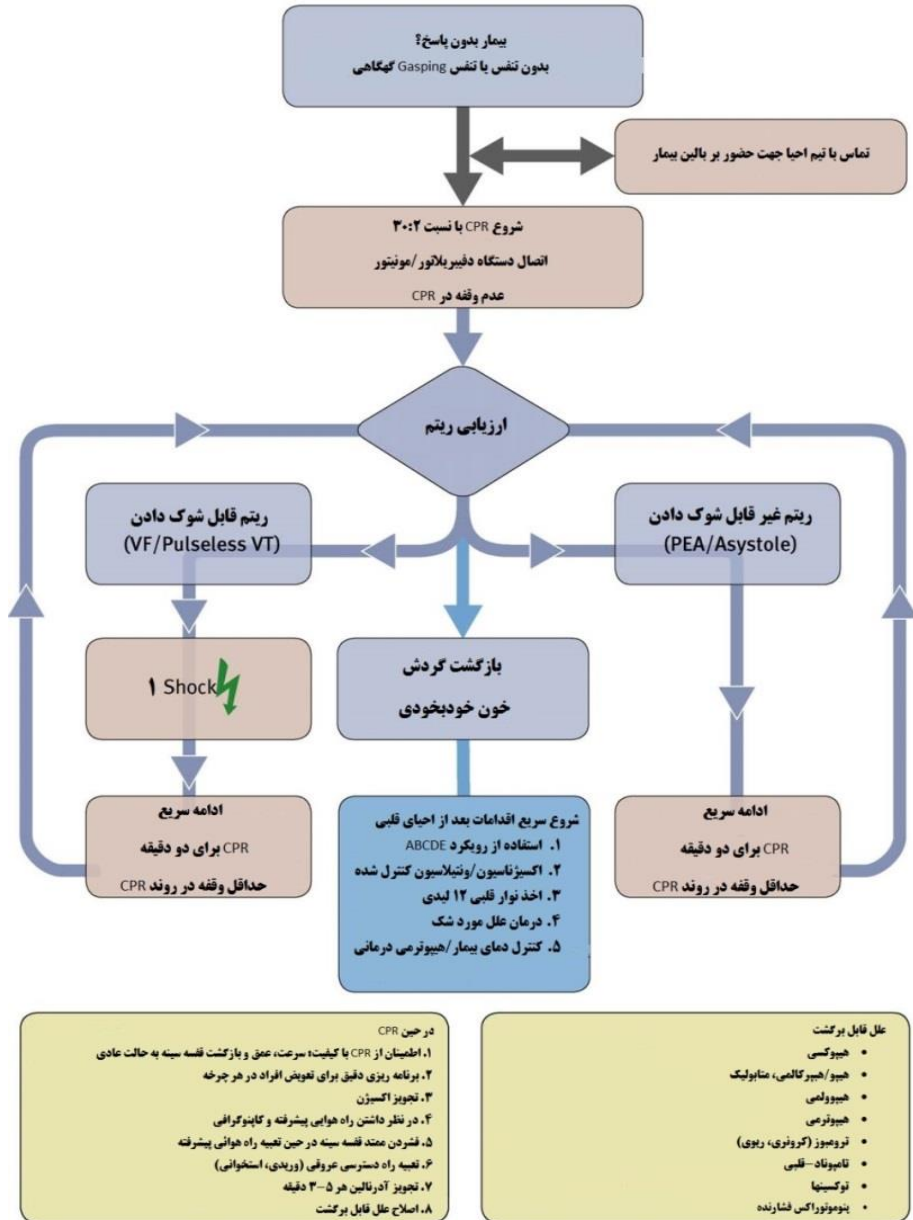
سینه قفسه سینه به تهویه (C/V) با نسبت ۳۰:۲ انجام می‌گیرد. با رسیدن دستگاه دفیبریلاتور اتوماتیک و چسباندن پدلهای آن به جدار قفسه سینه و شناسایی ریتم و دادن شوک اقداماتی مشابه گایدلاین احیای پیشرفته انجام می‌شود.

قفسه سینه با کیفیت بالا و بدون وقفه در رده دوم است.

ریتم‌های قابل شوک دادن

حدود ۲۵٪ از ریتم‌های مربوط به ایست قلبی در داخل یا خارج بیمارستان VF / VT می‌باشد. همچنین در طول دوره احیا بیمار با ریتم غیر قابل شوک دادن هم حدود ۲۵٪ موارد ریتم‌های قابل شوک دادن مشاهده می‌شوند. با تأیید ایست قلبی، احضار کمک (از جمله درخواست برای دفیبریلاتور) و شروع CPR، با نسبت فشردن قفسه

امیای پیشرفته بالغین



تصویر شماره ۱: گایدلاین انجمن احیای اروپا

احیای پیشرفته بالغین

سوم داده خواهد شد. بلافاصله احیا (CPR) ادامه خواهد یافت. بعد از شوک سوم آمیودارون ۳۰۰ میلی گرم تجویز خواهد شد. در صورتیکه ROSC بعد از شوک سوم بدست آمده باشد، تجویز آدرنالین بعد از آن منجر به تائیکاردی، افزایش فشار خون و احتمال بازگشت مجدد ریتم VF می شود. با این حال، مطالعات کافی در این زمینه صورت نگرفته است. قطع فشردن قفسه سینه قلبی برای چک بازگشت ریتم موثر بسیار مضر می باشد. استفاده از کاپنوگرافی می تواند بدون وقفه در فشردن قفسه سینه قلبی باعث تشخیص ROSC شده و حتی می تواند از تجویز آدرنالین بعد از ROSC جلوگیری نماید. دو مطالعه انسانی آینده نگر نشان داده که افزایش قابل توجهی در میزان دی اکسید کربن انتهای بازدمی (ETCO_۲) با ROSC اتفاق می افتند.

بعد از هر چرخه CPR، اگر ریتم تبدیل به غیر قابل شوک دادن شد، ادامه درمان این ریتمها در قسمتهای بعد توضیح داده خواهد شد. اگر ریتم غیر قابل شوک دادن بود ولی ارگانیزه می باشد (کمپلکس منظم و باریک)، نبض بیمار را کنترل نمایید. زمان کنترل نبض بایستی محدود بوده و فقط در صورت مشاهده ریتم ارگانیزه انجام گیرد. در صورت وجود هر گونه شکی درباره وجود نبض در یک ریتم ارگانیزه، CPR را ادامه دهید. اگر ROSC اتفاق افتاده باشد، مراقبتهای بعد از احیا را انجام دهید.

ثانیه بر موفقیت احیا تاثیر می گذارد. بدون ارزیابی مجدد ریتم یا کنترل نبض، فشردن قفسه سینه قفسه سینه و تهویه باید بعد از شوک ادامه پیدا کند. حتی اگر دادن شوک منجر به برگشت ریتم موثر دارای پرفیوژن نماید، برای پایدار شدن آن زمان احتیاج است. همچنین احساس نبض بعد از شوک بسیار نادر می باشد. بعد از هر دو دقیقه جای افرادی که فشردن قفسه سینه قلبی را انجام می دهند بایستی عوض شود (برای جلوگیری از خستگی).

CPR به مدت ۲ دقیقه ادامه پیدا خواهد کرد سپس برای بررسی نوع ریتم مکث مختصری کرده و در صورتی که ریتم قابل شوک دادن باشد دفیبریلاسیون با دوز ذکر شده انجام خواهد شد. بعد از شوک بلافاصله بدون وقفه اقدامات احیا ادامه پیدا خواهد کرد. با تعبیه راه وریدی یا استخوانی دوز اول آدرنالین تجویز خواهد شد. تجویز آدرنالین باعث بهبود جریان خون میوکارد و افزایش احتمال موفقیت شوک بعدی می شود. در مطالعات حیوانی مشخص شده که اوج غلظت پلاسمایی آدرنالین ۹۰ ثانیه بعد از تزریق محیطی آن بدست می آید. در گایدلاین احیای اروپا زمان تزریق آدرنالین در ریتمهای قابل شوک دادن بعد از شوک سوم و همزمان با تزریق آمیودارون توصیه شده است.

CPR به مدت دو دقیقه ادامه داشته سپس مجدداً برای بررسی نوع ریتم مکث کوتاهی انجام خواهد شد. در صورت وجود ریتم قابل شوک دادن، شوک

^۲ End Tidal CO_۲

۲. طبق گایدلاین احیای اروپا، سریعاً ۳ بار شوک به بیمار داده و بلافاصله بعد از شوک سوم CPR را برای مدت دو دقیقه شروع نمایید.

۳. اگر چه هنوز شواهد کافی در حمایت از فرضیه ۳ بار شوک پشت سر هم وجود ندارد، ولی دفیبریلاسیون سریع و پی در پی بعد از VF نشان داده شده که منجر به بهبود بیمار می شود، ولی لازم است در مطالعات تکمیلی تأیید گردد (۱۱۰).

ضربه پره کوردیال^۴

یک ضربه به قدام قفسه سینه موفقیت پائینی برای درمان یک ریتم قابل شوک دادن دارد و در حال حاضر فقط در عرض چند ثانیه بعد از شروع ریتم قابل شوک دادن توصیه می شود. موفقیت آن در درمان VT بدون نبض در مقایسه با VF زیاد است. این کار نباید منجر به تأخیر در درخواست کمک یا آماده سازی دفیبریلاتور داشته باشد. ضربه با مشت به قفسه سینه در صورت حضور چند کادر درمانی در حین ایست قلبی شاهد مونیتور شده درمان مناسبی می باشد و همچنین در صورتی که دسترسی دفیبریلاتور به زودی مهیا نگردد. در عمل اینکار فقط در بخشهای ویژه مثلاً اورژانس یا بخش مراقبتهای ویژه قابل انجام است.

در طول درمان VF/VT کادر درمانی بایستی هماهنگی کافی بین تجویز شوک و فشردن قفسه سینه قفسه سینه را داشته باشند. وقتی ریتم VF برای بیش از چند دقیقه وجود داشته باشد، ذخیره اکسیژن و متابولیک میوکارد تمام می شود. فشردن قفسه سینه قفسه سینه در این موارد قبل از شوک احتمال برگشت ریتم را افزایش می دهد. همچنین هر قدر وقفه بین تجویز شوک و شروع فشردن قفسه سینه کمتر باشد احتمال موفقیت درمان با شوک بیشتر خواهد بود.

علیرغم نوع ریتم ایست قلبی، تجویز آدرنالین ۱ میلی گرم از محلول ۱/۱۰۰۰ هر ۳-۵ دقیقه بایستی تا زمان ROSC ادامه داشته باشد. این زمان معمولاً در هر دو سیکل CPR می باشد. اگر هر گونه علائم حیاتی در طول CPR (حرکات هدفمند، تنفس طبیعی و سرفه) ایجاد شود، مونیتور را نگاه کرده و در صورت وجود ریتم ارگانیزه، نبض بیمار را کنترل نمایید. اگر نبض قابل لمس بود، اقدامات بعد از احیا را انجام دهید. در صورت عدم وجود نبض، CPR را ادامه دهید (۱۱۰).

VF/VT شاهد در حین مونیتور بیمار در

بخش

اگر بیمار مونیتور می شد و در حین مونیتور دچار ایست قلبی شد:

۱. ایست قلبی بیمار را تأیید کرده و درخواست کمک نمایید.

^۴ Precordial thump

احیای پیشرفته بالغین

کادر درمانی آموزشهای کافی را در این زمینه دیده باشند. فردی که در زمینه لارنگوسکوپ و انتوباسیون از بقیه افراد ماهرتر بوده بایستی بیمار را بدون وقفه در فشردن قفسه سینه قفسه سینه انتوبه نماید (وقفه مختصری در فشردن قفسه سینه قفسه سینه برای عبور لوله از بین تارهای صوتی مورد نیاز است، ولی این وقفه نباید بیش از ۱۰ ثانیه باشد). همچنین ممکن است انتوباسیون برای جلوگیری از وقفه در فشردن قفسه سینه قفسه سینه تا زمان ROSC به تعویق بیفتد. شواهدی وجود ندارد که انتوباسیون منجر به بهبود بقای بیمار می گردد. بعد از انتوباسیون بایستی از محل لوله مطمئن شده و در محل مناسب فیکس گردد. بعد از انتوباسیون بیمار نسبت فشردن قفسه سینه به تهویه ۳۰:۲ دیگر کاربردی نداشته و تهویه با سرعت حدود ۱۰ بار در دقیقه و فشردن با سرعت ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه ادامه می یابد. هر گونه وقفه در فشردن قفسه سینه منجر به افت پرفیوژن کرونری به میزان قابل توجهی می شود. بنابراین نباید فشردن قفسه سینه برای انجام تهویه یا هر عمل دیگر متوقف گردد.

در صورت عدم وجود فرد ماهر برای انتوباسیون استفاده از وسایل سوپراگلوتیک برای اداره راه هوایی (ماسک لانتزیال) وسیله مناسبتری می باشد. بعد از تعبیه این وسیله فشردن قفسه سینه بدون هیچ وقفه ای برای تهویه ادامه می یابد. در صورت وجود نشت زیاد هوا و تهویه ناکافی، فشردن قفسه سینه برای تهویه بیمار با همان نسبت ۳۰:۲ می تواند متوقف گردد (۱۰-۱۵).

این عمل بلافاصله بعد از ایست قلبی در صورتی که کادر درمانی آموزش لازم را دیده باشند قابل انجام است. نحوه انجام آن به این صورت است که با استفاده از قسمت اولنار دست مشت شده ضربه محکمی به نیمه تحتانی استرنوم از ارتفاع ۲۰ سانتیمتری وارد می شود. سپس برای ایجاد یک حالت شبیه انقباض الکتریکی مشت بلافاصله باز می شود. گزارشات نادری در خصوص میزان موفقیت ضربه با مشت در مورد بازگشت ریتم موثر وجود دارد.

طبق گایدلاین احیای انجمن قلب آمریکا، این عمل فقط برای مواردی که تاکی آریتمی شاهد اتفاق افتاده و دفیبریلاتور در دسترس نباشد توصیه می شود. برای آسیستول و همچنین در حین یک CPR تیبیک شواهد کمی در حمایت از این عمل وجود دارد (۱۱۰).

راه هوایی و تهویه

در حین درمان VF مقاوم، بایستی از کیفیت فشردن قفسه سینه قفسه سینه بین هر بار شوک دادن مطمئن شد، همچنین در صورت وجود علل قابل درمان (۴HS/۴Ts)، در ادامه توضیح داده خواهد شد) آنها را اصلاح کرد. همچنین بایستی از محل قرارگیری پدهای دفیبریلاتور و نحوه تماس آنها و استفاده از ژل کافی اطمینان حاصل کرد (۱۰).

انتوباسیون تراشه بهترین روش برای مدیریت راه هوایی بوده و تنها در صورتی قابل انجام است که

- نکته: بعد از برقراری راه هوایی پیشرفته، سرعت تنفس باید ۱۰ بار در دقیقه (هر ۶ ثانیه) باشد، بدون قطع فشردن قفسه سینه در حین احیا. در بیماران انتوبه، ناتوانی در رسیدن میزان دی اکسید کربن انتهای بازدمی به بالای ۱۰ میلیمتر جیوه بعد از ۲۰ دقیقه احیا، می تواند یکی از اندیکاسیونهای قطع احیا باشد، ولی به تنهایی نمی تواند اندیکاسیون قطع احیا باشد. زیرا ناتوانی در رسیدن میزان دی اکسید کربن انتهای بازدمی به بالای ۱۰ میلیمتر جیوه بعد از ۲۰ دقیقه احیا با احتمال ضعیف بازگشت گردش خون خودبخودی و بقا همراه است. با اینحال شواهد موجود در این زمینه اندک بوده و نمی توان به تنهایی به میزان دی اکسید کربن انتهای بازدمی جهت ختم احیا اعتماد کرد (۱۰).

تعبیه راه وریدی

برای دسترسی به عروق خونی و تجویز داروها روشهای مختلفی وجود دارد که به شرح زیر آورده می شود (۱۱،۱۰):

۱. تجویز داروها از راه وریدی محیطی به

جای ورید مرکزی

راه وریدی محیطی مطمئن مناسب تر از مرکزی می باشد. اگر چه دسترسی به سطح حداکثر غلظت پلاسمایی دارو و گردش دارو در راه مرکزی سریع تر است ولی چون تعبیه راه ورید مرکزی نیازمند توقف CPR بوده و عوارض متعددی دارد، توصیه نمی شود. تعبیه راه وریدی محیطی سریع تر بوده و مطمئن و راحت می باشد. در حین تجویز دارو از

ورید محیطی ۲۰ سی سی مایعات بدنال آن سریع تزریق شده و اندام به مدت ۲۰-۱۰ ثانیه بالاتر نگه داشته شود.

۲. راه استخوانی

در صورت وجود مشکل در تعبیه راه وریدی راه استخوانی تعبیه گردد. اگر چه بطور طبیعی در اطفال بعنوان یک روش جایگزین استفاده می شود در حال حاضر مشخص شده که در بالغین هم قابلیت کاربرد دارد. تجویز دارو از راه استخوانی در مقایسه با راه ورید مرکزی غلظت پلاسمایی کافی ایجاد نماید. دستگاههای معرفی شده برای تعبیه راه استخوانی کاربرد آن را تسهیل نموده اند.

۳. راه تراشه

در صورت تجویز دارو از طریق تراشه، غلظت پلاسمایی آن غیر قابل پیش بینی بوده و همچنین دوز لازم دارو در اکثر موارد نامشخص است. در حین CPR مقدار لازم آدرنالین تجویزی از راه تراشه ۱۰-۳ برابر مقدار وریدی آن می باشد. اکثر مطالعات حیوانی مشخص کرده اند که غلظت پایین آدرنالین در حین تجویز از تراشه منجر به ایجاد اثرات بتا آدرنرژیک گذرا شده که منجر به افت فشار خون و کم شدن فشار پرفیوژن شریان کرونری می شود. با توجه به اینکه غلظت پلاسمایی دارو در صورت تجویز از تراشه نامشخص بوده و همچنین تعبیه راه استخوانی راحت می باشد، تجویز دارو از طریق تراشه دیگر

احیای پیشرفته بالغین

ریتمهای VF/VT آدرنالین بعد از شوک سوم و شروع CPR داده شود. دوزهای بعدی هر ۳-۵ دقیقه تکرار شود و تکرار دوزها باعث توقف CPR نشود. وازوپرسین همراه اپی نفرین نسبت به اپی نفرین به تنهایی هیچ فایده اضافی در طی احیا ندارد. تجویز اپی نفرین بایستی هر چه سریعتر در ریتمهای غیر قابل شوک دادن شروع شود. شواهد محکمی نشان داده اند که در ایست قلبی با ریتم غیر قابل شوک دادن نشان داده اند که تجویز سریعتر اپی نفرین با افزایش بازگشت گردش خون خودبخودی، افزایش احتمال بقا تا ترخیص و افزایش احتمال سالم ماندن وضعیت عصبی مشخص می شود.

۲. داروهای آنتی آریتمی

شواهد کافی برای اینکه تجویز داروهای آنتی آریتمی منجر به افزایش بقا به ترخیص از بیمارستان بیماران با ایست قلبی می گردد وجود ندارد. در مقایسه با داروهای پلاسبو و لیدوکائین، استفاده از آمیودارون در ریتم VF مقاوم به شوک منجر به بهبود پیامد کوتاه مدت بیمار تا زمان بستری در بخش می گردد. در این مطالعات درمان آنتی آریتمی در صورت پایدار بودن ریتم VF/VT بعد از ۳ بار شوک تجویز می شد. شواهدی در خصوص اینکه آمیودارون بعد از یک بار شوک تجویز شود وجود ندارد. بر اساس نظریات متخصصین امر، در صورت وجود ریتم VF/VT پایدار بعد از ۳ بار شوک ۳۰۰ میلی گرم آمیودارون بصورت بولوس تجویز شود. دوز آمیودارون بعدی

زیاد توصیه نمی شود. تجویز داروها از طریق راه هوایی ماسک حنجره ای (LMA) نباید انجام گیرد.

داروهای تجویزی

داروهای مختلفی در طول احیای بیمار برحسب شرایط و سابقه طبی بیمار تجویز می شود که شامل (۱۰،۱۱):

۱. آدرنالین

علیرغم عدم وجود شواهد انسانی، استفاده از آدرنالین براساس شواهد حیوانی و افزایش بقا کوتاه مدت در انسانها، همچنان توصیه می شود. فعالیت آلفا آدرنرژیک آدرنالین منجر به انقباض عروقی شده و باعث افزایش فشار پرفیوژن مغزی و کرونری می گردد. جریان خون کرونری بالا منجر به افزایش دامنه و فرکانس امواج VF شده که موجب افزایش شانس برگشت ریتم در حین دفیبریلاسیون می شود. اگرچه آدرنالین موجب افزایش بقای کوتاه مدت می شود، مطالعات حیوانی مشخص کرده اند که آدرنالین موجب اختلال خونرسانی در عروق کوچک و اختلال عملکرد میوکارد بعد از احیا می شود که هر دو این عوامل منجر به تاثیر در بقای طولانی مدت می شوند. دوز مناسب آدرنالین معلوم نبوده و شواهد کافی برای تائید استفاده از دوزهای مکرر وجود ندارد. شواهد اندکی از فارماکوکینتیک آدرنالین در حین CPR وجود دارد. مدت زمان CPR و تعداد شوکهای داده شده قبل از تجویز دارو مشخص نمی باشد. براساس نظریات افراد مجرب، در

فصل سوم

توصیه نمی شود. در صورت وقوع ایست قلبی در زمینه هایپرکالمی یا مصرف بیش از حد داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای ۵۰ میلی مول از بیکرینات سدیم تجویز خواهد شد و دوزهای بعدی براساس شرایط بالینی بیمار یا وضعیت آنالیز اسید-باز سریال بیمار قابل تجویز می باشد. در طی ایست قلبی، نتیجه آنالیز اسید-باز بیمار نشان دهنده وضعیت اسید-باز بافتها نمی باشد. در صورت وجود کاتتر ورید مرکزی، آنالیز نمونه خون اخذ شده از این کاتتر وضعیت تقریباً مشابه اسید-باز بافتها را می تواند نشان دهد.

۵. بتابلوکرها

شواهد ناکافی در خصوص استفاده روتین از بتابلوکر بعد از احیا وجود دارد. با این حال شروع یا ادامه درمان با بتابلوکر بلافاصله بعد بستری بیمار با ایست قلبی بعلت VF/pVT ممکن است مدنظر باشد. در یک مطالعه توصیفی تجویز بتابلوکر بعد از ROSC بدنبال VF/pVT با افزایش احتمال بقا همراه است. با وجود اینکه این مطالعه فقط یک ارتباط را مشخص نموده ولی تجویز روتین بتابلوکر بدنبال ایست قلبی بعلت اثرات بتابلوکر بر همودینامیک، تشدید نارسائی قلبی و ایجاد برادی آریتمی خطرناک و مضر است. بنابراین کادر درمان بایستی هر بیمار را بطور جداگانه در خصوص تجویز بتابلوکر ارزیابی نمایند.

۱۵۰ میلی گرم در صورت وجود VF/VT مقاوم یا تکرار شونده تجویز شود سپس با انفوزیون ۹۰۰ میلی گرم در عرض ۲۴ ساعت ادامه داده شود. لیدوکائین با دوز ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بعنوان داروی جایگزین قابل استفاده است ولی در صورت وجود آمیودارون نباید از لیدوکائین استفاده شود. شواهد موجود در استفاده از لیدوکائین روتین بعد از ایست قلبی ناکافی هستند. با اینحال شروع یا ادامه درمان با لیدوکائین ممکن است در ریتمهای^۵ VF/pVT در نظر گرفته شود. با وجود شواهد قلبی مبنی بر افزایش میزان مرگ و میر در صورت استفاده از لیدوکائین بعد از انفارکتوس میوکارد، یک مطالعه اخیر نشان داده که استفاده از لیدوکائین در حین احیا با کاهش احتمال بازگشت مجدد VF/pVT همراه بوده ولی فواید طولانی مدتی نشان نداده است.

۳. منیزیم

استفاده روتین از منیزیم در طی ایست قلبی باعث افزایش بقا نمی شود. بنابراین در حین ایست قلبی استفاده از این دارو توصیه نمی شود مگر اینکه ریتم بیمار تورساده پوینت^۶ باشد.

۴. بیکرینات

استفاده روتین از بیکرینات در طی ایست قلبی، CPR و بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی

Pulseless VT^۵
Torsade de Point^۶

امیای پیشرفته بالغین

نبض کاذب[^] نامیده می شود. این شرایط اغلب در زمینه علل قابل برگشت ایجاد شده و در صورت تشخیص و درمان این شرایط قابل اصلاح است. بقا بدنال ایست قلبی در اثر ریتم آسیستول یا PEA بسیار کم بوده مگر اینکه علل قابل برگشت داشته باشد که درمان گردد. در صورت وجود ریتم آسیستول یا PEA در مونیتور بیمار ایست قلبی، CPR با نسبت فشردن قفسه سینه به تهویه ۲:۳ شروع گردد و هر چه سریعتر در صورت تعبیه راه وریدی یک میلی گرم آدرنالین تجویز گردد. اگر ریتم بیمار آسیستول باشد، بدون قطع CPR، محل لیدها و اتصال آنها به قفسه سینه بررسی شود. در صورت برقراری راه هوایی پیشرفته، فشردن بدون وقفه برای تهویه ادامه داده شود. بعد از دو دقیقه CPR، مجدداً ریتم بیمار کنترل شود. در صورت وجود ریتم آسیستول، CPR دوباره شروع شود. در صورت وجود هر گونه ریتم ارگانیزه، تلاش برای چک نبض بیمار انجام گیرد. در صورت عدم وجود نبض یا شک در آن، CPR ادامه داده شده و آدرنالین یک میلی گرم وریدی یا از طریق استخوان هر ۳-۵ دقیقه تجویز شود. در صورت وجود نبض، اقدامات حمایتی بعد از احیا شروع شود. در صورت وجود هر شرایط بازگشت حیات در حین احیا، ریتم بیمار چک شده و نبض کنترل گردد. در صورت وجود ریتم آسیستول در مونیتور بیمار، نوار قلبی بیمار به دقت برای کنترل وجود موج P چک شود. زیرا چنین شرایطی به درمان با

فیبریلاسیون بطنی/تاکیکاردی بطنی بدون نبض پایدار

در چنین شرایطی، محل پدلهای دستگاه دفیبریلاتور را تغییر دهید. تمامی علل قابل اصلاح یا سایر شرایط قابل درمان در حین احیا را دوباره مرور نمائید. فیبریلاسیون بطنی/تاکیکاردی بطنی بدون نبض پایدار یک اندیکاسیون برای مداخله کرونری از راه پوست[^] یا ترومبولیز می باشد، در این بیماران CPR با دستگاه مکانیکی می تواند برای دادن یک CPR با کیفیت در مدت زمان طولانی مفید باشد. مدت زمان احیا هر فرد بستگی به قضاوت بالینی داشته و بایستی در این شرایط پیامد بیمار و سایر شرایط موثر در نظر گرفته شوند. اگر این شرایط برای بیمار مناسب در نظر گرفته شده باشد بایستی احیا ادامه داشته تا زمانی که ریتم VF/pVT پایدار می باشد.

ریتمهای غیر قابل شوک دادن

فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) با وجود فعالیت الکتریکی در حضور ایست قلبی تعریف می شود. در حالت طبیعی فعالیت الکتریکی با وجود نبض قابل لمس همراه است. این بیماران اغلب برخی انقباضات مکانیکی قلبی داشته ولی این انقباضات به قدری ضعیف هستند که نبض قابل لمس یا فشار خون ایجاد نمی کنند، این شرایط در برخی اوقات فعالیت الکتریکی بدون

[^] Percutaneous Coronary Intervention (PCI)

[^] Pseudo PEA

فصل سوم

پیس میکر قلبی پاسخ می دهد. هیچ نفعی در تعبیه پیس میکر به بیمار آسیستول مشاهده نشده است. در صورت وجود شک در تشخیص ریتم آسیستول با VF نرم، احیا بیمار را بدون دفیبریلاسیون و فقط با فشردن قفسه سینه و تهویه ادامه دهید. تشخیص VF نرم از آسیستول سخت می باشد. احیا با کیفیت می تواند منجر به افزایش دامنه امواج VF شده و احتمال برگشت پرفیوژن با دفیبریلاسیون موثر را بیشتر نماید. دادن شوکهای مکرر برای دفیبریله کردن ریتم VF نرم می تواند منجر به آسیب میوکارد هم از طریق جریان الکتریسیته و هم از طریق وقفه در جریان خون کرونر گردد (۱۰).

در حین درمان آسیستول یا PEA، در صورتیکه بعد از

مطالعات مختلفی در جهت استفاده از اولتراسوند برای تشخیص علل قابل درمان در طی احیا انجام شده است. اگر چه هنوز مطالعه ای مفید بودن آن را تأیید نکرده است. شکی وجود ندارد که اکوکاردیوگرافی می تواند علل بالقوه قابل درمان مثل تامپوناد قلبی، آمبولی ریوی، ایسکمی میوکارد، دیسکسیون آئورت، هیپوولمی و پنوموتوراکس را تشخیص دهد.

دو دقیقه CPR ریتم بیمار تبدیل به قابل شوک دادن شد، احیا با الگوریتم CPR در موارد وجود چنین ریتمهایی باید ادامه شود. در غیر اینصورت احیا بایستی بصورت CPR مداوم و تجویز آدرنالین هر ۳-۵ دقیقه و چک نبض انجام گیرد. اگر در حین CPR ریتم بیمار در مونیتور تبدیل به VF شد. دوره دو دقیقه CPR را کامل کرده و سپس مجدداً ریتم بیمار را کنترل کرده و در صورت نیاز از شوک استفاده نمایید (۱۱،۱۰).

علل بالقوه قابل برگشت

علل بالقوه یا فاکتورهای تشدید کننده مقاوم بودن ایست قلبی بایستی در طول دوره احیا مد نظر باشند زیرا قابل درمان می باشند. برای راحتی به خاطر سپردن این عوامل، آنها به دو گروه (براساس حرف لاتین اول نام عوامل H و T تقسیم می شوند (۱۱ و ۱۰)).

استفاده از اولتراسوند در طی احیای پیشرفته

مطالعات مختلفی در جهت استفاده از اولتراسوند برای تشخیص علل قابل درمان در طی احیا انجام شده است. اگر چه هنوز مطالعه ای مفید بودن آن را تأیید نکرده است. شکی وجود ندارد که اکوکاردیوگرافی می تواند علل بالقوه قابل درمان مثل تامپوناد قلبی، آمبولی ریوی، ایسکمی میوکارد، دیسکسیون آئورت، هیپوولمی و پنوموتوراکس را تشخیص دهد.

امیای پیشرفته بالغین

در صورت وجود افراد مجرب، اولتراسوند برای تشخیص و درمان علل برگشت پذیر ایست قلبی می تواند مورد استفاده قرار گیرد. استفاده از اولتراسوند در حین احیا نیاز به آموزشهای لازم و وقفه بسیار اندک در فشردن قفسه سینه قلبی دارد. قرار دادن پروب در محل ساب گزیفویید توصیه می شود. قرار دادن پروب درست قبل از وقفه فشردن قفسه سینه قلبی، برای ارزیابی وضعیت توسط اپراتور ماهر در عرض ۱۰ ثانیه توصیه می شود. عدم مشاهده حرکت قلب با سونوگرافی در حین احیا بیمار ایست قلبی، با اطمینان بالا نشان دهنده مرگ می باشد. اگر چه حساسیت و اختصاصیت این روش گزارش نشده است (۱۶-۲۱).

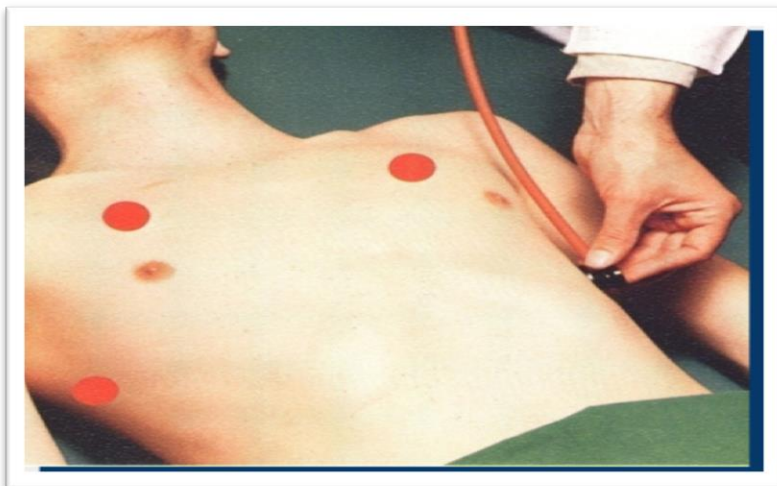
چهار H

علل موجود در این گروه شامل هیپوکسی، هیپوولمی، اختلالات متابولیکی (هیپر کالمی، هیپوکالمی، هیپوکالسمی و افزایش سطح یون H^+ و هیپوترمی) می باشد.

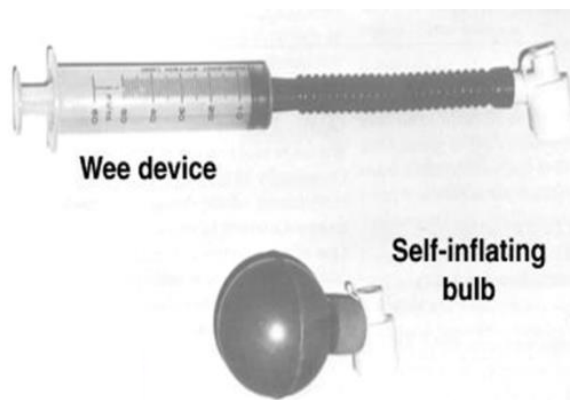
۱. هیپوکسی

برای اطمینان از سطح مناسب اکسیژن رسانی به بافتها، تهویه با اکسیژن ۱۰۰٪ در حین CPR انجام می گیرد. از بالا آمدن کافی و قرینه هر دو نیم سینه و صداهای ریوی قرینه در حین احیا بایستی مطمئن بود. از محل قرارگیری لوله تراشه هم بایستی مطمئن بود که داخل یک برونش یا مری نباشد. تأیید انتوباسیون تراشه صحیح می تواند

یکی از این روشها، سمع صداهای GURGLING در ناحیه اپیگاستر می باشد. اگرچه ممکن است این روش نشان دهنده انتوباسیون مری باشد ولی موارد مثبت کاذب در این حالت ممکن است بالا باشد. روش دیگر سمع صداهای ریوی می باشد (تصویر ۳). سمع صداهای ریوی در محیط های شلوغ مثل اورژانس مشکل است، علاوه بر این در نوزادان و کودکان صدای هوا داخل مری و معده ممکن است از قفسه سینه بیمار بعنوان صدای ریوی سمع گردد. یکی دیگر از روشهای ثانویه تأیید محل قرار گیری صحیح لوله تراشه مشاهده بخار تنفسی در جدار داخلی لوله تراشه بعد از انتوباسیون می باشد. این روش قابل اطمینان نیست زیرا ممکن است در انتوباسیون مری هم بخار در جدار داخلی لوله تراشه مشاهده شود (۱۲-۲۰).



تصویر ۳: محل های سمع صداهای ریوی برای تایید لوله گذاری صحیح



تصویر ۴: سرنگ و پوار مخصوص ارزیابی صحیح راه هوایی

امیای پیشرفته بالغین

ولی در حال حاضر روشهای دیگری جایگزین آن شده اند. محدودیتهای این روش شامل احتمال جابجایی لوله تراشه در حین گرفتن گرافی و عدم تشخیص انتوباسیون تراشه از مری در یک گرافی قفسه سینه قدامی خلفی (بعلت قرارگیری مری در راستای تراشه و خلف آن) می باشد (۱۲-۲۷).

یک روش دیگر استفاده از اندازه گیری میزان دی اکسید کربن انتهای بازدمی (با دستگاه کاپنوگرافی یا با روش کالریمتریک) می باشد (تصویر ۶). در صورت استفاده از روش کالریمتریک تغییر رنگ آن برای ما نشان دهنده محل لوله تراشه است. در انتوباسیون صحیح رنگ آن زرد می شود ولی در صورت ارغوانی شدن نشان دهنده انتوباسیون مری، ایست قلبی طولانی یا کیفیت پایین CPR می باشد. محدودیتهای این روش کافی نبودن نور محیط، مصرف نوشابه های گازدار یا وجود ترشحات مجاری هوایی می باشد. دستگاه کاپنوگرافی میزان $ETCO_2$ را هم بصورت عددی و هم بصورت نمودار نشان می دهد که محدوده طبیعی آن حدود 40 ± 5 میلیمترجیوه می باشد. در صورت انسداد لوله تراشه، جابجائی آن کاپنوگرافی سریعاً اختلال را نشان می دهد. علاوه بر آن دانستن میزان $ETCO_2$ به پزشک می تواند در روش جدیدی که به تازگی از آن جهت تأیید انتوباسیون صحیح استفاده شده سونوگرافی تراشه و قفسه سینه بلافاصله یا در حین انتوباسیون می باشد.

روش دیگر استفاده از دستگاه دکتور ازوفاژیا^{۱۰} می باشد (تصویر ۴). در این روش با استفاده از سرنگ مخصوص که به انتهای لوله تراشه متصل می کنیم بصورت آرام آسپیره کرده در صورت قرارگیری صحیح لوله تراشه سرنگ به راحتی به عقب کشیده می شود ولی در انتوباسیون مری مقاومت در برابر آسپیراسیون وجود دارد. در این روش می شود از یک وسیله حبایی شکل (شبهه پوآر) هم استفاده نمود که حباب ابتدا فشرده شده و به انتهای لوله تراشه متصل می شود که در صورت انتوباسیون صحیح حباب به راحتی باز شده ولی در انتوباسیون مری باز نمی شود. این روش محدودیتهای در افراد بسیار چاق، اواخر حاملگی، حمله آسم پایدار یا ترشحات فراوان تراشه دارد (۱۲-۲۵).



تصویر ۵: تأیید محل صحیح قرارگیری لوله تراشه به کمک گرافی قفسه سینه

روش دیگر تهیه گرافی قفسه سینه می باشد که سالیان سال بعنوان استاندارد طلایی تأیید محل صحیح قرارگیری لوله تراشه مطرح بود (تصویر ۵).

^{۱۰} Esophageal Detector Device (EDD)



تصویر ۶: کالریمتر و کاپنوگراف، تغییر رنگ کالریمتر، کالریمتر جریان اصلی (متصل به لوله تراشه)

تخمین

فعالیت قلبی-تنفسی و کفایت احیا اطلاعات مفیدی را بدهد (۲۷-۱۲)

انتوباسیون اندوتراکئال همچنین بعنوان TRUE^{۱۲} هم گفته می شود. در این روش حین انتوباسیون پروب سونوگرافی بر روی حنجره و گلو از بیرون قرار گرفته و عبور لوله از داخل تراشه بررسی می شود. دو علامت در این روش معرفی شده که شامل علامت عبور گلوله (bullet sign) که حین عبور لوله تراشه از ما بین تارهای صوتی مشاهده می شود و علامت دیگر علامت طوفان برف (snow storm sign) که در حین عبور لوله تراشه در داخل تراشه مشاهده می شود (۱۲-۲۰). در مریض انتوبه و تحت ونتیلاسیون دستی یا مکانیکی، در صورت بروز هر گونه مشکلی در ارتباط با اکسیژناسیون یا ونتیلاسیون بایستی واژه "DOPE" مدنظر قرار گیرد. در این واژه حرف D

سونوگرافی قفسه سینه یک روش غیر مستقیم برای نشان دادن حرکت ریه ها در حین ونتیلاسیون از طریق لوله تراشه می باشد. این روش بصورت فوری و در عرض چند ثانیه قابل انجام است. در این روش از پروب سطحی سونوگرافی استفاده شده و پروب در فضای بین دنده ای ۲-۳ دو طرف بصورت قرینه و در خط میدکلاویکولار قرار داده می شود. در صورت انتوباسیون تراشه حرکت ریه ها بصورت حرکات لغزشی^{۱۱} که بعنوان علامت comet sign گفته می شود، نشان داده می شود. غیر قرینه بودن حرکات لرزشی ریه ها نشان دهنده انتوباسیون برونش اصلی راست بوده و بایستی لوله تراشه به عقب کشیده شود. سونوگرافی تراشه در حین

^{۱۲} Tracheal rapid ultrasound exam

^{۱۱} Lung sliding

امیای پیشرفته بالغین

باعث گردش دارو در گردش خون بیمار می گردد. در بیمار در حال خونریزی بایستی هر چه سریعتر از آزمایشگاه خون درخواست کرد و برای بیمار تزریق نمود. کراس مچ نمودن خون حدود ۶۰-۴۵ دقیقه زمان می برد. با توجه به اینکه کنترل گروه خون و کراس مچ ممکن است وقت گیر باشد از خون گروه خونی O می توان استفاده کرد. برای خانمها در سنین باروری از گروه خونی O- بایستی استفاده شود (۱۰-۱۱).

۳. اختلالات الکترولیتی

هایپرکالمی، هایپوکالمی، هایپوکلسمی، اسیدوز و سایر اختلالات متابولیکی بایستی با اقدامات پاراکلینیک یا براساس سابقه طی بیمار (مانند نارسائی کلیه) و شک به این اختلالات تشخیص داده شود. اخذ نوار قلبی ۱۲ لیدی کمک کننده می باشد. کلرید کلسیم وریدی در درمان هایپرکالمی، هایپوکلسمی و مسمومیت با داروهای بلوک کننده کانالهای کلسیمی اندیکاسیون دارد. انواع اختلالات الکترولیتی و درمان هریک از موارد در زیر آورده شده است (۱۰، ۱۱):

• هیپرکالمی

هایپرکالمی شایعترین اختلال الکترولیتی مرتبط با ایست قلبی می باشد. معمولاً به علت افزایش آزاد شدن پتاسیم از سلولها، ترشح ناکافی از کلیه ها و یا مصرف تصادفی کلرید پتاسیم می باشد. هیپرکالمی بصورت غلظت سرمی بالای ۵/۵ میلی مول در لیتر تعریف شده و هیپرکالمی شدید

نشاندنده جابجایی لوله تراشه یا "Dislocation" می باشد. در این شرایط بایستی فرد ماهر از نظر انتوباسیون، محل لوله بیمار را کنترل نماید. حرف O در این واژه نشان دهنده انسداد مسیر یا "Obstruction" می باشد. در این حالت یا با تعویض لوله تراشه یا ساکشن داخل لوله از باز بودن مسیر مطمئن می شویم. حرف P نشان دهنده پنوموتوراکس فشارنده "Tension Pneumothorax" می باشد. درمان این حالت در قسمت بعد گفته خواهد شد. حرف آخر یا E نشان دهنده تجهیزات و دستگاه ونتیلاتور یا "Equipment" می باشد. بایستی فرد ماهر و آشنا با دستگاه مختصات دستگاه را کنترل کرده و آن را از نظر مناسب بودن کارکرد چک نماید (۱۲-۲۷).

۲. هیپوولمی

فعالیت الکتریکی بدون نبض معمولاً در اثر هیپوولمی بعلت خونریزی زیاد ایجاد می شود. خونریزی ممکن است در اثر تروما، خونریزی گوارشی یا پارگی آنوریسم آئورت باشد. در این شرایط بایستی جایگزینی با سرمهای کریستالوئید همراه با اقدامات درمانی مناسب مانند ترانسفوزیون خون، جراحی یا سایر درمانها باید هر چه سریعتر انجام گیرد. برای بیمار در طول ایست قلبی بعد از این که پرستار تیم راه وریدی برای بیمار تعبیه کرد بلافاصله سرم کریستالوئید برای بیمار متصل می شود که هم برای جبران هیپوولمی بیمار است و هم اینکه در تزریق دارو

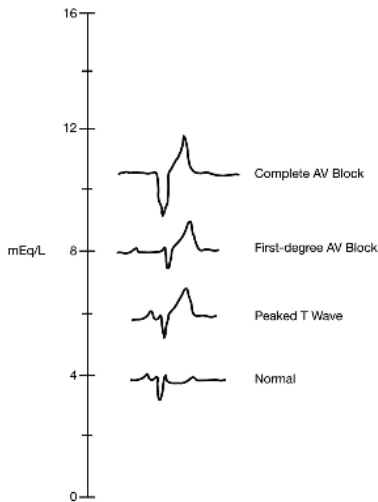
فصل سوم

بصورت غلظت سرمی بالای ۶/۵ میلی مول در لیتر تعریف می گردد.

هایپرکالمی شدید با فلج شل، بی حسی، کاهش رفلکسهای وتری عمقی و یا مشکلات تنفسی می تواند همراه باشد. هایپرکالمی در هر بیمار با آریتمی یا ایست قلبی باید رد شود. اولین علامت هایپرکالمی می تواند تغییرات نوار قلبی، آریتمی، ایست قلبی ریوی و مرگ ناگهانی باشد. تاثیر هایپرکالمی در نوار قلبی بستگی به غلظت سرم دارد. پتاسیم و سرعت افزایش پتاسیم سرم دارد. تغییرات نوار قلبی در هایپرکالمی می تواند بصورت بلوک درجه یک قلبی، موج P صاف شده، موج T نوک تیز (چادری) [موج T در بیش از یک لید از موج R بزرگتر می باشد]، دپرسیون قطعه ST، موج سینوسی (ادغام S و T)، پهن شدن کمپلکس QRS، تاکیکاردی بطنی، برادیکاردی و ایست قلبی (PEA، VF/VT و آسیستول) باشد (تصویر ۷).

درمان هایپرکالمی شامل سه هدف می باشد. هدف اول پایدار کردن غشای میوکارد با استفاده از کلرید کلسیم ۱۰٪ (۵-۱۰ میلی لیتر وریدی طی ۲-۵ دقیقه) یا گلوکونات کلسیم ۱۰٪ (۱۵-۳۰ میلی لیتر طی ۲-۵ دقیقه) است. هدف دوم شیفت پتاسیم به داخل سلول با استفاده از بی کربنات سدیم (۵۰ میلی اکی والان طی ۵ دقیقه)، انسولین به اضافه گلوکز (ترکیب ۲۵ گرم گلوکز [۵۰ سی سی دکستروز ۵۰٪] و ۱۰ واحد انسولین رگولار بصورت وریدی طی ۱۵-۳۰ دقیقه) و تجویز

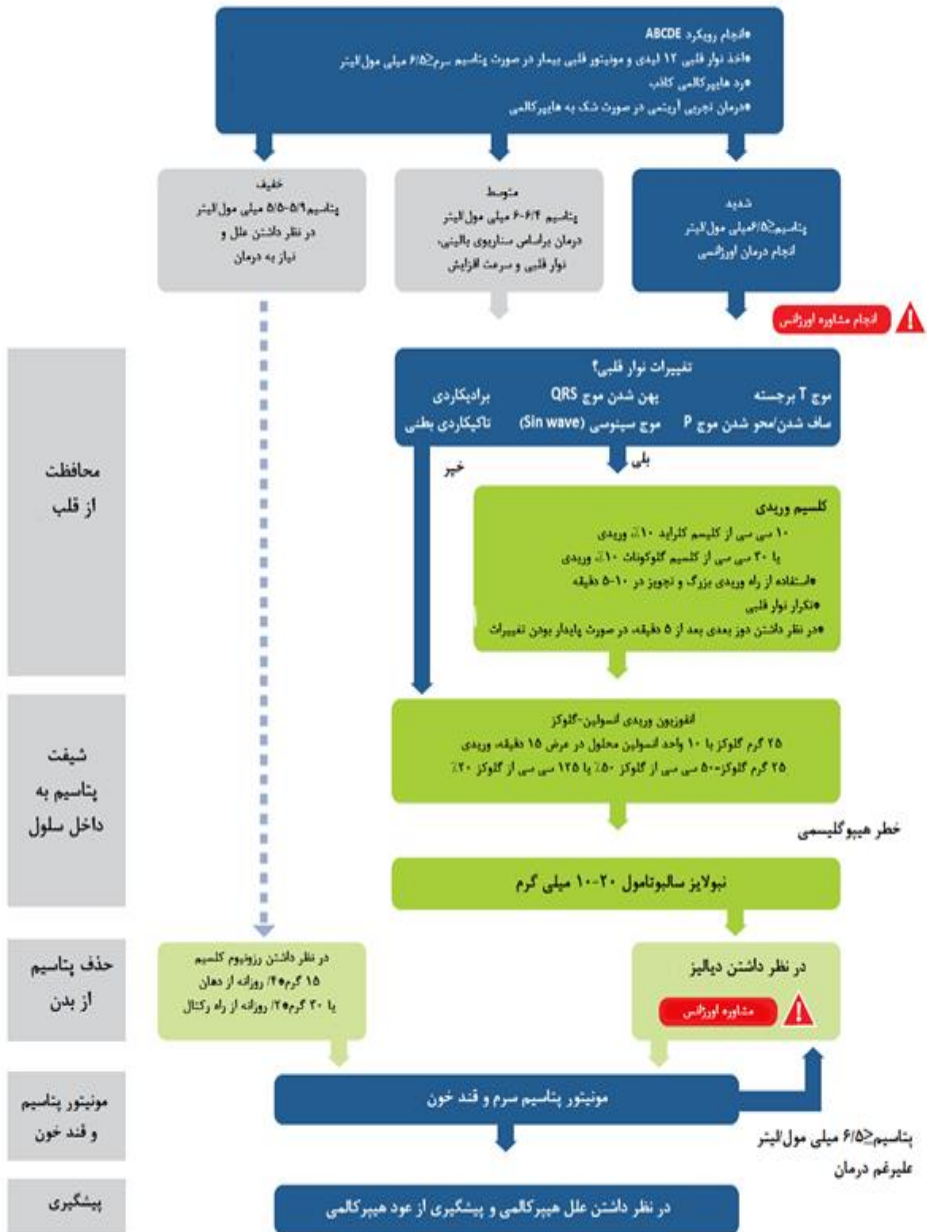
استنشاقی آلبوترول ۲۰-۱۰ میلی گرم طی ۱۵ دقیقه می باشد. هدف سوم افزایش دفع پتاسیم با



تصویر ۷: تغییرات نوار قلبی در هایپرکالمی

استفاده از دیورز (فورسماید ۸۰-۴۰ میلی گرم وریدی) و رزین کی اگزالات سدیم (۵۰-۱۵ گرم همراه سوربیتول بصورت خوراکی یا رکتال) می باشد. بعد از احیای بیمار همودیالیز موثرترین روش برای برداشتن پتاسیم اضافی سرم می باشد (تصویر شماره ۸).

امیای پیشرفته بالغین



تصویر شماره ۸: الگوریتم درمان هیپرکالمی

• هایپوکالمی

درمان بستگی به شدت هایپوکالمی و علائم نوار قلبی دارد. تجویز تدریجی پتاسیم ترجیح داده می شود، اما در شرایط اورژانسی ممکن است تجویز وریدی نیاز باشد. در گایدلاین احیای اروپا دوز توصیه شده وریدی ۲۰ میلی مول در ساعت است. تجویز سریع وریدی (مثلاً ۲ میلی مول در دقیقه برای ۱۰ دقیقه و بدنال آن ۱۰ میلی مول برای ۱۰-۵ دقیقه) در آریتمیهای ناپایدار که احتمال ایست قلبی می رود توصیه شده است. مونیتر مداوم قلبی در حین درمان لازم بوده و دوز پتاسیم تجویزی براساس نتایج آزمایشات مداوم بایستی تیره گردد. بیماران هایپوکالمی همچنین هایپومنیزیمی دارند. منیزیم برای بازجذب پتاسیم و حفظ سطوح مناسب داخل سلولی پتاسیم بویژه در میوکارد لازم است. سرعت تجویز و اصلاح منیزیم سریعتر از پتاسیم بوده و در بیماران هایپوکالمی شدید اصلاح سطح منیزیم توصیه می شود. در گایدلاین انجمن قلب آمریکا تاثیر تجویز بولوس پتاسیم برای ایست قلبی در زمینه هایپوکالمی نامشخص ذکر شده و توصیه نشده است.

هایپوکالسمی

علل هایپوکالسمی شامل نارسایی مزمن کلیه، پانکراتیت حاد، مصرف بیش از حد داروهای بلوک کننده کانال کلسیم، سندرم شوک توکسیک، رابدومیولیز و سندرم لیز تومور می باشد. تظاهرات بالینی آن بصورت پارستزی، تتانی، تشنج، بلوک گره AV و ایست قلبی می باشد. در نوار قلبی

هایپوکالمی بخصوص در بیماران با سابقه بیماری قلبی و مصرف دیگوکسین می تواند منجر به ایست قلبی گردد. هایپوکالمی به سطح پتاسیم سرم زیر ۳/۵ میلی مول در لیتر گفته شده و هایپوکالمی شدید به سطح پتاسیم زیر ۲/۵ میلی مول در لیتر گفته می شود. علل هایپوکالمی شامل علل گوارشی (اسهال)، داروها (دیورتیکها، مسهل، استروئیدها)، کلیوی (اختلالات توبولهای کلیه (RTA)، دیابت بیمزه و دیالیز، اختلالات اندوکراین (سندرم کوشینگ، هایپرآلدوسترونیزم)، آکالوز متابولیک، کاهش غلظت منیزیم و سوء تغذیه می باشد.

در هر بیمار با آریتمی و یا ایست قلبی باید هایپوکالمی رد گردد. در بیماران تحت دیالیز، هایپوکالمی معمولاً در ساعات آخر دیالیز یا در طی دیالیز صفاقی اتفاق می افتد. علائم بالینی هایپوکالمی می تواند بصورت ضعف، خستگی، کرامپ ساق و بیوست است. در بیماران با غلظت پائین تر پتاسیم (کمتر از ۲/۵ میلی مول در لیتر) رابدومیولیز، فلج صعودی و مشکلات تنفسی ایجاد می شود. تغییرات نوار قلبی در هایپوکالمی بصورت موج U، صاف شدن موج T، تغییرات قطعه ST، آریتمی (بخصوص در بیماران دریافت کننده دیگوکسین) و ایست قلبی (PEA، VF/VT، آسیستول) می باشد.

احیای پیشرفته بالغین

کاتتر ورید مرکزی ایجاد شود. تشخیص بالینی بوده و بایستی سریعاً با استفاده از برانول خاکستری دکمپرسیون انجام گیرد و سپس بلافاصله لوله قفسه سینه^{۱۳} تعبیه شود. در حضور شرایط ایست قلبی، دکمپرسیون سوزنی دو طرفه برای پنموتوراکس فشارنده احتمالی، روش قابل قبول تری می باشد.

پنموتوراکس فشارنده یک وضعیت تهدید کننده حیات بوده و به مداخله سریع احتیاج دارد. معمولاً نتیجه یک ترومای نافذ توراکس می باشد، سایر علل می تواند در زمینه پارگی تراشه، پارگی مری، پانسمان مسدود کننده روی زخم مکنده توراکس، بدنبال تهویه با فشار مثبت یا بدنبال CPR باشد.

پنموتوراکس فشارنده زمانی ایجاد می شود که یک آسیب ریوی یا آسیب برونشها منجر به ایجاد یک دریچه یک طرفه شود که منجر به ورود هوا در حین دم به فضای پلور می گردد، در حین بازدم بعث بسته شدن دریچه هوا قادر به خروج نمی باشد. با ادامه نفوذ هوا به فضای پلور فشار داخل پلور بالا رفته و باعث کلاپس ریه همان طرف می شود. اگر افزایش فشار ادامه داشته باشد، قلب و مדיاستن هم به سمت مقابل فشرده می شوند، این حالت باعث تداخل در کار قلب شده و پر شدن قلب را در حین دیاستول محدود می کند. در نهایت در صورت عدم درمان افت فشار خون و کاهش تهویه منجر به ایست قلبی تنفسی میگردد

هایپوکسمی بصورت طولانی شدن قطعه QT، وارونه شدن موج T و بلوک قلبی مشخص می شود.

در گایدلاین انجمن قلب آمریکا ذکر شده که اختلالات کلسیم بندرت منجر به ایست قلبی می شوند. با این حال تجویز تجربی کلرید کلسیم ۱۰٪ (۵-۱۰ میلی لیتر) یا گلوکونات کلسیم ۱۰٪ (۳۰-۱۵ میلی لیتر) وریدی طی ۵-۲ دقیقه زمانی که ایست قلبی ناشی از هایپرکالمی یا هایپرمنیزیمی وجود دارد، در نظر گرفته شود. در گایدلاین انجمن احیای اروپا درمان بصورت تجویز کلرید کلسیم ۱۰٪، ۴۰-۱۰ میلی لیتر و سولفات منیزیم ۵۰٪، ۴-۸ میلی لیتر (در صورت نیاز) توجیه شده است مدنظر باشد. در این وضعیت بایستی از ترمومترهای خاص دیجیتالی که دماهای پایین تر ۳۴ درجه سانتیگراد را هم نشان می دهند، استفاده کرد. احیای این بیماران نباید بعث هیپوترمی و احتمال تحریک پذیر بودن میوکارد به تعویق بیفتد و احیای بیماران هیپوترمی تفاوتی با سایر افراد ندارد. روشهای تشخیص و درمان هیپوترمی و گرم کردن بیمار در فصل آخر کتاب توضیح داده شده است (۱۰ و ۱۱ و ۲۸ و ۲۹).

چهار T

این گروه شامل پنموتوراکس فشارنده، تامپوناد قلبی، ترومبوز (کرونری، ریوی) و مسمومیتها می باشد (۱۰، ۱۱).

۱. پنموتوراکس فشارنده

این وضعیت می تواند بعنوان اولین علت PEA مطرح باشد و می تواند بدنبال تلاش برای تعبیه

^{۱۳} Chest Tube

اختلال الکترولیتی	عمل	تظاهر بالینی	الکتروکاردیوگرام	درمان
هیپرکلسمی ($Ca^{2+} > 2.6 \text{ mmol/L}$)	اولیه ثالثیه هیپرپاراتیروئیدی بدخیمی‌ها سارکوئیدوز داروها	کنفوزیون- ضعف عضلانی درد شکم- افت فشار خون آریتمی‌ها- ایست قلبی	کاهش فاصله QT طولانی شدن QRS موج T صاف- بلوک دهلیزی بطنی ایست قلبی	- مایعات وریدی- فورزماید وریدی 1mg/kg - هیدروکورتیزون 200 تا 300 میلی‌گرم - پامیدورونات 60 تا 90 میلی‌گرم کلسی تونین 4 تا 8 واحد به ازاء هر کلید هر 8 ساعت عضلانی همودیالیز- بررسی داروها
هیپوکلسمی ($Ca^{2+} < 2.1 \text{ mmol/L}$)	نارسانی مزمن کلیه- پانکراتیت حاد دوز بالای بلوک کننده کانال کلسیم رابدومیولیز- سندرم شوگ توکسیک سندرم لیزتومور	پارستزی تثانی تشنج بلوک دهلیزی بطن ایست قلبی	طولانی شدن فاصله QT معکوس شدن موج T بلوک قلبی ایست قلبی	کلرید کلسیم 10% 10 تا 40 سی سی وریدی سولفات منیزیم 50% 4 تا 8 میلی مول در صورت نیاز
هیپرمیگزمی $Mg^{2+} > 1.1 \text{ mmol/l}$	نارسانی کلیه ایاتروژنیک	کنفوزیون- ضعف عضلانی سرکوب تنفس بلوک قلبی ایست قلبی	- طولانی شدن قطعه PR و QT موج T نوک تیز و بلند - بلوک قلبی - ایست قلبی	- کلرید کلسیم 10% 5 تا 10 سی سی - حمایت تنفسی در صورت نیاز - دیورز سانس (سالن 0.9%) با فورزماید 1 میلی گرم به ازاء و کلید - همودیالیز
هیپومنیزمی $Mg^{2+} < 0.6 \text{ mmol/l}$	از دست دادن از طریق گوارش پلی اوری گرستگی طولانی الکلسیم سوء جذب	ترمور آتاکسی نسیتاکموس تشنج آریتمی Torsade) (depoinetes ایست قلبی	طولانی شدن PR و QT - افت قطعه ST Torsade de pointes معکوس شدن موج T صاف شدن موج T افزایش مدت موج QRS	- علامت دار یا شدید 2 گرم سولفات منیزیم 50% در عرض 15 دقیقه ورید - TorSade 2 گرم سولفات منیزیم 50% در عرض 1 تا 2 دقیقه - تشنج: 2 گرم محلول 50% وریدی در عرض 10 دقیقه

امیای پیشرفته بالغین

ناودان تحتانی دنده حاوی عروق و اعصاب بین دنده ای بوده که هر گونه آسیب به آنها باعث خونریزی شدید می گردد. دکمپرسیون سوزنی به ما فرصت می دهد که درمان قطعی یا همان توراکوستومی با تیوپ انجام شده و برای بیمار chest tube تعبیه شود.

۲. تامپوناد قلبی

تشخیص تامپوناد در حین ایست قلبی بعلت عدم وجود اتساع ورید جوگولار یا هیپوتانسیون در اثر آن، مشکل است. زیرا چنین شرایطی در حین ایست قلبی وجود دارند. ایست قلبی بدنبال ترومای نافذ قفسه سینه با احتمال بالا مطرح کننده تامپوناد بوده و اندیکاسیون پریکاردیوسنتز سوزنی یا توراکوتومی می باشد. با افزایش استفاده از اولتراسوند در حین ایست قلبی، تشخیص تامپوناد دقیق تر شده است.

تامپوناد قلبی یک اورژانس تهدیدکننده حیات است که از تجمع مایع فشار در پریکارد ناشی می شود؛ پر شدن حفرات قلب را مختل می کند و برون ده قلبی را کاهش می دهد. اتیولوژی می تواند بعلت پریکاردیت قلبی (شایع تر از همه تومور متاستاتیک، اورمی، انفارکتوس قلبی حاد، پریکاردیت ویرال یا ایدیوپاتیک)، ترومای قلبی، یا سوراخ شدن میوکارد در طی جای گذاری کاتتر یا ضربان ساز باشد. شرح حال بیماران شامل هیپوتانسیون (ممکن است به طور ناگهانی رخ دهد) و علائم تحت حاد می باشند که عبارتند از:

تشخیص پنوموتوراکس فشارنده، بالینی بوده و نیازی به اخذ گرافی قفسه سینه نمی باشد. نگاه کردن، گوش کردن و لمس کردن^{۱۴} یک قانون می باشد. در نگاه شما متوجه حرکات غیر قرینه جدار قفسه سینه می شوید. عروق گردن و قدام سر حتی با وجود هایپوتنسیو بودن بیمار گشاد می گردند. انحراف تراشه به سمت مقابل وجود دارد و همچنین در سمع صداهای ریوی کاهش یافته و در دق قفسه سینه هیپر رزونانس احساس می شود. همچنین پالس پارادوکس (کاهش فشار سیستولی بیش از ۱۲ میلیمتر جیوه در حین دم) ممکن است دیده شود. در بیماران انتوبه یکی از علائم زودرس دشواری در آمو زدن (بعلت افزایش فشار داخل راههای هوایی) می باشد.

در کلیه بیماران با هایپوتنسیون غیر قابل توجیه بویژه در بیماران با ترومای نافذ قفسه سینه، بایستی دکمپرسیون سریع توراکس در نظر گرفته شود. هدف اصلی درمان باز کردن سریع توراکس برای خروج هوا می باشد. این کار به وسیله یک اسکالپل، فورسپس در مراحل اولیه توراکوستومی یا دکمپرسیون سوزنی قابل انجام است.

دکمپرسیون سوزنی بصورت وارد کردن سوزن یا آنژیوکت بزرگ (حداقل ۱۶ gauge) در فضای بین دنده ای دوم در خط میدکلاویکولار از بالای دنده زیرین در سمت درگیر می باشد. همیشه محل ورود سوزن بایستی از بالای دنده باشد، زیرا

^{۱۴} Look, Listen&Feel

فصل سوم

علاوه بر آن اقدامات استاندارد احیا هم ادامه داده شود.

مسمومیتها بندرت منجر به ایست قلبی می شوند، ولی یکی از شایعترین علت مرگ در افراد زیر ۴۰ سال می باشند. در صورت شک به مسمومیت بیمار بایستی چند نکته رعایت گردد:

- رعایت مسایل حفظ ایمنی کادر درمانی
- اجتناب از تنفس دهان به دهان در حضور مسمومیت با مواد شیمیائی مثل سیانید، سولفید هیدروژن، ارگانوفسفره ها یا مواد سوزاننده
- تاکی دیس ریتمیهای خطرناک بایستی با کاردیوورسیون درمان گردند. همچنین اصلاح الکترولیتها و اختلالات اسید-باز بایستی انجام گیرد.
- سعی در شناخت ماده سمی
- اندازه گیری دمای بدن برای تشخیص هیپو یا هیپرترمی در زمینه مصرف مواد
- ادامه احیا به مدت طولانی بخصوص در افراد جوان
- مشاوره با سرویسهای مسمومیت

اقدامات لازم در برخی مسمومیتها

این اقدامات بسته به نوع داروی مصرفی و آنتی دوت موجود تفاوت دارند که در زیر آورده شده است (۱۱،۱۰):

❖ بنزودیازپینها

تنگی نفس، ضعف و گیجی در معاینه فیزیکی تاکی کاردی، هیپوتانسیون، نبض پارادوکس، اتساع ورید ژوگولار (علامت کوسمال) و ضعیف شدن صداهای قلبی یافت می شود. اگر پیشرفت تامپوناد تحت حاد باشد؛ اغلب ادم محیطی، هپاتومگالی و آسیت رخ می دهد. در نوار قلبی ولتاژ اشتقاقیهای اندامها کاهش می یابد؛ افیوژن حجیم ممکن است سبب تغییرات الکتریکی شود که آلترنانس الکتریکی نامیده می شود و بصورت تغییرات ولتاژ QRS در نوار قلبی مشاهده می شود. درمان شامل پریکاردیوسنتز اورژانسی می باشد که بهتر است توسط فرد مجرب انجام گیرد. از زیر زایده گزیفوئید به سمت شانه چپ سرنگ با زاویه ۴۵ درجه وارد می شود. برای مونیتور محل ورود و میزان نفوذ سرنگ بهتر است یک لید نوار قلبی به سوزن متصل باشد که در صورت برخورد سوزن به اپیکارد بطنی صعود قطعه ST یا PVC^{۱۵} مشاهده خواهد شد. حین عبور از پریکارد یک سفتی احساس شده و سپس با ورود به فضای پریکارد آسپیراسیون انجام خواهد گرفت.

۳. مسمومیتها

در صورت عدم وجود شرح حال خاص برای بیمار با ایست قلبی، مسمومیت عمدی یا غیر عمدی با داروها یا عوامل سمی باید مدنظر باشد و اقدامات پاراکلینیک خاص بایستی صورت گیرد. در صورت امکان، درمان با آنتی دوتها بایستی شروع شود.

^{۱۵} Premature Ventricular Capture

امیای پیشرفته بالغین

است. نالوکسان در مدیریت ایست قلبی نقشی ندارد. در بیمار با مسمومیت ایپات یا مشکوک به مصرف ایپات و علائم نارسائی تنفسی، ابتدا بهتر است تهویه با بگ ماسک انجام شده و نالوکسان تجویز شود. در صورت عدم پاسخ به نالوکسان تعیبه راه هوایی پیشرفته صورت گیرد. نیمه عمر نالوکسان ۷۰-۴۵ دقیقه بوده در حالیکه نیمه عمر ایپاتها طولانی تر از این زمان است. در افراد وابسته به ایپات تجویز نالوکسان منجر به ایجاد سندرم ترک فولمینانت می کند که با بیقراری، تائیکاردی، افزایش فشار خون و رفتارهای خشونت آمیز مشخص می شود. بنابراین در بیماران با سابقه بیماری قلبی ایسکمیک بعلت احتمال بروز حمله قلبی تجویز آن بهتر است به تعویق بیفتد. طبق توصیه انجمن قلب آمریکا بهتر است تجویز نالوکسان با دوزهای کم مثل ۰/۰۴ تا ۰/۴ میلی گرم شروع شده و در صورت نیاز تا ۲ میلی گرم افزایش یابد. دوز اولیه توصیه شده در گایدلاین احیا اروپا، ۴۰۰ میکروگرم وریدی، ۸۰۰ میکروگرم عضلانی یا زیرجلدی یا ۲ میلی گرم داخل بینی است. در مسمومیت‌های شدید، نیاز به تجویز دوز تیره نالوکسان تا ۱۰-۶ میلی گرم می باشد.

❖ ضد افسردگیهای سه حلقه ای

مسمومیت عمدی با این داروها شایع بوده و منجر به هیپوتانسیون، تشنج، کما و آریتمی های تهدید کننده حیات می شود. مسمومیت قلبی با این داروها بعلت اثرات آنتی کولینرژیک و بلوک

مصرف بیش از حد بنزودیازپینها می تواند منجر به افت هوشیاری، دپرسیون تنفسی و هیپوتانسیون گردد. فلومازینیل یک آنتاگونیست رقابتی بنزودیازپین بوده و فقط در صورتیکه که خواب الودگی در زمینه مصرف فقط بنزودیازپینها باشد و بیمار سابقه تشنج نداشته باشد، اندیکاسیون مصرف دارد. برگشت اثرات بنزودیازپینها با فلومازینیل در بیمار با سابقه وابستگی به بنزودیازپینها یا مصرف همزمان داروهای مستعد کننده تشنج مثل ضد افسردگیهای سه حلقه ای، می تواند با عوارض جدی مثل بروز تشنج، آریتمی، هیپوتانسیون و علائم سندرم ترک همراه باشد. مصرف روتین فلومازینیل در بیمار کمائی توصیه نمی شود. فلومازینیل هیچ نقشی در مدیریت ایست قلبی ندارد. در هنگام احیای این بیماران نیازی به تغییر یا تعدیل در گایدلاین احیا وجود ندارد.

❖ مخدرها (ایپاتها)

مسمومیت با ایپاتها می تواند منجر به نارسایی تنفسی یا ایست تنفسی گردد. عوارض تنفسی ایپاتها با استفاده از آنتاگونیست آنها یعنی نالوکسان قابل برگشت است. در نارسایی شدید تنفسی در زمینه مخدرها، با تجویز نالوکسان نیازی به انتوباسیون وجود ندارد. محل تجویز نالوکسان بستگی به تجربه فرد احیاگر دارد. تجویز داخل وریدی، عضلانی، زیرجلدی و داخل بینی می تواند مورد استفاده واقع شود. تجویز از محل‌هایی غیر از ورید، بعلت دسترسی راحت، سریعتر قابل انجام

تجویز بیکربنات سدیم را در بهبود روند احیا و افزایش میزان بقای این بیماران مفید گزارش کرده اند.

❖ کوکائین

تحریک سمپاتیک در اثر کوکائین منجر به بیقراری، تکیکاردی، کریز فشار خون، هیپوترمی و انقباض عروق کرونری و احتمال بروز ایسکمی میوکارد با آئزین صدری می گردد. در بیماران با مسمومیت شدید قلبی، آلفا بلوکرها (فتتولامین)، بنزودیازپینها (دiazepam، لورازپام)، بلوک کننده های کانال کلسیمی (وراپامیل)، مورفین و نیتروگلیسیرین زیر زبانی برای کنترل بیقراری، هیپرتانسیون، تکیکاردی و ایسکمی میوکارد مصرف می شود. طبق گایدلاین انجمن قلب آمریکا، تجویز بتابلوکرها تا زمانی که کوکائین وجود دارد می تواند منجر به بدتر شدن خونرسانی قلب و یا افزایش فشار خون بصورت معکوس گردد. در گایدلاین احیای اروپا آمده است که شواهد موجود بر له یا علیه استفاده از بتابلوکر همراه آلفا بلوکر (کارودیلول و لابتالول) محدود است. بهترین دارو برای کنترل تاکی دیس ریتمیها مشخص نمی باشد ولی در گایدلاین انجمن قلب آمریکا توصیه شده می توان از بی کربنات سدیم در این موارد استفاده کرد. نتایج حاصل از شواهد اخیر در خصوص نقش لیدوکائین در درمان تاکی دیس ریتمی با کمپلکس پهن ناشی از کوکائین متناقض بوده و نه آن را تأیید کرده و نه رد می

کانالهای سدیمی منجر به تکیکاردی با کمپلکس پهن (VT) می شوند. هیپوتانسیون در اثر بلوک گیرنده های آلفا ایجاد می شود. اثرات آنتی کولینرژیک منجر به میدریازیس، تب، خشکی پوست، دلیریوم، تکیکاردی، ایلئوس و احتباس ادراری می شود. اکثر علائم تهدید کننده حیات در عرض ۶ ساعت بعد از مصرف ایجاد می شوند. عریض شدن کمپلکس QRS بیش از ۱۰۰ میلی ثانیه و انحراف محور به راست پیشگوئی کننده قوی برای آریتمی می باشند. بی کربنات سدیم برای اختلالات هدایتی بطنی ناشی از این داروها کاربرد دارد. تجویز بولوس بیکربنات سدیم ۱ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برای رسیدن به پایداری همودینامیک و باریک شدن کمپلکس QRS لازم است. سطح سرمی سدیم و همچنین pH بایستی مونیتور شده و از هیپرناترمی (سدیم بیش از ۱۵۵ میلی اکی والان در لیتر) و آلكالمی (pH بیش از ۷/۵۵) جلوگیری شود. طبق توصیه گایدلاین احیا اروپا pH مورد قبول بین ۷/۵۵-۷/۴۵ می باشد، هر چند مطالعه دقیقی در این زمینه وجود ندارد. در یک سری مطالعات تجربی انفوزیون داخل وریدی لیپیدها و آنتی بادی های ضد سه حلقه ای ها مفید واقع شده است ولی هنوز استفاده از این عوامل مورد تأیید قرار نگرفته است. وازوپرسورهای توصیه شده برای افزایش فشار خون در این بیماران شامل اپی نفرین، نور اپی نفرین، دوپامین و دوبوتامین می باشند. هنوز مطالعات دقیقی در خصوص تغییر در روند احیا این بیماران انجام نشده ولی چند مطالعه کوچک

احیای پیشرفته بالغین

بار دوز بولوس امولسیون لیپید با فواصل ۵ دقیقه ای همراه ادامه انفوزیون تزریق می شود تا بیمار پایدار شده یا حداکثر دوز تجمعی ۱۲ میلی لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن تجویز گردد. تجویز امولسیون لیپید داخل وریدی همراه اقدامات احیای استاندارد در بیماران با مسمومیت عصبی یا ایست قلبی بدنبال مسمومیت با بیحس کننده های موضعی منطقی است. همچنین تجویز این نوع امولسیون در سایر شرایط مسمومیت داروئی مقاوم به اقدامات احیای استاندارد ممکن است منطقی به نظر برسد.

❖ بتا بلوکرها

مسمومیت با بتا بلوکرها منجر به برادی آریتمی و اثرات اینوتروپ منفی می شوند که درمان هر دو این موارد سخت بوده و می تواند منجر به ایست قلبی گردد. پیشرفتهایی در درمان این بیماران با استفاده از گلوکاگون (۱۵۰-۵۰ میکروگرم به ازای کیلوگرم وزن بدن)، انسولین با دوز بالا و گلوکز، مهار کننده های فسفودی استراز، نمکهای کلسیمی، روشهای خارج غشائی و حمایت بوسیله پمپ بالونی داخل آئورتی ایجاد شده است. درمان مسمومیت با بتابلوکرها به تفصیل در زیر آورده شده است:

- گلوکاگون

دوز توصیه شده برای گلوکاگون به صورت تجویز ۱۰-۳ میلی گرم طی ۳-۵ دقیقه می باشد. ادامه درمان

کند. هیچ تغییری در احیای این بیماران وجود ندارد.

❖ بی حس کننده های موضعی

مسمومیت سیستمیک ناشی از تجویز داخل وریدی بی حس کننده های موضعی مثل بوپیواکائین یا لیدوکائین منجر به درگیری سیستم عصبی مرکزی و قلبی عروقی می شوند. بیقراری شدید، اختلال هوشیاری، با یا بدون تشنج تونیک کلونیک، برادیکاردی سینوسی، بلوک هدایتی قلب، آسیستول یا تاکی دیس ریتمی بطنی می تواند اتفاق بیفتد. توکسیسته در دوران حاملگی، انتهای طیف سنی یا وجود هیپوکسمی شدیدتر می باشد. مسمومیت معمولا در طی پروسیجر بی حسی منطقه ای ایجاد شده که دوز بولوس بی حس کننده موضعی به ورید یا شریان تزریق می شود. در صورت بروز ایست قلبی یا کلاپس قلبی عروقی ناشی از این داروها، امولسیون ۲۰٪ لیپید همراه اقدامات استاندارد احیا توصیه می شود. طبق گایدلاین انجمن قلب آمریکا ۱/۵ میلی لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن به عنوان دوز اولیه تجویز شده و هر ۵ دقیقه تا پایداری بیمار تجویز می شود. طبق نظر برخی مقالات، پس از پایداری بیمار ۰/۲۵ میلی لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن انفوزیون برای حداقل ۳۰-۶۰ دقیقه توصیه شده است. در گایدلاین انجمن احیای اروپا توصیه شده بدنبال تجویز بولوس امولسیون چربی ۲۰٪، انفوزیون ۱۵ میلی لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن در ساعت تجویز می شود. سه

گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن دکستروز می باشد. انسولین تا رسیدن به پاسخ درمانی مناسب همودینامیک ادامه داشته در حالیکه تجویز دکستروز تا رسیدن و حفظ سطح قند خون در حد ۲۵۰-۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر ادامه دارد. بنابراین نیاز به پایش مداوم سطح گلوکز خون می باشد. تجویز دوز بالای دکستروز نیاز به ورید مرکزی دارد. با توجه به اینکه انسولین منجر به ورود پتاسیم به داخل سلول می شود بنابراین سطح پتاسیم باید پایش شده و در سطح ۲/۵-۲/۸ میلی اکی والان در لیتر حفظ شود.

- کلسیم

رویکرد درمانی در استفاده از کلسیم در درمان مسمومیت بتا بلوکرها بصورت تجویز ۰/۳ میلی اکی والان به ازای کیلوگرم وزن بدن (۰/۲ میلی لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن از کلرید کلسیم ۱۰٪ یا ۰/۶ میلی لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن از گلوکونات کلسیم ۱۰٪) طی ۱۰-۵ دقیقه می باشد. دوز مورد نیاز برای انفوزیون در ساعت ۰/۳ میلی اکی والان به ازای کیلوگرم وزن بدن می باشد. سرعت انفوزیون براساس پاسخ درمانی کنترل می شود و سطح کلسیم یونیزه باید پایش شده و از

بصورت انفوزیون ۵-۳ میلی گرم در ساعت (۰/۱۵-۰/۰۵ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن بصورت دوز اولیه سپس انفوزیون ۰/۱-۰/۰۵ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در ساعت) می باشد. سرعت مورد نیاز برای انفوزیون براساس پاسخ درمانی در رسیدن به پاسخ همودینامیک مناسب (فشار متوسط شریانی مناسب و شواهد خونرسانی بهینه) تنظیم می شود. ممکن است میزان مورد نیاز گلوکاگون برای رسیدن به این هدف بیش از ۱۰۰ میلی گرم در ۲۴ ساعت باشد. عارضه جانبی گلوکاگون استفراغ بوده که در بیماران با افت هوشیاری بایستی حمایت راه هوایی پیشرفته انجام شود. استفاده از دوپامین به تنهایی یا همراه ایزوپروترونول یا میلرینون می تواند اثرات گلوکاگون را کاهش دهد.

- انسولین

دوز مورد استفاده ایده آل هنوز معلوم نشده است، پروتکل مورد استفاده تجویز وریدی بولوس ۱ واحد به ازای کیلوگرم وزن بدن انسولین رگولار همراه ۰/۵ گرم گلوکز به ازای کیلوگرم وزن بدن می باشد که ادامه درمان با ۱-۰/۵ واحد به ازای کیلوگرم وزن بدن در ساعت انسولین رگولار همراه ۰/۵

امیای پیشرفته بالغین

ویژه قلبی ریوی برای بیماران با مسمومیت شدید نیاز است. علیرغم اینکه دوز بالای کلرید کلسیم منجر به اثرات جانبی می گردد، بندرت منجر به بازگشت اثرات قلبی عروقی می شود. ناپایداری همودینامیک به دوز بالای انسولین همراه گلوکز و پایش سطح الکترولیتتها علاوه بر درمانهای حمایتی مثل مایع درمانی و داروهای اینوتروپ پاسخ می دهد. سایر درمانها شامل گلوکاگون، وازوپرسین و مهارکننده فسفودی استراز می باشد. در حالیکه شواهد موجود در استفاده از گلوکاگون محدود می باشد.

❖ دیگوکسین

اگرچه شیوع مسمومیت با دیگوکسین کمتر از بتابلوک و بلوک کننده های کانال کلسیمی است، ولی میزان مرگ و میر این دارو بالاتر است. سایر داروها مثل بلوک کننده های کانال کلسیم و آمیودارون منجر به افزایش سطح سرمی دیگوکسین می شوند. اختلالات هدایتی گره دهلیزی بطنی و تحریک پذیری بیش از حد بطنها بعلت دیگوکسین منجر به آریتمی های شدید و ایست قلبی می شوند. اقدامات استاندارد حمایتی و درمان با آنتی دوت دیگوکسین در شرایط آریتمی های مرتبط با مسمومیت دیگوکسین کاربرد دارند. این آنتی بادی ها در صورت مصرف گیاهان محتوی گلیکوزید مثل خرزهره، گل انگشتانه یا حتی پوست وزغ کاربرد دارند. استفاده از آنتی دوتها در حین ایست قلبی و احیا آن کاربرد نداشته و فقط در فاز پس از احیا مصرف دارند. هر ویال

هیپرکلسمی شدید (کلسیم یونیزه بیش از دو برابر نرمال) جلوگیری شود.

- سایر درمانها

در صورتی که علیرغم استفاده از درمانهای ذکر شده همچنان بیمار ناپایدار باشد، پمپ بالونی داخل آئورتی، اکسیژن رسانی خارج غشائی یا سایر ابزارهای حمایتی حیاتی خارج بدنی می توانند نجات بخش باشند. در بررسیهای اندک انجام شده نشان داده اند که امولسیون لیپید در درمان مسمومیت بتا بلوکر مفید است.

❖ بلوک کننده های کانال کلسیمی

مصرف بیش از حد بلوک کننده های کانال کلسیمی یک وضعیت اورژانسی بوده و بعنوان علت شایع مرگ ناشی از مسمومیت با داروهای تجویز شده با نسخه پزشک می باشد. مسمومیت با داروهای کوتاه اثر سریعتر منجر به ایست قلبی می شوند. مسمومیت با داروهای آهسته رهش منجر به شروع تاخیری آریتمی ها، شوک و کلاپس ناگهانی قلبی عروقی گردد. در بیماران بدون علامت در صورتی که فاصله بین خوردن دارو تا تماس با سیستم درمانی بیش از ۶ ساعت برای داروهای با سرعت متوسط آزاد شونده، ۱۸ ساعت برای داروهای آهسته رهش بغیر از وراپامیل و ۲۴ ساعت برای وراپامیل باشد، احتمال کمی وجود دارد که بیمار علامت دار گردد. حمایت

فصل سوم

آنتی دوت برای خنثی کردن ۰/۵ میلی گرم دیگوکسین مصرف می گردد. در صورت عدم وجود اطلاعات کافی از تعداد قرصهای مصرف شده و وجود مسمومیت تهدید کننده حیات ۲۰- ۱۰ و بال بصورت تجربی تجویز می شود. این آنتی دوتها با روشهای ایمنواسی اندازه گیری سطح دیگوکسین تداخل داشته و موجب زیاد نشان دادن سطح دیگوکسین می شوند.

❖ سیانیدها

سیانید معمولا یک علت ناشایع مسمومیت می باشد. سیانید علاوه بر صنعت، در تمیز کننده های جواهرات، محلولهای الکتروپلاتینگ و بعنوان محصول متابولیک داروی ضد تومور قوی آمیگدالین یافت می شود. سیانید جزء اصلی دود آتش بوده و در قربانیان آتش سوزی و استنشاق دود که دچار افت فشار خون، سرکوب سیستم عصبی مرکزی، اسیدوز متابولیک یا وجود دوده در سوراخهای بینی یا ترشحات تنفسی باید مد نظر قرار گیرد. علت اصلی مسمومیت سیانید غیر فعال شدن فسفریلاسیون اکسیداتیو و مهار تنفس سلولی حتی با وجود تجویز اکسیژن کافی می باشد. بافتهای با نیاز بالا به اکسیژن مثل قلب و مغز بیشتر در این مسمومیت دچار عارضه می گردند. مسمومیت با سیانید منجر به کلاپس سریع قلبی عروقی که با افت فشار خون، اسیدوز لاکتیک یا آپنه مرکزی و تشنج تظاهر پیدا می کند.

بیماران با مسمومیت شدید قلبی عروقی بایستی سریعا درمان ضد سیانید علاوه بر اقدامات حمایتی دریافت نمایند. درمان اولیه شامل پاک کننده سیانید (یا هیدروکسی کوبالامین وریدی یا یک نیترات مثل سدیم نیتريت و/یا آمیل نیتريت استنشاقی) و بدنال آن تجویز سریع سدیم تیوسولفات می باشد. هیدروکسی کوبالامین و نیتراتها اثرات برابری دارند ولی هیدروکسی کوبالامین بعلت عدم ایجاد مت هموگلوبینمی و هیپوتانسیون ایمن تر می باشد. تیوسولفات بعنوان کوفاکتور متابولیک عمل کرده و عمل خنثی سازی سیانید به تیوسیانات را تقویت می کند. براساس بهترین شاهد موجود رژیم درمانی اکسیژن ۱۰۰٪ و هیدروکسی کوبالامین با یا بدون تیوسولفات توصیه می شود. در شرایط ایست قلبی بعلت مسمومیت سیانید بعلت اثرات بلوک کنندگی سیانید در مصرف اکسیژن توسط سلولها بازگشت گردش خون خودبخودی اتفاق نمی افتد، بنابراین درمان آنتی دوت برای بازگشت فعالیت سیتوکروم اکسیداز لازم است.

❖ منوکسیدکربن

مسمومیت با منوکسیدکربن شایع بوده و در سال ۲۰۰۵ حدود ۲۵۰۰۰ بستری بیمارستانی ناشی از این مسمومیت در ایالات متحده وجود داشته است. این مسمومیت علاوه بر تداخل در انتقال اکسیژن بوسیله هموگلوبین منجر به تخریب سلولی مغز و میوکارد می شود. بیماران دچار ایست قلبی ناشی از مسمومیت با منوکسید کربن بندرت

احیای پیشرفته بالغین

طی پروسه احیا کاربرد دارند که شامل وازوپرسورها، آنتی آریتمی ها و سایر داروها می شوند (۳۲،۳۱،۱۱،۱۰).

❖ وازوپرسورها

علیرغم استفاده روتین از آدرنالین یا وازوپرسین در برخی از کشورها در طی احیای قلبی ریوی، هنوز مطالعه مداخله ای محکمی در خصوص اثرات استفاده از این داروها در طی احیا و افزایش میزان بقای بیماران وجود ندارد، اگر چه افزایش بقای کوتاه مدت مورد تأیید قرار گرفته است. هدف اولیه احیا بازگشت گردش خون به ارگانهای حیاتی تا زمان بازگشت کامل گردش خون خودبخودی می باشد. علیرغم عدم وجود داده های کافی در احیای انسانها، ادامه درمان با وازوپرسورها جهت برقراری و افزایش پرفیوژن مغزی و کرونری در طی احیا توصیه می شود.

✓ آدرنالین در مقابل وازوپرسین

آدرنالین از ۴۰ سال قبل بعنوان اولین داروی سمپاتومیمتیک در طی احیا استفاده می شده است. اثرات آلفا آدرنرژیک و انقباض عروقی آن منجر به انقباض عروق سیستمیک و افزایش پرفیوژن کرونری و مغزی می گردد. اثرات بتا آدرنرژیک آن (اینوتروپ، کرونوتروپیک) آن ممکن است منجر به افزایش جریان خون مغزی و کرونری شده ولی باعث افزایش مصرف اکسیژن توسط میوکاردا، آریتمی های نابجای بطنی (مخصوصا در میوکارد اسیدوتیک)، هیپوکسمی گذرا بعلت شانت شریانی

زنده از بیمارستان ترخیص می شوند، حتی اگر بازگشت گردش خون خودبخودی اتفاق افتاده باشد. درمان با اکسیژن هایپر بار در این بیماران برای کاهش عوارض عصبی و بهبودی توصیه می شود. منافع و مضرات انتقال بیمار احیا شده بدنال ایست قلبی ناشی از مسمومیت با منوکسید کربن بایستی کاملا بررسی و ارزیابی گردد. براساس شواهد در دسترس بهبود بقای کامل عصبی به بدنال درمان با اکسیژن هایپر بار در مسمومیت با منوکسید کربن امکان پذیر بوده ولی اثبات نشده است.

۴. ترومبوزها

علت شایع انسداد عروقی مکانیکی یا ترومبوآمبولیک آمبولی وسیع ریوی می باشد. اگر آمبولی ریوی علت احتمالی ایست قلبی باشد، درمان فیبرینولیتیک بایستی سریعاً شروع شود. این بیماران دچار شوک انسدادی بوده و معمولاً دچار ریتم PEA می شوند.

داروهای مورد استفاده در طی احیای قلبی

ریوی

چند داروی محدود در طی احیای قلبی ریوی کاربرد داشته و شواهد کمی در حمایت از آنها وجود دارد. داروها فقط بعد از دادن شوک یا شروع فشردن قفسه سینه و تهویه استفاده می شوند. شواهد موجود برای زمان شروع، دوز مورد نیاز و نحوه تجویز محدود هستند. سه دسته از داروها در

فصل سوم

وریدی ریوی و اختلال در گردش خون کوچک و در نهایت اختلال عملکرد میوکارد در بعد از احیا می شود. حذف بالقوه اثرات بتای آدرنالین منجر به تولید وازوپرسورهای جدید شد. وازوپرسین بطور طبیعی هورمون ضد ادراری در انسان می باشد. در شرایط با دوز بالا بعلت تحریک گیرنده های V_1 عضلات صاف منجر به انقباض عروق می گردد. ۳ مطالعه کارآزمایی بالینی و یک متا آنالیز نشان داده اند که هیچ تفاوتی در پیامد (ROSC)، بقا تا ترخیص یا پیامد عصبی) با وازوپرسین در مقابل آدرنالین بعنوان داروی وازوپرسور خط اول در طی ایست قلبی وجود ندارد.

علیرغم عدم وجود شواهد کافی در افزایش میزان بقا تا ترخیص بیماران، آدرنالین بعنوان وازوپرسور استاندارد در احیای ایست قلبی مطرح می باشد. شواهد کم موجود در خصوص استفاده از داروی وازوپرسور دیگری به تنهایی یا در همراهی با آدرنالین در هر ایست قلبی برای افزایش میزان بقا یا بهبودی عصبی نه رد کننده و نه تأیید کننده می باشند. بنابراین با توجه به بهبود بقا کوتاه مدت مدت استفاده از آدرنالین تا زمان بررسیهای بعدی قوی توصیه می شود.

➤ اندیکاسیون

آدرنالین اولین داروی مورد استفاده در ایست قلبی با هر منشایی می باشد. هر ۳-۵ دقیقه در طی احیا و CPR تزریق می گردد.

- داروی ترجیحی در درمان آنافیلاکسی می باشد.
 - داروی خط دوم در درمان شوک کاردیوژنیک است.
- دوزاژ دارو

در طی ایست قلبی، دوز اولیه داخل استخوانی یا وریدی آدرنالین ۱ میلی گرم می باشد. دوز داخل لوله تراشه آن ۲-۲/۵ میلی گرم می باشد. شواهدی در خصوص افزایش دوز دارو در ایست قلبی مقاوم وجود ندارد. دوزهای بالاتر ممکن است در مسمومیت با بتا بلوکرها اندیکاسیون داشته باشد. در برخی از بیماران انفوزیون آدرنالین در مراقبتهای بعد از احیا توصیه شده است.

بعد از ROSC حتی دوزهای پایین آدرنالین (۱۰۰-۵۰ میکروگرم) ممکن است منجر به تکیکاردی، ایسکمی میوکارد، VT و VF گردد. بعد از برقراری پرفیوژن مناسب، اگر نیاز به دوزهای بعدی آدرنالین باشد، تجویز تیتره تا برقراری فشار خون مناسب توصیه می شود. دوز ۵۰ میکروگرم وریدی، معمولاً برای اکثر بیماران هیپوتانسیو کافی است. آدرنالین در شرایط ایست قلبی بدنبال مصرف کوکائین یا هر داروی سمپاتومیمتیک دیگر بایستی با احتیاط مصرف شود.

➤ طریقه مصرف

آدرنالین اکثراً بصورت دو نوع محلول موجود است، که هر دو مورد بصورت معمول در اروپا مصرف می شود.

امیای پیشرفته بالغین

کنندگی غیر رقابتی آلفا می گردد. هایپوتانسیون ایجاد شده در اثر آمیودارون وریدی به سرعت تزریق و نوع حلال آن (پلی سوربات ۸۰ و بنزیل الکل) بستگی داشته که منجر به آزاد سازی هیستامینها می گردد. آمیودارون محلول در آب بدون اثرات جانبی ذکر شده در حال حاضر برای استفاده در ایالات متحده تأیید شده است.

بعد از دادن ۳ شوک در طی CPR ، آمیودارون در مقایسه با پلاسبو یا لیدوکائین منجر به بهبود بقا تا بستری بیماران ایست قلبی با ریتم اولیه VF شده است. آمیودارون همچنین منجر به بهبود پاسخ به دفیبریلاسیون در انسانها یا حیوانات با ریتم VF یا تاکیکاردی بطنی با همودینامیک ناپایدار می شود. براساس اطلاعات موجود، آمیودارون به بیماران با ریتم VF ، VT بدون نبض بعد از دادن حداقل سه بار شوک تجویز می شود. بخاطر این دلیل و همچنین عدم وجود شواهد دیگر، ۳۰۰ میلی گرم آمیودارون برای VF و VT بدون نبض بعد از دادن سه بار شوک توصیه شده است.

➤ اندیکاسیونها

۱. VF/VT مقاوم

۲. VT با همودینامیک پایدار و

یا سایر تاکی دیس ریتمی
ها

➤ دوزاژ دارو

۱. محلول یک در ده هزار (ده میلی لیتر از این محلول محتوی ۱ میلی گرم آدرنالین است).

۲. محلول یک در هزار (یک میلی لیتر از این محلول محتوی ۱ میلی گرم آدرنالین می باشد).

❖ آنتی آریتمی ها

همانند وازوپرسورها، شواهد محدودی در مفید بودن استفاده از آنتی آریتمی ها در درمان ایست قلبی وجود دارد. براساس شواهد موجود، هیچ یک از داروهای آنتی آریتمی منجر به بهبود بقا تا ترخیص بیماران ایست قلبی نمی شوند، اگر چه آمیودارون منجر به بهبود بقا تا بستری این بیماران می گردد. علیرغم عدم وجود اطلاعات مربوط به پیامدهای طولانی مدت در انسانها، سبک سنگین کردن اطلاعات موجود در حمایت از استفاده از آنتی آریتمی ها در درمان ایست قلبی می باشد.

✓ آمیودارون

آمیودارون داروی تثبیت کننده غشای سلول بوده و منجر به افزایش مدت پتانسیل عمل و فاز مقاومت در بطنها و دهلیزها می گردد. این دارو کانالهای سدیم، پتاسیم و کلسیم را تحت تاثیر قرار داده و خاصیت بلوک کنندگی گیرنده های آلفا و بتا آدرنرژیک را دارد. هدایت دهلیزی بطنی را کم کرده و همچنین تاثیر مشابه در مسیرهای فرعی دارد. آمیودارون اثر اینوتروپ منفی خفیفی داشته و منجر به گشادی عروق محیطی بعلت اثر بلوک

فصل سوم

افتاده در داخل بیمارستان و همچنین در خارج بیمارستان در دسترس باشد. لیدوکائین داروی آنتی آریتمی تثبیت کننده غشا بوده و باعث افزایش دوره مقاومت میوسیتها می شود. لیدوکائین منجر به کاهش اتوماسیته بطنی شده و با اثر بی حس کنندگی موضعی خود باعث مهار فعالیت اکتوپیک قلبی می شود. لیدوکائین منجر به مهار فعالیت دیپلاریزان بافت آریتموژنیک شده که حداقل تداخل با فعالیت الکتریکی بافت طبیعی داشته باشد. در نتیجه این دارو در مهار آریتمی های مرتبط با دیپلاریزاسیون (مثل ایسکمی، مسمومیت با دیژیتالها) نقش موثری داشته ولی در آریتمی های ایجاد شده در سلولهای با پلاریزاسیون طبیعی (مثل فیبریلاسیون دهلیزی، فلاتر دهلیزی) تاثیری بالنسبه کمتری دارد. لیدوکائین آستانه ایجاد VF را بالا می برد.

مسمومیت با لیدوکائین منجر به پارستزی، اختلال هوشیاری، کنفوزیون و انقباضات عضلانی و احتمال تشنج می شود. مشخص شده که دوز بیش از ۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در طی ساعت اول، ایمن نمی باشد. در صورت بروز علائم مسمومیت، انفوزیون دارو سریعاً قطع شده و درمان تشنج در صورت وقوع انجام گیرد. لیدوکائین منجر به مهار فعالیت میوکارد شده و این حالت گذرا بوده و با مایعات وریدی و وازوپرسورها قابل درمان است.

➤ اندیکاسیونها

سیصد میلی گرم آمیودارون یا ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در صورت مقاوم بودن VF/VT بعد از دادن سه بار شوک تجویز نمائید. دوز بعدی مورد استفاده ۱۵۰ میلی گرم می باشد. آمیودارون می تواند منجر به ترومبوفلیت در صورت تزریق به ورید محیطی گردد، بنابراین بهتر است از ورید مرکزی استفاده شود، یا در صورت عدم دسترسی به ورید مرکزی از ورید محیطی بزرگ یا تزریق استخوانی استفاده شده و بدنبال آن سرم داخل رگ جهت شستشو تزریق شود. آمیودارون در صورت تجویز همراه داروهای طولانی کننده QT می تواند منجر به القای آریتمی گردد. عوارض جانبی شایع آن شامل هایپوتانسیون و برادیکاردی شده که با کاهش سرعت تزریق یا درمان با مایعات وریدی و اینوتروپها می توان از آنها پیشگیری کرد. عوارض مصرف طولانی مدت خوراکی آن شامل اختلالات غده تیروئید، رسوبات بسیار ریز در قرنیه، نوروپاتی محیطی و ارتشاحات ریوی و کبدی هستند. این عوارض در مصرف حاد آن مشاهده نمی شوند .

✓ لیدوکائین

قبل از انتشار گایدلاین احیای اروپای ۲۰۰۰، لیدوکائین بعنوان داروی انتخابی آنتی آریتمی مطرح بود. مطالعات مقایسه ای انجام شده با آمیودارون منجر به جایگزینی آن با لیدوکائین شد، و در حال حاضر لیدوکائین تنها در صورتی توصیه می شود که آمیودارون در دسترس نباشد. آمیودارون بایستی در تمام ایست قلبی های اتفاق

امیای پیشرفته بالغین

موثر می باشد و بایستی این اختلالات سریعاً درمان گردند.

➤ منیزیم

منیزیم جز مهم اکثر واکنشهای آنزیمی

(مخصوصاً آنهایی که در ارتباط با تولید ATP عضلات هستند) می باشد. در انتقال عصبی-شیمیایی نقش مهمی داشته و منجر به کاهش آزاد شدن استیل کولین و حساسیت صفحات انتهایی مربوط به عضلات می شوند. منیزیم همچنین منجر به بهبود پاسخ میوکارد به انقباضات شده و منجر به کاهش اندازه ناحیه انفارکت با مکانیسم نامعلوم می شود. غلظت طبیعی پلاسمایی آن بین ۰/۸-۱ میلی مول در لیتر است.

هیپومنیزیمی معمولاً همراه هیپوکالمی

بوده و می توانند در حضور هم منجر به آرتیمی و ایست قلبی گردند. هیپومنیزیمی منجر به افزایش بازجذب دیگوکسین توسط میوکارد و کاهش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم ATP ase می شود. در صورت وجود هیپومنیزیمی، هیپوکالمی و یا هر دو، سطح پلاسمایی طبیعی دیگوکسین می تواند باعث مسمومیت قلبی گردد. هیپومنیزیمی به تنهایی در بیماران بستری دیده نمی شود و معمولاً همراه با سایر اختلالات الکترولیتی بویژه هیپوکالمی، هیپوفسفاتی، هیپوناترمی و هیپوکلسمی می باشد.

اگرچه فواید تجویز منیزیم به بیماران

هیپومنیزیمی شناخته شده است ولی فواید تجویز

لیدوکائین در VF/VT مقاوم در صورتی که آمیودارون در دسترس نباشد، اندیکاسیون مصرف دارد.

➤ دوزاژ دارو

در صورت در دسترس نبودن آمیودارون، دوز اولیه ۱۰۰ میلی گرم (۱/۵-۱ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن) لیدوکائین برای VF یا VT بدون نبض مقاوم به درمان به سه بار شوک تجویز می شود. در صورت لزوم دوز بعدی ۷۵٪-۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن یا ۵۰ میلی گرم بولوس آن ۲ بار با فاصله ۱۰-۵ دقیقه نیز باید تزریق گردد. دوز تجمعی آن نباید بیش از ۳ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن باشد.

➤ جنبه های بالینی مصرف

لیدوکائین توسط کبد متابولیزه شده در صورت کاهش جریان خون کبدی (مثلاً در حضور کاهش برون ده قلبی، بیماریهای کبدی یا در سنین پیری) نیمه عمر آن افزایش می یابد. در طی ایست قلبی، مکانیسم پاکسازی طبیعی دارو از بدن فعالیت طبیعی ندارد. در نتیجه ممکن است غلظت پلاسمایی بالایی از دارو با تزریق دوز اول ایجاد گردد. بعد از گذشت ۲۴ ساعت از انفوزیون مداوم دارو، نیمه عمر پلاسمایی دارو بطور واضح افزایش می یابد. کاهش دوز در این شرایط بایستی در نظر قرار گرفته و مجدداً اندیکاسیون های ادامه درمان بررسی گردد. لیدوکائین در صورت وجود هیپوکالمی و هیپومنیزیمی کمتر

فصل سوم

روتین آن در شرایط ایست قلبی شناخته شده نمی باشد. مطالعات انجام شده در تایید افزایش میزان ROSC با تجویز منیزیم در بیماران ایست قلبی در طی CPR ناتوان بوده اند.

✓ اندیکاسیون

۱. تائیکاردی بطنی یا فوق بطنی در ارتباط با هیپومنیزیمی
۲. آریتمی تورساده پوینت
۳. مسمومیت با دیگلوکسین

✓ دوزاژ دارو

دو گرم (۴ سی سی یا ۸ میلی مول از محلول ۵۰٪ منیزیم سولفات) در طی ۱-۲ دقیقه از طریق ورید محیطی تزریق گردد. این دوز می تواند بعد از ۱۵-۱۰ دقیقه تکرار گردد.

✓ جنبه های بالینی مصرف

بیماران هیپوکالمی معمولاً هیپومنیزیمی دارند. در صورت وقوع تاکی دیس ریتمی بطنی تزریق ورید منیزیم ایمن بوده و درمان موثری است. نقش منیزیم در انفارکتوس میوکارد مورد شک است. منیزیم از طریق کلیه ها ترشح شده ولی عوارض جانبی مرتبط با هیپرمینیزیمی حتی در حضور نارسایی کلیه نادر هستند. منیزیم منجر به مهار انقباضات عضلات صاف شده و منجر به وازودیلاتاسیون و هیپوتانسیون وابسته به دوز می شود. این اثرات موقتی بوده و با تزریق مایعات وریدی و وازوپرسورها قابل درمان است.

➤ سایر داروهای مورد استفاده

در حال حاضر شواهدی مبنی بر افزایش میزان بقا تا ترخیص با تجویز داروهایی مثل آتروپین، پروکائین آمید، برتلیوم، کلسیم یا هورمونها در ایست قلبی وجود ندارد. توصیه های موجود در استفاده از این داروها براساس مطالعات محدود بالینی، درک ما از فارماکوکینتیک داروها و پاتوفیزیولوژی ایست قلبی می باشد.

❖ آتروپین

آتروپین آنتاگونیست فعال نورترنسmitter پاراسمپاتومیمتیک استیل کولین در گیرنده های موسکارینی بوده و باعث مهار فعالیت عصب واگ در گره های سینوسی-دهلیزی و دهلیزی-بطنی، افزایش اتوماسیته سینوسی و تسهیل هدایت از طریق گره دهلیزی-بطنی می شود. عوارض جانبی آتروپین وابسته به دوز بوده و شامل تاری دید، خشکی دهان و احتباس ادراری می باشد که در طی ایست قلبی مد نظر نمی باشند. بعد از تزریق وریدی بویژه در افراد مسن احتمال وقوع کنفوزیون حاد وجود دارد. بعد از ایست قلبی، نایستی مردمکهای میدریاز به تزریق آتروپین نسبت داده شوند. آسیستول در طی ایست قلبی معمولاً در ارتباط با پاتولوژی قلبی بوده تا در اثر تحریک بیش از حد واگ و در حال شواهدی مبنی بر حمایت از تزریق آتروپین در آسیستول یا PEA وجود ندارد. چندین مطالعه اخیر انجام گرفته در

امیای پیشرفته بالغین

خودبخودی، تزریق آن آهسته می باشد. کلسیم و بیکربنات از طریق یک رگ مشترک نباید تزریق گردد.

❖ بافرها

ایست قلبی منجر به اسیدوز متابولیک و تنفسی می گردد. بهترین درمان اسیدمی در ایست قلبی فشردن قفسه سینه و تهویه می باشد، در طی ایست قلبی، ارزش آنالیز گاز خون شریانی محدود بوده و ارتباط کمی با وضعیت اسید-باز بافتها دارد. آنالیز خون ورید مرکزی تخمین مناسبی از وضعیت pH بافتها به دست می دهد. تزریق بیکربنات منجر به تولید دی اکسید کربن شده و سریعاً به داخل سلولها منتشر شده و منجر به اثرات زیر می گردد:

۱. تشدید اسیدوز داخل سلولی
۲. ایجاد اثر اینوتروپ منفی در میوکارد ایسکمیک
۳. منجر به ایجاد اثر اسموتیک شدید شده و سدیم اضافی سبب اثرات منفی بر گردش خون و مغز می شود.
۴. انحراف منحنی اکسیژن-هموگلوبین به چپ و در نتیجه مهار آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین به بافتها

اسیدمی خفیف منجر به واژودیلاتاسیون و افزایش جریان خون مغزی می شود. بنابراین، اصلاح کامل اسیدمی منجر به کاهش جریان خون مغزی در شرایط بحرانی می شود. شواهد موجود از

نشان دادن اثرات مفید آتروپین در ایست قلبی داخل و یا خارج بیمارستانی ناتوان بوده اند. در نتیجه استفاده روتین از آتروپین در آسیستول یا PEA توصیه نمی شود.

✓ اندیکاسیونها

برادیکاردی سینوسی، دهلیزی یا گرهی در شرایط همودینامیک ناپایدار

❖ کلسیم

کلسیم نقش مهمی در مکانیسم انقباض میوکارد داشته و در حال حاضر شواهدی مبنی بر مفید بودن تزریق آن در اکثر موارد ایست قلبی وجود ندارد. مطالعاتی وجود دارد که اثرات جانبی تزریق روتین کلسیم در طی ایست قلبی را نشان داده اند. غلظت پلاسمایی بالای دارو بعد از تزریق برای میوکارد ایسکمیک مضر بوده و حتی ممکن است منجر به اختلال بازگشت فعالیت مغزی گردد. در طی احیا فقط در شرایط خاص مثلاً PEA در زمینه هیپرکالمی، هیپوکالمی و مصرف بیش از حد داروهای بلوک کننده کانال کلسیم، کلسیم تزریق گردد.

دوز اولیه آن ۱۰ سی سی از محلول ۱۰٪ کلسیم کلرید (۶/۸ میلی مول یون کلسیم) بوده که در صورت لزوم تکرار می گردد. کلسیم منجر به کاهش ضربان قلب و استعداد آریتمی می گردد. در ایست قلبی، کلسیم از طریق تزریق سریع وریدی داده می شود. در حضور گردش خون

تزریق بیکربنات در طی احیا حمایت نمی کنند. مطالعات حیوانی انجام شده در تزریق بی کربنات در احیا ایست قلبی ناشی از مسمومیت با ضد افسردگیهای سه حلقه ای و یا سایر بلوک کننده های کانال سدیم، باعث درمان مسمومیت قلبی (هیپوتانسیون و آریتمی قلبی) می شود. تزریق بیکربنات سدیم در طی ایست قلبی و بعد از ROSC توصیه نشده است. تجویز بیکربنات سدیم برای موارد زیر در نظر گرفته شده است.

۱. هیپرکالمی تهدید کننده حیات
۲. ایست قلبی در ارتباط با هیپرکالمی
۳. مسمومیت با سه حلقه ای ها

پنجاه میلی مول (۵۰ سی سی از محلول ۸/۴٪) بیکربنات سدیم بصورت وریدی تزریق گردد. دوز اشاره شده می تواند تکرار شده، ولی آنالیز اسید/باز (شریانی، ورید مرکزی، خون داخل استخوانی) برای مونیتور درمان باید بررسی گردد. در صورت تزریق زیر جلدی بیکربنات سدیم، آسیب بافتی شدید ایجاد می گردد. این محلول در صورت تزریق همزمان با نمکهای کلسیم می تواند منجر به ایجاد کربنات کلسیم شود.

❖ استفاده از فیبرینولیزها در طی CPR

ترومبوزها یک علت شایع در ایست قلبی بوده و معمولا در زمینه ایسکمی حاد میوکارد در اثر انسداد عروق کرونری با ترومبوز ایجاد می گردد ولی ممکن است در اثر لخته کنده شده وریدی منجر به آمبولی ریوی باشد. فیبرینولیتیک

ها در مطالعات حیوانی مشخص شده اند که در حین احیا بر جریان خون مغزی تاثیر دارند. یک مطالعه بالینی نشان داده که تزریق فیبرینولیتیک منجر به کاهش آنسفالوپاتی آنوکسیک بعد از CPR می گردد. چندین مطالعه بالینی اثرات فیبرینولیتیک را در ایست قلبی غیر ترومایی مقاوم به درمان استاندارد بررسی کرده اند و تاثیر کمی در افزایش بقا تا ترخیص بیماران مشاهده کرده اند در حالیکه بقای بیماران در ICU افزایش یافته بود. نتایج استفاده از فیبرینولیتیک ها در ایست قلبی بدنبال آمبولی ریوی مشکوک، متغیر می باشد. برخی از مطالعات نشان داده اند که تزریق فیبرینولیتیک منجر به افزایش بقا تا ترخیص و بقای ICU و عصبی بیماران می شود در حالیکه برخی دیگر از مطالعات نشان داده اند که تزریق فیبرینولیتیک منجر به بهبود ROSC و بستری در بیمارستان یا ICU می گردد ولی افزایش بقا را نشان نداده اند. اگر چه برخی از مطالعات افزایش احتمال خونریزی را در صورت استفاده از فیبرینولیتیک در حین CPR نشان داده اند ولی تزریق موفق فیبرینولیتیک در حین CPR با پیامد های مناسب عصبی همراه است. درمان با فیبرینولیتیکها بصورت روتین در حین CPR نباید انجام گیرد. تنها زمانی درمان با فیبرینولیتیک در حین CPR توصیه شده که ایست قلبی در اثر آمبولی ریوی بوده یا بیمار مشکوک به آمبولی ریوی باشد. بعد از تزریق فیبرینولیتیک در ایست قلبی بدنبال آمبولی ریوی، میزان بقا و پیامد مناسب عصبی بعد از یکساعت از CPR برقرار می

احیای پیشرفته بالغین

اضافه کردن انفوزیون مایعات داخل وریدی، بهبود نمی یابد. مطالعات محدود انجام گرفته فایده ای در استفاده از مایعات هیپرتون یا مایعات سرد نشان نداده است. یک مطالعه حیوانی نشان داده است که سالین هیپرتون منجر به بهبود جریان خون مغزی در حین CPR می گردد. در صورت عدم وجود شرایط هیپوولمیک، انفوزیون مقادیر اضافی مایعات وریدی مضر می باشد. می توان از مایعات داخل وریدی جهت گردش داروهای تزریقی وریدی در حین CPR استفاده کرد (۱۱،۱۰).

شود بنابراین در چنین شرایطی باید احیا تا ۹۰-۶۰ دقیقه بعد تزریق ادامه داده شود. میزان مرگ و میر ناشی از آمبولکتومی جراحی زیاد بوده و بایستی در بیماران نیازمند احیا اجتناب گردد. در بیماری که کاندیدای درمان فیبرینولیتیک نمی باشد، ترومبوآمبولکتومی مکانیکی باید مد نظر باشد. ادامه CPR کنترانیدیکاسیون تجویز فیبرینولیتیک نمی باشد (۱۱،۱۰).

❖ مایعات داخل وریدی

هیپوولمی یک علت برگشت پذیر در طی ایست قلبی بوده و در صورت شک به هیپوولمی، انفوزیون سریع مایعات وریدی بایستی شروع شود. در مراحل اولیه احیا، فواید تجویز کلوئیدها نامشخص بوده و بنابراین کلرید سدیم ۰/۹٪ یا محلول هارتمن تجویز می شود. از محلول دکستروز بعلت خروج سریع از عروق به فضای بین سلولی و افزایش میزان قند خون که موجب اثرات منفی بر سیستم عصبی بعد از احیا می گردد، اجتناب شود. اگرچه انفوزیون روتین مایعات در طی ایست قلبی کنتراورسی می باشد، مطالعات انسانی در خصوص مقایسه تجویز و عدم تجویز مایعات وریدی در حین احیا وجود ندارد. در دو مطالعه حیوانی، نشان داده شده که افزایش فشار داخل دهلیز راست در اثر انفوزیون مایعات نرموتون وریدی در حین CPR منجر به کاهش فشار پرفیوژن کرونری می شود. یک مطالعه حیوانی دیگر نشان می دهد که افزایش فشار پرفیوژن کرونری ایجاد شده در اثر آدرنالین با

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

آنتی آریتمی موجود کند بوده و میزان موفقیت آنها در تبدیل ریتم به سینوس نسبت به کاردیوورژن الکتریکی پائین تر است، در نتیجه برای بیماران با وضعیت پایدار از داروها برای درمان استفاده می شود در حالی که کاردیوورژن الکتریکی برای بیماران ناپایدار اندیکاسیون دارد.

منظور از علائم ناگوار در دیس ریتمی ها که بعنوان علائم ناپایدار کننده هم نامیده می شوند، شامل موارد زیر می باشد.

- ✓ شوک و هیپوتانسیون: بصورت انتهاهای رنگ پریده، عرق کرده، سرد و مرطوب (در اثر افزایش فعالیت سمپاتیک)، اختلال هوشیاری (کاهش جریان خون مغزی)، افت فشار خون (فشار خون سیستولیک زیر ۹۰ میلیمتر جیوه) مشاهده می شود.
- ✓ سنکوپ: اختلال هوشیاری در اثر کاهش جریان خون مغزی
- ✓ نارسایی قلبی: دیس ریتمی ها می توانند بعلت کاهش جریان خون کرونری منجر به اختلال عملکرد قلب گردند. در شرایط حاد این وضعیت با ادم ریوی (نارسایی بطن چپ) و یا افزایش فشار ورید جوگولار و احتقان کبد (نارسایی بطن راست) مشخص می شود.
- ✓ ایسکمی میوکارد: در اثر اختلال عرضه/تقاضا در تحویل اکسیژن به میوکارد ایجاد می شود. این حالت با درد قفسه سینه

فصل چهارم

برخورد با تاکی دیس ریتمی

ها و برادری ریتمی ها

تشخیص و درمان صحیح آریتمی ها در بیمار شدیداً بدحال، از ایست قلبی بیمار جلوگیری می کند. در برخورد با این بیماران بایستی اقدامات درمانی بر پایه تفسیر ریتم همراه ارزیابی بالینی بیمار باشد. اگر درمان تنها براساس ریتم بیمار باشد، احتمال اشتباه در تشخیص و درمان بالا می رود. ارزیابی اولیه بیمار بایستی براساس الگوریتم ABCDE (راه هوایی، تنفس، گردش خون، سطح هوشیاری و ارزیابی نورولوژیک، مشاهده کامل بیمار) باشد. نکات کلیدی در این قسمت شامل ارزیابی علائم ناگوار، تجویز اکسیژن با جریان بالا، تعبیه راه وریدی و مونیتور کردن بیمار (قلب، فشار خون، پالس اکسی متری) می باشد. اخذ نوار قلبی ۱۲ لیدی چه قبل درمان یا بعد درمان می تواند کمک کننده باشد. اختلالات الکترولیتی موجود یا احتمالی بایستی شناسایی و درمان گردند (مانند کلسیم، منیزیم و پتاسیم). در حین درمان آریتمی ها بایستی به علل ایجاد کننده آنها نیز فکر گردد (۱۱).

در ارزیابی و درمان آریتمی ها حتما باید به دو عامل اساسی توجه شود: شرایط بالینی بیمار (پایدار/ناپایدار) و نوع آریتمی. شروع اثر داروهای

آنزین) یا بدون آن (ایسکمی خاموش) مشخص می شود. ایسکمی میوکارد بخصوص در زمینه بیماری عروق کرونر یا اختلال ساختاری قلب اهمیت بالایی دارد زیرا می تواند منجر به عوارض تهدید کننده حیات مانند ایست قلبی گردد (۱۰ و ۱۱).

تاکی دیس ریتمی ها

از نظر تعریف تاکیکاردی یعنی سرعت ضربان قلب بالای ۱۰۰ بار در دقیقه باشد، ولی سرعت بالای ۱۵۰ بار در دقیقه از نظر بالینی قابل توجه محسوب می شود. تشخیص و طبقه بندی تاکیکاردی ها به ۳ عامل بستگی دارد. ۱- ریتم منظم یا نامنظم، ۲- از نظر QRS در مونیتور یا نوار قلبی، پهن (QRS بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه) یا باریک (QRS کمتر از ۰/۱۲ ثانیه)، و ۳- شکل QRS ها یک شکل هستند یا چند شکل (منومورف یا پلی مورف) (۱۰).

در تاکیکاردی های نامنظم حتما بایستی ریتم فیبریلاسیون دهلیزی مد نظر باشد. انواع تاکیکاردی با کمپلکس باریک شامل فیبریلاسیون دهلیزی، فلوتر دهلیزی، تاکیکاردی سوپراونتریکولار (ورود مجدد گره AV)، تاکیکاردی دهلیزی، تاکیکاردی دهلیزی چند شکلی و تاکیکاردی جانکشنال می باشند. انواع تاکیکاردی با کمپلکس پهن شامل تاکیکاردی بطنی، تاکیکاردی سوپرا و نتریکولار با عدم

هدایت^۱، ریتم ایدیوونتریکولار تسریع یافته، تاکیکاردی از پیش تحریک شده^۲. ریتم چند شکلی یا پلی مورف در تاکیکاردی بطنی پلی مورف یا همان ریتم تورداد پوینت^۳ دیده می شود. رویکرد کلی به تاکی دیس ریتمی ها در شکل-۱ (الف و ب) آورده شده است (۱۰).

در برخورد با بیمار دچار تاکیکاردی ابتدا بایستی مشخص نمود که تاکیکاردی منجر به بروز علائم بیمار شده یا اینکه تاکیکاردی و سایر علائم بیمار در زمینه شرایط پایه بیمار ایجاد شده است؟ یک نکته مهم این است که همیشه در برخورد با تاکیکاردی ها هیپوکسمی را در نظر داشته و سعی در درمان آن نمایید. اگر اکسیژن رسانی مشکل داشت یا نشانه های افزایش کار تنفسی مانند تاکی پنه، رتراکشن سوپرا استرنال، تنفس پارادوکس شکمی وجود داشت اکسیژن مکمل برای بیمار تعبیه گردد. اقدامات اولیه دیگر هم برای بیمار انجام شده و سپس براساس وجود علائم ناپایدار کننده وضعیت بیمار تصمیم گیری برای درمان تاکیکاردی انجام گیرد (۱۰).

برخورد با تاکی دیس ریتمی ها در بیمار ناپایدار

^۱ aberrancy
^۲ WPW pre excited
^۳ Torsade de point

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

کاردیوورژن سینکرونیزه، شوک همزمان با کمپلکس QRS داده می شود، بنابراین لازم است بیمار حتماً توسط دستگاه شوک دهنده مونیتور شود تا دستگاه قادر به شناسایی کمپلکس QRS باشد. در صورتیکه شوک دادن در دوره تحریک ناپذیری نسبی قلب، می تواند سبب ایجاد ریتمهای خطرناکی مانند VF گردد.

تفاوت دستگاه بای فازی با منوفازیک در گردش انرژی بین پدلهای دستگاه می باشد. در دستگاه منوفازیک انرژی از یک پدل وارد پدل دیگر می شود در حالیکه در بای فازی این انرژی بین پدلها رفت و آمد کرده، در نتیجه یک دوز انرژی دو بار در قلب گردش می کند.

نکته:

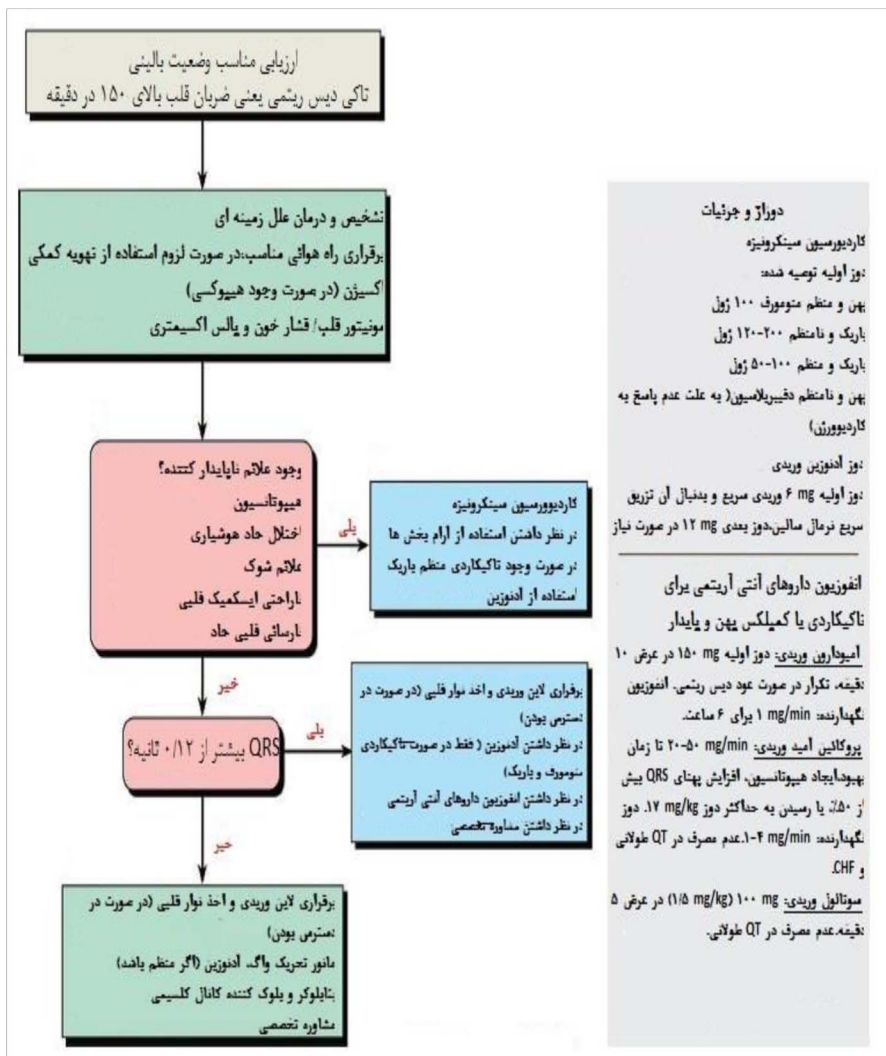
در تاقیکاردی با کمپلکس باریک (SVT or Reentry)، در صورتیکه بیمار هیپوتانسیو نباشد، می توان در حین آماده سازی کاردیوورژن، برای بیمار آدنوزین تزریق کرد.

در صورت امکان برای بیمار قبل از کاردیوورژن باید سداتیو تزریق شود، اما در بیمار بسیار ناپایدار نباید بخاطر تجویز سداتیو کاردیوورژن را به عقب انداخت. در صورتی که نتوان دستگاه را سینکرونیزه کرد، باید از دفیبریلاسیون با دوز بالا استفاده شود. در بیمار ناپایدار با تاقیکاردی بطنی در حضور فرد ناظر و متصل به مونیتور، در

در بیمار ناپایدار و بدحال که علائم بیمار در زمینه تاقیکاردی ایجاد شده و حداقل یکی از معیارهای علائم ناگوار را دارد، بایستی سریعاً کاردیوورژن سینکرونیزه مد نظر قرار گیرد. در بیمار با قلب نرمال، وقتی سرعت ضربان قلب زیر ۱۵۰ بار در دقیقه است، علائم و نشانه های خطرناک و جدی ناشایع هستند. بیمار با اختلال عملکرد قلب یا بیماری همراه علامتدار ممکن است حتی در سرعتهای پائین ضربان قلب هم علامتدار گردد. در صورتی که کاردیوورژن در بار اول قادر به بازگرداندن ریتم سینوسی نگردد، آمیودارون وریدی ۳۰۰ میلی گرم، در عرض ۲۰-۱۰ دقیقه انفوزیون شده و سپس مجدداً برای کاردیوورژن سینکرونیزه اقدام نمائید. بعد از اتمام دوز اولیه آمیودارون، دوز ادامه آن با ۹۰۰ میلی گرم در عرض ۲۴ ساعت ادامه داده شود. تلاش های مکرر کاردیوورژن سینکرونیزه برای ریتم فیبریلاسیون دهلیزی عود کننده (در عرض ساعتها یا روزها) و حمله ای (اپیزودهای خود خاتمه یابنده) مناسب نبوده و این حالت در بیماران شدیداً بدحال (همراه علل مختلف زمینه ای ایجاد کننده آریتمی مانند اسیدوز متابولیک یا سپسیس) شایع است. در صورتی که آریتمی های بعدی اپیزودهای عود کننده باشند، کاردیوورژن از آنها جلوگیری نمی کند و بایستی با درمان دارویی از ایجاد آنها پیشگیری نمود.

قبل از انجام کاردیوورژن در صورت امکان حتماً برای بیمار راه وریدی برقرار نمایید. در

صورت عدم دسترسی فوری به دستگاه شوک،
ضربه قدام قفسه سینه می تواند مد نظر باشد.



شکل ۱-الف: دستورالعمل برخورد با تاکی دیس ریتمی ها براساس گایدلاین انجمن قلب آمریکا

(AHA)(۴)

برخورد با تاکی دیس ریتمی ها در بیمار پایدار

در بیماران پایدار بدون علائم ناگوار و یا بدون نگرانی از بابت بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار، درمانهای دارویی مورد استفاده قرار خواهند گرفت. درمان این بیماران براساس اندازه کمپلکس QRS بوده و بنابراین لازم است قبل از درمان نوار قلبی ۱۲ لیدی از بیمار اخذ شده و اندازه کمپلکس QRS ارزیابی گردد. بعد از این اقدام، برخورد با بیمار براساس پهن بودن کمپلکس QRS (بیش از ۰/۱۲ ثانیه یا بیش از ۳ خانه کوچک در نوار قلبی استاندارد) یا باریک بودن کمپلکس QRS (کمتر از ۰/۱۲ ثانیه) متفاوت خواهد بود.

تمامی درمانهای مورد استفاده برای تکیکاردی ها (مانورهای فیزیکی، داروها و کاردیوورژن) می توانند زمینه ساز آریتمی باشند، بنابراین می توانند بدون بهتر شدن وضعیت بالینی بیمار باعث بدتر شدن وضعیت بیمار گردند. استفاده از داروهای مختلف یا استفاده از دوز بالای یک داروی ضد آریتمی می تواند منجر به سرکوب میوکارد و هیپوتانسیون و در نهایت بدتر شدن ریتم قلبی گردند. بنابراین قبل از تکرار دوز دارو یا استفاده از ترکیب چند دارو، انجام مشاوره تخصصی یا در نظر گرفتن کاردیوورژن کمک کننده خواهد بود (۱۰، ۱۱، ۳۳).

انرژی مورد نیاز برای کاردیوورژن در ریتمهای مختلف در اشکال موجی منوفازیک و بای فازیک به شرح ذیل است:

- ✓ VT منومورف ۱۰۰ ژول (بای فازیک)،
۱۰۰ ژول منوفازیک
- ✓ AF ۲۰۰-۱۲۰ ژول (بای فازیک)،
۲۰۰ ژول منوفازیک
- ✓ SVT ۵۰-۱۰۰ ژول (بای فازیک)،
۲۰۰ ژول منوفازیک
- ✓ ریتم VT پلی مورف، از دفیبریلاسیون برای تبدیل ریتم استفاده می شود، بدلیل عدم وجود کمپلکس مشخص QRS و عدم توانایی دستگاه در شناسایی موج R، از دفیبریلاسیون استفاده می شود.

براساس گایدلاین انجمن احیای اروپا، دوز اولیه لازم برای کاردیوورژن در تکیکاردی با کمپلکس پهن یا فیبریلاسیون دهلیزی ۱۵۰-۱۲۰ ژول بای فازیک (۲۰۰ ژول منوفازیک) بوده که در صورت عدم موفقیت در کنترل تکیکاردی با دوز اول، میزان دوز افزایش خواهد یافت. فلاتر دهلیزی و تکیکاردی حمله ای فوق بطنی با دوز اولیه ۱۲۰-۷۰ ژول بای فازیک (۱۰۰ ژول منوفازیک) درمان خواهند شد (۱۰، ۳۳).

نگاهی جامع بر مبنای امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

QT و یا دستیابی به حداکثر دوز ۱۷ mg/kg می باشد. دوز لازم برای انفوزیون ۱-۴ mg/min می باشد. نحوه تجویز سوتالول بصورت ۱/۵mg/kg طی ≥ 5 دقیقه می باشد.

VT پایدار با آمیودارون ۱۵۰ میلی گرم وریدی در عرض ۱۰ دقیقه تجویز می شود. در صورت نیاز می توان این دوز را مجدداً تا حداکثر دوز ۲/۲ گرم در ۲۴ ساعت تکرار کرد. دوزهای بالا مانند ۳۰۰ میلی گرم با افت فشار خون همراه می باشد. بررسی های صورت گرفته افت فشار ناشی از آمیودارون را به حلالهای آن نسبت داده اند که در انواع جدید تولید شده دارو این مشکل حل شده است. در گایدلاین انجمن احیای اروپا (ERC) توصیه شده که ۳۰۰ میلی گرم آمیودارون در عرض ۶۰-۲۰ دقیقه وریدی تجویز شده و سپس ۹۰۰ میلی گرم در عرض ۲۴ ساعت انفوزیون گردد.

در نهایت داروی لیدوکائین با توجه به تاثیر کمتر آن در مقایسه با داروهای گفته شده، باید بعنوان خط دوم درمان با دوز ۱-۱/۵mg/kg وریدی بصورت بولوس تجویز گردد. دوز نگهدارنده آن ۱-۴ mg/min (۳۰-۵۰ $\mu\text{g/kg/min}$) می باشد.

✓ تاکیکاردی نامنظم با کمپلکس پهن

اکثراً این نوع تاکیکاردیها در اثر ریتم AF با بلوک شاخه ای باندلها می باشد. علت دیگر میتواند

✓ تاکیکاردی با کمپلکس پهن

معمولاً تاکیکاردیهای با کمپلکس پهن منشأ بطنی دارند. همچنین در شرایط هدایت از مسیر فرعی یا عدم هدایت، تاکیکاردی فوق بطنی می تواند با کمپلکس پهن همراه باشد. در شرایط تاکیکاردی با کمپلکس پهن باید مشخص گردد ریتم منظم است یا نامنظم.

✓ تاکیکاردی با کمپلکس پهن و منظم

این نوع می تواند در اثر تاکیکاردی بطنی (VT) یا تاکیکاردی فوق بطنی با بلوک شاخه ای باشد. در صورت عدم اطمینان در مورد منشأ آریتمی، می توان یک دوز آدنوزین وریدی برای درمان استفاده کرد. در صورت برگشت ریتم سینوسی با این اقدام، رسیدن به تشخیص سریع خواهد بود. در تاکیکاردی با کمپلکس پهن و نامنظم یا چند شکلی با علائم ناپایدار، آدنوزین بعلت بدتر نمودن آریتمی زمینه ای به VF نباید بکار رود. داروهای آنتی آریتمی مورد استفاده در این بیماران شامل آمیودارون، پروکائین آمید و سوتالول می باشد. در بیماران با QT طولانی پروکائین آمید و سوتالول نباید مصرف شوند. همچنین پروکائین آمید در بیماران با نارسایی احتقانی قلب ممنوعیت مصرف دارد.

نحوه تجویز پروکائین بصورت ۱mg/kg وریدی، با سرعت ۲۰-۵۰ mg/min تا زمان بهبود آریتمی، افت فشار خون، افزایش $< 50\%$ در اندازه

لازم است. در برخی مطالعات مشخص شده که ایزوپروترونول می تواند در خاتمه این نوع تکیکاردی موثر باشد.

در تورساده پوینت همراه سندرم QT طولانی فامیلی، استفاده از ایزوپروترونول ممنوع می باشد. تورساده پوینت همراه سندرم QT طولانی اکتسابی ممکن است سولفات منیزیم موثر بوده و اضافه کردن پیس میکر یا ایزوپروترونول می تواند در صورت همراه شدن تورساده پوینت همراه برادیکاردی بکار رود.

شایعترین علت تورساده پوینت در غیاب QT طولانی، ایسکمی میوکارد بوده، در این صورت استفاده از آمیودارون و بتابلوکر می تواند عود آریتمی را کاهش دهد. در بررسیهای انجام شده موثر بودن استفاده از منیزیم سولفات در بیماران تورساده پوینت با QT نرمال، تأیید نشده است. ولی آمیودارون می تواند تأثیر مناسبی داشته باشد. علل دیگر تورساده پوینت، VT در زمینه مصرف سمپاتومیمتیکها (امکان پاسخ به بتابلوکر) و سندرم بروگادا (امکان پاسخ به ایزوپروترونول) می باشد.

✓ تکیکاردی با کمپلکس باریک و منظم

شایعترین علت این نوع تکیکاردی شامل تکیکاردی سینوسی، تکیکاردی ورود مجدد گره AV (AVNRT)، شایعترین نوع تکیکاردی فوق بطنی، تکیکاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی

فیبریلاسیون دهلیزی^۴ با پیش تحریک بطنی (سندرم ولف پارکینسون وایت^۵) باشد. علت سوم تکیکاردی بطنی چند شکلی^۶ باشد. در برخورد با این نوع تکیکاردی مشاوره تخصصی لازم است. در تکیکاردی AF با بلوک شاخه ای درمان مانند درمان AF می باشد. ولی در AF با پیش تحریک بطنی از داروهای آدنوزین، بتابلوکر، بلوک کننده کانال کلسیم و دیگوکسین باید اجتناب شود. زیرا این داروها منجر به بلوک گره AV و در نتیجه عبور ایмпالس از مسیر فرعی و پیش تحریکی شده و ایجاد تکیکاردی های خطرناک می شوند. کاردیوورژن الکتریکی جزو درمانهای ایمن می باشد. از درمانهای دارویی می توان در این مورد از پروکائین آمید و آمیودارون استفاده کرد.

در صورت مشاهده QT طولانی در ریتم سینوسی زمینه ای، درمان VT پلی مورف یا تورساده پوینت، شامل قطع تمامی داروهای ایجاد کننده QT طولانی، اصلاح اختلال الکترولیتی (بخصوص هیپوکالمی) و تجویز ۲ گرم منیزیم سولفات وریدی در عرض ۱۰ دقیقه می باشد. مشاوره تخصصی لازم بوده و شاید نیاز به پیس میکر Overdrive باشد. در صورت بروز عوارض بعدی، کاردیوورژن الکتریکی باید مدنظر باشد. در صورت بدحال شدن بیمار و از بین رفتن نبض بیمار، دفیبریلاسیون و شروع الگوریتم ACLS

^۴ Atrial Fibrillation (AF)
^۵ Wolf Parkinson White (WPW)
^۶ torsade de pointes

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

ورود مجدد بافت گره AV را در بر گیرد، منجر به AVNRT می شود. اگر یک شاخه مدار ورود مجدد، مسیر فرعی و شاخه دیگر گره AV را در بر گیرد، منجر به AVRT می شود. هر دو این نوع تکیکاردی ها شبیه هم بوده و شروع و ختم ناگهانی دارند، بنابراین به این تکیکاردی ها SVT حمله ای می گویند. این نوع تکیکاردیها توسط داروهایی که هدایت گره AV را کاهش می دهند، خاتمه می یابد. گروه دیگری از SVT ها وجود دارند که با یک منشا تحریکی خودکار در ارتباط هستند. برخلاف موارد بالا، شروع و خاتمه این نوع ریتمها تدریجی می باشد(مانند تکیکاردی دهلیزی نابجا، MAT و تکیکاردی جانکشنال) این نوع آریتمی ها به کاردیوورژن C یون پاسخ مناسبی نداده و بایستی با داروهای ضد آریتمی کاهنده سرعت عبور از گره AV درمان گردند.

AVNRT شایعترین شکل^{۱۰} SVT حمله ای بوده و اغلب در افراد بدون بیماری زمینه ای خاص مشاهده می شود. این حالت منجر به تکیکاردی منظم با کمپلکس باریک شده و در نوار قلبی بیمار فعالیت دهلیزی مشاهده نمی شود. سرعت ضربان قلب معمولاً بالای سرعت معمول گره سینوسی (۶۰-۱۲۰ ضربه در دقیقه) بوده و معمولاً ریتم خوش خیمی است، مگر اینکه بیماری ساختاری قلب یا بیماری کرونری همزمان وجود داشته باشد. AVRT معمولاً در بیماران WPW مشاهده شده و معمولاً خوش

(AVRT، در ارتباط با سندرم WPW) و فلوتر دهلیزی با هدایت طبیعی دهلیزی-بطنی (معمولاً ۲ به ۱) می باشد.

تکیکاردی سینوسی شایع ترین پاسخ فیزیولوژیک بدن به محرکهایی مانند استرس و ورزش است. در بیماران به علل مختلف مانند درد، تب، آنمی، از دست دادن خون و نارسائی قلبی ممکن است این ریتم دیده شود. این نوع ریتم بصورت سرعت ضربان قلب بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه تعریف می شود. حداکثر میزان سرعت ضربان در تکیکاردی سینوسی براساس فرمول ۲۲۰ منهای سن (بر حسب سال) تعریف می شود و می توان براساس این فرمول قضاوت نمود که آیا سرعت تکیکاردی در محدوده مورد انتظار برای سن بیمار قرار دارد. درمان همیشه بایستی براساس درمان علت زمینه ای باشد. کاهش سرعت ضربان قلب با دارو، می تواند بعلت کاهش برون ده قلبی ($CO:HR*SV^Y$) منجر به بدتر شدن وضعیت بالینی فرد گردد.

تکیکاردی ناشی از ورود مجدد در گره AV^۸ و تکیکاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی^۹ تکیکاردی های منظمی هستند که در اثر مدار ورود مجدد ایجاد می شوند. اگر هر دو شاخه مدار

Cardiac output: Heart rate* Stroke^Y
volume

Atrioventricular nodal reentrant[^]
tachycardia (AVNRT)

Atrioventricular reentrant tachycardia^۹
(AVRT)

Supraventricular Tachycardia (SVT)^{۱۰}

خیم است، مگر اینکه با بیماری ساختاری قلب همراه باشد. شایعترین شکل AVRT تکیکاردی منظم با کمپلکس باریک بوده که اغلب فعالیت دهلیزی در نوار قلبی مشاهده می شود.

فلوتر دهلیزی با هدایت منظم گره AV (اغلب با بلوک ۲ به ۱)، منجر به تکیکاردی منظم با کمپلکس باریک می شود که مشاهده فعالیت دهلیزی و تشخیص فلوتر در این موارد از AVNRT و AVRT مشکل می باشد. وقتی فلوتر دهلیزی ۲ به ۱ یا حتی ۱ به ۱ با بلوک شاخه ای همراه می شود تکیکاردی منظم با کمپلکس پهن (تشخیص آن از VT مشکل است) ایجاد می شود. درمان VT در این موارد منجر به کاهش پاسخ بطنی و در نتیجه می تواند به تشخیص کمک نماید. سرعت ضربان دهلیز در این موارد اغلب ۳۰۰ ضربه در دقیقه بوده و در بلوک ۲ به ۱ سرعت بطن حدوداً ۱۵۰ ضربه در دقیقه خواهد بود. احتمال کمی وجود دارد که سرعتهای بالاتر در زمینه فلوتر دهلیزی ۲ به ۱ باشد.

درمانهای مورد استفاده در تکیکاردی منظم با کمپلکس باریک در بیمار پایدار دارو درمانی بوده که هدایت گره AV را کم می کنند. مانورهای تحریک واگ مانند ماساژ سینوس کاروتید یا مانور والسالوا می توانند ۲۵٪ موارد SVT های حمله ای پایان دهند. ماساژ سینوس کاروتید، منجر به تحریک بارورسپتورها شده و باعث

تحریک تون واگ و کاهش تون سمپاتیک می شود که در نهایت منجر به کاهش سرعت هدایت از گره AV می گردد. این مانور با فشار بر روی شریان کاروتید در محاذات غضروف کریکوئید انجام می شود. ماساژ با حرکات گردشی به مدت حدود ۵ ثانیه انجام می گیرد. اگر با این مانور آریتمی خاتمه پیدا نکند، ماساژ طرف مقابل مدنظر قرار گیرد، ولی ماساژ همزمان دوطرفه نباید انجام شود. قبل از ماساژ کاروتید بایستی با گوشی پزشکی (قسمت بل گوشی) شریان کاروتید را سمع نمود، در صورت سمع بروئی ماساژ ممنوع است، زیرا ماساژ در این موارد باعث کنده شدن پلاک آترومی شریان و آمبولی آن به شراین مغزی می گردد. مانور والسالوا (بازدم با فشار در مقابل گلولت بسته) در حالت خوابیده می تواند موثر باشد. می توان به بیمار گفت که داخل سرنگ ۲۰ سی سی فوت کند بطوریکه پیستون سرنگ شروع به حرکت نماید. در حین انجام مانورها اخذ نوار قلبی (ترجیحاً چند لیدی) بایستی انجام شود. کاهش سرعت ضربان بطنی بخصوص در ریتم فلوتر دهلیزی، می تواند منجر به ظاهر شدن ضربان فلوتر در نوار قلبی گردد.

در صورت عدم پاسخ دیس ریتمی به روشهای ذکر شده در بالا، ۶mg آدنوزین تجویز می شود. روش تجویز به این صورت که این دارو به سرعت در عرض ۳-۱ ثانیه از طریق یک رگ وریدی بزرگ (ناحیه آنته کوبیتال) تزریق شده و بدنبال آن ۲۰ سی سی سرم نرمال سالین

نگاهی جامع بر مبنای ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

توان با تجویز دوز بعدی آدنوزین یا داروهای طولانی اثر مانند بلوک کننده های گره AV (وراپامیل یا دیلتیازم) جلوگیری نمود. در صورت عدم کنترل آریتمی با آدنوزین، کنترانیدیکه بودن آدنوزین یا نمایان شدن ریتم دیگری (مانند AF) بعد از تزریق آدنوزین، از یک داروی دیگر مثل بتابلوکر، دیلتیازم و وراپامیل استفاده می شود. کلسیم بلوکر و آمیودارون و بتابلوکر ها هم در خاتمه دادن به SVT ها موثرند، ولی شروع اثر آدنوزین سریع تر است.

وراپامیل با دوز اولیه ۵-۲/۵ mg بصورت بولوس در عرض ۲ دقیقه تزریق می شود. در صورت عدم مشاهده پاسخ درمانی و عارضه جانبی، دوزهای بعدی ۱۰-۵ میلی گرم هر ۱۵-۳۰ دقیقه تزریق گردد. دوز توتال ۲۰ میلی گرم می باشد. در بیماران با تاکیکاردی با کمپلکس پهن و در بیماران با نقص عملکرد بطنی یا نارسائی قلبی ممنوعیت مصرف دارد. دیلتیازم با دوز اولیه ۲-۲۰ (۰/۲۵mg/kg)، داخل ورید در عرض ۲ دقیقه تزریق شده، در صورت عدم پاسخ به درمان اولیه و نیاز به تکرار دوز، ۲۵-۲۰ mg/kg (۰/۳۵) را تزریق نمود. دوز نگهدارنده بصورت انفوزیون وریدی ۱۵-۵ mg/hour می باشد.

بتا بلوکرها از طریق کاهش تون سمپاتیک در بافت گره AV باعث کاهش هدایت می شوند. متوپرولول، آتنولول، پروپرانولول و اسمولول داروهای مورد استفاده هستند. عوارض این داروها

بصورت سریع تجویز گردد. علت این امر نیمه عمر کوتاه دارو (در حد ۳۰ ثانیه) می باشد. برای راحتی تزریق به سر برانول سه راهی وصل کنید و سپس از یک مسیر دارو و از مسیر دیگر سرم بدنبال آن تزریق گردد. نوار قلبی (ترجیحا چند لیدی) در هر بار تزریق اخذ گردد. اگر سرعت ضربان بطن بصورت گذرا کاهش یافته ولی آریتمی همچنان پا برجا باشد، به فعالیت دهلیزی توجه شده و در صورت مشاهده فلوتر یا تاکیکاردی دهلیزی درمان مناسب انجام شود. در صورت عدم کنترل SVT با دوز اول آدنوزین دوز بعدی به میزان ۱۲mg با همان شرایط گفته شده تزریق گردد در صورت عدم کنترل با دوز دوم آدنوزین، دوز سوم به میزان ۱۲ mg مجددا تزریق می گردد. این روش ۹۵-۹۰٪ SVT ها را خاتمه می دهد. آدنوزین در حاملگی بی خطر می باشد. آدنوزین ممکن است در افرادی که سطح خونی بالای تئوفیلین و کافئین دارند، نیاز به دوزهای بالاتری داشته باشد و در افراد با مصرف کاربامازپین، دی پیریدامول و قلب پیوندی و همچنین تزریق از مسیر وریدی مرکزی نیاز به دوز پائین تری دارد. مصرف آدنوزین در آسم کنترانیدیکه است. عوارض آدنوزین شامل گرگرفتگی، تنگی نفس و ناراحتی قفسه سینه می باشد. کنترل آریتمی با مانور واگ یا آدنوزین نشاندنده ریتم AVNRT یا AVRT می باشد. بیمار بایستی از جهت احتمال ایجاد ریتمهای غیر طبیعی بعدی مونیتور گردد. از عود آریتمی می

شامل برادیکاردی، تاخیر در هدایت از گره AV و هیپوتانسیون می باشند. در بیماران با بیماری انسداد ریه و نارسایی احتقانی قلب مصرف این داروها بایستی با احتیاط فراوان همراه باشد. مصرف همزمان داروهای بلوک کننده گره AV با اثر طولانی منجر به تداخل اثر آنها و ایجاد برادیکاردی شدید می شود. در کنترل SVT ها، به علت اثرات پروآریتموژنیک، آمیودارون، پروکائین آمید و سوتالول داروهای خط اول درمان نیستند.

✓ تاکیکاردی نامنظم با کمپلکس باریک

این نوع تاکیکاردی بیشتر در زمینه فیبریلاسیون دهلیزی بوده و کمتر در اثر فلوتر دهلیزی با هدایت متغیر گره AV همراه است. اخذ نوار قلبی ۱۲ لیدی برای تشخیص ریتم لازم است. دستورالعمل انجمن احیای اروپا در کنترل AF بصورت زیر می باشد:

۱. کنترل ضربان قلب با استفاده از دارو
۲. کنترل ریتم با استفاده از دارو و کاردیوورژن شیمیائی
۳. کنترل ضربان قلب با کاردیوورژن الکتریکی
۴. درمان پروفیلاکتیک برای جلوگیری از عوارض (مانند داروهای آنتی کوآگولان)

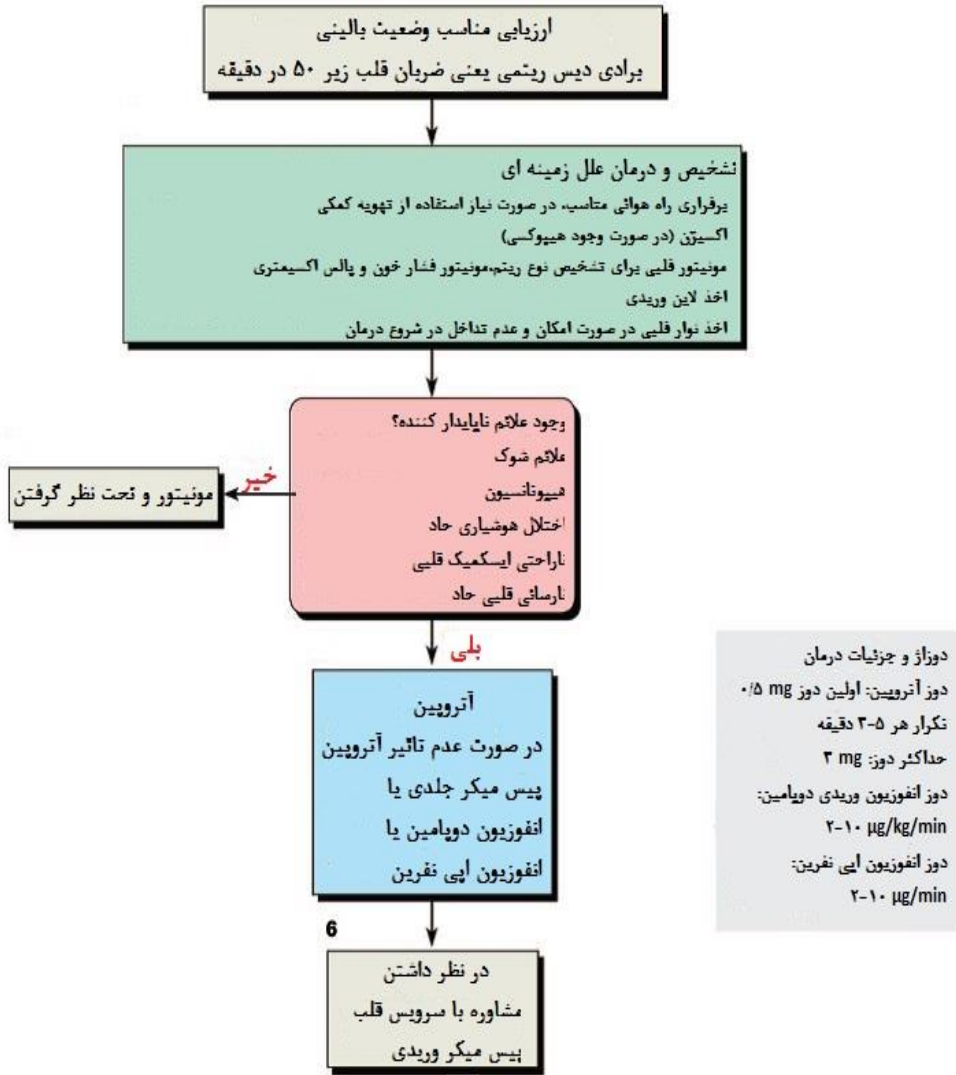
برای هر بیمار بهتر است برای انتخاب بهترین درمان، مشاوره تخصصی صورت پذیرد. هر چقدر

میزان باقیماندن ریتم AF طولانی باشد، ریسک تشکیل لخته در دهلیزها افزایش می یابد. درمان شامل کنترل ضربان قلب، کنترل ریتم و یا هر دو است. بیماران با AF بیش از ۴۸ ساعت، با کنترل ریتم در معرض حوادث ترومبوآمبولیک هستند. در این بیماران تا وقتی ناپایدار نشوند نباید برای کاردیوورژن الکتریکی یا داروئی تلاش کرد. البته می توان بعد از تزریق هیپارین اولیه و سپس دوز نگهدارنده آن و PTT ۲-۱/۵ برابر، انجام اکوکاردیوگرافی از راه مری^{۱۱} و اطمینان از عدم وجود ترومبوز دهلیزی این کار را انجام داد. مدت زمان ادامه هیپارین ۴ هفته می باشد. ترجیحا کنترل ریتم در بیماران پایدار با بتابلوکر و کلسیم بلوکر می باشد. در موارد همراه با نارسایی قلبی، می توان از آمیودارون و یا دیگوکسین استفاده کرد ولی باید احتمال تبدیل ریتم در مورد استفاده از آمیودارون را در نظر داشت. در صورت وجود استفاده از آدنوزین، بتابلوکر، کلسیم بلوکر و دیگوکسین ممنوع است.

در صورتی که طول مدت ریتم AF کمتر از ۴۸ ساعت باشد، کاردیوورژن شیمیائی می توان انجام داد. انجام مشاوره تخصصی و استفاده از داروهائی مانند ایبوتیلید، فلکائینید و دوفتیلید بایستی در نظر گرفته شود (۳۳، ۳۰، ۱۱، ۱۰، ۴، ۳).

^{۱۱} Trans Esophageal Echocardiography (TEE)

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



شکل ۲: دستورالعمل برخورد با بیمار دچار برادیکاردی (براساس گایدلاین AHA)(۱۴)

برادی کاردی یعنی ضربان قلب کمتر از ۶۰ در

بنابراین اولین اقدام در برادیکاردی توجه به تنفس بیمار و سطح اکسیژن شریانی است.

دقیقه، ولی در بسیاری از افراد ضربان قلب کمتر از ۵۰ در دقیقه علامت ایجاد می کند. برادیکاردی می تواند در اثر علل قلبی (انفارکتوس میوکارد، ایسکمی میوکارد و سندرم سینوس بیمار)^{۱۲}، علل غیر قلبی (پاسخ واگ، هیپوترمی، هیپوگلیسمی، هیپوتیروئیدی و افزایش فشار داخل کرانیال) یا علل دارویی (دیگوکسین، بتابلوک و بلوک کننده های کانال کلسیم) اتفاق بیافتد. برادیکاردی سینوسی بعلت کاهش تولید

در بیماران مراجعه کننده با برادیکاردی بعد از مونیتور و تعبیه لاین وریدی و اکسیژن تراپی، بایستی به وجود علائم ناپایدار در بیمار توجه شود. در صورتی که بیمار یکی از معیارهای ناپایداری را داشته باشد، درمان برادیکاردی لازم است، ولی در صورت عدم وجود معیارهای ناپایداری، نیازی به درمان برادیکاردی نبوده ولی بایستی بیمار مونیتور و تحت نظر باشد.

ایمپالس از گره سینوسی دهلیزی یا نارسائی سیستم هدایت دهلیزی-بطنی می باشد. کاهش تولید ایمپالس در گره سینوسی دهلیزی در برادیکاردی سینوسی (در اثر افزایش فعالیت واگ)، ارست سینوسی یا SSS دیده می شود. بلوک گره^{۱۳} AV بصورت درجه یک، دو و سه دیده می شود و ممکن است در ارتباط با داروهای مختلف یا اختلالات الکترولیتی، اختلالات ساختاری در اثر انفارکتوس یا میوکاردیت باشد. شکل ۲ بصورت خلاصه برخورد با بیمار دچار برادیکاردی را نشان می دهد.

آتروپین درمان اولیه برادیکاردی ناپایدار است، دوز اولیه ۰/۵ mg (دوز کمتر از آن باعث برادیکاردی پارادوکس می شود) تزریق شده و در صورت نیاز هر ۵-۳ دقیقه تکرار می شود. دوز توتال مورد استفاده ۳mg می باشد. آتروپین در قلب پیوندی موثر نیست. در بلوک موبیتز ۲ و بلوک درجه ۳ و ارست سینوسی نباید استفاده شود (در این موارد از پیس میکر و بتاآگونیستها استفاده می کنیم). در بیمار با سندرم کرونری حاد یا انفارکتوس میوکارد تجویز آتروپین باید با احتیاط فراوان باشد، زیرا افزایش ضربان قلب منجر به تشدید ایسکمی یا افزایش اندازه ناحیه انفارکت گردد.

در بیمار با برادیکاردی سینوسی ابتدا بایستی رویکرد ABCDE انجام گیرد. هیپوکسمی علت شایعی برای بسیاری از موارد برادیکاردی است.

در صورت عدم پاسخ به آتروپین یا عدم موثر بودن آن، پیس پوستی سریعاً باید تعبیه شود. پیس پوستی معمولاً دردناک بوده و ممکن است منجر به انقباض مکانیکی بطن نگردد. انقباض

^{۱۲} Sick Sinus Syndrome (SSS)
^{۱۳} Atrioventricular Node

نگاهی جامع بر مبنای احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

همراهی برادیکاردی با انفارکتوس تحتانی میوکارد، پیوند قلب یا آسیب نخاعی، تئوفیلین (۱۰۰-۲۰۰mg) بصورت آهسته و وریدی تزریق شود. در صورتیکه بتا بلوکر یا بلوک کننده کانال کلسیم مسبب بالقوه برادیکاردی باشند، گلوکاگون در نظر گرفته شود (۱۰،۱۱،۳۰).

بطنی با ارزیابی مکرر بیمار بررسی می گردد. برای کنترل درد بیمار از داروهای آنالژژیک و سداتیو استفاده گردد. در صورت عدم تاثیر آتروپین و در دسترس نبودن پیس پوستی، پیس مشتمل^{۱۴} در نظر گرفته شود. ضربات ریتمیک سریال با مشتمل بسته از لبه پایین سمت چپ جناغ سینه با سرعت فیزیولوژیک ۷۰-۵۰ ضربان در دقیقه به قفسه سینه زده می شود. مشاوره تخصصی برای ارزیابی نیاز به پیس موقت وریدی لازم است. در صورت وجود سابقه آسیستول اخیر، بلوک موبیتز نوع II، بلوک کامل قلبی (درجه III، بخصوص با کمپلکس QRS پهن و یا سرعت ضربان قلب زیر ۴۰ ضربه در دقیقه) یا شواهدی از ایست بطنی بمدت بیش از ۳ ثانیه، پیس موقت داخل وریدی در نظر گرفته می شود.

دوپامین، اپی نفرین و ایزوپروتنول جزو داروهای خط اول درمان نیستند و در طول زمان انتظار برای تعبیه پیس میکرو پوستی اندیکاسیون دارند. دوپامین با دوز ۲-۱۰ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ شروع و اپی نفرین هم ۲-۱۰ $\mu\text{g}/\text{min}$ می باشد. اندیکاسیونهای تعبیه پیس میکرو پوستی شامل افرادی است که به آتروپین پاسخ نمی دهند؛ بلوک موبیتز نوع ۲ و بلوک درجه ۳ می باشد. عدم پاسخ به پیس میکرو پوستی، اندیکاسیون تعبیه پیس میکرو وریدی است. در گایدلاین انجمن احیای اروپا توصیه شده که در صورت

^{۱۴} Fist pacing

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

پشت^۱ و در نتیجه کاهش برگشت و افت برون ده قلبی و فشار خون شود. علل مختلفی باعث ایست قلبی در زنان حامله میشود. در بررسی جامع^۲ میلیون خانم حامله در انگلستان موارد مرگ مادر بیشتر با وجود بیماری قلبی قبل از حاملگی، ترومبو آمبولی، خودکشی^۲، هیپرتانسیون ناشی از حاملگی، سپسیس، حاملگی خارج رحمی، خونریزی، آمبولی مایع آمینوتیک ارتباط داشت. همچنین کلیه عللی که باعث ایست قلبی در زنان غیرحامله میشوند می‌توانند در زنان حامله نیز در همان سن منجر به ایست قلبی شوند. در ایالات متحده علل مرگ و میر در زنان باردار با عوارض بارداری شامل آمبولی ریوی (۱۹/۶٪)، خونریزی (۱۷/۲٪)، افزایش فشار خون ناشی از بارداری (۱۵/۷٪)، سپسیس (۱۲/۶٪)، کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک (۸/۳٪)، استروک (۵٪)، مصرف بیش از حد وریدی داروی بی حس کننده موضعی (۱/۶٪) و سایر موارد (۱۹/۲٪) ارتباط داشته است. مداخله های کلیدی برای پیشگیری از ایست قلبی در فرد حامله با بیماری وخیم شامل خواباندن بیمار

فصل پنجم

احیای قلبی در شرایط خاص

احیای مادر باردار

مرگ و میر ناشی از حاملگی در کشورهای پیشرفته نادر می‌باشد و با شیوع ۱ به ۳۰۰۰۰ زایمانها اتفاق می‌افتد. میزان مرگ و میر کلی زنان باردار در حدود ۱۳/۹۵ مرگ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر مادر باردار می‌باشد. علیرغم اینکه زنان باردار جوان تر از بیماران ایست قلبی معمول هستند ولی میزان بقا کمتر بوده و در یک مقاله گزارش موردی میزان بقا ۶/۹٪ ذکر شده است. در طی حاملگی تغییرات فیزیولوژیک مهمی مانند افزایش برون ده قلبی و حجم خون و میزان تهویه و مصرف اکسیژن بوجود می‌آید. همچنین رحم حامله ممکن است سبب اثرات فشاری بر روی وریدهای ایلیاک و شکمی در موقعیت درازکش به

^۱ supine
^۲ Suicide

فصل پنجم

بر روی پهلولی چپ، تجویز اکسیژن ۱۰۰٪، تعبیه لاین وریدی و تجویز مایع، اصلاح فشار خون پایین (زیر ۱۰۰ mmHg یا کمتر از ۸۰٪ پایه) و تعیین علل قابل برگشت ایست قلبی و مسائل پزشکی که می توانند روند احیاء را پیچیده تر کنند، می باشد (۳۴،۳۵).

تغییرات BLS در حاملگی

چند تغییر در BLS استاندارد در مورد مادران حامله باید در نظر گرفته شود. در سن حاملگی بیست هفته و بالاتر رحم حامله بر روی ورید اجوف تحتانی و آئورت فشار آورده و احتمال کاهش برگشت وریدی و برون ده قلبی وجود دارد. انسداد بازگشت وریدی توسط رحم منجر به هیپوتانسیون قبل از ایست قلبی و در بیماری با بیماری وخیم موجب تسریع ایست قلبی می شود. در موقع ایست قلبی، رحم زن حامله باعث کاهش بازگشت وریدی و برون ده قلبی میگردد. اولویت احیا در بیماران حامله دچار ایست قلبی، احیای قلبی ریوی با کیفیت بالا و برداشتن فشار از عروق آئورت و کاوا می باشد. وقتی فوندوس رحم بالای ناف قرار داشته باشد، در حین فشردن قفسه سینه

جابجایی رحم با دست به سمت چپ می تواند منجر به برداشتن فشار عروق آئورت و کاوا شود. فهمیدن این نکته با اهمیت که احیای قلبی ریوی با کیفیت با مایل به چپ کردن رحم همخوانی ندارد، منجر به این شده که در گایدلاین ۲۰۱۵ مایل به چپ کردن رحم حذف شده و تنها جابجایی رحم به چپ با دست کافی می باشد. در شرایطی مانند ترومای مادر غیر قابل حیات یا طولانی بودن زمان بدون نبض بودن، بیهوده بودن اقدامات احیا برای مادر، دلیلی برای تاخیر عمل زایمان سزارین قبل موعود وجود ندارد. سزارین بایستی در صورت عدم بازگشت گردش خون خودبخودی طی ۴ دقیقه بعد از احیا مادر با ایست قلبی یا شروع اقدامات احیا (برای ایست قلبی غیر شاهد) مدنظر باشد. تصمیم برای سزارین و زمان انجام آن پیچیده بوده و بسته به سطح آموزش تیم احیا کننده، فاکتورهای مربوط به بیمار (علت ایست قلبی، سن جنین) و منابع موجود می باشد (شکلهای ۱-۲).

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

فرد حامله می شوند. در صورت تهویه با فشار مثبت در کلیه زنان حامله با عدم هشجاری باید فشار مداوم بر کریکوئید وارد شود. محل قرار دادن دستها برای انجام فشردن قلبی کمی بالاتر از وسط جناغ می باشد، این کار باعث وفق دادن فشردن قلبی با شرایط دیافراگم بالا آمده و محتویات شکمی در فرد حامله می شود. طبق روشهای استاندارد دفیبریلاسیون در ACLS بیمار دفیبریله می شود. مدارکی دال بر تاثیر سوء دفیبریلاسیون با جریان مستقیم بر روی قلب جنین وجود ندارد. قبل از دادن شوک ارتباط دستگاههای مونیتور جنین یا رحم باید از بیمار قطع شود. اقدام به دفیبریلاسیون با دوز انرژی استاندارد انجام می گیرد. وضعیت خوابیده به چپ و سینه‌های بزرگ برای قرار دادن پدل دفیبریلاتور بر روی آپکس مشکل ساز می باشد. پدهای چسبنده دفیبریلاتورها نسبت به پدلها در حاملگی ارجح می باشند (۳۴، ۳۵).



شکل ۱: جابجایی رحم به سمت چپ با تکنیک دو

دستی^۳



شکل ۲: جابجایی رحم به سمت چپ با تکنیک

یک دستی^۴

تغییرات هورمونی موجب بی کفایتی اسنفکتر مری- معدی و افزایش خطر رگورژیتاسیون در

^۳ برگرفته از گایدلاین AHA
^۴ برگرفته از گایدلاین AHA

فصل پنجم

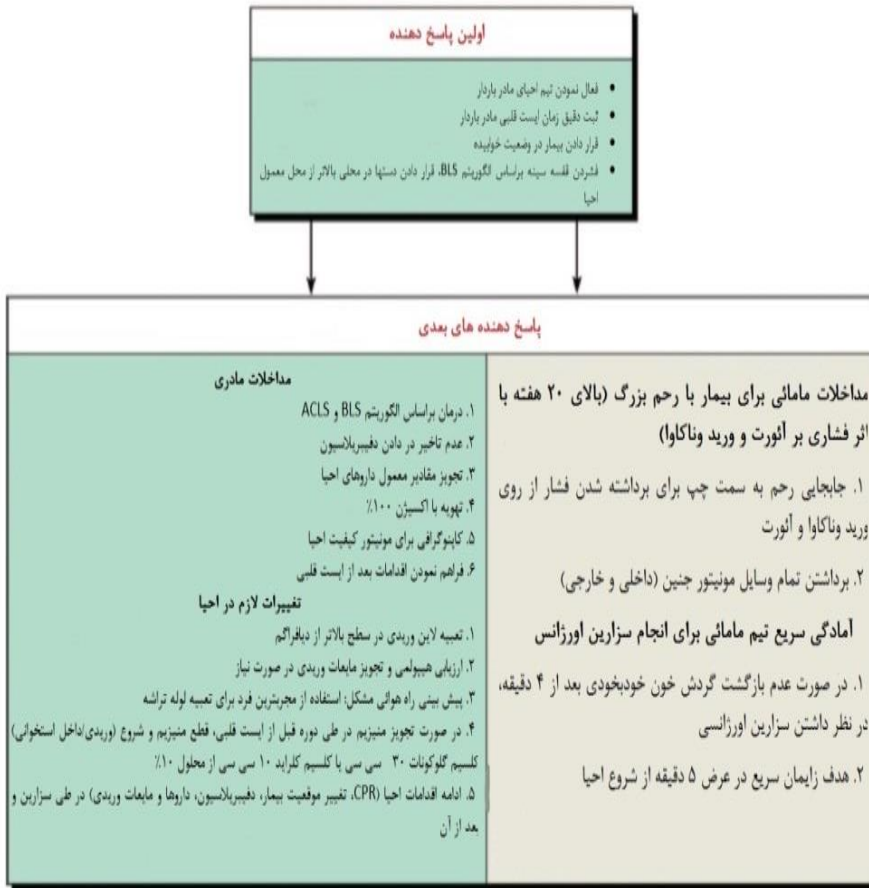
تغییرات در احیاء قلبی ریوی پیشرفته

درمانهای نوشته شده در الگوریتم استاندارد درمان ACLS، توصیه ها و دوز های دفیبریلاسیون و دارو ها و لوله گذاری داخل تراشه در مورد زنان حامله بکار می رود. راه هوایی و گردش خون و تنفس و تشخیصهای افتراقی را همواره باید در نظر گرفت (شکل ۳).

در ابتدای شروع اقدامات احیاء، برقراری راه هوایی مطمئن لازم است. بدلیل خطر بالقوه آسپیراسیون ناشی از بی کفایتی استفنکتر مری - معدی قلب و حین لوله گذاری داخل تراشه، وارد کردن فشار بر روی کریکوئید لازم است. بدلیل احتمال وجود ادم راههای هوایی آمادگی لازم برای استفاده از لوله تراشه با سایز داخلی ۱-۰/۵ میلی متر کوچکتر از اندازه که معمولاً برای زنان غیر حامله بکار می رود، باید وجود داشته باشد. بیماران حامله بدلیل کاهش فضای باقیمانده عملی و افزایش نیاز به اکسیژن در معرض خطر هیپوکسی هستند و باید آمادگی لازم برای حمایت تنفسی و اکسیژناسیون را وجود داشته باشد. اطمینان از قرار گیری صحیح لوله تراشه با استفاده از معاینه بالینی و همچنین

یکی از وسایل مخصوص این کار نظیر وسیله سنجش دی اکسید کربن بازدمی لازم است. در اواخر حاملگی وسیله مخصوص تشخیص قرار گیری لوله تراشه در مری، با وجود اینکه لوله تراشه واقعا در نای قرار دارد بطور اشتباه آن را در مری نشان خواهد داد (یعنی پوار خالی شده از هوا، پر نخواهد شد). این امر منجر به در آوردن لوله تراشه ای که بطور صحیح در نای قرار دارد می شود. بدلیل بالا قرار داشتن دیافراگم مادر، حجم های تنفسی بکار رفته باید کاهش یابد. طبق راهنمای ACLS تجویز دارو انجام گیرد. وازپرسورها مثل اپی نفرین و وازوپرسین و دوپامین جریان خون رحم را کاهش می دهند. با این حال جایگزینی برای استفاده از داروهای با دوز های توصیه شده معمول وجود ندارد. مادر باید احیاء شود و گرنه شانس احیاء جنین هم از بین می رود.

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



تشخیص و درمان بیمارهای همراه (BEAU-CHOPS)

Bleeding/DIC
Embolism: coronary/pulmonary/amniotic fluid embolism
Anesthetic complications
Uterine atony
Cardiac disease (MI/ischemia/aortic dissection/cardiomyopathy)
Hypertension/preeclampsia/eclampsia
Other: differential diagnosis of standard ACLS guidelines
Placentia abruptio/previa
Sepsis

شکل ۳: الگوریتم برخورد با بیمار حامله دچار ایست قلبی ۱

فصل پنجم

تشخیص‌های افتراقی ایست قلبی

۴. دیسکسیون آئورت: زنان حامله در معرض

خطر بالاتر دیسکسیون آئورت قرار دارند.

۵. سکتة مغزی و آمبولی ریوی تهدید کننده

حیات: استفاده موفقیت آمیز از فیبرینولیتیکها

برای درمان آمبولی شدید ریوی تهدید کننده

حیات و سکتة مغزی ایسکمیک در زنان

حامله گزارش شده است.

۶. آمبولی مایع آمنیوتیک: محققان در مورد بای

پس موفقیت آمیز قلبی ریوی در موارد

آمبولی تهدید کننده حیات مایع آمنیوتیک در

حین زایمان یا لیبر گزارشاتی داشته اند.

۷. هیستروتومی اورژانس (سزارین) مادر باردار

دچار ایست قلبی: رهبر تیم احیاء بایستی

سریعاً نیاز به سزارین را در مورد ایست قلبی

زنان حامله در نظر بگیرد. بیشترین میزان

بقاء بعد از سن حاملگی ۲۴-۲۵ هفته در

صورت انجام سزارین در ۵ دقیقه اول ایست

قلبی مادر اتفاق می افتد. لازمه این امر

شروع سزارین ۴ دقیقه بعد از ایست قلبی

است. هیستروتومی اورژانس روش تهاجمی

می باشد. احیاء مادر تا زمانیکه بازگشت

وریدی و آئورتی بهبود نیابد ممکن نیست.

۱. مقادیر بالای سولفات منیزیوم: احتمال

مسمومیت با سولفات منیزیوم در درمان

اکلامپسی وجود دارد. بویژه اگر بیمار

الیگوریک شده باشد. تجویز گلوکونات

کلسیم (۱ آمپول یا یک گرم) درمان

انتخابی در مسمومیت با منیزیوم است.

تجویز آزمایشی کلسیم ممکن است نجات

بخش باشد.

۲. سندرم حاد کرونری: در زنان حامله احتمال

وقوع ACS همراه با سایر سندرمهای بیماری

وجود دارد بدلیل ممنوع بودن استفاده از دارو

های فیبرینولیتیک در حاملگی در موارد وقوع

انفارتکتوس حاد میو کارد با قطعه ST بالا

رفته مداخله از طریق پوست (PCI) برای

برقراری مجدد جریان خون انتخابی است.

۳. پره اکلامپسی / اکلامپسی: هر دو می توانند

بعد از هفته بیست حاملگی منجر به افزایش

فشار خون و نارسایی شدید و فراگیر

ارگانهای بدن گردند.

هیستروتومی

نگاهی جامع بر مباحث ایسای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

برای انجام هیستروتومی شود. بدلیل کوچک بودن اندازه رحم در سن حاملگی زیر ۲۰ هفته و احتمال پایین فشار روی عروق و تاثیر بر برون ده قلبی نیازی به انجام سزارین اورژانس نیست. در سن حاملگی ۲۳-۲۰ هفتگی، سزارین اورژانس به منظور انجام اقدامات احیاء موفق برای مادر انجام می شوند نه با هدف بقاء نوزاد که در این سن حاملگی معمولاً احتمال زنده ماندن نوزاد کم است. در سن حاملگی تقریبی بیشتر یا برابر با ۲۵-۲۴ هفتگی، هیستروتومی اورژانس به منظور حفظ حیات مادر و نوزاد هر دو انجام می شود (۱۱، ۱۰، ۳۵، ۳۴).

احیای بیمار هیپوترم

هیپوترمی تصادفی یک مشکل قابل پیشگیری می باشد. هیپوترمی شدید (دمای بدن کمتر از ۳۰ درجه سانتیگراد یا ۸۶ درجه فارنهایت) با کاهش واضح فعالیت‌های بدن نمود پیدا می کند که در ارزیابی اولیه بظاهر فرد مرده به نظر می رسد. ولی در مواردی هیپوترمی تاثیر حفاظتی روی مغز و ارگانها در ایست قلبی دارد. بهبود بدون عارضه بدنال ایست قلبی هیپوترمیک محتمل بوده و

زایمان، رحم را خالی کرده و انسداد وریدی و فشار روی آئورت را بهبود می بخشد. زایمان با سزارین دسترسی به نوزاد و اقدام برای احیاء او را ممکن می سازد. اگر نتوانید جریان خون قلب مادر را تامین کنید مادر و بچه را از دست خواهید داد. امدادگر حداکثر ۵-۴ دقیقه فرصت دارد تا تشخیص دهد که آیا ایست قلبی مادر با BLS یا ACLS قابل برگشت هست یا نه.

تصمیم‌گیری برای هیستروتومی اورژانس

برای تصمیم در مورد هیستروتومی اورژانس باید چندین فاکتور مربوط به مادر و جنین در نظر گرفته شود. اگر چه رحم حامله در تقریباً ۲۰ هفتگی به اندازه ای می رسد که می تواند بر جریان خون آئورت و ورید اجوف تحتانی تاثیر بگذارد ولی قابلیت حیات جنین از ۲۵-۲۴ هفتگی شروع می شود. در بعضی اورژانس ها سونوگرافی پرتابل موجود بوده و برای تعیین سن حاملگی (توسط افراد با تجربه و ماهر) و موقعیت جفت و جنین بکار می رود. با این همه استفاده از سونوگرافی نباید موجب تاخیر در تصمیم گیری

فصل پنجم

به درمان همراه با جزئیات در ذیل آورده شده است:

طرز برخورد با بیمار مبتلا به هیپوترمی شدید یا متوسط:

- هیپوترمی همراه با ریتم قلبی موثر:

- خفیف ($34 <$ درجه سانتیگراد): گرم کردن مجدد غیر فعال.

- متوسط ($30-34$ درجه سانتیگراد): گرم کردن خارجی فعال

- شدید ($30 >$ درجه سانتیگراد): گرم کردن داخلی

در موارد ایست قلبی انجام CPR مرسوم BLS و ACLS بدون تغییرات انجام می شود و ممکن است به استفاده از روشهای گرم کردن داخلی بیمار نیاز باشد (۳۷، ۳۵، ۳۴).

برای بیماران با هیپوترمی متوسط و دارای ریتم قلبی منجر به خون رسانی و عدم وجود خطر ایست قلبی، روش گرم کردن خارجی فعال (پتو های گرم کننده، هوای فشرده گرم، انفوزیون

موارد بدون آسیفکسی دارای پیش آگهی بهتری می باشند. با این زمینه ذهنی اقدامات احیاء براساس علائم بالینی نباید محدود شود. قربانیان بایستی هر چه سریعتر به مرکزی مجهز برای گرم کردن مجدد و تحت کنترل منتقل شوند (۳۶).

مراقبتهای کلی برای تمام افراد دچار هیپوترمی

در صورتی که بیمار شدیداً سرمازده بوده ولی ریتم قلبی همراه با خون رسانی دارد بایستی فرد نجات دهنده سعی در جلوگیری از اتلاف بیشتر حرارت و گرم کردن مجدد بیمار نماید. این موارد عبارتند از: جلوگیری از اتلاف حرارت از طریق تبخیر با درآوردن لباسهای خیس و ایزوله کردن بیمار از محیط اطراف. در مورد اقدامات اورژانسی از قبیل لوله گذاری و گرفتن رگ تاخیر ننموده و آنها باید تحت مونتورینگ قلبی انجام شوند. این بیماران در معرض خطر فیبریلاسیون بطنی قرار دارند.

در مورد بیماران با هیپوترمی متوسط تا شدید درمان با توجه به وجود یا عدم وجود ریتم قلبی منجر به خون رسانی کافی تعیین می شود. مروری

نگاهی جامع بر مبانی ایسای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

گیرد. در بیمار هیپوترمیک، نبض و تنفس آهسته بوده و لمس آن مشکل است به همین دلیل فرد نجات دهنده اول تنفس و بعد نبض را به مدت ۳۰-۴۵ ثانیه برای تأیید ایست قلبی بدون نبض و یا برادیکاردی کنترل کرده و سپس شروع به CPR می نماید. اگر بیمار نفس نمی کشد، فوراً تنفس مصنوعی را شروع کرده و اگر امکان دارد از اکسیژن مرطوب گرم برای تهویه استفاده شود و اگر فرد فاقد نبض یا علائم حاکی از وجود گردش خون است فوراً فشردن قفسه سینه باید شروع شود. در صورت وجود شک در وجود نبض فشردن قفسه سینه باید شروع شود. اگر بیمار دچار VT و یا VF شده است باید دفیبریلاسیون را انجام داد. AED را برای این بیماران میتوان به کار برد. اگر ریتم VF تأیید شد یک شوک داده و CPR ادامه داده می شود. اگر بیمار به شوک اول پاسخ نداد شوک بعدی باید مد نظر باشد. موفقیت در ایجاد ریتم سینوسی قلب تا زمانیکه بدن بیمار گرم نشده باشد ممکن نخواهد بود. برای جلوگیری از اتلاف بیشتر گرمای بدن بایستی لباسهای خیس او را در آورده و مانع از دادن حرارت بدن به محیط اطراف شد. این کار در حد امکان باید در مرحله

مایعات گرم) در نظر گرفته می شوند (کلاس IIb). روش گرم کردن خارجی فعال با استفاده از وسایل و تجهیزاتی نظیر (گرمای تابشی، هوای گرم فشرده، تزریق مایعات گرم، کیسه آب گرم) انجام می شود ولی از وسایل تهاجمی نباید استفاده شود. در هنگام استفاده از این تجهیزات مونیتورینگ دقیق از نظر وضعیت همودینامیک و آسیب بافتی ناشی از استفاده از وسایل گرم کننده خارجی لازم است.

تعدیل BLS برای استفاده در هیپوترمی

اگر هیپوترمی هنوز منجر به ایست قلبی نشده است بایستی هدف گرم کردن مجدد بیمار با استفاده از روشهای موجود باشد. در انجام کلیه کارها بیمار باید به آرامی منتقل شود، دستکاری فیزیکی ممکن است منجر به فیبریلاسیون بطنی گردد. اگر هیپوترمی منجر به ایست قلبی شده است با کمی تغییرات بایستی با استفاده از راه هوایی مطمئن و تهویه، تامین مجدد جریان خون مد نظر قرار

فصل پنجم

شدید است. با توجه به این دلایل داروهای وریدی در دمای مرکزی کمتر از ۳۰ درجه سانتیگراد تجویز نشوند. در صورتیکه دمای مرکزی بدن بیش از ۳۰ درجه سانتیگراد باشد داروهای وریدی را با فواصل زمانی طولانی تری می توان استفاده کرد.

همانطور که قبلاً نیز اشاره شد در صورت وجود ریتم VF/VT استفاده از دفیبریلاتور مناسب می باشد. برادیکاردی سینوسی در هیپوترمی شدید فیزیولوژیک است (در بیمار هیپوترمیک برای ایجاد اکسیژناسیون کافی می باشد) و نیاز به استفاده از پیس میکر ندارد.

در بیمارستان بیماری که شدیداً هیپوترم است (دمای کمتر از ۳۰ درجه سانتیگراد) و دچار ایست قلبی می باشد را باید بطور سریع گرم کرد، که گرم کردن شامل تجویز اکسیژن گرم و مرطوب (۴۲-۴۶ درجه سانتیگراد) و مایعات وریدی (نرمال سالین و لاواژ پریتونال) با مایعات گرم، لاواژ پلور از طریق لوله سینه ای^۵، گرمایش خارجی خون از طریق بای پس نسبی آن و

شروع BLS انجام شود. جدا از مراحل گفته شده در درمان فرد دچار هیپوترمی شدید در محل حادثه مورد بحث می باشد. اغلب مراقبین سلامت برای این بیماران زمان و تجهیزات کافی برای ارزیابی دمای مرکزی بدن و گرم کردن بیمار را ندارند. اگر وسایل لازم، موجود و در دسترس باشند باید اقدامات لازم را شروع کرد (۳۴-۳۷).

تعدیل ACLS در مورد بیمار هیپوترم

لوله گذاری داخل تراشه برای بیمار بیهوش و یا دچار ایست قلبی لازم است. لوله گذاری دو مزیت دارد اول اینکه راه هوایی را از اسپیراسیون حفاظت می کند و دوم اینکه امکان تهویه موثر با اکسیژن گرم و مرطوب را فراهم می کند. تاکید ACLS در بیماران هیپوترمی که دچار ایست قلبی شده اند بر گرم کردن بیمار بعنوان اولین اقدام درمانی است. قلبی که دارای دمای پایین می باشد به داروها و یا تحریکات ضربان ساز قلبی و دفیبریلاسیون پاسخ نخواهد داد. به علاوه اینکه متابولیسم داروها کاهش می یابد و این به معنی تجمع دارو در جریان خون محیطی و رسیدن آن به دوز سمی در صورت استفاده مکرر از داروها در فرد با هیپوترمی

^۵. Chest tube

نگاهی جامع بر مباحث احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

اولیه بودن آن مقدور نیست. در مواردی که مشخص نیست که ایست قلبی یا هیپوترمی کدامیک اول صورت گرفته است، نجات دهنده باید سعی در پایدار کردن وضعیت بیمار با CPR نماید. اقدامات پایه برای کاهش از دست دادن حرارت و شروع گرم کردن بیمار را انجام دهید. در داخل بیمارستان پزشکان در مورد زمان قطع یا ادامه اقدامات احیاء تصمیم می گیرند (۳۴-۳۷).

آنافیلاکسی

آنافیلاکسی یک واکنش حاد آلرژیک است که با درگیری سیستمهای مختلف از جمله پوست، راه هوایی، سیستم عروقی و دستگاه گوارش ایجاد می شود. موارد شدید ممکن است به انسداد کامل مجاری هوایی و کلاپس قلبی عروقی و نهایتاً مرگ منجر شود. یک آنافیلاکسی تپیک با افزایش حساسیت ایجاد می شود که با زیرگروههای آنتی بادیهای G و E بوجود می آید. حساسیت زدایی قبلی نسبت به یک آنتی ژن منجر به ایجاد ایمونوگلوبینهای خاص آن می شود. اکثر واکنش های آنافیلاکسی بدون سابقه تماس قبلی ایجاد می شوند. واکنشهای

بالاخره بای پس قلبی ریوی می باشد. در بیمارانی که بیش از ۶۰-۴۵ دقیقه در هیپوترمی بسر برده اند بدلیل گشاد شدن عروق نیاز به حجم اضافی مایعات وریدی دارند. تاثیر تجویز استروئیدها و باربیتوراتها و آنتی بیوتیکها در افزایش میزان بقا و یا کاهش آسیبهای بعدی مشخص نیستند. در هیپوترمی ناشی از غرق شدگی میزان موفقیت در احیاء کم است. بدلیل همراه بودن هیپوترمی شدید با سایر اختلالات (مسمومیت دارویی، الکل و تروما) باید بدنبال کشف و درمان این موارد هم بود (۳۴-۳۵).

خودداری و یا متوقف کردن اقدامات احیاء

در صحنه حادثه اگر بیمار ضایعات واضح کشنده دارد، بینی و دهان بیمار از یخ پر شده است و فشردن قلبی ممکن نمی باشد، می توان اقدامات احیاء را انجام نداد. برخی پزشکان معتقدند تا زمانیکه دمای مرکزی بدن بیمار نزدیک به طبیعی نشده است نباید او را مرده محسوب کرد. اگر هیپوترمی در موارد ایست قلبی سریعاً ایجاد شده باشد موجب حفاظت مغز و ارگانها خواهد شد. در صورت بهبود فرد از هیپوترمی تشخیص ثانویه یا

فصل پنجم

آنافیلاکسی سندرم یا نشانگان مشابهی را ایجاد می نمایند که ممکن است در اثر واکنش‌های ایمنی نباشند ولی درمان همه موارد تقریباً مشابه است (۳۸).

پاتوفیزیولوژی

آلرژن باند شده با IgE باعث جمع شدن بازوفیل‌ها و ماست سل‌ها می شود. این سلول‌ها مدياتورهای مختلفی را ترشح می کنند (هیستامین - لکوترین - پروستاگلندینها - ترومبوکسان و برادیکینین). این مواد بعد از ترشح به صورت منطقه ای و یا سیستمیک باعث تغییر نفوذپذیری غشاهای و افزایش نفوذپذیری مویرگی و به صورت قابل توجهی باعث کاهش تون عضلات عروق و اتساع عروق می شوند. هر نوع آنتی ژنی می تواند باعث فعال شدن IgE و ایجاد آنافیلاکسی گردد. علل مختلفی از جمله داروها، لاتکس و نیش حشرات و غذاها می توانند منجر به آنافیلاکسی گردند. در بیش از ۵ درصد موارد نمی توان آنتی ژن خاصی را شناسایی کرد. عوامل دارویی شامل آنتی بیوتیکها (سفالوسپورینها، پنی سیلین و سایر بتالاکتام ها)، آسپرین، سایر NSAIDs و داروهای

کنتراست می باشند. آنافیلاکسی حاصل از لاتکس نادر می باشد. در طول دهه گذشته هیچ موردی از آنافیلاکسی منجر به فوت در انگلستان گزارش نشده است. آنافیلاکسی منجر به فوت ارتباط زیادی با نیش حشرات از جمله مورچه، زنبور عسل، زنبور سرخ، زنبور بی عسل دارد. بروز آنافیلاکسی منجر به مرگ با سابقه مثبت حساسیت در زمینه نیش زدگی قلبی و ایجاد IgE بیشتر می شود. یکی از مکانیسمهای منجر به مرگ کلاپس قلبی عروقی در عرض ۱۵-۱۰ دقیقه بعد گزش است. از بین غذاها بادام زمینی، غذاهای دریایی و گندم بیشترین ارتباط را با آنافیلاکسی منجر به مرگ دارند. در این بین برونکواسپاسم و آسفیکیسی علل شایع منجر به مرگ هستند (۳۸-۳۹).

علائم و نشانه ها

آنافیلاکسی معمولاً شامل درگیری دو سیستم بدن (مانند پوست، تنفس، قلب، عروق، مغز، اعصاب و دستگاه گوارشی) می باشد. در صورت کوتاه بودن فاصله بین تحریک و واکنش

نگاهی جامع بر مبنای ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

تهوع، استفراغ، اسهال و سردرد نشان می دهد که با آنتی هیستامین بهبود می یابد. آنژیوادم که به نظر می رسد بصورت فامیلیال بوده و آنژیوادم ارثی نامیده می شود. این نوع آنژیوادم (ارثی) برابر آنژیوادم حاصل از آنافیلاکسی یا آنژیوادم دارویی نیست. کهپیر در آنژیوادم ارثی بوجود نمی آید. آنژیوادم ارثی با مهار کننده C1 esterase درمان می شود. از طرف دیگر ممکن است پلاسمای تازه منجمد شده^۶ مورد استفاده قرار بگیرد (۳۸).

مهار کننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین با آنژیوادم فعال (غالباً در دستگاه تنفسی فوقانی) همراه است. این واکنش می تواند در عرض روزها یا سالها بعد از آغاز درمان با این داروها ایجاد گردد. بهترین درمان برای این نوع آنژیوادم مشخص نمی باشد. ولی شروع درمان تهاجمی و زودرس حمایتی دستگاه تنفسی مهم می باشد. حملات سخت و کشنده آسم با برونکواسپاسم و استریدور همراه می باشد. به طور کلی حملات آسم دارای حالت آنژیوادم و کهپیر نیست. درمان آسم متفاوت از درمان آنافیلاکسی است حتی با اینکه مکانیسم افزایش حساسیتی ایمونولوژیک

آنافیلاکتیک، واکنش ایجاد شده به احتمال زیاد جدی خواهد بود.

علائم و نشانه ها: ادم شدید دستگاه تنفسی فوقانی و دستگاه تنفسی تحتانی یا پیشرفت هر دو که موجب استریدور و ویزیگ می شود. سمع ویز تنفسی معمولاً^۷ جزو اولین نشانه های درگیری دستگاه تنفسی می باشد. کلاپس قلبی-عروقی جزو تظاهرات معمول است. گشادی عروق، افزایش قابلیت نفوذ مویرگی (باعث کاهش حجم داخل عروقی) جزو مکانیسمهای اصلی هستند. بیماران ممکن است بی قرار بوده و به نظر برافروخته و رنگ پریده برسند. عملکرد نامناسب قلبی ممکن است باعث ایسکمی میوکارد گردد. نشانه ها و علائم گوارشی آنافیلاکسی شامل: درد شکم، استفراغ و اسهال است (۳۸).

تشخیص های افتراقی

مسمومیت با اسکومبروید^۶ معمولاً^۷ بعد از خوردن ماهی بشقابی شامل تن، ماکرل یا دلفین در مدت ۳۰ دقیقه خود را نشان می دهد. مسمومیت با اسکومبروید بصورت تبییک خود را با علائم کهپیر،

Fresh Frozen Plasma (FFP)^۶

Scombroid^۶

فصل پنجم

می باشد. تکرار دوز هر ۲۰-۱۵ دقیقه می باشد. در آنافیلاکسی شدید و تهدید کننده حیات تجویز وریدی از محلول ۱ در ۱۰۰۰۰۰ (۰/۱ میلی لیتر از محلول ۱ در ۱۰۰۰ با ۱۰ میلی لیتر نرمال سالین ترکیب می شود) هر ۵ دقیقه می باشد. با انفوزیون داخل وریدی با سرعت $4-1 \mu\text{g}/\text{min}$ احتمالاً از نیاز به تکرار به تزریق مداوم جلوگیری می شود. مونیتورینگ تمام وقت بایستی انجام شود. چون در دوز بالا اپی نفرین کشنده است. استفاده سریع تصاعدی برای رساندن به دوز بالا بدون تامل در بیمارانی که ایست کامل قلبی کرده اند لازم است.

۳. گلوکاگون

بیمارانی که تحت درمان با بتابلوکر هستند، انسیدانس (بروز) و شدت بالای آنافیلاکسی را نشان می دهند حتی می توانند پاسخ پارادوکس و معکوس به اپی نفرین بدهند. به طور قابل ملاحظه گلوکاگون به اندازه ایپراتروپیرم برای این بیماران مفید است. در افرادی که به دوزهای اپی نفرین پاسخ نداده اند مخصوصاً در افرادی که بتا بلوکر مصرف می کنند گلوکاگون اثرات کارآمدی

بین این دو می تواند مشترک باشد. در تعدادی از بیماری های پانیک، استریدور در اثر گسترش نیروی جمع شدن طناب های صوتی می باشد. حملات پانیک بدون آنژیوادم، کهیر و هیپوتانسیون است. در طول آنافیلاکسی، واکنش وازوواگال قابل ملاحظه است. کهیر، آنژیوادم و یرنکواسپاسم در واکنش وازوواگال بوجود نمی آید (۳۸-۴۰).

درمان

۱. اکسیژن با سرعت جریان بالا

۲. اپی نفرین

جذب و نائل شدن به غلظت بالای پلاسما، بعد از تجویز زیر جلدی آهسته اپی نفرین بدست می آید و به طور مشخص تاخیر زمانی نسبت به درجه شوک دارد. بنابراین تجویز داخل عضلانی بسیار بهتر می باشد. تجویز اپی نفرین بصورت داخل عضلانی برای تمام بیمارانی که علائم واکنش های سیستمیک دارند و علی الخصوص هیپوتانسیون و تورم راه های هوایی و مشکل در تنفس دارند سریعاً بایستی انجام شود. دوز مورد استفاده ۰/۳ تا ۰/۵ میلی لیتر از محلول ۱ در ۱۰۰۰

نگاهی جامع بر مباحث ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

سایمتدین با دوز ۳۰۰ میلیگرم وریدی، خوراکی و عضلانی قابل مصرف است.

۶. بتآدرنرژیک استنشاقی

در صورت بروز برنکواسپاسم شدید، آلبوترول استنشاقی مصرف می شود. احتمالاً در درمان برنکواسپاسم در بیماران دریافت کننده بتا بلوکر به طور خاصی مفید است

۷. کورتیکواستروئید

انفوزیون فوری دوز بالای کورتن در طول مدت درمان اهمیت داشته و تاثیر مفیدی دارد. استروئیدها در طول ایست قلبی تاثیر اندک داشته ولی ممکن است در ساعات اولیه بعد از شک به آنافیلاکسی با ارزش باشند.

۸. برداشتن ساک زهر

برخی حشرات زهرآلود مثل زنبور عسل (نه سایر زنبورها) که ساک محتوی زهر را بر روی پوست قربانی بر جای می گذارند شروع درمان در این موارد بایستی با جستجو برای پیدا کردن ساک زهر در محل نیش باشد. اگر شما محل نیش زدن

دارد. این عامل کوتاه اثر ۲-۱ میلی گرم، هر ۵ دقیقه بصورت وریدی یا عضلانی داده شده، تهوع و استفراغ و هیپرگلیسمی از عوارض آن است.

۴. مایع درمانی

اگر هیپوتانسیون بوجود آید دادن محلول های ایزوتون کریستالوئید (نرمال سالین)، ارجح می باشد و اگر هیپوتانسیون به اپی نفرین جواب ندهد مایع درمانی شدید هم اضافه می شود. انفوزیون سریع ۱ تا ۲ تا ۴ لیتر بطور اولیه نیاز است. آنافیلاکسی کشنده باعث گشادی عروق می شود که باعث افزایش ظرفیت داخل عروقی می شود. جایگزینی حجم زیاد مورد نیاز است. استفاده حداقل از ۲ خط وریدی بزرگ با کیسه فشار برای جایگزین کردن حجم بزرگ (معمولاً بین ۴-۸ لیتر) از کریستالوئید لازم است.

۵. آنتی هیستامین ها

تجویز آنتی هیستامین های گیرنده های H₁ و H₂ بصورت داخل عضلانی و وریدی آهسته توصیه می شود. برای گیرنده H₁ از دیفن هیدرامین ۲۵-۵۰ میلیگرم و برای گیرنده H₂

فصل پنجم

مرحله ای ۳۶ ساعت بعد از پاسخ اولیه اتفاق می افتد. برای بیماران ۴ ساعت بعد از مرخص شدن احتمال رخداد عوارض وجود دارد. واکنش شدید و سایر مشکلات، نیازمند دوره طولانی بستری است (۳۸-۴۰).

انسداد راه هوایی

بیمارانی که آنژیوادم دارند مشکلات نگران کننده ای را ابراز می کنند. این بیماران خطر بالایی برای بدتر شدن وضعیت خود داشته و بسیاری از این بیماران دارای تورم صورت و لبها هستند. شناسایی سریع بیمارانی که در معاینه گرفتگی صدا، ادم زبان، استریدور و تورم اروفارنژیال دارند، اهمیت دارد. بیماران با گرفتگی صدا و تورم زبان و اروفارنژیال ریسک بالایی برای انسداد قریب الوقوع راه هوایی دارند. بیماران با استریدور شدید، مشکل تکلم، ادم حنجره و تورم گسترده زبان می توانند وضعیت وخیمی در مدت زمان کوتاهی پیدا کنند (۳۸).

را پیدا کردید بایستی سریعاً آن را با استفاده از لبه بیستوری خراش داده و قسمت باقی مانده از حشره را برطرف کنید. از فشار دادن و کمپرس آن قسمت از محل نیش باقی مانده خودداری کنید چرا که باعث پخش زهر می شود (۳۸-۴۰).

۹. درمانهای کمکی

- وازوپرسین: در برخی موارد گزارش شده استفاده از وازوپرسین در افرادی که دارای هیپوتانسیون شدید بوده اند مفید بوده است.
- آتروپین: در برخی مقالات، در بیماران با برادیکاردی شدید، احتمالاً "به نقش آتروپین تجویزی در موفقیت احیا ارتباط داده شده است (۴۰).

تحت نظر گرفتن بیمار

بیمارانی که به درمان پاسخ داده اند نیازمند بستری و بررسی هستند. اما مدارکی در خصوص طول مدت بستری وجود ندارد. عوارض می تواند در تعدادی از بیماران (بالای ۲۰٪) در ۱ تا ۸ ساعت بعدی (بصورت پاسخ دو مرحله ای) علیرغم دوره های بدون عارضه رخ دهد. پاسخ دو

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

تهاجمی از دستگاه تنفسی با اکسیژناسیون و انتوباسیون و حمایت گردش خون می باشد. شکایات های کشنده شامل انسداد راه هوایی و کلاپس قلبی عروقی^۹ می باشد. درمان سریع تهاجمی ممکن است موفقیت آمیز باشد حتی اگر ایست قلبی پیشرفته باشد.

ایست قلبی بدنبال تروما

اصول حمایت حیاتی اولیه و پیشرفته در بیماران ترومایی همانند سایر بیماران دچار ایست قلبی بوده و بر حمایت از راه هوایی و تنفسی و گردش خون متمرکز است. در احیا بیماران ترومایی، کارکنان مراقبت از بیمار، بررسی های اولیه^{۱۰} یا ارزیابی های ابتدایی^{۱۱} طبق کوریکولوم اورژانس راه هوایی، تنفس و گردش خون انجام می دهند. این مرحله با بررسی های ثانویه^{۱۲} یا شرح حال متمرکز و معاینه فیزیکی جامع در دوره های^{۱۳} NHTSA پیگیری می شود که در این مرحله

احیا

بیمارانی که دیر به بیمارستان مراجعه می کنند، در این حالت استفاده از ماسک راه هوایی حنجره ای یا لوله ترکیبی^۸ تاثیر ندارد و انتوباسیون داخل تراشه و کریکوتیروتومی سخت یا غیر ممکن می باشد، تلاش برای انتوباسیون داخل تراشه ممکن است باعث افزایش تورم لارنژیال یا موجب ترومای راه هوایی شود. شناسایی زود هنگام راه هوایی مشکل در تعیین روش انتوباسیون مهم است. در این حالات مشاوره با سرویس بیهوشی یا گوش-حلق-بینی می تواند کمک کننده باشد. اگر ایست قلبی پیشرفت کند، احیای بیمار، جایگزینی حجم و استفاده از داروهای آدرنرژیک هسته اصلی درمان هستند. احیای موثر می تواند با اکسیژن تراپی کافی حمایتی تکمیل شود تا تاثیرات منفی ناشی از هیپوکسی آنافیلاکسی واکنشی درمان شود (۳۴-۳۵، ۴۱-۴۲).

خلاصه

^۹ Laryngeal Mask Airway
^{۱۰} primary survey
^{۱۱} initial assessment
^{۱۲} secondary survey
^{۱۳} National Highway Traffic - NHTSA
safety Administration

ارزیابی آنافیلاکسی شامل علامت بالینی شناسایی شده سریع، جلوگیری از وخیم تر شدن و حمایت

^۸ combitube .

فصل پنجم

آسیبهای نامعلوم که می تواند به صورت بالقوه برای بیمار کشنده باشند مورد شناسایی قرار خواهند گرفت.

ایست قلبی-ریوی در بیماران ترومایی علل احتمالی متعددی دارد:

۱. هیپوکسی ثانویه به ایست تنفسی، انسداد راه هوایی، پنوموتوراکس باز بزرگ، آسیب تراکئوبرونکیال، یا آسیب سینه ای - شکمی
۲. آسیب به ارگانهای حیاتی نظیر قلب، آئورت یا شریانهای ریوی
۳. آسیب شدید سر و کلاپس قلبی - عروقی ثانویه به آن
۴. مشکلات مدیکال زمینه ای یا سایر شرایطی که باعث آسیب شده است نظیر ایست قلبی ناگهانی (مثلا بدلیل VF یا فیبریلاسیون بطنی) در راننده یک وسیله نقلیه موتوری یا فردی که دچار شوک الکتریکی شده است
۵. کاهش برون ده قلب یا ایست قلبی بدون نبض (فعالیت الکتریکی بدون

نبض) در اثر پنوموتوراکس فشارنده یا تامپوناد پریکاردیال

۶. از دست دادن بیش از حد خون که به هیپوولمی و کاهش اکسیژن رسانی بافتی منجر شده باشد.

علیرغم پاسخ سریع و موثر نیروهای پیش بیمارستانی و مراکز تروما، بیمارانی که در خارج از بیمارستان دچار ایست قلبی ثانویه به تروما شده باشند، بندرت به اقدامات احیا پاسخ می دهند. بهترین نتایج در بیماران جوان، کسانی که آسیبهای نافذ قابل درمان دارند، بیمارانی که خیلی سریع انتوبه شده و به سرعت (کمتر از ۱۰ دقیقه) به مرکز تروما منتقل شده اند دیده می شود. ایست قلبی ناشی از ترومای بلانت در تمام گروههای سنی معمولا به مرگ بیمار منجر می شود (۳۴-۳۵).

خارج کردن بیمار از صحنه تروما و

ارزیابی های اولیه

سالها در مورد اینکه آیا کارکنان تیم احیای پیشرفته قلبی^{۱۴} باید در صحنه حادثه همه اقداماتی

^{۱۴} ACLS

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

باید بر خارج کردن بیمار از صحنه حادثه بدون ایجاد آسیب اضافی، پایدار کردن بیمار و کاهش اقداماتی معطوف شود که باعث تاخیر انتقال بیمار به بیمارستان میشوند. پایدار کردن ستون فقرات مهمترین مساله ای است که باید در طی این اقدامات به صورت خاص به آن توجه داشت. بیمارانی که امکان آسیبهای عمده برای آنها مطرح است باید هرچه سریعتر به مراکز تروما که قادرند مراقبتهای لازم برای این گونه بیماران را فراهم کنند منتقل شوند. هر گونه اقدام جهت پایدارسازی بیمار باید در حین انتقال بیمار انجام شود تا از تاخیر بیشتر جلوگیری شود (۴۳-۴۵).

BLS برای ایست قلبی ناشی از تروما

✓ راه هوایی

در تروماهای مولتی سیستم یا تروماهای سر و گردن، کادر درمان باید در حین تمام مانورهای BLS، ستون فقرات را پایدار نگه دارند. برای باز کردن راه هوایی باید به جای مانور head tilt chin lift از مانور jaw trust استفاده کرد. در صورت امکان، یکی دیگر از اعضای کادر درمان باید مسئول پایدار کردن سر و گردن در حین

که در توان شان هست انجام دهند یا خیر، بین محققین مختلف اختلاف نظر وجود داشته است. چند مطالعه تاثیر بالینی انجام انتوباسیون و تجویز سریع مایعات در صحنه حادثه را زیر سوال برده اند. مخالفین انجام این اقدامات بر دو موضوع تاکید داشته اند: آیا این اقدامات واقعا بی خطر و موثر هستند و آیا انجام آنها باعث تاخیر انتقال بیمار به بیمارستان یا بخش اورژانس و شروع درمانهای قطعی می شود. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می دهد انتوباسیون اروتراکئال در خارج از بیمارستان برای اکثر بیماران اورژانس مضر و حتی در بهترین شرایط بی فایده است. علاوه بر این محققین و مسئولین سیستم های اورژانس بی خطری و تاثیر انفوزیون وریدی مایعات در خارج از بیمارستان برای حوادث شهری را زیر سوال برده اند. بی تردید مداخله های ACLS در صحنه حادثه زمان بر بوده و انتقال بیمار به بخش اورژانس یا مراکز تروما را با تاخیر مواجه می کنند و بدین ترتیب باعث می شوند که اقدامات ضروری نظیر کنترل خونریزی های شدید با روشهای جراحی به تاخیر بیفتد. با توجه به این بحث ها، تمام سعی پرسنل اورژانس در اقدامات احیا قبل از بیمارستان

فصل پنجم

هموتوراکس یا پنوموتوراکس را در نظر داشت
(۳۴-۳۵).

✓ گردش خون

فرد مراقبت کننده باید هر گونه خونریزی قابل
رویت را با فشار مستقیم یا پوشش مناسب متوقف
کند. بعد از باز کردن راه هوایی و دادن دو بار
تنفس مصنوعی موثر، باید نبض کاروتید را لمس
کرد. در صورتی که در عرض ۱۰ ثانیه هیچ نبضی
لمس نشود، باید فشردن قفسه سینه را شروع کرد
و به صورت متناوب با تنفس مصنوعی این کار را
ادامه داد. در حین CPR، کادر درمان باید فشردن
قفسه سینه را با تعداد و عمق کافی (سریع و قوی)
شروع کنند و به قفسه صدری اجازه دهند که بعد
از هر بار فشار مجدداً به حالت قبلی باز گردد و هر
گونه وقفه در فشار به قفسه صدری را به حداقل
برسانند. در صورتی که برای بیمار راه هوایی
پیشرفته برقرار شده باشد، نیازی نیست که دو
نفری که بیمار را احیا می کنند بین فشردن قفسه
سینه و دادن تنفس مصنوعی وقفه ای ایجاد کنند.
در عوض تعداد فشردن قفسه سینه ۱۰۰ بار در
دقیقه و مداوم باشد و هیچ گونه توقفی در دادن

اقدامات BLS باشد و این کار را تا زمانی که افراد
آموزش دیده وسایل بی حرکتی کامل ستون
فقرات را فراهم کند به صورت دستی ادامه دهد. با
باز کردن راه هوایی باید دهان از خون، مواد
استفراغی و سایر ترشحات تخلیه شود (۳۴-۳۵).
(۴۵).

✓ تنفس - تهویه

بعد از بازکردن راه هوایی باید تنفس بیمار را
ارزیابی کرد. در صورت فقدان تنفس، یا تنفسهای
نامنظم، آهسته و به شدت سطحی، انجام تهویه
دستی ضروری است. در صورت شک به آسیب
ستون فقرات گردنی، عضو گروه نجات که مسئول
دادن تنفس مصنوعی به بیمار است باید در ضمن
استفاده از پوشش مخصوص تنفس دهان به
دهان، ماسک و پاکت هوا یا ماسک و آمبویگ، از
پایداری ستون فقرات گردنی اطمینان حاصل کند.
تنفس مصنوعی باید به آهستگی انجام شود تا از
پر شدن معده از هوا جلوگیری شود. در صورتی که
در حین تنفس مصنوعی علیرغم باز بودن راه
هوایی، قفسه صدری بیمار حرکت نکند، باید وجود

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

Exposure ✓

برای مشخص کردن شدت آسیب باید لباسهای قربانی را خارج کرده بعد از پایان ارزیابی کل آسیبها، برای جلوگیری از بروز هیپوترمی بیمار را مجدداً به طور کامل پوشاند (۴۴).

ACLS برای ایست قلبی ناشی از تروما

ACLS شامل ادامه ارزیابیها و حمایت از راه هوایی، اکسیژناسیون و تهویه (تنفس) و گردش خون بیمار است. بعضی از این اقدامات تنها وقتی که بیمار به بیمارستان رسید قابل انجام است.

✓ راه هوایی

اندیکاسیون های انتوباسیون فوری بیمارانی ترومایی عبارتند از:

۱. ایست تنفسی یا آپنه
۲. نارسایی تنفسی شامل هیپووتیلیاسیون شدید یا هیپوکسی علیرغم اکسیژن رسانی
۳. آسیب شدید مغزی (به عنوان مثال

^{۱۵}GCS کمتر از ۸)

تنفس مصنوعی ایجاد نشود. تعداد تنفس باید ۸ تا ۱۰ بار در دقیقه باشد و تعداد تنفس بیشتر لازم نیست. دو نفر باید هر ۲ دقیقه جای خود را عوض کنند تا کسی که فشردن قفسه سینه می دهد خسته نشود. در صورت حضور چند نفر از کادر درمان باید هر دو دقیقه فرد فشارنده قفسه سینه با فرد تازه نفس جایگزین شود. در صورت دسترسی به AED باید دستگاه را روشن کرده و به بیمار وصل کرد. AED ریتم قلبی بیمار را ارزیابی کرده و در صورت نیاز دادن شوک به بیمار را توصیه میکند. در صورت وجود VF، ممکن است VF علت زمینه ساز حادثه بوده و بر اثر تروما ایجاد نشده باشد. به عنوان مثال ممکن است بیمار بدنبال VF ناگهانی دچار ایست قلبی شده و به دنبال اختلال هوشیاری تصادف کرده باشد. قربانی ممکن است به دنبال احیا اولیه به بررسی های قلبی بیشتر نیاز داشته باشد (۳۴-۳۵، ۴۵، ۴۶).

Disability ✓

در حین تمام اقدامات احیا باید پاسخ قربانی را ارزیابی کرد و علائم بدتر شدن وضع بیمار را به طور دقیق پایش کرد (۴۴).

^{۱۵} Glasgow Coma Scale (GCS)

فصل پنجم

آمبولانس به بیمارستان) چک کرد. انتوباسیون اندوتراکئال ناموفق در بیماران دچار آسیب و دم گسترده صورت یکی از اندیکاسیونهای انجام کریکوتیروئیدکتومی توسط افراد باتجربه است.

اگر در حین CPR، لوله اندوتراکئال یا سایر وسایل پیشرفته حفظ راه هوایی برای بیمار تعبیه شده باشد، ممکن است در بیماری که قبلاً دچار آسیب ریه یا شکستگی دنده یا استرنوم شده باشد، تهویه همزمان با فشردن قفسه سینه باعث بروز پنوموتوراکس فشارنده شود. فرد مراقبت کننده باید در صورت کاهش حرکات قفسه صدری، کاهش صداهای تنفسی یا افزایش مقاومت در برابر تنفس با آمبوگ یا در صورت افت اشباع اکسیژن شریانی، بیمار را از نظر بروز پنوموتوراکس فشارنده ارزیابی کند (۳۴-۳۵، ۴۵).

✓ تهویه

حتی در صورتی که اکسیژناسیون بیمار کافی بنظر برسد باید از غلظت بالای اکسیژن برای تهویه بیمار استفاده کرد. بعد از برقراری راه هوایی، باید صداهای تنفسی و باز شدن قفسه صدری را ارزیابی کرد. کاهش یک طرفه صداهای تنفسی

۴. عدم توانایی حفظ راه هوایی فوقانی (به عنوان مثال از دست رفتن رفلکس gag، کاهش سطح هوشیاری)

۵. آسیبهای قفسه سینه (به عنوان مثال قفسه سینه شناور^{۱۶}، کونتوزیون ریوی، آسیب نافذ)

۶. آسیبهایی که به صورت بالقوه ممکن است باعث انسداد در راه هوایی شوند) به عنوان مثال آسیبهای له کننده صورت یا گردن)

انتوباسیون اندوتراکئال باید همزمان با حفظ ستون فقرات گردنی انجام شود. در صورت انجام انتوباسیون در صحنه حادثه، باید این کار را در حین انتقال بیمار انجام داد. در صورت وجود آسیبهای شدید ماگزیلوفاسیال باید از انتوباسیون نازوتراکئال خودداری کرد. باید با معاینه فیزیکی و استفاده از وسایل تایید کننده (مثل مونیتور دی اکسیدکربن انتهای بازدمی) درست بودن محل لوله را بلافاصله بعد از انتوباسیون، در حین انتقال و بعد از هر بار جابجایی بیمار) مثلاً از داخل

^{۱۶} Flail chest

نگاهی جامع بر مابانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

بعد از اطمینان از کفایت راه هوایی، اکسیژناسیون و تهویه، باید وضعیت گردش خون بیمار ارزیابی شده و حمایت از آن شروع گردد. بلافاصله باید جلوی هرگونه خونریزی خارجی قابل رویت را گرفت. جایگزینی مایعات یکی از اجزای مهم و مورد بحث احیا بیماران ترومایی است. افراد تیم ACLS باید در حین انتقال بیمار به مراکز تروما برای بیمار راه وریدی^{۱۷} بزرگ بگیرند. کریستالوئید ایزوتونیک مایع انتخابی برای احیا بیماران ترومایی است و تحقیقات فعلی برتری هیچ مایع دیگری را نسبت به این نوع مایعات ثابت نکرده است. حتی وقتی در بیمارستان برای بیمار خون نیاز باشد باید تزریق packed cell را با تزریق کریستالوئید همراه کرد.

احیا تهاجمی بیمارانی که مشکل همودینامیک ندارند ضروری نیست. میزان تجویز مایع به نوع تروما (بلانت یا نافذ) و مکان بروز حادثه (شهری یا جاده ای) بستگی دارد. در حال حاضر سرعت بالای تزریق مایعات جهت افزایش فشار خون سیستولیک به بالاتر از ۱۰۰ میلی متر

همراه با کاهش حرکات قفسه صدی در حین تهویه با فشار مثبت باید علامت پنوموتوراکس فشارنده یا هموتوراکس در نظر گرفته شود مگر خلاف آن ثابت گردد. افراد مراقبت کننده باید برای درمان این عارضه از اسپیراسیون سوزنی پنوموتوراکس استفاده کرده و سپس برای بیمار لوله سینه ای تعبیه کنند (این کار معمولاً در بیمارستان انجام میشود).

کادر درمان باید هرگونه پنوموتوراکس باز را پیدا کرده و روی آن را به نحوی بپوشانند که راهی برای خروج هوا باقی بماند و به پنوموتوراکس فشارنده تبدیل نشود. هموتوراکس هم ممکن است جلوی تهویه و حرکات قفسه صدی را بگیرد. هموتوراکس را باید با تجویز سرم و تعبیه لوله سینه ای درمان کرد و حجم خونی را که در ابتدای تعبیه لوله خارج میگردد مشخص کرد. ادامه خونریزی از لوله سینه ای یکی از اندیکاسیونهای دخالتهای جراحی پیشرفته تر است (۳۴-۳۵،۴۵-۳۴).

✓ گردش خون

فصل پنجم

آسیستولیک، و گاهی VF یا VT است. درمان PEA به انجام احیا و درمان علل برگشت پذیر مانند هیپوولمی شدید، هیپوترمی، تامپوناد قلبی، یا پنوموتوراکس فشارنده بستگی دارد. بروز ریتم برادی آسیستولیک اغلب نشانه هیپوولمی شدید، هیپوکسی شدید، یا نارسای قلبی- تنفسی است. VF یا VT بدون نبض را باید با احیا و دفیبریلاسیون درمان کرد. اگر چه اغلب در عملیات ACLS برای درمان این آریتمی ها از اپی نفرین استفاده میشود ولی در صورت وجود هیپوولمی شدید معمولاً موثر نخواهد بود.

از زمان انتشار گایدلاین مراقبتهای قلبی- ریوی اورژانس در سال ۱۹۲۰۰۰، مراکز متعددی مشاهدات گذشته نگر خود را در مورد توراکوتومی های احیا کننده بیماران ترومایی که با ایست قلبی به اورژانس آورده شده بودند را منتشر کرده اند. به عنوان مثال یکی از این مطالعات ۴۹ بیمار مبتلا به ترومای نافذ را که تحت توراکوتومی در بخش اورژانس قرار گرفته بودند را گزارش کرده بود. هیچ کدام از بیمارانی که قبل از توراکوتومی دچار

جیوه تنها در بیمارانی توصیه میشود که آسیب ایزوله سر یا اندام داشته باشند. در تصادفات درون شهری، تجویز مایعات قبل از رسیدن بیمار به بیمارستان برای تروماهای نافذ توصیه نمی شود، چرا که با بالارفتن فشار خون میزان خونریزی تشدید شده و علاوه بر این انتقال بیمار به بیمارستان و دسترسی به درمان جراحی قطعی به تعویق میفتد. چنین تاخیری به خصوص در مواردی که میتوان بیمار را در عرض چند دقیقه به مرکز تروما منتقل کرد منطقی نیست. در تروماهای خارج از شهر، زمان انتقال طولانی تر خواهد بود و در چنین شرایطی باید تجویز مایعات در حدی باشد که فشار خون بیمار را درحد ۹۰ میلی متر جیوه حفظ کند. همان طور که گفته شد، در صورت بروز ایست قلبی بدون نبض، نتیجه احیا به جز در مواردی که یک علت برگشت پذیر که بتوان آن را به سرعت تشخیص داده و درمان کرد، مطلوب نخواهد بود. موفقیت احیا بیماران ترومایی اغلب به این موضوع بستگی دارد که برقراری مجدد حجم داخل عروقی بیمار تا چه حد امکان پذیر است. شایع ترین ریتم قلبی قبل از ایست

قلبی در بیماران ترومایی PEA، ریتم برادی

نگاهی جامع بر مبانی ایسای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

شرایط خاص موثر باشد. توراکوتومی در بیمارانی که در خارج از بیمارستان بدلیل ترومای بلانت دچار ایست قلبی شده اند بی تاثیر است ولی در صورتی که بیمار بلافاصله قبل از ورود به بخش اورژانس یا در داخل بخش بدلیل ترومای نافذ دچار ایست قلبی شده باشد، توراکوتومی بخش اورژانس میتواند برای بیمار حیاتی باشد. هم زمان با تجویز مایعات با انجام توراکوتومی می توان ماساژ قلبی باز انجام داد، تامپوناد را تخلیه کرد، خونریزی های شدید توراسیک را متوقف کرد و در صورت نیاز آئورت سینه ای را کلامپ کرد. این عمل باید فقط توسط افراد باتجربه انجام شود.

کونتوزیون قلبی که باعث آریتمی قلبی قابل توجه یا اختلال عملکرد قلب شود، در ۱۰ تا ۲۰٪ تروماهای بلانت شدید قفسه صدی گزارش شده است. کونتوزیون میوکارد را باید در بیمارانی که دچار تاکی کاردی شدید و آریتمی، یا تغییرات ST-T هستند در نظر داشت. بیومارکهای قلبی برای تشخیص کونتوزیون میوکارد حساس نیستند و برای تشخیص باید از اکوکاردیوگرافی یا آنژیوگرافی با مواد رادیواکتیو کمک گرفت (۴۸، ۴۷، ۴۶، ۳۴، ۳۵، ۴۲، ۴۵).

ایست قلبی بوده یا علائم حیاتی نداشتند زنده از بیمارستان ترخیص نشدند. در یکی از این مطالعات که در سال ۲۰۰۲ منتشر گردید، ۳ بیمار زنده مانده از ۱۰ قربانی ترومای نافذ، در زمان رسیدن به اورژانس علائم حیاتی داشتند ولی هیچکدام از ۱۹ بیماری که دچار ترومای بلانت شده بودند علیرغم اینکه ۱۴ نفر از آنها در هنگام توراکوتومی زنده بودند، زنده از بیمارستان مرخص نشدند. در بررسی بانک اطلاعاتی مربوط به ۹۵۹ مورد توراکوتومی بخش اورژانس، تنها ۲۲ مورد با ترومای نافذ و ۴ مورد با ترومای بلانت از بیمارستان زنده ترخیص شدند (میزان بقا کلی ۳٪). در سال ۲۰۰۱، کمیته ترومای کالج جراحان امریکا، مطالعه ای را منتشر کرد که در آن ۴۲ مطالعه دیگر در رابطه با توراکوتومی بخش اورژانس در ۷۰۰۰ بیمار در طی سالهای ۶۶ تا ۹۹ به صورت سیستماتیک مورد ارزیابی قرار گرفته بود. در این گروه مطالعاتی، میزان بقا در تروماهای نافذ ۱۱٪ (۵۰۰ از ۴۴۸۲) و در تروماهای بلانت ۱/۶٪ (۳۵ از ۲۱۹۳) گزارش گردید.

این مطالعات نشان می دهند که انجام

توراکوتومی ممکن است در بعضی بیماران با

پاتوفیزیولوژی آسم از سه ناهنجاری کلیدی تشکیل می شود:

۱. انقباض برونشها
۲. التهاب راه هوایی
۳. تجمع موکوس

عوارض آسم شدید مانند پنوموتوراکس فشاری، آتلکتازی لوبار، پنومونی و ادم ریوی نیز می تواند علل مرگ و میر باشند. علتهای قلبی مرگ کمتر شایع می باشند (۵۲).

جنبه های بالینی آسم شدید

ویز یک یافته بالینی شایع می باشد اما شدت بیماری با درجه انسداد راه هوایی ارتباط ندارد. عدم وجود ویز ممکن است نشانه انسداد بحرانی راه هوایی باشد در حالیکه افزایش ویز ممکن است دلیل بر پاسخ مثبت به درمان با برونکودیلاتور باشد. درصد اشباع اکسیژن شریانی^{۱۹} بخصوص وقتی برای بیمار اکسیژن تجویز شده است، ممکن است نتواند کاهش پیشرونده تهویه آلوئولی را

در صورتی که بیمار به بیمارستانی تحویل شود که از امکانات درمان بیماران ترومایی برخوردار نیستند، پرسنل بیمارستان موظفند حداکثر تلاش خود را در حد توان برای درمان آسیبهای قابل شناخت و برگشت پذیر بکار بندند. سپس بیمار باید به سرعت به مرکزی که بتواند مراقبتهای لازم قطعی را برای بیماران ترومایی ارائه دهد منتقل گردد (۴۹-۵۰).

آسم نزدیک به مرگ

آسم علت بیش از ۲ میلیون مراجعه به بخش اورژانس و ۵۰۰۰ تا ۶۰۰۰ مرگ و میر در سال در ایالات متحده می باشد که بسیاری از این مرگها در شرایط پیش بیمارستانی اتفاق می افتند. آسم شدید علت تقریباً ۲٪ تا ۲۰٪ بستری ها در بخشهای مراقبتهای ویژه می باشد که بالغ بر یک سوم این بیماران نیاز به لوله گذاری تراشه و تهویه مکانیکی دارند. این بخش بر روی بررسی و درمان بیماران با آسم نزدیک به مرگ متمرکز شده است (۵۱).

^{۱۹} SaO_۲

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

پاسخ ندهد ارجاع بیمار به یک متخصص ریه یا مراقبت‌های ویژه مناسب است (۵۱-۵۲).

درمان اولیه

✓ اکسیژن

به کلیه بیمارانی که آسم شدید دارند، حتی آنان که اکسیژن خون نرمال دارند اکسیژن بدهید. اکسیژن را به شکلی تنظیم کنید که SpO_2 بیشتر از ۹۲٪ حفظ شود. همانطور که اشاره شد درمان موفق با آگونیست‌های بتا ممکن است در ابتدا باعث افت اشباع اکسیژن شود، چرا که گشاد شدن برونشها در ابتدا ممکن است عدم تطابق تهویه به جریان خون را بیشتر کند.

✓ آگونیست‌های بتا ۲ استنشاقی

آلبوتروپول (یا سالبوتامول) باعث گشاد شدن سریع و وابسته به دوز برونشها با کمترین عوارض می‌شود. از آنجائیکه دوز تجویزی به حجم ریوی و سرعت‌های جریان استنشاقی بستگی دارد، در اکثر بیماران بدون توجه به سن و اندازه می‌توان از دوز یکسان استفاده کرد. اگرچه تحقیق در بزرگسالان و یک تحقیق در کودکان اختلافی بین اثر تجویز

منعکس کند. توجه داشته باشید که SpO_2 ممکن است در اوائل درمان افت کند، چرا که آگونیست‌های بتا هم برونشها و هم عروق را گشاد می‌کند که ممکن است در ابتدا باعث افزایش شانت درون ریوی شوند. علت‌های دیگر ویز شامل ادم ریوی، بیماری انسدادی مزمن ریوی^{۲۰}، پنومونی، آنافیلاکسی، اجسام خارجی، آمبولی ریوی، برونشکتازی و توده زیر گلو ت می‌باشد (۵۱-۵۲).

پایدارسازی اولیه

بیمارانی که آسم شدید مرگبار دارند نیاز به درمان شدید و اورژانسی تجویز همزمان اکسیژن، برونکودیلاتورها و استروئیدها را دارند. کارکنان بهداشتی - درمانی باید این بیماران را از نزدیک مانیتور کنند تا متوجه وخیمتر شدن بیماری بشوند. اگرچه پاتوفیزیولوژی آسم مرگبار از انقباض برونشها، التهاب و تجمع موکوس تشکیل می‌شود اما تنها انقباض برونشها و التهاب را می‌توان با دارو درمان کرد. در صورتی که بیمار به درمان

^{۲۰} Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

فصل پنجم

آلبوتترول نبولایزه بصورت مداوم یا منقطع نشان ندادند، تجویز مداوم در بیمارانی که عود شدید آسم داشته مؤثرتر بود و در یک مطالعه در کودکان مقرون به صرفه تر بود. یک متا آنالیز کوکران^{۲۱} نشان داد که در کل اختلافی بین تجویز آلبوتترول توسط اسپری-آسم یار یا نبولایزر وجود ندارد اما استفاده از اسپری - آسم یار می تواند در بیماری که زجر تنفسی شدید دارد، مشکل باشد. دوز معمول آلبوتترول توسط نبولایزر ۲/۵ یا ۵ میلی گرم هر ۱۵ تا ۲۰ دقیقه بصورت منقطع یا مداوم با دوز ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم در هر ساعت می باشد. لوآلبوتترول ایزومر راست گردان آلبوتترول است. این دارو اخیراً در ایالات متحده برای درمان آسم حاد در دسترس قرار گرفته است. بعضی مطالعات اثری برابر یا کمی بهتر در گشاد کردن برونشها توسط این ایزومر نسبت به آلبوتترول را در اورژانس نشان داده اند. قبل از اینکه توصیه ای قطعی بتوان کرد باید مطالعات بیشتری انجام شود.

✓ کورتیکواستروئیدها

کورتیکواستروئیدهای سیستمیک تنها درمان اثبات شده برای بخش انتهایی آسم می باشند، اما شروع اثر ضد التهابی آنها ۶ تا ۱۲ ساعت پس از تجویز می باشد. مطالعه گسترده‌ای در کوکران (شامل بیماری بزرگسال و کودک) نشان داد که استفاده زودرس از استروئیدهای سیستمیک میزان بستری در بیمارستان را کاهش داد. بنابراین درمانگرها باید استروئیدها را در اولین فرصت برای کلیه بیماران آسمی تجویز کنند اما برای چندین ساعت انتظار اثر آنها نداشته باشند. اگرچه بین تأثیر بالینی کورتیکواستروئیدهای خوراکی یا تجویز وریدی اختلافی وجود ندارد، روش وریدی ترجیح داده می شود چرا که بیمارانی که آسم نزدیک به مرگ دارند، ممکن است استفراغ کنند یا قادر به بلع نباشند. دوز اولیه معمول در بزرگسال ۱۲۵ میلی گرم متیل پردنیزولون (محدود دوز ۲۵۰-۴۰ میلی گرم) می باشد.

اضافه کردن یا جایگزینی استروئیدهای استنشاقی در این روش جای بحث دارد. در یک متا آنالیز کوکران از ۷ مطالعه (۴ مطالعه در بزرگسال و ۳ مطالعه در کودکان) در رابطه با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی نتیجه گرفته شد

نگاهی جامع بر مبانی ایمای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

اثرات جانبی کم آن، باید ایپراتروپیوم بعنوان یک داروی کمکی برای آلبوترول در نظر گرفته شود. تیوتروپیوم یک آنتی کولینرژیک طولانی اثرتر و جدید می باشد که در حال حاضر در حال آزمایشهای بالینی برای استفاده در آسم حاد است (۳۴،۳۵).

❖ سولفات منیزیم

سولفات منیزیم وریدی در بیمارانی که آسم دارند به همراه داروهای بتا آدرنرژیک نبولایزه و کورتیکواستروئیدها می تواند بهبود بالینی متوسطی در عملکرد ریه ایجاد کند. منیزیم می تواند باعث شلی ماهیچه صاف برونش می شود و این اثر مستقل از سطح سرمی منیزیم می باشد و تنها اثرات جانبی کمی دارد (گرگرفتگی و سبکی سر). یک متا آنالیز کوکران از ۷ مطالعه نتیجه گرفت که سولفات منیزیم وریدی عملکرد ریوی را بهتر کرده و بستری بیمارستان را کم می کند بخصوص در بیمارانی که شدیدترین عود آسم را دارند. دوز معمول بزرگسال ۱/۲ تا ۲ گرم بصورت وریدی طی ۲۰ دقیقه می باشد. سولفات منیزیم نبولایزه اگر همراه با بتا آگونیست داده شود باعث

که استروئیدها به میزان قابل توجهی بستری در بیمارستان را کاهش دادند بخصوص در بیمارانی که استروئیدهای سیستمیک دریافت نمی کردند. اما متا آنالیز به این نتیجه رسید که شواهد کافی مبنی بر اینکه کورتیکواستروئیدهای استنشاقی به تنهایی به اندازه استروئیدهای سیستمیک مؤثرند، وجود ندارد (۳۴،۳۵، ۴۱، ۵۱، ۵۲).

✓ درمان کمکی

❖ آنتی کولینرژیکها

ایپراتروپیوم برومید یک گشاد کننده برونشها است که آنتی کولینرژیک می باشد و از نظر فارماکولوژی به آتروپین وابسته است. این دارو می تواند نسبت به آلبوترول به تنهایی بهبود متوسطی از نظر بالینی در عملکرد ریه ایجاد کند. دوز نبولایزر آن ۰/۵ میلی گرم می باشد. این دارو شروع اثر کندی دارد (تقریباً ۲۰ دقیقه)، که بیشترین اثر آن در ۶۰ تا ۹۰ دقیقه ظاهر می شود و اثرات جانبی سیستمیک ندارد. بعلت اثر طولانی مدت معمولاً یکبار تجویز می شود اما بعضی مطالعات نشان داده اند که بهبود بالینی فقط با دوزهای تکرار شونده دیده می شود. با توجه به

فصل پنجم

مطالعه نتیجه گرفت که اثر تربوتالین بیشتر است
(۳۴،۳۵).

❖ کتامین

کتامین یک داروی بیهوشی پارنترال می باشد که اثرات گشادکننده برونشها دارد. کتامین همچنین ممکن است در بیماران آسمی اثرات غیر مستقیمی بعلت اثرات آرامبخشی آن داشته باشد. در یک بررسی گروهی از بیماران اثرات قابل توجهی گزارش شد، اما تنها مطالعه اتفاقی که تابحال منتشر شده است نشان داد که استفاده از کتامین در مقایسه با درمان استاندارد ارجحیتی ندارد. کتامین باعث افزایش قابل توجه ترشحات برونش می شود (۳۴،۳۵،۴۱،۱۳،۱۲).

❖ هلیوکس

هلیوکس مخلوطی از هلیوم و اکسیژن (معمولاً نسبت هلیوم به اکسیژن ۷۰/۳۰) می باشد که نسبت به هوای محیط چسبندگی کمتری دارد. نشان داده شده است که هلیوکس رسیدن آلبوتترول نبولایزه به ریه ها و رسوب آنرا بهبود می بخشد. اگرچه متا آنالیز اخیر از ۴ مطالعه بالینی از

بهبود عملکرد ریه در آسم حاد می شود اما میزان بستری در بیمارستان را کاهش نمی دهد
(۳۴،۳۵،۴۱).

❖ اپی نفرین یا تربوتالین پارنترال

اپی نفرین و تربوتالین داروهای آدرنژیک می باشند که در بیمار با آسم شدید حاد می توانند بصورت زیر جلدی تجویز شوند. دوز زیر جلدی اپی نفرین (غلظت ۱:۱۰۰۰) ۰/۰۱ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن بصورت دوز منقسم در ۳ دوز تقریباً ۰/۳ میلی گرم هر ۲۰ دقیقه می باشد. خصوصیات غیر انتخابی آدرنژیک اپی نفرین می تواند باعث افزایش ضربان قلب، تحریک پذیری میوکارد و افزایش نیاز به اکسیژن شود. اما استفاده از آن (حتی در بیماران با سن بالای ۳۵ سال) به خوبی تحمل می شود، تربوتالین بصورت دوز ۰/۲۵ میلی گرم زیر جلدی تجویز می شود و می تواند هر ۳۰ تا ۶۰ دقیقه تکرار شود. این داروها بیشتر در کودکان با آسم حاد تجویز می شوند. اگرچه اکثر مطالعات نشان داده اند که هر دو آنها اثر یکسانی دارند. یک

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

گزارشهای موردی در بزرگسالان و کودکان پیشنهاد می کند که استفاده از داروهای بیهوشی استنشاقی در بیماران آسم پایدار که به درمانهای معمول در حداکثر دوز پاسخ نمی دهند مفید می باشد. این داروهای بیهوشی ممکن است مستقیماً به عنوان گشاد کننده برونشها عمل کرده و اثرات غیر مستقیمی توسط بهبود همزمانی بیمار-وتیلیاتور و کاهش نیاز به اکسیژن و کاهش تولید دی اکسید کربن داشته باشند. در هر صورت این روش درمانی نیاز به شرایط مراقبتهای ویژه دارد و هیچ مطالعه‌ای تصادفی برای بررسی میزان تأثیر آن وجود ندارد (۱۲،۱۳،۳۴،۳۵).

❖ تهویه کمکی

۱. تهویه غیر تهاجمی با فشار مثبت^{۲۲}
NIPPV می تواند حمایت کوتاه مدتی برای بیماران با نارسایی حاد تنفسی بوده و نیاز به لوله گذاری تراشه را به تأخیر انداخته یا منتهی کند. در این روش درمانی نیاز به بیمار هوشیار با تلاش تنفسی خودبخودی کافی دارد. فشار مثبت

^{۲۲} Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NIPPV)

استفاده از هلیوکس در درمان بیماران آسمی حاد حمایت نمی کند، این دارو می تواند در آسم مقاوم به درمانهای معمول مفید باشد. ترکیب هلیوکس برای مؤثر بودن، حداقل ۷۰٪ هلیوم نیاز دارد. بنابراین اگر بیماری به بیش از ۳۰٪ اکسیژن نیاز دارد نمیتوان از هلیوکس استفاده کرد (۵۱،۵۲).

❖ متیل گزانتین ها

اگرچه قبلاً این ترکیبات جزء درمانهای اصلی آسم حاد محسوب می شدند، اما بعلت فارماکوکینتیک و عوارض جانبی شناخته شده بندرت مورد استفاده قرار می گیرند (۳۴،۳۵).

❖ آنتاگونیستهای لوکوترین

این داروها در طی درمان طولانی مدت آسم عملکرد ریه را بهتر کرده و نیاز به آگونیستهای بتای کوتاه اثر را کم می کنند اما اثر آنها در طی عود حاد آسم ثابت نشده است. یک مطالعه نشان داد که با اضافه کردن مونته لوکاست وریدی به درمان استاندارد، عملکرد ریه بهتر می شود اما مطالعات بیشتری مورد نیاز است (۵۱-۵۲).

❖ داروهای بیهوشی استنشاقی

فصل پنجم

دوسطحه راه هوایی^{۲۳} که شایعترین روش NIPPV می باشد، اجازه کنترل جداگانه فشارهای دمی و بازدمی را می دهد (۵۱-۵۲).

۲. لوله گذاری تراشه همراه با تهویه

مکانیکی

لوله گذاری تراشه، مشکل انقباض راههای هوایی کوچک در بیماران با آسم شدید را حل نمی کند. علاوه بر آن، لوله گذاری تراشه و تهویه فشار مثبت می تواند باعث تحریک انقباض برونشی بیشتر شده و عوارضی مانند به دام افتادن هوا^{۲۴} و باروتروما را افزایش دهد. اگرچه لوله گذاری تراشه خطراتی دارد، در صورتی که بیمار آسمی علیرغم درمانهای شدید وضعیت وخیمتری پیدا کند باید در اولین فرصت اقدام به لوله گذاری برای وی شود. روش لوله گذاری سریع^{۲۵} روش انتخابی است. درمانگر باید بزرگترین لوله تراشه در دسترس را استفاده کند (معمولاً ۸ یا ۹ میلی متر) تا مقاومت راه هوایی را کاهش دهد. بلافاصله پس از لوله گذاری، محل لوله را با معاینه بالینی و استفاده از

یک وسیله (مثلاً حس کننده CO₂ بازدمی) تأیید کرده و گرافی قفسه سینه از بیمار بگیرید (۱۲،۱۳).

۳. اشکالیابی پس از لوله گذاری

زمانیکه انقباض شدید برونشها وجود دارد، احتباس هوا (auto-PEEP) می تواند در طی تهویه فشار مثبت ایجاد شود که منجر به عوارضی همچون پرهوایی ریه، پنوموتوراکس فشاری و افت فشارخون می شود. در طی تهویه مکانیکی یا دستی از سرعت تنفسی کمتر (مثلاً ۶ تا ۱۰ تنفس در دقیقه) به همراه حجمهای موج کمتر (مثلاً ۸-۶ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)، زمان دمی کوتاهتر (مثلاً در بزرگسالان با سرعت جریان دمی ۸۰ تا ۱۰۰ میلی لیتر در دقیقه) و زمان بازدمی طولانی تر (مثلاً نسبت دم به بازدم ۱/۴ یا ۱/۵) نسبت به اندازه های معمول برای بیماران غیر آسمی استفاده کنید. کاهش ضعیف تهویه (هیپرکاپنی مجاز) احتمال باروتروما را کاهش می دهد. هیپرکاپنی معمولاً خوب تحمل می شود. اغلب نیاز به آرام کردن بیمار با دارو برای بهبود وضعیت تهویه و کاهش باروتروما پس

^{۲۳} Bilevel Positive Airway Pressure (BiPAP)
^{۲۴} Auto PEEP
^{۲۵} Rapid Sequence Intubation (RSI)

نگاهی جامع بر مبانی ایست قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

سریعاً با جداکردن بیمار از مدار ونتیلاتور کاهش داد. با این کار PEEP در طی بازدم غیر فعال از بین می رود. برای کم کردن auto-PEEP، زمان دم را کاهش داده (اینکار زمان بازدم را افزایش می دهد)، تعداد تنفس در دقیقه را به میزان ۲ تنفس کم کنید و حجم موج را به ۳ تا ۵ میلی لیتر بر کیلوگرم کاهش دهید، به درمان با آلبوتروپول استنشاقی ادامه دهید (۱۲،۱۳).

ایست قلبی در بیمار آسمی

زمانی که بیمار آسمی دچار ایست قلبی می شود، مراقبین سلامت ممکن است نگران تغییرات در دستورالعملهای ACLS باشند. برای توصیه یا منع استفاده از هلیوکس در ایست قلبی شواهد کافی وجود ندارد (سطح متوسط). شواهد برای توصیه به فشار بر روی قفسه سینه جهت برطرف کردن احتباس گاز در صورت پرهوایی دینامیک کافی نمی باشد (۳۴،۳۵).

جمع بندی

هنگام درمان آسم شدید، مراقبین بهداشتی باید بیماران را از نزدیک مانیتور کنند تا متوجه بدتر

از لوله گذاری می باشد. داروهای استنشاقی ممکن است به میزان کافی قبل از لوله گذاری به بیمار نرسند. بنابراین به تجویز آلبوتروپول از طریق لوله تراشه ادامه دهید. چهار علت شایع بدتر شدن حال بیمار در هر بیماری که برای وی لوله تراشه گذاشته شده است را با استفاده از حروف مخفف DOPE می توان به یاد آورد شامل: جابجایی لوله (D: Displacement)، انسداد لوله (O: Obstruction)، پنوموتوراکس (P: Pneumothorax) و نارسایی دستگاه (E: Equipment failure). این مخفف در بیمار با آسم شدید نیز کاربرد دارد.

در صورتی که بیمار آسمی بدتر شود یا تهویه وی مشکل باشد، جای قرارگیری لوله را بررسی کنید، انسداد لوله را برطرف کنید (هرگونه خم شدگی یا گرفتگی لوله با موکوس) و تشخیص پنوموتوراکس را رد کرده و یا در صورت وجود پنوموتوراکس هوا را تخلیه کنید. تنها افراد باتجربه باید اقدام به تخلیه هوا با سوزن یا گذاشتن گذاشتن لوله قفسه سینه برای پنوموتوراکس کنند. مدار ونتیلاتور را از نظر نشت هوا یا عدم کارایی بررسی کنید. فشار انتهای بازدمی بالا را می توان

فصل پنجم

اسرع وقت صورت گیرد. قربانیانی که در هنگام پذیرش در بیمارستان تنفس و گردش خون خودبخودی داشته باشند معمولاً با پیش آگهی خوب بهبود پیدا میکنند. قربانیان غرق شدگی ممکن است دچار هیپوترمی اولیه یا ثانویه شوند. در صورتی که غرق شدگی در آب یخ (کمتر از ۵ درجه سانتی گراد) اتفاق افتاده باشد، بیمار به سرعت دچار هیپوترمی شده و در مقابل تا حدی در برابر هیپوکسی مقاوم می شود. با این حال، چنین اثری معمولاً فقط در جوانانی که در آب یخ غرق شده اند، گزارش شده است. تمام قربانیان

غرق شدگی که به هر نوع عملیات احیا نیاز پیدا کنند (از جمله تنفس مصنوعی به تنهایی) باید برای ارزیابی بیشتر به بیمارستان منتقل شوند، حتی اگر بیمار کاملاً هوشیار باشد و عملکرد قلبی-ریوی وی طبیعی بنظر برسد. هیپوکسی می تواند باعث افزایش نفوذپذیری مویرگهای ریوی شده و بیمار را به صورت دیررس دچار عوارض ریوی کند (۵۳).

تعریفها، طبقه بندی و شاخص های

تعیین پیش آگهی

شدن شرایط یا ایجاد عوارض بشوند. زمانی که بهبودی حاصل نمی شود و لوله گذاری تراشه لازم است، این بیماران نیاز به مراقبت توسط مراقبین بهداشتی باتجربه تحت شرایط مراقبتهای ویژه دارند، در بعضی از مراکز سطح چهارم ممکن است از درمانهای آزمایشی بعنوان آخرین راه استفاده شود و بیماران با آسم نزدیک به مرگ که به درمانهای شدید مدیکال مقاوم می باشند، باید به مراکز مجهزتر منتقل شوند.

غرق شدگی

غرق شدگی مهمترین علت قابل پیشگیری مرگ ومیر و موربیدته اتفاقی است. اگرچه مطالب این فصل به بررسی درمان این عارضه متمرکز شده است، ولی پیشگیری از این حادثه امکان پذیر بوده و حصار کشی دور استخرها می تواند میزان آسیبهای ناشی از غرق شدگی را کاهش دهد. مهمترین و بدترین عارضه غرق شدگی هیپوکسی است. بنابراین اکسیژناسیون، تهویه و پرفیوژن باید هرچه سریعتر برای بیمار برقرار گردد. انجام CPR سریع توسط افرادی که در صحنه حضور دارند و اطلاع به اورژانس باید در

نگاهی جامع بر مبنای ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

اصطلاحات مختلفی برای توضیح اشکال مختلف غرق شدگی بکار می روند. توصیه میشود جهت یکنواختی کاربرد این اصطلاحات در گزارشات منتشر شده در مورد غرق شدگی از تعاریف Utstein و نحوه طبقه بندی اطلاعات بر مبنای این تعاریف استفاده شود.

- غرق شدگی (drowning): غرق شدگی فرایندی است که در اثر اختلال تنفسی ناشی از غوطه ور شدن یا رفتن زیر سطح یک محیط مایع بوجود می آید. یکی از اجزا اصلی این تعریف این است که در محل ورود راه هوایی قربانی سطح مایع- هوا وجود داشته باشد و از تنفس بیمار جلوگیری کند. قربانی ممکن است بدنبال این عارضه زنده بماند یا فوت کند ولی نتیجه هر چه باشد، بیمار دچار غرق شدگی شده است. قربانی ممکن است در هر مرحله ای نجات پیدا کند و ممکن است به هیچ دخالتی نیاز نداشته باشد و یا بالعکس به اقدامات مختلف احیا نیاز پیدا کند. در هر دو حالت فرایند غرق شدگی متوقف شده تلقی می گردد. Utstein توصیه میکند که دیگر از اصطلاح near-

اصطلاحات مختلفی برای توضیح اشکال مختلف غرق شدگی بکار می روند. توصیه میشود جهت یکنواختی کاربرد این اصطلاحات در گزارشات منتشر شده در مورد غرق شدگی از تعاریف Utstein و نحوه طبقه بندی اطلاعات بر مبنای این تعاریف استفاده شود.

نتیجه غرق شدگی را تعیین میکنند مدت و شدت هیپوکسی است. اگر چه احتمال بقای قربانیانی که مدت طولانی زیر مایع غوطه ور بوده و به احیا طولانی مدت نیاز دارند خیلی کم است، ولی با وجود این مواردی از بهبود کامل عصبی در بیمارانی که مدت طولانی در آب یخ غوطه ور بوده اند گزارش شده است. بهمین دلیل، اقدامات احیا باید در صحنه حادثه شروع شود و بیمار مگر در صورت وجود علائم واضح فوت در معاینه فیزیکی، باید حتماً به بخش اورژانس انتقال داده شود (۵۳،۵۴).

تغییرات در نحوه حمایت حیاتی

اولیه (BLS) برای موارد غرق شدگی

فصل پنجم

شود که انجام تنفس مصنوعی با اشکال مواجه شود.

تنفس مصنوعی (تهویه)

اولین و مهمترین درمان بیمار غرق شده، شروع هر چه سریعتر تنفس مصنوعی (تهویه) است. شروع به موقع تنفس مصنوعی احتمال زنده ماندن قربانی را افزایش می دهد. تنفس مصنوعی را باید از وقتی که بیمار به قسمت کم عمق آب یا کنار آب رسید شروع کرد. در صورتی که گرفتن بینی بیمار دشوار باشد، می توان به جای تنفس دهان به دهان از تنفس دهان به بینی استفاده کرد. افراد غیر آموزش دیده نباید این کار را وقتی قربانی هنوز در عمق آب است انجام دهند. حفظ راه هوایی و تنفس بیمار غرق شده مانند هر بیمار دیگری است که دچار ایست قلبی - ریوی شده است. لازم نیست آب را از راه هوایی بیمار خارج کرد، زیرا در اکثر موارد مقدار آبی که وارد راه هوایی بیمار غرق شده می شود کم است و خیلی سریع از طریق گردش خون جذب می شود و به عنوان مانعی برای انسداد راه هوایی عمل نمی کند. بعضی قربانیان بدلیل بروز

هیچ گونه تغییری در ترتیب انجام اقدامات BLS در موارد غرق شدگی لازم نیست. با این حال انجام بعضی اقدامات احتیاطی در هنگام انجام عملیات احیا برای این بیماران مناسب خواهد بود. در قسمت زیر به تفصیل اقدامات احیا آورده شده است (۳۴،۳۵،۴۱).

خارج کردن بیمار از آب

فرد نجات دهنده در هنگام تلاش برای نجات فرد غرق شده، باید هر چه سریعتر با هر وسیله ممکن (قایق، بلم، تخته شنا یا هر وسیله شناور دیگر) خود را به قربانی برساند و در عین حال همیشه مواظب سلامت و امنیت خود باشد. شواهد اخیر نشان داده است که بی حرکتی کردن در این بیماران ضروری نیست مگر در مواردی که احتمال وجود ترومای همزمان مطرح باشد. این موارد شامل سابقه شیرجه زدن، استفاده از تخته شنا، نشانه های آسیب یا مسمومیت با الکل است. در صورت فقدان این شرایط وجود آسیب همزمان ستون فقرات گردنی خیلی کم است. مراقبت از گردن با دست یا وسایل مخصوص ممکن است باز کردن راه هوایی را دچار اشکال کند و باعث

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

در صورت عدم پاسخ و عدم وجود تنفس (و عدم وجود نبض قابل لمس)، بعد از دوبار تنفس مصنوعی، باید دستگاه AED را به بیمار وصل کرد و در صورت وجود ریتم نیازمند شوک از دفیبریلاسیون کمک گرفت.

استفراغ قربانی در حین عملیات

احیا

قربانی ممکن است در حین عملیات احیا استفراغ کند. در واقع یک مطالعه ۱۰ ساله در استرالیا نشان داده است که دو سوم بیمارانی که تنفس مصنوعی دریافت می کنند و ۸۶٪ آنها بی که تحت فشردن قفسه سینه قرار می گیرند دچار استفراغ میشوند. در صورت بروز استفراغ سر بیمار به یک طرف چرخانده شده و مواد استفراغ شده با کمک انگشت، دستمال یا ساکشن از داخل دهان بیمار خارج می شود. در صورت وجود احتمال آسیب نخاع، قربانی باید به گونه ای به یک طرف چرخانده شود که سر و گردن و کل بدن به عنوان یک واحد و به صورت همزمان چرخانده شود (۳۴،۳۵).

لارنگواسپاسم یا نگه داشتن تنفس خود، اصلاً آبی را آسیب‌ر نمی‌کند. تلاش برای خارج کردن آب با هر وسیله ای به جز ساکشن مثل انجام فشار به شکم با مانور (Heimlich)، غیر لازم و به صورت بالقوه خطرناک خواهد بود. انجام فشار به شکم یا مانور Heimlich به صورت روتین برای تمام بیماران غرق شده توصیه نمی‌شود.

فشردن قفسه سینه

به محض خارج کردن بیمار از آب، باید راه هوایی بیمار را باز کرد، تنفس بیمار را چک کرد و در صورت عدم وجود تنفس، دو بار به بیمار تنفس داده میشود تا قفسه صدری حرکت کند. سپس باید بلافاصله فشردن قفسه سینه را شروع کرده و تناوب تنفس - فشردن قفسه سینه را آغاز کرد. باید نبضهای مرکزی بیمار بررسی شود، هرچند که این کار به خصوص در افراد غرق شده در آب سرد دشوار است. اگر نبض بیمار به صورت قطعی تا ۱۰ ثانیه لمس نشود، باید سیکل‌های تنفس - فشردن قفسه سینه را شروع کرد. تنها افراد آموزش دیده می‌توانند فشردن قفسه سینه را در آب انجام دهند. وقتی قربانی از آب خارج شد،

فصل پنجم

تغییرات ACLS برای بیماران

غرق شده

فرد غرق شده ای که دچار ایست قلبی شده است به ACLS و انتوباسیون زودرس نیاز دارد. هر قربانی غرق شده حتی کسی که به اقدامات احیا کمی نیاز داشته است، باید به بیمارستان منتقل شده و اقدامات تشخیصی بعدی برایش انجام شود. قربانی مبتلا به ایست قلبی ممکن است دچار آسیستول، تاکی کاردی یا فیبریلاسیون بطنی شده باشد. برای درمان چنین ریتم هایی باید از روشهای مختلف ACLS پیروی کرد. مواردی از استفاده موثر از سورفاکتانت در افراد غرق شده در آب شیرین گزارش شده است ولی هنوز تحقیقات در این زمینه ضروری است. تاثیر استفاده از دستگاههای اکسیژناسیون غشایی خارج از بدن^{۲۶} در کودکان خردسال مبتلا به هیپوکسی شدید به دنبال غرق شدگی، در گزارشهای موردی به اثبات رسیده است. شواهد حمایت کننده یا ردکننده از استفاده از باریتوراتها، استروئیدها، اکسید نیتریک، هیپوترمی درمانی بعد

از بازگشت گردش خون خودبخودی یا واژوپرسین هنوز کافی نیست (۳۴،۳۵).

بهبود نتایج نورولوژیک: درمان

با هیپوترمی

مطالعات کنترل شده تصادفی اخیر و توصیه های حاصل از این مطالعات، از استفاده از هیپوترمی در بیمارانی که بعد از احیا ایست قلبی ناشی از VF هنوز در وضعیت کما باقی می مانند، حمایت می کنند و تاکید می کنند که ممکن است این روش برای سایر علل ایست قلبی نیز موثر باشد. با این حال تاثیر هیپوترمی در بیماران غرق شده هنوز به اثبات نرسیده است و باید بیشتر مورد مطالعه قرار گیرد. کنگره جهانی سال ۲۰۰۲ در رابطه با غرق شدگی، توصیه کرده اند که باید روشهای درمانی غرق شدگی هر چه بیشتر مورد تحقیق قرار گیرند (۳۴،۳۵،۳۶،۴۱).

نتیجه گیری

روشهای پیشگیری می توانند میزان بروز غرق شدگی را کاهش دهند و حضور فوری و با کیفیت افراد آموزش دیده و انجام هر چه

^{۲۶} extracorporeal membrane oxygenation

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

سریعتر عملیات احیا می تواند میزان بقای این بیماران را افزایش دهد. تنفس مصنوعی را باید در صورت امکان قبل از خارج کردن بیمار از آب شروع کرد. ثابت کردن روتین گردن در این بیماران لازم نیست. مطالعات بیشتر برای بهبود نتایج نورولوژیک این بیماران ضروری است.

نگاهی جامع بر مباحث ایسای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

که گردش خون خودبخودی آنها بدنبال احیای قلبی-ریوی برگشت پیدا می کند، بسیار ضعیف است. از بین افرادی که بعد از احیای ایست قلبی-ریوی، در بخش مراقبتهای ویژه،^۵ بستری شده اند، حدود ۴۰-۲۵٪ بقاء ترخیص از بیمارستان خواهند داشت (۵۵).

جدول ۱-۱: میزان بقای کلی بعد از احیای ایست قلبی در مطالعات مختلف

نام مطالعه	میزان بقا	نام مطالعه	میزان بقا
۱ آمستردام	۹٪	۱۰ نیویورک	۱۴٪
۲ شیکاگو (جمعیت سفید پوست)	۲٪	۱۱ تورنتو	۲/۵٪ ⁻
۳ شیکاگو (جمعیت سیاه پوست)	۱۸٪ ^۰	۱۲ سیاتل	۷/۱۶٪ ⁻
۴ هوستون	۲٪	۱۳ اوزاکا، ژاپن	۲/۳٪
۵ ایندیانا	۴/۵٪	۱۴ پورتلند	۱۰٪ ⁻
۶ واشنگتن	۴/۲۰٪ ⁻	۱۵ اسکاتلند	۵٪
۷ توسکان	۴/۸٪		
۸ ممفیس	۶-۹٪		
۹ میشیگان	۴/۹٪		

فصل ششم

هیپوترمی بعد از احیا

مقدمه و تاریخچه

میزان کلی ایست قلبی ناگهانی در کل جمعیت در افراد بالای ۳۵ سال حدود ۱ نفر به ازای هر هزار نفر از جمعیت می باشد. تخمین زده می شود که کمتر از ۱۰٪ از این موارد (بعلت آسیب شدید مغزی ناشی از آسیب هیپوکسیک^۱) بتوانند کاملاً از نظر عصبی بهبودی یابند. میزان ایست قلبی ناگهانی در اروپا حدود ۳۷۵۰۰۰ مورد در سال می باشد. میزان بروز ایست قلبی خارج از بیمارستانی^۲ حدود ۷۸۰۰۰ مورد در سال است و میزان کلی بقاء ترخیص از بیمارستان^۳ ایست قلبی خارج از بیمارستانی حدود ۵٪ است. هدف اصلی دستور العمل های موجود در احیای قلبی - ریوی و همچنین پزشکان اورژانس درگیر در مسائل احیاء، این است که بتوانند با استفاده از شوک الکتریکی، فشردن قفسه سینه و داروها باعث ایجاد یک ریتم موثر در قلب گردند. با این وجود پیامد^۴ بیماری

^۱ Hypoxic brain injury

^۲ Out of hospital cardiac arrest

^۳ Survival to discharge

^۴ Outcome

فصل ششم

زمینه هیپوترمی بعد از احیاء^۸، در دنیا میباشد. پدر وی جراح و مادرش متخصص اطفال بود. او بعد از اتمام تحصیلات پزشکی خود در رشته انکولوژی دانشگاه علوم پزشکی وین، تحصیلات خود را در رشته بیپوشی در ایالات متحده ادامه داد و اولین دستور العمل مربوط به سرویسهای فوریتهای پزشکی^۹ را در آنجا منتشر کرد. وی بنیانگذار اولین مرکز تحقیقات بین المللی احیاء در دانشگاه پیتزبورگ^{۱۰} بوده و تا سال ۱۹۹۴ نیز ریاست آن مرکز را بر عهده داشته است. از افتخارات ایشان در طول دوران زندگی علمی خود، میتوان به ۳ بار کاندیداتوری برای کسب جایزه نوبل پزشکی و انتشار بیش از ۱۳۰۰ مقاله حرفه ای، ۶۰۰ خلاصه مقاله و بیش از ۳۰ کتاب و کتابچه اشاره نمود. او همچنین بعنوان یک حامی خستگی ناپذیر حقوق بشر و چیزی که خودش آنرا " طب صلح و دوستی" می نامید، بود. پیتز سفر در نهایت، در ۳ اگوست سال ۲۰۰۳ در سن ۷۹ سالگی چشم از جهان فرو بست (۵۶).

متأسفانه اکثر افرادی که بدنبال احیاء زنده می مانند نیاز به مراقبتهای دایمی داشته و یا دچار نقایص شناختی و اختلال شدید در حافظه خواهند شد. هزینه های انسانی و اقتصادی آسیب ناشی از کمبود اکسیژن در مغز تا بحال برآورد نشده ولی حدس زده می شود که بسیار زیاد باشد. بدست آوردن میزان واقعی موارد مرگ ومیر بدنبال ایست قلبی ناگهانی^۱ مشکل است. بر اساس بررسیهای صورت گرفته در ایالات متحده، هر سال بیش از ۳۰۰۰۰۰ نفر دچار مرگ ناگهانی قلبی می شوند و تخمین زده میشود که این آمار در سراسر دنیا، احتمالاً به میلیونها نفر در سال باشد. در جدول ۱-۱، میزان بقای کلی بعد از احیای ایست قلبی در مطالعات مختلف نیز نشان داده شده است (۵۵-۵۹).

بی شک پرداختن به مقوله هیپوترمی بعد از احیاء بدون اشاره به بانی و بنیانگذار این امر، دکتر پیتز سفر، خالی از لطف می باشد. پیتز سفر^۶ (۲۰۰۳-۱۹۲۴ ، وین - اتریش) را پدر علم احیای پیشرفته^۷ نیز می نامند. وی پیشگام در

^۸ World leading pioneer in the field of therapeutic hypothermia

^۹ Guidelines for community-wide emergency medical services

^{۱۰} International Resuscitation Research Center (IRRC) at the University of Pittsburgh

^۱ Peter Safar

^۶ Father of modern resuscitation

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

انجام شد. در این مطالعات، استفاده از هیپوترمی خفیف (رساندن دمای مغز به ۳۴ درجه سانتی گراد بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی از طریق سرد کردن سطحی بدن در ناحیه سر و گردن و لاواژ پریتونئ با محلول رینگر سرد و حفظ این دما به مدت ۱۲ ساعت) بعد از ایست قلبی در سگهائی که متحمل ایست قلبی و فیبریلاسیون بطنی به مدت ۱۲-۱۰ دقیقه شده بودند منجر به بهبود پیامد نورولوژیک گردید. هیپوترمی خفیف همچنین در سگها در تمامی مطالعات عوارض جانبی یا قلبی-عروقی به همراه نداشت (۵۵). در همین زمان مطالعات دیگری هم بر روی جوندگان انجام شد که نتایج مشابهی داشت و بهبود پیامد عصبی را با استفاده از هیپوترمی خفیف نشان دادند. سپس چندین مطالعه کارآزمایی بالینی در باره هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی بر روی انسان صورت گرفت



شکل ۲-۱: دکتر پیتر سفر

که فواید آن بر عملکرد عصبی و کاهش در میزان

مروری بر متون

تاریخچه استفاده از هیپوترمی درمانی^{۱۱} به دهه ۱۹۵۰ برمی گردد. در آن دهه، از هیپوترمی متوسط (۳۲-۲۸ درجه سانتی گراد) در بیهوشی جهت اعمال جراحی قلب و مغز برای محافظت از مغز در برابر ایسکمی، استفاده میشد. بعدا در دهه ۱۹۶۰ دکتر پیتر سفر، استفاده از هیپوترمی متوسط در بعد از ایست قلبی را در الگوریتم احیای قلبی-ریوی پیشنهاد نمود. عوارض استفاده از هیپوترمی متوسط در طی ۲۵ سال بررسی شد که مهمترین آنها به شرح زیر بود: لرز، اسپاسم عروقی، افزایش ویسکوزیته پلاسما، افزایش هماتوکریت، کاهش قدرت انعقادپذیری خون، فیبریلاسیون بطنی و کاهش مقاومت به عفونتها. از طرفی القای هیپوترمی متوسط به بیمار و حفظ دمای بدن در این محدوده در طی فرایند هیپوترمی مشکل بود. لذا القای هیپوترمی متوسط در بیماران ایست قلبی متوقف شد و تحقیقات بر روی مدل های حیوانی با القای هیپوترمی خفیف ادامه پیدا کرد و با توجه به نتایج مطالعات انجام شده، وی و همکارانش پیامدهای نورولوژیک^{۱۲} خوبی در استفاده از هیپوترمی خفیف در مدل های حیوانی که متحمل ایست قلبی طولانی مدت میشدند، بدست آوردند. در دهه ۱۹۸۰ مطالعات سازمان دهی شده متعددی بر روی سگها در خصوص هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی

^{۱۱} Therapeutic hypothermia
^{۱۲} Neurological outcome

فصل ششم

مرگ و میر قابل توجه ارزیابی شد که در ادامه به بعضی از آنها اشاره میشود (۵۷).

اولین مطالعه کارآزمایی بالینی در این خصوص توسط دکتر لنوف^{۱۳} و همکارانش انجام شده است. آنها در یک بررسی چند مرکزی^{۱۴} در اروپا، تنها بیماران با آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض^{۱۵} را وارد مطالعه نمودند. ۳۰ بیمار با استفاده از کلاه سرد کننده^{۱۶} با اعمال سرما به سر و گردن سرد شدند، زمانی که دمای بدن بیماران به ۳۴ درجه سانتی گراد یا طول مدت سرد شدن آنها ۴ ساعت می شد، فرایند سرد کردن آنها متوقف و اجازه داده می شد بیماران به روش غیر فعال به صورت خودبخود در عرض ۸ ساعت گرم شوند. ۲ بیمار از ۱۶ بیمار هیپوترم شده، پیامد عصبی مطلوبی به دست آوردند. در مقابل هیچ یک از بیماران در گروه هیپوترم نشده پیامد عصبی مطلوبی به دست نیاوردند. ۳ بیمار در گروه هیپوترم شده و یک بیمار در گروه شاهد زنده ماندند. ۴ بیمار هیپوترم شده و ۵ بیمار در گروه شاهد دچار عارضه کاهش برون ده ادراری شدند. عوارض جانبی دیگری گزارش نشد. در مطالعه ای که توسط دکتر برنارد^{۱۷} در سال ۲۰۰۲، بر روی ۷۷ بیمار با ایست قلبی در خارج از بیمارستان صورت گرفت، دمای مرکزی بدن بیماران در

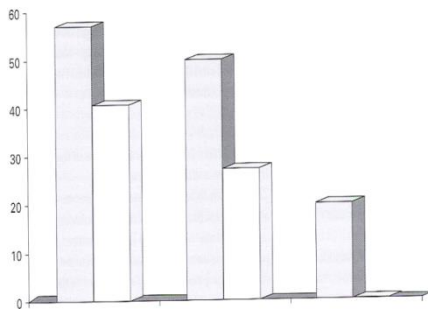
عرض ۲ ساعت بعد از بازگشت گردش خون خود به خودی به دمای ۳۳ درجه سانتی گراد رسانده شد و تا ۱۲ ساعت در این دما نگه داشته شد. هدف اولیه این مطالعه بر اساس عملکرد خوب مغزی^{۱۸} بیمار، در هنگام ترخیص به منزل یا مرکز توانبخشی بود. نتایج این مطالعه به شرح زیر بود: در گروه هیپوترم ۴۹٪ بیماران و در گروه شاهد ۲۶٪ بیماران پیامد عصبی قابل قبول داشتند. میزان مرگ و میر در گروه هیپوترم ۵۱٪ و در گروه شاهد ۶۸٪ بود. میزان عوارض جانبی در بین دو گروه قابل توجه نبود (۵۶-۵۷).

در مطالعه دیگری تحت عنوان هیپوترمی بعد از ایست قلبی^{۱۹} که توسط دکتر فریتز استرز^{۲۰} بر روی ۲۷۳ بیمار دچار ایست قلبی خارج از بیمارستان و ۱۰ بیمار با ایست داخل بیمارستانی (اکثرا بیماران جراحی شده)، انجام گردید، دمای مرکزی بدن بیماران در عرض ۴ ساعت بعد از بازگشت گردش خون خود بخودی به دمای ۳۴-۳۲ درجه سانتی گراد رسانده شد و تا ۲۴ ساعت در این دما نگه داشته شد. هدف اولیه مطالعه شامل بررسی عملکرد خوب مغزی در ۶ ماه بعد از ایست قلبی (عملکرد نرمال مغزی یا عملکرد کافی برای ادامه زندگی بصورت مستقل و کار نیمه وقت) و هدف ثانویه مطالعه شامل بررسی

^{۱۸} Good cerebral function
^{۱۹} The Hypothermia After Cardiac Arrest Study (HACA)
^{۲۰} Fritz Sterz

^{۱۳} Lenov Y.
Multicenter^{۱۴}
^{۱۵} Pulseless electrical activity
^{۱۶} Figicap
^{۱۷} Bernard S.

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



شکل ۳-۱ مقایسه میزان بهبودی عملکرد عصبی در بیماران بدنبال درمان با هیپوترمی بعد از ایست قلبی، در سه مطالعه فریتز استرز(ستون سمت چپ)، برنارد(ستون وسط)، حکیمی- ادریسی(ستون سمت راست)، ستون خاکستری بیماران هیپوترم شده و ستون سفید بیماران گروه شاهد هستند.

ریتم اولیه به غیر از فیبریلاسیون بطنی) از بیمارستان ترخیص شدند. مطالعات دیگری هم در این زمینه انجام شده و در تمامی آنها فایده استفاده از هیپوترمی خفیف در بیماران با بازگشت گردش خون خودبخودی بعد از ایست قلبی (به خصوص با ریتم اولیه فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی در خارج بیمارستان) نشان داده شده است. در برخی از موارد نیز استفاده از هیپوترمی خفیف در سایر ریتم ها و ایست داخل بیمارستانی مفید واقع شده است. در سال ۲۰۰۳، کمیته رابط بین المللی احیا^{۲۱}، توصیه نموده که " تمام بیمارانی که بدنبال ایست قلبی احیاء شده و بعد از احیاء دارای گردش خون خودبخودی شوند (به شرطیکه ریتم اولیه شان فیبریلاسیون بطنی بوده و

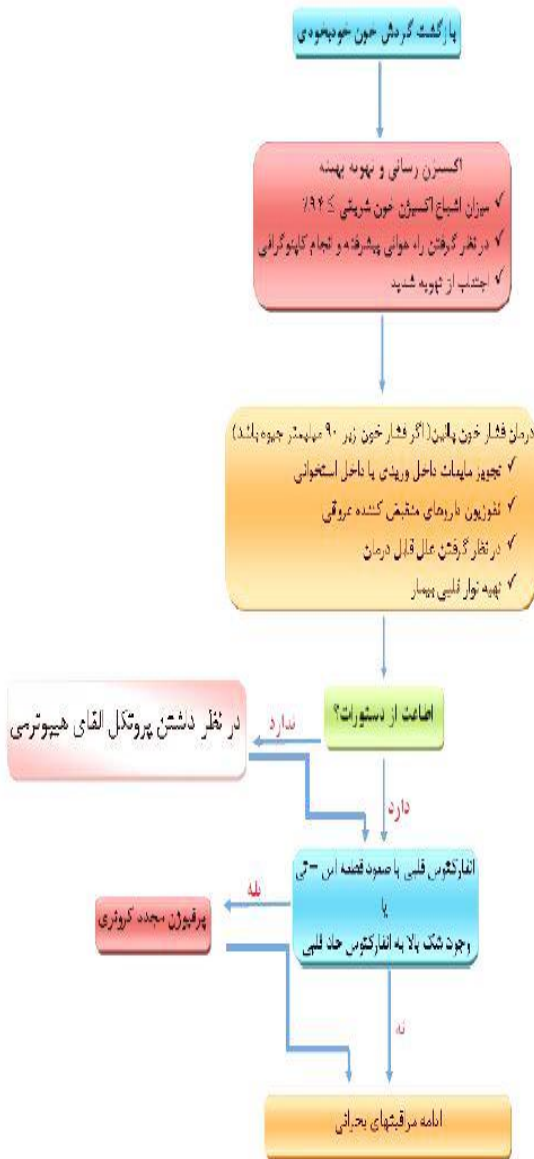
وقوع عوارض در عرض ۷ روز بعد از ایست قلبی یا مرگ در عرض ۶ ماه بعد از ایست قلبی بود. نتایج این مطالعه به شرح زیر است:

در گروه هیپوترم ۵۵٪ بیماران و در گروه شاهد ۳۹٪ بیماران پیامد عصبی قابل قبول داشتند. میزان مرگ و میر در گروه هیپوترم ۴۱٪ و در گروه شاهد ۵۵٪ بود. اگر چه بیماران هیپوترم نسبت به نرموترم، از نظر وقوع عوارضی مثل خونریزی، پنومونی و سپسیس در خطر بیشتری بودند، ولی این تفاوتها از نظر آماری قابل توجه نبود. در یک بررسی متاآنالیز دیگر، ۳ مطالعه کارآزمایی بالینی در خصوص استفاده از هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی بررسی گردید و نشان داده شد که در گروه بیماران هیپوترم در مقایسه با گروه شاهد، تعداد بالاتری از بیماران با وضعیت بهبودی عصبی قابل قبول از بیمارستان مرخص شده اند. همچنین در گروه بیماران هیپوترم تعداد بیشتری از بیماران به مدت ۶ ماه زنده مانده اند (شکل ۳-۱) (۵۶-۵۷).

در یک بررسی دیگر توسط دکتر برنارد و همکارانش، بر روی ۲۲ بیمار با کاهش سطح هشیاری بدنبال ایست قلبی (ریتم اولیه ۸ مورد از بیماران فیبریلاسیون بطنی نبود)، هیپوترمی درمانی خفیف با استفاده از محلول سرد (۴درجه سانتی گراد) رینگر لاکتات داخل وریدی به میزان ۳۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، بررسی شد که از ۲۲ بیمار ۱۰ بیمار (۲ بیمار با

^{۲۱} International Liaison Committee on Resuscitation(ILCOR)

فصل ششم

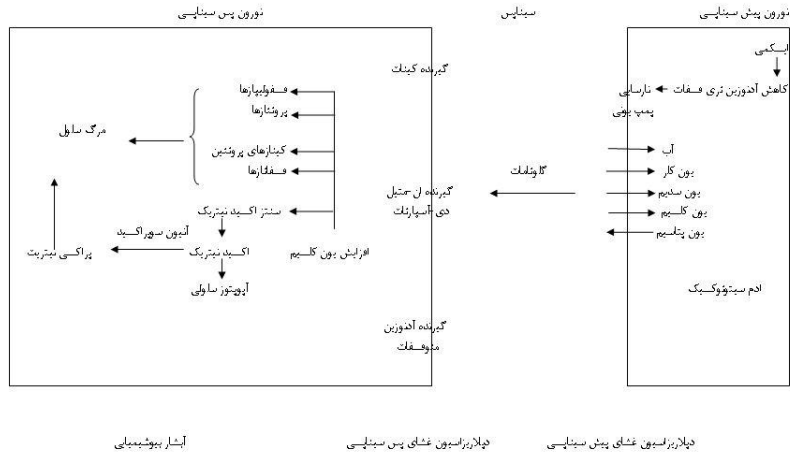


دوز داروها / جزئیات

- بهوده / اکسیرن رسائی
- ✓ پرهیز از تپوبه شدید
- ✓ لجام ۱۲ / ۱۰ تنفس / دقیقه و رساندن فشار دی اکسیدکربن انتهای بازدمی به محدوده ۳۵-۴۰ میلیمتر جیوه
- ✓ در صورت امکان رساندن کسر اکسیرن دمی به حداقل ممکن، به گونه ای که میزان اشباع اکسیرن شریکی 94% باشد.
- مایعات داخل وریدی به صورت بولوس (تکجا)
- ✓ لئوزیون ۲ لیتر سرم (نرمال سالین یا رینگر لاکتات)
- ✓ در صورت اندیکاسیون القای هیپوترمی باید از مایعات با دمای ۴ درجه سانتی گراد استفاده شود
- انفوزیون ایی نفرین
- ✓ ۱۰/۱۵ میکرو گرم/کیلوگرم/دقیقه
- انفوزیون دونامین
- ✓ ۱۰-۵ میکرو گرم/کیلوگرم/دقیقه
- انفوزیون نورامی نفرین
- ✓ ۱۰/۱۵ میکرو گرم/کیلوگرم/دقیقه
- علل قابل برگشت
- ✓ هیپوولمی
- ✓ هیپوکسی
- ✓ اسیدوز
- ✓ هیپو / هیپر کالسی
- ✓ هیپوترمی
- ✓ پنوموتوراکس فشارزده
- ✓ تامپوناد قلبی
- ✓ مسمومیتهای نارویی
- ✓ ترومبوز ریوی
- ✓ ترومبوز قلبی

شکل ۴-۱ الگوریتم مراقبتهای بعد از ایست قلبی (۵۷)

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



شکل ۱-۲ نمای شماتیک علت آسیب سلولی در مرحله بازگشت جریان خون (۵۷)

آسیب غشاء سلولی ایجاد شده و همچنین فعال شدن فسفولیپازها منجر به تجزیه چربیها، آزاد شدن اسید آراشیدونیک، گلوتامات و سایر نوروترنسمیترهای سمی^{۳۳} می گردد. تمامی این مسائل منجر به افزایش داخل سلولی یون کلسیم می شوند (شکل ۱-۲) (۵۶-۵۷). در جریان بازگشت گردش خون بعد از احیای ایست قلبی، سلولهای عصبی دچار مرگ تاخیری می گردند. لکوسیتها بعلت آسیب اندوتلیوم عروق مغزی، از رگ خارج شده و با آزاد کردن سیتوکین ها و مولکولهای چسبنده^{۳۳} (رادیکالهای آزاد اکسیژن، پروتازها، فاکتور نکروز توموری-آلفا، اینترلوکین ۱، ۶، ۸ و ۱۰) منجر به آسیب پارانشیم مغز می شوند.

همچنین غیر هوشیار باشند) بایستی تا دمای ۳۲-۳۴ درجه سانتی گراد بمدت ۲۴-۱۲ ساعت سرد گردند.^{۳۴} آخرین دستورالعمل انجمن قلب آمریکا نیز انجام پروتکل هیپوترمی بعد از ایست قلبی را در الگوریتم مراقبت بعد از ایست قلبی گنجانده است (شکل ۱-۴) (۵۶-۵۸).

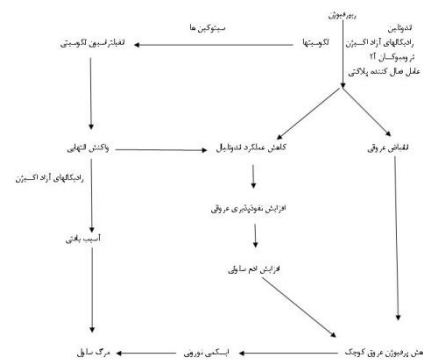
پاتوفیزیولوژی آسیب نورونی در ایست قلبی در جریان ایست قلبی، آسیب عصبی به دنبال پاتوفیزیولوژی آسیب نورونی در ایست قلبی در جریان ایست قلبی، آسیب عصبی به دنبال ایسکمی و بازگشت جریان خون بعد از احیای ایست قلبی بوجود می آید. در جریان ایسکمی و هیپوکسی به علت از بین رفتن تولید آدنوزین تری فسفات و اختلال عملکرد پمپ سدیم/پتاسیم،

^{۳۳} Toxic neurotransmitters

^{۳۳} Adhesion molecules

فصل ششم

این فرایند در نهایت منجر به افزایش بیشتر در نفوذپذیری عروقی، آسیب سد خونی- مغزی و ادم مغزی می شود. ادم مغزی نیز منجر به افزایش فاصله انتشار اکسیژن و کاهش فشار پرفیوژن مغزی شده و در نهایت هایپوکسی را تشدید می کند (شکل ۲-۲) (۵۷).



شکل ۲-۲: شکل ۲-۲: نمای شماتیک علت آسیب سلولی در مرحله بازگشت جریان خون (۵۷)

مکانیسم عملکرد هیپوترمی

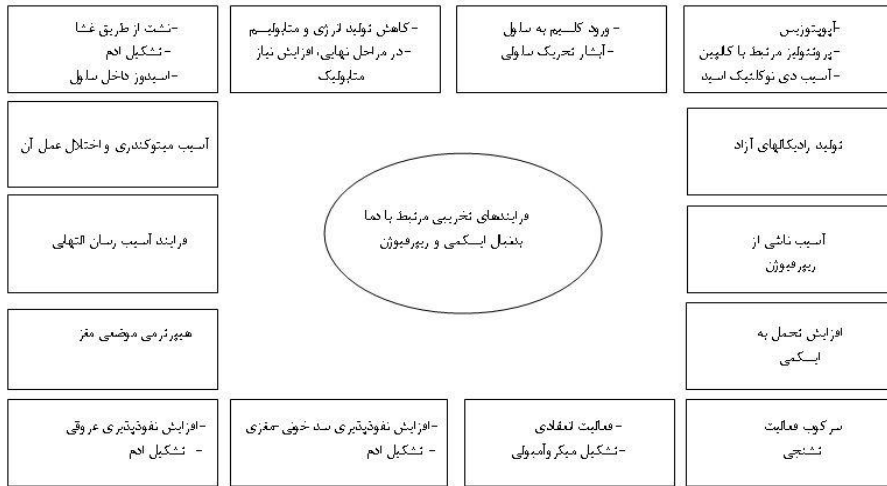
برای بکارگیری موثر هیپوترمی در بالین بیماران شناخت مکانیسم عملکرد و عوارض جانبی آن بسیار مهم است. عدم شناخت این مکانیسم ها و عوارض جانبی، اثر درمانی آن را کم کرده و یا حتی منجر به شکست درمان می‌گردد به طوری که در تجربیات اولیه استفاده از هیپوترمی در درمان بیماران ایست قلبی، آسیب تروماتیک مغز یا سایر موارد در سالهای ۱۹۶۰-۱۹۵۰ دیده شد.

قبلا تصور می شد که هیپوترمی فقط با کاهش سرعت متابولیسم و کاهش مصرف اکسیژن و گلوکز در سلولهای مغزی اثر درمانی خود را نشان می دهد، ولی در حال حاضر مشخص شده است که اثر هیپوترمی در بهبود پیامد عصبی بیماران یک تاثیر چند عاملی می باشد (۵۷).

مهمترین پیشرفتی که در پروسه القای هیپوترمی بدست آمده، این است که میزان بهبود پیامد عصبی در هیپوترمی خفیف تا متوسط (۳۵-۳۱ درجه سانتی گراد) بهتر از هیپوترمی شدید (≥ 30 درجه سانتی گراد) بوده و همچنین میزان عوارض جانبی در آن کمتر می باشد. دومین پیشرفت مهم افزایش میزان بخش های مراقبت ویژه برای مراقبت از بیماران بدحال می باشد. از مطالعات مختلف چنین برمی آید که شکست یا موفقیت درمان هیپوترمی به سرعت القای هیپوترمی، طول مدت سرد کردن، سرعت گرم کردن مجدد بیمار و مراقبت از عدم ایجاد عوارض جانبی بستگی دارد. به علت اینکه نقش مکانیسم های تخریبی مختلف در شرایط بعد از احیا بیمار ادامه دار است (شکل ۱-۳)، مدت زمان لازم جهت القای هیپوترمی و طول مدت آن ممکن است متفاوت باشد (۵۹).

همواره باید به این نکته مهم توجه داشته باشیم که فهم کامل مکانیسم های مختلف محافظتی هیپوترمی برای رسیدن به اهداف درمانی و بهبود

نگاهی جامع بر مبانی ایسای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



شکل ۱-۳: فرایندهای مختلف تخریبی بدنبال ایسکی/ریورفیوژن (۵۷)

های محافظتی هیپوترمی هم به همان اندازه یا بیشتر از آن مهم هستند.

۲. آپوتوز، پروتئولیز مرتبط با کلپین^{۲۴} و اختلال میتوکندری

بعد از ایسکی/ریورفیوژن، سلولها ممکن است دچار نکروز شده یا عملکردشان بطور کامل یا نسبی برگردد، حتی ممکن است وارد مسیر آپوتوزیس و مرگ برنامه ریزی شده سلول شوند. آپوتوز به چندین فرایند سلولی مثل: اختلال عملکرد میتوکندری، اختلال متابولیسم سلولی و ترشح آنزیمهای مختلف بستگی دارد.

مطالعات مختلف نشان داده اند که هیپوترمی می تواند مسیر آپوتوز را قطع کرده و از آسیب منجر به مرگ سلولی جلوگیری کند. هیپوترمی در

پیامد عصبی بیمار، کمک کننده است که در ادامه به آن خواهیم پرداخت (۵۸-۶۲).

۱. متابولیسم مغزی

زمانی که هیپوترمی برای اولین بار در بالین بیماران مورد استفاده قرار گرفت این طور فرض می شد که تنها اثر حفاظتی آن کاهش سرعت متابولیسم مغز بوده که منجر به کاهش مصرف اکسیژن و گلوکز توسط سلولهای مغزی می شود. به ازای هر یک درجه سانتی گراد کاهش دما متابولیسم مغز ۵-۸٪ کاهش می یابد. ولی این تنها اثر حفاظتی هیپوترمی نبوده و سایر مکانیسم

^{۲۴} Calpain

فصل ششم

مراحل اولیه آپوتوز وارد عمل شده و با مهار فعالیت آنزیمها، جلوگیری از اختلال عملکرد میتوکندری، کاهش ترشح بیش از حد انتقال دهنده های عصبی و تعدیل غلظت یونهای داخل سلولی میتواند باعث نجات سلول شود. آپوتوز یکی از روندهای تخریبی بوده که در مراحل دیررس بعد از ریپرفیوژن ایجاد شده و ممکن است به مدت ۷۲-۴۸ ساعت ادامه پیدا کند. در نتیجه هیپوترمی می تواند در مسیر آپوتوز یک نقش مهم در حفاظت از سلولهای عصبی انسانها داشته و میزان آسیب های بعد از احیا را کاهش دهد.

۳. پمپ های یونی و تحریک نورونی مرتبط با ایست قلبی

شواهد زیادی نشان داده اند که هیپوترمی می تواند از فرایندهای تخریبی مضر که در سلولهای مغز در حین ایسکمی یا بعد از ریپرفیوژن ایجاد می شود جلوگیری کند. به دنبال ایسکمی، سطح متابولیتهای با انرژی بالا (آدنوزین تری فسفات و فسفوکراتین) در سلولهای مغز، در عرض ثانیه ها و با قطع جریان اکسیژن به مغز کاهش می یابد که منجر به تغییر متابولیسم سلول از هوازی به بی هوازی شده و باعث افزایش غلظت فسفات غیر ارگانیک، لاکتات و یون هیدروژن در داخل سلول می شود. در نهایت این فرایند با ایجاد اسیدوز در داخل و خارج سلول باعث افزایش یون کلسیم در داخل سلول میگردد.

از دست رفتن آدنوزین تری فسفات و ایجاد اسیدوز منجر به مهار مکانیسمی می شود که در حالت عادی منجر به خروج کلسیم اضافی از داخل سلول می شود. همزمان اختلال در پمپ سدیم/پتاسیم و کانال سدیم/پتاسیم/کلسیم منجر به تجمع مقادیر بسیار زیاد کلسیم در داخل سلول می گردد. کلسیم داخل سلولی منجر به اختلال عملکرد میتوکندری شده و آنزیم های مختلف داخل سلولی (کیناز و پروتئاز) را فعال می کند. همزمان با این فرایند دیپلاریزاسیون غشای سلول عصبی اتفاق افتاده و باعث ترشح گلوتامات (انتقال دهنده عصبی تحریکی) در فضای خارج سلولی می شود. این عامل منجر به تحریک گیرنده های گلوتامات در غشای سلولی میشود (در حالت عادی سلولها در مدت زمان بسیار کوتاه با گلوتامات تماس دارند)، در نتیجه تماس طولانی، تحریک بیش از حد سلولی اتفاق افتاده و آسیب سلول تشدید می شود. فعال شدن گیرنده های گلوتامات حتی تا لحظاتی بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی باقی مانده (حتی با نرمال شدن سطح گلوتامات) و مرگ سلول ایجاد می شود.

نتایج حاصل از القای هیپوترمی بر روی مدل های حیوانی نشان داده است که اگر هیپوترمی در مراحل اولیه شروع تحریک عصبی ناشی از ایست قلبی شروع گردد، می تواند فرایند تخریب عصبی را بلوک کرده و یا حتی آنرا برگشت پذیر نماید. در مورد زمان شروع هیپوترمی بعد از بازگشت جریان

نگاهی جامع بر مبانی ایمنی قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

که هیپوترمی اثر سرکوب کننده بر روی واکنشهای التهابی ناشی از ایسکمی و همچنین آزاد شدن سیتوکین های پیش التهابی دارد. علاوه بر آن، هیپوترمی می تواند از آسیب دی نوکلئیک اسید^{۲۵} در هسته سلول در مرحله ریپرفیوژن، پراکسیداسیون اسیدهای چرب و تولید لکوتترین ها جلوگیری کند. از طرفی، هیپوترمی می تواند از تولید اکسید نیتریک (که نقش کلیدی در پیشرفت آسیب مغز بعد از ایسکمی دارد) نیز جلوگیری نماید..

شروع مرحله تخریب کننده سلولی در اثر واکنشهای ایمنی، معمولا با تاخیر بوده (بیش از یک ساعت) و تکمیل این فرایند نیاز به گذشت زمان دارد، در نتیجه فرصت کافی برای القای هیپوترمی فراهم می شود.

۵. رادیکالهای آزاد

فرایند تخریبی دیگر بدنبال ایسکمی/ریپرفیوژن، تولید رادیکالهای آزاد مثل سوپراکسید، پراکسی نیتريت، پراکسید هیدروژن و رادیکالهای هیدورکسیل می باشد. این عوامل نقش مهمی در تعیین اینکه آیا سلول وارد پروسه مرگ شود یا عملکرد خود را بازیابد، دارند. اگرچه هیپوترمی کاملا تولید این رادیکالها را مهار نمی کند، ولی می تواند بطور چشم گیری تولید آنها را کاهش دهد. با کاهش میزان رادیکالهای آزاد، سلول می

خون خودبخودی به دنبال ایست قلبی نیز، زمانهای مختلفی ذکر شده که در بین مطالعات از ۳۰ دقیقه تا ۶ ساعت متغیر میباشد.

۴. پاسخ ایمنی

در انواع آسیب مغزی یک پاسخ التهابی مشخص و طولانی در عرض یک ساعت بعد از دوره ایسکمی/ریپرفیوژن ایجاد می شود. عوامل پیش التهابی مثل عامل نکروز دهنده تومور-آلفا و اینترلوکین-۱ به مقادیر فراوان توسط آستروسیت ها، میکرو گلیاها و سلولهای آندوتلیال ترشح می شود. سطح این عوامل بعد از یک ساعت از فاز ریپرفیوژن افزایش یافته و به مدت ۵ روز بالا باقی می ماند. این فرایند منجر به تحریک ایمنی شده و سلولهای لکوسیت فعال از سد خونی-مغزی گذشته و باعث تجمع سلولهای التهابی در مغز آسیب دیده می شود. همزمان، سیستم کمپلمان فعال شده و موجب فعال شدن نوتروفیل ها و سپس در مراحل تاخیری منوسیتها و ماکروفاژها می شود. این روند در مرحله ریپرفیوژن همزمان با تولید رادیکالهای آزاد، غالبا رخ می دهد.

برخی پاسخهای ایمنی، همانند فعالیت فاگوسیتی ماکروفاژها، سنتز متابولیتهای سمی و تحریک واکنشهای ایمنی، می توانند اثرات قابل توجهی در این چرخه تخریب کننده داشته باشند. اکثر مطالعات بر روی گونه های حیوانی و همچنین برخی از مطالعات بر روی انسانها نشان داده اند

۷. اسیدوز داخل و خارج سلولی -

متابولیسم مغز

در ایجاد اسیدوز داخل سلولی (یک عامل مهم در فرایند تخریب)؛ آسیب غشای سلول، نارسائی پمپ های یونی در غشاء، آسیب میتوکندری، فعالیت غیر عادی آنزیم های مختلف و به هم خوردن اکثر فرایندهای داخل سلولی نقش دارند.

ایسکمی/ریپرفیوژن، باعث افزایش سطح لاکتات مغز می شود که سطح آن با هیپوترمی کاهش قابل توجهی می یابد. همچنین در مرحله ایسکمی/ریپرفیوژن، مصرف گلوکز در مغز مختل می شود. برخی مطالعات در این زمینه به این نتیجه رسیده اند که مصرف گلوکز مغز با هیپوترمی بهبود می یابد. مطالعات مختلف نشان داده اند که هیپوترمی القاء شده در مرحله ریپرفیوژن و بعد از آن، سرعت بهبود متابولیسم را با ذخیره فسفاتهای با انرژی بالا (آدنوزین تری فسفات) و کاهش تجمع متابولیت های سمی، افزایش می دهد.

۸. دمای مغز

در افراد سالم دمای مغز ممکن است از دمای مرکزی بدن بالاتر باشد. این اختلاف دمایی در افراد بعد از آسیب عصبی افزایش می یابد (دامنه اختلاف از ۰/۱ تا ۲ درجه سانتی گراد). در یک فرد نرمال بین مناطق مختلف مغز اختلاف دمای واضحی وجود ندارد، ولی می تواند بعد از آسیب

تواند عملکرد خود را بدست آورد. مهار تولید رادیکالهای آزاد با هیپوترمی القاء شده، نسبت مستقیم دارد (با کاهش دمای بدن مقدار رادیکالهای آزاد کاهش می یابد).

۶. نفوذپذیری عروقی، آسیب سد خونی-

مغزی و تشکیل ادم

ایسکمی/ریپرفیوژن موجب آسیب سد خونی-مغزی شده و منجر به ادم مغزی می شود. اقدامات درمانی مثل مانیتول در سکنه مغزی یا آسیب تروماتیک مغزی^{۲۶} می تواند آسیب سد خونی-مغزی را افزایش دهد. در صورتی که هیپوترمی با کاهش نفوذپذیری عروقی بعد از مرحله ایسکمی/ریپرفیوژن می تواند با کاهش ادم مغزی، اثر محافظتی بر روی این سد داشته و میزان آسیب ناشی از آن را واضحاً کاهش دهد. همچنین القای هیپوترمی میزان نشت هموگلوبین از رگها را بعد از آسیب تروماتیک مغز کاهش می دهد.

در بالین، میزان ادم مغزی با اندازه گیری فشار داخل جمجمه^{۲۷} سنجیده می شود. مطالعات بالینی نشان داده اند که هیپوترمی باعث کاهش فشار داخل جمجمه، افزایش امید به زندگی و بهبود پیامد عصبی میگردد.

^{۲۶} Traumatic brain injury
^{۲۷} Intracranial Pressure

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

ضد انعقادی مثل هپارین یا عامل فعال کننده پلاسمینوژن بافتی نوترکیب، باعث بهبود جریان خون و افزایش احتمال بقا در مطالعات حیوانی شده است. علاوه بر آن ترومبولیز می تواند تحمل مغز به ایسکمی را افزایش دهد. بررسی های اولیه در بیماران دچار ایست قلبی در مراحل اولیه احیای قلبی-ریوی نیز نشان می دهند که استفاده از عوامل ترومبولیتیک می تواند باعث افزایش امید به زندگی و بهبود پیامد عصبی در بیماران مذکور شود.

از آنجا که هیپوترمی بر روی تعداد پلاکتها، عملکرد پلاکتها و آبشار انعقادی تاثیر دارد (باعث افزایش خفیف در استعداد به خونریزی می شود) لذا اثر ضد انعقادی آن می تواند اثر حفاظتی بر روی سیستم عصبی و قلبی داشته باشد.

۱۰. عوامل موثر بر عروق

برخی بررسی ها نشان داده اند که هیپوترمی می تواند بر ترشح عوامل موثر بر عروق از آندوتلیوم مانند آندوتلین، ترومبوکسان ^{۲۸} و پروستاگلاندین ای ^{۲۹} در مغز و سایر نواحی تاثیر بگذارد. آندوتلین و ترومبوکسان ^{۲۸} از عوامل منقبض کننده عروقی بوده ولی پروستاگلاندین ای ^{۲۹} یک عامل متسع کننده عروقی می باشد.

مغز این اختلاف زیاد گردد. به این صورت که نواحی آسیب دیده دمای بالایی داشته باشند. علت این امر بدین صورت است که چون فعالیت تخریبی در مناطق آسیب دیده زیاد می باشد، این حالت ایجاد می گردد.

شواهد محکمی در مطالعات بر روی گونه های حیوانی وجود دارد که نشان می دهد القای هیپوترمی، واضحا میزان آسیب عصبی را افزایش داده و باعث تشدید فرایند آپوپتوز و نکروز در نواحی آسیب دیده می شود.

مطالعات مختلف چنین نتیجه گیری کرده اند که تب یک فاکتور مستقل و پیش گوئی کننده پیامد عصبی و مرگ در سگته مغزی، آسیب تروماتیک مغز و آسیب آنوکسیک مغز می باشد. اگر چه مطالعات کافی در خصوص ارتباط تب با میزان افزایش عوارض عصبی صورت نگرفته ولی مطالعات انجام شده بر روی حیوانات این مسئله را تایید می کنند به گونه ای که القای هیپوترمی خفیف از آسیب عصبی ناشی از تب جلوگیری کرده و تحمل بافت به ایسکمی را افزایش می دهد.

۹. فعالیت انعقادی

از مطالعات مختلف چنین بر می آید که ایست قلبی-ریوی و احیا با افزایش فعالیت انعقادی همراه بوده و باعث تشکیل فیبرین و انسداد در عروق کوچک مغز و قلب می شود. تجویز عوامل

^{۲۸} Thromboxane A₂ (TXA₂)

^{۲۹} Prostaglandin E₂ (PGE₂)

فصل ششم

ترومبوسان ۲۱ همچنین باعث تجمع پلاکتها می گردد. این عوامل نقش مهمی در تنظیم جریان خون موضعی مغز داشته و تعادل بین آنها برای حفظ هموستاز ضروری است. برخی بررسی ها نشان می دهند که این تعادل، بعد از ایسکمی به علت آسیب ترومائی مغز به هم خورده و افزایش مختصر میزان تولید ترومبوسان ۲۱، باعث انقباض عروقی، هیپوپرفیوژن و ترومبوز در نواحی آسیب دیده می شود. هیپوترمی می تواند این عدم تعادل بوجود آمده را اصلاح کند.

اگرچه برخی بررسی های مقدماتی نشان داده اند که هیپوترمی اثر مطلوبی بر روی ترشح عوامل موثر بر عروق و اصلاح جریان خون مغزی مخصوصا در مغز آسیب دیده دارد، ولی نیاز است که این اثر مهم هیپوترمی با جزئیات بیشتر بررسی شود. علاوه بر دمای بدن، جریان خون موضعی مغز به چند عامل دیگر از جمله وجود یا عدم وجود سیستم خود تنظیمی مغز^{۳۰}، تهویه نرمال، سطح گازهای خونی و عوامل درمانی دیگر مثل مانیترول و سالین هیپرتون هم بستگی دارد.

۱.۱. تحمل ایسکمی

یکی دیگر از مکانیسمهای مهم محافظتی هیپوترمی افزایش تحمل به ایسکمی است. بررسی های انجام شده بر روی حیوانات نشان

Autoregulation^{۳۰} of cerebral blood Flow

داده است که هیپوترمی باعث افزایش تحمل بافت مغز به ایسکمی می شود. در نتیجه با توجه به این اثر هیپوترمی، از آن در شرایط قبل از جراحی مثل جراحی عروق، جراحی قلبی- ریوی و جراحی مغز استفاده شده است.

۱.۲. فعالیت تشنجی و سایر عوامل

تشنجهای بدون فعالیت حرکتی به صورت مکرر در افراد با آسیب های مختلف مغزی ایجاد می شوند. شواهد زیادی وجود دارد که این فعالیت های تشنجی، باعث افزایش قابل توجه آسیب در مغز صدمه دیده می شود. در بررسی های صورت گرفته مشخص شده که هیپوترمی اثر سرکوب کننده بر فعالیت تشنجی داشته و بنابراین این اثر هیپوترمی هم می تواند اثر حفاظتی آن را بر روی سیستم عصبی نشان دهد.

عوارض هیپوترمی

هیپوترمی منجر به تغییرات مختلف فیزیولوژیک در بدن می شود. عملکرد طبیعی اکثر آنزیمها در بدن وابسته به دما می باشد، بنابراین اکثر واکنش های آنزیمی (مثل متابولیسم دارویی) و دستگانه های گردش خون، تنفس و انعقاد در بدن در اثر هیپوترمی دچار اختلال می شود. بایستی در نظر داشت که برخی تغییرات ایجاد شده توسط هیپوترمی، اگر چه فیزیولوژیک می باشند، ولی این تغییرات در بیماران بدحال مطلوب نیستند. بنابراین لازم است از ایجاد برخی از تغییرات جلوگیری کرد یا آنها را درمان کرد.

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

اساسی در پارامترهای همودینامیک ایجاد نخواهد شد. در این مرحله همچنین نیاز به تنظیمات مکرر دستگاه تهویه مکانیکی و تغییر دوز داروهای موثر بر عروق می باشد و خونگیری های متعدد برای انجام آزمایشات نیز لازم است. در مرحله حفظ هیپوترمی، خطر عوارض حاد مثل اختلالات الکترولیتی کاهش می یابد. در طی این مرحله بایستی به خطرات دیگر مثل پنومونی، عفونت زخم و زخم بستر توجه اساسی داشت. مرحله گرم کردن مجدد بیمار با شیفت الکترولیت ها از داخل سلول به خارج آن همراه است. این عارضه با گرم کردن آهسته و کنترل شده کاهش می یابد. زیرا گرم کردن سریع بیمار ممکن است باعث شروع مجدد فرایند تخریبی گردد (۵۷-۵۸).

در ادامه به مهمترین عوارض القای هیپوترمی به تفصیل خواهیم پرداخت (۵۷-۶۰).

❖ آریتمی، تغییرات همودینامیک و اثرات قلبی-عروقی

هیپوترمی خفیف (۳۴-۳۲ درجه سانتی گراد) باعث تغییرات مهم در پارامترهای همودینامیک می شود و منجر به کاهش قدرت انقباضی قلب و کاهش تعداد ضربان قلب میشود (برون ده قلب حدود ۲۵٪ کاهش می یابد). علاوه بر این، فشار ورید مرکزی و مقاومت شریانی افزایش یافته و در اثر انقباض عروقی، افزایش اندکی نیز در فشار خون (حدود ۱۰ میلیمتر جیوه) ایجاد می شود. وقوع چنین اثراتی در عروق مغز کم است. فرایند مذکور باعث ایجاد تعادل بین جریان خون مغز و

برخی دیگر از تغییرات به وجود آمده نیاز به درمان خاصی ندارند. مثلا، هیپوترمی خفیف منجر به ایجاد برادی کاردی و افت برون ده قلب می شود، ولی این حالت نیاز به درمان ندارد. در مقابل هیپوترمی منجر به مقاومت به انسولین و افت ترشح انسولین می شود و باعث افزایش سطح قند خون می شود که این اثر هیپوترمی بایستی درمان گردد. زیرا افزایش سطح قند خون باعث اثرات منفی بر پیامد عصبی بیمار می شود (۵۷).

در بیماران تحت درمان با هیپوترمی، اجرای پروسه هیپوترمی معمولا در سه مرحله انجام می شود: القاء هیپوترمی، حفظ دما و گرم کردن مجدد بیمار. هر کدام از این مراحل مذکور با مسائل و مشکلات خاصی همراه می باشند که نیاز به مداخلات درمانی دارند. در مرحله القای هیپوترمی، قبل از رسیدن دمای بدن به دمای هدف، عوارض کوتاه مدتی مثل اختلالات الکترولیتی و اختلال متابولیسم گلوکز ایجاد می شود که وضعیت بالینی بیماران را معمولا در این مرحله ناپایدار کرده و درمان این اختلالات را پیچیده میکند. با سریع سرد کردن بیمار از طریق ترکیب روشهای مختلف سرد کردن از قبیل روش سرد کردن سطحی به علاوه انفوزیون سریع مایعات داخل وریدی سرد، میتوان خطر چنین عوارضی در این مرحله کاهش داد. در هنگام رسیدن دمای بدن به حدود ۳۳/۵ درجه سانتی گراد بیمار پایدار شده و خطر کمی در اثر از دست دادن مایع و یا شیفت داخل سلولی مایعات خواهد داشت. در این زمان لرز بیمار قطع شده یا کاهش قابل توجهی خواهد داشت. همچنین تغییرات

فصل ششم

متابولیسم آن (براساس اندازه گیری میزان مصرف گلوکز و اکسیژن) گردیده و حتی ممکن است باعث بهبودی آن گردد. گفتنی است چنین اثراتی در بررسی های مختلف در بالغین و کودکان تأیید شده است.

هیپوترمی همچنین ممکن است باعث ایجاد تغییرات در نوار قلبی و ریتم قلب گردد. در زمان القای هیپوترمی و افت دمای بدن، در اثر شیفت حجم در گردش خون، از عروق محیطی به مرکز و نیز افزایش بازگشت وریدی، تاکیکاردی سینوسی ایجاد می شود. وقتی دمای بدن به زیر ۳۵/۵ درجه سانتیگراد می رسد، برادی کاردی سینوسی ایجاد شده و با افت دما این حالت تشدید می شود (مثلا در دمای حدود ۳۲ درجه سانتیگراد تعداد ضربان قلب حدود ۴۰ ضربان یا کمتر در دقیقه است). کاهش تعداد ضربان قلب در اثر کاهش دیپلاریزاسیون دیاستولی در سلولهای گره سینوسی بوده و تغییرات نواری قلب، شامل افزایش فواصل بین موجهای مختلف (پی - آر و کیو - تی)^{۳۱} و همچنین عریض شدن موج دیپلاریزاسیون بطنی (کیو - آر - اس)^{۳۲} و برخی مواقع وجود موج اُسبرن^{۳۳} میباشد.

همانطور که قبلا اشاره شد، اختلالات دیاستولی و سیستولی باعث کاهش قدرت انقباض میوکارد

شده و برون ده قلب حدود ۲۵٪ کاهش می یابد ولی کلا، میزان افت سرعت متابولیسم تقریبا برابر یا حتی بیشتر از کاهش میزان برون ده قلب می باشد. درجه اشباع اکسیژن خون ورید مرکزی، بعلت عدم تغییر یا حتی بهبودی در میزان گردش خون بدون تغییر باقی مانده یا ممکن است افزایش یابد. برادیکاردی در اثر هیپوترمی معمولا به درمان احتیاج ندارد. ولی در صورتی که درمان لازم باشد، آتروپین به علت مکانیسم ایجاد برادیکاردی در اثر هیپوترمی، موثر نبوده و باید از درمانهای دیگر مثل ایزوپرنالین^{۳۴}، گرم کردن مختصر بیمار یا بندرت و در موارد خیلی شدید، از ضربان ساز داخل وریدی یا دائمی^{۳۵} استفاده می شود.

میزان شیوع آریتمی های خطرناک تا وقتی دمای بدن بالای ۳۰ درجه سانتیگراد است، خیلی کم بوده ولی وقتی دما به حدود ۲۸-۳۰ درجه سانتیگراد می رسد شیوع آریتمی های خطرناک افزایش می یابد. مخصوصا در صورتی که اختلالات الکترولیتی همزمان هم وجود داشته باشد. آریتمی معمولا با فیبریلاسیون دهلیزی شروع شده و در نهایت به تاکیکاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی تبدیل می شود. میوکارد هیپوترم، حساسیت بالایی به هر گونه دستکاری مکانیکی داشته و هر نوع بی احتیاطی باعث

^{۳۴} Isoprenalin

^{۳۵} Transvenous pacing or permanent pacemaker

^{۳۱} P-R, Q-T

^{۳۲} QRS

^{۳۳} Osborn wave

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

کرد و از ایجاد هیپوولمی جلوگیری کرده و در صورت وقوع، سریعاً آن را درمان کرد.

❖ جریان خون کرونری و ایسکمی

بر طبق مطالعات انجام شده هیپوترمی منجر به افزایش خطر سکته قلبی به علت انقباض عروق کرونر ناشی از آن میشود. ایسکمی میوکارد در بیماران هیپوترم به وضعیت قلبی عروق کرونر بیمار بستگی دارد. در افراد سالم هیپوترمی باعث بهبود گردش خون میوکارد می شود، ولی در بیماران با سابقه بیماری عروق کرونر باعث انقباض عروقی در عروق آترواسکلروتیک می شود.

مطالعات مختلف بر روی حیوانات و همچنین بررسی های اولیه نشان می دهند که در صورت شروع هیپوترمی در مراحل اولیه درمان، ممکن است آسیب قلبی بعد از ایست قلبی کاهش یابد. بنابراین پاسخ به این سوال که آیا هیپوترمی آسیب میوکارد را کم می کند یا نه، بایستی در بررسی های آینده پاسخ داده شود ولی شواهد فعلی افزایش میزان آسیب میوکارد را نشان نمی دهند.

❖ اختلالات الکترولیتی

در بیمار هیپوترم بعلت افزایش ترشح کلیوی الکترولیتها و شیفت داخل سلولی ناشی از آن، اختلال در سطح سرمی الکترولیتها ایجاد می شود. علت این افزایش ترشح کلیوی، شامل

تبدیل ریتم قلبی از فیبریلاسیون دهلیزی به فیبریلاسیون بطنی می شود. این نکته باید در نظر گرفته شود که میوکارد هیپوترم به داروهای آنتی آریتمی مقاوم می باشد، لذا باید دقت شود که دمای بدن بالای این محدوده حفظ گردد.

افزایش نسبی در بازگشت وریدی باعث فعال شدن ترشح پپتید ناتریورتیک دهلیزی^{۳۶} و کاهش سطح هورمون ضد ادراری^{۳۷} می شود. این حالت در ترکیب با سایر مکانیسم هایی مثل اختلال عملکرد توبولی باعث افزایش برون ده ادراری شده که به عنوان "دیورز ناشی از سرما"^{۳۸} شناخته می شود. در صورت عدم اصلاح دیورز، هیپوولمی، دفع کلیوی الکترولیتها، تغلیظ خون و افزایش ویسکوزیته خون ایجاد می شود. خطر کاهش حجم بویژه زمانی که بیمار با عوامل افزایش دایورز (مانیتول در آسیب تروماتیک مغز) درمان می شود افزایش می یابد. افزایش ویسکوزیته خون (۲٪ به ازای هر درجه کاهش دمای مرکزی) باعث انسداد در مسیر جریان خون در عروق کوچک و ریز می شود.

مکانیسمهای توضیح داده شده همراه با اختلال عملکرد توبولی باعث اختلالات واضح الکترولیتی و افزایش سطح سدیم و اسمولاریته سرم می شوند. بنابراین بایستی به حجم داخل عروقی و تعادل مایع در یک بیمار هیپوترم توجه اساسی

^{۳۶} Atrial natriuretic peptide (ANP)
^{۳۷} Antidiuretic hormone (ADH)
^{۳۸} Cold diuresis

تغییرات صورت گرفته در تنظیم حجم در گردش خون، پیش بار^{۳۹} قلب و همچنین اختلال عملکرد توبولی است. اختلالات الکترولیتی بویژه منیزیم اهمیت بالایی دارند زیرا با پیامدهای ناگوار عصبی همراه هستند. کمبود منیزیم در بیماران ترومای مغز باعث پیامد ناگوار عصبی شده و تجویز منیزیم میزان آسیب های ثانویه و مرگ سلولهای کورتکس مغز را کاهش میدهد. نقش مهم دیگر منیزیم، جلوگیری از آسیب ناشی از ریپرفیوژن است. علاوه بر این، کمبود منیزیم با انقباض عروق مغزی و کرونری همراه می باشد. مطالعات مختلف نشان داده که تجویز منیزیم بعد از انفارکتوس میوکارد با کاهش اندازه ناحیه انفارکت و بهبود عملکرد میوکارد باقی مانده ارتباط دارد. همچنین کمبود منیزیم با آریتمی های بطنی و دهلیزی، اسپاسم برونش، تشنج و اثرات متابولیک، مثل مقاومت به انسولین همراه است. منیزیم می تواند سایر اختلالات الکترولیتی مثل هیپوکالمی، هیپوکلسمی، هیپوناترمی و هیپوفسفاتی را هم ایجاد کند.

در بررسیهای بالینی مشخص شده که کمبود منیزیم یک عامل پیش بینی کننده مستقل برای ایجاد پیامدهای ناگوار، هم در بیماران بدحال در بخش مراقبتهای ویژه و هم در بیماران بستری در بخش جنرال میباشد. مخصوصا کمبود منیزیم با عوارض ناگوار در بیماران با آنژین ناپایدار و یا

انفارکتوس میوکارد همراه است. تجویز منیزیم باعث کاهش مرگ ومیر، کاهش اندازه ناحیه انفارکت از طریق اتساع عروق کرونر، فعالیت ضد پلاکتی، سرکوب اتوماتیسته و همچنین محافظت از میوسیتهای قلبی در برابر ورود کلسیم به داخل سلول در طی فاز ریپرفیوژن در چنین بیمارانی می شود.

هیپوکالمی و هیپوفسفاتی نیز می تواند اثرات نامطلوبی مثل آریتمی، ضعف عضلانی و اختلالات عصبی-عضلانی ایجاد نماید. هیپوفسفاتی باعث ضعف عضله دیافراگم و عضلات تنفسی، افزایش ریسک عفونتهای تنفسی و تاخیر در جدا کردن^{۴۰} بیمار از دستگاه تهویه مکانیکی می گردد. هیپوفسفاتی همچنین در اطفال باعث اختلال عملکرد میوکارد و کاهش برون ده قلب می شود.

اثرات بالینی هیپوکالمی شامل آریتمی قلبی، ضعف عضلانی، رابدومیولیز، نارسایی کلیوی و افزایش سطح قند خون (به دلیل مهار ترشح انسولین) است. خطرات ناشی از اختلالات متابولیسم سدیم بر روی آسیب عصبی مشخص می باشد. هم هیپوناترمی و هم هیپوناترمی باعث تشدید آسیب مغز می شود. بررسی عوارض بالقوه اختلالات الکترولیتی نشان می دهد که جلوگیری از اختلالات الکترولیتی ایجاد شده در

^{۴۰} Weaning

^{۳۹} Preload

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

❖ سایر اثرات متابولیک و سطح

گازهای خونی

هیپوترمی باعث افزایش تولید گلیسرول، اسیدهای چرب آزاد، کتون و لاکتات شده و منجر به اسیدوز متابولیک خفیف بدون نیاز به اقدام درمانی خاص می شود. معمولا غلظت هیدروژن خارج سلولی اندازه گیری می شود ولی سطح هیدروژن داخل سلولی در جریان هیپوترمی افزایش خفیف دارد. کاهش سرعت متابولیسم (۸-۵٪ به ازای هر یک درجه کاهش دمای مرکزی) باعث کاهش مصرف اکسیژن و تولید دی اکسید کربن می شود. بنابراین تنظیم دستگاه تهویه مکانیکی در حین هیپوترمی بایستی تغییر داده شود و سطح گازهای خونی به صورت متناوب کنترل شود.

از آنجا که مقادیر گازهای خونی تحت تاثیر دمای خون است و دستگاه های گازهای خونی نیز، دمای خون را به ۳۷ درجه سانتی گراد رسانیده و سپس تجزیه و تحلیل انجام می دهند لذا میزان فشار نسبی اکسیژن شریانی و فشار نسبی دی اکسید کربن شریانی افزایش یافته (به علت افزایش حلالیت گازها به دنبال افزایش دما) و میزان غلظت یون هیدروژن خون به صورت کاذب افزایش مییابد.

اثر هیپوترمی بایستی هدف اصلی درمان در بیماران هایپوترم باشد.

سطح خونی منیزیم، پتاسیم و فسفر بایستی در تمام بیماران با آسیب عصبی در محدوده نرمال یا بالای نرمال نگهداری شود و همچنین باید توجه داشته باشیم که همیشه سطح سرمی منیزیم نشان دهنده میزان واقعی منیزیم بدن نمی باشد، زیرا ممکن است منیزیم داخل سلولی بسیار پائین باشد و در حالی که سطح سرمی منیزیم نرمال است. در این حالت سطح منیزیم یونیزه نشانگر بهتری برای سطح منیزیم فعال بدن است.

❖ هیپرگلیسمی

همانطور که توضیح داده شد، هیپوترمی موجب کاهش حساسیت به انسولین و همچنین کاهش ترشح انسولین توسط پانکراس می شود. بنابراین بیماران تحت درمان با هیپوترمی در معرض خطر ایجاد هایپرگلیسمی بوده و افزایش سطح قند خون نیز با افزایش عوارض و میزان مرگ و میر مرتبط می باشد. کنترل شدید^{۴۱} سطح قند خون درمان با انسولین جایگزین با کاهش میزان عوارض و مرگ و میر ارتباط دارد. افزایش سطح قند خون با افزایش میزان عفونت، نوروپاتی و نارسایی کلیوی همراه است. بنابراین در بیماران هایپوترم، کنترل شدید سطح قند خون لازم و ضروری است.

^{۴۱} Tight control

❖ سیستم انعقادی

اثرات ضد التهابی آن می تواند به عنوان یک عامل محافظت کننده در برابر آسیب مغزی باشد. هیپوترمی همچنین ترشح سیتوکینهای پیش التهابی را مهار کرده و مهاجرت لکوسیتها و فاگوسیتها را سرکوب می کند. مقاومت به انسولین و افزایش سطح خونی گلوکز ناشی از هیپوترمی نیز باعث افزایش خطر ابتلا به عفونتها می شود. در بررسیها مشخص شده که در صورتی که هیپوترمی به مدت بیش از ۲۴ ساعت ادامه داشته باشد، باعث افزایش خفیف تا متوسط و در برخی مواقع باعث افزایش شدید در میزان بروز پنومونی شده است. اما در صورتی که هیپوترمی به مدت ۲۴ ساعت یا کمتر ادامه داشته باشد، افزایش خطر ابتلا به عفونت جزئی بوده و یا اصلا وجود نخواهد داشت. بررسی های مختلف پیشنهاد کرده اند که استفاده از آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک برای آلودگی زدایی دستگاه گوارش در بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه می تواند هم باعث کاهش مرگ و میر شده و هم کلونیزاسیون با باکتری های گرم منفی مقاوم را کاهش دهد. از طرفی در برخی مطالعات مشخص شده که آلودگی زدایی انتخابی می تواند از بروز عفونتها در هیپوترمی طولانی جلوگیری به عمل آورد. بنابراین استفاده از آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک در بیماران درمان شده با هیپوترمی باید مد نظر باشد.

به علت اثر هیپوترمی بر انقباض عروق پوستی و کاهش عملکرد لکوسیت ها، افزایش ریسک ابتلا

هیپوترمی باعث افزایش خفیف استعداد فرد به خونریزی می شود که این افزایش از طریق تاثیر بر تعداد و همچنین عملکرد پلاکتها، تولید آنزیمهای انعقادی و آنزیم مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن بافتی و سایر مراحل آبشار انعقادی و افزایش زمان خونریزی^{۴۲} می باشد. همانند تجزیه و تحلیل گازهای خونی، آزمایشات استاندارد انعقادی به علت افزایش دمای خون در دستگاه به صورت نرمال گزارش می شوند.

با توجه به اینکه هیپوترمی اثر ضد انعقادی دارد ولی در بیماران فاقد خونریزی، این اثر بسیار اندک می باشد. هیچ یک از مطالعات انجام شده در بیماران با آسیب تروماتیک مغز، خونریزی زیر پرده عنكبوتیه مغز^{۴۳}، سکنه مغزی^{۴۴} و کما بعد از آنوکسی^{۴۵} افزایش واضح در ریسک خونریزی گزارش نشده است. در بیماران مولتی تروما که خونریزی فعال دارند باید به این نکته مهم توجه داشت که قبل از القای هیپوترمی خونریزی کنترل گردد.

❖ عفونت

هیپوترمی باعث اختلال عملکرد ایمنی شده و بسیاری از واکنشهای التهابی را مهار می کند که

^{۴۲} Bleeding time
^{۴۳} Subarachnoid hemorrhage (SAH)
^{۴۴} Stroke
^{۴۵} Postanoxic coma

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

نئوستگمین، کلونیدین و کتانسین توصیه می شود که همواره بایستی عوارض جانبی این داروها را مد نظر گرفت (مثلا کلونیدین می تواند برادی کاردی ناشی از هیپوترمی را تشدید کند).

❖ سایر عوارض

هیپوترمی واضحا بر متابولیسم و فارماکوکینتیک داروها (به علت اثر بر آنزیمهای وابسته به دما) تاثیر دارد. اثرات دما بر متابولیسم و کلیرانس اکثر داروهایی که در بخش مراقبتهای ویژه یا در اورژانس مصرف می شوند، ناشناخته است ولی به نظر می رسد که کلیرانس اکثر داروها (پروپوفول، شل کننده های عضلانی، فنتانیل و باربیتوراتها و ...) در اثر هیپوترمی کاهش می یابد.

هیپوترمی همچنین باعث تغییرات زیاد بر مقادیر آزمایشگاهی می شود، که شامل موارد زیر میباشد:

✓ افزایش سطح آمیلاز سرم

✓ کاهش تعداد پلاکتها به صورت

خفیف تا متوسط (۱۰۰۰۰-۳۰۰۰۰)

✓ افزایش سطح سرمی لاکتات

✓ هیپیرگلیسمی

به عفونتهای زخم بستر دیده میشود و بنابراین مراقبت دقیق از این بیماران برای جلوگیری از ایجاد زخم بستر توصیه میگردد (زیرا وضعیت زخم ها معمولا بدتر شده و ترمیم آنها مختل میشود). نکته آخر اینکه به مناطق دارای کاتتر عروقی و هر زخم جراحی دیگر هم بایستی دقت شود.

❖ لرز^{۴۶}

در زمان القای هیپوترمی، بدن از مکانیسمهای مختلفی برای حفظ گرما و بدست آوردن آن استفاده می کند. بدن در این حالت با افزایش تون سمپاتیک و انقباض عروق پوستی از اتلاف دما جلوگیری کرده و با استفاده از لرز باعث ایجاد گرما می شود. لرز باعث افزایش میزان مصرف اکسیژن در حدود ۱۰۰-۴۰٪ می شود و همچنین اثرات نامطلوبی بر بیماران با آسیبهای عصبی و صدمات ناشی از هیپوکسی دارد. در بیماران تحت تهویه مکانیکی این مسئله کمتر مشکل ساز است، زیرا در این افراد لرز باعث افزایش تلاش تنفسی نمی شود.

لرز با تجویز آرام بخش ها، هوشبرها، مخدر ها و عوامل شل کننده عضلانی می تواند کنترل شود. لرز در اکثر موارد با تجویز دوز کم مخدر کنترل می شود. در مواردی که استفاده از عوامل شل کننده عضلانی یا مخدر، نامناسب است، درمانهای جایگزین دیگری مثل استفاده از

^{۴۶} Shivering

بدانند که کدام عارضه نیاز به درمان دارد و کدام عارضه درمان نمی خواهد.

معیارهای ورود و خروج بیماران

برای القای هیپوترمی

معیارهای ورود و خروج برای القای هیپوترمی شامل موارد زیر است (۵۷).

معیارهای ورود شامل:

- بیماران احیاء شده با ریتم اولیه تاکیکاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی شاهد^{۴۷}
- فعالیت الکتریکی قلب بدون نبض را هم می شود در نظر گرفت (مطالعات کافی صورت نگرفته است)
- بازگشت گردش خون خودبخودی در کمتر از ۶۰ دقیقه
- کاهش سطح هوشیاری (امتیاز کمای گلاسکو^{۴۸} ≥ 8) بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی
- سنین ۱۸ تا ۷۵ سال
- لحظه ایست تا زمان شروع احیاء ۱۵-۵ دقیقه

✓ اختلالات الکترولیتی (سطح پائین منیزیم، پتاسیم، فسفر و کلسیم)

✓ افزایش آنزیمهای کبدی (آسپارات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز)

✓ اسیدوز متابولیک خفیف

✓ اختلالات انعقادی خفیف

✓ تغییرات در سطح گازهای خونی

خوشبختانه با اینکه هیپوترمی عوارض نامطلوبی دارد ولی میتوان از اکثر عوارض ناشی از القای هیپوترمی جلوگیری کرد یا در شرایط مراقبتهای ویژه آنها را کنترل کرد. اداره مشکلات بیماران براساس عمق و طول مدت هیپوترمی و همچنین بیماری زمینه ای آنها متفاوت است. بطور کلی، استفاده از هیپوترمی در بیماران با آسیب تروماتیک مغز و سکنه مغزی مشکلات زیادتری در مقایسه با استفاده از هیپوترمی در بیماران بعد از ایست قلبی و احیاء دارد. در نهایت، مهم است که کلیه کادر درمانی و پرستاری از تغییرات فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی که می توانند به علت هیپوترمی ایجاد شوند، آگاه باشند و بایستی

^{۴۷} Witnessed arrest

^{۴۸} Glasgow Coma Scale (GCS)

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

- رضایت نامه اخلاقی
- فاصله QT بیشتر از ۴۷ هزارم ثانیه
- معیارهای خروج:
- الف. مطلق:
- گذشت زمان بیش از ۶ ساعت از زمان ایست قلبی
- دستور عدم احیا^{۴۹}
- حاملگی
- شوک کاردیوژنیک شدید (فشار خون سیستولی > ۹۰ میلی متر جیوه یا فشار متوسط شریانی^{۵۰} > ۵۰ میلی متر جیوه برای مدت بیش از ۳۰ دقیقه، علیرغم استفاده از وازوپرسور)
- وضعیت مستعد کننده به خونریزی با علل نا شناخته
- استفاده از وارفارین (آنتی دوت آن را در نظر داشته باشید)
- وجود شرایط افت اشباع اکسیژن خون شریانی (کمتر از ۸۵٪)
- وجود مرکزی بدن کمتر از ۳۰ درجه سانتی گراد (۸۶ درجه فارنهایت)
- وجود هرگونه شرایطی که به نظر پزشک معالج مانع درمان باشد.
- خونریزی مغزی
- بیماری‌هایی که انتوبه نشده اند
- وضعیت کما قبل از ایست قلبی

ب. نسبی:

آرامبخشی و بی‌دردی بیمار

- کما در اثر سایر علل (تروما، دارویی، سکتة مغزی ...)
 - آریتمی‌های تهدید کننده حیات
 - نوار قلبی بیمار نشان دهنده ایسکمی باشد.
- در حین فرایند القای هیپوترمی خفیف ، بایستی راحتی و بی‌دردی بیمار فراهم شده و جهت جلوگیری از لرز ناشی از هیپوترمی از داروهای مختلف استفاده کرد. این داروها شامل مخدرها، داروهای تسکین دهنده و داروهای شل کننده عضلانی هستند که در ادامه اشاره میشود (۱۲، ۱۳، ۵۷، ۶۲، ۶۳-۷۲):

^{۴۹} Do Not Resuscitate
^{۵۰} Mean Arterial Pressure

فصل ششم

➤ مخدر

• مپریدین

بهترین ماده مخدر مورد استفاده جهت کنترل لرز بیمار، داروی مپریدین (پتیدین) می باشد (شکل داروئی آن بصورت هر ۱ سی سی=۵۰ میلی گرم، در دسترس است). دوز مورد استفاده ۱/۵-۱ گرم، در دسترس است). دوز مورد استفاده ۱/۵-۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن که به صورت وریدی تجویز می شود. شروع اثر دارو حداکثر تا ۵ دقیقه و حداکثر اثر آن ۱۰-۵ دقیقه است. طول مدت اثر آن ۳-۲ ساعت می باشد. دوز انفوزیون دارو ۴۰۰-۱۰۰ میکروگرم/کیلوگرم/ساعت می باشد. این دارو به علت اثرات سروتونینرژیک در مصرف کنندگان داروهای با خاصیت سروتونینرژیک ممنوع است، زیرا باعث ایجاد سندرم سروتونین شده و وضعیت بالینی بیمار را پیچیده می کند. متابولیت این دارو نورمپریدین می باشد که خاصیت نوروتوکسیک داشته و از طریق کلیه ها دفع می شود، خاصیت نوروتوکسیسیته نورمپریدین در افراد با نارسائی کلیوی و مصرف کنندگان مزمن آن (به علت تجمع بیش از حد نورمپریدین)، این افراد را مستعد تشنج نموده و لذا استفاده از مپریدین در این بیماران توصیه نمیشود. ضمناً تجویز مپریدین در اطفال جایگاهی ندارد.

• مورفین

مورفین سولفات داروی مخدر دیگری است که می تواند مورد استفاده واقع شود (شکل داروئی آن بصورت هر ۱ سی سی=۱۰ میلی گرم، در دسترس است). مورفین نسبت به مپریدین و فنتانیل، بیشتر باعث آزاد سازی هیستامین شده و از عوارض آن تهوع و افت فشار خون می باشد که نیاز به درمان خاصی ندارد. دوز اولیه آن ۰/۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بوده (شروع اثر آن بعد از ۲-۱ دقیقه، اوج اثر ۵-۳ دقیقه، طول اثر آن ۲-۱ ساعت در صورت تجویز وریدی است) و دوز انفوزیون آن برای حفظ بی دردی و تسکین، ۵-۱ میلی گرم در ساعت می باشد. متابولیت فعال آن مورفین ۶-گلوکوکورونید است. در صورت ناپایدار بودن وضعیت همودینامیک بیمار، بایستی از فنتانیل (در زیر توضیح داده می شود) استفاده کرد. مورفین به علت در دسترس بودن، ارزان بودن و تاثیر خوب داروی تسکین دهنده مناسبی در بیماران با علائم حیاتی پایدار می باشد.

• فنتانیل

فنتانیل داروی دیگری است که جهت تسکین بیماران می تواند همراه با داروهای آرام بخش مصرف شود (شکل داروئی آن بصورت هر ۱ سی سی=۵۰ میکرو گرم، در دسترس است). فنتانیل در مقایسه با مخدرهای غیر صنعتی، کمتر باعث آزاد سازی هیستامین شده و طول اثر کمتری دارد. فنتانیل ۱۰۰-۵۰ برابر از مورفین قوی تر

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

در دقیقه است. عوارض جانبی آن مشابه فنتانیل بوده و ممکن است باعث سفتی دیواره قفسه سینه هم گردد.

• آلفنتانیل

آفنتانیل از همگروههای دیگر فنتانیل است که فقط یک دهم قدرت فنتانیل را دارد و طول مدت اثرش یک سوم فنتانیل بوه ولی شروع اثر آن ۴ برابر سریعتر از فنتانیل می باشد (شکل دارویی آن بصورت هر ۱ سی سی = ۵۰ میکرو گرم، در دسترس است). عوارض قلبی-عروقی آلفنتانیل نسبت به فنتانیل و رمی فنتانیل کمتر است. دوز لازم برای انفوزیون آن ۲-۰/۵ میکرو گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت است.

• سوفنتانیل

سوفنتانیل از همگروههای دیگر فنتانیل است که فقط ۲/۵-۲ برابر قدرت فنتانیل را دارد و طول مدت اثرش ۳۰-۴۰ دقیقه است (شکل دارویی آن بصورت هر ۱ سی سی = ۵ میکرو گرم، در دسترس است). از ویژگیهای خوب آن در مقایسه با سایر همگروههایش، تاثیر کمتر در تغییرات همودینامیک می باشد. نظر به اهمیت استفاده از دوزهای نگهدارنده مخدرها در هیپوترمی بعد از ایست قلبی، دوزهای مذکور در جدول ۱-۶ آورده شده است.

بوده و دوز اولیه آن حدود ۳-۱ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می باشد که به صورت وریدی تجویز می شود (زمان شروع اثر آن کمتر از ۱ دقیقه بعد و اوج اثر آن ۵-۲ دقیقه بعد از تزریق است. طول اثر آن می تواند تا ۶۰-۳۰ دقیقه باشد). دوز انفوزیون آن در ساعت برای حفظ حالت آرام بخشی ۱۰-۲ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است. فنتانیل در صورت تجویز سریع یا تجویز با دوز بالا (بیشتر از ۱۵-۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) ممکن است باعث سفتی دیواره قفسه سینه^{۵۱} گردد که این حالت باعث ایجاد تهویه مشکل در بیمار می شود. این حالت را می توان با استفاده از داروهای شل کننده دیلازیزان (استفاده از نالوکسان بحث برانگیز است) درمان کرد.

• رمی فنتانیل

رمی فنتانیل مخدر دیگری است که قدرت اثر آن مانند فنتانیل بوده ولی شروع اثر سریع و در کمتر از ۱۰ دقیقه است (شکل دارویی آن بصورت پودرهای قابل دسترس یک، ۲ و ۵ میلی گرمی قابل دسترس است که بعد از آماده سازی می توان آن را به صورت هر ۱ سی سی = ۵۰ میکرو گرم، تهیه کرد). این دارو متابولیزاسیون کبدی یا کلیوی نداشته و توسط استراژهای غیراختصاصی متابولیزه می شود. دوز لازم برای انفوزیون آن ۱-۰/۱ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن

نام دارو	میزان انفوزیون نگهداری
آلفنتانیل	۰/۵ - ۲ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه
سوفنتانیل	۰/۵ - ۱/۵ میکروگرم بر کیلوگرم در ساعت
فنتانیل	۲ - ۱۰ میکروگرم بر کیلوگرم در ساعت
رمیفنتانیل	۰/۱ - ۱ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه
مپریدین	۱۰۰-۴۰۰ میکروگرم/کیلوگرم/ساعت
مورفین	۵-۲۰ میلی گرم / ۷۰ کیلوگرم وزن بدن / ۴ ساعت

➤ آرام بخش ها

میدازولام

بهترین داروی مورد استفاده در این مورد، میدازولام است (شکل دارویی آن بصورت هر ۱ سی سی = ۵ میلی گرم، در دسترس است). این دارو جزو بنزودیازپین های کوتاه اثر بوده و آگونیست گیرنده بتا آدرنرژیک می باشد (دوز آرام

بخشی آن ۱-۰/۵ میلی گرم و دوز نگهدارنده آن ۰/۲-۰/۰۴ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت می باشد). بعد از تزریق وریدی حداکثر اثر آن طی ۳-۲ دقیقه حاصل می شود. میدازولام در افراد با همودینامیک ناپایدار می تواند باعث افت فشار خون گردد. دوزهای بالای

نگاهی جامع بر مبنای ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

سندرم انفوزیون پروپوفول^{۵۳} یک سندرم نادر ولی کشنده مرتبط با انفوزیون ۵ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن/ساعت یا بیشتر پروپوفول برای مدت ۴۸ ساعت یا بیشتر از آن است. این سندرم ابتدا در بچه‌ها توضیح داده شد ولی بعدها در بیماران شدیداً بدحال و مسن هم گزارش شده است. تظاهرات بالینی آن شامل: کاردیو میوپاتی همراه با نارسایی حاد قلبی، اسیدوز متابولیک، میوپاتی اسکلتی، هیپرکالمی، هپاتومگالی و افزایش سطح چربیهای خون (تری گلیسیرید) می‌باشد. مدارک کنونی حاکی از این موضوع هستند که این سندرم در نتیجه نارسایی در متابولیسم اسیدهای چرب آزاد به دلیل مهار ورود اسیدهای چرب آزاد به داخل میتوکندری و نارسایی زنجیره تنفسی میتوکندریایی رخ می‌دهد. نظر به اینکه اولین بافت درگیر در سندرم انفوزیون پروپوفول کبد است و این حالت خود را به صورت افزایش سطح تری گلیسیرید نشان می‌دهد، لذا در صورت انفوزیون پروپوفول برای ایجاد آرام بخشی طولانی مدت بیماران، بایستی تری گلیسیرید سرم بیمار هر ۴-۶ ساعت به صورت متناوب پایش شده و در صورت افزایش تری گلیسیرید انفوزیون پروپوفول قطع گردد. گفتنی است بیماران بدحال و دریافت کنندگان اینوتروپ بیشتر مستعد بروز این سندرم می‌باشند و مصرف پروپوفول در این افراد باید با احتیاط صورت گیرد.

میدازولام با تضعیف تنفسی و بیقراری پارادوکسیکال^{۵۲} بیمار همراه است.

• پروپوفول

داروی دیگری که جهت آرام بخشی بیماران استفاده می‌شود و آگونیست گیرنده بتا آدرنرژیک است، پروپوفول می‌باشد (شکل دارویی آن بصورت ۱٪ یا هر ۱ سی سی = ۱۰ میلی گرم، در دسترس است). پروپوفول با دوز اولیه ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن جهت شروع به کار می‌رود. دوز لازم برای انفوزیون آن ۵-۱ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن/ساعت می‌باشد. پروپوفول باعث ایجاد سرکوب تنفسی و آپنه در بیمار شده، همچنین باعث افت فشار خون بعث اثرات ناشی از اینوتروپ منفی و اتساع عروق می‌شود. اثر آن طی ۳۰ ثانیه بعد از تزریق آغاز شده و حدود ۶ دقیقه طول می‌کشد. محلول تزریقی پروپوفول حاوی روغن سویا، گلیسرول و لیستین تخم مرغ است و بنابراین در افرادی که به پروتئین سویا یا تخم مرغ حساسیت دارند تجویز آن ممنوع است. در صورت نیاز به رقیق کردن دارو محلول دکستروز ۵٪ در آب محلول بهتری است. نیمه عمر توزیع ابتدایی، نیمه عمر توزیع آهسته و نیمه عمر دفع آن به ترتیب ۸-۱ دقیقه، ۷۰-۳۰ دقیقه ۲۳/۵۴-۴ ساعت است.

^{۵۳} Propofol infusion syndrome(PIS)

^{۵۲} Paradoxical agitation

فصل ششم

روشهای مختلفی برای تعیین سطح حالت آرام بخشی بیمار وجود دارد که یکی از آنها استفاده از امتیاز بندی رامسی^{۵۴} می باشد. که این تقسیم بندی به شرح زیر است.

❖ سطح ۱: بیمار هوشیار، مضطرب و بیقرار

❖ سطح ۲: بیمار بیدار بوده و همکاری دارد، آرام است.

❖ سطح ۳: بیمار از دستورات اطاعت می کند.

❖ سطح ۴: بیمار خواب آلود بوده و به تحریکات پاسخ می دهد.

❖ سطح ۵: بیمار خواب آلود بوده و پاسخ آهسته به تحریکات دارد.

❖ سطح ۶: بیمار خواب آلود بوده و پاسخی به تحریکات ندارد.

برای بیماران در حین فرایند القای هیپوترمی دستیابی به سطح ۴ آرام بخشی ایده آل می باشد.

➤ شل کننده های عضلانی^{۵۵}

• پانکرونیوم

پانکرونیوم داروی شل کننده عضلانی طولانی اثری می باشد که جزو داروهای غیر دپلاریزان محسوب می شود. بدنال تزریق وریدی دارو حداکثر اثرش طی ۳ دقیقه حاصل شده و طول اثر آن ۶۰-۴۵ دقیقه می باشد. دوز توصیه شده برای انتوباسیون ۰/۱ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن و دوز نگهدارنده آن ۰/۰۳-۰/۰۲ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن می باشد. ۸۰٪ دارو از طریق ادرار دفع می شود. میزان آزاد سازی هیستامین با این دارو کم بوده و بدنال تزریق آن تاکیکاردی سینوسی با یا بدون افزایش فشارخون ایجاد می شود. این اثر به علت اثر پاراسمپاتیک بر روی عصب واگ قلبی و قسمتی در اثر مهار برداشت مجدد کاتکول آمین توسط اعصاب سمپاتیک است.

• آتراکوریوم

آتراکوریوم داروی متوسط الاثری از دسته داروهای شل کننده عضلانی غیر دپلاریزان است که دوز انتوباسیون آن ۰/۷-۰/۵ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن و دوز نگهدارنده آن ۰/۲ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن می باشد. حداکثر اثر آن بعد از تزریق ۳ دقیقه بعد بوده و طول اثرش ۳۰-۲۰ دقیقه طول می کشد. ۱۰٪ دارو از طریق ادرار دفع می شود و ۹۰٪ باقی مانده توسط یک پدیده شیمیایی به نام هافمن^{۵۶} تجزیه می شود. پدیده هافمن یک واکنش شیمیایی

^{۵۴} Ramsay Sedation Score
^{۵۵} Muscle relaxants

^{۵۶} Hoffman phenomenon

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

در جدول ۲-۶ اثرات خصوصیات فارماکوکنتیک داروهای شل کننده مورد مقایسه قرار گرفته است.

سیس آتراکوریوم

سیس آتراکوریوم داروی متوسط الاثری از دسته داروهای شل کننده عضلانی غیر دپلاریزان است که دوز انتوباسیون آن ۰/۱۵ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن و دوز نگهدارنده آن ۰/۰۵ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن می باشد. حداکثر اثر آن بعد از تزریق ۳ دقیقه بعد بوده و طول اثر آن بعد از انتوباسیون ۳۰-۴۵ دقیقه است. ۱۰۰٪ متابولیسم دارو توسط پدیده هافمن انجام می شود. همانند آتراکوریوم از محصولات تخریبی آن لادانوزین باشد. تمامی احتیاطات ذکر شده در مورد آتراکوریوم نیز برای سیس آتراکوریوم صادق بوده، با این تفاوت هیچ اثر تضعیف کنندگی بر همودینامیک بیمار ندارد.

جهت تعیین نیاز بیماران به داروهای شل کننده عضلانی از دستگاه تحریک کننده عصب محیطی^{۵۸} (شکل ۱-۶) استفاده می شود. با استفاده از این دستگاه، ۴ تحریک با فاصله زمانی نیم ثانیه به یکی از اعصاب محیطی مانند عصب اولنار اعمال شده و براساس انقباض ایجاد شده در عضله درجه بلوک اندازه گیری می شود. در سطح امتیاز ۴ برای این حالت ۷۵٪ گیرنده ها با دارو اشغال بوده و مناسب برای القای هیپوترمی است (جدول ۳-۶).

وابسته به دما و اسیدبته بدن است که با افزایش میزان اسیدبته و دما این واکنش تشدید یافته ولی اثر کاهش دما به زیر ۳۴ درجه سانتی گراد بر روی کاهش حذف هافمن بیشتر از اثر کاهش اسیدبته بدن می باشد. یکی از محصولات تخریبی آن هم لادانوزین^{۵۷} بوده که خاصیت سمی برای سیستم عصبی دارد و می تواند باعث تشنج گردد. با این حال سطح پلاسمایی لادانوزین حتی بعد از استفاده چند ساعته از آن افزایش قابل توجهی ندارد. لذا تجویز طولانی مدت آتراکوریوم به علت خاصیت نوروتوکسیسیته آن توصیه نمی شود. از آنجا که متابولیزاسیون آتراکوریوم اکثرا از طریق پدیده هافمن بوده، بنابراین داروی انتخابی در بیماران با نارسائی کلیوی می باشد.

• وکوروبیوم

وکوروبیوم داروی متوسط الاثری از دسته داروهای شل کننده عضلانی غیر دپلاریزان است که دوز توصیه شده آن برای انفوزیون ۰/۳-۰/۱ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن/ساعت است. این دارو خاصیت آزاد سازی هیستامین نداشته و باعث افت فشار خون هم نمی شود. دفع آن از طریق کلیه و کبد می باشد. بنابراین طول اثر آن ممکن است در افراد با نارسائی کلیه یا کبد افزایش یابد.

^{۵۸} Peripheral nerve stimulator(PNS)

^{۵۷} Laudanosine

فصل ششم

جدول ۲-۶: مقایسه اثرات فارماکوکینتیک شل کننده های عضلانی-اسکلتی رایج

دارو	قدرت	دوز موثر ۹۵٪ (میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن)	طول اثر تقریبی (دقیقه)	اثرات قلبی-عروقی	حذف
پانکرونیوم	۱	۰/۰۷	۶۰	ضربان قلب، فشار خون	۶۰٪ کلیه، ۴۰٪ کبد
آتراکوریوم	۰/۲۵	۰/۲۶	۳۰	آزاد سازی هیستامین به اندازه ۳۰٪ کورار (اولین شل کننده طبیعی)، فشار خون	۱۰٪ ادرار ۹۰٪ هافمن
سیس آتراکوریوم	۱/۴	۰/۰۵	۳۰	ندارد	۱۰۰٪ هافمن
روکرونیوم	۰/۲۳	۰/۳	۳۰	ضربان قلب؟	۵۰٪ کبد ۲۰٪ کلیه
وکرونیوم	۰/۹	۰/۰۵۶	۲۵	ندارد	۵۰٪ کبد ۲۰٪ کلیه

عواملی که موجب تشدید بلوک شل کننده های

عضلانی غیر دیپولاریزان می شوند نیز بایستی

همواره جهت تعیین دوزاژ مناسب دارویی مد نظر

قرار گیرند، به شرح ذیل می باشند:

۱. آنتی بیوتیک ها : آمینو گلیکوزید ها
۲. سولفات منیزیم
۳. داروهای بی حس کننده موضعی :
- پروکائین آمید
۴. داروهای آنتی آریتمی : کینیدین



شکل ۱-۶: دستگاه تحریک کننده عصب

محیطی

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

مرکزی ۳۳ درجه سانتی گراد حدود ۳۰٪ کاهش می یابد و بنابراین بایستی در وضعیت هیپوترمی میزان تهویه دقیقه ای کم گردد تا از ایجاد هیپوکربی (می توان با استفاده از کاپنوگرافی و یا آنالیز گازهای خون

۵. فورزماید

۶. داروهای بیهوشی استنشاقی (ایزوفلوران + انفلوران + دسفلوران) بیشتر از هالوتان

جدول ۳-۶: ارتباط بین انقباضات مشاهده شده با درجه

شلی بیمار

تعداد انقباضات مشاهده شده (درصد اشغال)	درجه شلی
(از طریق تحریک سری ۴ تائی) ^{۵۹}	گیرنده ها
۰	۱۰۰٪
۱	۹۵٪
۲	۹۰٪
۳	۸۵٪
۴	کمتر از ۷۵٪

شربانی آن را پایش نمود) جلوگیری شود (۲۴-۳۰).

برای سهولت در تهویه و کمک به القای سریع هیپوترمی، می توان از داروهای شل کننده غیر دپلاریزه بعد از یک معاینه اولیه عصبی همزمان با استفاده از یک داروی آرامبخش مثل میدازولام استفاده کرد. این داروها همچنین به قطع لرز کمک می کنند. کاپنوگرافی یک ابزار غیرتهاجمی جهت اندازه گیری فشار نسبی دی اکسید کربن انتهای بازدمی^{۶۰} می باشد که این میزان براساس غلظت دی اکسید کربن در هر چرخه تنفسی تغییر می کند. یونانیان باستان معتقد بودند که در بدن انسان نوعی موتور احتراق^{۶۱}

۷. بیماریهای کبدی

ارزیابی اولیه بیمار

زمان قطعی شروع و تکنیک القای هیپوترمی بعد از ایست قلبی دقیقا معلوم نمی باشد. القای هیپوترمی بایستی با ارزیابی اولیه از بیمار و پایداری آن آغاز شود که در ادامه به ترتیب اولویت مورد بحث قرار خواهد گرفت:

❖ راه هوایی و تنفس

تمامی بیمارانی که بعد از ایست قلبی احیاء شده اند و در وضعیت کما بوده، نیاز به لوله تراشه جهت حفظ راه هوایی و تهویه مکانیکی دارند. انتوباسیون با روشهای مختلف به صورت انتوباسیون با توالی سریع یا روشهای جایگزین مثل انتوباسیون با انگشت دست، کریکوتیروتومی یا روشهای دیگر انجام می شود. حتی در صورت ناتوانی در انتوباسیون می توان تراکئوستومی را در نظر داشت. تهویه مکانیکی با حجم جاری ۱۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و تعداد تنفس ۱۰-۸ تنفس در دقیقه شروع می شود. بایستی توجه شود که میزان تولید دی اکسید کربن در بدن در دمای

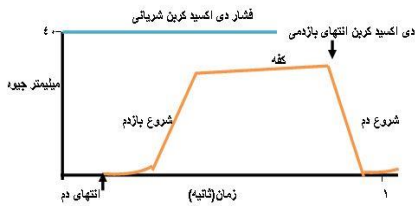
^{۶۰} ETCO₂

^{۶۱} combustion engine

^{۵۹} Train of four

فصل ششم

وجود دارد که دود تولید می کند و نفس انسان همان دود می باشد، بنابراین کاپنوگرافی از واژه یونانی "کاپنوز"^{۶۲} که به معنی دود^{۶۳} است، گرفته شده است. سعدی شاعر پر آوازه ایرانی که در قرن هفتم هجری قمری می زیست، در مقدمه کتاب گلستان خود در باب مدح خداوند متعال در خصوص فیزیولوژی طبیعی بدن و تنفس و شکر آن مضمون بسیار زیبا و در خور توجهی دارد. این متن به این صورت می باشد که: "منت خدای را عَزَّ و جَلَّ، که طاعتش موجب قربت است و به شکر اندرش مزید نعمت، هر نفسی که فرو می رود مُمدّ حیات است و چون بر می آید مفرح ذات، پس در هر نفسی دو نعمت موجود است و بر هر نعمتی شکر واجب". همانطور که واضح و مبرهن است سعدی در ۹ قرن پیش به اهمیت اکسیژناسیون و ونتیلیسیون با این متن زیبا اشاره کرده است. اکسیژناسیون و تهویه^{۶۴} عملکردهای ذاتی فیزیولوژیکی هستند که بایستی در بررسی بیماران انتوبه مورد توجه قرار گیرند. اکسیژناسیون معمولاً توسط دستگاه پالس اکسی متر قابل ارزیابی است، در حالی که کاپنوگرافی اطلاعات دقیقی از هر تنفس به تنفس بعدی در خصوص تهویه، خونرسانی بافتی و وضعیت متابولیک در اختیار ما قرار می دهد. همانطور که مشخص است دی اکسید کربن در بدن انسان در اثر متابولیسم گلوکز ایجاد شده و توسط خون به گردش خون ریوی وارد شده و از آنجا از طریق آلئولها وارد هوای بازدمی می شود. در هنگام تنفس



شکل ۱-۷: کاپنوگرام نرمال (۲۴)

ابتدا هوای موجود در راههای هوایی فوقانی و سپس هوای موجود در راههای هوایی تحتانی تخلیه می شود. کاپنوگرام میزان دی اکسید کربن بازدمی را در سراسر بازدم نشان می دهد. اکثر تکنولوژی های مورد استفاده در کاپنوگرافی بر اساس موج مادون قرمز ساخته شده است. این تکنیک بر این اساس استوار است که مولکولهای دی اکسید کربن قادر به جذب نور مادون قرمز در طول موج خاص (۴/۲۶ میکرومتر) هستند. بنابراین مقدار نور جذب شده با میزان دی اکسید کربن در هوای بازدمی ارتباط نزدیکی خواهد داشت. در بیمارانی عملکرد ریوی نرمال دارند، صرفنظر از سن آنها، اختلاف بین فشار نسبی دی اکسید کربن انتهای بازدمی و فشار نسبی دی اکسید کربن شریانی عدد ثابتی بوده و حدود ۵-۲ میلیمتر جیوه می باشد. علت این اختلاف وجود فضاهای مرده آلئولی در ریه طبیعی است، که در تهویه نقشی ندارند. میزان فشار نسبی دی اکسید کربن انتهای بازدمی دستگاه کاپنوگرافی نشان دهنده میزان فشار نسبی دی اکسید کربن انتهای بازدمی و همچنین نشان دهنده منحنی مربوط به آن می باشد (۷۳-۷۶).

^{۶۲} Capnos
^{۶۳} Smoke
^{۶۴} Ventilation

نگاهی جامع بر مبانی احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

ارتباط بین تغییرات دی اکسید کربن انتهای بازدمی در مراحل مختلف یک چرخه تنفسی (کاپنوگرام نرمال) نشان داده شده است (۲۴).

اندیکاسیونهای استفاده از کاپنوگرافی شامل موارد زیر است (۲۴-۳۰):

۱. تأیید محل لوله تراشه
 ۲. پایش محل لوله تراشه در حین انتقال بیمار
 ۳. ارزیابی میزان موثر بودن احیای قلبی-ریوی
 ۴. به عنوان یک اندکس مشخص کننده موفقیت احیا
 ۵. تعیین علل ایست قلبی
 ۶. پایش میزان دی اکسید کربن خون در بیماران با افزایش فشار داخل جمجمه
 ۷. ارزیابی و تریاژ بیماران قربانی بیوتروپسم
 ۸. سنجش شدت و پاسخ به درمان در بیماران با دیسترس حاد تنفسی
 ۹. پایش بیمار در حین انجام بی دودی و آرام بخشی جهت اعمال جراحی کوچک
 ۱۰. تعیین کفایت تهویه در بیماران با افت سطح هشیاری
 ۱۱. بررسی اسیدوز متابولیک
- همچنین لازم به ذکر است که در دستورالعمل انجمن قلب آمریکا که در سال ۲۰۱۰ منتشر شده است، کاپنوگرافی یک پایش اجباری در حین فرایند احیای قلبی-ریوی پیشرفته می باشد. در شکل ۱-۷،

❖ گردش خون

مطالعات مختلف نشان می دهند که افزایش فشار خون بعد از ایست قلبی با بهبود وضعیت عصبی ارتباط دارد. در صورتی که برای القای هیپوترمی از حجم بالایی از مایع سرد داخل وریدی (۴۰ میلی لیتر/کیلوگرم وزن بدن از مایع با دمای ۴ درجه سانتی گراد) استفاده شود، علاوه بر القای هیپوترمی در بیمار، باعث افزایش فشار خون در بیمار شده که به برقراری بهتر پرفیوژن مغز کمک خواهد کرد (احیای مغزی موثرتر). اگر افت فشار خون (فشار خون متوسط شریانی کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه)، علیرغم مایع درمانی ادامه داشته باشد بایستی از داروهای اینوتروپ استفاده کرد به گونه ای در هیچ یک از مراحل القای هیپوترمی فشار خون متوسط شریانی نباید به کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه افت کند. در مطالعات صورت گرفته، اپی نفرین بعنوان داروی انتخابی با حداقل عوارض جانبی بر روی قلب توصیه شده است ولی در صورت ایجاد عارضه با اپی نفرین، نورآدرنالین بعنوان داروی جایگزین پیشنهاد می شود. اگر بیمار از همان ابتدا فشار خون بالا داشته باشد، داروهای آرام بخش اضافی مثل پروپوفول بایستی تجویز شود و ممکن است

فصل ششم

استفاده از داروهای متسع کننده عروقی مثل اوراپیدیل^{۶۵} در گام اول و داروهای نیترا تی در گامهای بعدی استفاده گردد (۵۵).



شکل ۱-۸: استفاده از پتوی انباشته از هوای سرد برای

القای هیپوترمی

صورت شدید کنترل شود (میزان بهبود پیامد قلبی و عصبی را افزایش می دهد). کنترل متناوب سطح خونی هموگلوبین، آنزیمهای قلبی، الکترولیتها در طول مدت انجام پروتکل غیر قابل اجتناب است (۵۵).

❖ اندازه گیری دمای مرکزی

دمای مرکزی بدن بایستی بصورت مداوم و دقیق در حین القا و اجرای هیپوترمی اندازه گیری گردد. تفاوت اندکی بین دمای مغز با مثانه و رکتوم وجود دارد و بنابراین پایش دمای مثانه بعد از رسیدن به بیمارستان مناسب تر می باشد. پایش دمای پرده تمپان ممکن است در مرحله پیش بیمارستانی استفاده گشته ولی دقت آن بخصوص زمانی که از بسته های یخی بر روی پوست استفاده می شود پایین می آید. روش دیگر کنترل دما استفاده از کاتتر شریان ریوی می باشد ولی این روش تهاجمی، وقت گیر و پر هزینه است. در صورتی که جهت القای هیپوترمی از روش القای سریع (در ادامه توضیح داده خواهد شد) کمک

❖ اقدامات لازم قبل از شروع

هیپوترمی

بعد از پایدارسازی بیمار، مطابق روش توضیح داده شده در بالا، القای هیپوترمی باید مد نظر قرار گیرد. ابتدا یک لوله دهانی-معدی^{۶۶} برای بیمار تعبیه شده و یک مسیر شریانی نیز جهت پایش تهاجمی فشار خون شریانی (برای کنترل دقیق فشار خون و تهیه نمونه خون برای آزمایشات) باید برقرار شود. نوار قلبی برای بررسی سندرم کرونری حاد و گرافی قفسه سینه برای بررسی محل لوله تراشه و عوارض ریوی ایست قلبی (پنومونی آسپیراتیو و ادم ریه) اخذ گردد. برای تمامی بیماران مشکوک به حوادث عروق مغزی (جهت رد خونریزی داخل مغزی) انجام سی تی اسکن مغز قبل از شروع القای هیپوترمی الزامی است. کاتتر وریدی مرکزی برای پایش فشار ورید مرکزی و تجویز داروهای اینوتروپ نیز الزامی است (به هیچ عنوان جهت القای هیپوترمی، تجویز سرم سرد از طریق مسیر ورید مرکزی بخاطر عدم وجود مطالعات کافی در این زمینه، انجام نگیرد). در صورتی که احتمال استفاده از ترومبولیتیک وجود داشته باشد، کاتتر ورید فمورال نسبت به سابکلواوین یا ورید جوگولار داخلی ارجح می باشد. سطح قند خون بیمار بایستی همواره به

^{۶۵} Urapidil

^{۶۶} Orogastric tube

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان



شکل ۲-۸: استفاده از بسته های یخی و پتو برای سرد کردن بیمار (۵۵)



شکل ۳-۸: دستگاه Arctic sun

کنترل آن باید از داروهای آرامبخش و یا شل کننده ها استفاده شود. تکنیکهای مختلفی برای پایین آوردن دما وجود دارند که بسته به در

دسترس بودن و یا تجربه پزشک می توان از آنها استفاده کرد (۵۵-۵۶).

گرفته شود، استفاده از پروبهای ممانه بعلت کاهش حساسیت به تغییرات دما توصیه نمی گردد (۵۷،۵۵).

القای هیپوترمی

یکی از عوارض بسیار مهم و قابل توجه در هیپوترمی بعد از ایست قلبی، لرز ناشی از القای هیپوترمی در بیماران مذکور میباشد که برای

فصل ششم

انواع روشهای سرد کردن

الف. سرد کردن سطح بدن

ساده ترین تکنیک برای سرد کردن بدن بعد از ایست قلبی استفاده از بسته های یخی بر روی سر، گردن و تنه بیمار است. در مطالعات انجام شده سرعت پایین آمدن دما در این روش بسیار آهسته بوده [۰/۹ درجه سانتی گراد/ساعت در مطالعه برنارد (پروتکل استرالیایی هیپوترمی) و ۰/۳ درجه سانتی گراد/ساعت در مطالعه فریتز استرز(پروتکل اتریشی هیپوترمی)] ولی روشی وقت گیر و مستلزم صرف زمان بیشتر برای پرسنل میباشد.

میزان کاهش دما در استفاده از پتوهای مملو از آب سرد نسبت به پتوهای انباشته از هوای سرد بیشتر است. کاهش دما در هر دو این روشها (پتوی آبی و پتو با هوای سرد) آهسته بوده و استفاده از این پتوها راحت و برای القای هیپوترمی خفیف ایمن می باشد(شکل ۱-۸ و ۲-۸) (۵۵، ۵۷، ۷۷).

با پیشرفت تکنولوژی در این زمینه، روشهای موثرتری در زمینه سرد کردن سطح بدن ایجاد شده است. سیستم در دسترس فعلی، یک دستگاه شامل پدهای بزرگ و چسبیده ای میباشد که در داخل آن سیستم آب در گردش با دمای معلوم وجود دارد و به تنه و اندامهای بیمار متصل شده و در نهایت منجر به سرد شدن بدن می شود^{۶۷}. داده های زیادی در مورد نحوه تاثیر این دستگاه در بیماران بعد از ایست قلبی وجود

ندارد، ولی در مقایسه با روشهای قدیمی پایین آورنده دما در بیماران تبار در بخش مراقبتهای ویژه اعصاب، روش موثرتری بوده است. همچنین استفاده از این وسیله راحت بوده و غیر تهاجمی می باشد(شکل ۳-۸) (۵۵، ۷۸، ۷۹).

روش دیگر برای سرد کردن سطحی، استفاده از جریان هوا و حمام الکلی می باشد که روشی وقت گیر بوده و بررسیهای کافی نیز در شرایط بحرانی در این خصوص صورت نگرفته است. روش دیگری که نسبت به سایر روشها منجر به افت سریع دما می شود، غوطه ور کردن بیمار در آب یخ می باشد. سرعت افت دما در این روش در حد ۹/۷ درجه سانتی گراد/ساعت، می باشد. این روش برای بیماران بدحال غیرقابل اجرا می باشد. چون جریان خون تنه و اندامها نسبت به مغز در بیماران دچار ایست قلبی بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی دیرتر برقرار می شود، استفاده از کلاه سرد کننده (شکل ۴-۸) موثر است. دو مطالعه در این مورد انجام شده و به این نتیجه رسیده اند که سرعت افت دما در این روش آهسته تر بوده و فایده چندانی در مقایسه با روشهای دیگر مثل استفاده از بسته های یخی یا پتوی سرد کننده ندارد. با وجود این در نوزادان بعلت سایز بزرگتر سر نسبت به تنه و باز بودن فونتانل ها، استفاده از کلاه سرد کننده در نوزادان نسبت به بالغین موثر تر است (۵۶، ۵۵، ۸۰).

دستگاه دیگری به نام سیستم سرد کننده اورژانسی^{۶۸} وجود دارد که شامل یکسری پد بوده که

^{۶۸} EMcools pad (Emergency Medical Cooling System)

^{۶۷} Arctic sun, Medivance, Colorado, USA

نگاهی جامع بر مبنای احیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

ادم ریه نمی شود. در یک مطالعه اخیر، انفوزیون داخل وریدی کریستالوئید با دمای ۴ درجه سانتیگراد با حجم ۳۰ سی سی/کیلوگرم در عرض ۳۰ دقیقه، دمای مرکزی بدن را به طور قابل ملاحظه ای بدون ایجاد ادم ریوی کاهش داده است. سرعت کاهش دما در این حالت ۱/۶ درجه سانتی گراد در ساعت بوده است. فایده دیگر این روش ایجاد افزایش خفیف در فشارخون می باشد که منجر به بهبود پیامد عصبی شده است. مایع با استفاده از کیسه فشاری بداخل رگ محیطی انفوزیون می گردد. انفوزیون بداخل ورید جوگولار داخلی یا ورید سابکلوین در حال حاضر، بدلیل عدم وجود داده های کافی در مورد ایمنی آن، توصیه نمی شود. این روش یک تکنیک ساده برای سرد کردن بیمار در حین احیای قلبی-ریوی در صحنه می باشد. اگرچه این مورد تابحال برای انسانها بررسی نشده ولی مطالعات بر روی حیوانات از موثر بودن این روش حکایت دارند. نگرانی دیگر

از ترکیبی از گرافیت و آب تشکیل شده است (شکل ۸-۵). لایه داخلی این پدها از یک هیدروژل تشکیل شده (دارای خاصیت سازگار با پوست بیمار) و به پوست بیمار به صورت مستقیم می چسبد و در نتیجه منجر به انتقال دما به بدن می شود. سرعت کاهش دما در این روش ۲/۹ درجه سانتی گراد/ساعت می باشد (۵۵، ۸۱).

ب. استفاده از حجم بالایی از مایعات سرد داخل وریدی^{۶۹}

یک تکنیک ارزان و ساده برای القای هیپوترمی خفیف، انفوزیون سریع حجم بالا از مایعات سرد داخل وریدی نرمال سالین و رینگر لاکتات (۴۰ سی سی/ کیلوگرم از مایع ۴ درجه سانتی گراد) می باشد. اگرچه نقص عملکرد میوکارد بعد از ایست قلبی طولانی شایع است ولی شواهد نشان می دهد که انفوزیون سریع حجم بالایی از مایعات سرد داخل وریدی در بیماران منجر به



شکل ۵-۸: دستگاه سرد کننده اورژانسی (۵۵)



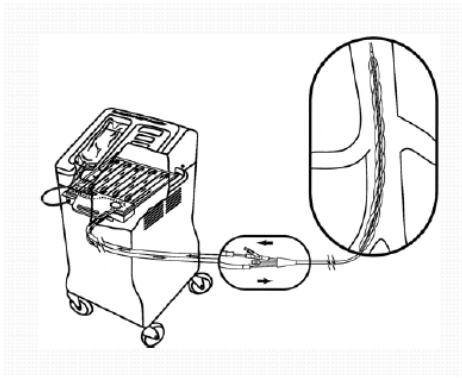
شکل ۴-۸: کلاه سرد کننده (۵۵)

در مورد استفاده از این روش، این است که القای

^{۶۹} Large Volume Of Intravenous Cold Fluid

فصل ششم

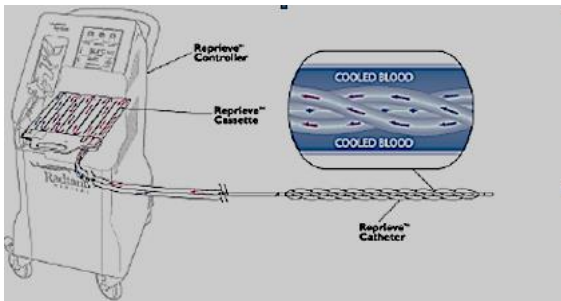
دسترس می باشند. کاتترها معمولاً در سیستم وریدی (ورید اجوف تحتانی یا ورید رانی) قرار داده شده و محتوی یک سیستم در گردش مایع با دمای کنترل شده می باشد. مایع سرد شده از طریق یک سیستم مبادله کننده دما، توسط پمپ به داخل کاتتر فرستاده شده و در داخل آن



شکل ۶-۸: سرد کردن با استفاده از کاتتر داخل عروقی (۵۵)

گردش می کند (شکل ۶-۸ و ۷-۸) (۵۵،۵۶).

این روش توسط السنامی^{۷۱} و همکارانش در بیماران با آسیب عصبی بعد از ایست قلبی



شکل ۷-۸: دستگاه سرد کننده با استفاده از کاتتر داخل عروقی (۵۵)

هیپوترمی در حین ایست قلبی منجر به کاهش تاثیر دفیبریلاسیون می شود. ولی بودیکر^{۷۰} و همکارانش در بررسی خود به این نتیجه رسیده اند که هیپوترمی خفیف واقعا منجر به تسهیل دفیبریلاسیون می گردد. کنتراندیکاسیون احتمالی برای این روش، بیماران ادم ریوی و نارسایی مزمن کلیوی (تحت دیالیز) میباشند، که تحمل حجم زیادی از مایعات را ندارند. در چنین بیمارانی از مایعات با حجم کمتر و دمای سردتر استفاده می شود (۵۵، ۵۶، ۵۷، ۸۳، ۸۲).

استفاده از این روش در حال حاضر یک روش موثر و ساده جهت پایین آوردن دما بوده که هر چه سریعتر بعد از احیاء بیمار باید انجام شود. براساس مطالعات صورت گرفته بر روی مدل های حیوانی، مطالعات بعدی بر روی انسانها بایستی در مورد تاثیر استفاده از این روش در مرحله پیش بیمارستانی و حین احیای قلبی-ریوی، استوار گردند. برای جلوگیری از افزایش دمای بدن بیمار بدنال اتمام انفوزیون نیز تکنیکهای دیگر سرد نگهداشتن بدن بیمار از قبیل روشهای سطحی یا داخل عروقی ممکن است مورد نیاز باشد (۵۵،۵۶).

ج. سرد کردن داخل عروقی

انواعی از کاتترهای داخل عروقی با انتهای بسته برای القاء و حفظ هیپوترمی در حال حاضر در

^{۷۱} Al-senami

^{۷۰} Boddicker

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

شود، منتها روشی بسیار گران قیمت بوده و نیاز به یک پزشک متخصص و آموزش دیده دارد. همچنین در این روش، بیمار بایستی قبل از اتصال به دستگاه به طور کامل داروی ضد انعقاد دریافت کند. لذا به



شکل ۸-۸: دستگاه بای پس قلبی-ریوی (۵۵)

نظر نمی رسد که این روش به طور شایع در اورژانس ها و واحد مراقبتهای بحرانی مورد استفاده واقع شود (شکل ۸-۸) (۵۵،۵۷).

۵. دستگاه سرد کننده ترانس نازال^{۷۴}

تجهیزات این دستگاه شامل یک کوله پشتی است که وزن آن ۱۲ کیلوگرم بوده و حاوی یک کاتتر یکبار مصرف بینی، واحد کنترل، محفظه حاوی ۲ لیتر مایع خنک کننده و همچنین مخزن اکسیژن می باشد (شکل ۸-۹). مخلوط اکسیژن و مایع خنک کننده از طریق لوله رابط به بیمار تحویل داده میشود. یک کاتتر بینی نیز به طول ۱۰ سانتی متر به طور کامل از طریق سوراخهای بینی در امتداد قاعده در داخل حفره بینی

بررسی شده است. در این روش دمای مرکزی بدن به مدت ۲۴ ساعت - با استفاده از کاتتر با انتهای بسته داخل ورید اجوف تحتانی - در دمای ۳۳ درجه سانتی گراد، نگه داشته شده و سپس بدنبال آن گرم کردن مجدد بیمار انجام شده است. هیچ عارضه جانبی مرتبط با پروسیجر، در مطالعه مذکور اتفاق نیافتاده است (۵۵،۵۷).

با اینحال، به علت اینکه تهیه کاتتر و سیستم تبادل دمایی پر هزینه می باشد، لذا استفاده از آن محدود به بیمارستان بوده و از طرفی برای تعبیه کاتتر نیاز به پزشک آموزش دیده می باشد. دلایل مذکور، از جمله علل تاخیر در اجرای پروتکل هیپوترمی بعد از رسیدن بیمار به بیمارستان است. با این وجود استفاده از کاتتر، موجب برقراری دمای کنترل شده در حین اجرای پروتکل سرد کردن و گرم کردن مجدد بیمار می شود (۵۵).

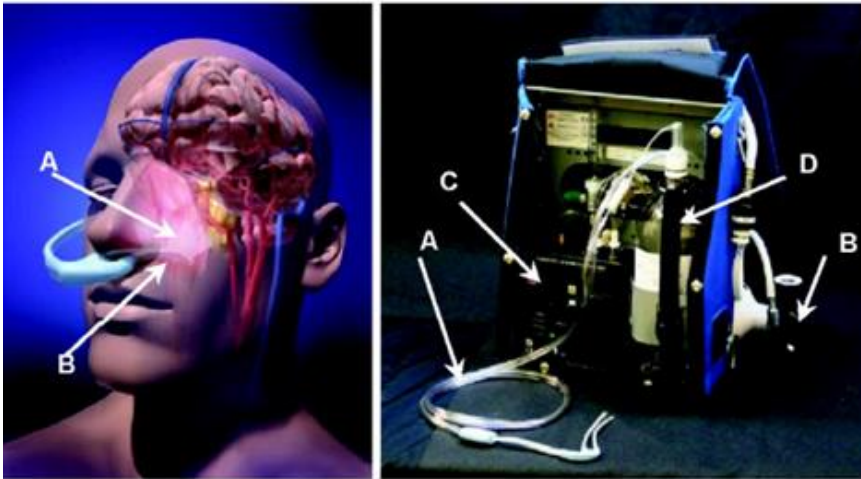
د. سیستم خارج غشایی^{۷۲} (بای پس قلبی-ریوی)^{۷۳}

این سیستم شامل یک کاتتر بزرگ داخل عروقی (معمولاً وریدی)، پمپ خون و سیستم تبادل دما می باشد که منجر به کنترل سریع و دقیق دمای مرکزی بدن می

^{۷۲} Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)

^{۷۳} Cardiopulmonary bypass (CPB)

^{۷۴} RhinoChill



شکل ۹-۸: دستگاه سرد کننده ترانس نازال (۵۵)

و. تکنیکهای دارویی

در اکثر بیماران کاندید القای هیپوترمی، استفاده از درمانهای کمکی برای کنترل لرز گریز ناپذیر است. در بیماران هوشیار استفاده از آرام بخش به تنهایی کافی است. با وجود اینکه یک ترکیب ایده آل دارویی برای بیماران معرفی نشده است ولی ترکیب مپریدین و بوسپیریدون بصورت گسترده برای کنترل لرز توصیه شده است. در بیماران کمایی استفاده از داروهای شل کننده عضلانی و آرام بخش یک ترکیب دارویی مناسبی است (۵۵).

اخیرا تجویز یکجای^{۷۷} منیزیم و انفوزیون آن برای تسهیل هیپوترمی مورد استفاده قرار گرفته است که در مطالعات انجام شده موجب کنترل بهتر لرز و همچنین باعث افت سریعتر دما به صورت نامحسوس شده

قرار گرفته و از طریق انتهای آن، مایع خنک کننده (کولنت)^{۷۵} بداخل بینی افشان می شود. سپس مایع خنک کننده در تماس نزدیک با اکسیژن در قسمت انتهایی کاتتر تبدیل به قطرات ریز تبخیر شده^{۷۶} که تبخیر آنها منجر به جذب گرما از بافت گردیده و به سرعت دمای حفره بینی را تا ۲ درجه سانتی گراد سرد می کند (سرعت سرد کردن در این روش حدود ۱/۳ درجه سانتیگراد/ساعت می باشد). لوله رابط به یک واحد کنترل متصل بوده و اجازه می دهد تا سرعت سرد شدن کنترل شود. قابل ذکر است که از مزایای دیگر سیستم کنترل مذکور این میباشد که اگر فشار داخل حفره بینی از ۶۰ سانتیمتر آب فراتر رود، دستگاه به صورت خودکار خاموش می شود (۵۵،۵۶).

^{۷۷} Bolus

^{۷۵} Coolant
^{۷۶} Nebulize

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

تنفسی نیز مورد استفاده قرار گرفت. سپس این تئوری مطرح شد که نسبت میزان سطح تماس ریوی در حالت مایع/ریه نسبت به حالت گاز/ریه با اکسیژن بیشتر میشود. یک مطالعه کارآزمایی بالینی مفید بودن این روش را تایید نکرده است. با این وجود، تزریق آهسته حجم بالایی از پرفلوروکربن سرد بداخل ریه بیمار منجر به افت سریع دما شده و همچنین موجب اکسیژن رسانی و تهویه مناسب می شود. این روش تابحال فقط در حیوانات بررسی شده است (۵۵،۵۷).

ژ. لاواژ حفرات بدن

مطالعات متعددی برای بررسی اثر لاواژ حفرات بدن (معه، مثانه و پریتونئ) با مایع سرد انجام شده است. پلاتنر^{۸۱} و همکارانش چندین تکنیک سرد کردن را با روش سرد کردن سطحی در افراد داوطلب مقایسه کردند. علاوه بر آن دو روش لاواژ معده (۵۰۰ سی سی مایع سرد هر ۱۰ دقیقه) و لاواژ مثانه (۳۰۰ سی سی از رینگر سرد هر ۱۰ دقیقه) را مقایسه کردند. داوطلب اول بدنبال لاواژ معده دچار کرامپ شکم و اسهال شد و این روش دیگر تکرار نشد. لاواژ مثانه، منجر به افت دما با سرعت ۰/۸ درجه سانتی گراد/ساعت شد. این روش در ترکیب با سایر تکنیکها ممکن است یک روش موثر باشد ولی نیاز به مراقبتهای اضافی و یک پرستار اضافی جهت برقراری تبادل مایع دارد (۵۵،۵۶،۳۶).

است. داروی دیگری که در آینده نزدیک ممکن است مورد استفاده واقع شود استفاده از آنالوگ نوروتنسن^{۷۸} است. گیرنده اختصاصی نوروتنسن (آندوژن تری دکا پپتید) بصورت گسترده در سیستم عصبی مرکزی پستانداران (انسانها و موشها) یافت می شود. نوروتنسن در پستانداران در حین خواب زمستانی افزایش می یابد و تصور می شود با تحریک گیرنده نورتنسن در مغز منجر به هیپوترمی می شود. اخیرا یک آنالوگ نوروتنسن کشف شده است که بدنبال تزریق وریدی آن، القای سریع هیپوترمی در عرض دقائق بدون نیاز به آرامبخش یا بیهوشی ایجاد میشود. علاوه بر آن با حذف نوروتنسن از بدن، بعد از ۲۴ ساعت، دمای مرکزی بدون نیاز به گرمای خارجی افزایش می یابد. در یک بررسی انجام شده بر روی حیوانات توسط کاتز^{۷۹} و همکارانش، حیواناتی که توسط نوروتنسن سرد شده بودند پیامد عصبی بهتری نسبت به حیواناتی داشتند که با روش اکسترنال سرد شده بودند. ایمن بودن تجویز این دارو در انسانها معلوم نمی باشد (۵۵،۵۶،۵۷).

ز. تهویه در محیط پرفلوروکربن سرد شده^{۸۰}

از زمانهای خیلی دور مشخص شده بود که پستانداران می توانند به مدت طولانی بصورت غوطه ور در محیط پرفلوروکربن مایع حاوی اکسیژن زنده بمانند. روش تهویه با استفاده از مایعات حامل اکسیژن، بعدها پیشرفت هایی پیدا کرد و برای بیماران با نارسایی

^{۷۸} Neurotensin
^{۷۹} Katz

^{۸۰} Ice-cold Perfluorocarbon ventilation

^{۸۱} Plattner

فصل ششم

می رسد حتی با تاخیر ۴-۶ ساعته نیز میزان موفقیت آن قابل توجه خواهد بود (۵۵،۵۶).

ز. سرعت و مدت زمان سرد کردن

هدف، رسیدن بدمای ۳۳ درجه سانتی گراد در عرض ۲ ساعت از زمان بازگشت گردش خون خودبخودی و حفظ آن به مدت ۱۲ ساعت (پروتکل استرالیایی) یا رسیدن به دمای ۳۴-۳۲ درجه سانتی گراد در عرض ۴ ساعت از زمان بازگشت گردش خون خودبخودی و حفظ آن به مدت ۲۴ ساعت (پروتکل اتریشی) می باشد (۵۵، ۵۶).

ژ. حفظ هیپوترمی

مدت زمان هیپوترمی بعد از ایست قلبی نامعلوم است. در مطالعه برنارد این عدد ۱۲ ساعت و در مطالعه فریتز استرز این عدد ۲۴ ساعت ذکر شده است. ولی اگر هر کدام از این روشها انتخاب شود، مهم کنترل دقیق دمای مرکزی بدن در طول مدت اجرای پروتکل است. وقتی دمای مرکزی بدن به ۳۳ درجه سانتی گراد رسید، در بالغین این دما موجب لرز می شود. اگر چه بالا بردن دمای مرکزی بدن، یکی از روشهای کنترل لرز در بیماران میباشد ولی بکار بردن این روش با اهداف القای هیپوترمی در تناقض است، زیرا بالا رفتن دمای مرکزی بدن (بیشتر از ۳۳/۵ درجه سانتی گراد) با افزایش نیاز مغز به اکسیژن همراه است. پس برای کنترل لرز در این بیماران بهتر است به جای بالا بردن دما از سایر روشهای کنترل لرز از قبیل استفاده از آرامبخش ها و شل کننده های عضلانی استفاده شود.

لاواژ پریتونئوس توسط زیائو^{۸۲} و همکارانش بررسی شده است. در این روش ۲ لیتر مایع رینگر ۱۰ درجه سانتی گراد به آرامی وارد حفره پریتونئوس گشته و بعد از ۵ دقیقه تخلیه میگردد. میزان کاهش دمای پرده تمپان و شریان ریوی در این روش به ترتیب حدود ۰/۳ درجه سانتی گراد/ساعت و ۰/۸ درجه سانتی گراد/ساعت می باشد. اگرچه این روش در مورد گرم کردن بیمار دچار هیپوترمی تصادفی^{۸۳}، در بخش اورژانس توضیح داده شده است ولی این روش در مورد سرد کردن بیمار بعد از ایست قلبی تا بحال بررسی نشده است (۵۵،۳۶).

خ. سرد کردن مغز به تنهایی

برای جلوگیری از عوارض ناخواسته هیپوترمی بر بدن، سرد کردن مغز به تنهایی ارجح می باشد. دسترسی به عروق کاروتید و انفوزیون خون سرد بداخل گردش خون مغزی، توسط موری^{۸۴} و همکارانش بررسی شده است. با وجود اینکه در این روش عوارض هیپوترمی بر بدن مشاهده نمی شود ولی عوارض سوراخ کردن شریان کاروتید در شرایط اورژانس موجب می شود که این روش تا آینده نزدیک هم بصورت عملی مورد استفاده واقع نشود (۵۵).

و. زمان شروع سرد کردن

شروع سرد کردن بیمار بایستی هر چه سریعتر بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی شروع گردد. بنظر

^{۸۲} Xiao
^{۸۳} Accidental hypothermia
^{۸۴} Mori

نگاهی جامع بر مباحث ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

طبیعی ممکن است نیاز به استفاده از مایعات داخل وریدی گرم باشد (۵۷).

راهنمای گرم کردن مجدد بیمار

سرعت افزایش دما نباید از ۰/۲۵ درجه سانتی گراد (۰/۵ درجه فارنهایت) در ساعت فراتر رود. هدف، رسیدن به دمای مرکزی ۳۷-۳۶/۵ درجه سانتی گراد (۹۸/۶ درجه فارنهایت) در عرض ۴۸ ساعت است. زمانی که دمای مرکزی بدن به بالای ۳۶ درجه سانتی گراد (۹۸/۶ درجه فارنهایت) رسید، داروی شل کننده را قطع کرده و سپس داروی آرام بخش را وقتی میزان درجه سری ۴ تائی به عدد ۴ رسید، به صورت تیتره قطع می کنیم. زیرا امکان به وجود آمدن لرز در بیمار تا رسیدن به دمای ۳۶ درجه سانتی گراد کماکان باقی است و لذا قطع داروهای آرام بخش باید بعد از رسیدن به دمای مذکور انجام گیرد (۵۵-۵۷).

خلاصه

بعد از احیاء بیمار دچار ایست قلبی خارج بیمارستانی، شواهد^{۸۷} فعلی پیشنهاد می کنند که بیمار کمایی بایستی بصورت خفیف هایپوترم شده تا وضعیت عصبی و پیامد نهایی بیمار بهبود یابد. القای هایپوترمی نیاز به تجویز دوز بالایی از شل کننده های عضلانی طولانی اثر همراه با انفوزیون سریع مایع کریستالوئید سرد (مثل نرمال سالین یا رینگر لاکتات با سرعت بیش از ۱۰۰ سی سی/دقیقه) با حجم ۴۰ سی سی/کیلوگرم

از طرفی اگر دمای بدن از ۳۲/۵ درجه سانتی گراد پایین تر رود، برای جلوگیری از عوارض وخیم ناشی از هایپوترمی متوسط، بسته های یخ بایستی برداشته شده، داروهای شل کننده قطع گشته و در صورت نیاز میتوان از یک پتوی حاوی هوای گرم استفاده کرد (۵۵).

پروتکل گرم کردن مجدد بیمار

گرم کردن بسته به اینکه از پروتکل استرالیایی یا اتریشی برای سرد کردن بیمار استفاده کرده باشیم، باید به ترتیب بعد از ۱۲ یا ۲۴ ساعت بعد از شروع سرد کردن آغاز گردد. گرم کردن به دو روش غیر فعال^{۸۵} و فعال^{۸۶} انجام می گیرد. در روش غیر فعال فقط عامل سرد شدن (بسته های یخی، سرم سرد و ...) بیمار قطع گردیده و اجازه گرم شدن خودبخودی به بیمار داده می شود. در روش گرم کردن به صورت فعال نیاز به استفاده از روشهای گرم کردن خارجی یا داخل عروقی برای افزایش دمای مرکزی است. برخی مطالعات بر روی حیوانات پیشنهاد می کنند که سرعت افزایش دما در این مرحله باید آهسته باشد. در این مرحله لرز بیمار بایستی با استفاده از داروهای آرامبخش کنترل شود. علاوه بر آن، گرم کردن مجدد بیمار موجب اتساع عروق محیطی می شود، در نتیجه برای حفظ فشار خون در محدوده

^{۸۷} Evidenced base medicine

^{۸۵} Passive rewarming
^{۸۶} Active rewarming

فصل ششم

وزن بدن دارد. گفتنی است این روش بندرت منجر به ادم ریه می شود.

یک روش درمانی توسط انجمن احیاء اروپا^{۸۸} و انجمن قلب آمریکا^{۸۹} پیشنهاد گردد.

در حین اجرای پروتکل هیپوترمی جهت جلوگیری از گرم شدن مجدد بیمار، روش سرد کردن سطحی بیمار بایستی شروع شده و ادامه داده شود و دمای مرکزی بدن نیز با پروبهای مخصوص (شریان ریوی، مثانه و پرده تمان) پایش گردد. هیپوترمی باید به مدت ۲۴-۱۲ ساعت ادامه داده شده و گرم کردن مجدد بیمار در عرض ۲۴-۱۲ ساعت بعد از شروع هیپوترمی انجام گیرد.

این پیشنهاد به این صورت است که: "تمام بیمارانی که بدنبال ایست قلبی احیاء شده و بعد از احیاء دارای گردش خون خودبخودی شوند (به شرطی که ریتم اولیه شان فیبریلاسیون بطنی بوده و همچنین غیر هوشیار باشند) بایستی تا دمای ۳۴-۳۲ درجه سانتی گراد بمدت ۲۴-۱۲ ساعت سرد گردند. همچنین ممکن است در برخی موارد القای هیپوترمی برای سایر ریتم ها و یا ایست قلبی داخل بیمارستانی هم مفید واقع شود."

در حال حاضر القای هیپوترمی از طریق سیستم های خارج غشائی و یا سرد کردن مغز به تنهایی، بعلت گران بودن و مشکل بودن روش اجرا، عملی نمی باشد. براساس مطالعات انجام شده، استفاده از روشهای پیشرفته فعلی هیچ گونه مزیتی بر استفاده از روشهای قلبی ندارد.

نتیجه گیری و پیشنهادات

تحقیقات بر روی هیپوترمی از دهه ۱۹۵۰ آغاز شده است. ما در حال حاضر می دانیم که تاثیر هیپوترمی خیلی فراتر از کاهش سرعت متابولیسم و کاهش مصرف اکسیژن مغز است. حدود ۴۰ سال طول کشیده است که هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی به عنوان

مهمترین نکته این است که هیپوترمی بایستی به عنوان یک دارو در نظر گرفته شده و پایش دقیق دمای بدن در طی انجام آن صورت پذیرد. از زمانی که روشهای سرد کردن سریع ایجاد شده، پایش دمایی مری به مثانه ترجیح داده می شود، زیرا دمای مثانه نسبت به دمای مری با تاخیر تغییرات دمایی بدن را حس می کند.

علیرغم آگاهی فعلی ما از نقش هیپوترمی، در آینده باید مطالعات متعدد دیگری صورت گرفته تا عمق و مدت زمان بهینه هیپوترمی، سرعت بهینه گرم کردن مجدد بیمار، تکنیکهای مختلف القای هیپوترمی ارتقا یابد. مطالعات آزمایشگاهی هم بر روی پریمات ها، بایستی در جهت تعیین نقش هیپوترمی در حین احیای

^{۸۸} European Resuscitation Council
^{۸۹} American Heart Association

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی درز گسالان

قلبی - ریوی و قبل از بوجود آمدن نبض خودبخودی انجام گیرد.

در ایست قلبی اثرات هیپوترمی خفیف به خوبی مشخص شده است، ولی هیپوترمی خفیف ممکن است اثرات مفیدی در بیماران بعد از استروک، آسیب مغزی، انفارکتوس قلبی، شوک هموراژیک، نارسائی کلیوی، ریوی یا سپسیس داشته باشد. چنین زمینه هایی جهت انجام تحقیقات فوق العاده مناسب بوده و بایستی در مطالعات و بررسی های بعدی مدنظر باشد (۵۵-۵۷).

در نهایت سخن آخر اینکه، با افزایش میزان بقای بیماران و بهبودی آنها به دنبال ایست قلبی، میزان رضایت مندی افراد از اورژانس ها و بیمارستانها بالاتر خواهد رفت و افراد دید مثبتی نسبت به مراکز درمانی پیدا خواهند کرد (۵۷، ۸۴).

نکته آخر اینکه، در دستورالعمل ۲۰۱۵ انجمن قلب آمریکا به این نکته اشاره شده است که تمامی بیماران بالغ کمائی (مانند عدم پاسخ مناسب و هدفمند به تحریک کلامی) بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی بعد از ایست قلبی، بایستی تحت فرایند مدیریت دمای هدف (Temperature Management Targeted) قرار گیرند و دمای هدف بایستی مابین ۳۶-۳۳ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ ساعت حفظ گردد. در دستورالعمل ۲۰۱۰ انجمن قلب آمریکا اشاره به حفظ دما در ۳۴-۳۲ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴-۱۲ ساعت در بیماران با بازگشت گردش خون خودبخودی بعد از ایست قلبی خارج بیمارستانی با ریتم اولیه فیبریلاسیون بطنی شده

بود و علت این تغییر در دستورالعمل جدید این می باشد که مطالعات اخیر با کیفیت بالا در خصوص مقایسه مقدار دمای پایه بعد از ایست قلبی انجام شده و به این نتیجه رسیده اند که پیامد بیمارانی که در دمای ۳۶ درجه سانتیگراد نگه داشته شده بودند شبیه پیامد بیمارانی بود که در دمای ۳۳ درجه سانتیگراد نگهداری شده بودند. بنابراین مطالعات پیشنهاد نموده اند که سرد کردن بدن بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی بعد از ایست قلبی در بیماران لازم می باشد و پزشکان می توانند دمای بیماران را بطور انتخابی در محدوده ۳۶-۳۲ درجه سانتیگراد در یک دمای ثابت (در محدوده ذکر شده) براساس تصمیم بالینی خودشان و عوامل مختلف بالینی حفظ نمایند. نکته مهم دیگر این است که بعد از اینکه دمای بیمار به محدوده هدف رسید و ۲۴ ساعت در دمای فوق باقی ماند، بایستی از ایجاد تب در بیمار بعد از فرایند گرم کردن مجدد جلوگیری کرد زیرا چندین مطالعه نشان داده اند که وقوع تب بعد از گرم کردن مجدد بیمار با عوارض عصبی شدید همراه است. لازم به ذکر است، سرد کردن بیمار با مکانیسم انفوزیون سریع مایعات سرد بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی بعد از ایست قلبی در خارج از بیمارستان توصیه نمی شود زیرا مطالعات اخیر نشان داده اند که نه تنها شروع فرایند سرد کردن در خارج بیمارستان مفید نمی باشد بلکه عوارض بالقوه زیادی نیز دارد.

منابع

۱. Monica E. Kleinman, Erin E. Brennan, Zachary D. Goldberger, Robert A. Swor, Mark Terry, Bentley J. Bobrow, et. al. Part ۵: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality ۲۰۱۵ American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* ۲۰۱۵;۱۳۲[suppl ۲]:S۴۱۴-S۴۳۵. DOI: ۱۰.۱۱۶۱/CIR.....۲۵۹.
۲. Gavin D. Perkins Andrew H. Travers, Robert A. Berg, Maaret Castren, Julie Considine, Raffo Escalante, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation ۲۰۱۵ Section ۲. Adult basic life support and automated external defibrillators. *Resuscitation* ۲۰۱۵: ۹۵; ۸۱-۹۹.
۳. Charles D. Deakina, Jerry P. Nolanb, Kjetil Sundec, Rudolph W. Kosterd. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation ۲۰۱۰ Section ۳. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing. *Resuscitation* ۲۰۱۰:۸۱; ۱۲۹۳-۱۳۰۴.
۴. Tsukasa Yagi, Ken Nagao, Eizo Tachibana, Naohiro Yonemoto, Shinichi Shirai, Morimasa Takayama. Resuscitation Science Symposium - Session Title: Session VIII: Best Original Resuscitation Science Poster Session Abstract ۳۴۹: Effect of Electrical Therapy Using Biphasic Defibrillators in the ۲۰۱۰ CPR Guidelines for Patients with Out-of-Hospital Cardiac Arrest Due to Ventricular Fibrillation. *Circulation*. ۲۰۱۴; ۱۳۰:A۳۴.
۵. H Soleimanpour, JR Panahi, A Mahmoodpoor, RR

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

- Ghafouri. Digital intubation training in residency program, as an alternative method in airway management. Pak J Med Sci ۲۰۱۱;۲۷ (۲):۴۰۱-۴۰۴.
۶. Ali Peirovifar, Ata Mahmoodpoor, Samad EJ Golzari, Hassan Soleimanpour, Yashar Eslampour, Vahid Fattahi. Efficacy of video-guided laryngoscope in airway management skills of medical students. Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology ۲۰۱۴;۳۰(۴):۴۸۸.
۷. Ata Mahmoodpoor, Samad EJ Golzari, Masoud Hamidi, Masoumeh Hamidi, Masoud Parish, Hassan Soleimanpour, et al. Comparison of Three Methods for Laryngeal Mask Airway Insertion in Adults: Standard, Lateral and Rotational. Journal of Clinical and Analytical Medicine ۲۰۱۵; ۶(۱): ۵۳-۵۶.
۸. Freddy K. Lipperta, Violetta Raffayb, Marios Georgiouc, Petter A. Steend, Leo Bossaerte. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation ۲۰۱۰ Section ۱۰. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation ۲۰۱۰; ۸۱:۱۴۴۵-۱۴۵۱.
۹. Mary E. Mancini, Douglas S. Diekema, Theresa A. Hoadley, Kelly D. Kadlec, Marygrace H. Leveille, Jane E. McGowan, et. al. Part ۳: Ethical Issues ۲۰۱۵ American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care; Circulation. ۲۰۱۵;۱۳۲[suppl ۲]:S۳۸۳-S۳۹۶. DOI: ۱۰.۱۱۶۱/CIR.....۲۵۴.
۱۰. Mark S. Link, Lauren C. Berkow, Peter J. Kudenchuk, Henry R. Halperin, Erik P. Hess, Vivek K. Moitra, et. al. Part ۷: Adult Advanced Cardiovascular Life Support ۲۰۱۵ American

- Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* ۲۰۱۵;۱۳۲[suppl ۲]:S۴۴۴-S۴۶۴.
DOI: ۱۰.۱۱۶۱/CIR.....۲۶۱۱
۲۲:S۷۲۹-S۷۶۷.
۱۱. Jasmeet Soar, Cliften W. Callaway, Mayuki Aibiki, Bernd W. Böttiger, Stven C. Brooks, Charles D. Deakin, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation ۲۰۱۵ Section ۳. Adult advanced life support. *Resuscitation* ۲۰۱۵;۹۵:۱۰۰-۱۴۷.
۱۲. Reardon RF, McGill JW, Clinton JE. Tracheal Intubation. In: James R. Roberts: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, ۶th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۶۲-۱۰۶.
۱۳. Brown CA, Walls RM. Airway. In: John A. Marx: *Rosen's Emergency Medicine* ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp:۳-۲۲.
۱۴. DeBoer S, Seaver M, Arndt K. Verification of Endotracheal Tube Placement: A Comparison of Confirmation Techniques and Devices. *JOURNAL OF EMERGENCY NURSING* ۲۰۰۳;۲۹(۵):۱-۷.
۱۵. Salem M. Verification of endotracheal tube position. *Anesth Clin North Am* ۲۰۰۱;۱۹:۸۱۳-۳۹.
۱۶. American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines ۲۰۰۰ for cardiopulmonary resuscitation & emergency cardiovascular care. *International Consensus On Science. Circulation* ۲۰۰۰;۱۰۲:I۴-I۵, I۹۵-I۱۰۴, I۲۵۳-I۳۵۷.
۱۷. Carroll P, Farquaharson G. Using Capnography effectively in critical care. *AACN News* ۲۰۰۲;۱۹:۱۸-۱۹, ۲۱.

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

۱۸. Volpicelli G. Usefulness of emergency ultrasound in nontraumatic cardiac arrest. American Journal of Emergency Medicine ۲۰۱۱; ۲۹: ۲۱۶-۲۲۳.
۱۹. Sustic AS. Role of ultrasound in the airway management of critically ill patients. Crit Care Medicine ۲۰۰۷; ۳۵(۵ Suppl): ۱۷۳-۱۷۷.
۲۰. Singh, M. Use of Sonography for Airway Assessment, an Observational Study. J Ultrasound Med ۲۰۱۰; ۲۹: ۷۹-۸۵.
۲۱. Chou HC, Tseng WP, Wang CH, Ma MH, Wang HP, Huang PC, Sim SS, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. Resuscitation ۲۰۱۱; ۸۲(۱۰): ۱۲۷۹-۸۴.
۲۲. Osman Adi, Tan Wan Chuan, Manikam Rishya. A feasibility study on bedside upper airway ultrasonography compared to waveform Capnography for verifying endotracheal tube location after intubation. Critical Ultrasound Journal ۲۰۱۳; ۵(۷): ARTICLE IN PRESS.
۲۳. J. C. Kling, J. Franco, G. Franco. RANDOMIZED CONTROL TRIAL COMPARING THE S-۶ ULTRASONOGRAPHIC ASSESSMENT OF SUPERIOR AIRWAY DURING ENDOTRACHEAL INTUBATION WITH LARINGOSCOPY VERSUS LIGHTWAND. ANESTH ANALG ۲۰۱۳; ۱۱۶; S-۱۲. (International Anesthesia Research Society, POSTER PRESENTATION).
۲۴. Soleimanpour H, Gholipouri C, Golzari SEJ, Rahmani F, Sabahi M. Capnography in the Emergency Department. Emergency Med ۲۰۱۲; ۲: e۱۲۳.
۲۵. Soleimanpour H, Rahman F. Role of Sonography for Post Intubation

- Confirmation. *Emergency Med* ۲۰۱۴;۴: e۱۳۵.
۲۶. حسن سلیمانپور، کاووس شهسواری نیا. اداره راه هوایی. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تبریز. اسفند ۱۳۹۳.
۲۷. Soleimanpour H, Taghizadieh A, Niafar M, Rahmani F, Golzari SEJ, Mehdizadeh Esfanjani R. Predictive Value of Capnography for Suspected Diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department. *Western Journal of Emergency Medicine* ۲۰۱۳; ۱۴(۶): ۵۹۰-۵۹۴.
۲۸. Hassan Soleimanpour; Farzad Rahmani; Saeid Safari; Samad EJ Golzari. Hypothermia after Cardiac Arrest as a Novel Approach to Increase Survival in Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation: A Review. *Iran Red Crescent Med J*. ۲۰۱۴ July; ۱۶(۷): e۱۷۴۹۷. DOI: ۱۰.۵۸۱۲/ircmj.۱۷۴۹۷
۲۹. Hassan Soleimanpour, Farzad Rahmani, Samad EJ Golzari, Saeid Safari. Main Complications of Mild Induced Hypothermia after Cardiac Arrest: A Review Article. *J Cardiovasc Thorac Res*, ۲۰۱۴, ۶(۱), ۱-۸.
۳۰. سلیمانپور، ح؛ شمس وحدتی، ص: داروهای احیای پیشرفته (قلبی - ریوی). ۱. قاضی جهانی، تبریز، ۱۳۸۸.
۳۱. Hassan Soleimanpour; Saeid Safari; Farzad Rahmani; Hoorolnesa Ameli; Seyed Moayed Alavian. The Role of Inhalational Anesthetic Drugs in Patients With Hepatic Dysfunction: A Review Article. *Anesth Pain Med*. ۲۰۱۵ February; ۵(۱): e۲۳۴۰۹. DOI: ۱۰.۵۸۱۲/aapm.۲۳۴۰۹
۳۲. Hassan Soleimanpour; Saeid Safari; Farzad Rahmani; Asghar Jafari Rouhi; Seyed Moayed Alavian. Intravenous Hypnotic Regimens in Patients with Liver Disease; A Review. *Anesth Pain Med*. ۲۰۱۵; ۵(۱): e۲۳۹۲۳. DOI: ۱۰.۵۸۱۲/aapm.۲۳۹۲۳
۳۳. Soleimanpour H, Ziapour B, Negargar S, Taghizadieh A, Shadvar k. Ventricular Tachycardia due to

نگاهی جامع بر مباحث ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

- flumazenil administration. Pakistan Journal of Biological Sciences ۲۰۱۰;۱۳: ۱۱۶۱-۱۱۶۳.
۳۴. Anatolij Truhlar, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonzo, Joost J. L. M. Bierens. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation ۲۰۱۵ Section ۴. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation ۲۰۱۵; ۹۵: ۱۴۸-۲۰۱.
۳۵. Terry L. Vanden Hoek, Laurie J. Morrison, Michael Shuster, Michael Donnino, Elizabeth Sinz, Eric J. Lavonas; et al. Part ۱۲: Cardiac Arrest in Special Situations: ۲۰۱۰ American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. ۲۰۱۰;۱۲۲(S۸۲۹-S۸۶۱)
۳۶. Howard A. Bessen, Bryan Ngo. Hypothermia. In: Judith E. Tintinalli: Tintinalli Emergency Medicine, ۷th ed, Mc Graw Hill, China. ۲۰۱۱, pp: ۱۳۳۵-۱۳۳۹.
۳۷. Daniel F. Danzl, Ken Zafren. Accidental Hypothermia. . In: John A. Marx: Rosen's Emergency Medicine ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۱۸۸۳-۱۸۹۵.
۳۸. T. Paul Tran and Robert L. Muelleman. Allergy, Hypersensitivity, Angioedema, and Anaphylaxis. In: John A. Marx: Rosen's Emergency Medicine ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۱۵۴۳-۱۵۵۷.
۳۹. Harold Kim, David Fischer. Anaphylaxis. Kim and Fischer Allergy, Asthma & Clinical Immunology ۲۰۱۱;۷(Suppl ۱):S۶.
۴۰. Ronna L. Campbell, James T.C. Li, Richard A. Nicklas, Annie T. Sadosty, David Bernstein, Joann Blessing Moore. et al. Emergency department diagnosis and

- treatment of anaphylaxis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* ۲۰۱۴;۱۱۳:۵۹۹-۶۰۸.
۴۱. RESUSCITATION IN SPECIAL CIRCUMSTANCES. AUSTRALIAN RESUSCITATION COUNCIL. ۲۰۱۱;۱-۱۴.
۴۲. Alan E. Jones and Jeffrey A. Kline. Shock. In: John A. Marx: Rosen's Emergency Medicine ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۶۷-۷۴.
۴۳. Patrick H. Brunett, Peter A. Cameron. Trauma in Adults. In: Judith E. Tintinalli: Tintinalli Emergency Medicine, ۷th ed, Mc Graw Hill, China. ۲۰۱۱, pp: ۱۶۷۱-۱۶۷۶.
۴۴. Eric A. Gross and Marc L. Martel. Multiple Trauma. In: John A. Marx: Rosen's Emergency Medicine ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۲۸۷-۲۹۵.
۴۵. Jan Thorsten Gräsner, Jan Wnent, Stephan Seewald, Patrick Meybohm, Matthias Fischer, Thomas Paffrath, et al. German Resuscitation Registry Working Group, Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery (DGU). Cardiopulmonary resuscitation traumatic cardiac arrest - there are survivors. An analysis of two national emergency registries. *Critical Care* ۲۰۱۱;۱۵:R۲۷۶.
۴۶. Moharamzadeh P, Rahmani F, Pouraghaei M, Ebrahimi Bakhtavar H, Moharamzadeh Abachi H. Epidural hematoma following hemodialysis in a methanol poisoned patient; a case report. *Emergency*. ۲۰۱۴;۲(۱):۴۸-۴۹.
۴۷. Shams Vahdati S, Ghaffar zad A, Rahmani F, Panahi F, Omrani Rad A. Patterns of Road Traffic Accidents in North West of Iran during ۲۰۱۳ New Year Holidays: Complications and Casualties. *Bull Emerg Trauma*. ۲۰۱۴; ۲(۲):۸۲-۸۵.
۴۸. Rahmani F, Ebrahimi Bakhtavar H, Shahsavari

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

- Nia K, Mohammadi N. Transient unexplained shock in ۳۰-year-old trauma patient. *Emergency*. ۲۰۱۴; ۲(۲):۱۰۱-۳.
۴۹. Thomas H. Blackwell. *Emergency Medical Services: Overview and Ground Transport*. In: John A. Marx: *Rosen's Emergency Medicine* ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۲۴۳۳-۲۴۴۱.
۵۰. Robert A. Bitterman. *Emergency Medical Treatment and Active Labor Act and Medicolegal Issues*. In: John A. Marx: *Rosen's Emergency Medicine* ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: e۶۰-e۷۷.
۵۱. Richard M. Nowak and Glenn F. Tokarski. *Asthma*. In: John A. Marx: *Rosen's Emergency Medicine* ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۹۴۱-۹۵۵.
۵۲. Rita K. Cydulka. *Acute Asthma in Adults*. In: Judith E. Tintinalli: *Tintinalli Emergency Medicine*, ۷th ed, Mc Graw Hill, China. ۲۰۱۱, pp: ۵۰۴-۵۱۱.
۵۳. Alan L. Causey, Mark A. Nichter. *Drowning*. In: Judith E. Tintinalli: *Tintinalli Emergency Medicine*, ۷th ed, Mc Graw Hill, China. ۲۰۱۱, pp: ۱۳۷۱-۱۳۷۴.
۵۴. David B. Richards and Gabrielle A. Jacquet. *Drowning*. In: John A. Marx: *Rosen's Emergency Medicine* ۸th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. ۲۰۱۴, pp: ۱۹۴۱-۱۹۴۴.
۵۵. Wilhelm B. et al. *Prevention of postresuscitation neurologic dysfunction and injury by the use of therapeutic mild hypothermia*: Norman A. Paradis et al: *Cardiac Arrest*, ۱,۲, Cambridge, Malaysia. ۲۰۰۷, pp. ۸۴۸-۸۸۴.
۵۶. Frank W. Moler, Faye S. Silverstein, Richard Holubkov, Beth S. Slomine, James R. Christensen,

- Vinay M. Nadkarni. Therapeutic Hypothermia after out of hospital Cardiac Arrest. New England Journal of Medicine ۲۰۱۵;۳۷۲:۱۸۹۸-۱۹۰۸.
۵۷. Soleimanpour H, Rahmani F. Mild induced hypothermia after cardiac arrest: Advent of a novel approach in cerebral resuscitation Tabriz Cardiovascular Research Center, Tabriz University of Medical Sciences ۲۰۱۳.
۵۸. Fairbanks RJ, Shah MN, Lerner EB, Ilangovan K, Pennington EC, Schneider SM. Epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in Rochester, New York. Resuscitation ۲۰۰۷; ۷۲(۳): ۴۱۵-۴۲۴.
۵۹. Mooney M.R, Unger BT, Boland LL, Burke MN, Kebed KY, Graham KJ. Therapeutic Hypothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Evaluation of a Regional System to Increase Access to Cooling. Circulation Journal ۲۰۱۱; ۲۵۰-۲۱۴.
۶۰. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R, Persse DE, Burgin WS, Hickenbottom SL. Hypothermia after Cardiac Arrest Feasibility and Safety of an External Cooling Protocol. Circulation Journal ۲۰۰۱;۱۷۹۸-۱۸۰۴.
۶۱. Bouch DC, Thompson JP, Damian MS. Post-cardiac arrest management: more than global cooling. British Journal of Anaesthesia ۲۰۰۸;۱۰۰(۵): ۵۹۱-۵۹۴.
۶۲. سلیمانپور ح. قلیپوری چ. سالاری لک ش. رئوفی پ. رجائی غفوری ر. پورآقائی م. سلیمانپور م: « عوامل موثر بر رضایتمندی مراجعه کنندگان به بخش اورژانس بیمارستان امام خمینی(ره) تبریز، ایران». دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه: ۲۳، ۱، ۳۱-۳۱، ۱۳۹۱، ۲۲.
۶۳. سلیمانپور ح. سالاری لک ش. نگارگر. مهریار ح: « بررسی سهولت تهویه تنفسی با ماسک، با جاگذاری گاز تا شده در حفره های بوکال بیماران دارای دندان مصنوعی خارج شده». دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه: ۲۲، ۳، ۲۰۲-۱۳۹۰، ۱۹۵.

نگاهی جامع بر مبانی ایضای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

۶۴. Soleimanpour H, Rahimi P. J, Salari L.Sh, Hasani Z, Yousefi A.M. The Effect of Leaving Denture in place on Bag Mask Ventilation. *Journal of Iranian Society of Anesthesiology & Intensive Care* ۲۰۰۹;۱۱۰: ۸۹۱-۸۹۷.
۶۵. Soleimanpour H, Marjani K, Iranpour A, Rajaei GH. R, Soleimanpour M. The comparison of propofol and Nesdonal on succinylcholine-induced fasciculations , myalgia and postoperative sore throat. *Journal of Iranian Society of Anesthesiology & Intensive Care* ۲۰۱۱;۲(۶۵):۲۶-۳۳
۶۶. Ducharme J. Acute Pain Management in Adults. In: Judith E. Tintinalli: *Tintinalli's Emergency Medicine*, ۱,۷, Mc Graw Hill, China. ۲۰۱۱, pp.۲۵۹-۲۶۵.
۶۷. Laura R, Hopson and Richard B, Schwartz. Pharmacologic Adjuncts to Intubation. In: James R. Roberts: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, ۱,۵. Saunders, United States of America. ۲۰۱۰, pp. ۹۹-۱۰۹.
۶۸. James R.M. Procedural Sedation and Analgesia. In: Judith E. Tintinalli: *Tintinalli's Emergency Medicine*, ۱,۷, Mc Graw Hill, China. ۲۰۱۱, pp. ۲۸۳-۲۹۱.
۶۹. Mahboob Pouraghaei; Payman Moharamzadeh; Hassan Soleimanpour; Farzad Rahmani ؛ Saeid Safari; Ata Mahmoodpoor; Hanieh Ebrahimi Bakhtavar; Robab Mehdizadeh Esfanjani. Comparison Between the Effects of Alfentanil, Fentanyl and Sufentanil on Hemodynamic Indices During Rapid Sequence Intubation in the Emergency Department. *Anesth Pain Med.* ۲۰۱۴; ۳(۳): e۱۴۶۱۸. DOI: ۱۰.۵۸۱۲/aapm.۱۴۶۱۸
۷۰. Soleimanpour H, Taheraghdam AK, Ghafouri RR, Taghizadieh A, Marjani K, Soleimanpour M. Improvement of refractory

- migraine headache by propofol: case series. International Journal of Emergency Medicine, International Journal of Emergency Medicine ۲۰۱۲;۵:۱۹.
۷۱. Soleimanpour H, Khoshnudi F, Sharifi Movaghar M, Ziapour B. Improvement of decerebrate status in a hanged child following emergent tracheostomy. Pakistan Journal of Biological Sciences ۲۰۱۰;۱۳:۱۱۶۴-۱۱۶۵.
۷۲. Soleimanpour H, Sarahrudi K, Hadju S, Golzari EJ. S. How to Overcome Difficult-Bag-Mask-Ventilation: Recents Approaches. Emergency Medicine ۲۰۱۲;۲:۵۱۱۶.
۷۳. Soleimanpour H, Vahdati SS, Mahmoodpoor A, Panahi JR, Afhami MR, Pouraghaei M, et al. Modified Cricothyroidotomy in Skill Laboratory. Journal of Cardiovascular and Thoracic Research ۲۰۱۲; ۴(۳):۷۳-۷۶.
۷۴. Soleimanpour H, Gholipouri C, Panahi JR, Afhami MR, Ghafouri RR, Golzari SEJ, et al. Role of Anesthesiology Curriculum in Improving Bag-mask Ventilation and Intubation Success Rates of Emergency Medicine Residents: A Prospective Descriptive Study. BMC Emergency Medicine ۲۰۱۱;۱۱:۸.
۷۵. Sterz F, Wise MP, Walden AP, Friberg H. Defining the optimal target temperature following cardiac arrest. Critical Care Medicine ۲۰۱۲; ۴۰(۱۱):۳۱۱۸-۳۱۱۹.
۷۶. Bernard S.A. Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. New England Journal of Medicine ۲۰۰۲; ۳۴۶(۸):۵۵۷-۶۳.
۷۷. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild

نگاهی جامع بر مبانی امیای قلبی-ریوی-مغزی بزرگسالان

- Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. New England Journal of Medicine ۲۰۰۲; ۳۴۶(۸):۵۴۹-۵۵۶.
۷۸. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW; Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Resuscitation Journal ۲۰۰۳;۵۷(۳):۲۳۱-۲۳۵.
۷۹. Katz LM, Young A, Frank JE, Wang Y, Park K. Neurotensin-induced hypothermia improves neurologic outcome after hypoxic-ischemia. Critical Care Medicine ۲۰۰۴;۳۲(۳):۸۰۶-۸۱۰.
۸۰. Uray T, Haugk M, Sterz F, Arrich J, Richling N, Janata A, et al. Surface cooling for rapid induction of mild hypothermia after cardiac arrest: design determines efficacy. Academy of Emergency Medicine ۲۰۱۰;۱۷(۴):۳۶۰-۷.
۸۱. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, Saiki R, Wood D, Chung W, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. Resuscitation ۲۰۰۴;۶۲(۲):۱۴۳-۵۰.
۸۲. Holzer M, Müllner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, et al. Efficacy and Safety of Endovascular Cooling After Cardiac Arrest : Cohort Study and Bayesian Approach. Circulation Journal ۲۰۰۶;۱۷۹۱-۱۷۹۷.
۸۳. Dixon SR, Whitbourn RJ, Dae MW, Grube E, Sherman W, Schaer GL, et al. Induction of Mild Systemic Hypothermia with Endovascular Cooling

During Primary Percutaneous Intervention for Acute Myocardial Infarction. Journal of American College of Cardiology ۲۰۰۲; ۴۰:۱۹۲۸-۱۹۳۴.

۸۴. Soleimanpour H, Gholipouri C, Salarilak S, Raoufi P, Vahidi RG, Jafari Rouhi AH, et al. Emergency department patient satisfaction survey in Imam Reza Hospital, Tabriz, Iran. International Journal of Emergency Medicine ۲۰۱۱;۴(۲):۱-۷.

کلمات اختصاری:

ACLS: Advanced Cardiac Life Support
AF: Atrial Fibrillation
AHA: American Heart Association
AST: Aspartate Aminotransferase
ALT: Alanin Aminotransferase
ATP: Adenosine Triphosphate
AV node: Atrio-Ventricular Node
AVNRT: Atrioventricular nodal reentry tachycardia
AVRT: Atrioventricular reentrant tachycardia
BBB: Blood-Brain Barrier
BLS: Basic Life Support
BT: Bleeding Time
CPR: Cardiopulmonary Resuscitation
CO: Cardiac Output
DNR: Do Not Resuscitate
EMS: Emergency Medical Service
ERC: European Resuscitation Council
HR: Heart Rate

ICP: Intracranial Pressure
IVC: Inferior Vena Cava
ILCOR: International Liaison Committee on Resuscitation
LVICF: Large Volume of Intravenous Cold Fluid
MAP: Mean Arterial Pressure
MAT: Multifocal Atrial Tachycardia
PFC: Perfluorocarbon
PEA: Pulseless Electrical Activity
SBP: Systolic Blood Pressure
SSS: Sick Sinus Syndrome
SV: Stroke Volume
SVT: Supraventricular Tachycardia
TNF- α : Tumor Necrosis Factor- α
TOF: Train Of Four
VF: Ventricular Fibrillation
VT: Ventricular Tachycardia
pVT: Pulseless Ventricular Tachycardia
WPW: Wolff-Parkinson-White Syndrome