

بخش ۱۲- ایست قلبی در شرایط خاص (Cardiac Arrest in Special Situations)

A- ایست قلبی مرتبط با آسم

1. پاتوفیزیولوژی آسم 3 مورد اصلی را شامل می شود: انقباض برونش (*bronchoconstriction*)، التهاب راههای هوایی (*airway inflammation*)، و تجمع مخاط (*mucus plugging*). از این میان فقط دو مورد اول را می توان با دارو درمان کرد.
2. عوارض آسم مثل نوموتوراکس، آلتکتازی لوپار، نومونی، و ادم ریه همه ممکنست مورتالیتی ایجاد کنند. حملات شدید آسم با هیپرکاری، اسیدوز، هیپوتانسیون، و کاهش هوشیاری مرتبط است، اما مرگ بیشتر در اثر آسفیکسی ایجاد می شود تا عوارض قلبی.
3. افزایش ویزینگ بعد از شروع درمان ممکنست نشانه پاسخ به درمان باشد چون راههای هوایی کاملاً بسته را نیمه باز می کند؛ کاهش اشباع اکسیژن شریانی نیز بعد از شروع درمان با بتا آگونیستها به دلیل برونکودیلاتاسیون و وازودیلاتاسیون همزمان و افزایش شانت ریوی و V/Q mismatch دیده می شود و نشانه پاسخ به درمان است. سایر بیماریها به غیر از آسم نیز ممکنست ویز ایجاد کنند مثل: COPD، برونشکتازی، آمبولی ریه، نومونی، آنافیلاکسی، جسم خارجی، ادم ریه، و توده ساب گلوئیک.
4. برای بیماران دچار آسم خطر باید اکسیژن، برونکودیلاتورها، و استروئیدها همزمان تجویز شوند؛ اینها درمانهای اصلی آسم هستند.
 - (a) اکسیژن باید در همه بیماران آسمی حتی با اشباع اکسیژن نرمال تجویز شود.
 - (b) دوز بتا آگونیست استنشاقی تقریباً برای همه بیماران یکسان است چون ریه بیمار براساس ظرفیت و عملکرد خودش دارو را جذب می کند. مطالعات نشان داده اند که فقط در حملات شدید آسم، تجویز پیوسته دارو از تجویز منقطع بهتر است، و نیز میان تجویز با MDI و نبولایزر تفاوتی وجود ندارد، فقط در صورت عدم پاسخ به MDI استفاده از نبولایزر منطقی به نظر می رسد. بتا آگونیست وریدی نیز توصیه نمی شود. همچنین میان *levalbuterol* (ایزومر R آلبوتروپول) و خود آلبوتروپول هنوز تفاوت معنی داری در اثربخشی پیدا نشده است. اضافه کردن آنتی کولینرژیک استنشاقی به بتا آگونیست اثربخشی را به میزان متوسطی افزایش می دهد.
 - (c) کورتیکواستروئیدهای سیستمیک با اینکه 6-12 ساعت بعد اثر ضدالتهابشان شروع می شود، باید هرچه زودتر تجویز شوند تا شانس بستری شدن بیمار را کم کنند. متیل پردنیزولون 125 میلی گرم (250-40 میلی گرم) و یا دگزامتازون 10 میلی گرم دوزهای تیپیک تجویزی هستند. میان استروئیدهای خوراکی و تزریقی تفاوتی وجود ندارد اما در حملات شدید نوع تزریقی ترجیح داده می شود.
5. سایر داروها را به عنوان درمانهای کمکی (*adjunctive therapies*) می شناسند.

- (a) ایپراتروپیوم بروماید یک داروی آنتی کولینرژیک با ساختاری شبیه آتروپین است. این دارو آهسته اثر است و شروع اثر نوع استنشاقی آن 20 دقیقه و مدت اثر آن 90-60 دقیقه می باشد. معمولاً یک دوز 500 میکروگرمی برای نبولایز کردن آن کافی می باشد ولی مطالعات جدید حاکی از احتمال اثربخشی بیشتر با تکرار دوزهای 250 تا 500 میکروگرمی هر 20 دقیقه می باشد. نوع استنشاقی این دارو عارضه سیستمیک ندارد. استفاده از ایپراتروپیوم بروماید خصوصاً در حملات شدید از موارد بستری می کاهد.
- (b) منیزیوم سولفات به میزان 2 گرم وریدی در عرض 20 دقیقه برای موارد شدید مقاوم به درمان آسم (*severe refractory asthma*) توصیه می شود. این دارو می تواند بهبود متوسط در عملکرد ریه ایجاد کند و از موارد بستری نیز کم کند.
- (c) اپی نفرین و تربوتالین داروهای آدرنرژیکی هستند که به صورت زیرجلدی برای آسم حاد و شدید استفاده می شوند. دوز اپی نفرین زیرجلدی 0/01 میلی گرم در کیلوگرم است که در 3 دوز تقریباً 0/3 میلی گرمی به فواصل 20 دقیقه تجویز می شود و علیرغم غیرانتخابی بودن آن و افزایش ضربان قلب، حتی در بالای 35 ساله ها هم به خوبی تحمل می شود. تربوتالین هم تقریباً همین دوز را دارد. اپی نفرین وریدی با دوز

- 0/25 تا 1 میکروگرم در دقیقه برای موارد شدید استفاده شده اما عوارض جدی هم با آن گزارش گردیده است. آدرنرژیکها چه زیرجلدی و چه وریدی مزیتی بر بتاآگونیستهای استنشاقی نشان نداده اند.
- (d) نتایج مطالعات درمان آسم با کتامین از خیلی خوب تا بی اثر (در کودکان) متفاوت بوده است، اما برای اینتوباسیون بیماران آسمی کتامین گزینه مناسبی به شمار می رود. کتامین قابلیت تحریک ترشحات تنفسی تا مقادیر زیاد را داراست.
- (e) هلیوکس (Heliox) را برای درمان اولیه در آسم پیشنهاد نمی کنند چون غلظت هلیوم باید در آن حداقل 70% باشد و این برای بیمارانی که به FIO2 بالای 30% نیاز دارند مناسب نیست؛ این مخلوط می تواند جذب بتاآگونیستها را بیشتر کند.
- (f) متیل زانتین ها دیگر برای درمان آسم توصیه نمی شوند.
- (g) آنتاگونیستهای لکوترین برای کاهش نیاز به بتاآگونیستها در درمان طولانی مدت آسم مفیدند، اما نقش آنها در درمان حملات حاد هنوز ناشناخته می باشد.
- (h) برای بیمارانی که به حداکثر درمان استاندارد پاسخ نمی دهند، سووفلوران (sevoflurane) و ایزوفلوران با ایجاد سهولت در ونتیلیاسیون مکانیکی، کاهش مصرف اکسیژن، و کاهش تولید دی اکسید کربن انتخابهایی مناسب هستند. استفاده از این داروها نیاز به واحد مراقبتهای ویژه و مشاوره تخصصی دارد.
6. در صورتی که لازم باشد، بیمار آسماتیک باید اینتوبه شود. اینتوباسیون در بیمار آسماتیک باید با بزرگترین لوله تراشه موجود (8 یا 9) انجام شود تا مقاومت راه هوایی را به حداقل برساند. اینتوباسیون و ونتیلیاسیون مکانیکی ممکنست در بیمار آسماتیک با احتباس هوا و تشدید autoPEEP وضعیت را بدتر کند و بنابراین باید مراقب این عوارض بود و تمهیداتی مثل کم کردن TV را به کار بست؛ همچنین اینتوباسیون مشکل راههای هوایی کوچک را حل نمی کند و باید درمان دارویی آسم بعد از اینتوباسیون نیز ادامه یابد.
- (a) مشکل ایجاد *auto-PEEP* یا تجمع هوا در ریه ها (*breath stacking*) همراه با باروتروماو هیپوتانسیون ناشی از آن در بیماران دچار برونکوکانستریکشن که تحت فشار مثبت قرار می گیرند همیشه وجود دارد. تمهیداتی مثل کاهش TV (8-6 میلی لیتر در دقیقه)، کاهش ریت تنفس، و کاهش نسبت دم به بازدم (1:4 تا 1:5) همراه با رساندن جریان هوای دمی به 80-100 لیتر در دقیقه در بالغین به رفع این مشکل کمک می کند.
- (b) هیپوونتیلیاسیون ملایم و ایجاد *permissive hypercapnia* اقدامی است که باعث کاهش ریسک باروتروما می شود. هیپرکاپنی حاصله معمولاً به خوبی تحمل می شود و عموماً ایجاد سدیشن برای تحمل دستگاه لازم می گردد.
- (c) علاوه بر 4 علت مهم وخیم شدن وضعیت تنفسی زیر ونتیلاتور که شامل *DOPE* (*tube Displacement, tube Obstruction, Pneumothorax, and Equipment failure*) می شوند، در بیماران آسماتیک باید وقوع *auto-PEEP* را هم به این موارد اضافه نمود؛ جدا کردن بیمار از دستگاه باعث می شود تا *auto-PEEP* فوراً کاهش یابد و اگر این فشار انتهایی بازدمی باعث ایجاد هیپوتانسیون شده باشد، فشردن قفسه سینه با دست با خروج هوای محبوس شده باید هیپوتانسیون را سریعاً برطرف نماید. اگر هم با رعایت این تمهیدات و کاهش دادن TV و ریت تنفسی و سدیشن بازهم *auto-PEEP* و ناسازگاری بیمار با دستگاه باقی ماند، ممکنست استفاده از داروهای فلج کننده اندیکاسیون پیدا کند.
- (d) در موارد بسیار کمی هم تمام درمانهای ذکر شده مؤثر واقع نمی شود و استفاده از ECMO در این موارد مؤثر نشان داده است.
7. در بیماران آسماتیک BLS مثل بقیه بیماران است.
8. وقتی بیمار آسمی دچار ایست قلبی می شود، توالی ACLS همان توالی استاندارد است.
- (a) یک تکنیک جدید برای ماساژ قفسه سینه به نام *lateral chest compression* ابداع شده است که البته هنوز مزیتی بر ماساژ استاندارد قفسه سینه نشان نداده است.

(b) وجود auto-PEEP در بیماران آسمی که دچار ایست قلبی می شوند باعث تضعیف پرفیوژن کرونر و همودینامیک کلی بدن می شود، بنابراین کاهش TV و ریت تنفسی برای این بیماران لازم است؛ جدا کردن ونتیلاتور از بیماری که در حال ونتیلاسیون مکانیکال دچار ایست قلبی شده است و نیز فشردن قفسه سینه برای خروج هوای محبوس شده در ریه ها نیز ممکنست کمک کننده باشد. تشخیص نوموتوراکس را هم در چنین بیمارانی همیشه باید در نظر داشت.

B- ایست قلبی در زمینه آنافیلاکسی

1. آنافیلاکسی کلاسیک یک واکنش آلرژیک مولتی سیستم است که به وسیله حساس شدن قبلی و تولید IgE و IgG اختصاصی آنتی ژن مزبور ایجاد می شود.

2. شایعترین یافته در معاینه آنافیلاکسی کهیر است. درگیری تنفسی در آنافیلاکسی با علایم رینیت شروع می شود و با درگیری راههای هوایی فوقانی و لارنکس استریدور و با درگیری راههای هوایی تحتانی ویزینگ به وجود می آید. ادم راههای هوایی همچنین در آنژیوادم ناشی از مصرف ACE Inhibitors و در موارد ادم خودبخودی لارنکس ناشی از فقدان مهارکننده C1 استراژ دیده می شود.

3. وازودیلاتاسیون و افزایش نفوذپذیری مویرگی در آنافیلاکسی با کاهش پره لود و ایجاد هیپوولمی نسبی در صورت درمان نشدن ممکنست کلاپس کاردیوواسکولار ایجاد کند. ایسکمی میوکارد، آریتمی ها، و دپرسیون میوکارد ممکنست در اثر خود آنافیلاکسی و هیپوتانسیون ناشی از آن ایجاد شود و همچنین اپی نفرین مورد استفاده در درمان هم می تواند در بیماران زمینه دار ایسکمی میوکارد را باعث شود.

4. در ایست قلبی ناشی از آنافیلاکسی BLS و ACLS استاندارد باید اجرا شود.

(a) قرار دادن راه هوایی پیشرفته را نباید بی دلیل به تأخیر انداخت چون به صورت بالقوه امکان ایجاد سریع ادم راه هوایی وجود دارد. در صورت عدم امکان کنترل پیشرفته راه هوایی بیمار باید هرچه سریعتر به مرکزی که این امکان را داشته باشد ارجاع شود. آمادگی برای قرار دادن راه هوایی جراحی باید برنامه ریزی شود.

(b) تزریق عضلانی اپی نفرین در یک سوم میانی سطح قدامی طرفی ران بالاترین غلظت پلاسمایی را ایجاد می کند؛ تزریق زیرجلدی آهسته تر جذب می شود و در شرایط شوک قابل اعتماد نیست. اپی نفرین باید در تمام بیماران دارای علایم سیستمیک خصوصاً ادم راه هوایی، هیپوتانسیون، و تنگی نفس مورد استفاده قرار گیرد. دوز اپی نفرین عضلانی 0/5 - 0/3 میلی لیتر از محلول 1:1000 است که در صورت عدم پاسخ بالینی هر 5-15 دقیقه تکرار می شود. دستگاههای تزریق خودکار اپی نفرین در بالغین 0/3 میلی گرم در هر بار تزریق و در کودکان نصف این مقدار را رها می کنند که در موارد آنافیلاکسی و ایست قلبی ناگهانی در صورت امکان می توان از آنها استفاده کرد، البته در شوک آنافیلاکتیک با یا بدون ایست قلبی اگر بیمار مسیر وریدی داشته باشد تزریق وریدی اپی نفرین ارجح است. دوز اپی نفرین وریدی برای بیمارانی که در ایست قلبی نیستند 0/1 - 0/05 میلی گرم (10% - 5 دوز ایست قلبی) می باشد. در این بیماران و نیز در موارد بعد از ROSC استفاده از انفوزیون محتاطانه و مداوم (5-15 میکروگرم در دقیقه) اپی نفرین به جای تزریقهای بولوس جایگزینی منطقی به نظر می رسد.

(c) شوک وازوژنیک ناشی از آنافیلاکسی ممکنست برای درمان به مایع درمانی فشرده نیاز داشته باشد. بولوسهای 1 لیتری مایع ایزوتونیک که با فشار سیستولیک بالای 90 میلی مترجیوه تیره می شوند در بیمارانی که به داروهای وازواکتیو پاسخ سریع نمی دهند با موفقیت مطالعه شده است.

(d) در موارد مقاوم به اپی نفرین می توان از داروهای وازواکتیو دیگر مثل وازوپرسین، نوراپی نفرین، متوگزامین، و متارمینول استفاده کرد، البته هنوز مطالعه ای برای مقایسه اثربخشی این داروها در برابر اپی نفرین ترتیب داده نشده است.

5. استفاده از درمانهای کمکی (*adjuvant therapies*) شامل آنتی هیستامینهای ضد $H1$ و $H2$ ، بتاآگونیستها، و کورتیکواستروئیدهای وریدی در آنافیلاکسی با یا بدون ایست قلبی موفقیت آمیز بوده است و می توان از آنها استفاده کرد.

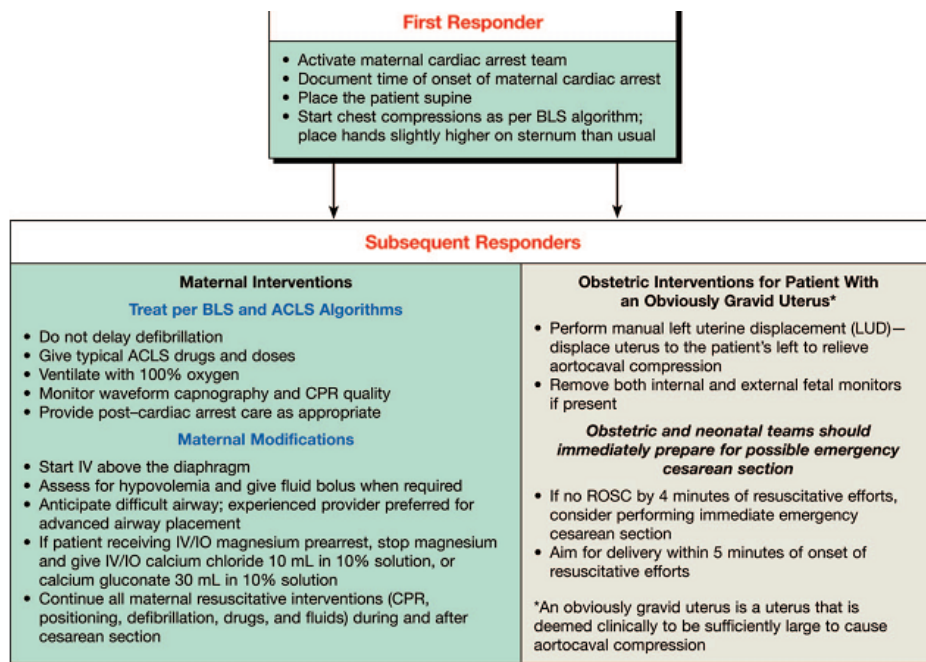
6. در نهایت، در مواردی از آنافیلاکسی مقاوم به درمان استفاده از حمایت همودینامیک خارج از بدن با بای پس کاردیوپولمونی گزارش شده است.

C- ایست قلبی در بارداری

1. ایست قلبی در مادران باردار با اینکه جمعیت سنی پایینتری را شامل می شود، اما مورتالیتیه بالاتری هم دارد (6/9%). رعایت موارد زیر در یک مادر باردار بدحال به پیشگیری از ایجاد ایست قلبی کمک می کند.

- مادر باردار را در وضعیت خوابیده به پهلوئی کامل قرار دهید تا رحم مانع بازگشت وریدی خون به قلب نشود.
- اکسیژن 100% بدهید.
- مسیر وریدی را بالاتر از دیافراگم تعبیه کنید.
- بیمار را از جهت هیپوتانسیون ارزیابی کنید؛ هیپوتانسیون مادر که نیاز به مداخله دارد با فشار خون سیستولیک زیر 100 میلی متر جیوه یا 80% سطح پایه تعریف می شود. در بیماری که به ایست قلبی دچار نشده است هم کریستالوئیدها و هم کولوئیدها می توانند پره لود را افزایش دهند.
- به اصلاح عامل زمینه ای توجه کنید.

2. الگوریتم احیای مادر دچار ایست قلبی به قرار زیر است .



Search for and Treat Possible Contributing Factors (BEAU-CHOPS)
B leeding/DIC
E mbolism: coronary/pulmonary/amniotic fluid embolism
A nesthetic complications
U terine atony
C ardiac disease (MI/ischemia/aortic dissection/cardiomyopathy)
H ypertension/preeclampsia/eclampsia
O ther: differential diagnosis of standard ACLS guidelines
P lacenta abruptio/previa
S epsis

3. زاویه دادن بیمار باردار دچار ایست قلبی به پهلوی چپ (left lateral tilt) باعث بهبود همودینامیک مادر و جنین می شود. هرچه این زاویه بیشتر باشد بهتر است ولی در زاویه بالای 30 درجه بیمار به همان سمت سر می خورد؛ گذشته از این، زاویه دادن به بیمار باعث افت کیفیت ماساژ قفسه سینه می شود. به همین خاطر هم باید در هنگام احیا ابتدا با مانور یک دستی از سمت راست یا دودستی از سمت راست، رحم را به سمت چپ جابجا کنیم و اگر مؤثر نبود، بدن بیمار را 27-30 درجه به سمت چپ زاویه دهیم؛ اگر این هم مؤثر نبود، سزارین اورژانسی باید مدنظر قرار گیرد. به شکلهای زیر توجه کنید.



Figure 4. Patient in a 30° left-lateral tilt using a firm wedge to support pelvis and thorax.



Left uterine displacement using 1-handed technique Left uterine displacement with 2-handed technique

4. در بیمار باردار دچار ایست قلبی کنترل راه هوایی دشوارتر است و ریسک آسپیراسیون و افت سریع اشباع اکسیژن نیز بیشتر می باشد؛ بنابراین، استفاده بهینه از آمو و ماسک و نیز ساکشن کردن به موقع تا آماده شدن شرایط برای اینتوباسیون از ارکان کنترل راه هوایی می باشد.

- (a) در مادران باردار FRC ریه ها پایینتر است و میزان شانت داخل ریوی نیز از حالت غیرباردار بیشتر می باشد؛ در این بیماران باید حجم هوای وارد شده به ریه ها را کاهش داد چون دیافراگم بالاتر از حالت عادی قرار دارد.
- (b) ماساژ قفسه سینه در بیماران باردار اندکی بالاتر از محل معمول وارد می شود.
- (c) استفاده از AED در بیماران باردار مطالعه نشده است ولی در مواقع لزوم منطقی می باشد. دفیبریلاسیون نیز با همان دوز استاندارد ACLS انجام می گیرد.

5. راه هوایی در مادران باردار پرترشحتر و متورمتر است و قطر آن نسبت به مواقع غیربارداری کمتر می باشد، بنابراین کنترل راه هوایی در این بیماران دشوارتر می باشد. اینتوباسیون در این بیماران باید توسط افراد باتجربه صورت گیرد و به دلیل افت سریع اشباع اکسیژن، ونتیلاسیون با BMV قبل از اینتوباسیون اهمیت حیاتی دارد.

6. با اینکه حجم پلاسما و GFR در بارداری نسبت به غیربارداری زیاد می شود، داروهای مورد استفاده در ACLS در این بیماران با همان دوز توصیه شده استفاده می گردد.

7. دفیبریلاسیون و کاردیوپرزتن را به طور کلی در بارداری ایمن درنظر می گیرند، با اینکه ریسک انتقال الکتریسیته به جنین و حتی مرگ جنین بعد از چند روز هم وجود دارد؛ در صورتی که جنین به مانیتور متصل باشد منطقی است که هنگام شوک دادن مانیتور را از وی جدا کنیم، بازهم با اینکه احتمال انتقال جریان به مانیتور (electrical arcing) به میزان بسیار کم وجود دارد.

8. بیماریهای قلبی شایعترین علت ایست قلبی در مادران باردار را تشکیل می دهند؛ شیوع این بیماریها حتی از بیماریهای ترومبوآمبولیک هم بیشتر است. از این میان، MI و بعد از آن دیسکسیون آئورت شایعترین دلایل مرگ هستند و بیماریهای مادرزادی قلب و هیپرتانسیون پولمونر در رده سوم است. در واقع خطر انفارکتوس میوکارد در مادران باردار 3-4 برابر خانمهای غیرباردار واقع در سنین باروری است، خصوصاً اینکه مادران به طور فزاینده ای در حال عقب انداختن سن بارداری خود هستند.

- (a) چون برای فیبریولیز در بارداری کنترااندیکاسیون نسبی وجود دارد، PCI در این شرایط درمان ارجح برای STEMI به حساب می آید.
- (b) اثرات قلبی منیزیم سولفات که در مادران باردار استفاده می شود شامل افزایش فواصل QRS، PR، و QT در الکتروکاردیوگرام در سطوح سرمی 5-2/5 میلی مول در لیتر تا بلوک AV، برادی کاردی، هیپوتانسیون، و ایست قلبی در سطوح سرمی 10-6 میلی مول در لیتر می شود. کاهش رفلکسهای وتری، سدیشن، ضعف عضلانی و ضعف تنفسی در سطوح 5-4 میلی مول در لیتر دیده می شود. تهوع و استفراغ، هیپوفسفاتمی، دهیدراتاسیون هیپراسمولار، و گرگرفتگی همه از علایم دیگر مسمومیت با منیزیم هستند. نارسایی کلیه و ناهنجاریهای متابولیک باعث می شود که با دوزهای کمتر منیزیم هم علایم مسمومیت ایجاد گردد. تزریق کلسیم در این موارد می تواند جان فرد را نجات دهد.
- (c) درمان موفق آمبولی حجم ریه و استروک ایسکمیک با فیبریولیتیک گزارش شده است؛ بیماران باردار دچار ایست قلبی مرتبط با آمبولی ریه را باید براساس دستورالعملهای ACLS درمان کرد.

9. در هر بیمار بارداری که رحم واضحاً بزرگ داشته باشد و دچار ایست قلبی شود باید پروتوکل سزارین اورژانس فعال شود و در حین آمادگی برای شروع این کار، BLS و ACLS باید انجام گردد. اگر رحم به قدری بزرگ باشد که از جریان یافتن خون آئورتوکاوال جلوگیری کند (معمولاً حدود ناف یعنی حدود 20 هفته به بعد)، سزارین اورژانس صرفنظر از وضعیت جنین باید مدنظر قرار گیرد؛ دقت کنید که در اینجا اثر همودینامیک رحم است که معیار سزارین می باشد و هر فرد بارداری که دچار ایست قلبی می شود لزوماً کاندید سزارین اورژانس نیست.

- (a) در بسیاری از موارد گزارش شده، صرف خالی شدن رحم به تنهایی باعث ROSC شده است.
- (b) فاصله ایست قلبی و شروع سزارین اورژانس طبق دستورالعمل کلی 4 دقیقه است، البته در صورتی که در این 4 دقیقه ROSC ایجاد نشده باشد. در صورتی که نتوان در این 4 دقیقه عمل را شروع کرد (که یعنی بعد از 5 دقیقه از ایست قلبی رحم خالی شود) شانس بقای جنینهای 24-30 هفته کمتر است، اما برگشت مادر بعد از 15 دقیقه و برگشت جنینهای بزرگتر حتی در 30 دقیقه اول هم گزارش شده است.

10. استفاده از هیپوترمی القا شده بعد از ROSC در مادران باردار به مانند افراد غیرباردار است.

D- ایست قلبی در بیماران بسیار چاق

1. مطالعات هنوز تفاوتی در بقای ناشی از ایست قلبی برپایه وزن بیماران نشان نداده اند، هرچند که در یک مطالعه در کودکان بسیار چاق که در بیمارستان دچار ایست قلبی شده اند بقای کمتری گزارش شده است.
2. میان افراد چاق و لاغر تفاوتی در BLS و ACLS وجود ندارد، و تفاوتها در احیای بیماران باید براساس وضعیت بدنی هر فرد مشخص گردد.

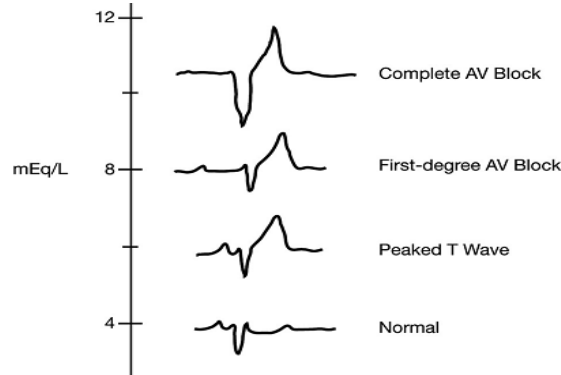
E- ایست قلبی مرتبط با آمبولی ریه

1. آمبولی ریه اگر باعث ایست قلبی شود بیشتر ریتم PEA ایجاد می کند، البته همه ریتمهای PEA توسط آمبولی ریه ایجاد نمی شوند.
2. در بیمارانی که دچار ایست قلبی با علت محتمل آمبولی ریه هستند، استفاده از فیبریولیتیکها حین CPR با افزایش بقا و بهبود نورولوژیک همراه می باشد. اکوکاردیوگرافی می تواند در تعیین وجود ترومبوس یا آمبولی ریه کمک کننده باشد. ترومبکتومی مکانیکال از راه پوست (percutaneous mechanical thrombectomy) و آمبولکتومی با جراحی نیز با یا بدون درمان فیبریولیتیک به کار گرفته شده اند و موفقیت آمیز بوده اند.

F- ایست قلبی مرتبط با اختلالات الکترولیتی

1. شایعترین علت هیپرکالمی نارسایی کلیه و داروها هستند. هیپرکالمی شدید (severe hyperkalemia) یعنی پتاسیم سرم بالای 6/5 میلی مول در لیتر.

(a) با اینکه فلج شل، پارسازی، کاهش رفلکسها، و مشکلات تنفسی همه از تظاهرات هیپرکالمی است، اولین شاخص هیپرکالمی عمیق شدن موج T به شکل چادر می باشد (tenting)؛ با افزایش سطح پتاسیم به ترتیب کم عمق و محو شدن P، افزایش PR، پهن شدن QRS، عمیق شدن S، ادغام شدن S و T، و الگوی موج سینوسی به وجود می آید. ریتمهای ایدیوونتریکولار و ایست قلبی آسیستولیک از عواقب هیپرکالمی درمان نشده است. شکل زیر را نگاه کنید.



(b) درمان هیپرکالمی به ترتیب اورژانسی بودن به این صورت است: کلرید کلسیم یا گلوکونات کلسیم به ترتیب 10-5 میلی لیتر و 30-15 میلی لیتر وریدی ظرف 5-2 دقیقه برای پایدار کردن دیواره سلولی میوکارد؛ بیکربنات سدیم 50 میلی اکسید و آلان ظرف 5 دقیقه برای شیفت پتاسیم؛ انسولین 10 واحد و گلوکز 50٪ یک ویال ظرف 30-15 دقیقه برای شیفت پتاسیم؛ آلبوترول نبولایز 20-10 میلی گرم ظرف 15 دقیقه برای شیفت پتاسیم؛ فوروزماید 40-80 میلی گرم وریدی برای دفع پتاسیم؛ کایگزالات 50-15 گرم خوراکی یا رکتال همراه با سوربیتول برای دفع گلوکز؛ و در نهایت دیالیز. این درمانها حین ایست قلبی ناشی از هیپرکالمی به ACLS اضافه می شوند.

2. هیپوکالمی تهدید کننده حیات ناشایع است و ممکنست در ارتباط با دفع کلیوی و گوارشی پتاسیم و در ارتباط با هیپومنیزیمی به وجود بیاید. هیپوکالمی می تواند تغییراتی مثل ایجاد موج U، کاهش ارتفاع موج T، و آریتمی های خصوصاً بطنی و خصوصاً در ارتباط با مسمومیت دیگوکسین به وجود آورد که در صورت درمان نشدن به PEA و آسیستول می انجامد. هیپوکالمی می تواند آستانه وقوع VF را پایین بیاورد؛ تزریق بولوس و ناگهانی پتاسیم به عنوان درمان ایست قلبی مشکوک به ایجاد در اثر هیپوکالمی بررسی نشده است و توصیه نمی شود.

3. اختلالات سدیم به عنوان علت ایست قلبی مطرح نیستند و با توجه به این مسأله، تصحیح آنها حین ایست قلبی لازم نمی باشد.

4. هیپرمیزیمی یعنی منیزیم بالای 2/2 میلی اکسید و آلان در لیتر (نرمال: 2/2 - 1/3). فلج و ضعف عضلانی، آتاکسی، کنفوزیون، هیپوتانسیون، و در موارد شدید برادی کاردی، هیپوونتیلاسیون، آریتمی، و ایست قلبی از علایم هیپرمیزیمی هستند. تزریق 10-5 میلی لیتر کلرید کلسیم یا 30-15 میلی لیتر گلوکونات کلسیم ظرف 5-2 دقیقه در ایست قلبی مرتبط با هیپرمیزیمی توصیه می شود.

5. هیپومنیزیمی از هیپرمیزیمی بسیار شایعتر است و در شرایطی مثل بیماریهای کلیوی و تیرویدی، اسهال، داروها، و سوءتغذیه دیده می شود. هیپومنیزیمی ممکنست VT پلی مورف (شامل Torsade de Pointes) ایجاد کند که درمان آن 2-1 گرم منیزیم سولفات وریدی سریع است.

6. ناهنجاریهای کلسیم به عنوان علت ایست قلبی ناشایع هستند و درمان با کلسیم طی ایست قلبی بیشتر برای اصلاح هیپرکالمی و هیپرمیزیمی مورد استفاده قرار می گیرد.

G- ایست قلبی ناشی از مسمومیتها

۱. ایست قلبی در زمینه مسمومیت در حال حاضر با همان استانداردهای BLS و ACLS درمان می شود؛ بجز چند استثنا، سایر موارد مسمومیت با آنتی دوت اختصاصی درمان نمی شوند. با توجه به اینکه تقریباً هیچ مطالعه توکسیکولوژیکی در مورد ایست قلبی انجام نگرفته است، بیشتر توصیه های مربوط به این بخش از تجربه جمعی (expert consensus) نشأت می گیرند.

۲. درمان یک بیمار بدحال مسموم شده با کنترل راه هوایی، حمایت تنفس و جریان خون، و ارزیابی سریع شروع می شود.

(a) در مسمومیتهای کشنده تنوع قرصهای مورد استفاده بیشتر از موارد غیرکشنده است.

(b) **پاکسازی گوارشی (gastrointestinal decontamination)** که زمانی به عنوان یکی از درمانهای اصلی مسمومیت مطرح بود امروزه نقش کمزنگتری پیدا کرده است و به جز چند مورد خاص، در بقیه موارد استفاده از لاولاژ معده، شستشوی روده (Whole Bowel Irrigation)، و شربت ایپکاک دیگر توصیه نمی شود.

(c) تجویز **زغال فعال** **تک دوز** برای مسمومیتهای خطیری که آنتی دوت اختصاصی ندارند و در یکساعت اول مسمومیت مراجعه کرده اند توصیه می شود. **زغال فعال چند دوز** برای بعضی داروها توصیه شده است، مثل کاربامازپین، داپسون، فنوباریتال، کینین، و تئوفیلین. برای هیدروکربنها، فلزات، و سوزاننده ها نباید شارکول تجویز نمود. شارکول باید فقط در بیمارانی تجویز شود که راه هوایی سالم و یا حفاظت شده دارند، و اگر بیمار قادر به کنترل بلع خود نیست باید ایتتوباسیون و بالا بردن سرتخت قبل از تجویز شارکول باید انجام شود.

۳. **توکسیدروم (Toxidrome)** به مجموعه ای از نشانه ها، علائم، و یافته های آزمایشگاهی گفته می شود که با مسمومیت به وسیله یک ماده خاص مطابقت دارد. توکسیدرومهای شایع را در جدول زیر می بینید. در هنگام برخورد با یک توکسیدروم باید طیف تشخیص افتراقی را وسیع قرار داد تا شرایطی غیر از مسمومیت نیز در نظر گرفته شود.

Cardiac Signs		
Tachycardia and/or Hypertension	Bradycardia and/or Hypotension	Cardiac Conduction Delays (Wide QRS)
Amphetamines	Beta blockers	Cocaine
Anticholinergic drugs	Calcium channel blockers	Cyclic antidepressants
Antihistamines	Clonidine	Local anesthetics
Cocaine	Digoxin and related glycosides	Propoxyphene
Theophylline/caffeine	Organophosphates and carbamates	Antiarrhythmics (e.g., quinidine, flecainide)
Withdrawal states		
CNS/Metabolic Signs		
Seizures	CNS and/or Respiratory Depression	Metabolic Acidosis
Cyclic antidepressants	Antidepressants (several classes)	Cyanide
Isoniazid	Benzodiazepines	Ethylene glycol
Selective and non-selective norepinephrine reuptake inhibitors (eg, bupropion)	Carbon monoxide	Metformin
Withdrawal states	Ethanol	Methanol
	Methanol	Salicylates
	Opioids	
	Oral hypoglycemics	

4. در برخورد با ایست قلبی ناشی از مسمومیت با **اوپیوئیدها** نالوکسون جایگاهی ندارد و پروتوکل استاندارد BLS و ACLS باید اجرا شوند. در بیمارانی که دچار دپرسیون تنفسی شده اند باید ابتدا تنفس با ماسک و تجویز نالوکسون صورت گیرد و در صورت عدم پاسخدهی راه هوایی پیشرفته جاگذاری شود. نالوکسون را می توان وریدی، عضلانی، اینترانازال، و یا داخل تراشه تجویز کرد. در مسمومیت با بعضی اوپیوئیدهای آتیبیک مثل پروپوکسی فن و نیز در مسمومیت با مقادیر بسیار زیاد اوپیوئید ممکنست به دوزهای بالایی از نالوکسون نیاز باشد. طول اثر نالوکسون 70-45 دقیقه است.

5. در ایست قلبی ناشی از مسمومیت با **بنزودیازپین ها** نیز فلومازنیل جایگاهی ندارد و باید از دستورالعمل استاندارد BLS و ACLS پیروی نمود. فلومازنیل در افراد وابسته به بنزودیازپین ممکنست تشنج ایجاد کند و نیز در آنهاییکه مصرف داروهای همزمان (coingestion) مثل سه حلقه ای ها را داشته اند می تواند باعث آریتمی، تشنج، و هیپوتانسیون شود؛ بنابراین استفاده از فلومازنیل در مواردی ایمن است که مثلاً در پروسیجرال سدیشن، داروی بیش از حد به بیمار تجویز شده باشد و بخواهیم اثر آنرا برگردانیم.

6. در مسمومیت با **بتابلورها** نیز وقتی ایست قلبی ایجاد می شود استفاده از آنتی دوت جایگاهی ندارد. وقتی ناپایداری همودینامیک در اثر مسمومیت با بتابلور ایجاد شود به دلیل مهار گیرنده های بتا ممکنست وازوپرسورها مؤثر واقع نشوند و در چنین مواردی که مقاوم به درمان می باشند از گلوکاگون، انسولین با دوز بالا، و یا کلسیم وریدی می توان استفاده نمود.

(a) **گلوکاگون** با دوز ابتدایی بولوس 3-10 میلی گرم وریدی ظرف 5-3 دقیقه و بعد از آن انفوزیون 5-3 میلی گرم در ساعت که با توجه به پاسخ درمانی آن تیتre می شود تجویز می گردد. گلوکاگون می تواند استفراغ ایجاد کند و بنابراین وقتی بیمار دچار افت هوشیاری است باید قبل از استفاده آن راه هوایی را ایمن نمود.

(b) **انسولین** با دوز 1 واحد در کیلوگرم وریدی به همراه 0/5 گرم در کیلوگرم گلوکز به عنوان دوز بولوس و بعد از آن انفوزیون تقریباً همین مقدار در ساعت برای بهبود مصرف انرژی قلب و بهبود همودینامیک بیمار مفید است؛ دوز انسولین با وضعیت همودینامیک بیمار و دوز گلوکز با قند خون (250-100 میلی گرم در دسی لیتر یا 14-5/5 میلی مول در لیتر) تیتre می شود. تزریق پیوسته غلظتهای بالاتر از 10% نیاز به یک راه وریدی مرکزی دارد. ممکنست در ابتدای درمان هر 15 دقیقه به پایش قند خون نیاز داشته باشیم. پتاسیم سرم نیز در حدود 2/8-2/5 میلی اکی والان در لیتر حفظ می شود.

(c) در مواردی که به سایر درمانها مقاومت وجود دارد و همودینامیک بیمار هنوز ناپایدار می باشد، می توان از **کلسیم وریدی** به میزان 0/3 میلی اکی والان در کیلوگرم (0/2 میلی لیتر در کیلوگرم کلسیم کلراید یا 3 برابر آن کلسیم گلوکونات) بولوس و بعد از آن انفوزیون به همین مقدار در ساعت استفاده نمود. دوز کلسیم با همودینامیک بیمار تیتre می شود، البته باید سطح کلسیم یونیزه بیمار را نیز پایش نمود و از رسیدن به مقادیر خیلی بالا (مثلاً دو برابر نرمال) پرهیز کرد. انفوزیون پیوسته کلسیم نیز به برقراری راه وریدی مرکزی نیاز دارد.

(d) سایر درمانهایی که در گزارشات مؤثر بوده اند شامل حمایت مکانیکال قلب (مثل IABP) و یا حمایت خارج از بدن (مثل ECMO) و نیز تزریق اینترالیپید می شود.

7. **کلسیم بلاکرها** نیز اگر مسمومیت ایجاد کنند و باعث ایست قلبی شوند باید همان پروتوکل استاندارد BLS و ACLS برای درمانشان انجام شود و تجویز آنتی دوت فایده ای ندارد. در ناپایداری همودینامیک مقاوم به درمان استاندارد، استفاده از انسولین با همان دوزی که درمورد بتابلورها گفته شد مؤثر است و در موارد مقاومتر نیز استفاده از کلسیم وریدی توصیه می شود. گلوکاگون در مسمومیت با کلسیم بلاکرها در مطالعات نتایج متناقضی به بار آورده است.

8. **دیگوکسین و گلیکوزیدهای قلبی** که در بعضی گیاهان و نیز در اعضای حیواناتی مثل پوست وزغ وجود دارند می توانند باعث آریتمی های بطنی و درجات بالای بلوک AV گردند. در ایست قلبی ناشی از مسمومیت با دیگوکسین هم آنتی دوت جایگاهی ندارد، اما در مراقبت بعد از احیا اگر شواهدی از کاردیوتوکسیسیته شدید وجود داشته باشد از آنتی دوت استفاده می شود.

- (a) آنتی دوت Fab را باید یا به ازای هر 1 میلی گرم دیگوکسین مصرفی 2 ویال تزریق کرد و یا در موارد مزمن و نیز مواردی که مقدار مصرف معلوم نیست از فرمول زیر استفاده نمود: $\text{تعداد ویالهای لازم} = \text{سطح سرمی دیگوکسین (نانوگرم در میلی لیتر) ضربدر وزن (کیلوگرم) تقسیم بر 100}$. در مواردی که درمان قبل از آماده شدن سطح سرمی باید انجام گیرد نیز تزریق 20-10 ویال توصیه می شود.
- (b) هیپرکالمی در مسمومیت با دیگوکسین و گلیکوزیدهای قلبی دیگر شاخصی از شدت مسمومیت است و در موارد پتاسیم بالای 5 میلی اکی والان در لیتر باید از Fab استفاده نمود.

9. ایست قلبی ناشی از **کوکابین** را باید با دستورالعمل استاندارد درمان کرد و از آنتی دوتهای اختصاصی برای دوره مراقبت بعد از احیا استفاده نمود. با درمان استاندارد ایست قلبی ناشی از مسمومیت با کوکابین نتایج نورولوژیک بسیار خوبی به دست می آید (55% بهبودی نورولوژیک).

- (a) در تاکی کاردی و هیپرتانسیون القا شده به وسیله کوکابین می توان از داروهای زیر استفاده نمود: **آلفا بلاکرها (فتنولامین)**، بنزودیازپین ها، کلسیم **بلاکرها (وراپامیل)**، نیتروگلیسرین زیرزبانی، و مورفین. برتری هیچیک از این داروها بر دیگری اثبات نشده است. در درمان ACS ناشی از کوکابین هم تقریباً از همین داروها استفاده می شود و از بتابلاکرها نباید استفاده کرد، لابتالول نیز در بهبود پرفیوژن کرونر تأثیری نداشته است.
- (b) کوکابین در مسمومیتهای شدید می تواند مشابه با یک آنتی آریتمیک کلاس IC (مثل فلکائیناید) عمل کرده، با بلوک کانالهای سدیمی تاکی کاردی کمپلکس پهن ایجاد کند. درمان آن نیز سدیم بیکربنات 1 میلی لیتر در کیلوگرم و تکرار آن متناسب با پاسخ بالینی و رسیدن QRS به کمتر از 120 میلی ثانیه می باشد. از درمان با لیدوکائین در این شرایط نه می توان حمایت کرد و نه آنرا رد نمود.

10. همه داروهایی که باعث پهن شدن QRS می شوند مثل آنتی آریتمیکهای کلاس Ia و Ic (پروکابین آمید، کینیدین، و فلکائیناید)، ضد افسردگی های حلقه دار، و کوکابین با بلوک کانالهای سدیمی این پدیده را باعث می گردند. تجویز سدیم بیکربنات به همراه وازوپرسورها حین انجام احیای ایست قلبی ناشی از مصرف **ضد افسردگی های حلقه دار** ممکنست مفید باشد. سدیم بیکربنات با دوز 1 میلی اکی والان در کیلوگرم (1 میلی لیتر در کیلوگرم از محلول 8/4%) به صورت بولوسهای مکرر که با همودینامیک بیمار، سدیم سرم (حداکثر 155 میلی اکی والان در لیتر)، و pH سرم (حداکثر 7/55) تیتره می شود تزریق می گردد.

11. تزریق اشتباهاً وریدی **داروهای بی حسی موضعی** مثل لیدوکائین، بوپیواکائین، و میپوکائین می تواند موجب تشنج مقاوم به درمان و کلاپس کاردیوواسکولار شود. تزریق سریع **اینترالپید** بلند زنجیره 20% به میزان بولوسهای 1/5 میلی لیتر در کیلوگرم به فواصل 5 دقیقه ای تا حصول پاسخ همودینامیک مناسب در این شرایط توصیه می شود و حتی به تنهایی از تزریق وازوپرسورها مؤثرتر نشان داده است. دوز نگهدارنده نیز 0/25 میلی لیتر در کیلوگرم به مدت 6-30 دقیقه است و نهایت دوز تجمعی نیز 12 میلی لیتر در کیلوگرم عنوان شده است.

12. تعداد کمی از بیمارانی که به دلیل **مسمومیت با مونوکسید کربن** دچار ایست قلبی می شوند علیرغم درمان مناسب بعد از احیا تا زمان ترخیص از بیمارستان زنده می مانند. پروتکل احیای این بیماران همان BLS و ACLS استاندارد است. شواهد تأثیر درمان اکسیژن هیپرباریک در بهبودی نورولوژیک بیماران هنوز اثبات شده نیست ولی به دلیل کم خطر بودن این درمان، استفاده از اکسیژن هیپرباریک برای مسمومیتهای شدید توصیه می شود (البته در مطالعات برای موارد با شدت کمتر هم اثرگذار بوده است). بیمارانی که به دلیل مسمومیت با مونوکسید کربن دچار آسیب قلبی می شوند علیرغم درمان هیپرباریک تا حداقل 7 سال آینده در معرض عوارض بیشتر کاردیوواسکولار و نیز مرگ و میر بیشتر (به هر علتی) قرار می گیرند.

13. برخلاف تصور معمول، سیانید یک ماده شیمیایی است که به فراوانی یافت می شود؛ سیانید در جواهرسازی، باتری سازی، و نیز به عنوان یک متابولیت داروی آنتی تومور فرضی به نام آمیگدالین و نیز در موارد آتش سوزی می تواند مسمومیت ایجاد نماید. مسمومیت با سیانید ممکنست هیپوتانسیون، اسیدوز لاکتیک، آپنه سترال، و تشنج ایجاد کند. بیمارانی که با ایست قلبی یا ناپایداری همودینامیک ناشی از مسمومیت قطعی یا احتمالی با سیانید مراجعه می کنند باید ابتدا یک دوز پاک کننده سیانید (cyanide scavenger) مثل **هیدروکسو کوبالامین** یا **سدیم نیتريت** وریدی و یا **آمیل نیتريت** استنشاقی دریافت کرده، با حداقل فاصله ممکن **سدیم تیوسولفات** وریدی نیز برایشان تزریق شود.

- (a) هم نیتريتها و هم هیدروکسو کوبالامین می توانند به میزان مؤثری سیانید را از خون پاک کنند ، اما چون نیتريتها ایجاد متهموگلوبینمی و هیپوتانسیون می کنند، در کودکان و نیز در قربانیان استنشاق دود آتش سوزی استفاده از هیدروکسو کوبالامین ارجح می باشد.
- (b) سدیم تیوسولفات با تبدیل سیانید به تیوسیانات در سم زدایی کمک کننده است و بنابراین بهترین رژیم شامل اکسیژن 100% و هیدروکسو کوبالامین با یا بدون سدیم تیوسولفات خواهد بود.

H- ایست قلبی مرتبط با تروما

1. با اینکه انجام CPR در یک بیمار ترومایی بدون نبض در کل بیهوده تلقی می شود، شرایط متعددی همراه با ایست قلبی وجود دارد که اصلاح به موقع آنها می تواند جان بیمار را نجات دهد، مثل هیپوکسی ، هیپوولمی، تامپوناد و نوموتوراکس، و هیپوترمی.
 2. در BLS بیماری که تروما به سر و گردن دارد اولین اقدام حفاظت از گردن است. حفاظت از راه هوایی و تنفس بیمار باید ضمن حفظ امنیت مهره های گردنی انجام گیرد و بعد از آن هم باید خونریزی های خارجی با پانسمانهای مناسب کنترل شود. اگر بیمار با این اقدامات هنوز واکنش دهی نداشته باشد، CPR و دفیبریلاسیون استاندارد طبق اندیکاسیونهای خود انجام می گیرد.
 3. اینتوباسیون اگر لازم شود باید در بیمار ترومایی با حفظ پایداری مهره های گردنی انجام گیرد، و اگر ممکن نباشد باید کریکتوتومی مدنظر قرار گیرد.
- (a) کاهش یکطرفه صدای قفسه سینه باید احتمال نوموتوراکس، هموتوراکس، و یا پارگی دیافراگم را در ذهن تداعی کند.
- (b) کنترل خونریزی های فعال و جایگزینی حجم از دست رفته بعد از کنترل راه هوایی و تنفس بیمار انجام می شود. اگر بیمار دچار ایست قلبی و هیپوولمی باشد احیا بدون جایگزینی حجم امکانپذیر نخواهد بود.
- (c) درمان PEA ناشی از تروما به اصلاح علل زمینه ای معطوف است، مثل هیپوولمی، هیپوترمی، تامپوناد، و نوموتوراکس؛ برای ریتمهای آسیستول هم بیشتر توجه به هیپوکسی شدید، هیپوولمی شدید، و نارسایی قلب معطوف می شود. VF و VT بدون پالس هم با دفیبریلاسیون و احیای استاندارد درمان می شوند .
- (d) آمار انجمن جراحان آمریکا نشان داده است که با انجام توراکتومی در بیمارانی که احتمال بقای آنها صفر بوده است، میزان بقا به 7/8% (11/2%) در ترومای نافذ و 1/6% در ترومای بلانت) افزایش یافته است.

4. وارد شدن یک ضربه نسبتاً کم قدرت به قدام قفسه سینه در فاز رپلاریزاسیون قلب می تواند باعث ایجاد VF شود که به آن *Commotio cordis* گفته می شود. قربانیان این حادثه بیشتر جوانان زیر 18 سال هستند که حین ورزش صدمه می بینند؛ وجود دفیبریلاتور می تواند جان این افراد را نجات دهد.

I- ایست قلبی در هیپوترمی تصادفی

1. وقتی دمای بدن به زیر 30 درجه برسد در عملکرد اعضای حیاتی بدن اختلال ایجاد می شود، بنابراین در یک بیمار هیپوترم که به نظر فوت شده می آید اگر علایم واضح مرگ مثل جمود نعشی دیده نمی شود باید اقدامات احیا آغاز گردد.
 2. وقتی بیمار هیپوترم ریتم مؤثر (*perfusing rhythm*) دارد تلاش عمده باید بر جلوگیری از اتلاف بیشتر دما متمرکز باشد.
- (a) برای هیپوترمی خفیف (بیشتر از 34 درجه) بازگرم سازی غیرفعال (*passive rewarming*) با درآوردن لباسهای مرطوب و پیچیدن بیمار در پوششهای عایق می تواند کافی باشد.
- (b) در بیمارانی با هیپوترمی متوسط (34-30 درجه) بازگرم سازی غیرفعال به همراه بازگرم سازی فعال اکسترنال مثل هوای گرم پرفشار (*forced air*) توصیه می شود .

c) در هیپوترمی شدید (کمتر از 30 درجه) باید از بازگرم سازی فعال مرکزی (core rewarming) استفاده کرد، هرچند گزارشی از موفقیت بازگرم سازی اکسترنال در هیپوترمی شدید نیز وجود دارد.

d) بیمارانی که با هیپوترمی شدید دچار ایست قلبی شده اند را می توان به سریعترین وجه ممکن با بای پس کاردیوپولموناری بازگرم کرد؛ روشهای جایگزین بازگرم سازی مرکزی در این بیماران شامل لاواژ توراسیک و بازگرم سازی خارج از بدن (extracorporeal blood warming) با استفاده از بای پس ناکامل (partial bypass) می باشد. تکنیکهای تکمیلی بازگرم سازی فعال شامل تزریق مایع گرم وریدی یا داخل استخوانی و نیز اکسیژن گرم و مرطوب می شوند که البته به دلیل کند بودن عملکردشان باید به عنوان روش تکمیلی از آنها استفاده کرد.

e) پروسیجرهای اورژانس مثل کنترل راه هوایی یا رگ گیری را نباید در افراد هیپوترم به دلیل حساس شدن قلب در اثر افت دما به تأخیر انداخت.

3. در صورت ایجاد VF یا VT بدون پالس، دقیریلایسیون باید انجام شود و طبق استاندارد BLS به همراه بازگرم سازی ادامه یابد.

4. استفاده از داروها در حین احیای یک بیمار هیپوترم سابقاً تا زمانی که دمای مرکزی بیمار به بالای 30 درجه برسد منع شده بود، چون فقدان اثربخشی و نیز تجمع مقادیر زیاد داروی متابولیزه نشده با تزریقات مکرر مفروض بود؛ اما امروزه با اینکه هنوز دستورالعمل روشنی وجود ندارد، استفاده از وازوپرسورها با پروتوکل استاندارد در انجام ACLS همراه با بازگرم سازی توصیه می شود، هرچند هنوز در مورد انتی آریتمیکها این اتفاق نظر وجود ندارد.

5. بعد از ROSC، دمای بدن بیمار را تا 34-32 درجه بالا می آوریم و در بیمارانی که برای القای هیپوترمی کنترااندیکاسیون دارند، افزایش دما را تا حدود نرمال ادامه می دهیم. هیپوترمی معمولاً با شرایط زمینه ای مثل سوءمصرف داروها و الککل و یا تروما همراه است و باید به اصلاح این عوامل زمینه ای نیز توجه نمود.

6. برای بیماران هیپوترمیک حتی احیاهای طولانی مدت هم موفقیت آمیز بوده است و احیا باید تا زمان گرم شدن بدن بیمار ادامه یابد. پتاسیم پایین سرم ممکنست ناشی از هیپوترمی و نه هیپوکسمی باشد.

ل- ایست قلبی در سقوط بهمن

1. آسفیکسی، تروما، و هیپوترمی سه دلیل اصلی مرگ در نتیجه سقوط بهمن است.

2. با افزایش زمان مدفون شدن در بهمن، شانس بقا به صورتی غیرخطی و شدید کاهش پیدا می کند؛ شانس بقا وقتی حداقل است که قربانی بیشتر از 35 دقیقه با راه هوایی بسته مدفون می شود و حین خارج کردن وی، دچار ایست قلبی با راه هوایی بسته است، و یا با هر زمانی از مدفون شدن با ایست قلبی، راه هوایی بسته، و دمای کمتر از 32 درجه خارج می شود.

3. در سری موارد گزارش شده، میزان افت دمای مرکزی بدن بعد از مدفون شدن زیر بهمن 9-8 درجه در ساعت بوده است. اگر زمان مدفون شدن بیمار برای پزشک نامعلوم باشد، وجود پتاسیم سرم زیر 8 میلی مول در لیتر می تواند نشانگر پیش آگهی بهتری باشد، البته در کودکان ممکنست این سطح آستانه پتاسیم بیشتر هم باشد.

4. اگر بیمار ویژگیهای پروگنوز ضیف را نداشته باشد و نیز دچار ترومای مرگ آور نشده باشد باید اقدامات کامل احیا برای وی انجام شود.

K- غرق شدگی

1. تمام افرادی که دچار غرق شدگی شده اند و به اقدامات احیا (حتی تنفس به تنهایی) نیاز پیدا کرده اند، حتی اگر در صحنه حادثه هشیار باشند و عملکرد قلبی تنفسی نرمال داشته باشند باید برای بررسی بیشتر به بیمارستان ارجاع شوند. در قربانیان غرق شدگی با اینکه بقا بعد از غوطه وری طولانی و نیاز به

احیای طولانی غیرمعمول است، بهبودی کامل نورولوژیک بعد از غوطه وری طولانی در آب سرد و به ندرت آب گرم دیده شده است، و لذا عملیات احیا باید در صحنه حادثه شروع شده و اگر نشانه ای واضح از مرگ وجود نداشته باشد (مثل جمود نعشی) در بیمارستان نیز ادامه یابد.

2. توالی اقدامات BLS در غرق شدگی همان توالی ABC (و نه CAB) است که توسط حاضران در صحنه شروع شده، توسط پرسنل EMS ادامه می یابد. بی حرکت سازی گردن در مواردی که شواهدی به نفع ترومای گردن نداشته باشیم توصیه نمی شود چون مانع بازشدن کامل راه هوایی خواهد شد.

- (a) مؤثرترین اقدام در غرق شدگی، تنفس دادن به بیمار است که معمولاً در آب کم عمق یا خارج از آب انجام می شود؛ اگر امدادگر نتواند حین تنفس دهان به دهان داخل آب راه هوایی بیمار را باز کند و بینی بیمار را مسدود نماید تنفس دهان به بینی انجام می شود.
- (b) آب در بیماران غرق شده به دلیل لارنگواسپاسم یا قطع تنفس یا آسیبیره نمی شود و یا به مقادیر اندک آسیبیره می گردد، لذا خالی کردن راههای هوایی از آب به وسیله ای غیر از ساکشن (مثلاً با مانور Abdominal thrust و یا مانور هایملیش) توصیه نمی شود.

3. وقتی بیمار از آب خارج شد، راه هوایی و تنفس بیمار چک می شود و اگر بیمار تنفس خودبخودی نداشت، 2 تنفس که حرکت قفسه سینه را باعث شود داده می شود؛ ماساژ قفسه سینه بلافاصله بعد از تنفس شروع شده، سیکلهای ماساژ و تهویه طبق BLS ادامه می یابد. در بیماری که بعد از 2 تنفس مصنوعی واکنش دهی ندارد نفس نیز نمی کشد، در صورتی که AED در دسترس باشد باید بعد از خشک کردن سینه بیمار به وی متصل شود تا در صورت وجود ریتم قابل شوک از دفیبریلاسیون استفاده گردد.

4. در صورت وجود هیپوترمی باید از دستورالعمل هیپوترمی پیروی نمود.

5. احتمال استفراغ کردن در یک بیمار غرق شده حین انجام ماساژ قفسه سینه زیاد است. اگر استفراغ ایجاد شد، بیمار باید به یک پهلوی خوابانده شود (یا اگر احتمال آسیب نخاعی وجود دارد لاگ رول شود) و مواد استفراغی با انگشت، دستمال، یا با ساکشن خارج گردد.

L- ایست قلبی مرتبط با شوک الکتریکی و صاعقه زدگی

1. وقتی جریان متناوب از بدن و از قلب عبور می کند، احتمال اینکه در طول دوره تحریک ناپذیری میوکارد از آن عبور نماید بیشتر است و بنابراین می تواند VF ایجاد کند که شبیه به الگوی R on T ایجاد شده در اثر دفیبریلاسیون می باشد. علت اصلی مرگ در اثر صاعقه زدگی نیز ایست قلبی است که ممکنست در اثر VF اولیه یا آسیستول به وجود آمده باشد. صاعقه یک جریان مستقیم بسیار قوی است که معمولاً بعد از عبور از میوکارد، قلب می تواند جریان الکتریکی طبیعی خود را بازآرایی کند، اما در صورت وجود اسپاسم عضلات تنفسی همزمان و عدم حمایت تنفسی، یک ایست قلبی ثانویه (آسیفیکسیال) ایجاد خواهد شد. صاعقه اثرات دیگری هم بر قلب و CNS دارد.

2. بیشترین شانس بقای بیمار صاعقه زده وقتی است که دچار ایست قلبی تنفسی سریع نمی شود و یا به درمان اولیه به سرعت پاسخ می دهد؛ برای آنها بیکه دچار ایست قلبی شده اند، احیا باید سریع، قوی، و ادامه دار باشد. آنهايي هم که ایست تنفسی دارند ممکنست تنها با حمایت تنفسی بهبود یابند. حتی با وقفه های طولانی در احیا هم موفقیت بالایی در احیای این بیماران دیده شده است. بنابراین در صورت وجود قربانیان متعدد باید برعکس سایر بحرانها عمل نمود، یعنی انرژی را باید صرف افرادی کرد که دچار ایست قلبی تنفسی شده اند.

3. اولین اقدام برای امدادگر، توجه به امن بودن صحنه حادثه است. اقدامات BLS طبق پروتکل استاندارد انجام می شود.

4. اقدامات ACLS نیز مشابه با دستورالعمل استاندارد است، با تأکید بیشتر بر محافظت از فقرات گردن و نیز توجه به اینتوباسیون زودهنگام در صورت وجود شواهد سوختگی وسیع حتی اگر بیمار تنفس خودبخود داشته باشد (به دلیل ترس از ادم راه هوایی). برقراری سریع مایعات وریدی و توجه به الکترولیتها نیز از مسایل مهم است.

M- ایست قلبی حین انجام PCI

1. احتمال ایست قلبی حین انجام PCI، چه الکتریو و چه اورژانس وجود دارد. انجام ماساژ مؤثر قفسه سینه بسیار مؤثر است ولی ممکنست در چنین شرایطی امکان نداشته باشد.
2. مطالعات مختلفی در این مورد صورت گرفته است و طبق این مطالعات می توان از وسایل مکانیکال ماساژ قفسه سینه، بای پس کاردیوپولمونی، تشویق بیمار هشیار به انجام سرفه، و نیز در مواردی از وراپامیل داخل کرونری (برای VT) استفاده نمود.

N- ایست قلبی در نتیجه تامپوناد قلبی

1. در تامپوناد قلبی در مرحله بدون ایست قلبی پریکاردیوستنتر با گاید سونوگرافی می تواند نجاتبخش باشد و نیاز به جراحی های بعدی را منتفی نماید؛ در مرحله ایست قلبی و در شرایط در دسترس نبودن اکوکاردیوگرافی می توان از پریکاردیوستنتر کور استفاده کرد.
2. توراوتومی ظاهراً در موارد تامپوناد ناشی از تروما خصوصاً در مواردی که خون لخته شده سوزن پریکاردیوستنتر را مسدود می کند شانس بقای بیشتری به همراه دارد.

O- ایست قلبی بعد از جراحی قلب

1. اگر بیمار بعد از جراحی قلب دچار ایست قلبی شود CPR استاندارد باید انجام شود، اما اگر بیمار در ICU باشد و پرسنل مجرب نیز حاضر باشند می توان از استرنوتومی مجدد و ماساژ مستقیم قلب استفاده نمود که البته ماساژ قفسه سینه نباید در صورت عدم امکان انجام استرنوتومی فوری به تعویق بیفتد.
2. در صورت وجود مقاومت به درمان استاندارد می توان از حمایت کننده های مکانیکی قلب و ECMO استفاده نمود.
3. احتمال ایجاد هیپرتانسیون در اثر استفاده از وازوپرسورها در ایست قلبی متعاقب جراحی قلب و افزایش احتمال خونریزی ناشی از آن مطرح شده است، اما هنوز داده های کافی برای تغییر دستورالعمل استاندارد استفاده از وازوپرسورها و آنتی آریتمیکها وجود ندارد.

پایان فصل 12

برگردان و خلاصه : دکتر امیرحسین میرافضل

دستیار طب اورژانس