

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

مقدمه و تاریخچه

Created with



nitro^{PDF} professional

download the free trial online at nitropdf.com/professional

مقدمه و تاریخچه

میزان کلی ایست قلبی ناگهانی در کل جمعیت بالای ۳۵ سال، حدود ۱ نفر به ازای هر هزار نفر از جمعیت می باشد^(۱). 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 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، ماساژ قلبی و داروها باعث ایجاد یک ریتم موثر در قلب گردند. با این وجود

¹ Hypoxic brain injury

² Out of hospital cardiac arrest

³ Survival to discharge

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

پیماد^۴ بیمارانی 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٪ شانس ترخیص از بیمارستان خواهند داشت(۲).

متاسفانه 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^۶ 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 میلیونها نفر در سال باشد(۳). در جدول ۱-۱، میزان بقای

⁴ Outcome

⁵ Intensive Care Unit

⁶ Sudden Cardiac Arrest

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

کلی بعد از احیای ایست قلبی در مطالعات مختلف نیز نشان داده شده است.

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

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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

بی شک پرداختن به مقوله هیپوترمی بعد از احیاء بدون اشاره به بانی و بنیانگذار این امر، دکتر پیتزر سفر (شکل ۱-۱)، خالی از لطف می باشد. پیتزر سفر^۷ (۲۰۰۳-۱۹۲۴، وین-اتریش) را پدر علم احیای پیشرفته^۸ نیز می نامند. وی پیشگام در زمینه هیپوترمی بعد از احیاء^۹، در دنیا شناخته شده است. پدر وی جراح و مادرش متخصص اطفال بود. او بعد از اتمام تحصیلات پزشکی 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^{۱۰} را منتشر کرد. وی بنیانگذار اولین مرکز تحقیقات بین المللی احیاء در دانشگاه پیتزبورگ^{۱۱} بوده و تا سال ۱۹۹۴ نیز

⁷ Peter Safar

⁸ Father of modern resuscitation

⁹ World leading pioneer in the field of therapeutic hypothermia

¹⁰ Guidelines for community-wide emergency medical services

¹¹ International Resuscitation Research Center (IRRC) at the University of Pittsburgh

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ریاست آن مرکز را بر عهده داشته است. از افتخارات ایشان در طول دوران زندگی علمی خود، میتوان به ۳ بار نامزدی برای کسب جایزه نوبل پزشکی و انتشار بیش از ۱۳۰۰ مقاله علمی، 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. پیتر سفر در نهایت، در ۳ آگوست سال ۲۰۰۳ در سن ۷۹ سالگی چشم از جهان فرو بست.



شکل ۱-۱: دکتر پیتر سفر

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۱:

مروری بر متون



مروری بر متون

تاریخچه استفاده از درمان با هیپوترمی^{۱۲} به دهه ۱۹۵۰ برمی گردد. در آن دهه برای بیهوشی اعمال جراحی قلب و مغز، از هیپوترمی متوسط (۳۲-۲۸ درجه سانتی گراد) برای محافظت از مغز در برابر ایسکمی، استفاده می شد. بعدها 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 آن به شرح زیر بود: لرز، اسپاسم عروقی، افزایش ویسکوزیته پلاسما، افزایش هماتوکریت، کاهش قدرت انعقادپذیری خون، فیبریلاسیون بطنی و کاهش مقاومت به عفونت. 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 گشت و تحقیقات بر روی مدل های حیوانی با القای هیپوترمی خفیف ادامه پیدا کرد و با توجه به نتایج مطالعات انجام شده،

¹² Therapeutic hypothermia

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

وی و همکارانش پیامدهای نورولوژیک^{۱۳} خوبی در استفاده از هیپوترمی خفیف در مدلهای حیوانی که متحمل ایست قلبی طولانی مدت می شدند، بدست آوردند. در دهه ۱۹۸۰ مطالعات سازمان دهی شده متعددی بر روی سگها در خصوص هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی 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 سگهایی که متحمل ایست قلبی و فیبریلاسیون بطنی به مدت ۱۰-۱۲ دقیقه شده بودند منجر به بهبود پیامد نورولوژیک گردید. در تمامی مطالعات، القاء هیپوترمی خفیف در سگها عوارض جانبی یا قلبی- عروقی به همراه نداشت (۶و۵).

در همین زمان مطالعات دیگری هم بر روی جوندگان انجام شد که نتایج مشابهی داشت و موید بهبود پیامد عصبی با استفاده از هیپوترمی خفیف بود (۳).

¹³ Neurological outcome

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

سپس چندین مطالعه کارآزمایی بالینی درباره هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی بر روی انسان صورت گرفت که فوائد آن بر عملکرد عصبی و کاهش میزان مرگ و میر، قابل توجه ارزیابی گردید.

اولین مطالعه کارآزمایی بالینی در این خصوص توسط دکتر لنوف^{۱۴} و همکارانش انجام شده است. آنها در یک بررسی چند مرکزی^{۱۵} در اروپا، تنها بیماران با آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض^{۱۶} را وارد مطالعه نمودند. ۳۰ بیمار با استفاده از کلاه سرد کننده^{۱۷} با القاء 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

¹⁴ Lenov Y.

¹⁵ Multicenter

¹⁶ Pulseless electrical activity

¹⁷ Figicap

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 و عوارض جانبی دیگری گزارش نگردید (۷). در مطالعه ای که توسط دکتر برنارد^{۱۸} 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 (پروتکل استرالیایی). هدف اولیه این مطالعه بر اساس عملکرد خوب مغزی^{۱۹} بیمار، در هنگام ترخیص به منزل یا مرکز توانبخشی بود. نتایج این مطالعه به شرح زیر است:

¹⁸ Bernard S.

¹⁹ Good cerebral function

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 ولی میزان عوارض جانبی در بین دو گروه قابل توجه نبود (۸).

در مطالعه دیگری تحت عنوان هیپوترمی بعد از ایست قلبی^{۲۰} که توسط دکتر فریتز استرز^{۲۱} 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 به خودی به دمای ۳۲-۳۴ درجه سانتی گراد رسانده شده و تا ۲۴ ساعت در این دما نگه داشته شد (پروتکل اتریشی). 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 پاره وقت) و هدف ثانویه مطالعه شامل بررسی وقوع عوارض درفاصله ۷ روز بعد از ایست قلبی یا مرگ در عرض ۶ ماه بعد از ایست قلبی بود.

²⁰ The Hypothermia After Cardiac Arrest Study (HACA)

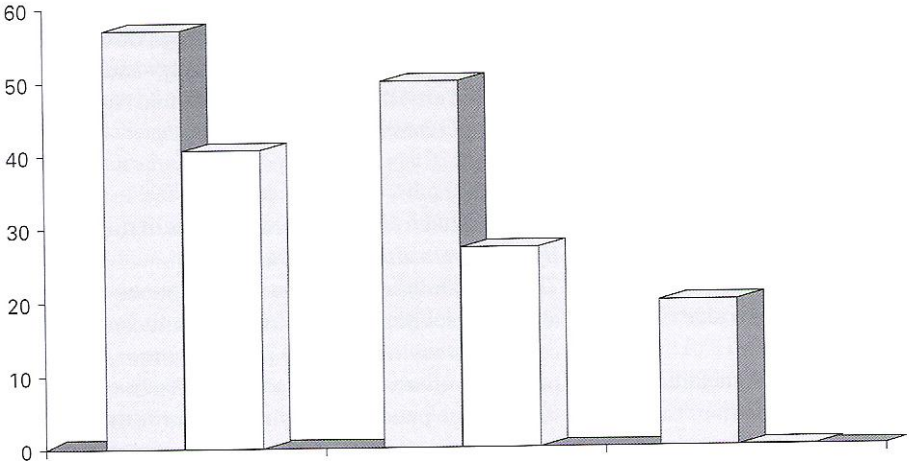
²¹ Fritz Sterz

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

نتایج این مطالعه به شرح زیر می باشد.

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



شکل ۲-۱ مقایسه میزان بهبودی عملکرد عصبی در بیماران بدنبال هیپوترمی بعد از ایست قلبی در سه مطالعه فریتز استرز (ستون سمت چپ)، برنارد (ستون وسط)، حکیمی-ادریسی (ستون سمت راست). ستون خاکستری بیماران هایپوترم شده و ستون سفید بیماران گروه شاهد هستند.

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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(۹).

در یک بررسی متاآنالیز دیگر، ۳ مطالعه کارآزمایی بالینی درباره 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 شدند و در گروه بیماران هیپوترم تعداد بیشتری از بیماران به مدت ۶ ماه زنده ماندند (شکل ۲-۱)(۳).

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 خفیف با استفاده از محلول سرد (۴ درجه سانتی گراد) رینگر لاکتات داخل وریدی به میزان ۳۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، القاء شد که از ۲۲ بیمار، ۱۰ بیمار (۲ بیمار با ریتم اولیه به غیر از فیبریلاسیون بطنی) از بیمارستان ترخیص شدند(۱۰).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

مطالعات دیگری نیز در این زمینه انجام گرفته که 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 خارج بیمارستانی) نشان داده شده است. در برخی از موارد نیز استفاده از هیپوترمی خفیف در سایر ریتم ها و ایست قلبی داخل بیمارستانی نیز مفید گزارش شده است(۳).

در سال ۲۰۰۳، کمیته رابط بین المللی احیا^{۲۲}، توصیه نموده که " تمام بیمارانی که بدنبال ایست قلبی احیاء شده و بعد از احیاء دارای گردش خون خودبخودی می شوند (به شرطی که ریتم اولیه شان فیبریلاسیون بطنی بوده و همچنین غیر هوشیار باشند) بایستی تا دمای ۳۲-۳۴ درجه سانتی گراد بمدت ۲۴-۱۲ ساعت سرد گردند" (۱۱).

آخرین دستورالعمل انجمن قلب آمریکا نیز انجام پروتکل هیپوترمی بعد از ایست قلبی را در الگوریتم مراقبت بعد از ایست قلبی گنجانده است (شکل ۳-۱)(۱۲).

²² International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



شکل ۳-۱ الگوریتم مراقبتهای بعد از ایست قلبی^{۲۳}

²³ Post-cardiac arrest care algorithm

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۲:

پاتوفیزیولوژی آسیب نوروئی در ایست قلبی

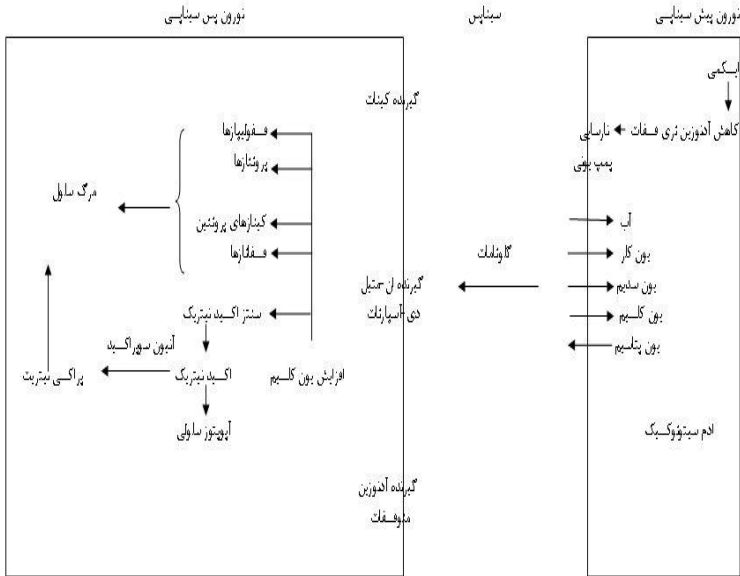


پاتوفیزیولوژی آسیب نورونی در ایست قلبی

در جریان ایست قلبی، به دنبال ایسکمی و بازگشت جریان خون بعد از احیاء، آسیب عصبی بوجود می آید. در جریان ایسکمی و هیپوکسی، به علت از بین رفتن تولید آدنوزین تری فسفات و اختلال عملکرد پمپ سدیم/پتاسیم، آسیب غشاء سلولی ایجاد شده و همچنین فعال شدن فسفولیپازها منجر به تجزیه چربیها، آزاد شدن اسید آراشیدونیک، گلوتامات و سایر نوروترنسمیترهای سمی^{۲۴} می گردد. تمامی این مسائل منجر به افزایش کلسیم داخل سلولی می شوند (شکل ۱-۲)(۳).

²⁴ Toxic neurotransmitters

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



آبشار بیوشیمیایی

دچارانسیون غشای پس سیناپسی

دچارانسیون غشای پیش سیناپسی

شکل ۱-۲ نمای شماتیک علل آسیب سلول و مرگ آن به دنبال ایسکمی

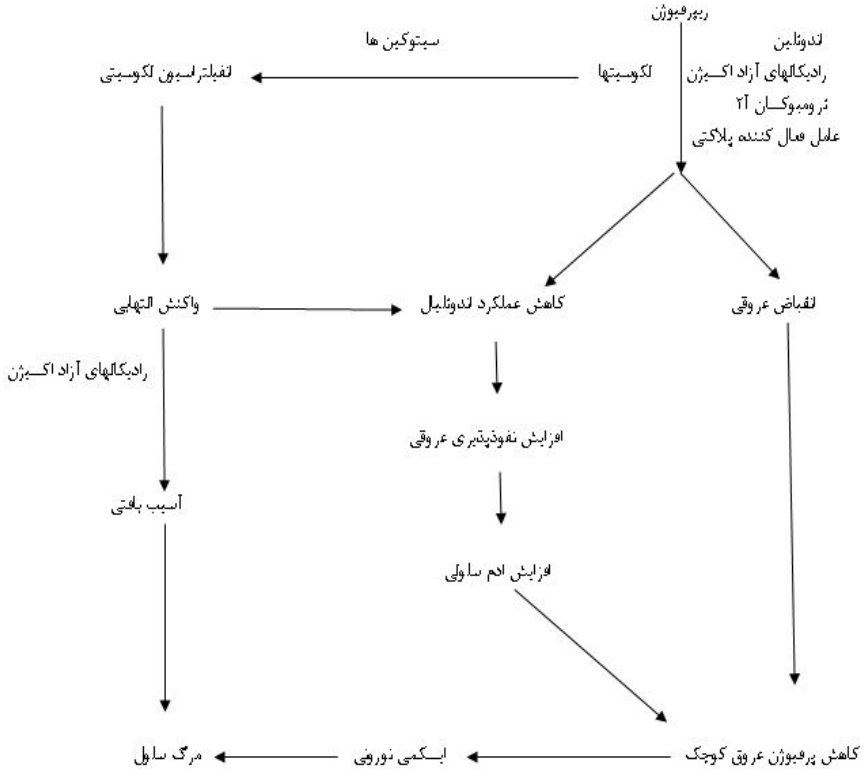
در جریان بازگشت گردش خون بعد از احیای ایست قلبی، سلولهای عصبی دچار مرگ تاخیری می گردند. لکوسیتها -بعلت آسیب اندوتلیوم عروق و

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

پارانشیم مغزی - بدنبال آزاد شدن سیتوکین ها و مولکولهای چسبنده^{۲۵} فعال شده و منجر به رهاسازی رادیکالهای آزاد اکسیژن، پروتئازها، فاکتور نکروز توموری-آلفا، اینترلوکین ۱، ۶، ۸ و ۱۰ می شوند و منجر به افزایش بیشتر در نفوذپذیری عروقی، آسیب سد خونی-مغزی و ادم مغزی می گردند. 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)(۳).

²⁵ Adhesion molecules

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



شکل ۲-۲: نمای شماتیک علت آسیب سلولی در مرحله باز گشت جریان خون

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۳:

مکانیسم عملکرد هیپوترمی



مکانیسم عملکرد هیپوترمی

مقدمه

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 در درمان میگردد، به طوری که در طی سالهای ۱۹۶۰-۱۹۵۰، تجربیات اولیه استفاده از هیپوترمی در درمان بیماران دچار ایست قلبی، آسیب تروماتیک مغزی و ... با عوارض قابل توجهی همراه بود. 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 که اثر هیپوترمی در بهبود پیامد عصبی بیماران علاوه بر روشهای مذکور از راههای گوناگون نیز انجام می گیرد (۳ و ۷).

مهمترین پیشرفتی که در پروسه القای هیپوترمی بدست آمده، این است که میزان بهبود پیامد عصبی در هیپوترمی خفیف تا متوسط (۳۵-۳۱ درجه

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

سانتی گراد) نسبت به هیپوترمی شدید (≥ 30 درجه سانتی گراد) بهتر بوده و میزان عوارض جانبی آن نیز کمتر می باشد. دومین پیشرفت مهم در زمینه هیپوترمی، افزایش تعداد تخته‌های بخش های مراقبت ویژه برای بستری بیماران مذکور که نیاز مبرم به مراقبتهای حیاتی پیشرفته دارند، می باشد (۱۳و۳).

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 جلوگیری از ایجاد عوارض جانبی بستگی دارد (۳).

نظر به اینکه در بعد از ایست قلبی، مکانیسم های تخریبی مختلفی منجر به عوارض گوناگونی می گردند (شکل ۱-۳)، لذا ممکن است مدت زمان لازم جهت القای هیپوترمی و همچنین طول مدت حفظ هیپوترمی، بسته به وضعیت بیمار، متفاوت باشد (۳).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



شکل ۱-۳ فرایندهای مختلف تخریبی بدنبال ایسکمی/ ریپر فیوژن

همواره باید به این نکته مهم توجه داشته باشیم که فهم کامل مکانیسم های مختلف محافظتی هیپوترمی برای رسیدن به اهداف درمانی و بهبود پیامد عصبی بیمار، بسیار کمک کننده بوده که در ادامه به این مهم خواهیم پرداخت:

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 (به ازای هر یک درجه سانتی گراد کاهش دما، متابولیسم مغز ۸-۵٪ کاهش می یابد) که منجر به کاهش مصرف اکسیژن و گلوکز توسط سلولهای مغزی می شود ولی این تنها اثر حفاظتی هیپوترمی نبوده و سایر مکانیسم های محافظتی هیپوترمی هم به همان اندازه یا بیشتر از آن مهم هستند (۳ و ۵).

۲. آپوپتوز، پروتئولیز مرتبط با کالپین^{۲۶} و اختلال میتوکندری

به دنبال وضعیت ایسکمی/ریپرفیوژن در بیماران احیاء شده در بعد از ایست قلبی، سلولها ممکن است دچار نکروز شده یا عملکردشان بطور کامل یا نسبی برگردد، حتی ممکن است وارد مسیر آپوپتوزیس و مرگ برنامه ریزی شده سلولی شوند. آپوپتوز نیز به چندین فرایند سلولی مانند اختلال عملکرد

²⁶ Calpain

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

میتوکندری، اختلال متابولیسم سلولی و ترشح آنزیمهای مختلف بستگی دارد (۱۲و۳).

مطالعات مختلف نشان داده اند که هیپوترمی می تواند مسیر آپوپتوز را قطع کرده و از آسیب منجر به مرگ سلولی جلوگیری کند. هیپوترمی در مراحل اولیه آپوپتوز 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. آپوپتوز 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. لذا هیپوترمی می تواند در مسیر آپوپتوز یک نقش مهم در حفاظت از سلولهای عصبی انسانها داشته و میزان آسیب های بعد از احیا را کاهش دهد (۳و۱۲).

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

شواهد زیادی وجود دارد که نشان میدهد 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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

(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 غلظت کلسیم داخل سلولی می گردد(۴۳).

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)^{۲۷} در فضای خارج سلولی می شود که منجر به

²⁷ Excitatory neurotransmitter

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

تحریک گیرنده های گلوتامات در غشای سلولی گشته (در حالت عادی سلولها در مدت زمان بسیار کوتاه با گلوتامات تماس دارند) و در نتیجه تماس طولانی غشاء سلول با گلوتامات، 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 نهایتاً مرگ سلولی ایجاد می شود(۱۴و۳).

نتایج حاصل از القای هیپوترمی بر روی مدل‌های حیوانی نشان داده است که اگر هیپوترمی در مراحل اولیه شروع تحریک عصبی ناشی از ایست قلبی آغاز گردد، می تواند پیشرفت فرایند تخریب عصبی را مهار کرده و یا حتی آنرا برگشت پذیر نماید. در مورد زمان شروع هیپوترمی بعد از بازگشت جریان خون خودبخودی به دنبال ایست قلبی نیز، زمانهای مختلفی ذکر شده است (از ۳۰ دقیقه تا ۶ ساعت)(۱۴و۳).

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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

مثل عامل نکرور دهنده تومور-آلفا و اینترلوکین-۱ به مقادیر فراوان توسط آستروسیتها، 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 عبور کرده و باعث تجمع سلولهای التهابی در مغز آسیب دیده می شوند. همزمان، سیستم کمپلمان فعال شده و موجب فعال شدن نوتروفیلها و سپس در مراحل تاخیری نیز باعث فعال شدن منوسیتها و ماکروفاژها می شود. روند مذکور اغلب در مرحله ریپرفیوژن همزمان با تولید رادیکالهای آزاد رخ می دهد(۱۵و۱۶).

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 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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

می تواند از آسیب دی نوکلئیک اسید^{۲۸} در هسته سلول در مرحله ریپرفیوژن، پراکسیداسیون اسیدهای چرب، تولید اکسید نیتریک (که نقش کلیدی در پیشرفت آسیب مغز بعد از ایسکمی دارد) و تولید لکوترین ها جلوگیری کند(۱۶۳).

خوشبختانه شروع مرحله تخریب کننده سلولی در اثر واکنشهای ایمنی، معمولاً 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(۱۰).

۵. رادیکالهای آزاد

فرایند تخریبی دیگر بدنال ایسکمی/ریپرفیوژن، تولید رادیکالهای آزاد (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 باز یابد، دارند. مهار تولید رادیکالهای آزاد با هیپوترمی القاء شده، نسبت مستقیم دارد (با کاهش دمای بدن مقدار رادیکالهای آزاد

²⁸ Di nucleic acid

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

کاهش می یابد). اگرچه هیپوترمی کاملاً تولید رادیکالهای آزاد را مهار نمی کند ولی می تواند بطور چشم گیری تولید و غلظت آنها را کاهش داده و باعث بهبود عملکرد سلولی گردد(۳).

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 سکتة مغزی یا آسیب تروماتیک مغزی^{۲۹} می تواند آسیب سد خونی-مغزی را افزایش دهد. در صورتی که هیپوترمی می تواند از طریق کاهش نفوذپذیری عروقی بعد از مرحله ایسکمی/ریپرفیوژن با کاهش ادم مغزی، اثر محافظتی بر روی این سد داشته و میزان آسیب ناشی از آن را واضحاً کاهش دهد. از طرفی القای هیپوترمی میزان نشت هموگلوبین از رگها را بعد از آسیب تروماتیک مغز کاهش می دهد(۵).

²⁹ Traumatic brain injury

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

در بالین، میزان ادم مغزی با اندازه گیری فشار داخل جمجمه^{۳۰} سنجیده می شود. مطالعات بالینی نشان داده اند که هیپوترمی باعث کاهش فشار داخل جمجمه، افزایش امید به زندگی و بهبود پیامد عصبی می گردد (۳ و ۵).

۷. اسیدوز داخل و خارج سلولی-متابولیسم مغز

در ایجاد اسیدوز داخل سلولی (یک عامل مهم در فرایند تخریب) عواملی چون 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 (۱۷).

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

³⁰ Intracranial Pressure

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ریپرفیوژن و بعد از آن از طریق ذخیره فسفاتهای با انرژی بالا (آدنوزین تری فسفات) و کاهش تجمع متابولیت‌های سمی باعث افزایش سرعت بهبود متابولیسم می شود (۳ و ۱۷).

۸. دمای مغز

در افراد سالم دمای داخل مغز^{۳۱} ممکن است از دمای مرکزی بدن بالاتر باشد. این اختلاف دما 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 مغز به علت افزایش فعالیت تخریبی در مناطق آسیب دیده، این اختلاف زیاد گردد. گفتنی است که افزایش دمای داخل مغز منجر به افزایش فشار داخل مغز می گردد. لذا کاهش دمای مغز در بیماران ایست قلبی به دنبال القای هیپوترمی باعث کاهش فشار داخل مغز شده و در نتیجه کاهش سرعت متابولیسم مغز ایجاد می شود (۳).

³¹ Intracerebral temperature (ICT)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

در مطالعات بر روی گونه های حیوانی شواهد محکمی 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 مغز می شود(۴).

مطالعات مختلف چنین نتیجه گیری کرده اند که تب یک فاکتور مستقل و پیش گوئی کننده پیامد عصبی و مرگ در سکتة 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 (القاء هیپوترمی خفیف در حیوانات از آسیب عصبی ناشی از تب جلوگیری کرده و تحمل بافت به ایسکمی را افزایش می دهد) را تأیید می کنند(۱۴).

۹. فعالیت انعقادی

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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

کننده پلاسمینوژن بافتی نوترکیب^{۳۲}، باعث بهبود جریان خون و افزایش احتمال بقاء 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 (۵ و ۳).

از آنجائی 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 هیپوترمی می تواند اثر حفاظتی بر روی سیستم عصبی و قلبی داشته باشد (۳).

³² Recombinant tissue plasminogen activator (r-tPA)

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 آ^{۳۳} و پروستاگلاندین ای^{۳۴}) در مغز و سایر نواحی تاثیر بگذارد. آندوتلین و ترومبوکسان آ^{۳۳} از عوامل منقبض کننده عروقی بوده ولی پروستاگلاندین ای^{۳۴} یک عامل متسع کننده عروقی می باشد. ترومبوکسان آ^{۳۳} 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 مغز به هم خورده و افزایش مختصر میزان تولید ترومبوکسان آ^{۳۳} . باعث انقباض عروقی، هیپوپرفیوژن و ترومبوز در نواحی آسیب دیده می شود. هیپوترمی می تواند این عدم تعادل بوجود آمده را اصلاح کند.

³³ Thromboxane A2 (TXA2)

³⁴ Prostaglandin E2 (PGE2)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

اگر چه برخی بررسی های مقدماتی نشان داده اند که هیپوترمی اثر مطلوبی بر روی ترشح عوامل موثر بر عروق و اصلاح جریان خون مغزی مخصوصاً 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^{۳۵}، تهویه نرمال، سطح گازهای خونی و عوامل درمانی دیگری مثل مانیتول و سالین هیپرتون^{۳۶} هم بستگی دارد(۱۸).

۱۱. تحمل ایسکمی

یکی دیگر از مکانیسمهای مهم محافظتی هیپوترمی افزایش تحمل به ایسکمی است. بررسی های انجام شده بر روی حیوانات نشان داده است که هیپوترمی باعث افزایش تحمل بافت مغز به ایسکمی می شود. در نتیجه با

³⁵ Autoregulation of cerebral blood Flow

³⁶ Hypertonic saline

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

توجه به این اثر هیپوترمی، از آن در جراحیهای عروق، قلبی- ریوی و مغز استفاده شده است (۱۸۳).

۱۲. فعالیت تشنجی و سایر عوامل

تشنجهای بدون فعالیت حرکتی^{۳۷} به صورت مکرر در افراد با آسیب های مختلف مغزی ایجاد می شوند. شواهد زیادی وجود دارد که این فعالیتهای تشنجی، باعث افزایش قابل توجه آسیب در مغز صدمه دیده می شوند. در بررسی های صورت گرفته مشخص شده است که هیپوترمی اثر سرکوب کننده بر فعالیت تشنجی داشته و بنابراین هیپوترمی می تواند از این طریق مکانیسم حفاظتی بر روی سیستم عصبی داشته باشد (۱۸).

³⁷ Non convulsive seizure

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۴:

عوارض هیپوترمی



عوارض هیپوترمی

هیپوترمی منجر به تغییرات مختلف فیزیولوژیک در بدن می شود. عملکرد طبیعی اکثر آنزیمها وابسته به دما می باشد، بنابراین اکثر واکنشهای آنزیمی (مثل متابولیسم دارویی)، گردش خون، تنفس و سیستم انعقادی در اثر هیپوترمی دچار اختلال می شود(۳).

برخی تغییرات ایجاد شده توسط هیپوترمی، اگر چه فیزیولوژیک هستند ولی در بیماران بدحال مطلوب نمی باشند. بنابراین لازم است از ایجاد این تغییرات جلوگیری کرده یا آنها را درمان نمود. از طرفی برخی دیگر از عوارض ناشی از هیپوترمی نیاز به درمان خاصی ندارند. به عنوان مثال هیپوترمی خفیف منجر به ایجاد برادی کاردی و افت برون ده قلبی می شود ولی این حالت نیاز به درمان خاصی ندارد. در مقابل هیپوترمی منجر به مقاومت به انسولین و افت ترشح انسولین شده 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(۳و۵).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

در بیماران تحت درمان با هیپوترمی، اجرای پروسه هیپوترمی معمولاً 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(۴).

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 معمولاً در این مرحله ناپایدار کرده و درمان این اختلالات را پیچیده می کند. با سریع سرد کردن بیمار از طریق ترکیب روشهای مختلف (روش سرد کردن سطحی به علاوه انفوزیون سریع مایعات داخل وریدی سرد)، میتوان خطر چنین عوارضی را 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 برای بیمار وجود خواهد داشت. در این زمان لرز بیمار قطع شده یا کاهش قابل توجهی خواهد داشت و تغییرات اساسی در پارامترهای همودینامیک

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ایجاد نخواهد شد. در این مرحله همچنین نیاز به تنظیمات مکرر دستگاه تهویه مکانیکی و تغییر دوز داروهای موثر بر عروق می باشد (۵و۴).

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 (۳و۴).

در ادامه به مهمترین عوارض القای هیپوترمی به تفصیل خواهیم پرداخت:

❖ آریتمی، تغییرات همودینامیک و اثرات قلبی-عروقی

هیپوترمی خفیف (۳۲-۳۴ درجه سانتی گراد) باعث تغییرات مهم در پارامترهای همودینامیک شده و منجر به کاهش قدرت انقباضی قلب و کاهش تعداد ضربان قلب می گردد (برون ده قلب حدود ۲۵٪ کاهش می یابد). علاوه بر این، فشار ورید مرکزی و مقاوت شریانی افزایش یافته و در اثر انقباض

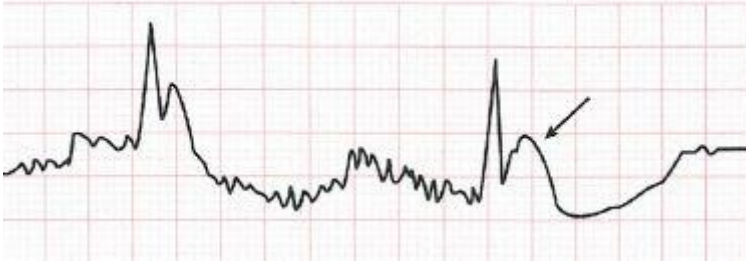
القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 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 (۱۹۳ و ۲۰).

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، تاقیکاردی 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 -

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

تی^{۳۸} و همچنین عریض شدن موج دپلاریزاسیون بطنی (کیو - آر - اس)^{۳۹} و برخی مواقع وجود موج اُسبرن^{۴۰} میباشند (۲۰ و ۲۱).



شکل ۴-۱ موج اُسبرن (با فلش نشان داده شده است)

همانطور که قبلا اشاره شد، اختلالات دیاستولی و سیستولی باعث کاهش قدرت انقباض میوکارد شده و منجر به کاهش ۲۵٪ در برون ده قلب می شود. بطور کلی، میزان افت سرعت متابولیسم در طی هیپوترمی، تقریبا برابر یا حتی بیشتر از کاهش میزان برون ده قلب است. درجه اشباع اکسیژن خون

³⁸ P-R, Q-T

³⁹ QRS

⁴⁰ Osborn wave

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ورید مرکزی^{۴۱}، بعلت عدم تغییر یا حتی بهبودی در میزان گردش خون بدون تغییر باقی مانده یا ممکن است افزایش یابد. برادیکاردی در اثر هیپوترمی معمولاً 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^{۴۲}، گرم کردن مختصر بیمار یا بندرت و در موارد خیلی شدید، از ضربان ساز داخل وریدی یا دائمی^{۴۳} استفاده کرد (۲۰ و ۳).

میزان شیوع آریتمی های خطرناک تا وقتی دمای بدن بالای ۳۰ درجه سانتیگراد است، خیلی کم می باشد ولی وقتی دمای مرکزی بدن به حدود ۲۸-۳۰ درجه سانتیگراد می رسد شیوع آریتمی های خطرناک افزایش می یابد. مخصوصاً در صورتی که اختلالات الکترولیتی همزمان هم وجود داشته باشد. آریتمی معمولاً با فیبریلاسیون دهلیزی شروع شده و در نهایت

⁴¹ Central venous oxygen saturation (SvcO2)

⁴² Isoprenalin

⁴³ Transvenous pacing or permanent pacemaker

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 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 (۲۰ و ۳).

افزایش نسبی در بازگشت وریدی باعث فعال شدن ترشح پپتید ناتریورتیک دهلیزی^{۴۴} و کاهش سطح هورمون ضد ادراری^{۴۵} 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"^{۴۶} 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

⁴⁴ Atrial natriuretic peptide (ANP)

⁴⁵ Antidiuretic hormone (ADH)

⁴⁶ Cold diuresis

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

بیمار با عوامل افزایشنده دیورز (مانیتول در آسیب تروماتیک مغز) درمان می شود افزایش می یابد. افزایش ویسکوزیته خون نیز (۲٪ به ازای هر درجه کاهش دمای مرکزی) باعث انسداد در مسیر جریان خون در عروق کوچک و ریز می شود (۱۹۳).

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 کرد و از ایجاد هیپوولمی جلوگیری کرده و در صورت وقوع، سریعاً آن را درمان کرد (۱۹۱۰ و ۱۹۱۳).

❖ جریان خون کرونری و ایسکمی

بر طبق مطالعات انجام شده هیپوترمی منجر به افزایش خطر سکتة قلبی به علت انقباض عروق کرونر ناشی از آن میشود. ایسکمی میوکارد در بیماران هیپوترم به وضعیت قلبی عروق کرونر بیمار بستگی دارد. به گونه ای که در افراد سالم، هیپوترمی باعث بهبود گردش خون میوکارد شده، ولی در بیماران

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

با سابقه بیماری عروق کرونر باعث انقباض عروقی در عروق آترواسکلروتیک می شود (۱۹۳ و ۲۰).

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 ناشی 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 (۱۹۳).

❖ 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 تغییرات صورت گرفته در تنظیم حجم در گردش خون، پیش بار^{۴۷} قلب و همچنین اختلال عملکرد توبولی است.

⁴⁷ Preload

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 است که تجویز منیزیم بعد از انفارکتوس میوکارد با کاهش اندازه ناحیه انفارکته 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. کمبود منیزیم همچنین می تواند سایر اختلالات الکترولیتی مثل هیپوکالمی، هیپوکلسمی، هیپوناترمی و هیپوفسفاتی را هم ایجاد کند (۳ و ۲۱ و ۲۲).

در بررسیهای بالینی مشخص شده که کمبود منیزیم یک عامل پیش بینی کننده مستقل برای ایجاد پیامدهای ناگوار، هم در بیماران بدحال بستری در

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

بخش مراقبتهای ویژه و هم در بیماران بستری در بخش های عمومی^{۴۸} می باشد. مخصوصا کمبود منیزیم با عوارض ناگوار در بیماران با آنژین ناپایدار و یا انفارکتوس میوکارد همراه است. تجویز منیزیم باعث کاهش مرگ و میر، کاهش اندازه ناحیه انفارکته از طریق اتساع عروق کرونر، فعالیت ضد پلاکتی، سرکوب اتوماتیسته و همچنین محافظت از میوسیت های قلبی در برابر ورود کلسیم به داخل سلول در طی فاز ریپرفیوژن در چنین بیمارانی می شود(۲۲و۳).

هیپوکالمی و هیپوفسفاتی نیز می تواند اثرات نامطلوبی مثل آریتمی، ضعف عضلانی و اختلالات عصبی-عضلانی ایجاد نمایند. هیپوفسفاتی باعث ضعف عضله دیافراگم و عضلات تنفسی، افزایش ریسک عفونتهای تنفسی و تاخیر در جدا کردن بیمار از دستگاه تهویه مکانیکی می گردد. هیپوفسفاتی همچنین در اطفال باعث اختلال عملکرد میوکارد و کاهش برون ده قلب می شود(۲۳و۳).

⁴⁸ General ward

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 اثر هیپوترمی بایستی هدف اصلی درمان در بیماران هایپوترم باشد (۱۳ و ۲۳).

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، در حالی که سطح سرمی منیزیم نرمال است. در این حالت سطح منیزیم یونیزه نشانگر بهتری برای سطح منیزیم فعال بدن خواهد بود (۳ و ۲۱).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

❖ هیپرگلیسمی

همانطور که در قبل 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 میزان عوارض و مرگ و میر همراه می باشد. کنترل شدید^{۴۹} سطح قند خون و درمان با انسولین، 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 هیپوترم، کنترل شدید سطح قند خون لازم و ضروری است (۸).

❖ 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. معمولاً غلظت هیدروژن خارج سلولی اندازه گیری می شود ولی سطح

⁴⁹ Tight control

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

هیدروژن داخل سلولی در جریان هیپوترمی افزایش خفیف دارد. کاهش سرعت متابولیسم (۵-۸٪ به ازای هر یک درجه کاهش دمای مرکزی بدن) باعث کاهش مصرف اکسیژن و تولید دی اکسید کربن می شود. بنابراین تنظیمات دستگاه تهویه مکانیکی در حین هیپوترمی بایستی تغییر داده شود و سطح گازهای خونی به صورت متناوب کنترل شود (۳۱ و ۲۱).

از آنجا که مقادیر گازهای خونی تحت تاثیر دمای خون است و دستگاه آنالیز 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 نیز به صورت کاذب افزایش مییابد (۱۹ و ۲۱).

❖ سیستم انعقادی

هیپوترمی باعث افزایش خفیف استعداد فرد به خونریزی می شود که این افزایش از طریق تاثیر بر تعداد و عملکرد پلاکتها، تولید آنزیمهای انعقادی، آنزیم مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن بافتی، سایر مراحل آبشار انعقادی و

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

همچنین افزایش زمان خونریزی^{۵۰} می باشد. همانند تجزیه و تحلیل گازهای خونی، آزمایشات استاندارد انعقادی به علت افزایش دمای خون در دستگاه، به صورت نرمال گزارش می شوند (۱۹۳).

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 عنکبوتیه مغز^{۵۱}، سکتة مغزی^{۵۲} و کما بعد از آنوکسی^{۵۳} افزایش واضح در ریسک خونریزی را نشان نداده است ولی در بیماران مولتی تروما که خونریزی فعال دارند باید به این نکته مهم توجه داشت که قبل از القای هیپوترمی، خونریزی کنترل گردد (۱۹۳ و ۱۸۳).

⁵⁰ Bleeding time

⁵¹ Subarachnoid hemorrhage (SAH)

⁵² Stroke

⁵³ Postanoxic coma

❖ عفونت

هیپوترمی باعث اختلال عملکرد ایمنی شده و بسیاری از واکنشهای التهابی را مهار می کند که 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 بررسیهای انجام گرفته بر روی عوارض هیپوترمی، 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. مطالعات مختلف نشان داده 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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 (۱۹ و ۲۱).

به علت اثر هیپوترمی بر انقباض عروق پوستی و کاهش عملکرد لکوسیت ها، افزایش ریسک ابتلا 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 (۳).

❖ لرز ۵۴

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

⁵⁴ Shivering

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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(۳).

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 نئوستیگمین، کلونیدین و کتانسیرین 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)(۳و۱۹و۲۰).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

❖ سایر عوارض

هیپوترمی واضحاً 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(۳).

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 (۱۰۰۰۰۰-۳۰۰۰۰۰)
- ✓ افزایش سطح سرمی لاکتات
- ✓ هیپرگلیسمی

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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

✓ افزایش آنزیمهای کبدی (آسپاراتات 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 سکتة 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،

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

آگاه باشند و بایستی بدانند که کدام عارضه نیاز به درمان دارد و کدام عارضه

درمان نمی خواهد (۳ و ۵ و ۸ و ۱۹).



القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۵:

معیارهای ورود و خروج بیماران برای القای

هیپوترمی

معیارهای ورود و خروج بیماران برای القای هیپوترمی

معیارهای ورود شامل:

- بیماران احیاء شده با ریتم اولیه تاکیکاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی شاهد^{۵۵}
- 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^{۵۶} ≥ 8) بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی
- سنین ۱۸ تا ۷۵ سال

⁵⁵ Witnessed arrest

⁵⁶ Glasgow coma scale (GCS)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

- لحظه ایست تا زمان شروع احیاء کمتر از ۱۵-۵ دقیقه
- اخذ رضایت نامه اخلاقی

معیارهای خروج:

الف. مطلق:

- دستور عدم احیا^{۵۷}
- حاملگی
- شوک کاردیوژنیک شدید (فشار خون سیستولی >۹۰ میلی متر جیوه یا فشار متوسط شریانی^{۵۸} >۵۰ میلی متر جیوه برای مدت بیش از ۳۰ دقیقه، علیرغم استفاده از وازوپرسور)
- دمای مرکزی بدن کمتر از ۳۰ درجه سانتی گراد (۸۶ درجه فارنهایت)

⁵⁷ Do not resuscitate

⁵⁸ Mean arterial pressure (MAP)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

- خونریزی مغزی

- بیمارانیکه انتوبه نشده اند

ب. نسبی:

- کما در اثر سایر علل (تروما، دارویی، سکتته مغزی ...)

- آریتمی های تهدید کننده حیات

- نوار قلبی بیمار نشان دهنده ایسکمی باشد.

- فاصله کیو-تی^{۵۹} بیشتر از ۴۷ هزارم ثانیه

- سن کمتر از ۱۷ سال (مشاوره با متخصص اطفال)

- گذشت بیش از ۶ ساعت از زمان ایست قلبی

- عفونت سیستمیک/سپسیس

- وضعیت مستعد کننده به خونریزی با علل نا شناخته

⁵⁹ Qt interval

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

- استفاده از وارفارین (آنتی دوت آن را در نظر داشته باشید)
- وجود شرایط افت اشباع اکسیژن خون شریانی (کمتر از ۰.۸۵)
- وجود هرگونه شرایطی که به نظر پزشک معالج مانع درمان باشد.
- وضعیت کما قبل از ایست قلبی (۳ و ۴ و ۵ و ۹ و ۲۳ و ۲۴)



القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۶:

آرام بخشی و بی دردی بیمار

آرام بخشی و بی دردی بیمار

در حین فرایند القای هیپوترمی خفیف، بایستی راحتی و بی دردی 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:

➤ مخدر

- **مپریدین :**

بهترین ماده مخدر مورد استفاده جهت کنترل لرز بیمار، داروی مپریدین (پتیدین) می باشد (شکل دارویی آن بصورت هر ۱ سی سی=۵۰ میلی گرم، در دسترس است). دوز مورد استفاده ۱-۱/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است 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 نیز ۳-۴ ساعت می باشد. دوز انفوزیون دارو ۴۰۰-۱۰۰ میکروگرم/کیلوگرم/ساعت می

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

باشد. استفاده از 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 نوروتوکسیک بوده 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 (۲۲).

• مورفین

سولفات مورفین، 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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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- گلوکورونید 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(۲۵).

• فنتانیل

فنتانیل داروی دیگری است که می تواند جهت تسکین بیماران، همراه با داروهای آرام بخش مصرف شود (شکل دارویی 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 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 و اوج اثر آن ۵-۲ دقیقه بعد از تزریق است. طول اثر آن می تواند تا ۶۰-۳۰ دقیقه ادامه داشته باشد). دوز انفوزیون آن در

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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^{۶۰} گردد که این حالت باعث ایجاد تهویه مشکل^{۶۱} در بیمار می شود. سفتی دیواره قفسه سینه ایجاد شده به دنبال تزریق فنتانیل با استفاده از داروهای شل کننده غیر دیپلاریزان^{۶۲} (استفاده از نالوکسان بحث برانگیز است) قابل درمان است (۲۲ و ۱۹).

• رمی فنتانیل

رمی فنتانیل مخدر دیگری است که قدرت اثر آن مانند فنتانیل بوده ولی شروع اثر آن سریع و در کمتر از ۱۰ دقیقه است (شکل دارویی آن بصورت پودرهای قابل دسترس ۱، 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

⁶⁰ Wooden chest syndrom

⁶¹ Difficult ventilation

⁶² Non-depolarizing muscle relaxant

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

کرد). این دارو متابولیزاسیون کبدی یا کلیوی نداشته و توسط استرازاهاغ غیراختصاصی متابولیزه می شود. دوز لازم برای انفوزیون آن ۱- ۰/۱ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه است. عوارض جانبی آن مشابه فنتانیل بوده و ممکن است باعث سفتی دیواره قفسه سینه هم گردد(۱۹و۲۲و۲۶).

• آلفنتانیل

آلفنتانیل از همگروههای دیگر فنتانیل است که قدرت آن نصف قدرت فنتانیل و طول مدت اثرش یک سوم فنتانیل بوده ولی شروع اثر آن ۴ برابر سریعتر از فنتانیل می باشد (شکل داروئی 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(۲۲و۲۷).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

• سوفنتانیل

سوفنتانیل از همگروههای دیگر فنتانیل است که قدرت آن ۲-۲/۵ برابر قدرت فنتانیل بوده 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 بر همودینامیک بیمار می باشد (۲۲و۲۷).

نظر به اهمیت استفاده از دوزهای نگهدارنده مخدرها در هیپوترمی بعد از ایست قلبی، دوزهای مذکور در جدول ۱-۶ آورده شده است (۲۲).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

جدول ۱-۶: دوز نگهدارنده مخدرهای مورد استفاده در هیپوترمی

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
رمی فنتانیل	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 آدرنژیک می باشد (دوز آرام بخشی آن ۱-۰/۵ میلی گرم و دوز نگهدارنده آن ۰/۲-۰/۴ 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 میدازولام با تضعیف تنفسی و بیقراری پارادوکسیکال^{۶۳} بیمار همراه است (۲۲و۲۷).

⁶³ Paradoxical agitation

• پروپوفول

داروی دیگری که جهت آرام بخشی بیماران استفاده شده و آگونیسست گیرنده بتا آدرنرژیک می باشد، پروپوفول است (شکل دارویی آن بصورت ۱٪ یا هر ۱ سی سی = ۱۰ میلی گرم، در دسترس است). پروپوفول با دوز اولیه متوسط ۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن جهت القای آرام بخشی به کار می رود. دوز لازم برای انفوزیون آن ۵-۱ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن/ ساعت می باشد. پروپوفول باعث ایجاد سرکوب تنفسی و آپنه در بیمار شده، همچنین باعث افت فشار خون، بعلت اثرات اینوتروپ منفی و اتساع عروقی آن می شود. اوج اثر پروپوفول طی ۳۰ ثانیه بعد از تزریق آغاز شده و حدود ۶ دقیقه طول می کشد. 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 مناسبی خواهد بود. نیمه عمر توزیع ابتدایی، نیمه عمر توزیع آهسته و نیمه عمر دفع آن به ترتیب ۸-۱ دقیقه، ۷۰-۳۰ دقیقه و ۴-۲۳/۵۴-۴ ساعت است (۲۸ و ۲۹ و ۳۰).

سندرم انفوزیون پروپوفول^{۶۴} یک سندرم نادر ولی کشنده مرتباً 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 شرح داده شد ولی بعدها در بیماران شدیداً بدحال و مسن هم گزارش شده است. تظاهرات بالینی آن شامل کاردیومیوپاتی همراه با نارسایی حاد قلبی، اسیدوز متابولیک، میوپاتی اسکلتی، هیپرکالمی، هیپاتومگالی و افزایش سطح چربیهای خون (تری گلیسیرید) می‌باشد. شواهد فعلی، 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 همچنین 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 سطح تری گلیسیرید سرم بیمار هر ۶-۴ ساعت به صورت متناوب پایش شده و در صورت افزایش تری گلیسیرید،

⁶⁴ Propofol infusion syndrome(PIS)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

انفوزیون پروپوفول قطع گردد. گفتنی است بیماران بدحال و دریافت کنندگان اینوتروپ بیشتر مستعد بروز این سندرم می باشند و مصرف پروپوفول در این افراد باید با احتیاط صورت گیرد (۲۸ و ۳۰).

روشهای مختلفی برای تعیین سطح حالت آرام بخشی بیمار وجود دارد که یکی از آنها استفاده از امتیاز بندی رامسی^{۶۵} 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.

⁶⁵ Ramsay sedation score

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

برای بیماران در حین فرایند القای هیپوترمی دستیابی به سطح ۴ آرام بخشی ایده آل می باشد (۲۷).

➤ شل کننده های عضلانی^{۶۶}

• پانکرونیوم

پانکرونیوم داروی شل کننده عضلانی طولانی اثری می باشد که جزو داروهای غیر دپلاریزان محسوب می شود. بدنبال 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 بدنبال تزریق آن، تاکیکاردی سینوسی با یا بدون افزایش فشارخون ایجاد می شود. این اثر به علت اثر مهار پاراسمپاتیکی پانکرونیوم بر روی عصب واگ قلبی و قسمتی

⁶⁶ Muscle relaxants

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

نیز در اثر مهار برداشت مجدد کاتکول آمین توسط اعصاب سمپاتیک است (۲۲و۲۶و۲۸).

• 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^{۶۷} تجزیه می شود. پدیده هافمن یک واکنش شیمیایی وابسته به دما و اسیدیته بدن است که با افزایش میزان اسیدیته 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 اسیدیته بدن می باشد. یکی از محصولات تخریبی آن هم لادنوزین^{۶۸} بوده که خاصیت سمی برای سیستم

⁶⁷ Hoffman phenomenon

⁶⁸ Laudanosine

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

عصبی دارد و می تواند باعث تشنج گردد. سطح پلاسمایی لادنوزین حتی بعد از استفاده چند ساعته از آن افزایش قابل توجهی ندارد. با این حال، 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 (۲۸ و ۳۱).

• وکوروبیوم

وکوروبیوم داروی متوسط الاثری از دسته داروهای شل کننده عضلانی غیر دیپلاریزان 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 (۲۶).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

- سیس آتراکوریوم

سیس آتراکوریوم داروی متوسط الاثری از دسته داروهای شل کننده عضلانی غیر دیپلاریزان 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 ۳ دقیقه بعد از تزریق بوده و طول اثر آن بعد از انتوباسیون ۳۰-۴۵ دقیقه است. ۱۰۰٪ متابولیسم دارو توسط پدیده هافمن انجام می شود. همانند آتراکوریوم، لادنوزین از محصولات تخریبی آن می باشد. تمامی احتیاطات ذکر شده در مورد آتراکوریوم نیز برای سیس آتراکوریوم صادق بوده، با این تفاوت که هیچ اثر تضعیف کنندگی بر همودینامیک بیمار ندارد (۲۶و۲۸و۳۱). در جدول ۲-۶ اثرات فارماکوکنتیک داروهای شل کننده مورد مقایسه قرار گرفته است (۲۶و۳۱).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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	۰/۱۳	۳۰	ضربان قلب؟	۵۰٪ کبد ۲۰٪ کلیه
وکرونیوم	۰/۹	۰/۰۵۶	۲۵	ندارد	۵۰٪ کبد ۲۰٪ کلیه

جهت تعیین نیاز بیماران به داروهای شل کننده عضلانی از دستگاه تحریک کننده عصب محیطی^{۶۹} (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. امتیاز بیشتر از صفر نشان دهنده این است که کمتر از

⁶⁹ Peripheral nerve stimulator(PNS)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

۱۰۰٪ گیرنده ها با داروی شل کننده عضلانی اسکلتی اشغال شده و بیمار

نیاز به دریافت شل کننده دارد (جدول ۳-۶) (۳۱ و ۳۲).



شکل ۱-۶: دستگاه تحریک کننده عصب محیطی

جدول ۳-۶: ارتباط بین انقباضات مشاهده شده با درجه شلی بیمار

درجه شلی (درصد اشغال گیرنده ها)	تعداد انقباضات مشاهده شده (از طریق تحریک سری ۴ تایی) ^{۷۰}
٪۱۰۰	۰
٪۹۵	۱
٪۹۰	۲
٪۸۵	۳
کمتر از ٪۷۵	۴

⁷⁰ Train of four

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

عواملی که موجب تشدید بلوک شل کننده های عضلانی غیر دپولاریزان می شوند نیز بایستی همواره جهت تعیین دوزاژ مناسب داروئی مد نظر قرار گیرند:

۱. آنتی بیوتیک ها (آمینو گلیکوزید ها)

۲. سولفات منیزیم

۳. داروهای بی حس کننده موضعی (پروکائین آمید)

۴. داروهای آنتی آریتمی (کینیدین)

۵. فورزماید

۶. بیماریهای کبدی (۳۱)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۷:

ارزیابی اولیه بیمار



ارزیابی اولیه بیمار

زمان قطعی شروع و تکنیک القای هیپوترمی بعد از ایست قلبی دقیقاً 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 کافدار برای حفظ راه هوایی و تهویه مکانیکی دارند (۳۳ و ۳۴). 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 (۳۳ و ۳۵ و ۳۶ و ۳۷ و ۳۸ و ۳۹). 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 مرکزی ۳۳ درجه سانتی گراد حدود ۳۰٪

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 شریانی آن را پایش نمود) جلوگیری شود (۳).

برای سهولت در تهویه و کمک به القای سریع هیپوترمی، می توان از داروهای شل کننده غیر دیپلاریزه بعد از یک معاینه اولیه عصبی همزمان با تجویز یک داروی آرامبخش مثل میدازولام استفاده کرد. این داروها همچنین به قطع لرز کمک می کنند (۳۱).

کاپنوگرافی (مونیتورینگ اجباری در بیماران کاندید القاء هیپوترمی) یک ابزار غیرتهاجمی جهت اندازه گیری فشار نسبی دی اکسید کربن انتهای بازدمی^{۷۱} 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^{۷۲} وجود دارد که دود تولید می کند و نفس انسان همان دود می باشد،

⁷¹ ETCO₂

⁷² combustion engine

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

بنابراین کاپنوگرافی از واژه یونانی "کاپنوز"^{۷۳} که به معنی دود^{۷۴} است، گرفته شده است (۴۰).

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: "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 مفرّح ذات، پس در هر نفسی دو نعمت موجود است و بر هر نعمتی شکری واجب". همانطور که واضح و مبرهن است سعدی در ۹ قرن پیش به اهمیت اکسیژناسیون و ونتیلیسیون با این متن زیبا اشاره کرده است (۳۹ و ۴۰).

اکسیژناسیون و ونتیلیسیون 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

⁷³ Capnos

⁷⁴ Smoke

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

دقیقی از هر تنفس به تنفس بعدی در خصوص تهویه، خونرسانی بافتی و وضعیت متابولیک در اختیار ما قرار می دهد. 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 آلوئولها وارد هوای بازدمی می شود. در هنگام تنفس 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 بیمارانیکه عملکرد ریوی نرمال دارند، صرف نظر 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 آلوئولی در ریه می باشد که در تهویه نقشی ندارد. دستگاه کاپنوگرافی

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

نشان دهنده میزان فشار نسبی دی اکسید کربن انتهای بازدمی و همچنین نشان دهنده منحنی مربوط به آن می باشد (۲۷ و ۴۰).

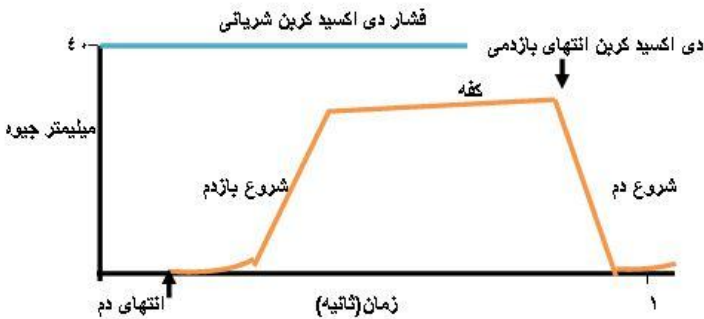
اندیکاسیونهای استفاده از کاپنوگرافی شامل موارد زیر است:

۱. تائید 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 بیوتروریسم
۸. سنجش شدت و پاسخ به درمان در بیماران با دیسترس حاد تنفسی
۹. پایش بیمار در حین انجام بی دردی و آرام بخشی جهت اعمال جراحی کوچک
۱۰. تعیین کفایت تهویه در بیماران با افت سطح هشیاری
۱۱. بررسی اسیدوز متابولیک (۴۰)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 (شکل ۳-۱)(۱۲).

در شکل ۱-۷، ارتباط بین تغییرات دی اکسید کربن انتهای بازدمی در مراحل مختلف یک چرخه تنفسی (کاپنوگرام نرمال) نشان داده شده است (۲۷ و ۴۰).



شکل ۱-۷: کاپنوگرام نرمال

❖ 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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 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. این مسئله بقدری مهم است که در بعضی از مراکز از جمله دیپارتمان طب اورژانس وین، برای جلوگیری از افت فشار خون بیمار، حتی در صورتی که فشار خون بالای محدوده نرمال نیز باشد از انفوزیون با دوز کم اینوتروپ (نوراپی نفرین) در تمامی مراحل القای هیپوترمی استفاده می شود، تا به محض افت فشار خون بلافاصله دوز انفوزیون آن افزایش یابد تا در هیچ یک از مراحل انجام پروتکل هیپوترمی فشار خون متوسط شریانی به کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه نرسد. در مطالعات صورت گرفته، اپی نفرین بعنوان داروی انتخابی با حداقل عوارض جانبی بر روی قلب توصیه شده است ولی در صورت

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ایجاد عارضه با اپی نفرین، نورآدرنالین بعنوان داروی جایگزین پیشنهاد می شود(۳و۱۰و۱۹).

اگر بیمار از همان ابتدا فشار خون بالا داشته باشد، داروهای آرام بخش اضافی مثل پروپوفول بایستی تجویز شود و ممکن است استفاده از داروهای متسع کننده عروقی مثل اوراپیدیل^{۷۵} در گام اول و داروهای نیتراتی در گامهای بعدی (آخرین انتخاب)^{۷۶} استفاده گردد(۳).

❖ اقدامات لازم قبل از شروع هیپوترمی

بعد از پایدارسازی بیمار، القای هیپوترمی باید مد نظر قرار گیرد. ابتدا یک لوله دهانی-معدی^{۷۷} 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

⁷⁵ Urapidil

⁷⁶ Last resort

⁷⁷ Orogastric tube

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 سابکلارین یا ورید جوگولار داخلی ارجح می باشد. سطح قند خون بیمار بایستی همواره به صورت شدید کنترل شود (میزان بهبود پیامد قلبی و عصبی را افزایش می دهد). کنترل متناوب سطح خونی هموگلوبین، آنزیمهای قلبی، الکتrolیتها در طول مدت انجام پروتکل لازم است (۸ و ۳).

❖ اندازه گیری دمای مرکزی

دمای مرکزی بدن بایستی بصورت مداوم و دقیق در حین القاء و اجرای هیپوترمی اندازه گیری گردد. تفاوت اندکی بین دمای مغز با مثانه و رکتوم

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 گرفته شود، استفاده از مثانه برای اندازه گیری دما بعلت کاهش حساسیت به تغییرات دما توصیه نمی گردد (۱۹۳).

❖ اندازه گیری عمق بیهوشی (اندکس بیسپکترال)^{۷۸}

برای اندازه گیری عمق بیهوشی یک بیمار که با استفاده از داروهای بیهوشی تحت آرامبخشی قرار گرفته است میتوان از مونیتورینگ عمق بیهوشی (اندکس بیس) استفاده کرد. اندکس بیس، یکی از انواع تکنولوژی پزشکی برای اندازه گیری عمق بی هوشی در یک فرد است که جایگزین سیستم گدل^{۷۹}

⁷⁸ Bispectral index(BIS)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

گدل^{۷۹} شده است. این اندکس نیز به یکی از وسایل پایش مهم در بیماران تحت هیپوترمی تبدیل شده است که با استفاده از آن میتوان از تجویز بیش از حد داروهای هوشبر به بیمار جلوگیری نمود (در نتیجه از عوارض دارویی ناشی از تجویز بیش از نیاز داروها اجتناب می شود). با استفاده از این تکنیک میتوان از به هوش آمدن^{۸۰} بیمار در حین هیپوترمی جلوگیری کرد(۴۱).

اندکس بیس توسط اسپکت مدیکال سیستم در سال ۱۹۹۴ ابداع شد که بر مبنای آنالیز الگوریتمیک نوار مغزی بیمار در طول بیهوشی عمل می کند. همراهی این سیستم با یک پایش همزمان همچون الکترومیوگرافی، به پزشک امکان تجویز داروی هوشبر را در دوز مورد نیاز میسر می نماید. سازمان غذا و داروی امریکا^{۸۱} در سال ۲۰۰۳ استفاده از این وسیله پایش را در زمره سیستمهای برتر پایش بیماران تحت بیهوشی اعلام نموده است. ماهیت اصلی اندکس بیس و هسته عملیاتی آن، تبدیل نمودارها و منحنیهای تفسیری و

⁷⁹Guedel system

⁸⁰ Awareness

⁸¹ Food and drug administration (FDA)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

پیچیده در الکتروانسفالوگرام ثبت شده از فعالیت کورتکس مغز به یک عدد مطلق (بازه صفر تا صد) و در نتیجه محاسبه بی نقص و دقیق میزان عمق بیهوشی می باشد. واحد تعیین اندکس در مانیتور بیس، عدد بین صفر (برابر با کمای عمیق در الکتروانسفالوگرام) تا ۱۰۰ (برابر با هوشیاری و بیداری کامل) است (جدول ۱-۷). باید همواره به این نکته مهم توجه کرد که در طی پروتکل هیپوترمی، داروهای هوشبر وریدی باید به گونه ای انفوزیون گردند که اندکس بیس همواره بین ۴۰ تا ۶۰ باشد (۴۱).

جدول ۱-۷ میزان اندکس بیس بر اساس سطوح هوشیاری بیمار

سطح بیهوشی	میزان اندکس بیس
بیداری و هوشیاری کامل	۱۰۰
به صدای معمولی پاسخ می دهد	۸۰-۱۰۰
به صدای بلند یا تکان دادن پاسخ می دهد	۶۰-۸۰
بیهوشی عمومی	۴۰-۶۰
به تحریک صوتی پاسخ نمی دهد	
امکان هوشیاری و به خاطر آوردن وقایع ^{۸۲} بسیار پائین می باشد	
خواب بسیار عمیق	۲۰-۴۰
تضعیف شدید فعالیت الکتریکی مغز	۰-۲۰
صاف شدن امواج الکتروانسفالوگرام	۰

⁸² Recall

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۸:

القای هیپوترمی



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 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(۳).

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 [۹/۰ درجه سانتی گراد/ساعت در مطالعه برنارد (پروتکل استرالیائی هیپوترمی) و ۰/۳ درجه سانتی

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



شکل ۸-۱ استفاده از پتوی انباشته از هوای سرد برای القای هیپوترمی

گرا/ساعت در مطالعه فریتز استرز (پروتکل اتریشی هیپوترمی) [ولی روشی وقت گیر و مستلزم صرف زمان بیشتر برای پرسنل میباشد(۳و۴۲)].

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 ۸-۱ و ۸-۲)(۳و۴۳).



شکل ۲-۸ استفاده از بسته های یخی و پتو برای سرد کردن بیمار

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 چسبنده 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.^{۸۳} 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،

⁸³ Arctic sun, Medivance, Colorado, USA

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

روش موثرتری بوده است. همچنین استفاده از این وسیله راحت بوده و غیر

تهاجمی می باشد (شکل ۳-۸) (۳ و ۴۲ و ۴۳).

روش دیگر برای سرد کردن سطحی، استفاده از جریان هوا و حمام الکل می باشد

که روشی وقت گیر بوده و بررسیهای کافی نیز در شرایط بحرانی در این خصوص

صورت نگرفته است (۳).



شکل ۳-۸ دستگاه آرکتیک سان

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

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

درجه سانتی گراد/ساعت می باشد. این روش برای بیماران بدحال غیرقابل اجرا است (۳).

از آنجا که جریان خون تنه و اندامها نسبت به مغز در بیماران دچار ایست قلبی بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی دیرتر برقرار می شود لذا 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 اندازه بزرگتر سر نسبت به تنه و باز بودن فونتانل ها، استفاده از کلاه سرد کننده در نوزادان نسبت به بالغین موثرتر است. (۳ و ۴۲)



شکل ۴-۸ کلاه سرد کننده

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

دستگاه دیگری به نام سیستم سرد کننده اورژانسی^{۸۴} وجود دارد که شامل یکسری پد بوده که از ترکیب گرافیت و آب تشکیل شده است (شکل ۵-۸). 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 است (۳ و ۴۳).



شکل ۵-۸ دستگاه سرد کننده اورژانسی

^{۸۴} EMcools pad (Emergency Medical Cooling System)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ب. استفاده از حجم بالایی از مایعات سرد داخل وریدی^{۸۵}

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 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^{۸۶} بداخل رگ محیطی انفوزیون می گردد. در حال حاضر، انفوزیون به داخل ورید

⁸⁵ Large Volume Of Intravenous Cold Fluid

⁸⁶ Pressure bag

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

جوگولار داخلی یا ورید سابکلوین ، بدلیل عدم وجود داده های کافی در مورد بی خطر بودن آن بر روی عملکرد قلب، توصیه نمی شود(۱۰ و ۳).

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 در مورد استفاده از این روش، این است که القای هیپوترمی در حین ایست قلبی منجر به کاهش تاثیر دفیبریلاسیون می شود. ولی بودیکر^{۸۷} و همکارانش در بررسی خود به این نتیجه رسیده اند که هیپوترمی خفیف منجر به تسهیل دفیبریلاسیون می گردد(۸ و ۱۰).

کنتراندیکاسیون احتمالی برای این روش، بیماران ادم ریوی و نارسایی مزمن کلیوی (تحت دیالیز) میباشد که تحمل حجم زیادی از مایعات را ندارند. در چنین بیمارانی از مایعات با حجم کمتر و دمای سردتر استفاده می شود(۳).

⁸⁷ Boddicker

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

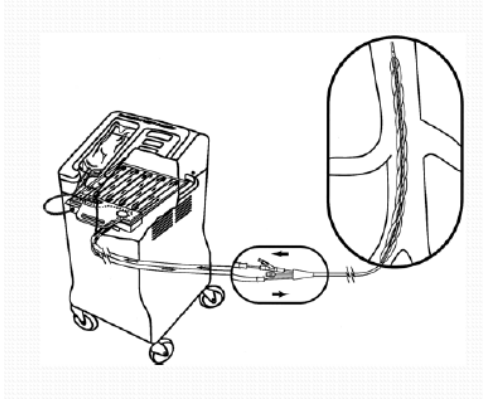
استفاده از این روش در حال حاضر یک روش موثر و ساده جهت پایین آوردن دما بوده که هر چه سریعتر بعد از احیاء بیمار باید انجام شود. براساس مطالعات صورت گرفته بر روی مدل های حیوانی، مطالعات بعدی بر روی انسانها بایستی در مورد تاثیر استفاده از این روش در مرحله پیش بیمارستانی و حین احیای قلبی-ریوی استوار گردند. برای جلوگیری از افزایش دمای بدن بیمار بدنبال اتمام انفوزیون نیز، تکنیکهای دیگر سرد نگهداشتن بدن بیمار از قبیل روشهای سطحی یا داخل عروقی ممکن است مورد نیاز باشد(۱۹و۱۲و۳).

ج. سرد کردن داخل عروقی

انواعی از کاتترهای داخل عروقی با انتهای بسته برای القاء و حفظ هیپوترمی در حال حاضر در دسترس می باشند. این کاتترها معمولاً در سیستم وریدی (ورید اجوف تحتانی یا ورید رانی) قرار داده شده و حاوی یک سیستم در گردش مایع با دمای کنترل شده می باشند. مایع سرد شده از طریق یک سیستم مبادله کننده دما، توسط پمپ به داخل کاتتر فرستاده شده و در

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

داخل آن گردش می کند و بدین ترتیب باعث کاهش دمای مرکزی بدن تا رسیدن به دمای هدف می شوند (شکل ۶-۸ و ۷-۸) (۳ و ۴۴).



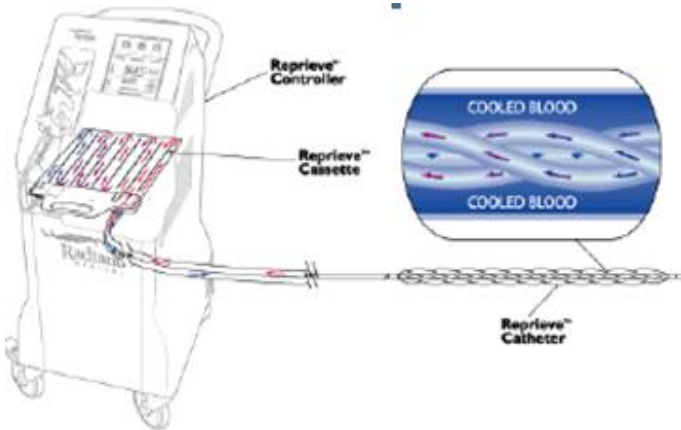
شکل ۶-۸ سرد کردن با استفاده از کاتتر داخل عروقی

این روش توسط السنامی^{۸۸} و همکارانش در بیماران با آسیب عصبی بعد از ایست قلبی 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

⁸⁸ Al-senami

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

مجدد بیمار انجام می شود. هیچ عارضه جانبی مرتبط با پروسیجر، در مطالعه مذکور اتفاق نیافتاده است (۴۴).



شکل ۷-۸ دستگاه سرد کننده با استفاده از کاتتر داخل عروقی

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 (۳ و ۱۰ و ۴۴).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

د. سیستم خارج غشایی^{۸۹} (بای پس قلبی- ریوی)^{۹۰}

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 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 نظر نمی رسد که این روش به طور شایع در اورژانس ها و واحد مراقبتهای بحرانی مورد استفاده واقع شود (شکل ۸-۸)(۴۵).

⁸⁹ Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)

⁹⁰ Cardiopulmonary bypass (CPB)

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



شکل ۸-۸ دستگاه بای پس قلبی- ریوی

ه. دستگاه سرد کننده ترانس نازال^{۹۱}

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

⁹¹ RhinoChill

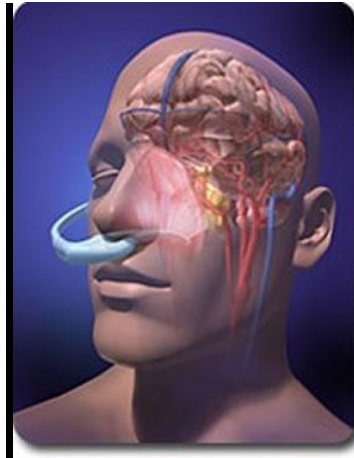
القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

اکسیژن و مایع خنک کننده نیز از طریق لوله رابط به بیمار تحویل داده میشود و کاتتر بینی به طول ۱۰ سانتی متر از طریق سوراخهای بینی در امتداد قاعده در داخل حفره بینی قرار گرفته و از طریق انتهای آن، مایع خنک کننده (کولنت)^{۹۲} بداخل بینی افشان می شود. سپس مایع خنک کننده در تماس نزدیک با اکسیژن در قسمت انتهایی کاتتر تبدیل به قطرات ریز شده^{۹۳} که تبخیر آنها منجر به جذب گرما از بافت می گردد 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 سانتی گراد/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 را به صورت خودکار خاموش می کند(۱۹۳).

⁹² Coolant

⁹³ Nebulize

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



شکل ۸-۹ دستگاه سرد کننده ترانس نازال

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 (۳ و ۴۷).

اخیرا تجویز یکجای^{۹۴} 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 است (۳ و ۶).

داروی دیگری که در آینده نزدیک ممکن است مورد استفاده واقع شود استفاده از آنالوگ نوروتنسنین^{۹۵} است. گیرنده اختصاصی نوروتنسنین (آندوزن

⁹⁴ Bolus

⁹⁵ Neurotensin

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

تری دکاپتید) بصورت گسترده در سیستم عصبی مرکزی پستانداران (انسانها و موشها) یافت می شود. نوروتنسنین در پستانداران در حین خواب زمستانی افزایش می یابد و تصور می شود با تحریک گیرنده نورتنسنین در مغز منجر به هیپوترمی می شود(۴۷).

اخیرا یک آنالوگ نوروتنسنین کشف شده است که بدنبال تزریق وریدی آن، القای سریع هیپوترمی در عرض دقایق بدون نیاز به آرامبخش یا بیهوشی ایجاد میشود. علاوه بر آن، با حذف نوروتنسنین 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^{۹۶} و همکارانش، حیواناتی که توسط نوروتنسنین سرد شده بودند پیامد عصبی بهتری نسبت به حیواناتی داشتند که با روش سطحی سرد شده بودند. (ایمن بودن تجویز این دارو در انسان معلوم نمی باشد)(۳و۱۴و۴۷).

⁹⁶ Katz

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ز. تهویه در محیط پرفلوروکربن سرد شده^{۹۷}

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 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 داخل ریه بیمار، منجر به افت سریع دما شده و همچنین موجب اکسیژن رسانی و تهویه مناسب می شود. این روش تا بحال فقط در حیوانات بررسی شده است(۳).

⁹⁷ Ice-cold perfluorocarbon ventilation

ژ. لاواژ حفرات بدن

مطالعات متعددی برای بررسی اثر لاواژ حفرات بدن (معدده، مثانه و پریتونئن) با مایع سرد انجام شده است. پلاتنر^{۹۸} و همکارانش چندین تکنیک سرد کردن را با روش سرد کردن سطحی در افراد داوطلب مقایسه کردند. علاوه بر آن دو روش لاواژ معدده (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 معدده دچار کرامپ شکم و اسهال شد و این روش دیگر تکرار نگردید. 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 دیگر جهت برقراری تبادل مایع دارد(۳).

لاواژ پریتونئن توسط زیائو^{۹۹} و همکارانش بررسی شده است. در این روش ۲ لیتر مایع رینگر ۱۰ درجه سانتی گراد به آرامی وارد حفره پریتونئن گشته و بعد از ۵ دقیقه تخلیه می گردد. میزان کاهش دمای پرده تمپان و شریان

⁹⁸ Plattner

⁹⁹ Xiao

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ریوی در این روش به ترتیب حدود $0/3$ درجه سانتی گراد/ساعت و $0/8$ درجه سانتی گراد/ساعت می باشد. اگرچه این روش در مورد گرم کردن بیمار دچار هیپوترمی تصادفی^{۱۰۰}، در بخش اورژانس توضیح داده شده است ولی در مورد سرد کردن بیمار بعد از ایست قلبی تا بحال بررسی نشده است(۴۸).

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^{۱۰۱} 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(۴۹).

¹⁰⁰ Accidental hypothermia

¹⁰¹ Mori

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

و. زمان شروع سرد کردن

شروع سرد کردن بیمار بایستی هر چه سریعتر بعد از بازگشت گردش خون خودبخودی شروع گردد. بنظر می رسد حتی با تاخیر ۴-۶ ساعته نیز میزان موفقیت آن قابل توجه خواهد بود (۱۹۳).

ز. سرعت و مدت زمان سرد کردن

هدف، رسیدن به دمای ۳۳ درجه سانتی گراد در عرض ۲ ساعت از زمان بازگشت گردش خون خودبخودی و حفظ آن به مدت ۱۲ ساعت (پروتکل استرالیائی) یا رسیدن به دمای ۳۲-۳۴ درجه سانتی گراد در عرض ۴ ساعت از زمان بازگشت گردش خون خودبخودی و حفظ آن به مدت ۲۴ ساعت (پروتکل اتریشی) می باشد (۹۸).

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.

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

ولی اگر هر کدام از این روشها انتخاب شود، مهم کنترل دقیق دمای مرکزی بدن در طول مدت اجرای پروتکل است (۹و۸).

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 می باشد 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 آرام بخش ها و شل کننده های عضلانی کمک گرفته شود. از طرفی اگر دمای بدن از ۳۲/۵ درجه سانتی گراد پایین تر رود، برای جلوگیری از عوارض وخیم ناشی از هیپوترمی متوسط، بسته های یخ بایستی برداشته شده، داروهای شل کننده قطع گشته و در صورت نیاز از یک پتوی حاوی هوای گرم استفاده شود (۳).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۹:

پروتکل گرم کردن مجدد بیمار



پروتکل گرم کردن مجدد بیمار

گرم کردن بیمار- بسته به اینکه از پروتکل استرالیائی یا اتریشی برای هیپوترمی 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^{۱۰۲} و فعال^{۱۰۳} 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 برآن، گرم کردن مجدد بیمار موجب اتساع عروق محیطی می شود، در نتیجه برای حفظ فشار خون در محدوده طبیعی ممکن است نیاز به استفاده از مایعات داخل وریدی گرم باشد(۸و۹).

¹⁰² Passive rewarming

¹⁰³ Active rewarming

راهنمای گرم کردن مجدد بیمار

سرعت افزایش دما در مرحله گرم کردن بیمار نباید از 0.25 درجه سانتی گراد (0.5 درجه فارنهایت) در ساعت فراتر رود. هدف این مرحله، رسیدن به دمای مرکزی $37-36.5$ درجه سانتی گراد (98.6 درجه فارنهایت) در عرض 48 ساعت است. زمانی که دمای مرکزی بدن به بالای 36 درجه سانتی گراد (98.6 درجه فارنهایت) رسید، داروی شل کننده را قطع کرده و سپس داروی آرام بخش را وقتی میزان درجه سری 4 تائی به عدد 4 رسید، به صورت تیتره قطع می کنیم. از آنجا که امکان به وجود آمدن لرز در بیمار تا رسیدن به دمای 36 درجه سانتی گراد کماکان باقی است ، لذا قطع داروهای آرام بخش باید بعد از رسیدن به دمای مذکور انجام گیرد (50 و 51).

خلاصه

بعد از احیاء بیمار دچار ایست قلبی خارج بیمارستانی، شواهد^{۱۰۴} فعلی پیشنهاد می کنند که بیمار کمائی بایستی بصورت خفیف هایپوترم شده تا وضعیت عصبی و پیامد نهایی بیمار بهبود یابد (شکل ۱-۹). القای هیپوترمی نیاز به تجویز دوز بالایی از شل کننده های عضلانی طولانی اثر همراه با انفوزیون سریع مایع کریستالوئید سرد (نرمال سالین یا رینگر لاکتات با سرعت بیش از ۱۰۰ سی سی/دقیقه) با حجم ۴۰ سی سی/کیلوگرم وزن بدن دارد. لازم به ذکر است که این روش بندرت منجر به ادم ریه می شود(۳و۵۲).

¹⁰⁴ Evidenced base medicine

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران



شکل ۱-۹: الگوریتم القای هیپوترمی در بیماران بعد از ایست قلبی

* پروتکل اتریشی

** پروتکل استرالیایی

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 تمپان) 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 (۳ و ۵).

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 قبلی ندارد (۳).

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

فصل ۱۰:

نتیجه گیری و پیشنهادات



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 یک روش درمانی توسط انجمن احیای اروپا^{۱۰۵} و انجمن قلب آمریکا^{۱۰۶} پیشنهاد گردد(۳).

این پیشنهاد به این صورت است که: "تمام بیمارانی که بدنبال ایست قلبی احیاء شده و بعد از احیاء دارای گردش خون خودبخودی می شوند (به شرطی که ریتم اولیه شان فیبریلاسیون بطنی بوده و همچنین غیر هوشیار باشند) بایستی تا دمای ۳۲-۳۴ 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"(۱۱).

¹⁰⁵ European Resuscitation Council

¹⁰⁶ American Heart Association

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

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 مثانه نسبت به مری با تاخیر، تغییرات دمای مرکزی بدن را منعکس می کند(۳).

علیرغم آگاهی فعلی ما از نقش هیپوترمی، در آینده باید مطالعات متعدد دیگری صورت گرفته تا عمق و مدت زمان بهینه هیپوترمی، سرعت مطلوب گرم کردن مجدد بیمار و تکنیکهای مختلف القای هیپوترمی ارتقاء یابد. مطالعات آزمایشگاهی هم بر روی پریمات بایستی در جهت تعیین نقش هیپوترمی در حین احیای قلبی-ریوی و قبل از بوجود آمدن نبض خودبخودی انجام گیرد(۳و۸).

در ایست قلبی اثرات هیپوترمی خفیف به خوبی مشخص شده است ولی هیپوترمی خفیف ممکن است اثرات مفیدی در بیماران بعد از استروک، آسیب ترماتیک مغزی، انفارکتوس قلبی، شوک هموراژیک، نارسائی کلیوی، ریوی یا

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

سپسیس داشته باشد. چنین زمینه هایی جهت انجام تحقیقات فوق العاده مناسب بوده و بایستی در مطالعات و بررسی های بعدی مدنظر باشد(۳).

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 آحاد جامعه دید مثبتی نسبت به مراکز درمانی پیدا خواهند کرد(۵۴و۵۵).

منابع

1. سلیمانپور، ح؛ شمس وحدتی، ص: داروهای احیای پیشرفته (قلبی - ریوی). ۱. قاضی جهانی، تبریز، ۱۳۸۸.
2. Soleimanpour H. et al.(2012). Modified Cricothyroidotomy in Skill Laboratory. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 4(3), 73-76.
3. Soleimanpour H. et al.(2011). Role of Anesthesiology Curriculum in Improving Bag-mask Ventilation and Intubation Success Rates of Emergency Medicine Residents: A Prospective Descriptive Study. *BMC Emergency Medicine*, 11,8.
4. Wilhelm B. et al.(2007). Prevention of postresuscitation neurologic dysfunction and injury by the use of therapeutic mild hypothermia: Norman A. Paradis et al: *Cardiac Arrest*, 1,2, Cambridge, Malaysia, 848-884.

5. Soleimanpour H, Khoshnudi F, Sharifi Movaghar M, Ziapour B..(2010).Improvement of decerebrate status in a hanged child following emergent tracheostomy. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 13,1164-1165.
6. Soleimanpour H, Sarahrudi K, Hadju S, Golzari EJ. S.(2012). How to Overcome Difficult-Bag-Mask-Ventilation: Recents Approaches. *Emergency Medicine*, 2,e116.
7. Soleimanpour H, Rahimi Panahi J, Mahmoodpoor A, Rajaei Ghafouri R.(2011). Digital intubation training in residency program, as an alternative method in airway management. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 27(2).
8. Mooney M.R.et al.(2011). Therapeutic Hypothermia After Out-of-Hospital Cardiac Arrest : Evaluation of a Regional System to Increase Access to Cooling. *Circulation Journal*, 250-214.

9. Soleimanpour H. et al. (2012). Effectiveness of intravenous Dexamethasone versus propofol for pain relief in the migraine headache: a prospective double blind randomized clinical trial. *BMC Neurology*, 12:114
10. Felberg R.A. et al.(2001). Hypothermia After Cardiac Arrest Feasibility and Safety of an External Cooling Protocol. *Circulation Journal*, 1798-1804.
11. Soleimanpour H. et al. (2012). Improvement of refractory migraine headache by propofol: case series. *International Journal of Emergency Medicine*, *International Journal of Emergency Medicine*, 5,19.
12. Bouch et al.(2008). Post-cardiac arrest management: more than global cooling. *British Journal of Anaesthesia*, 100(5), 591-594.
13. Rollin J. Fairbanks et al(2007). Epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in Rochester, New York. *Resuscitation*, 72(3), 415-424.

14. Safar P. et al.(2002). Therapeutic Hypothermia after out of hospital Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*, 346, 612-614.
15. Sterz F, et al.(2012). Defining the optimal target temperature following cardiac arrest. *Critical Care Medicine*, 40(11), 3118-3119.
16. Bernard S.A. et al(2002). Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *New England Journal of Medicine*, 346(8), 557-63.
17. Holzer M. et al.(2002). Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome After Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*, 346(8), 549-556.
18. Nolan J.P. et al.(2003). Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation Journal*, 57(3), 231-235.
19. Soleimanpour H. Ziapour B, Negargar S, Taghizadieh A, Shadvar k.(2010). Ventricular

Tachycardia due to flumazenil administration.

Pakistan Journal of Biological Sciences,

13, 1161-1163.

۲۰. 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، ۳۱-۳۹، ۱۳۹۱، ۲۲.

۲۱. 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.

22. Soleimanpour H, Rahimi P. J, Salari L.Sh, Hasani Z, Yousefi A.M.(2009). The Effect of Leaving Denture in place on Bag Mask Ventilation. *Journal of Iranian Society of Anesthesiology & Intensive Care*, 110, 891-897.

23. Soleimanpour H, Marjani K, Iranpour A, Rajaei GH. R,

۱۳۹

- Soleimanpour M.(2011). The comparison of propofol and Nesdonal on succinylcholine-induced fasciculations , myalgia and postoperative sore throat. *Journal of Iranian Society of Anesthesiology & Intensive Care*. 2(65).
24. Ducharme J.(2011). Acute Pain Management in Adults. In: Judith E. Tintinalli: *Tintinalli's Emergency Medicine*,1,7, Mc Graw Hill, China, 259-265.
25. Soleimanpour H, Gholipouri C, Golzari SEJ, Rahmani F, Sabahi M (2012) Capnography in the Emergency Department. *Emergency Med 2:e123*.
26. Laura R, Hopson and Richard B, Schwartz.(2010). Pharmacologic Adjuncts to Intubation. In: James R. Roberts: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*,1,5. Saunders,United States of America.99-109.
27. James R.M.(2011). Procedural Sedation and Analgesia. In: Judith E. Tintinalli: *Tintinalli's Emergency Medicine*,1,7, Mc Graw Hill, China, 283-291.

28. Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R.(2011). Sudden Cardiac Death in Young Athletes; a Literature Review and Special Considerations in Asia. *Asian Journal of Sports Medicine*. 2(1), 1-15.
29. Katz L. M. et al.(2004). Neurotensin-induced hypothermia improves neurologic outcome after hypoxic-ischemia. *Critical Care Medicine*. 32(3), 806-810.
30. Uray T. et al. (2010). Surface cooling for rapid induction of mild hypothermia after cardiac arrest: design determines efficacy. *Academy of Emergency Medicine*, 17(4), 360-7.
31. Al-Senani F.M. et al. (2004). A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation*, 62(2), 143-50.
32. Holzer M. et al.(2006). Efficacy and Safety of Endovascular Cooling After Cardiac Arrest : Cohort Study and Bayesian Approach. *Circulation Journal*, 1791-1797.

33. Dixon S. R. et al.(2002). Induction of Mild Systemic Hypothermia with Endovascular Cooling During Primary Percutaneous Intervention for Acute Myocardial Infarction. *Journal of American College of Cardiology*, 40, 1928-1934.
34. Soleimanpour H. et al.(2011). Emergency department patient satisfaction survey in Imam Reza Hospital, Tabriz, Iran. *International Journal of Emergency Medicine*,4(2).

کلمات اختصاری:

AHA: American Heart Association

AST: Aspartate Aminotransferase

ALT: Alanin Aminotransferase

ATP: Adenosine Triphosphate

BBB: Blood-Brain Barrier

BT: Bleeding Time

CPR: Cardiopulmonary Resuscitation

DNR: Do Not Resuscitate

EMS: Emergency Medical Service

ERC: European Resuscitation Council

ICP: Intracranial Pressure

IVC: Inferior Vena Cava

ILCOR: International Liaison Committee on
Resuscitation

LVICF: Large Volume of Intravenous Cold Fluid

MAP: Mean Arterial Pressure

PFC: Perfluorocarbon

القاء هیپوترمی خفیف بعد از ایست قلبی: مهمترین گام در احیای مغزی بیماران

PEA: Pulseless Electrical Activity

SBP: Systolic Blood Pressure

TNF- α : Tumor Necrosis Factor- α

TOF: Train Of Four

VF: Ventricular Fibrillation

VT: Ventricular Tachycardia

