

جزوه احیای پیشرفته قلبی و ریوی بزرگسالان

براساس کايدلاین های ۲۰۲۰

تیهه و تنظیم: علیرضا محسنی پور فومنی منصور محسن آبادی

(درین مراقبهای دیره و طب اورژانس)



اقدامات پیشرفته حفظ حیات (ACLS)

کنترل ایروی و بحث تهویه

- استفاده از اکسیژن دمی $\text{FIO}_2 = 100\%$ () بمحض اینکه مهیا شود در ایست های قلبی قابل قبول می باشد (کلاس IIa).
- 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) کلاس IIa
- 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 (کلاس I).
- 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.
- ارزیابی در BLS با کمک چک نبض کاروتید انجام می شود و در ACLS در ارزیابی ابتدا ریتم را کنترل می کنیم و براساس نیاز(ریتمهای PEA و VT و V.T) نبض چک خواهد شد .

مدیریت ایست قلبی و ریتم ها

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



فیبریلاسیون بطنی (VF) و تاکی کاردی بطنی بدون نبض (Pulseless VT)

زمانیکه دستگاه دفیریلاتور متصل شده به بیماریک 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 تحويل داده می شود تا وقفه در ماساژ قلبی به حداقل برسد.

نکته: زمانی که بیمار به مانیتورینگ متصل است و در مانیتور ریتم قلبی VF و یا VT ابتدا باید بیمار را از نظر سطح هوشیاری و وضعیت همودینامیک بررسی کرد . به یاد داشتن این نکته ضروری است که ما بیمار را درمان نمیکنیم ، نه ریتم و مانیتورینگ را

درمان الکتریکی و نکات راهبردی دفیریلاسیون

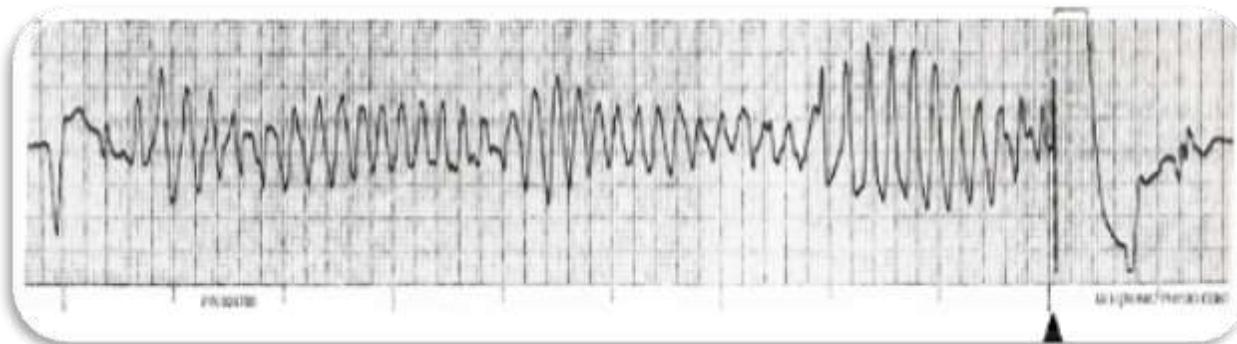
انجام دفیریلاسیون زودرس در ایست قلبی برای بقاء امری اساسی است.

با گذشت هر دقیقه از کلAPS قلبی تا انجام دفیریلاسیون ، 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 سریعا CPR را شروع نمایند ، تعداد بیشتری از بالغین با ریتم VF می توانند بدون عوارض نورولوژیک به حیات خود ادامه دهند، مخصوصا اگر دستگاه دفیریلاتور 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 مواد متابولیکی تهی می شوند. یک دوره کوتاه ماساژ قلبی می تواند اکسیژن و مواد انرژی زا را تحويل عضله میوکارد داده و به احتمال زیاد اثربخشی شوک جهت بازگشت جریان خون خودبخودی را افزایش دهد.



ا شوک بجای ۳ شوک متواالی

- 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).
- در صورت نیاز شوک های بعدی با بالاترین میزان انرژی قابل تحویل می باشد .
- در دستگاه مونو فازیک 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 فزایش می دهد .
- بعد از تخلیه شوک به مدت دو دقیقه احیا ادامه می یابد و بعد از آن ارزیابی انجام می شود

نکته: در زمان رویت ریتم V.F با توجه به اینکه این ریتم قادر نبض است در این بیماران نبض چک نمی شود و سریعاً ماساژ قلبی داده شده و طبق پروتکل شوک دفیبریله داده می شود

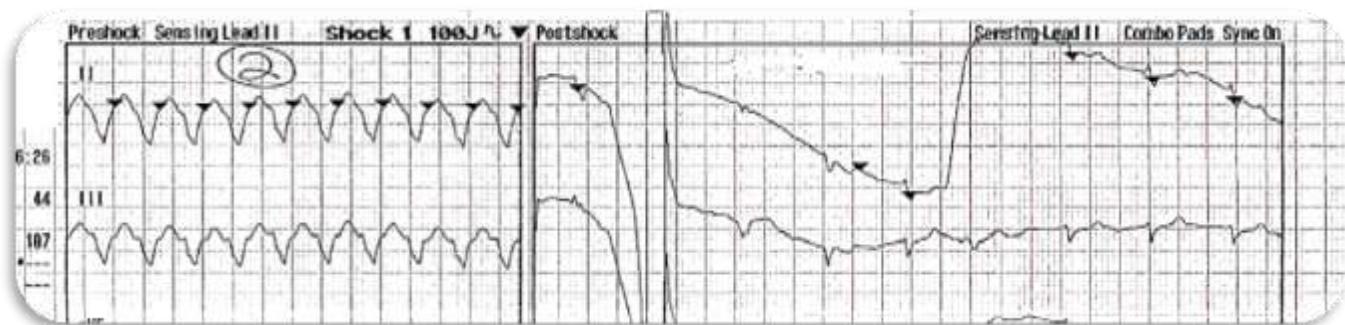
نکته: در زمان رویت ریتم V.T با توجه به این که در این ریتم احتمال وجود نبض هست . پس از مشاهده این ریتم برای انتخاب مسیر درست درمان باید از بیمار نبض چک کرد در صورت عدم وجود نبض همانند پروتکل V.F اقدام خواهد شد و در صورت داشتن نبض براساس شرایط همودینامیک مسیر درمان ادامه می یابد . اگر بیمار همودینامیک ناپایدار داشت (فشار خون سیستولیک زیر ۱۰۰ اواft سطح هوشیاری) باید به بیمار شوک سینکرونایز ۱۰۰ ژول داده شود و اگر همودینامیک پایدار بود پروتکل دارو درمانی برای بیمار اجرا می شود

شوک کاردیوورژن^۱

- شوک کاردیوورژن (سینکرونایز) برای درمان تاکی کاردیهای سوپراونتريکولار ، ناشی از پدیده Reentry ، فیریلاسیون دهليزی فلوتردهليزی و تاکی کاردی های دهليزی توصیه می شود .
- همچنین برای درمان VT های مونومورفیک با نبض نیز توصیه می شود .

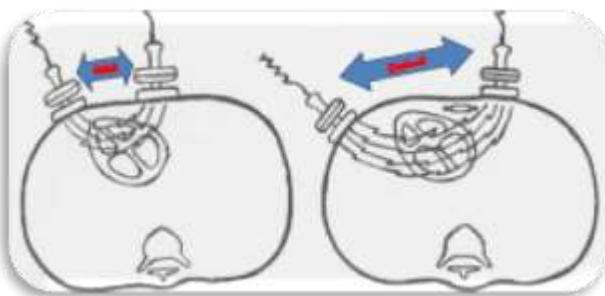
شوك کاردیوورژن همچنین برای درمان VF مناسب نیست و ممکن است قله QRS را جهت تحویل شوک در زمان مناسب شناسایی نکند و باعث تاخیر تخلیه شوک گردد.

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



نکات مهم در موقع دادن شوک :

- عدم تماس احیا گران با بیمار هنگام تخلیه شوک
- عدم تماس احیا گران با تخت بیمار هنگام تخلیه شوک
- ایجاد فشار مناسب روی پدالها (حدود ۱۱ کیلوگرم)
- آغشته نمودن پدالها با لایه نازکی از ژل الکترو
- در صورت آغشته شدن قفسه سینه بیمار به ژل جهت جلوگیری از حوادث احتمالی بهتر است پاک شود
- قطع جریان اکسیژن هنگام تخلیه شوک تا از خطر آتش سوزی جلوگیری شود .
- در طول CPR انجام ماساژ قلبی و تنفس ، فقط به مدت ۱۰ ثانیه برای شوک دادن قطع میگردد
- دقت شود پدالها در جای مناسب قرار گیرد (پدال استرنوم محدوده فضای بین دنده ای دوم سمت راست و پدال اپکس در محدوده فضای بین دنده ای پنجم سمت چپ)
- مقدار انرژی مورد نیاز به درستی تنظیم گردد و در صورت نیاز به شوک کاردیوورژن (سینکرونایز) دقت شود حتماً دگمه آن فعال گردد (بعد از فعال شدن سیستم سینکرونایزروی موج QRS در مانیتورینگ علامت یا فلاش دیده خواهد شد)
- در صورتیکه بیمار نیاز به شوک سینکرونایز داشته باشد و دگمه ان فعال نشود احتمال تخلیه انرژی روی موج T و پدیده Ron T وجود دارد .
- وایجاد ریتم قلبی V.fib وجود دارد .



دادن شوک در موارد خاص :

در خانم های باردار با توجه به اینکه اولویت با مادر می باشد در صورت نیاز باید همانند افراد عادی و با همان کیفیت شوک داده شود و در صورت سن حاملگی بیشتر از ۲۵ هفته و امکانات انجام سزارین اورژانس تا ۵ دقیقه دادن شوک می تواند به تعویق بیفتند در این زمان ماساژ قلبی داده می شود. سلامت جنین می تواند همزمان و یا بعد از احیای مادر بررسی شود.



در افرادی که دارای پیس میکر های دائمی هستند (PPM) در صورتیکه که نیاز به شوک داشته باشند فقط در افرادی که دستگاه پیس میکر در سمت راست قفسه سینه قرار دارد(به علت همچویاری با محل پدال استرنوم) پدال استرنوم ۵ تا ۱۰ سانتی متر از پیس میکر فاصله داده می شود. و شوک با همان کیفیت افراد عادی داده می شود و اختلالات احتمالی دستگاه پیس میکر بعد از فرایند احیا چک می شود.

در افرادی که دیگوسرین مصرف میکنند دادن شوک سینکرونایز کنتراندیکاسیون نسبی دارد و علت آن هم بخاطر ماهیت داروی دیگوسرین است. دیگوسرین دارای دو خاصیت افزاینده است. اینوتروپ مثبت (افزایش قدرت عضلانی) و باتموتروپ مثبت (افزایش تحريك پذیری سلولی و بخصوص سلولهای بطئی) و دو خاصیت کاهنده کرونوتروپ و درموتروپ منفی که باعث کند شدن ایمپالسها در گره SA و AV شده. همچنین باعث کند شدن سرعت انتقال ایمپالسها از گره SA به AV و پورکنژ ها می شود. بنابراین بعد از دادن شوک احتمال دارد گره SA با تأخیر شروع ایمپال نموده و از طرف دیگر یکی از سلولهای بطئی به علت عبور جریان الکتریکی شوک از آن که بخاطر خاصیت باتموتروپیک دیگوسرین تحريك پذیری آن افزایش یافته است شروع به ایجاد ایمپالس نموده و ریتم V.T یا V.F ایجاد نماید بنابراین در بیماران مصرف کننده دیگوسرین در زمان دادن شوک سینکرونایز باید تجهیزات کامل و تراالی کد در کنار بیمار حاضر باشد.

درمان دارویی در VF و VT بدون نبض

وقتیکه ریتم VF و VT بدون نبض بعد از حداقل ۱ شوک و دو دقیقه CPR همچنان باقی بماند، داروهای **وازو پرسور^۱**

(اپی نفرین ۱ میلیگرم) می توانند با هدف اصلی افزایش جریان خون میوکارد در حین CPR شروع شده و تارسیدن به گردش خون خودبخودی در حین احیا، استفاده گردد و این دارو می تواند هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار شود.

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 (۳۰۰-۱۵۰ میلیگرم) یا لیدوکایین (۱-۱۵ میلیگرم بر حسب وزن) برای دوز اول و بعد از دادن شوک سوم بعنوان 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.

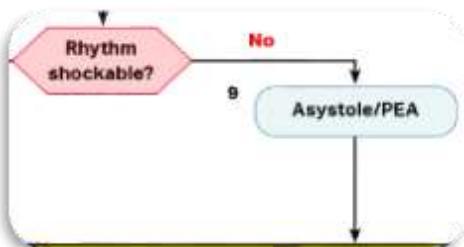
آمیودارون ممکن است در زمانیکه VF و VT بدون نبض مقاوم به درمان الکتریکی و وازوپرسورها همچنان باقی مانده باشد، مدنظر قرار بگیرد (کلاس IIIb).

در صورتیکه تداوم ریتم قلبی VF و VT بدون نبض بعد از شوک چهارم آمیودارون (۱۵۰ میلیگرم) و یا لیدوکایین (۱۵۰-۷۵۰ میلیگرم بر حسب وزن) بصورت بلوس به بیمار تزریق می شود سولفات منیزیم (۴ تا ۶ گرم) فقط در ریتم تورساد پوینتد^۲ با یک فاصله بلند QT باید مد نظر قرار گیرد (کلاس IIIb).

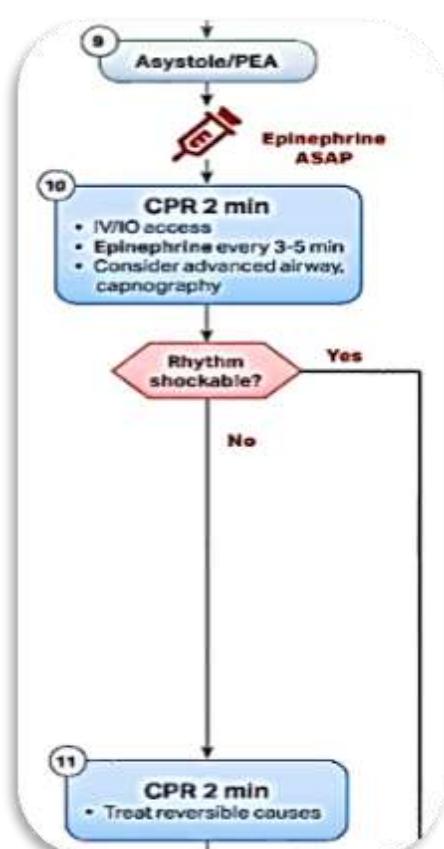
در حین CPR احیاگر باید به دلایل T و H ۵ توجه کامل داشته باشد. بخصوص در صورت عدم وجود موفقیت پس از انجام ۳ سیکل احیا (۶ دقیقه)



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



وقتیکه دستگاه AED ریتم غیر قابل شوک دهی را نشان می دهد ، CPR باید سریعا از سر گرفته شودو 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 اولین زمان ممکن باید اپی نفرین (۱ میلیگرم) با هدف اصلی افزایش جریان خون

قلب و مغز در حین CPR و بازگشت جریان خون خودبخودی، تزریق شود

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 برآمدی کار دی استفاده می گردد.

در حین CPR احیاگر باید به دلایل ۵T و ۵H توجه کامل داشته باشد. بخصوص در

صورت عدم وجود موفقیت پس از انجام ۳ سیکل احیا (۶ دقیقه)

در مواردی که PEA بدلیل هیپوکسی رخ داده است، قراردادن ایرروی پیشرفت

مهمنترین 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).

پنوموتراکس فشاردهنده از نظر بالینی بعنوان عاملی برای PEA مد نظر قرار گرفته

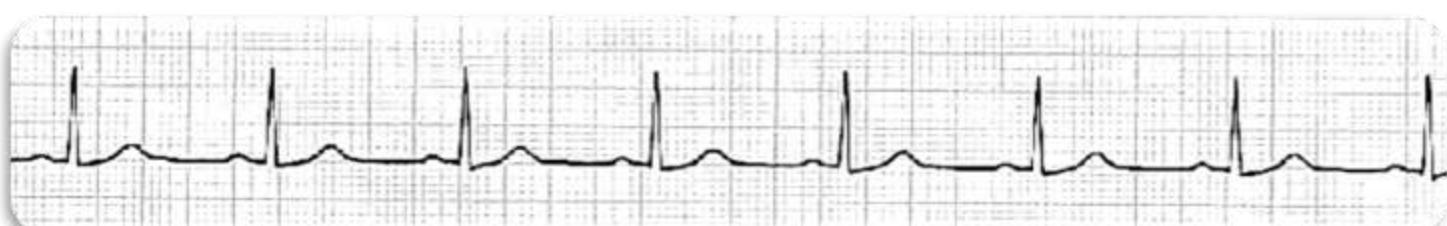
می شود.

از اکوکاردیوگرافی می توان جهت تشخیص PEA استفاده کرد، زیرا اطلاعات مفیدی

رادار مورد حجم داخل وریدی ، تامپونادهای قلبی، آسیبهای واردہ، فعالیت بطن چپ و حرکات دیواره قلب بدست می دهد.

نکته: در صورت رویت ریتم ارگانیز در زمان احیا حتما باید از بیمار نبض چک شود چون در صورت عدم وجود نبض ریتم PEA بوده و نیاز

به پروتکل دارویی و ماساژ قلبی دارد



مانیتورینگ در حین CPR



چک کردن نبض و ریتم

ردیابی CO₂ بازدمی بوسیله دستگاه کاپنوگراف (PTECO₂>40)

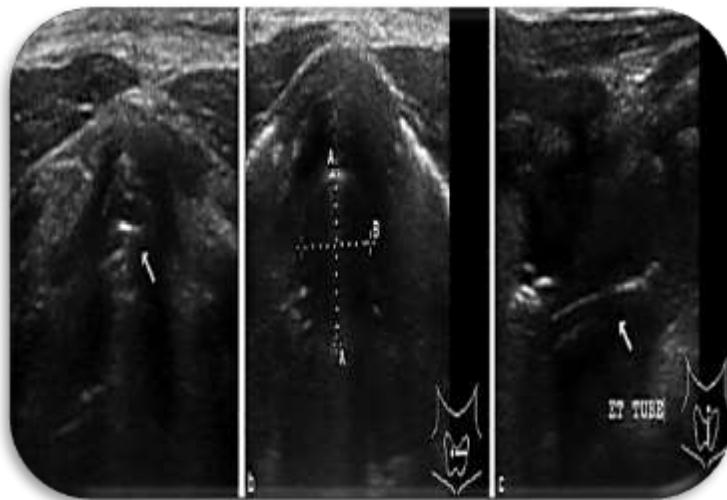
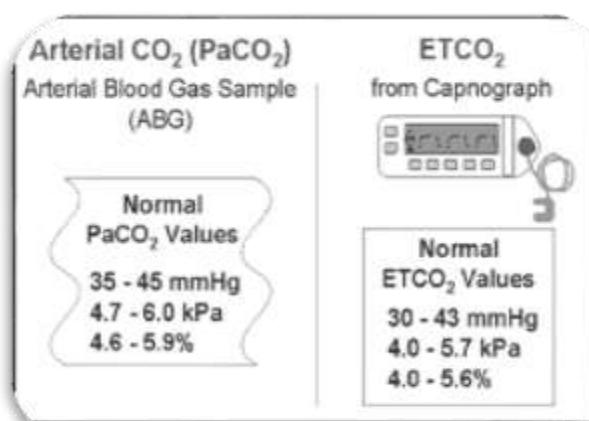
پالس اکسیمتری

ABG انجام

اکو کاردیوگرافی

اولتراسونو گرافی (بررسی محل لوله تراشه)

فشار شریانی (آرتولاین)



دلایل قابل درمان در ایستهای قلبی (۵H و ۵T)

پنج دلیلی که با H شروع می شوند	پنج دلیلی که با T شروع می شوند
+ Hypoxia	+ Toxins
+ Hypovolemia	+ Tamponade (Cardiac)
+ Hydrogen Ion (Acidosis)	+ Tension pneumothorax
+ Hypo / Hyperkalemia	+ Thrombosis , Pulmonary
+ Hypothermia	+ Thrombosis , Coronary

+ بیاد آورید H ها و T ها را باید بعنوان فاكتورهای 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 فاكتورهای فوق را بعنوان دلایل بالقوه مد نظر قرار داد.

: (hypovolemia) کم حجمی

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 پلاسمای 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 حجم یا شوک هیپوولمیک می گویند. این نوع شوک از رایج ترین انواع شوک در مصدومان است که خطرناک نیز می باشد

+ جهت درمان این بیماران بر اساس شرایط و نیاز بیمار باید مایع (انواع سرم ، خون و ...) جایگزین شود

هیپوکسی (Hypoxia):

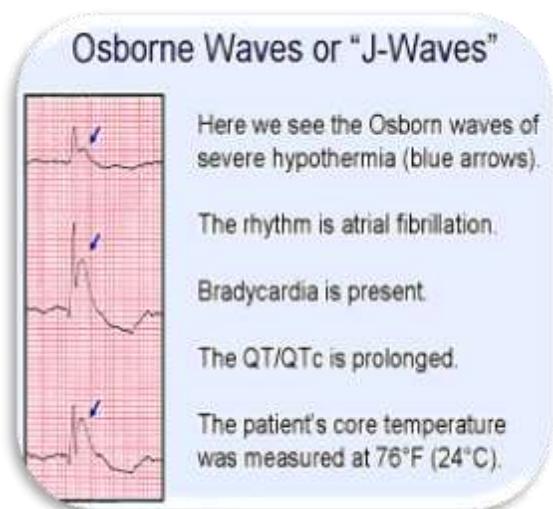
از علائم بیماری است و به معنای کاهش اکسیژن رسانی به تمام ارگانیسم (هیپوکسی جنرال) و یا بافت‌های بدن (هیپوکسی بافت) است و مهم‌ترین علامت بالینی آن کبودی در لب و انگشتان دست و پا بوده و می‌تواند ناشی از کاهش اکسیژن هوا مانند صعود به ارتفاعات، اختلالات ریوی و عدم تهویه مناسب ریه‌ها، کم خونی و اختلالات گردش خون باشد.

کاهش اکسیژن رسانی به بافت‌ها منجر به تورم و آسیب بافت‌ها می‌شود که در نهایت در تبادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین مویرگ‌ها و بافت‌ها اختلال ایجاد می‌کند

در این بیماران رساندن اکسیژن به بدن از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است و برحسب شرایط احیا در این بیماران از روش ABC انجام می‌شود چون عامل ایست قلبی در این بیماران مشکلات نفسی و کمبود اکسیژن می‌باشد

سرمازدگی (Hypothermia):

یک بیماری عمومی است، که به دنبال کاهش دمای بدن باعث آسیب به همه اندام‌ها و اختلال کارکرد آن‌ها می‌شود. متابولیسم گلوکز کاهش یافته و در نتیجه اسیدوز متابولیک رخ می‌دهد. این وضعیت در صورت پیشرفت و عدم درمان می‌تواند باعث مرگ موجود زنده شود. درمان در این حالت شامل گرم کردن و مراقبت دقیق از فرد آسیب دیده می‌باشد.



علایم سرمازدگی یا هیپوترمی

تغییر وضعیت روانی؛ اوین نشانه‌ی ایجاد هیپوترمی است. نمونه‌های آن نداشتن آگاهی از زمان-مکان، کرختی، بی تفاوتی و پرخاشگری غیر عادی لرز؛ اوین و مهم‌ترین واکنش بدن در برابر پایین آمدن دما لرز است.

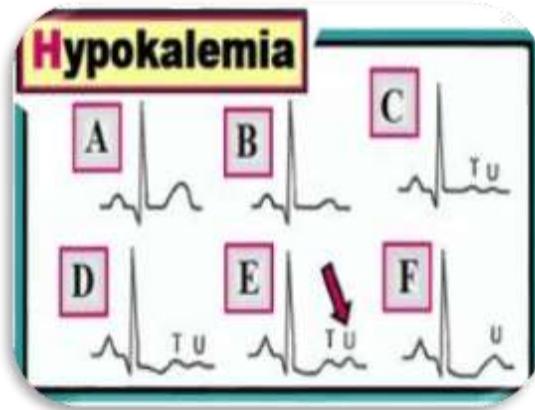
شکم خنک؛ اگر دمای شکم خنک تر از پشت دست فرد باشد هیپوترمی اتفاق افتاده است.

پایین بودن دمای مرکزی بدن
وجود موج آزبورن در نوار قلب بیمار

جهت درمان این بیماران و به جهت افزایش نفوذپذیری سلولها بهتر است حين فرایند احیا این بیماران با پتو، گرم کننده‌ها و... گرم شوند

هیپوکالمی (Hypokalemia)

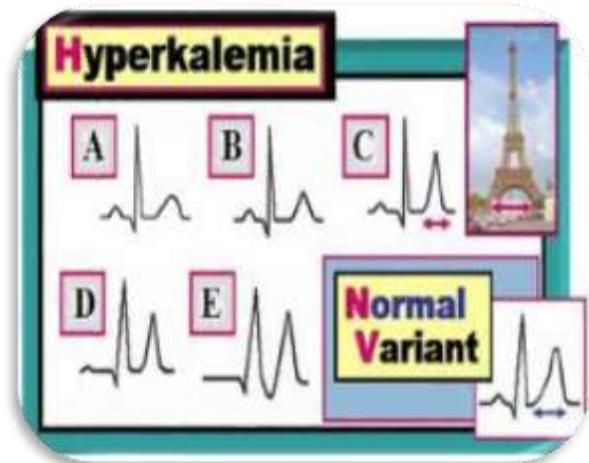
کاهش سطح خونی یون پتاسیم در بدن است. میزان طبیعی پتاسیم خون معمولاً ۳.۵ تا ۵.۰ mmol/L است که کاهش آن را هیپوکالمی می‌خوانند. هیپوکالمی می‌تواند از اثرات جانبی برخی داروها باشد



علت: کاهش دریافت غذایی و در وضعیت کاتابولیک، اسهال، استفراغ، سیرورز کبدی و یا آسپیراسیون، مصرف بعضی داروها همچون مدرهای لوب هنله (مانند فوروزماید)، آمینوگلیکوزیدها (مانند جنتامایسین و توبرامایسین)، آمفوتریسین بی و داروهای دیگری مانند استروئیدها، شیرینیان و گاهی آسپرین اشاره کرد.

علائم: خستگی، انقباض و ضعف عضلانی، خواب آلودگی، یبوست، نامنظمی ضربان قلب و تأخیر در تخلیه معدی. کاهش بیشتر سطح پتاسیم به فلج شل، تنانی می‌انجامد. تغییرات ECG در هیپوکالمی عبارتند از موج T مسطوح یا معکوس و موج U (موجی که بعد از T دیده می‌شود).

هیپرکالمی (Hyperkalemia)



افزایش سطح خونی یون پتاسیم در بدن است. میزان طبیعی پتاسیم خون معمولاً ۳.۵ تا ۵.۰ mmol/L است که افزایش آن را هایپرکالمی می‌گویند

علت: نارسایی کلیوی، آسیب‌های ناشی از تصادفات (لیز شدید عضلات)، عفونت و همولیز مصرف بعضی داروها همچون مدر نگهدارنده پتاسیم مانند تریاکترن اج و مهارکننده‌های آنزیم ACE.

علائم: نامنظمی ضربان قلب و اختلالات نوار قلب (موج P کوتاه و T بلند)، کاهش هوشیاری، خستگی و ضعف عضلانی.

در درمان VF ناشی از هیپرکالمی با استفاده از آمپول کلسیم گلوکونات این ریتم کنترل شده و با کمک گلوکز انسولین (۵۰ سی سی گلوکز ۵۰ درصد با ۱۰ واحد انسولین ریگولار در عرض ۱۵ تا ۳۰ دقیقه)، سالبوتامول و یا دیالیز اورژانسی مقدار پتاسیم پایین آورده می‌شود

تامپوناد قلبی (Cardiac tamponade)

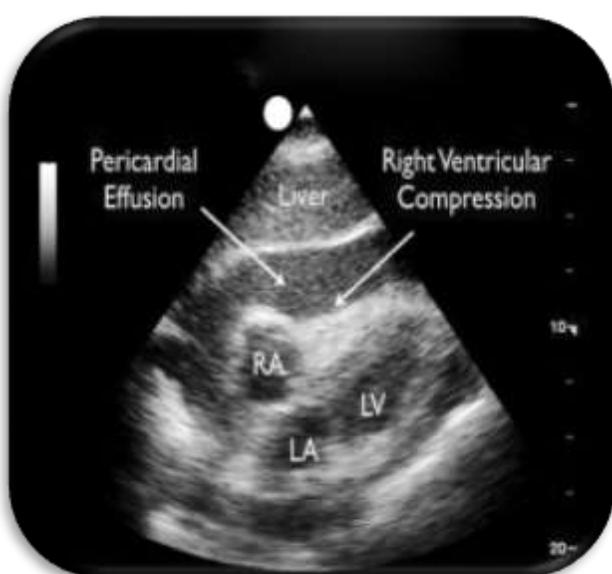
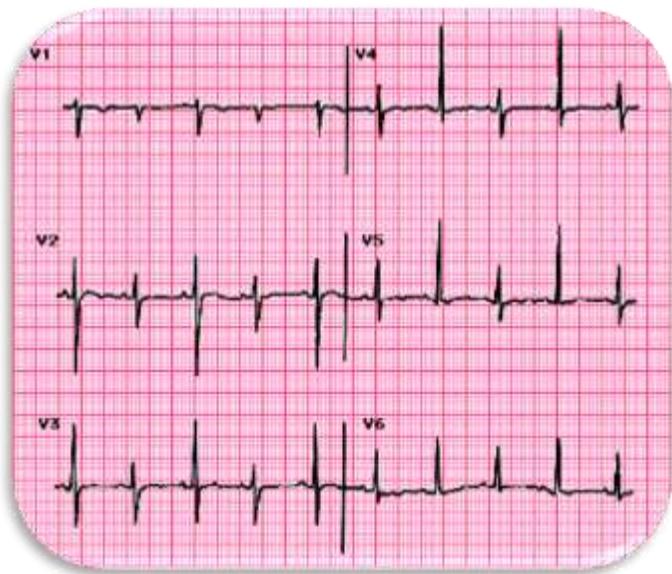


تامپوناد قلبی ناشی از تحت فشار قرار گرفتن قلب بصورت آهسته یا سریع توسط خون، چربک، گاز و مایع تجمع یافته در فضای پریکارد ایجاد می‌شود. این حالت باعث کاهش جریان ورودی به قلب، کاهش حجم ضربه‌ای و در کل باعث اختلال در پویایی خون (اختلال همودینامیک) در بدن می‌شود.

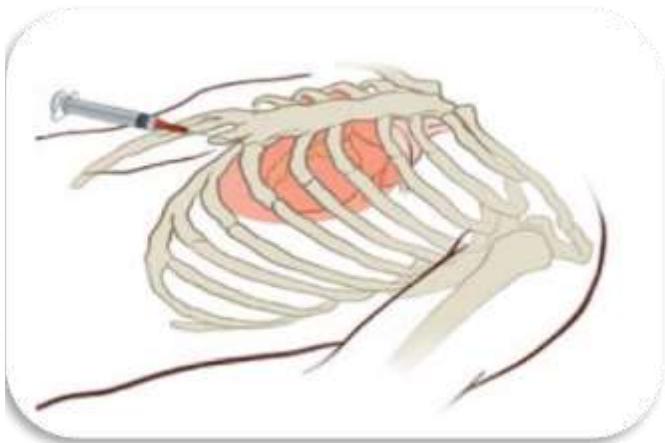
علت: پریکاردیت حاد، تومور، نارسایی مزمن کلیه (اورمی)، کم کاری غده تیروئید (هیپوتیروئیدی)، سوانح (تروما)، جراحی قلب

علایم: تنگی نفس (شايعترین نشانه)، درد قفسه سینه که با خوابیدن به پشت بدتر می‌شود، سرفه، دیسفارژی (دُشواری در بلع) و خشونت صدا و سکسکه به علت فشار بر عصب فرنیک، گیجی و بی‌قراری به علت کاهش اکسیژن در بافت‌ها (هیپوکسی)، ضعف و خستگی به علت کاهش بروندۀ قلب، تپش قلب، تهوع و استفراغ به علت اختلال عصب واگ و تریاگ بک (ژیگولار بر جسته، مبهم شدن صدای قلب و افت فشار خون)

تست‌های تشخیصی: نوار قلب (وجود الکتروالترننس، کوتاه و بلند شدن کمپلکس‌ها) 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



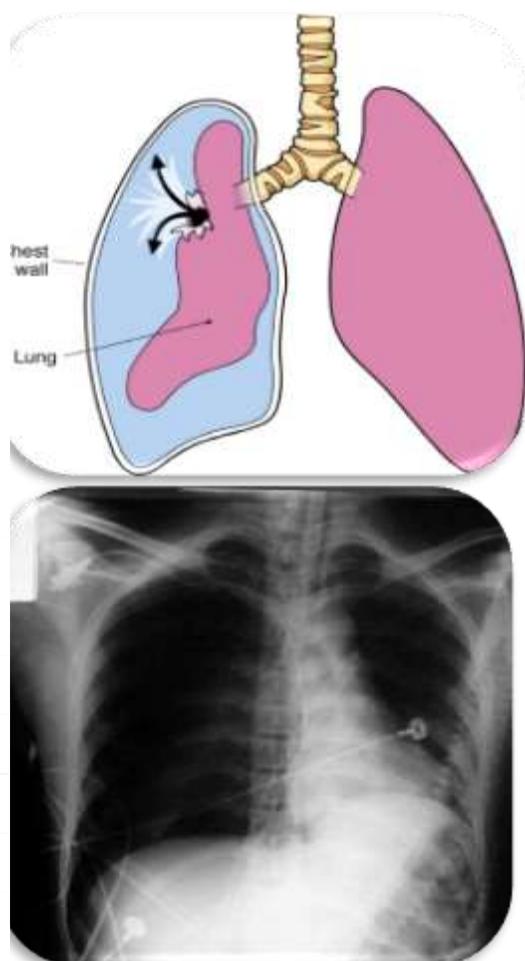
درمان: درمان قطعی پریکاردیوستز است. این درمان به عنوان یک تست تشخیصی نیز می‌تواند به کار رود. در این روش با اسفاده از سوزن‌های مخصوص مقداری از مایع تجمع یافته در اطراف قلب را خارج کرده و بدین صورت فشار از روی قلب برداشته می‌شود.



پنوموتوراکس فشاری (Tension Pneumothorax)

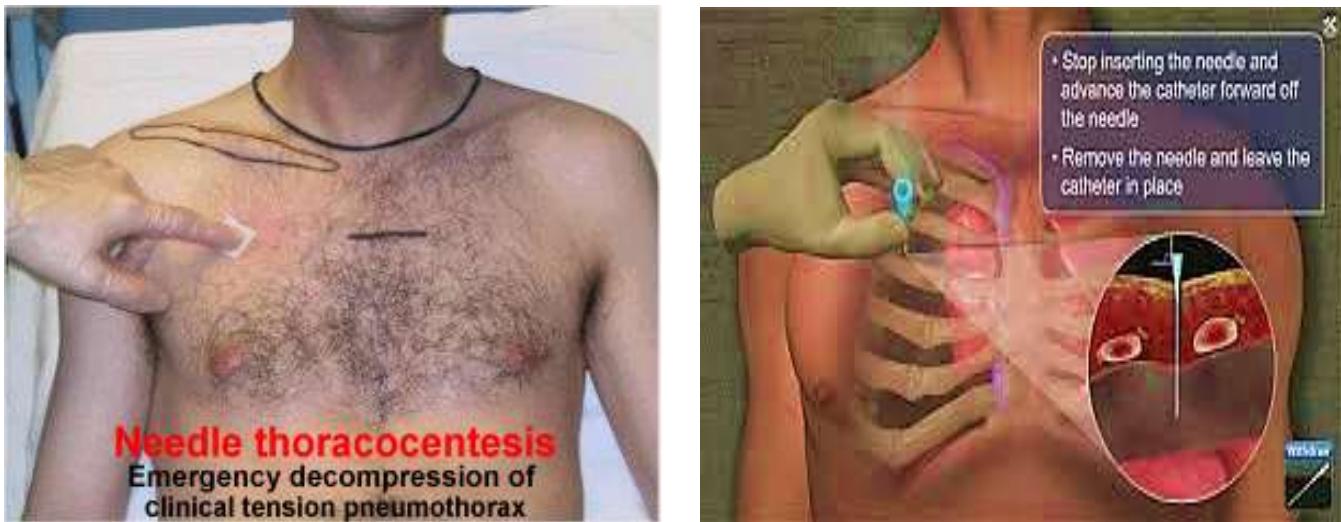
به معنی وجود هوا در پرده جانب می‌باشد که مانع باز شدن کامل ریه می‌شود.

پنوموتوراکس فشارنده: 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"



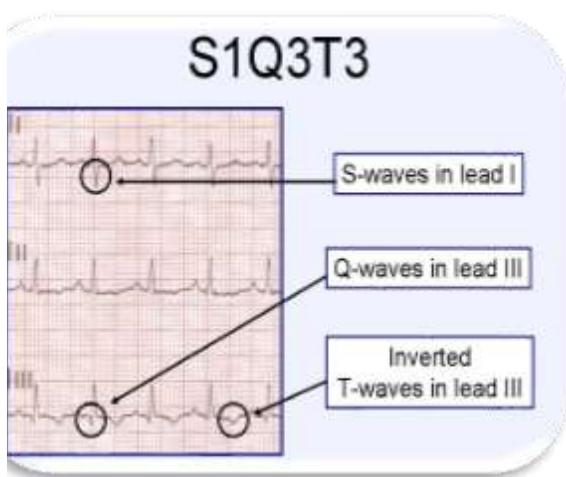
علایم و درمان: علایم اصلی تنگی نفس، افزایش تعداد تنفس، درد قفسه صدری، سرفه، اضطراب و افزایش ضربان قلب است. هوای موجود در ریه با فشار روی پرده جانب، مانع تنفس می‌شود لذا پنوموتوراکس فشارنده باید به سرعت درمان شود. تشخیص با سمع ریه و رادیوگرافی است. در معاینه کاهش یا عدم سمع صدای تنفسی در سمت درگیر و هیپرزوونانس در هنگام دق در سمت درگیر و انحراف تراشه به سمت درگیر نشده را 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.

درموارد خفیف درمان علامتی است ولی در موارد شدید و فشارنده درمان اورژانسی با کمک نیدل است. درمان قطعی، جراحی و با تعییه (CHEST TUBE) و استفاده از وکیوم می‌باشد



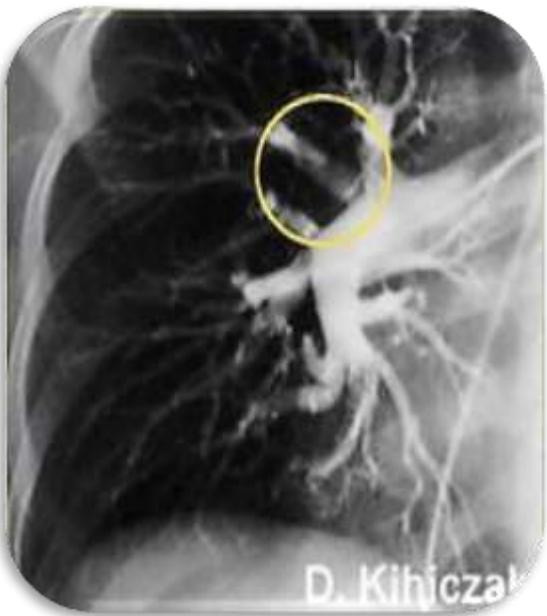
آمبولی ریه

: وجود لخته خون یا چربی (به ندرت) در یکی از سرخرگ‌هایی که به بافت شش‌ها خونرسانی می‌کنند.

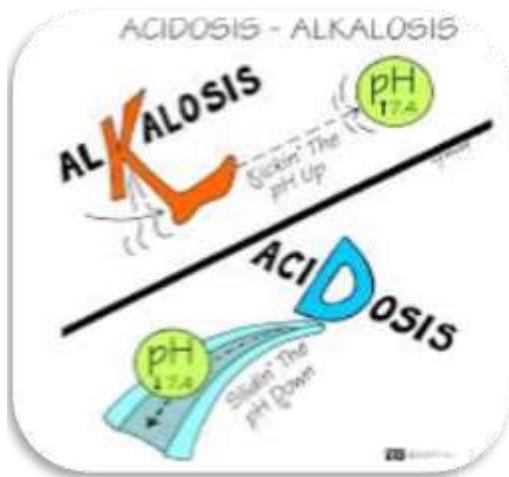


علایم: کوتاهی نفس ناگهانی، غش کردن یا حالت غش پیدا کردن، درد قفسه سینه، سرفه (گاهی همراه با خلط خونی)، تاکیکاردی و در ECG وجود موج زد در لید III و موج Q invert در لید T.

علت: لخته شدن خون در سیاهرگ‌های عمقی. این حالت هر زمان که خون در داخل رگ تجمع 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 وضعیت ثابت به مدت طولانی برای نمونه در مسافت با هوایپیما، جراحی گذشته، نارسایی احتقانی قلب، اختلالات ریتم قلب، پلیسیتیمی؛ کم خونی همولیتیک، شکستگی استخوان، چاقی، کاربرد دخانیات، بارداری، مصرف قرص‌های ضد بارداری به ویژه در خانم‌های سیگاری، هایپرتنتشن و سرطان که شایعترین آن سرطان پانکراس است.



Acidosis



اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به کمتر از 7.35 کاهش یابد . این حالت می تواند منشات تنفسی یا متابولیکی 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 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

کاهش تبادلات گازی COPD - آسم شدید - آتلکتازی - عدم ریوی هایپوونتیلاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب
اختلال در عملکرد عصبی عضلانی - صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن - انسیزیون جراحی (محدود شدن حرکات تنفسی به علت درد) - پولیومیلیت (فلچ 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 سردرد ، تاکیکارדי ، آریتمی های قلبی به دلیل هایپرکاللمی خفیف ، کاهش سطح هوشیاری و خواب آلودگی

درمان اسیدوز تنفسی: درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است. تجویز داروهای نظری برونکودیلاتور ها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت میباشد. در اسیدوز های تنفسی شدید ($\text{PH} < 7.1$)، ممکن است تجویز بیکربنات سدیم وریدی ضرورت یابد. در هر صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلkaloz بود.

علل اسیدوز متابولیک: (افزایش سایر اسید ها در خون) برخلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسید های موجود در خون نظری اسید لاکتیک پروپیک، 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 $\text{PH} \approx 7.6$ معمولاً کشنده است.

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم، تصحیح PH است. همیشه باید بالاتر از ۱.۰ ۷. حفظ شود تا از بروز آریتمی های کشنده قلبی جلوگیری گردد. داروی اصلی جهت بالا بردن PH ، بیکربنات سدیم وریدی است یک فرمول مفید برای محاسبه بیکربنات موردنیاز 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 قبل اشاره شد در حین یک ایست قلبی، انجام فرآیند CPR با کفایت بالا و فراهم کردن دستگاه الکتروشوک از اهمیت واولویت بالایی برخوردارند و مدیریت دارویی در اولویت بعدی قرارمی گیرد.

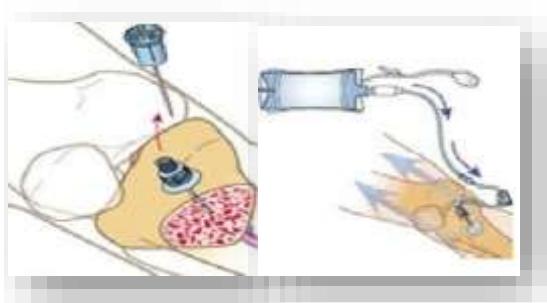
بعد از شروع CPR و فراهم کردن درمان الکتریکی در VF و VT های بدون نبض، احیاگری تواند اقدام به برقرای IV (مسیر داخل وریدی) و یا IO (مسیر داخل استخوانی) نماید.

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 راتسریع می نماید.

کانولاسیون داخل استخوانی، دسترنسی به یک شبکه وریدی را فراهم می نماید که قابل کلاپس نیست و زمان تحويل دارو شبیه به تزریق از طریق وریدهای محیطی است. کیت های تجاری قابل دسترنسی داخل استخوانی می توانند مسیر راحت تری را در بزرگسالان از این طریق فراهم آورند.

در صورت عدم دسترنسی به ورید های محیطی، فراهم کردن دسترنسی داخل استخوانی جزء کلاس IIa محسوب می شود.



- افراد آموزش دیده ممکن است از طریق وریدهای جنرا (سابکلاوین 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 احیای قلبی داروهای آتروپین، لیدوکائین، اپی نفرین، و نالوکسان (ALEN) 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 می‌گیرد
- رقیق کردن دوز مربوطه در ۵ الی ۱۰ سی سی آب مقطریا نرمال سالین وتزریق آن به داخل تراشه (از طریق یک کاتتر ۱۵ سانتی متری) توصیه می‌شود.

درمان دارویی در ریتمهای ایست قلبی

آدرنالین (اپی نفرین)

- اثرات آلفاوبتا آدرنرژیکی آدرنالین و افزایش Out Put قلبی
- تجویز ۱ میلی گرم آدرنالین وتزریق 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 واراستفاده نمی‌شود.
- انجام CPR با کیفیت بالا بعد از تزریق آدرنالین بعلت بالا رفتن نیاز میوکارد به اکسیژن، توصیه می‌شود.

آمیودارون

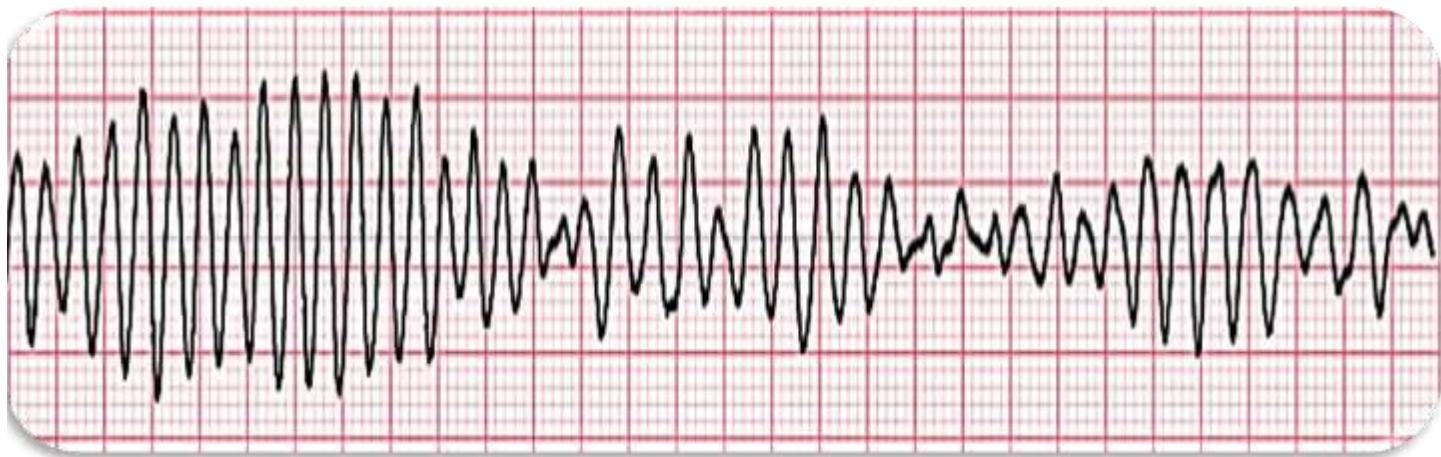
- جهت درمان VF و VT های بدون نبض و عدم پاسخ به دفیریلاسیون، CPR و واژوپرسورها مورد استفاده از طریق IV و IO قرار می‌گیرد (کلاس IIb).
- دوز اولیه ۳۰۰ میلی گرم و دوز بعدی ۱۵۰ میلی گرم در عرض ۰۰ ۱ دقیقه تزریق وریدی یا داخل استخوانی.

لیدوکائین

- بادوز اولیه ۱ الی ۱.۵ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم اوزن بصورت IV جهت درمان VF و VT های بدون نبض و عدم پاسخ به دفیریلاسیون استفاده نمود. نصف این میزان را در صورت نیازمی توان در فاصله زمانی ۵ تا ۱۰ دقیقه استفاده نمود تا به دوز ماکزیمم ۳ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بصورت بلوس برسد.

سولفات منیزیم

- در ریتم تورسادیپوینت 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 زمانیکه در حین انجام CPR با کفايت 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 CO₂ 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 و یا اوردوزهای داروهای ضد افسردگی سه حلقه ایی، بیکربنات می تواند مفید باشد.

مداخلاتی که بصورت روتین در حین ایست قلبی توصیه نمی شود

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

نکته: در صورت عدم وجود دستگاه الکتروشوك 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 الکتروشوك را به تاخیر نیندازد، بعنوان اقدام کلاس IIIb مدنظر قرار می گیرد.

در موارد زیر احیای قلبی بصورت طولانی انجام می شود :

- برگشتن علایم حیاتی در حین احیا
- مسمومیت دارویی
- هیپوترمی شدید
- اختلالات الکتروولیتی
- افراد جوان
- ریتمهای (VT و VF)

موارد قانونی در احیا :

فوت بیمار در حین اقدامات درمانی که منجر به محکومیت کادر درمانی گردد قتل شبه عمد محسوب می شود لذا مجازات قصاص در چنین موردی جایگاهی ندارد بلکه هر یک از کادر درمانی مقصراً، محکوم به پرداخت دیه بر اساس درصد قصور خود می شوند اما از نظر جنبه عمومی جرم و بر اساس ماده ۶۱ قانون مجازات اسلامی قاضی موظف است که مجازات زندان رانیز برای کادر درمانی مقصراً در فوت بیمار در نظر بگیرد اما روال فعلی دادگاه های کیفری در موارد قصور پزشکی منجر به فوت اینچنین است که کمتر از مجازات زندان برای کادر درمانی استفاده می شود و معمولاً اقضات محترم این مجازات حبس را به مجازاتهای جایگزین دیگر تبدیل می نمایند. از جمله جزای نقدی، کار عام المنفعه رایگان در مکانی که دادگاه مشخص می نماید و یا سایر مجازاتهای جایگزین گرچه قاضی این اختیار را دارد که از مجازات زندان نیز استفاده نماید در مورد قسمت آخر سوال شما باید ذکر کرد که خوشبختانه محکومیت کادر درمانی به قصور پزشکی، سوء پیشینه مؤثر محسوب نمی گردد چرا که هیچگونه تعمد و قصدی در ایراد آسیب به بیمار وجود نداشته است

ثبت تمام وقایع و اتفاقات در پرونده بالینی بیمار

برای مثال در بیماری که فوت شده است باید در پرونده وی به موارد زیر اشاره نمود

۱. وضعیت بیمار در زمان بستری
۲. بیمار دچار چه تغییراتی شده است؟
۳. در زمان **arrest** بیمار چه اتفاقاتی افتاد و چه کسانی بر بالین بیمار بودند؟
۴. زمان **arrest** ثبت گردد
۵. زمان حضور کادر مسئول ثبت گردد
۶. چه کسانی بر بالین بیمار حاضر بودند
۷. چه اقداماتی انجام شد و چه داروهایی تجویز گردید

۸. مدت زمان CPR ثبت گردد

۹. و در نهایت زمان فوت بیمار به ساعت و دقیقه ثبت گردد

۱۰. نوشتن کامل فرم عملیات احیا

راهکارهای پیشنهادی جهت کاهش نارضایتی و طرح شکایت

- ۱- اگر بیمارتان وضعیت خوبی ندارد و احتمال ایجاد عوارض جدی و یا مرگ وی می رود حتماً از قبل بستگان وی را آماده کرده و اطلاعات لازم را به آنها بدھید.
- ۲- آگاه نمودن بیمار و اطرافیان از عوارض احتمالی و حتی غیر قابل پیش بینی قبل از هرگونه اقدام درمانی
- ۳- احترام به شأن و شخصیت بیمار
- ۴- توجه به سطح فرهنگ، سن قبیله ای و خانوادگی و اعتقادات عامیانه و حتی خرافات در بیمار
- ۵- در نظر گرفتن وضعیت اقتصادی بیماران قبل از اقدامات درمانی
- ۶- نشان دادن مسئولیت پذیری خود نسبت به وضعیت بیمار
- ۷- عدم دخالت در سایر رشته های غیر مرتبط با تخصص خود
- ۸- انجام مشاورات لازم پزشکی با سایر همکاران
- ۹- انجام مراقبت های لازم پس از اعمال جراحی
- ۱۰- دقت در گرفتن شرح حال دقیق، معاینه فیزیکی لازم و اقدامات پاراکلینیکی
- ۱۱- حفظ شأن و احترام سایر همکاران در نزد بیمار و اطرافیان وی
- ۱۲- پس از اطلاع از ارست بیمار در اسرع وقت بر بالین بیمار حاضر شده و به نحو مناسب CPR را انجام دهید
- ۱۳- استفاده از طرح سکوت و تواضع در موقع بحران روحی بیمار و اطرافیان و دفاع در زمان مناسب
- ۱۴- مطالعه مستمر و داشتن اطلاعات نوین پزشکی به روز
- ۱۵- در صورت نارضایتی بیمار یا همراهان وی از اقدامات درمانی شما، دقت و توجه به صحبت‌های آنها در فرو نشاندن آتش خشم آنان بسیار مؤثر است.
- ۱۶- در هنگام گوش فرا دادن به صحبت‌های ایشان، توجه کامل داشته باشید و با ابراز احساس و بیان نشان دهید که فهمیده اید. در این موارد در باره خودتان و نظراتتان صحبت نکنید و در قبال صحبت‌های آنها عکس العمل نامناسب نشان ندهید و بر احساسات خود غلبه کنید. احساسات بیمار و همراهانش را نادیده نگیرید.
- ۱۷- از نصیحت کردن، اطمینان دادن بی مورد و انتقاد، پرهیز کنید.
- ۱۸- در صورت فوت بیمار، اظهار همدردی پزشک با خانواده متوفی و توضیح اینکه کادر درمانی تمام امکانات موجود برای نجات بیمار را بکار بردۀ است می تواند بسیار کمک کننده باشد
- ۱۹- تا امروز هیچ قانونی در جهت عدم انجام CPR بیماران end stage CPR کشور صادر نشده است لذا در شرایط فعلی عدم احیاء عمدى بیمار می تواند جرم قتل محسوب شود

اکمو

اکمو وسیله‌ای مکانیکی است که به منظور حمایت موقتی (از چند روز تا چند ماه) قلب یا ریه و یا هردوی آنها به صورت پارشیال یا کامل استفاده می‌شود تا در این فرصت ارگان آسیب دیده عملکرد طبیعی خود را بازیافته یا مورد پیوند قرار گیرد.

در واقع اکمو زمانی برای بیمار تعییه می‌گردد که تمامی اقدامات درمانی ممکن صورت گرفته ولی علی رغم آن حداقل ۸۰٪ مرگ و میر برای وی متصور است. تعییه اکمو به ۲ نوع کلی "وریدی- شریانی" (V-A) (در موادیکه قلب بیمار آسیب دیده باشد) و "وریدی- وریدی" (V-V) (در موادی که مشکل ریوی وجود داشته ولی قلب عملکرد نرمال دارد) تقسیم بندی می‌گردد.

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 اکمودر بیماران قلبی می‌توان به مواردی چون اختلال عملکرد قلب بعد از جراحی‌های قلبی یا پیوند قلب، نارسایی قلبی به دنبال میوکاردیت یا سندروم کرونری حاد، شوک کاریوژنیک و نیز در بیماران کاندید پیوند قلب که شرایط همودنیامیکی 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 بعداز پیوند ریه ، بیماران در لیست انتظار پیوند ریه تا زمان پیوند ، پنومونی و ARDS مقاوم به درمان ، لاواز ریه در بیماران دچار آلوتوولار پروتئینوز، احتباس CO₂ علی رغم حمایت ونتیلاتوری کامل، غرق شدگی، درگیری ریه به دنبال بیماریهای خود ایمنی، آسم شدید و air leak قابل ذکر می باشد.

در اکمو قسمت عمدۀ 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، لاواز 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 .

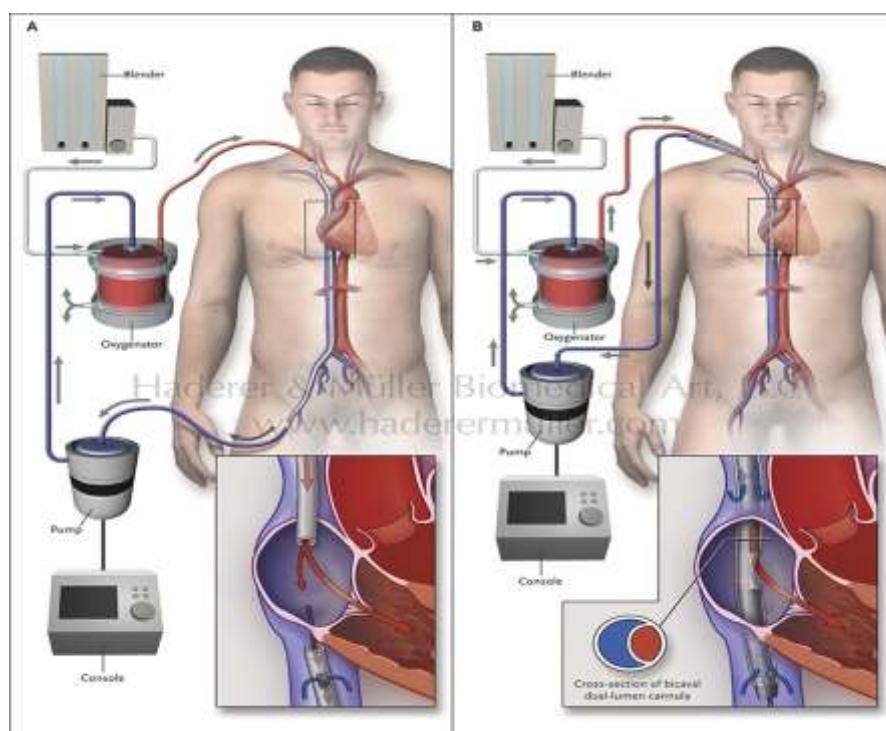
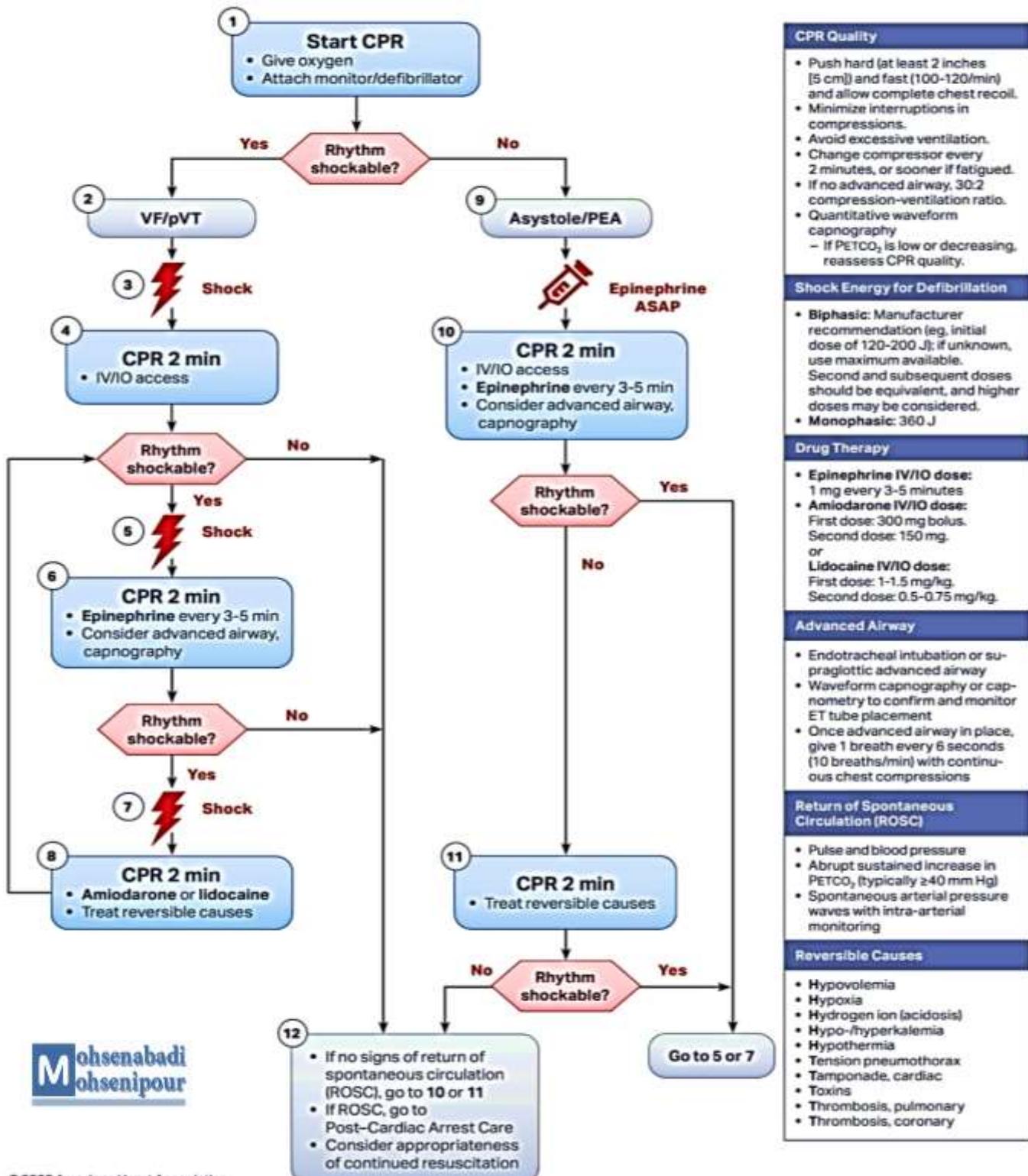
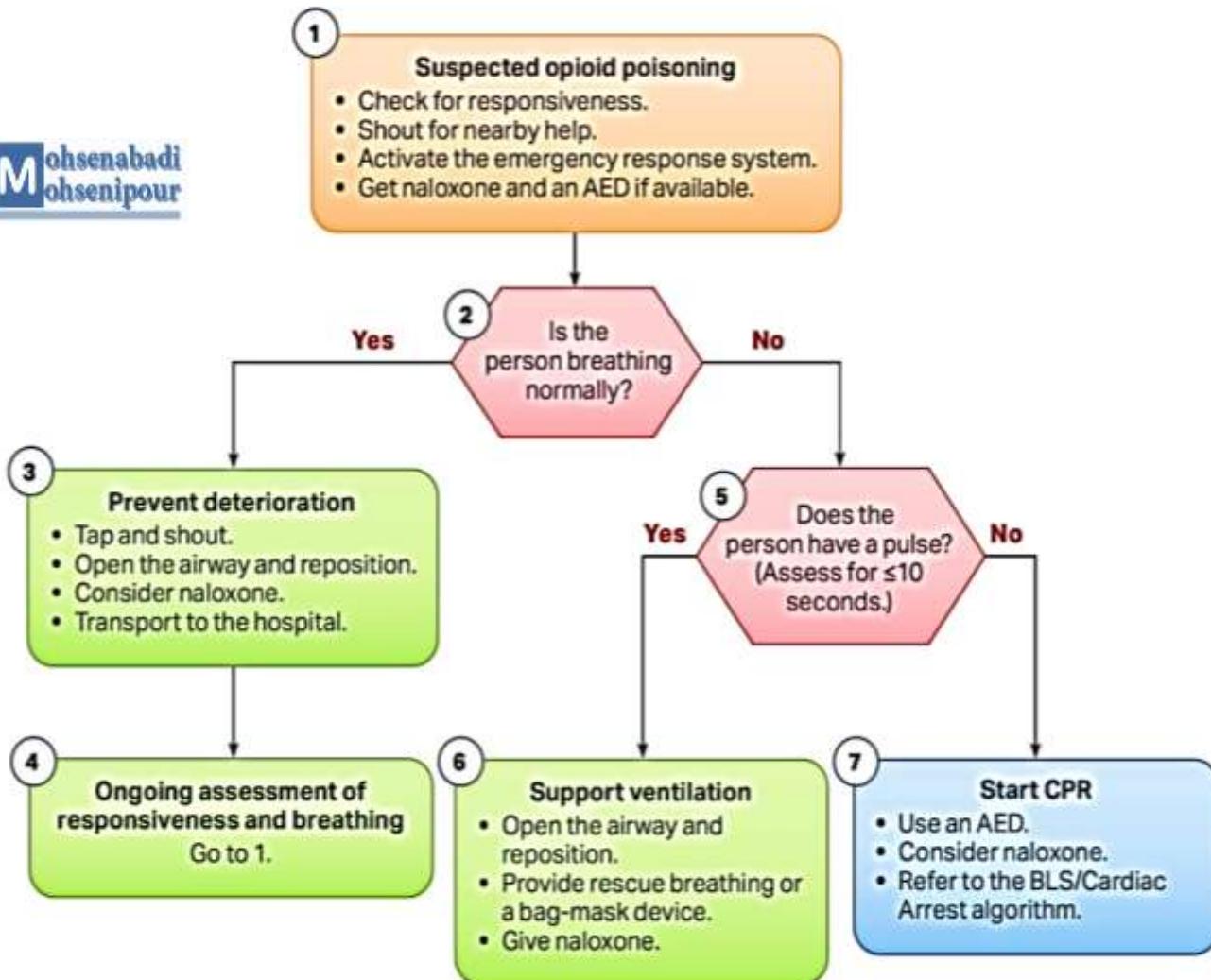


Figure 4. Adult Cardiac Arrest Algorithm.



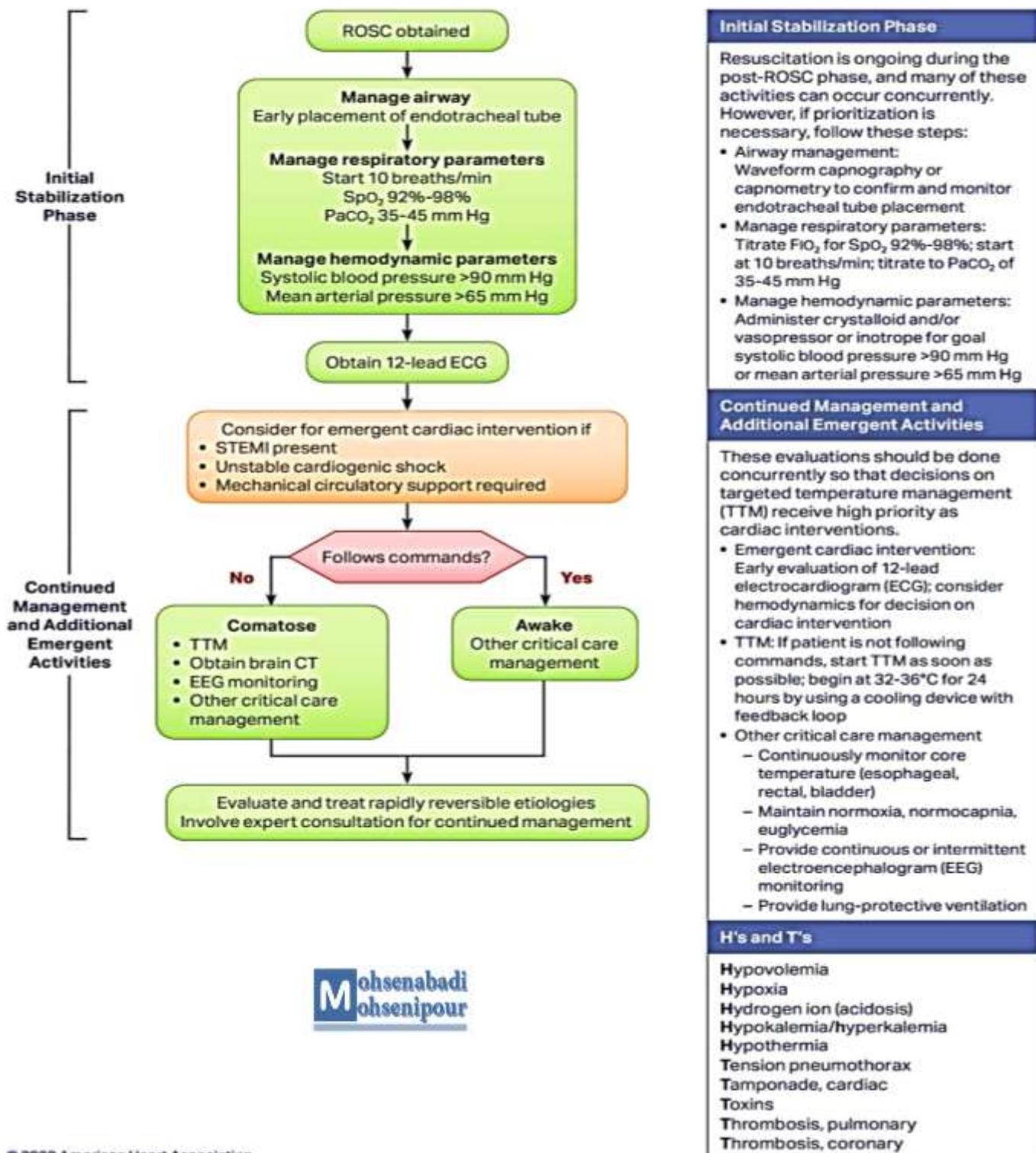
Opioid-Associated Emergency for Healthcare Providers Algorithm.

Mohsenabadi
Mohsenipour



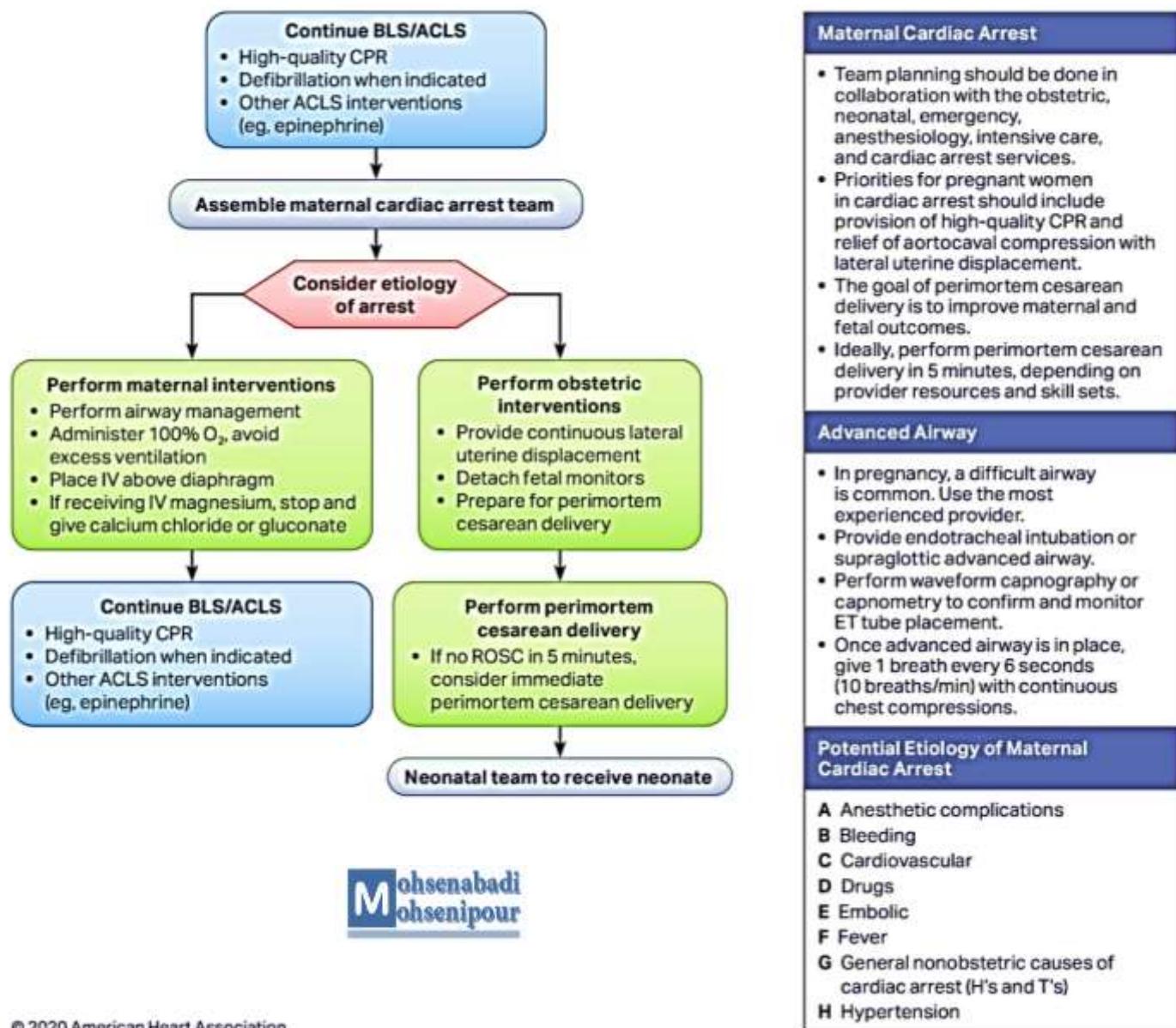
© 2020 American Heart Association

7. Adult Post-Cardiac Arrest Care Algorithm.



Mohsenabadi
Mohsenipour

Figure 9. Cardiac Arrest in Pregnancy In-Hospital ACLS Algorithm.



© 2020 American Heart Association