

جزوه احیاء قلبی ریوی پایه و
پیشرفته جهت بیماران مشکوک
یا قطعی کوید ۱۹

مونیکا کلینمن، نایب رئیس انجمن قلب آمریکا می گوید براساس مطالعات صورت گرفته در شرایط آزمایشگاهی و همچنین مطالعات روی جمعیت های بزرگ، هرچه ماساژ قلبی در روند CPR زودتر آغاز شود پروگنوز و در صد بقا بهتر خواهد شد بویژه اگر ماساژ قلبی طی ۴ دقیقه اول شروع شود (جایگزینی متد C-A-B بجای A-B-C).

باتوجه به اینکه این زمان طلایی در محدوده زمانی انتقال بیمار به بیمارستان قرار می گیرد، بنابراین پرسنل Emergency Mobile EMS Service نقش خطیری را در روند احیاء بیمار برعهده دارند. اطلاع سریع به سیستم EMS نیز از اهمیت بالایی برخوردار است چراکه در شرایط ترافیک شهری و وجود ساختمانهای بلند، حتی با سریعترین سیستم EMS دقایقی به هدر خواهند رفت.

۵ نکته حیاتی که باید در متد نوین C-A-B به خاطر سپرد

کلینمن می گوید: نکته ای که اغلب مردم نمی دانند این است که در اغلب موارد تنها آسیبی که ممکن است در جریان CPR ایجاد کنند تاخیر در رسیدگی به فرد است. شروع احیاء قلبی ریوی با ماساژ قلبی موثرترین اقدام است و هر چه این کار سریعتر صورت گیرد مصدوم شانس بقای بیشتری خواهد داشت. اگر یک فرد با EMS تماس بگیرد در حالیکه فرد دیگر ماساژ قلبی را شروع کرده است، اپراتورهای EMS بطور تلفنی می توانند افراد در صحنه حادثه را تا رسیدن EMS راهنمایی کنند.

تمام قربانیان ارست قلبی نیازمند ماساژ قلبی هستند. AHA بیان می کند افرادی که دچار حمله قلبی شده اند در دقایق اولیه ایست قلبی هنوز مقادیری اکسیژن باقیمانده در ریه ها و جریان خون دارند که شروع ماساژ قلبی سبب پمپ خون به مغز و قلب قربانی و رساندن اکسیژن مورد نیاز می شود (ایجاد پرفیوژن به ارگانهای حیاتی). در این متد، زمان ۳۰ ثانیه ای که سابقاً صرف باز کردن راه هوایی و دادن تنفس می شد، حذف گردیده و صرف برقراری گردش خون می گردد.

این باور که تنها 'مردان مسن دچار اضافه وزن' در معرض خطر حمله قلبی هستند، امروزه به افسانه ها پیوسته است. کلینمن می گوید: مردان و زنان در تعداد مشابه ای حملات قلبی داشته اند.

تقریباً تمام اورژانسهای قلبی در منزل رخ می دهند (۹۰ حوادث قلبی در منزل رخ می دهند). کلینمن می گوید: اگر فردی در طول عمرش یکبار CPR را انجام داده باشد، احتمالاً برای فردی بوده که دوستش می داشته.

آموزش، ساده تر و دست یافتنی تر از آن است که شما فکر می کنید. کلینمن می گوید: یادگیری CPR هرگز دشوار نبوده است اما تغییراتی که طی ۱۰ سال اخیر در پروتکل ایجاد شده سبب کاهش مراحل و ساده تر شدن آن بیش از پیش شده است. کلینمن می گوید: هر کسی می تواند انجام CPR را یاد بگیرد و دانستن آن که بی تردید در نجات جان انسانها موثر است، هم اکنون ساده تر از هر زمانی شده است.

مراحل احیا

Basic Life Support	اقدامات پایه ایی احیای بزرگسالان (BLS ^۱)
	درمانهای الکتریکی
Advanced cardiac life support	اقدامات پیشرفته احیاء (ACLS ^۲)
Prolonged cardiac life support	مراقبت های بعد از احیاء (PLS ^۳)

جنبه های بنیادی احیا پایه چه چیزهایی هستند؟

- پوشیدن تجهیزات حفاظت فردی
- تشخیص فوری ایست ناگهانی قلب
- اطلاع رسانی سریع به سیستم اورژانس
- شروع سریع اقدامات BLS
- انجام سریع عمل شوک با یک دستگاه الکتروشوک (ترجیحا^۱ AED)

تشخیص ابتدایی و عکس العمل به حمله یا سکته قلبی بعنوان بخشی از BLS در نظر گرفته می شود.

توالی مراحل احیا پایه در بزرگسال

بررسی پاسخ

- چک کردن نبض
- شروع سریع CPR (ماساژ قلبی و تنفسی)
- انجام سریع دفیبریلاسیون با یک AED (Automated external defibrillator)

چک کردن نبض

احیاء گر غیر حرفه ایی نباید اقدام به چک کردن نبض کند و باید در مواجهه با یک

کلاپس قلبی ناگهانی (ایست شاهد) و یا یک مصدوم بدون پاسخ که تنفس نرمال ندارد،

فرض را بر این گذارد که ایست قلبی اتفاق افتاده است.

در هر حال پرسنل بهداشتی و درمانی نباید برای چک کردن نبض بیش از ده ثانیه زمان را هدر دهند و در این زمان اگر

نبض قابل حس کردن و ردیابی نبود ، ماساژ قلبی سریعاً شروع گردد.



تغییرات عمده گاید لاین ها

- ۱- محدود کردن پرسنل وبه حداقل رساندن افراد درگیر در احیاء
- ۲- پوشیدن وسایل حفاظت شخصی
- ۳- استفاده از BVM دارای فیلتر آنتی ویرال (چسباندن ماسک روی صورت و اکسیژن رسانی غیرفعال)
- ۴- دادن یک تنفس هر ۵-۶ ثانیه در حدود ۱۲-۱۰ بار در دقیقه
- ۵- در صورت مسمومیت با مخدر تجویز نالوکسان طبق پروتکل مربوطه
- ۶- در اولویت قرار دادن اینتوباسیون
- ۷- توقف فشردن قفسه سینه هنگام اینتوباسیون

ماساژ قلبی

انجام ماساژهای قلبی موثر برای برقراری جریان خون در حین chest compression CPR لازم و ضروری می باشد.

به همین علت همه بیمارانی که در فاز ایست قلبی قرار دارند باید ماساژ قلبی دریافت کنند (کلاس I)

برای فراهم کردن ماساژهای قلبی موثر، سریع و محکم فشردن قفسه سینه لازم است.

نرمه کف دست بر روی وسط جناق سینه (کمی پایینتر از نیمه پایینی استرنوم) قرار گرفته و کف دست دیگر بر روی آن قرار داده می شود (کلاس Iia).

اشخاص غیر حرفه ای و حرفه ایی باید ریت ماساژ قلبی - ۱۲۰ ۱۰۰ بار در دقیقه را جهت مصدوم فراهم کنند (کلاس Iia) و عمل ماساژ ۶ - ۵ سانتیمتر عمق داشته باشد (کلاس Iia).

نکته: تعداد ماساژ بیشتر از ۱۴۰ بار در دقیقه و همچنین با عمق بیشتر از ۶ سانتی متر میتواند به بیمار آسیب برساند

احیاء گران باید اجازه دهند تا قفسه سینه به حد اولیه خود در حین ماساژ باز گردد (مرحله رها سازی کامل). این عمل سبب

- بازگشت کامل و خونگیری قلب و عروق کرونر قبل از فشار بعدی می شود (کلاس IIa).

- زمان انجام فشار بر روی قفسه سینه و مرحله رها سازی کامل تقریباً برابر می باشد.

- احیا گر باید مبادرت به حداقل رساندن وقفه و حداکثر رساندن ریت ماساژ قلبی بنماید (کلاس IIa).

- بعد از شروع ماساژ قلبی، در صورتیکه احیاء گر آموزش دیده باشد باید تنفس های مصنوعی را بصورت دهان

به دهان و یا بوسیله بگ و ماسک جهت فراهم آوری اکسیژناسیون و ونتیلاسیون شروع نماید.

- خستگی احیاء گرممکن است روند CPR را بسمت ریت و عمق ناکافی ماساژ قلبی هدایت نماید بنابراین هر دو

دقیقه یکبار در صورت وجود احیاگر دوم و یا بیشتر، تعویض جای احیاء گران می تواند صورت بگیرد (یا هر ۵

سیکل ۳۰ به ۲ تنفس به ماساژ قلبی). این جابجایی باید در عرض ۵ ثانیه انجام پذیرد (کلاس).

تقدم ماساژ قفسه سینه بر تهویه

شروع ماساژ قفسه سینه قبل از تهویه انجام شود.

علت: ماساژ قلبی سبب جریان خون به سمت قلب و مغز شده و نتایج تحقیقات نشان می دهد که موفقیت در CPR و پیامدهای آن در

ارست قلبی خارج بیمارستانی، زمانی که اطرافیان مصدوم مبادرت به ماساژ قلبی می کنند در مقایسه با زمانی که مداخله ای انجام نمی گیرد، بیشتر است. به همین دلیل تاخیر در شروع ماساژ قلبی و یا وقفه در انجام آن باید به حداقل برسد. پوزیشن دادن به سروگردن و تنفس دهان به دهان یا با ماسک و بگ، سبب تاخیر در انجام ماساژ قلبی می شود. در صورتیکه که دو نفر احیاء گر وجود داشت، نفر اول شروع به ماساژ قلبی نموده و نفر دوم بعد از انجام ۳۰ ماساژ قلبی مبادرت به بازکردن راه هوایی و تهویه مصنوعی می کند. در صورتیکه چند نفر احیاء گر وجود دارد شروع CPR با ماساژ قلبی است و بایستی احیاء تنفس با حداقل زمان انجام گیرد.

تعداد ماساژ قفسه سینه 100-120 بار در دقیقه

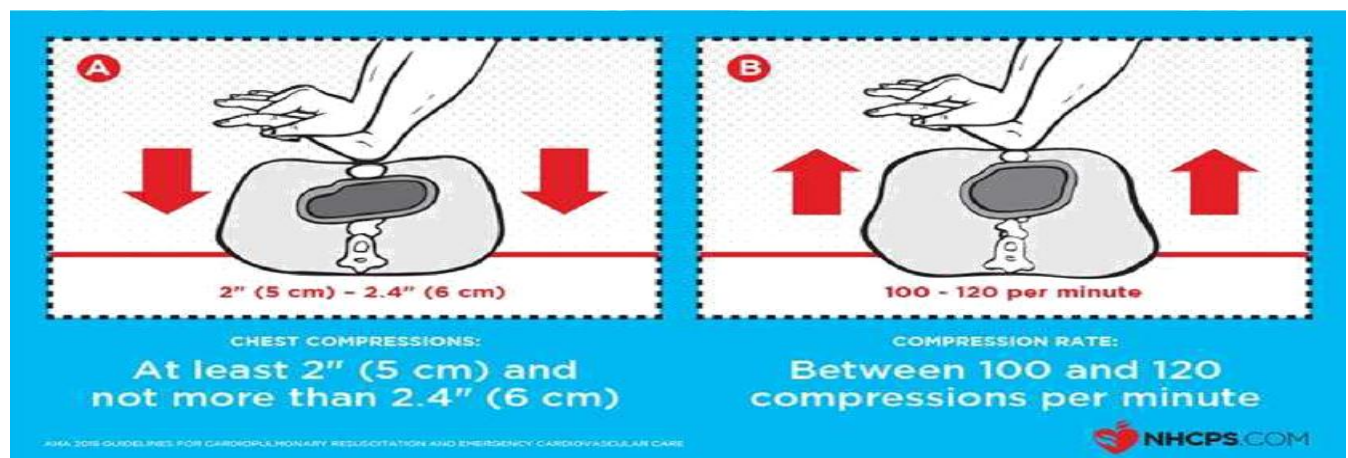
احیاء گر باید ۱۲۰-۱۰۰ ماساژ قلبی در دقیقه انجام دهد .

علت: تعداد ماساژ قلبی در هر دقیقه در برگشت خودبخود جریان خون^۱ (ROSC) Return of spontaneous circulation بسیار مهم است و سبب پیامدهای مطلوب در وضعیت نورولوژی مصدوم بعد از CPR می شود. تعداد واقعی ماساژ قلبی در دقیقه بستگی به تعداد ماساژ قلبی در دقیقه و مدت قطع ماساژ (بدلیل بازکردن راه هوایی ، دادن تنفس ، وقفه برای ارزیابی ریتم قلب و تنفس و آنالیز AED) دارد . تحقیقات نشان داده که بین موفقیت CPR و تعداد ماساژ قلبی ارتباط معنی داری وجود دارد. اثر بخشی ماساژ قلبی هم به تعداد ماساژ قلبی و هم به حذف عواملی که سبب وقفه آن می شود بستگی دارد. تعداد ناکافی ماساژ قلبی در دقیقه و یا قطع مکرر آن و یا هر دو ، سبب کاهش اثربخشی ماساژ قلبی می شود. در ویرایش ۲۰۱۵ تاکید شده است که کمترین وقفه بین آخرین ماساژ قلبی و دفیبریلاسیون صورت گیرد. بنحوی که زمان قطع ماساژ کوتاه باشد و بعد از دفیبریلاسیون بلافاصله ماساژ قفسه سینه شروع شود.

عمق ماساژ قفسه سینه

در بالغین حداقل عمق ماساژ قلبی (۵-۶ سانتی متر) است .

علت: بدنبال ماساژ قلبی و افزایش فشار داخل آئورت و فشار مستقیم بر قلب، خون در سیستم عروقی جریان می یابد. جریان خون، اکسیژن و انرژی را به قلب و مغز تحویل می دهد. وقتی طیفی از اعداد برای عمق ماساژ وجود داشته باشد بخاطر سپاری آن مشکل است. از طرفی دیگر از آنجائیکه اغلب ماساژ کافی داده نمی شود حداقل ماساژ^۲ اینچ بسیار موثرتر است . لذا در ویرایش ۲۰۱۵ مقدار عمق ماساژ حداقل ۵ سانتی متر و به علت احتمال آسیب به دنده ها و بیمار حداکثر ۶ سانتی متر استفاده می شود.



مدیریت راه هوایی^۱

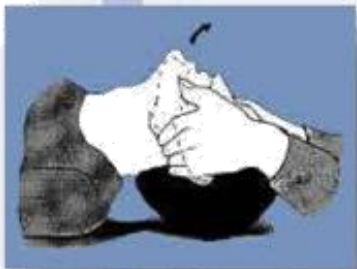
تغییر مهم و معنی دار در راهنمای ۲۰۱۰ AHA مربوط به توصیه انجام ماساژ قلبی قبل از تهویه می باشد :



ABC → CAB
HEAD TILT – CHIN LIFT

در صورتیکه علائم و شواهدی دال وجود ترومای ناحیه سر و گردن وجود نداشته باشد،

پرسنل بهداشتی و درمانی بهتر است برای باز کردن راه هوایی از مانور Head Tilt - Chin Lift



JAW THRUST

اگر احیاء گرمشکوک به آسیب نخاع گردنی مصدوم باشد، بهتر است جهت باز کردن راه

هوایی از مانور کشش فک یا Jaw Thrust بدون اکستانسیون سر استفاده نماید (کلاس IIb).



دادن تنفس^۲

تحويل هر تنفس مصنوعی در عرض ۱ ثانیه (کلاس IIa).

دادن حجم تهویه ایی کافی

بطوریکه بالا آمدن قفسه

در موارد ذیل CPR به صورت ABC (اولویت با تنفس) انجام می شود:

ارست قلبی غیر شاهد ارست قلبی با

منشا تنفسی (مثل .خفگی .غرق شدگی

تهویه با بگ و ماسک

احیاگران می توانند تهویه با بگ و ماسک را با استفاده از اکسیژن یا هوای اتاق جهت قربانی مهیا نمایند. بالا آمدن قفسه سینه بایدقابل رویت باشدکه این میزان معمولا برای فراهم کردن اکسیژناسیون و دفع دی اکسیدکربن در بیماران با آپنه تنفسی، کفایت می کند(کلاس IIa).

تا زمانیکه راه هوایی پیشرفته تعبیه نشده است ، احیاگران ریت ۳۰ ماساژ به ۲ تنفس را جهت قربانی فراهم می آورند. بهتر است احیاءگران از یک منبع اکسیژن (غلظت ۱۰۰٪ و جریان ۱۰ الی ۱۲ لیتر در دقیقه) در صوت مهیا بودن ، استفاده نمایند

تهویه با آبروی پیشرفته

در صورتیکه راه هوایی با وسایل پیشرفته جایگزین شده است (مثل لوله تراشه^۱ ، کامبی تیوب^۲ ، LMA^۳ و) تنفس ها باید هر ۶ ثانیه یکبار ، بدون کوشش برای هماهنگ کردن آن با ماساژ قلبی فراهم گردد ونیازی به توقف ماساژحین دادن تنفس نمی باشد (در هر دقیقه ۱۰ تنفس داده شود). همچنین بهتر است هیچگونه وقفه ایی جهت دادن این تنفس ها در انجام ماساژ قلبی داده نشود.

تهویه بیش از حد لازم نیست واحیاگر باید از تهویه بیش از حد (تعداد زیاد تهویه و حجم بیش از حد در هر تهویه) در حین CPR اجتناب ورزد چون می تواند باعث دیستانسیون معده شده و بدنال آن خطر آسپیراسیون ریوی را افزایش دهدوهمچنین با کاهش بازگشت وریدی به قلب موجب ایجاداختلال درانجام ماساژقلبی می گردد(کلاس III).

فشار غضروف کریکوئید

فشار غضروف کریکوئید ممکن است در وضعیت های خاصی در حین CPR استفاده

گردد(مثلا در هنگام لوله گذاری داخل تراشه جهت مشاهده بهتر ابتدای گلو ت).

اما استفاده روتین از آن در حین CPR در ایست های قلبی بزرگسالان توصیه نمی شود (کلاس III).

علت: اعتقاد بر این است که فشار بر غضروف کریکوئید تکنیکی است که با ایجاد فشار بر دیواره تراشه خلفی و مری با بسته شدن مری، از رگورژیتاسیون و آسپیراسیون در طی تهویه با ماسک جلوگیری می کند. مطالعات نشان داده که فشار کریکوئید سبب تاخیر یا جلوگیری از اینتوباسیون شده و علیرغم فشار روی کریکوئید، آسپیراسیون اتفاق می افتد. همچنین آموزش آن به احیاء گر ساده نیست. بنابراین استفاده معمول از فشار کریکوئید در ارست قلبی توصیه نمی شود.

هرچه سریعتر انجام دادن شوک به وسیله AED

➤ تمام احیا گران باید نحوه انجام شوک با دستگاه AED در حین BLS را آموزش دیده باشند، زیرا در بزرگسالان با ایست قلبی شاهد، VF شایعترین ریتم می باشد.

➤ برای قربانی در بحران VF قرار دارد، در صورتیکه فوراً CPR شروع شده و شوک بوسیله دستگاه AED در زمان ۳ تا ۵ دقیقه پس از شروع کلاپس قلبی، تحویل داده شود، میزان بقاء بطور چشمگیری افزایش می یابد.

اقدامات پیشرفته حفظ حیات ACLS

کنترل ایروی تهویه

استفاده از اکسیژن دمی ۱۰۰٪ ($FIO_2=100$) بمحض اینکه مهیا شود در ایست های قلبی قابل قبول می باشد. جهت سهولت استفاده از بگ و ماسک در حین CPR ، اروفارنژیال ایروی می تواند توسط پرسنل ورزیده استفاده گردد (قربانی بدون پاسخ که رفلکس گگ نداشته باشد)

در بیمارانیکه پرفیوژن برقرار است اما نیاز به لوله گذاری داخل تراشه دارند ، پالس اکسیمتری و مانیتورینگ باید بطور پیوسته در حین جاگذاری لوله داخل تراشه انجام پذیرد.

کاپنوگرافی جهت ارزیابی کلینیکی بعنوان قابل قبول ترین متد تایید و تصدیق کننده و مانیتورینگ دقیق اینوباسیون توصیه شده است

علاوه بر آن ، بعنوان یک متد مانیتورینگ فیزیولوژیک از اثر بخش بودن ماساژ قلبی و تعیین بازگشت جریان خون خودبخودی مورد استفاده قرار می گیرد.

مدیریت ایست قلبی و ریتم ها

ایست قلبی می تواند در اثر ۴ ریتم بوجود آمده زایل باشد :



- ۱ فیبریلاسیون بطنی (VF)
- ۲ تکی کاردی بطنی بدون نبض (VT)
- ۳ آسیستول (A systole) PEA

فیبریلاسیون بطنی (VF) و تکی کاردی بطنی بدون نبض (PULSELESS VT)

زمانیکه دستگاه دفیبریلاتور متصل شده به قربانی یک ریتم VF و یا VT بدون نبض را نشان دهد ، احیاگر اول باید CPR را

تازمانیکه احیاگر دوم دستگاه را شارژ می نماید شروع و ادامه دهد.

وقتیکه دستگاه شارژ شد ، CPR متوقف و بمحض دور شدن احیاگران شوک سریع تحویل داده می شود تا وقفه در ماساژ قلبی به حداقل برسد.



درمان الکتریکی و نکات راهبردی دفیبریلاسیون

انجام دفیبریلاسیون زودرس در ایست قلبی برای بقاء امری اساسی است.

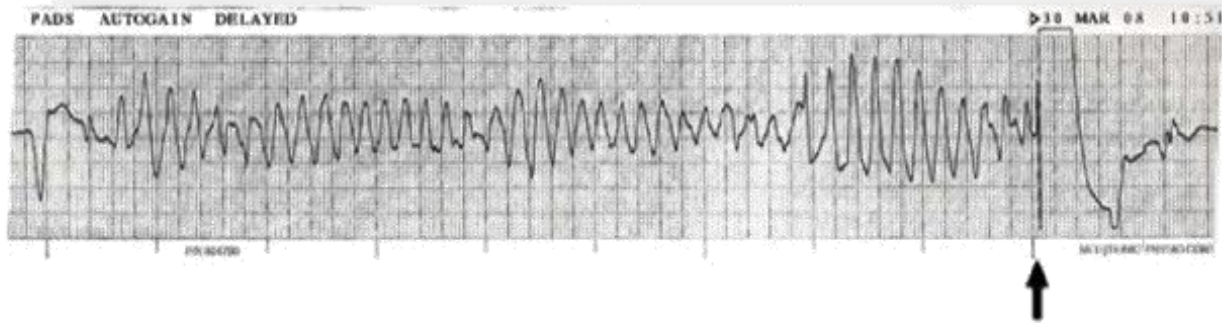
با گذشت هر دقیقه از کلاپس قلبی تا انجام دفیبریلاسیون ، در صورت عدم انجام CPR میزان بقاء ۷ تا ۱۰ درصد کاهش می یابد.

ولی زمانیکه شاهدان جهت مصدوم CPR را شروع کرده باشند، این میزان کاهش بقاء بصورت تدریجی تر به میانگین ۳ الی ۴ درصد می رسد.

اگر احیاگران سریعاً CPR را شروع نمایند ، تعداد بیشتری از بالغین با ریتم VF می توانند بدون عوارض نورولوژیک به حیات خود ادامه دهند، مخصوصاً اگر دستگاه دفیبریلاتور در ظرف ۵ الی ۱۰ دقیقه بعد از ایست قلبی مهیا شود.

زمانیکه برای چند دقیقه ریتم بیمار VF باشد، سلول های میوکارد از اکسیژن و موادمتابولیکی تهی می شوند. یک دوره کوتاه ماساژ قلبی می تواند اکسیژن و مواد انرژی زا را تحویل عضله میوکارد داده و به احتمال زیاد اثربخشی شوک جهت بازگشت جریان خون خودبخودی را افزایش دهد.

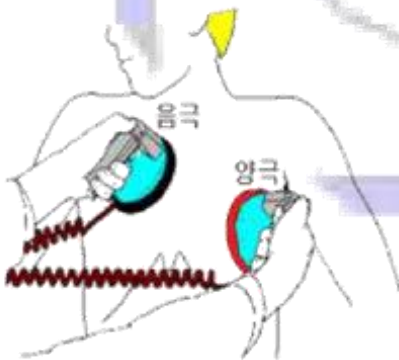
۱ Ventricular fibrillation
۲ Ventricular tachycardia
۳ Pulseless Electrical Activity



1 شوک بجای 3 شوک متوالی

- بعد از حدود ۵ سیکل CPR (حدود ۲ دقیقه، اگرچه این زمان ثابت نیست) دستگاه AED که به بیمار متصل می باشد ریتم را مجدد آنالیز کرده (جهت آنالیز، ماساژ قلبی می گردد) و در صورت تشخیص شوک بعدی را تحویل می دهد (کلاس I).
- اگر ریتم غیر قابل شوک دهی تشخیص داده شود، دستگاه احیاگر را به انجام و ادامه CPR ترغیب می نماید.
- در صورت عدم وجود دستگاه دفیبریلاتور بای فازیک، دستگاه دفیبریلاتور مونوفازیک جهت استفاده قابل قبول می باشد (کلاس IIb).
- برای دستگاه دفیبریلاتور بای فازیک، احیاگر باید دوز ۱۲۰ تا ۲۰۰ ژول را بصورت دستی شارژ نماید (کلاس I).
- I در صورت نیاز شوک های بعدی با بالاترین میزان انرژی قابل تحویل می باشد.
- در دستگاه مونوفازیک برای اولین شوک و شوک های بعدی میزان ۳۶۰ ژول قابل قبول می باشد.
- استفاده از پدل های مناسب در میزان موفقیت دفیبریلاسیون موثر است. با استفاده از پدل هایی با قطر ۱۲ سانتی متر، درصد موفقیت دفیبریلاسیون در مقایسه با پدل هایی با قطر ۸ سانتی متر ممکن است بیشتر باشد. استفاده از پدل هایی با قطر ۴/۳ سانتی متر احتمال صدمه به بافت میوکارد را افزایش می دهد.

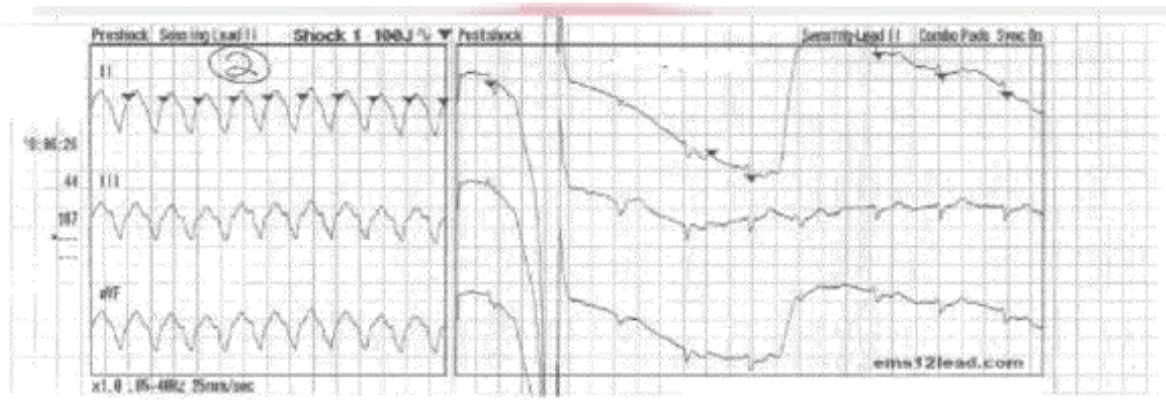
شوک کاردیوورژن^۱



- شوک کاردیوورژن (سینکرونایز) برای درمان تاکی کاردیهای سوپراونتریکولار، ناشی از پدیده Reentry، فیبریلاسیون دهلیزی فلوتردهلیزی و تاکی کاردی های دهلیزی توصیه می شود. همچنین برای درمان VT های مونومورفیک با نبض نیز توصیه می شود.
- شوک کاردیوورژن در درمان تاکی کاردیهای جانکشال و یا تاکی کاردیهای مولتی فوکال دهلیزی اثری ندارد.

شوک کاردیوورژن همچنین برای درمان VF مناسب نیست و ممکن است قله QRS را جهت تحویل شوک در زمان مناسب شناسایی نکند و باعث تاخیر تخلیه شوک گردد.

شوک کاردیوورژن نباید در VT های بدون نبض و یا VT های پلی مورفیک استفاده گردد. این ریتم ها نیازمند تحویل شوک های دفیبریله و غیر سینکرونایز با انرژی بالا می باشند.



درمان دارویی در VF و VT بدون نبض

وقتی که ریتم VF و VT بدون نبض بعد از حداقل ۱ شوک و دو دقیقه CPR همچنان باقی بماند، داروهای **وازو پرسور**^۱ می توانند با هدف اصلی افزایش جریان خون میوکارد در حین CPR شروع شده و تا رسیدن به گردش خون خودبخودی در حین احیا، استفاده گردند.

اوج اثر یک وازو پرسور تزریق شده در حین CPR از طریق داخل وریدی و یا داخل استخوانی^۱ الی ۲ دقیقه بعد از تزریق دارو می باشد.

آمیودارون بعنوان اولین داروی انتخابی ضد آریتمی در حین ایست قلبی می باشد، بدلیل اینکه از نظر کلینیکی ثابت شده است که میزان برگشت جریان خون خودبخودی در بیماران با ریتم VF و VT بدون نبض مقاوم را بهبود داده است.

آمیودارون ممکن است در زمانی که VF و VT بدون نبض مقاوم به درمان الکتریکی و وازوپرسورها همچنان باقی مانده باشد، مدنظر قرار بگیرد (کلاس IIb).

در صورتیکه آمیودارون در دسترس نباشد، ممکن است از لیدوکائین بعنوان داروی جایگزین استفاده گردد، اما در مطالعات کلینیکی بهبودی و بازگشت جریان خون خودبخودی در مقایسه با تجویز آمیودارون به اثبات نرسیده است (کلاس IIb).

سولفات منیزیم فقط در ریتم تورسادیپوینتد^۱ با یک فاصله بلند QT باید مد نظر قرار گیرد (کلاس IIb).

فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) و آسیستول (ASYSTOLE)

وقتی که دستگاه AED ریتم غیر قابل شوک دهی را نشان می دهد، CPR باید سریعاً از سر گرفته شود و ماساژ قلبی تا ۲ دقیقه قبل از چک ریتم در مرحله بعد باید انجام پذیرد.

اگر نبض قابل ردیابی بود، اقدامات پس از احیاء باید بطور سریع انجام پذیرد.

در صورت دسترسی تجویزیک وازوپرسورمی تواند با هدف اصلی افزایش جریان خون قلب و مغز در حین CPR و بازگشت جریان خون خودبخودی، مد نظر قرار گیرد.

مدارک و شواهد توصیه نموده اند که استفاده روتین از آتروپین در حین CPR منفعت و سودی ندارد (کلاس IIb)،

بهمین علت آتروپین از الگوریتم ایست قلبی حذف شده است و فقط در الگوریتم برادی کاردی استفاده می گردد.

در حین CPR احیاگر باید به دلایل T و H توجه کامل داشته باشد.

در مواردی که PEA بدلیل هیپوکسی رخ داده است، قراردادن ایروی پیشرفته مهمترین اقدام در حین CPR می باشد.

در ایست قلبی که علت آن آمبولی ریوی تشخیص داده شود، درمان فیبرینولیتیکی می تواند مد نظر قرار گیرد (

کلاس IIa). پنوموتوراکس فشاردهنده از نظر بالینی بعنوان عاملی برای PEA مد نظر قرار گرفته می شود.

از اکوکاردیوگرافی می توان جهت تشخیص PEA استفاده کرد، زیرا اطلاعات مفیدی رادر مورد حجم داخل وریدی،

تامپونادهای قلبی، آسیبهای وارده، فعالیت بطن چپ و حرکات دیواره قلب بدست می دهد.

مانیتورینگ در حین CPR

چک کردن نبض و ریتم

ردیابی CO₂ بازدمی بوسیله دستگاه کاپنوگراف

پالس اکسیمتری

انجام ABG

اکوکاردیوگرافی


اولتراسونوگرافی (بررسی محل لوله تراشه)



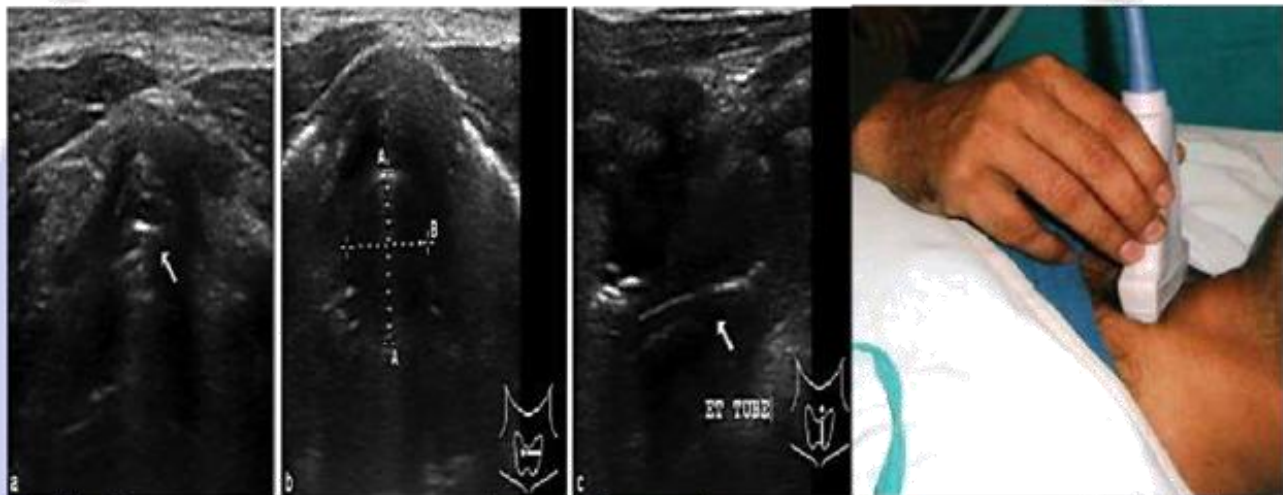
Arterial CO₂ (PaCO₂)
Arterial Blood Gas Sample (ABG)

Normal PaCO₂ Values
35 - 45 mmHg
4.7 - 6.0 kPa
4.6 - 5.9%

ETCO₂
from Capnograph



Normal ETCO₂ Values
30 - 43 mmHg
4.0 - 5.7 kPa
4.0 - 5.6%



دلایل قابل درمان در ایستهای قلبی (5H و 5T)

پنج دلیلی که با H شروع می شوند

aypoxiH
aypervolemiH
Ion enydrogH (cidosisA)
ypoH/yperkalemiaH
Hypothermia

پنج دلیلی که با T شروع می شوند

Toxins
Tamponade (cardiac)
Tension pneumothorax
Thrombosis , pulmonary
Thrombosis , coronary

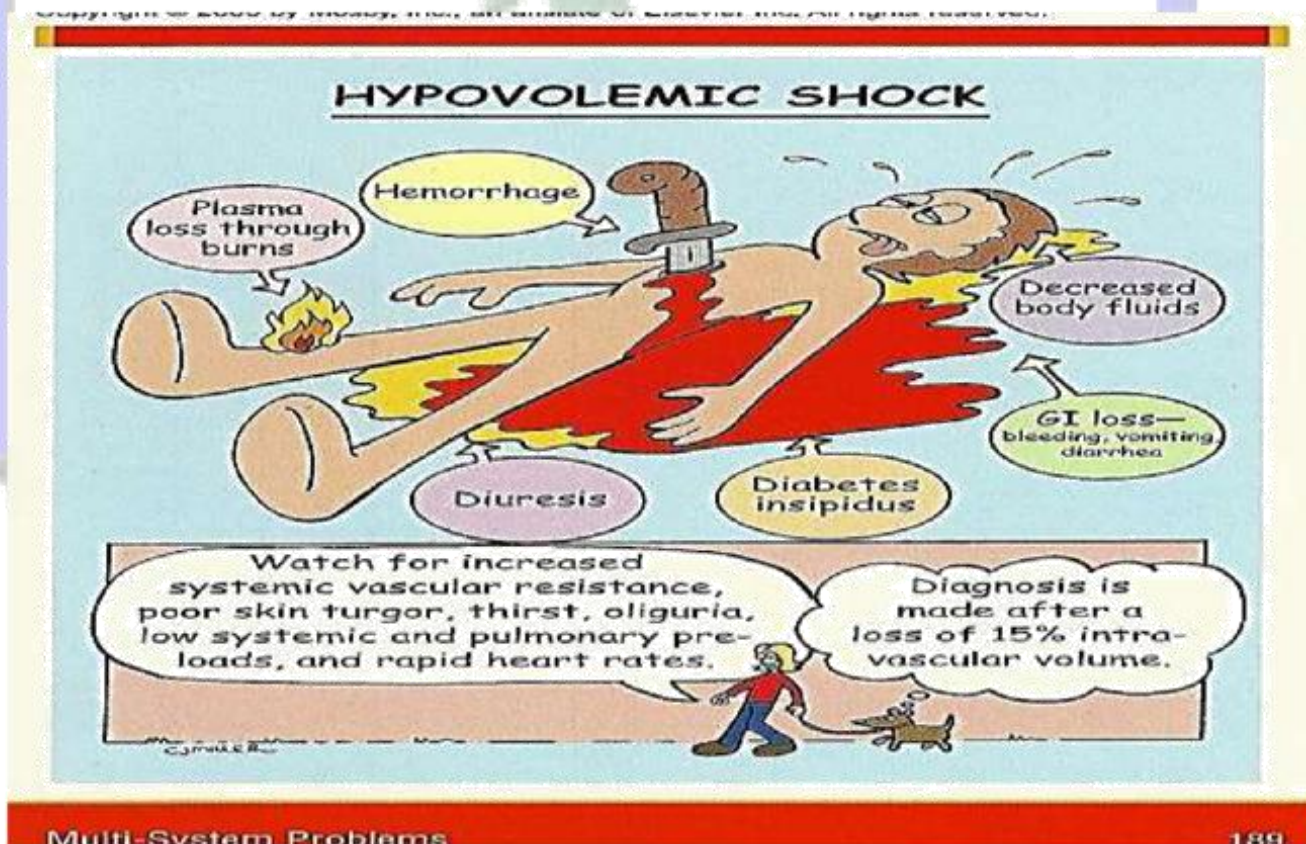
بیاد آورید H ها و T ها را باید بعنوان فاکتورهای مسبب ایست قلبی در نظر گرفت که می توانند جهت گیری اقدامات احیاء راتحت الشعاع قرار دهند.

در موارد VF و VT های بدون نبض مقاوم به درمان، ایسکمی های حاد عروق کرونر و یا موارد سکته های قلبی، باید فاکتورهای فوق را بعنوان دلایل بالقوه مد نظر قرار داد.

کم حجمی خون: وضعیتی است که حجم خون یا به طور دقیق تر، حجم پلاسمای خون کاهش یافته باشد.

✓ کم حجمی خون می تواند مستقیماً به علت از دست رفتن خون، برای نمونه در خونریزی های خارجی و داخلی یا از دست رفتن پلاسما، برای نمونه در سوختگی های وسیع باشد.

✓ کاهش حجم خون می تواند به علت خونریزی و از دست رفتن مایعات بدن ایجاد شوک کند که این گونه شوک را شوک کمبود خون یا شوک هیپوولمیک می گویند. این نوع شوک از رایجترین نوع شوک در مصدومان است که خطرناک نیز می باشد

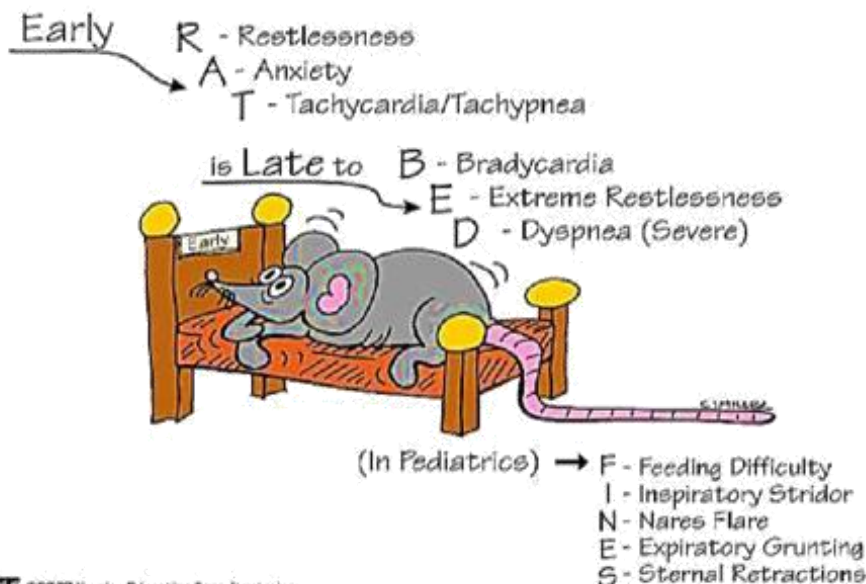


● هیپوکسی: از علائم بیماری است و به معنای کاهش اکسیژن رسانی به تمام ارگانسم (هیپوکسی جنرال) و یا بافت های بدن (هیپوکسی بافت) است و مهم ترین علامت کلینیک آن کبودی در لب و انگشتان دست و پا بوده و می تواند ناشی از کاهش اکسیژن هوا مانند صعود به ارتفاعات،

اختلالات ریوی و عدم تهویه مناسب ریه ها، کم خونی و اختلالات گردش خون باشد.

کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها منجر به تورم و آسیب بافت ها می شود که در نهایت در تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن بین مویرگ ها و بافت ها اختلال ایجاد می کند

SYMPTOMS OF HYPOXIA



©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

● سرما زدگی: یک بیماری عمومی است، که به دنبال کاهش دمای بدن باعث آسیب به همه اندام ها و اختلال کارکرد آن ها می شود. متابولیسم گلوکز کاهش یافته و در نتیجه اسدوز متابولیک رخ می دهد. این وضعیت در صورت پیشرفت و عدم درمان می تواند باعث مرگ موجود زنده شود. درمان در این حالت شامل گرم کردن و مراقبت دقیق از فرد آسیب دیده می باشد.

علائم سرما زدگی یا هیپوترمی

Osborne Waves or "J-Waves"



Here we see the Osborn waves of severe hypothermia (blue arrows).

The rhythm is atrial fibrillation.

Bradycardia is present.

The QT/QTc is prolonged.

The patient's core temperature was measured at 76°F (24°C).

erns12lead.com

● تغییر وضعیت روانی؛ اولین نشانه ی ایجاد هیپوترمی است. نمونه های آن نداشتن آگاهی از زمان-مکان، کرختی، بی تفاوتی و پر خاشگری غیر عادی

● لرز؛ اولین و مهم ترین واکنش بدن در برابر پایین آمدن دما لرز است.

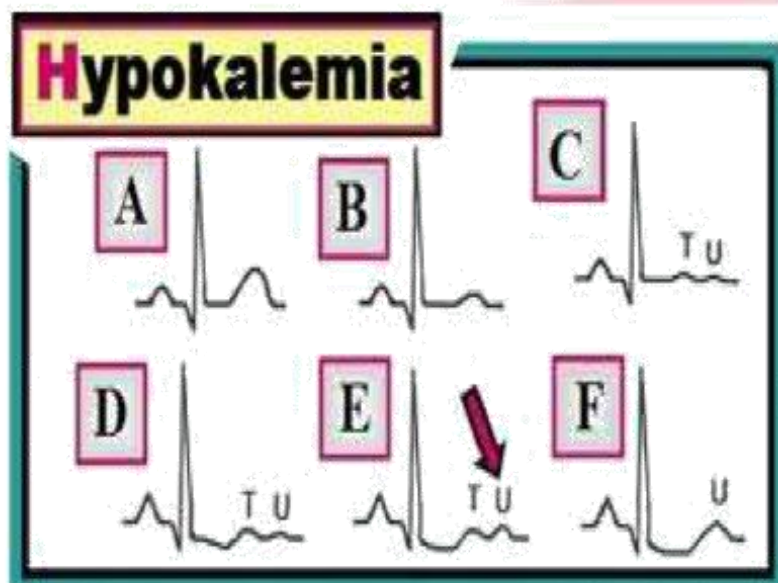
● شکم خنک؛ اگر دمای شکم خنک تر از پشت دست فرد باشد

هیپوترمی اتفاق افتاده است.

● پایین بودن دمای مرکزی بدن

هیپوکالمی: کاهش سطح خونی یون پتاسیم در بدن است. میزان طبیعی پتاسیم خون معمولاً $3.5/5.0$ mmol/L است که کاهش آن را هیپوکالمی می‌خوانند. هیپوکالمی می‌تواند از اثرات جانبی برخی داروها باشد

یون پتاسیم $K(+)$ اصولاً یک یون داخل سلولی است (۹۵٪ آن) لذا در پلاسمای خون نسبتاً در سطح پائینی قرار دارد (تا ۵ mmol/L) ولی درون سلولها تجمع زیادی دارد (در حدود ۱۰۰ mmol/L). پتاسیم در ایجاد پتانسیل عمل سلولهای عصبی و قلبی بسیار مهم است همچنین در انتقال مواد از غشای سلول.



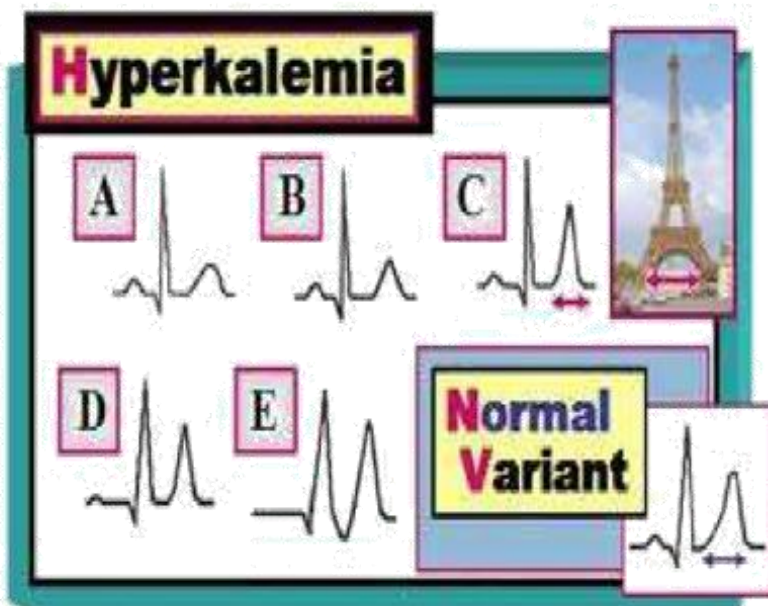
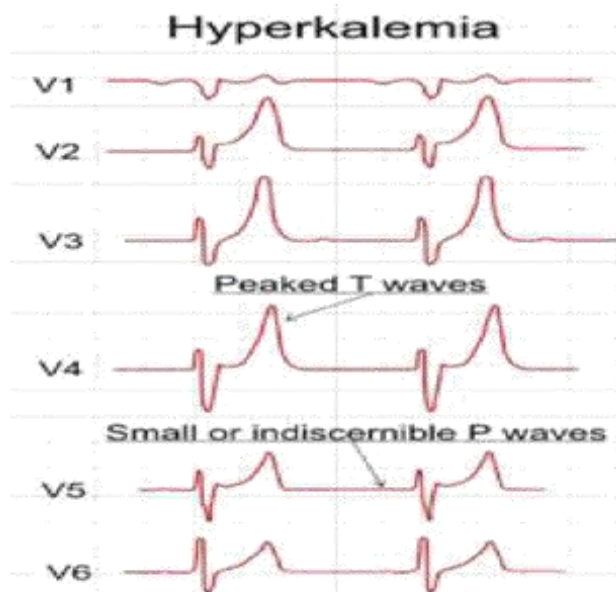
کاهش پتاسیم خون (هایپوکالمی) در مواردی همچون کاهش دریافت غذایی و در وضعیت کاتابولیک، اسهال، استفراغ، سیروز کبدی و یا آسیب‌رسانی رخ می‌دهد. علاوه بر این مصرف بعضی داروها همچون داروهای مدر فاقد قابلیت احتباس یون پتاسیم نیز باعث کاهش سطح پتاسیم خون می‌شوند. از برخی داروهایی که موجب هیپوکالمی می‌شوند می‌توان به مدرهای لوپ هنله (مانند فوروزماید)، آمینوگلیکوزیدها (مانند جنتامایسین و توبرامایسین)، آمفوتریسین بی و داروهای دیگری مانند استروئیدها، شیرین بیان و گاهی آسپرین اشاره کرد

علائم کمبود آن در بدن شامل موارد زیر است: خستگی، انقباض و ضعف عضلانی، خواب‌آلودگی، یبوست، نامنظمی ضربان قلب و تأخیر در تخلیه معده. کاهش بیشتر سطح پتاسیم به فلج شل، تتانی بینجامد. تغییرات ECG در هیپوکالمی عبارتند از موج T مسطح یا معکوس و موج U (موجی که بعد از T دیده می‌شود).

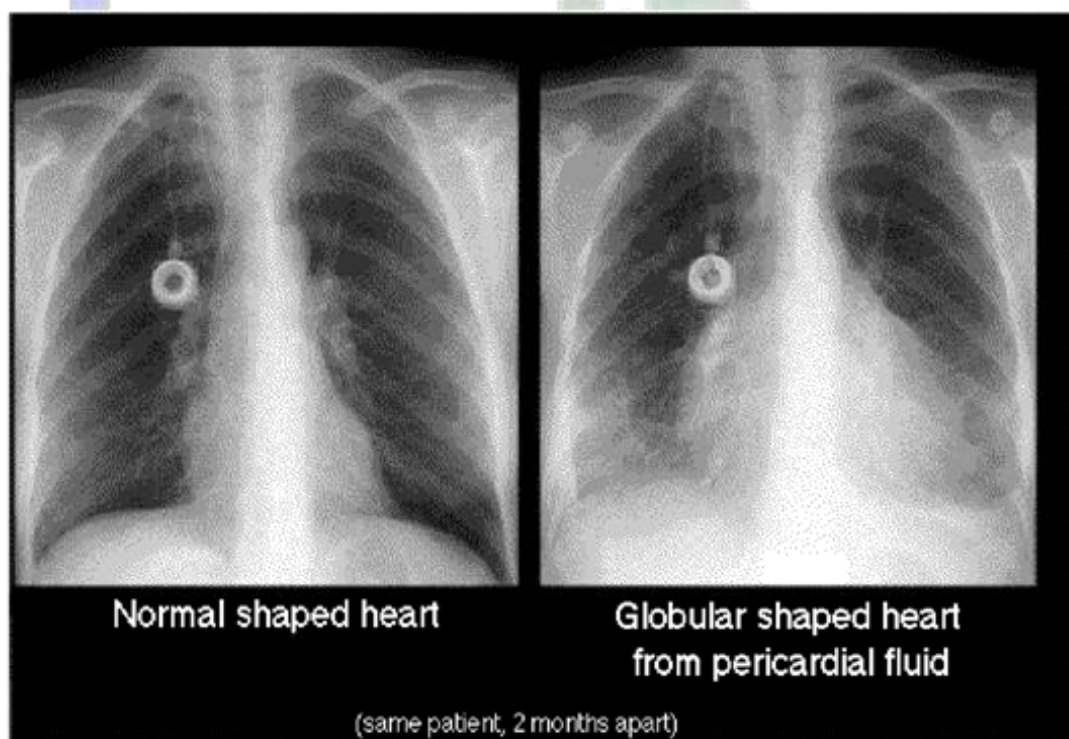
هایپرکالمی (HYPERKALEMIA)

افزایش سطح خونی یون پتاسیم در بدن است. میزان طبیعی پتاسیم خون معمولاً $3.5/5.0$ mmol/L است که افزایش آن را هایپرکالمی می‌خوانند علل هایپرکالمی افزایش پتاسیم خون (هایپرکالمی) در اثر عواملی مانند نارسایی کلیوی، آسیب‌های ناشی از تصادفات (لیز شدید عضلات)، عفونت و همولیز اتفاق می‌افتد. علاوه بر این مصرف بعضی داروها همچون داروهای مدر نگهدارنده پتاسیم مانند تریامترن اچ و مهارکننده‌های آنزیم ACE نیز باعث افزایش سطح پتاسیم خون می‌شوند

علائم افزایش آن در بدن شامل موارد زیر است: نامنظمی ضربان قلب و اختلالات نوار قلب (موج P کوتاه و T بلند)، کاهش هوشیاری خستگی و ضعف عضلانی..



تامپوناد قلبی: یکی از مشکلاتی است که برای قلب می‌تواند پیش بیاید. این مشکل در نتیجه تجمع مایع در برون‌شامه قلب (پریکارد) همراه با افزایش فشار در برون‌شامه تا حدی که عملکرد قلب مختل شود پیش می‌آید.



- تامپوناد قلبی ناشی از
 - تحت فشار قرار گرفتن
 - قلب بصورت آهسته یا
 - سریع توسط خون،
 - چرک، گاز و مایع
 - تجمع یافته در فضای
 - پریکارد ایجاد
 - می‌شود. این حالت باعث
 - کاهش جریان ورودی به
 - قلب، کاهش حجم
 - ضربه‌ای و در کل باعث
 - اختلال در پویایی خون
 - (اختلال همودینامیک)
 - در بدن می‌شود.

علت‌ها: پریکاردیت حاد، تومور، نارسایی مزمن کلیه (اورمی)، کم‌کاری غده تیروئید (هیپوتیروئیدی)، سوانح (تروما)، جراحی قلب

علامت: تنگی نفس (شایع‌ترین نشانه)، درد قفسه سینه که با خوابیدن به پشت بدتر می‌شود، سرفه، دیسفاژی (دشواری در بلع) و خشونت صدا و سکسکه به علت فشار بر اعصاب. گیجی و بی‌قراری به علت کم‌اکسیژنی در بافت‌ها (هیپوکسی)، ضعف و خستگی به علت کاهش برونده قلب، تپش قلب، تهوع و استفراغ به علت اختلال عصب واگ

تست‌های تشخیصی: نوار قلبی و عکس ساده قفسه

سینه به عنوان تست‌های اولیه درخواست می‌شود ولی تغییرات موجود در آنها غیر اختصاصی است. انجام اکوکاردیوگرافی به روش دوبعدی حساسترین و اختصاصی‌ترین تست تشخیصی است

درمان: اقدامات حمایتی اولیه شامل مجموعه اقداماتی است

که باعث ثابت نگه داشتن فشار خون می‌شود و عبارتند از:

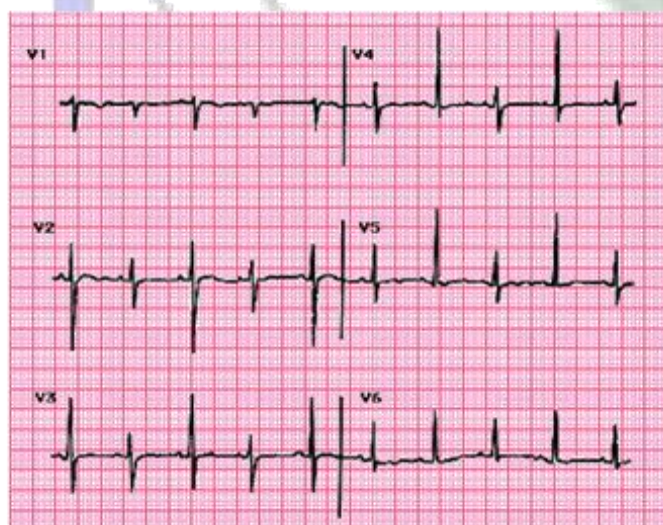
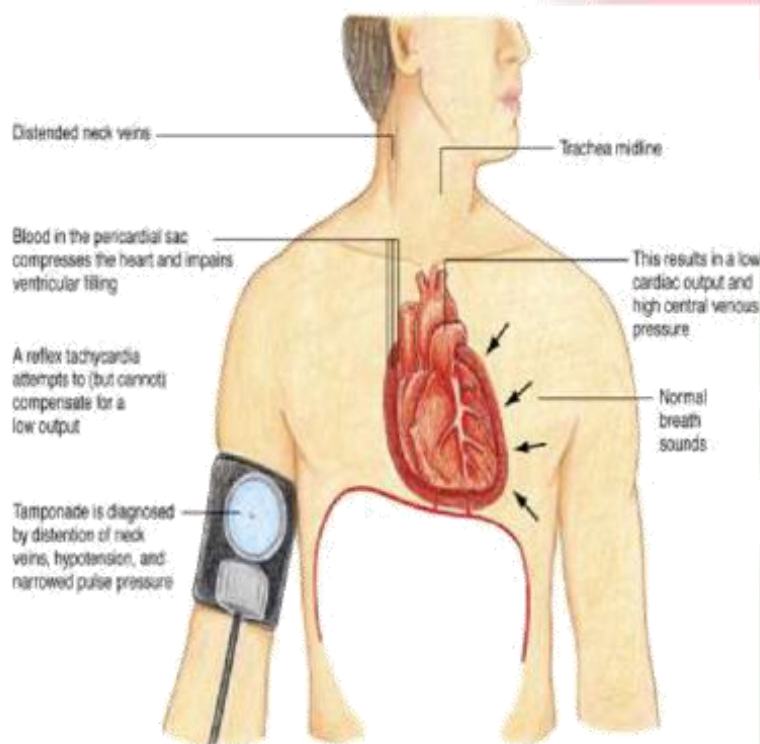
مصرف داروهای ادرارآور مثل فورسماید و

اسپیرونولاکتون.

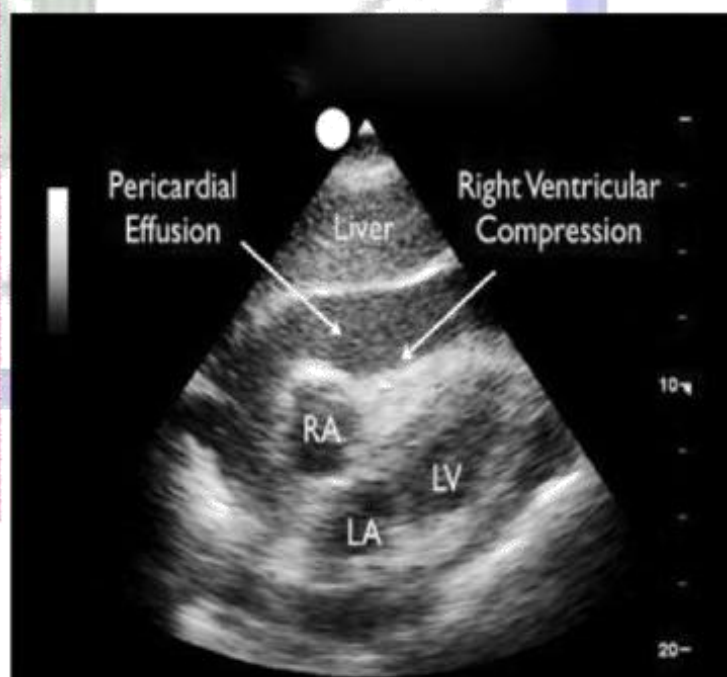
تزریق افزایش دهنده‌های حجم خون مثل نرمال سالین

یا پلاسما.

• اکسیژن



Electrical alternans Sinus tachycardia with electrical alternans which is characterized by beat-to-beat alternation in the QRS appearance (best seen in leads V2 to V4). These findings are strongly suggestive of pericardial effusion, usually with tamponade. The alternating ECG pattern is related to back-and-forth swinging motion of the heart in the pericardial fluid. Courtesy of Ary Goldberger, MD.



○ تزریق داروهای وازواکتیو مثل دوپامین و ایزوپروتینول

درمان قطعی پریکاردیوستنز از راه پوست است. این درمان به عنوان یک تست تشخیصی نیز می تواند به کار رود. در این روش با استفاده از سوزن های مخصوص مقداری از مایع تجمع یافته در اطراف قلب را خارج کرده و بدن صورت فشار از روی قلب برداشته می شود

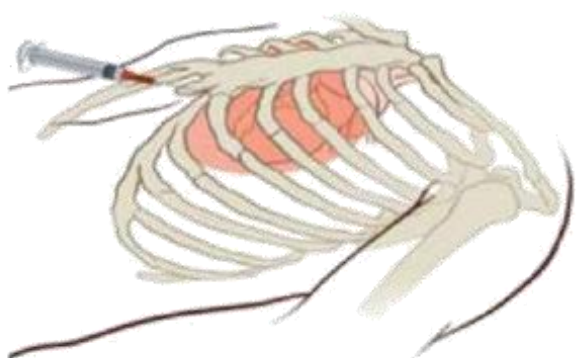
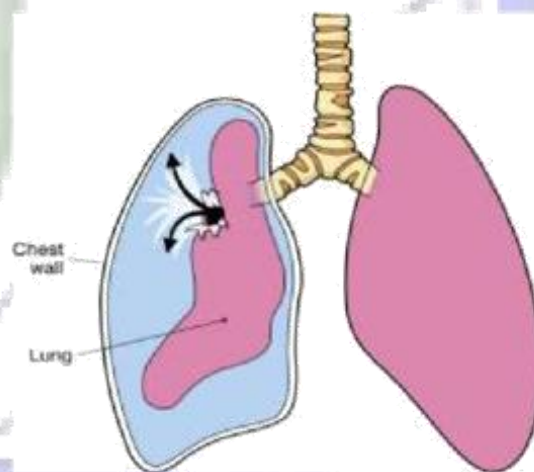


Figure 2. Advancement of the Needle toward the Left Shoulder.



Figure 4. Tubing Attached to a Three-Way Stopcock for Continued Drainage of the Pericardial Effusion.

● پنوموتوراکس : به معنی وجود هوا در پرده جنب می باشد که مانع باز شدن کامل ریه می شود.



پنوموتوراکس خود به خودی سمت راست. فلش لبه ریه کلاپسه را نشان می دهد.

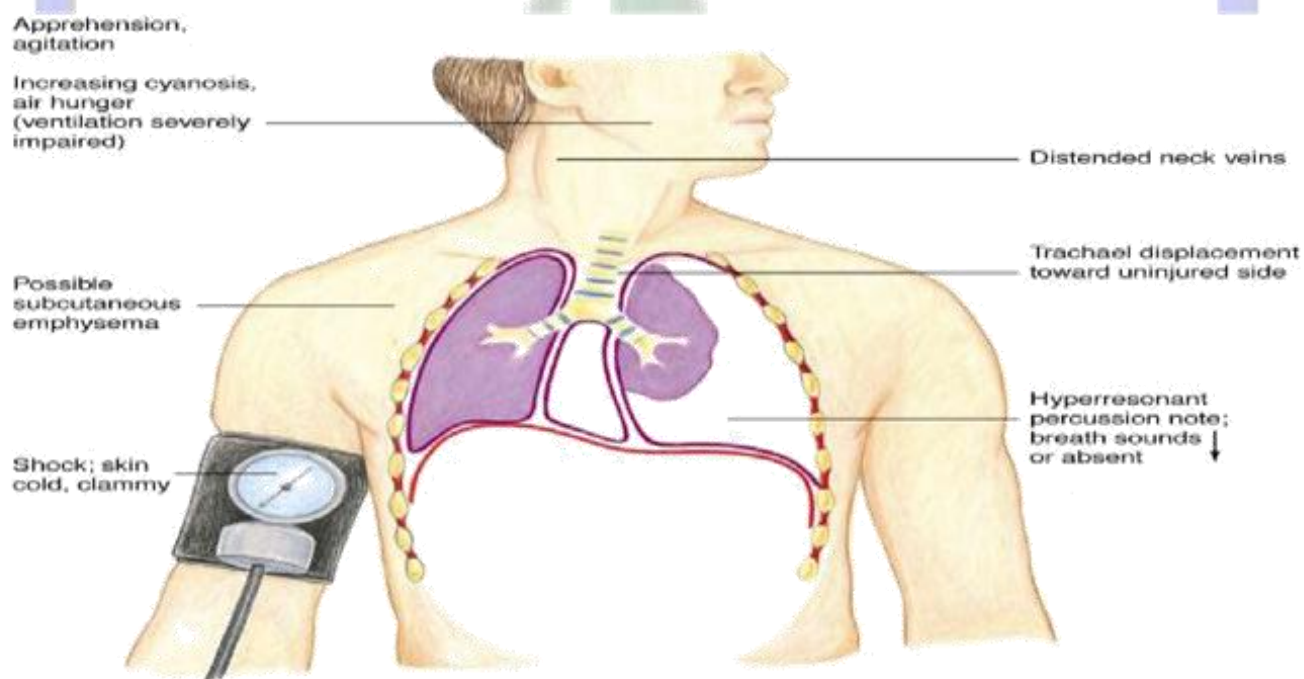
پنوموتوراکس دارای انواع مختلفی است که شامل پنوموتوراکس اولیه (خودبخودی) و ثانویه (باز) می باشد.

پنوموتوراکس اولیه: هوا از یک سوراخ یا شکافی در ساختمان داخلی دستگاه تنفس (مانند برونش، برونشیول، آلئول) به درون فضای پلور راه یابد. پاره شدن کیسه‌های هوایی کوچک در ریه در اثر آسم، آبسه، آمپیم ریه، آمفیزم. گاهی علت مشخصی ندارد. شکسته شدن دنده‌ها بطور شایع منجر به پنوموتوراکس بسته می‌شود.

پنوموتوراکس ثانویه: در پنوموتوراکس باز یا ثانویه هوا از طریق یک سوراخ در دیواره قفسه سینه یا دیافراگم وارد فضای پلور می‌گردد. پنوموتوراکس شدید معمولاً به دنبال ترومای قفسه صدری روی می‌دهد. زخم‌های نافذ قفسه سینه مثل زخم چاقو یا گلوله و ... اجازه ورود هوای آزاد به فضای جنب را داده و از این طریق باعث روی هم افتادگی ریه می‌شوند بروز پنوموتوراکس در پنومونی، سل، عارضه کشیدن مایع از ریه (توراستنز) و تهویه مکانیکی (PEEP) نیز ممکن است.

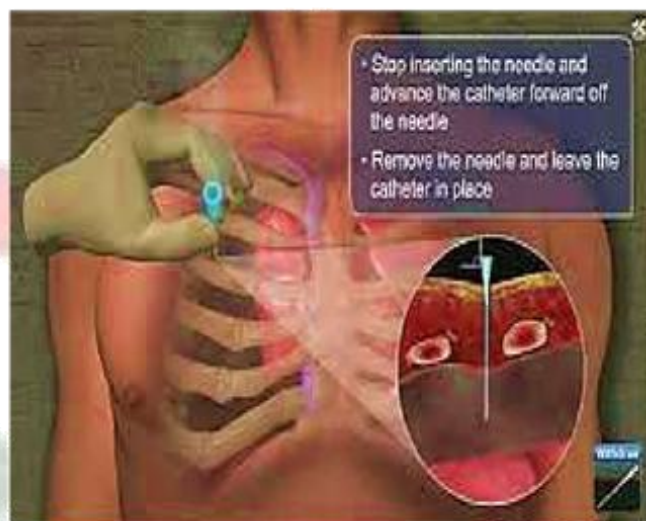
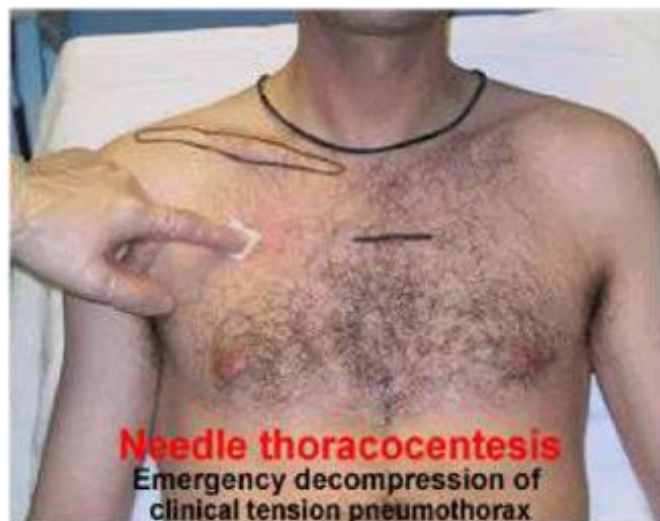
وقتی که هوا وارد حفره پلور شود و نتواند خارج گردد پنوموتوراکس فشارنده پدید می‌آید و فشار در حفره پلور بالا می‌رود و باعث جابجایی مدیاستن به سمت مخالف طرف مبتلا می‌گردد. "پنوموتوراکس فشارنده اورژانس پزشکی است"

علائم و درمان: علائم اصلی تنگی نفس، افزایش تعداد تنفس، درد قفسه صدری، سرفه، اضطراب و افزایش ضربان قلب است. هوای پرده جنب با فشار به ریه مانع تنفس می‌شود لذا پنوموتوراکس فشارنده باید به سرعت درمان شود. تشخیص با سمع ریه و رادیوگرافی است. در معاینه کاهش یا عدم سمع صداهای تنفسی در سمت درگیر و هیپررزونانس در هنگام دق در سمت درگیر، انحراف تراشه به سمت درگیر نشده داریم. در عکس قفسه سینه ممکن است انحراف تراشه به سمت غیر درگیر و پس کشیدگی ریه (فضای کدر که

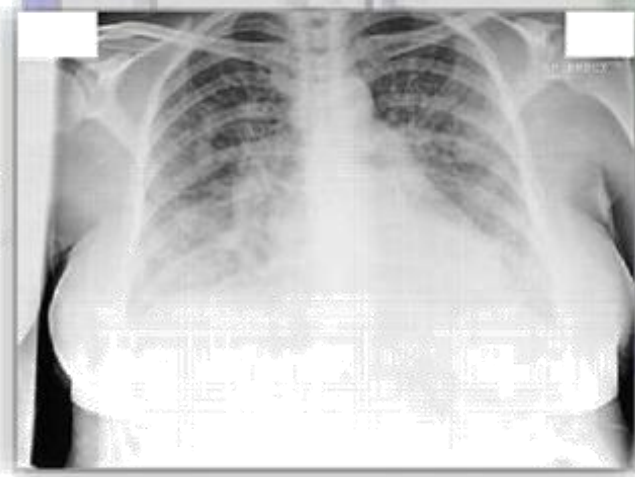


نشاندهنده جمع شدن ریه است) از پلور پاریتال را ببینیم.

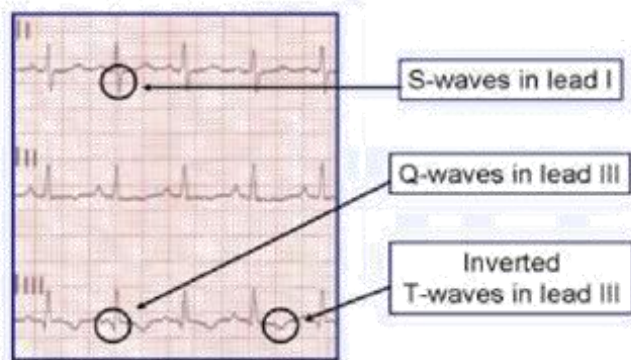
در موارد خفیف درمان علامتی است ولی در موارد شدید و فشارنده درمان اورژانسی با کمک نیدل است. و درمان قطعی ، جراحی ویا تعبیه (CHEST TUBE) و استفاده از وکیوم می باشد



آمبولی ریه: وجود لخته خون یا چربی (به ندرت) در یکی از سرخرگ هایی که به بافت شش ها خونرسانی می کنند. لخته خون نخست در یکی از سیاهرگ های عمقی اندام زیرین یا لگن شکل می گیرد. آمبولی چربی بیشتر از ناحیه یک شکستگی استخوانی پایه ریزی می شود. لخته خون یا آمبولی چربی از راه جریان خون و با گذشتن از قلب به یکی از سرخرگ های خونرسان بافت شش راه یافته و در آنجا مستقر می گردد. این پدیده سبب بسته شدن سرخرگ شده و بنابراین توانایی تنفسی کاهش می باید و گاهی بافت ریه از میان می رود. آمبولی ریه در همه سن ها می شود رخ دهد ولی در بزرگسالان رایج تر است.



S1Q3T3

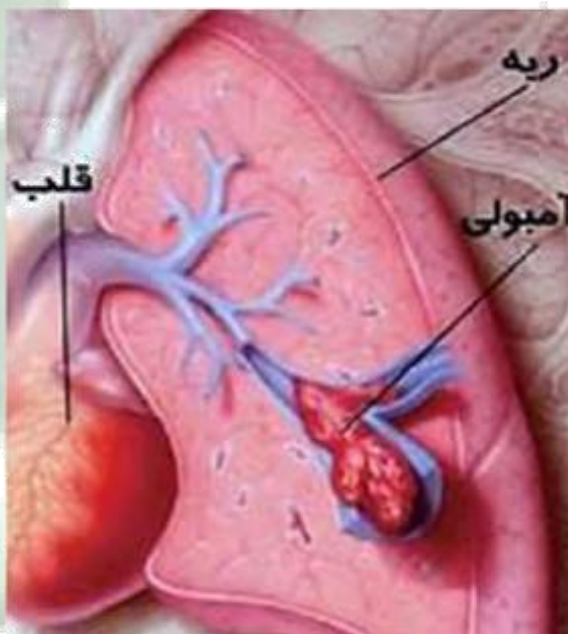


ems12lead.com

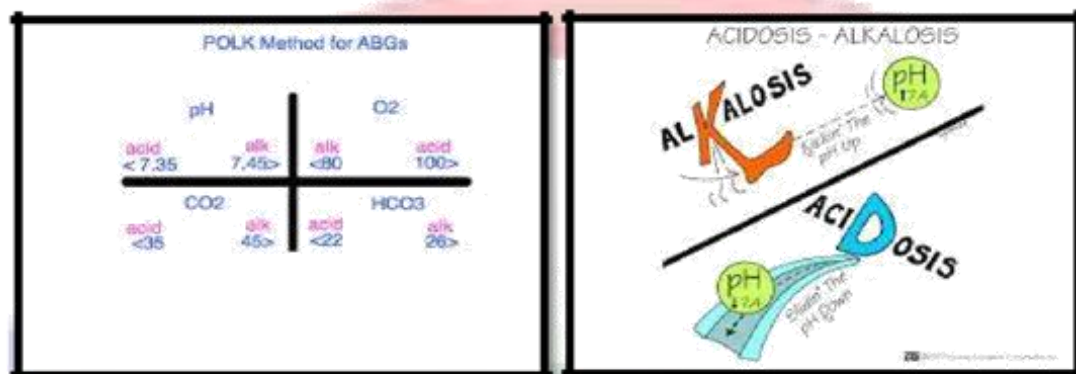
علائم: کوتاهی نفس ناگهانی، غش کردن یا حالت غش پیدا کردن، درد قفسه سینه، سرفه (گاهی همراه با خلط خونی)، تندی تپش قلب و در ECG وجود موج S در لید او موج Q و T invert در لید III تب اندک پیش از بروز علائم بالا بیشتر تورم و درد اندام زیرین هست

علت‌ها: لخته شدن خون در سیاهرگ‌های عمقی. این حالت هر زمان که خون در داخل رگ گردهمایی یافته و به خوبی جریان نداشته باشد می‌تواند ایجاد شود. عوامل تشدید کننده بیماری سن بالای ۶۰ سال، هرگونه آسیب یا بیماری نیازمند استراحت طولانی در بستر، نشستن در یک چگونگی ثابت به مدت طولانی برای نمونه در مسافرت با هواپیما، جراحی گذشته، نارسایی احتقانی قلب، اختلالات ریتم قلب، پلی‌سیتمی؛ کم خونی همولیتیک، شکستگی استخوان، چاقی؛ کاربرد دخانیات، بارداری، مصرف قرص‌های ضد بارداری به ویژه در خانم‌های سیگاری، هایپرتنشن، سرطان که شایعترین آن سرطان پانکراس است

درمان: استفاده از ترومبولیتیک



اسیدوز: اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به کمتر از ۷.۳۵ تقلیل یابد . این حالت می تواند منشا تنفسی یا متابولیک داشته باشد . بر این اساس دو نوع اسیدوز وجود دارد ، اسیدوز تنفسی ناشی از افزایش اسید کربنیک در خون و اسیدوز متابولیک ناشی از افزایش سایر اسیدها در خون اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون) ریه ها دائما در حال دفع CO_2 هستند این گاز طبق فرآیند زیر تشکیل شده و نهایتا از ریه ها دفع می گردد. در صورتیکه به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO_2 را نداشته باشند ، متعاقبا میزان اسید کربنیک خون افزایش می یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی بوجود می آید



علل بروز اسیدوز تنفسی در کل به سه دسته تقسیم می شود:

- **کاهش تبادلات گازی** (هیپوونتیلیاسیون) کاهش تهویه آلوئولی - بیماری های مزمن انسدادی ریه - (CopD) آمفیزم - آسم

شدید - آتلکتازی - ادم ریوی هایپوونتیلیاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب

- **اختلال در عملکرد عضلانی** - صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن - انسزیون جراحی (محدود شدن حرکات

تنفسی به علت درد) - پولیومیلیت (فلج اطفال) - سندروم گلین باره - میاستنی گراو - هایپوکالمی - چاقی

- **تضعیف مکانیسم های عصبی تنفسی در ساقه مغز** - مصرف بیش از حد داروی مضعف (CNS نارکوتیک ها ، باریتورات ها ، آرام بخش ها

و ...) آپنه ضمن خواب

علائم کلینیکی افزایش PaCO_2 فشار دی اکسید کربن خون شریانی گیجی ، عدم شناسایی محیط و افراد افزایش فشار داخل جمجمه و

سر درد (CO_2) یک متسع کننده قوی عروقی است - تاکیکاردی - آریتمی های قلبی بدلیل هایپرکالمی خفیف - کاهش سطح هوشیاری و

خواب آلودگی درمان اسیدوز تنفسی درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است . این روش های

درمانی عبارتند از

تجویز داروهای نظیر برونکودیلاتور ها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها . در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی

ضرورت پیدا می کند . در اسیدوز های تنفسی شدید ($\text{PH} < 7.1$) ، ممکن است تجویز بیکربنات سدیم ویریدی ضرورت یابد . در هر

صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود .

اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسید ها در خون) برخلاف اسیدوز تنفسی ، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسید های

موجود در خون نظیر اسید لاکتیک ، پرویک ، سولفوریک ، سیتریک ، استیل سالسیلیک و بتا هیدروکسی بوتیریک افزایش یابند. با پیشرفت

اسیدوز متابولیک ، غلظت یون بیکربنات در خون کاهش پیدا می کند ، به این ترتیب از میزان اسید کربنیک خون نیز کاسته می شود .

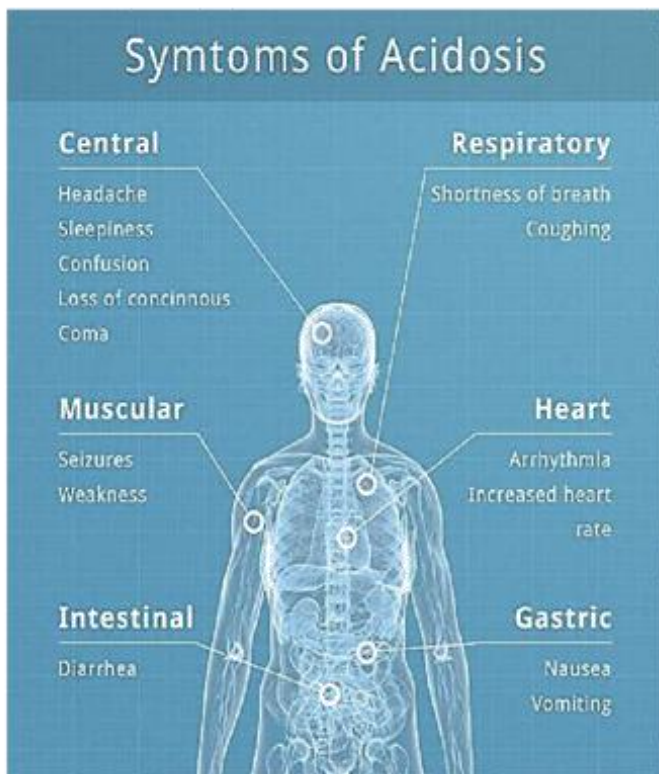
نهایتا PH خون دچار افت می شود PH زیر ۶/۹ معمولا کشنده است

علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به پنج دسته تقسیم می شود:

-احتباس اسید بواسطه خوردن مواد اسیدی یا مواد سازنده اسیدآسپیرین (اسید استیل سالیسیک) - متانول (تبدیل به اسید فرمیک می شود) -احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسید های متابولیک -هایپر تیروئیدیسم -مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما - - اسیدوز

لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک) - شوک احتباس اسید بدلیل استفاده بدن از روش های متابولیک غیر طبیعی یا ناقص
کتواسیدوز دیابتی -کتواسیدوز الکلی کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

-احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن نارسایی اولیگوریک کلیه- هایپوولمی شدید -هایپوآلدسترونیزم -شوک -کاهش بیکربنات بصورت اولیه اتلاف از طریق ادرار: اتلاف از طریق معده - روده ای: اسهال شدید -اورتروسیگموئیدستومی - درناژ فیستولی -تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده- استفراغ محتویات روده کوچک- درمان با کلسیرامین



علائم کلینیکی علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش PH مایع مغزی - نخاعی است که منجر به دیرسیون سیستم اعصاب مرکزی و علائمی نظیر موارد زیر می شود: کاهش غلظت یون بیکربنات -هایپر ونتیلاسیون (مکانیزم جبرانی)-سردرد درد های شکمی -هایپر کالمی - تیرگی شعور -گیجی -خواب آلودگی -استوپور و کما -آریتمی های قلبی علائم نورولوژیک ناشی از اسیدوز متابولیک ، خفیف تر از اسیدوز تنفسی است زیرا تغییر PH مایع مغزی - نخاعی آهسته تر صورت می گیرد) نفوذپذیری CO_2 به مایع مغزی نخاعی آسانتر از HCO_3^- است (بعضی از بیماران دچار هیپرکالمی هم می شوند که میتواند منجر به بروز کرامپهای شکمی ، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی های قلبی شود

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک شامل رفع علت اولیه و در صورت

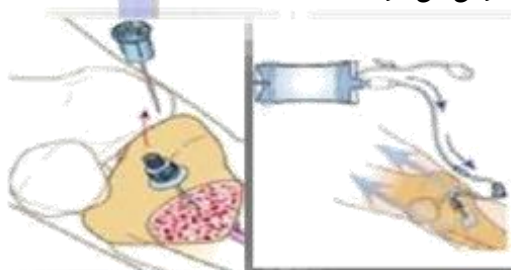
لزوم ، تصحیح PH است PH. همیشه باید بالاتر از ۷.۱ حفظ شود تا از

بروز آریتمی های کشنده قلبی جلوگیری گردد . داروی اصلی جهت بالا بردن PH ، بیکربنات سدیم وریدی است . عارضه عمده انفوزیون بیکربنات سدیم ، تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز است . لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است . در ابتدا، ۱ mEq/kg از محلول ۰/۰۷/۵ یا ۰/۸/۴ از راه وریدی در مدت ۱-۲ دقیقه تزریق می شود سپس ۰/۵ mEq/kg هر ۱۰ دقیقه بسته به مقادیر گازهای خونی شریانی در مدت ۱-۲ تجویز می گردد (محلول ۰/۸/۴ حاوی ۵۰ mEq/۵۰ ml است.) یک فرمول مفید برای محاسبه بی کربنات مورد نیاز عبارت است از:

$$\text{Dose of bicarbonate} = (\text{BE}) \times \text{weight (kg)} \times 0.3$$

مسیرهای دستیابی جهت تجویز دارو در حین CPR

- همانطور که قبلاً اشاره شد در حین یک ایست قلبی، انجام فرآیند CPR با کفایت بالا و فراهم کردن دستگاه الکترود شوک از اهمیت و اولویت بالایی برخوردارند و مدیریت دارویی در اولویت بعدی قرار می گیرد.
- بعد از شروع CPR و فراهم کردن درمان الکتریکی در VF و VT های بدون نبض، احیا گرمی تواند اقدام به برقرای IV (مسیر داخل وریدی) و یا IO (مسیر داخل استخوانی)^۱ نماید.
- هدف اولیه از برقرای مسیرهای داخل وریدی و داخل استخوانی در حین ایست قلبی، فراهم آوری درمان و مدیریت دارویی است.
- بعد از تزریق دارو از طریق وریدهای محیطی، تجویز ۲۰ سی سی مایع بصورت بلوس، رساندن دارو به گردش خون عمومی را تسریع می نماید.
- کانولاسیون داخل استخوانی، دسترسی به یک شبکه وریدی را فراهم می نماید که قابل کلاپس نیست و زمان تحویل دارو شبیه به تزریق از طریق وریدهای محیطی است. کیت های تجاری قابل دسترسی داخل استخوانی می توانند مسیر راحت تری را در بزرگسالان از این طریق فراهم آورند.
- در صورت عدم دسترسی به وریدهای محیطی، فراهم کردن دسترسی داخل استخوانی جزء کلاس IIa محسوب می شود.
- افراد آموزش دیده ممکن است از طریق وریدهای جنرال (سابکلایین و ژگولار) اقدام به فراهم آوری مسیر دارویی نمایند (کلاس IIb) مگر اینکه موارد کنتراندیکه وجود داشته باشد.
- در صورت عدم دسترسی به مسیرهای داخل وریدی و داخل استخوانی، ممکن است در حین ایست قلبی از داروهای اپی نفرین، وازوپرسین و لیدوکائین از طریق داخل تراشه استفاده گردد (کلاس IIb).
- دوز داخل تراشه ایی بیشتر داروها در حد مطلوب شناخته شده نیست، اما دوز ۲ تا ۲.۵ برابر دوز داخل وریدی این داروها بطور معمول مورد استفاده قرار می گیرد (بجز وازوپرسین).
- رقیق کردن دوز مربوطه در ۵ الی ۱۰ سی سی آب مقطر یا نرمال سالین و تزریق آن به داخل تراشه (از طریق یک کاتتر ۱۵ سانتی متری) توصیه می شود.



درمان دارویی در ریتم های ایست قلبی

آدرنالین (اپی نفرین)

اثرات آلفا و بتا آدرنرژیک آدرنالین و افزایش Out Put قلبی تجویز ۱ میلی گرم آدرنالین و تزریق از طریق IV و IO و تکرار هر ۳ تا ۵ دقیقه در بزرگسالان (کلاس IIb). دوزهای بالای آدرنالین در درمان مشکلات اختصاصی مثل Overdose های بلوکرها مثل بلوکرهای کانال های کلسیمی دلالت دارد و بصورت روتین وارا استفاده نمی شود. انجام CPR با کیفیت بالا بعد از تزریق آدرنالین بعلت بالا رفتن نیاز میوکارد به اکسیژن، توصیه می شود.

آمیودارون

جهت درمان VF و VT های بدون نبض و عدم پاسخ به دفیبریلاسیون، CPR و وازوپرسورها مورد استفاده از طریق IV و IO قرار می گیرد (کلاس IIb).

دوز اولیه ۳۰۰ میلی گرم و دوز بعدی ۱۵۰ میلی گرم در عرض ۱۰ دقیقه تزریق وریدی یا داخل استخوانی. در صورت در دسترس نبودن آمیودارون می توان از لیدوکائین با دوز اولیه ۱ الی ۱.۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بصورت IV استفاده نمود. نصف این میزان را در صورت نیازی می توان در فاصله زمانی ۵ تا ۱۰ دقیقه استفاده نمود تا به دوز ماکزیمم ۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بصورت بلوس برسد.

سولفات منیزیم

در ریتم تورسادیپوینتد بصورت IV و یا IO با دوز ۱ الی ۲ گرم رقیق شده در ۱۰ سی سی دکستروز ۵٪ بصورت تزریق آهسته استفاده می شود (کلاس IIb)

استفاده روتین از سولفات منیزیم در حین CPR توصیه نمی شود (کلاس III)



بی کربنات سدیم

در زمانی که در حین انجام CPR با کفایت تنفس و گردش خون به خوبی مهیا شود استفاده از سدیم بیکربنات بعنوان بافر توصیه نمی شود، چرا که بیکربنات در خون بعلت نقش بافری که ایفا می کند، خود تولید CO_2 کرده که می تواند اسیدوز را تشدید نماید و استفاده روتین از آن توصیه نمی شود (کلاس III).

در بعضی موقعیت های اختصاصی، مثل اسیدوز متابولیک اثبات شده با آزمایش، هایپرکالمی ها ویا اوردوزهای داروهای ضدافسردگی سه حلقه ایی، بیکربنات می تواند مفید باشد.

مداخلاتی که بصورت روتین در حین ایست قلبی توصیه نمی شود

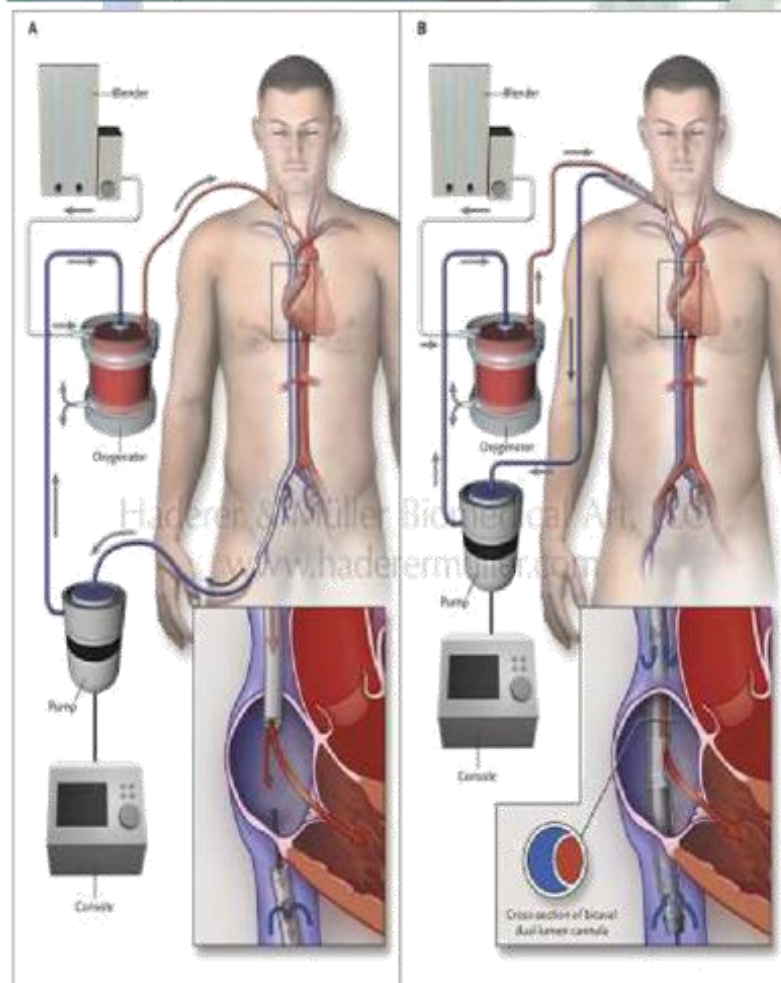
تجویز بیکربنات سدیم	تجویز آتروپین در آسیستول و PEA
درمان فیبریلولیتیک	تجویز کلسیم
ضربه کاردیاک تامپ	انجام عمل پیسینگ

نکته: در صورت عدم وجود دستگاه الکتروشوک در بیماریکه تحت مانیتورینگ می باشد و دچار ریتم VF و یا VT بدون نبض شده است، در صورتیکه انجام ضربه کاردیاک تامپ روند انجام CPR و فراهم آوری الکتروشوک را به تاخیر نیندازد، بعنوان اقدام کلاس IIb مد نظر قرار می گیرد.

اکمو

اکمو وسیله ای مکانیکی است که به منظور حمایت موقتی (از چند روز تا چند ماه) قلب یا ریه ویا هردوی آنها به صورت پارشیال یا کامل استفاده می شود تا دراین فرصت ارگان آسیب دیده عملکرد طبیعی خود را بازیافته یا مورد پیوند قرار گیرد. در واقع اکمو زمانی برای بیمار تعبیه می گردد که تمامی اقدامات درمانی ممکن صورت گرفته ولی علی رغم آن حداقل ۸۰٪ مرگ و میر برای وی متصور است. تعبیه اکمو به ۲ نوع کلی “وریدی- شریانی” (V-A) (در مواردیکه قلب بیمار آسیب دیده باشد) و “وریدی _ وریدی” (V-V) (در مواردی که مشکل ریوی وجود داشته ولی قلب عملکرد نرمال دارد) تقسیم بندی می گردد. استفاده از اکمو از دهه ۷۰ میلادی بر روی نوزادان با نقص ریوی آغاز شده و بعد از آن در مورد بیماری قلبی یا ریوی بالغین نیز مورد استفاده قرار گرفت. از جمله اندکاسیونهای استفاده از اکمو در بیماران قلبی می توان به مواردی چون اختلال عملکرد قلب بعد از جراحی های قلبی یا پیوند قلب، نارسایی قلبی به دنبال میوکاردیت یا سندرم کرونری حاد، شوک کاریوژنیک و نیز در بیماران کاندید پیوند قلب که شرایط همودینامیکی نامناسبی پیدا کرده اند تا زمان انجام پیوند قلب اشاره کرد.

در مورد استفاده از این دستگاه در بیماران ریوی نیز مواردی چون؛ هنگام انجام پیوند ریه، موارد اختلال عملکرد ریه بعد از پیوند ریه، بیماران در لیست انتظار پیوند ریه تا زمان پیوند، پنومونی و ARDS مقاوم به درمان، لاواژ ریه در بیماران دچار آلئولار پروتئینوز، احتباس CO₂ علی رغم حمایت ونتیلاتوری کامل، غرق شدگی، درگیری ریه به دنبال بیماریهای خود ایمنی، آسم شدید و air leak شدید، قابل ذکر می باشد.



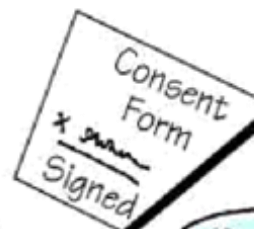
در اکمو قسمت عمده خون خارج بدن بیمار در حال چرخش می باشد و فیزیولوژی عادی بدن به هم می خورد، اداره کردن شرایط بیمار در این زمان بسیار پیچیده بوده و حفظ شرایط همودینامیک، متابولیک، وضعیت انعقادی، اداره ونتیلاتور و سطح هوشیاری بیمار بسیار متفاوت با شرایط عادی می باشد. لذا آشنا بودن پزشکان و پرسنل دخیل در اداره اکمو با این پروسه و شناخت پاتوفیزیولوژی بدن در هنگام قرار گیری خون بیمار در خارج بدن لازمه این کار است.

موارد استفاده از این وسیله به صورت اختصار عبارتند از؛ نارسایی قلب بعد از پیوند قلب و جراحیهای قلبی پیچیده، استفاده به هنگام پیوند ریه و بعد از آن در صورت نارسا شدن ریه پیوندی، لاواژ بیماران ریوی، هنگام جراحیهای قفسه سینه در صورت چسبندگی شدید توده های ریوی به قلب و عروق بزرگ و ARDS مقاوم به درمان به دنبال بیماریهای ویروسی یا خود ایمنی .

CARDIOVERSION



- Elective Procedure
- Client Awake & Frequently Sedated
- Synchronized With "QRS"
- 50 - 200 Joules
- Consent Form
- EKG Monitor



- Emergency
- V-Fib / V-Tach
- No Cardiac Output
- Begin With 200 Joules
Up to 360
- Client Unconscious
- EKG Monitor

DEFIBRILLATION

©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

criticalCarechannel@

