



جزوه احیای قلبی ریوی بزرگسالان

بر اساس گایدلاین های 2015

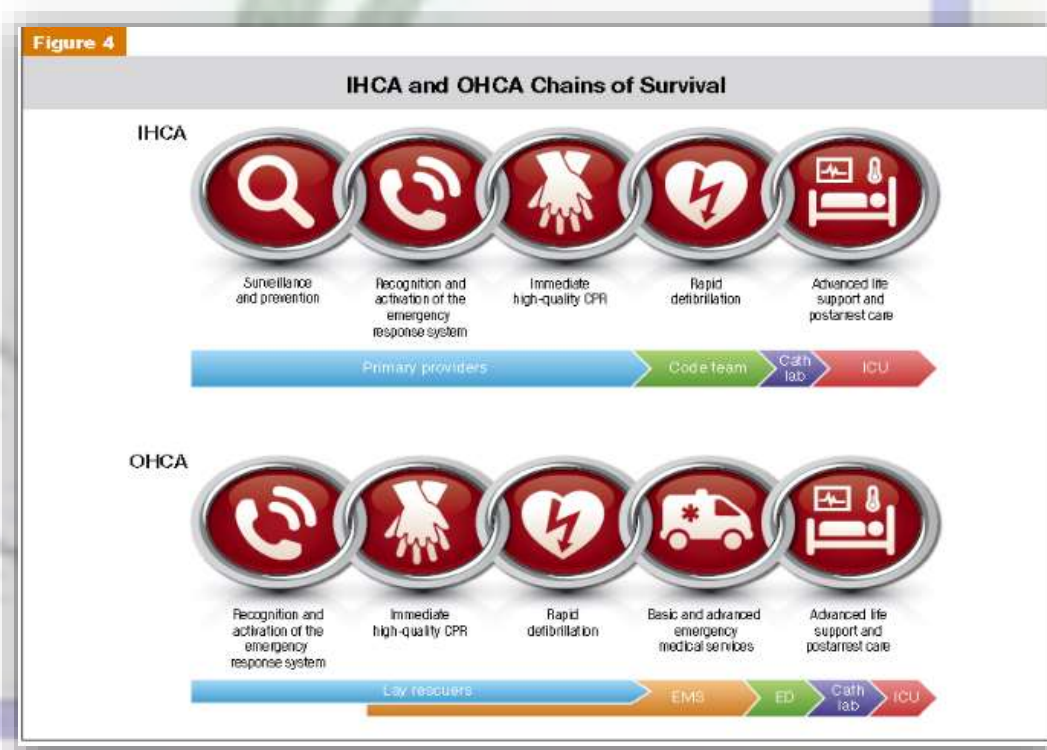
تهیه و تنظیم: علیرضا محسنی پورنومنی منصور محسن آبادی

(مدرسین مراقبتهای ویژه و طب اورژانس)

¹AHA سازمانی که هر ۵ سال یکبار بر طبق یافته های علمی ومقالات، گایدلاین های خود بخصوص در زمینه احیاء قلبی ریوی (CPR) را مورد بازبینی واصلاح قرار می دهد. آخرین گایدلاین منتشر شده احیاء قلبی ریوی مربوط به سال 2015 میلادی می باشد که توسط این انجمن انتشار یافت.

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

باتوجه به اینکه این زمان طلایی در محدوده زمانی انتقال بیمار به بیمارستان قرار می گیرد، بنابراین پرسنل EMS³ نقش خطیری را در روند احیاء بیمار بر عهده 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.



¹ American Heart Association

² Cardiopulmonary Resuscitation

³ Emergency Mobile Service

هنگامه 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.

طبقه بندی اقدامات و توصیه ها

✚ کلاس I: سودمندی <<< خطر

مداخلات درمانی باید انجام شود، قابل قبول و سودمند در نظر گرفته می شود.

✚ کلاس IIa: سودمندی << خطر

مداخلات درمانی منطقی می باشد

✚ کلاس IIb: سودمندی < خطر



مداخلات درمانی را میتوان مد نظر قرار گرفت (می توان در نظر گرفت، ممکن است سودمند باشد یا ما توصیه می کنیم)

✚ کلاس III : خطر < سودمندی

نمی توان از این درمان یا تست تشخیصی استفاده کرد ، سودمند نیست و ممکن است خطر ناک باشد

✚ کلاس نامشخص :

تحقیقات بیشتر در حال انجام است. تا زمان انجام تحقیقات بیشتر هیچ توصیه ای نمی شود.

مراحل CPR :

✚ اقدامات پایه ایی احیای بزرگسالان (BLS¹)

✚ درمانهای الکتریکی

✚ اقدامات پیشرفته احیاء (ACLS²)

✚ مراقبت های بعد از احیاء (PLS³)



زنجیره

حیات

اقدامات پایه جهت حفظ حیات بزرگسالان (BLS)

جنبه های بنیادی BLS چه چیزهایی می باشند؟

✚ تشخیص فوری ایست ناگهانی قلب

✚ اطلاع رسانی سریع به سیستم اورژانس

✚ شروع سریع اقدامات BLS



¹ Basic Life Support

² Advanced cardiac life support

³ Prolonged cardiac life support

انجام سریع عمل شوک با یک دستگاه الکتروشوک (ترجیحا¹ AED)

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

توالی مراحل BLS در بزرگسالان

بررسی پاسخ

چک کردن نبض

شروع سریع CPR (ماساژ قلبی و تنفس)

انجام سریع دفیبریلاسیون با یک AED



چک کردن نبض :

احیاء گر غیر حرفه ای 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.



¹ Automated external defibrillator

تغییرات عمده گایدلاین ها

2015

- 1- ریت ماساژ قلبی 100-120 بار در دقیقه
- 2- عمق فشار ماساژ قلبی 6 تا 5 سانتی متر در بزرگسالان
- 3- اجازه به برگشت وریدی (Recoil) بعد از هر ماساژ قلبی
- 4- ایجاد حداقل وقفه در دادن ماساژ قلبی
- 5- خودداری از دادن تنفس زیاد (10 تنفس در دقیقه)
- 6- استفاده از کاپنوگراف جهت بررسی مناسب بودن تهویه
- 7- استفاده از اولترا سونوگرافی جهت بررسی محل لوله تراشه (در صورت تعبیه)
- 8- استفاده از اکسیژن با Fio2 بالا (100 درصد) در حداقل زمان ممکن
- 9- استفاده از ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) (اکسیژناسیون غشایی برون بیکری)

ماساژ قلبی¹



انجام ماساژ های قلبی موثر برای برقراری جریان خون در حین CPR

لازم و ضروری می باشند.

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

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

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

اشخاص غیر حرفه ایی و حرفه ایی باید ریت ماساژ قلبی -100 120 بار در دقیقه را جهت مصدوم فراهم کنند (کلاس IIa) و عمل ماساژ 6- 5 سانتیمتر عمق داشته باشد (کلاس IIa).

نکته: تعداد ماساژ بیشتر از 140 بار در دقیقه و همچنین با عمق بیشتر از 6 سانتی متر میتواند به بیمار آسیب برساند

¹ chest compression

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 اکسیژن ناسیون و ونتیلاسیون شروع نماید.

خستگی احیاء گر ممکن است روند CPR را بسبب 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 5 سیکل 30 به 2 تنفس به ماساژ قلبی). این جابجایی باید در عرض 5 ثانیه انجام پذیرد (کلاس IIa).

تقدم ماساژ قفسه سینه بر تهویه

2015: 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. بهمین 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 دونفر احیاء گر وجود داشت، نفر اول شروع به ماساژ قلبی نموده و نفر دوم بعد از انجام 30 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: 120 - 100 بار در دقیقه

2015: احیاء گر باید 120-100 ماساژ قلبی در دقیقه انجام دهد.

علت: تعداد ماساژ قلبی در هر دقیقه در برگشت خود بخود جریان خون¹ (ROSC) 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

¹ Return of spontaneous circulation

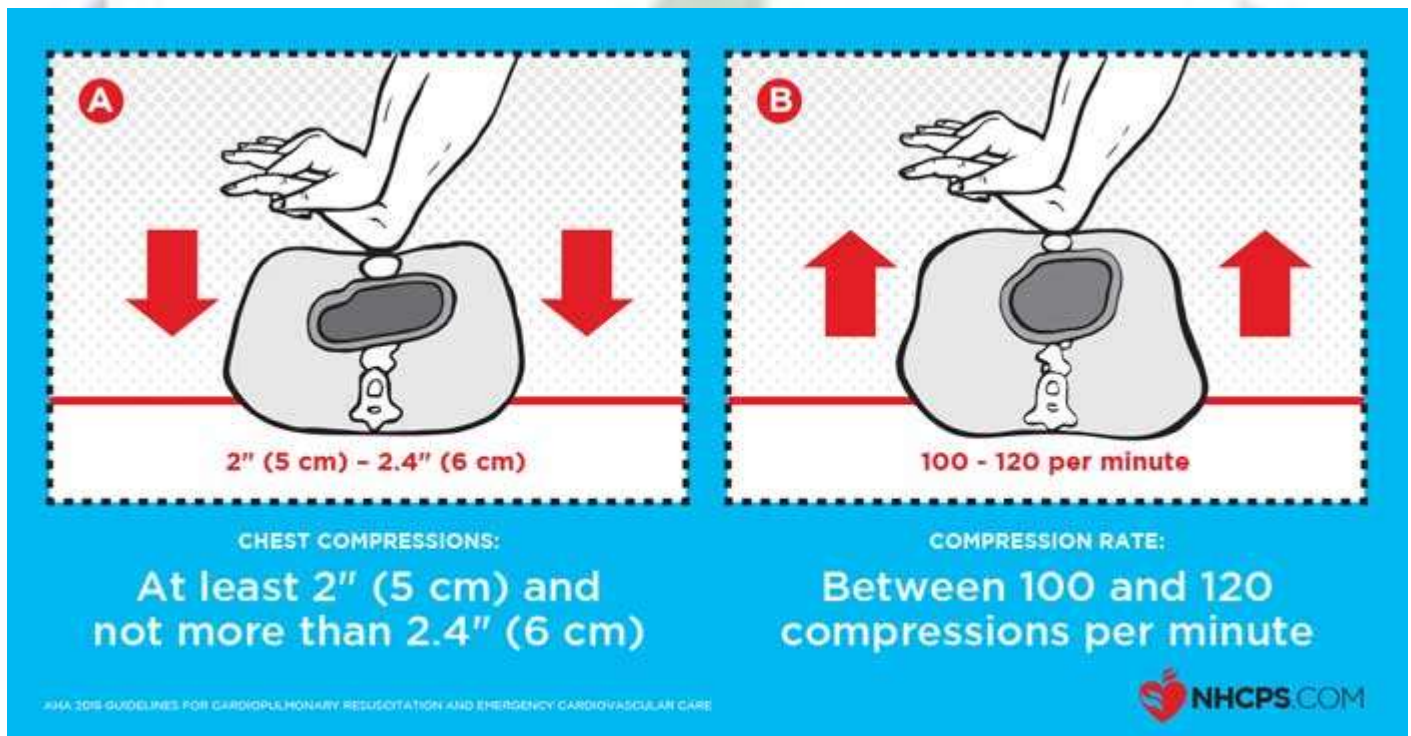
اثر بخشی ماساژ قلبی می شود. در ویرایش 2015 تاکید شده است که کمترین وقفه بین آخرین ماساژ قلبی و دفیبریلاسیون صورت گیرد، بنحوی که زمان قطع ماساژ کوتاه باشد و بعد از دفیبریلاسیون بلافاصله ماساژ قفسه سینه شروع شود.

عمق ماساژ قفسه سینه

2015: در بالغین حداقل عمق ماساژ قلبی (5-6 سانتی متر) است .

علت: بدنال 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 2 اینچ بسیار موثر تر است . لذا در ویرایش 2015 مقدار عمق ماساژ حداقل 5 سانتی متر و به علت احتمال آسیب به دنده ها و بیمار حداکثر 6 سانتی متر استفاده می شود.



چطور یک ناظر می تواند CPR موثر بدون دادن تنفس جهت مصدوم را شروع نماید؟

- ✚ در ابتدای یک ایست قلبی ناگهانی ، دادن تنفس به اهمیت دادن ماساژ قلبی نیست ، زیرا سطح اکسیژن خون حداقل برای چندین دقیقه بعد از ایست قلبی به اندازه کافی بالا می باشد.
- ✚ بعلاوه تنفسهای Gasping یا آگونال در حین ایست قلبی ، اجازه می دهد تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن به مقدار کم صورت پذیرد.

✚ در صورتیکه راه هوایی باز باشد ، در مرحله بازگشت غیر ارادی قفسه سینه حین انجام ماساژ قلبی ، مقداری تبادلات هوایی برای مصدوم فراهم می گردد.

مدیریت راه هوایی¹

تغییر مهم و معنی دار در راهنمای AHA 2010 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 استفاده نمایند.



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 تنفس²

✚ تحویل هر تنفس مصنوعی در عرض 1 ثانیه (کلاس IIa).

✚ دادن حجم تهویه ایی کافی بطوریکه بالا آمدن قفسه سینه قابل رویت باشد (کلاس IIa)

✚ دادن ریت 30 ماساژ به 2 تنفس (کلاس IIa)



نکته: در موارد ذیل CPR بصورت ABC (اولویت با تنفس) انجام میشود

✚ ارست قلبی غیر شاهد

✚ ارست قلبی با منشا تنفسی (مثل خفگی، غرق شدگی، آسم، ادم ریه، جسم خارجی، گاز گرفتگی و..)

¹ Airway Management

² Breathing

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 باید قابل رویت باشد که این میزان معمولاً برای فراهم کردن اکسیژناسیون و دفع دی اکسیدکربن در بیماران با آپنه تنفسی، کفایت می کند (کلاس IIa).
- ❖ تا زمانیکه راه هوایی پیشرفته تعییبه نشده است، احیاگران ریت 30 ماساژ به 2 تنفس را جهت قربانی فراهم می آورند.
- ❖ بهتر است احیاءگران از یک منبع اکسیژن (غلظت 100% و جریان 10 الی 12 لیتر در دقیقه) در صوت مهیا بودن، استفاده نمایند.



تهویه با ایروی پیشرفته

- ❖ در صورتیکه راه هوایی با وسایل پیشرفته جایگزین شده است (مثل لوله تراشه¹، کامبی تیوب²، LMA³ و) تنفس ها باید هر 6 ثانیه یکبار، بدون کوشش برای هماهنگ کردن آن با ماساژ قلبی فراهم گردد و نیازی به توقف ماساژ حین دادن تنفس نمی باشد (در هر دقیقه 10 تنفس داده شود). همچنین بهتر است هیچگونه وقفه ای جهت دادن این تنفس ها در انجام ماساژ قلبی داده نشود.
- ❖ تهویه بیش از حد لازم نیست و احیاگر 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 دهد و همچنین با کاهش بازگشت وریدی به قلب موجب ایجاد اختلال در انجام ماساژ قلبی می گردد (کلاس III).

فشار غضروف کریکوئید



- ❖ فشار غضروف کریکوئید ممکن است در وضعیت های خاصی در حین CPR استفاده گردد (مثلاً در هنگام لوله گذاری داخل تراشه جهت مشاهده بهتر ابتدای گлот).
- ❖ اما استفاده روتین از آن در حین CPR در ایست های قلبی بزرگسالان توصیه نمی شود (کلاس III).

¹ Tracheal tube

² Combitube

³ Laryngeal Mask Airway

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.



هر چه سریعتر انجام دادن شوک بوسیله 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 که در بحران VF قرار دارد، در صورتیکه فوراً CPR شروع شده و شوک بوسیله دستگاه AED در زمان 3 تا 5 دقیقه پس از شروع کلاپس قلبی، تحویل داده شود، میزان بقا بطور چشمگیری افزایش می یابد.

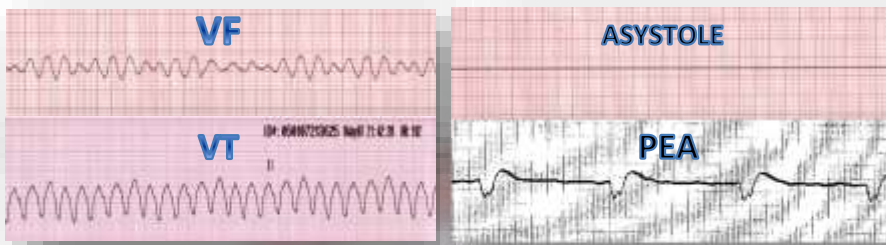
اقدامات پیشرفته حفظ حیات (ACLS)

کنترل ایروی و بحث تهویه

- استفاده از اکسیژن دمی 100% ($FIO_2=100$) بمحض اینکه مهیا شود در ایست های قلبی قابل قبول می باشد (کلاس IIa).
- جهت سهولت استفاده از بگ و ماسک در حین CPR، اروفرانژیال 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.

مدیریت ایست قلبی و ریتم ها

ایست قلبی می تواند در اثر 4 ریتم بوجود آمده زایل باشد :



✚ فیبریلاسیون بطنی (VF)¹

✚ تکی کاردی بطنی بدون نبض (VT)²

✚ فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA)³

✚ آسیستول (A systole)

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 7 تا 10 درصد کاهش می یابد.

ولی زمانیکه شاهدان جهت مصدوم CPR را شروع کرده باشند، این میزان کاهش بقاء بصورت تدریجی تر به میانگین 3 الی 4 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 دفیبریلاتور در ظرف 5 الی 10 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

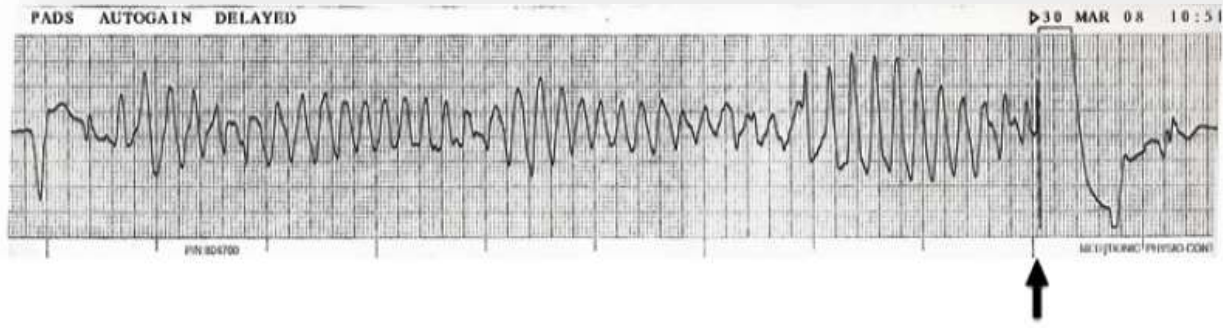
قلبی می تواند اکسیژن و مواد انرژی زا را تحویل عضله میوکارد داده و به احتمال زیاد اثربخشی شوک جهت بازگشت جریان خون

خودبخودی را افزایش دهد.

¹ Ventricular fibrillation

² Ventricular tachycardia

³ Pulseless Electrical Activity

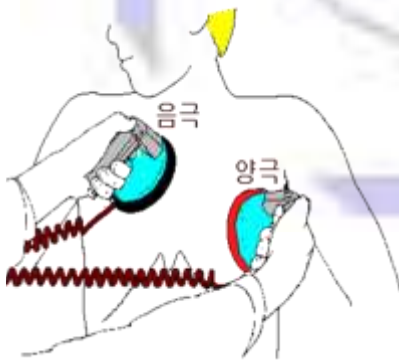


1 شوک بجای 3 شوک متوالی

بعد از حدود 5 سیکل CPR (حدود 2 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 120 تا 200 ژول را بصورت دستی شارژ نماید (کلاس 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 360 ژول قابل قبول می باشد.
 استفاده از پدل های مناسب درمیزان موفقیت دفیبریلاسیون موثر است. با استفاده از پدل هایی با قطر 12 سانتی متر، درصد موفقیت دفیبریلاسیون در مقایسه با پدل هایی با قطر 8 سانتی متر ممکن است بیشتر باشد. استفاده از پدل هایی با قطر 4/3 سانتی متر احتمال صدمه به بافت میوکارد را افزایش می دهد.

شوک کاردیوورژن¹

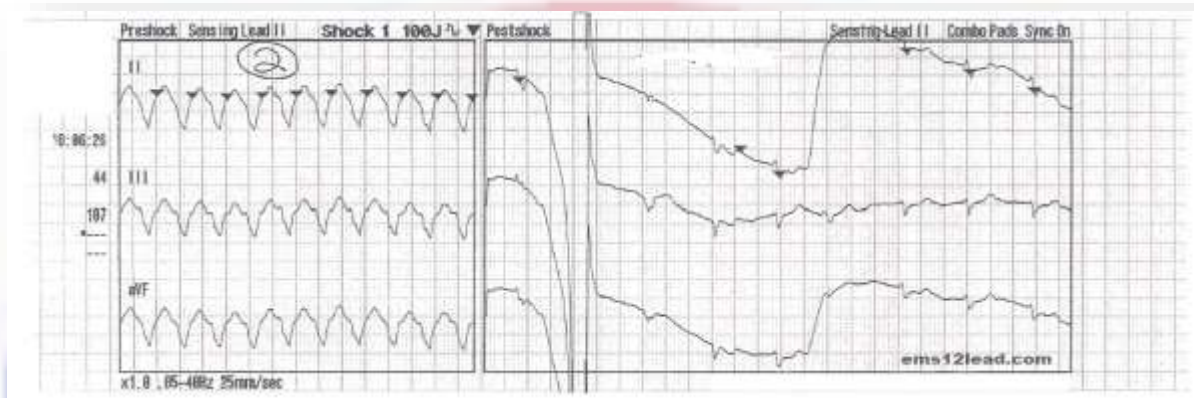


شوک کاردیوورژن (سینکرونایز) برای درمان تاکی کاردیهای سوپراونتری کولار، ناشی از پدیده Reentry، فیبریلاسیون دهلیزی فلوتردهلیزی و تاکی کاردی های دهلیزی توصیه می شود.
 همچنین برای درمان VT های مونومورفیک با نبض نیز توصیه می شود.
 شوک کاردیوورژن در درمان تاکی کاردیهای جانکشنال و یا تاکی کاردیهای مولتی فوکال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

¹ Cardio version
13

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 1 شوک و دو دقیقه CPR همچنان باقی بماند، داروهای **وازو پرسور¹** 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 1 الی 2 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 زمانیکه VF و VT بدون نبض مقاوم به درمان الکتریکی و واژوپرسورها 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).

¹ Vasopressor

✚ سولفات منیزیم فقط در ریتم تورسادیپوینتد¹ 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 2 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 5T و 5H 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 فیبریولیتیکی 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

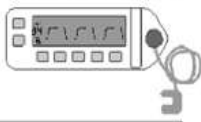
✚ پالس اکسیمتری

✚ انجام ABG

✚ اکوکاردیوگرافی

✚ اولتراسونوگرافی (بررسی محل لوله تراشه)

¹ Torsades de pointes

<p>Arterial CO₂ (PaCO₂) Arterial Blood Gas Sample (ABG)</p> <p>Normal PaCO₂ Values 35 - 45 mmHg 4.7 - 6.0 kPa 4.6 - 5.9%</p>	<p>ETCO₂ from Capnograph</p>  <p>Normal ETCO₂ Values 30 - 43 mmHg 4.0 - 5.7 kPa 4.0 - 5.6%</p>
---	---



Alarm Limits: Alarm limits and visual alarm status indicate when active alarms or low priority.

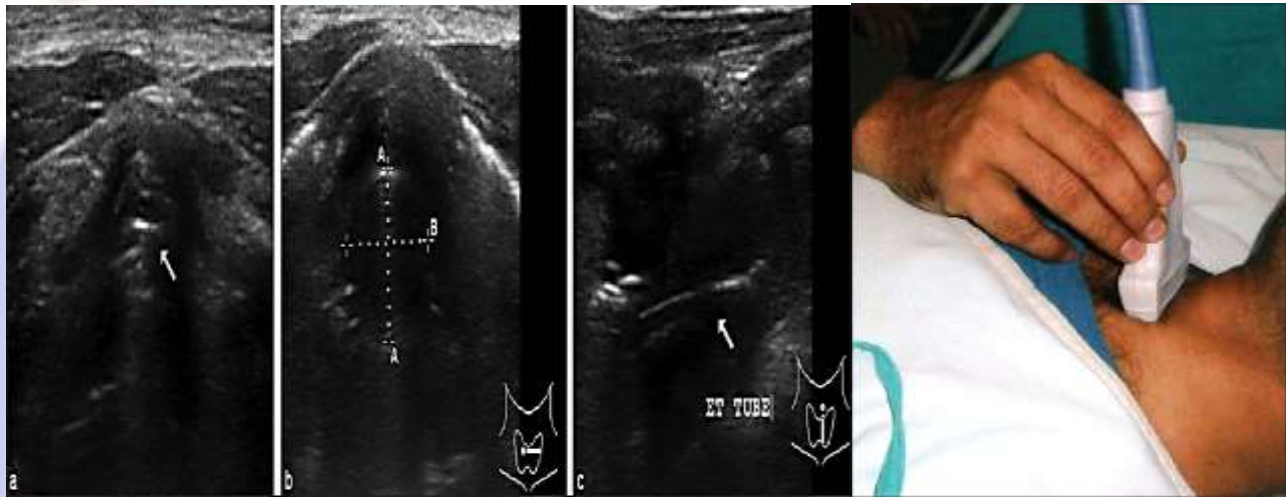
End-tidal Carbon Dioxide: Quantitative ETCO₂ updated every breath. (Model 367 displays in kPa)

Respiration Rate: RR is displayed as two breaths an updated every breath.

capnogram: 4-8 second sweep TCO₂ values.

Power Button: Turn up time to full display in 15 seconds.

Airway Adapt: Available in adult pediatric or infant size.



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

پنج دلیلی که با H شروع می شوند

پنج دلیلی که با T شروع می شوند

+ Hypoxia

+ Toxins

+ Hypervolemia

+ Tamponade (Cardiac)

+ Hydrogen Ion (Acidosis)

+ Tension pneumothorax

+ Hypo / Hyperkalemia

+ Thrombosis , Pulmonary

+ Hypothermia

+ Thrombosis , Coronary

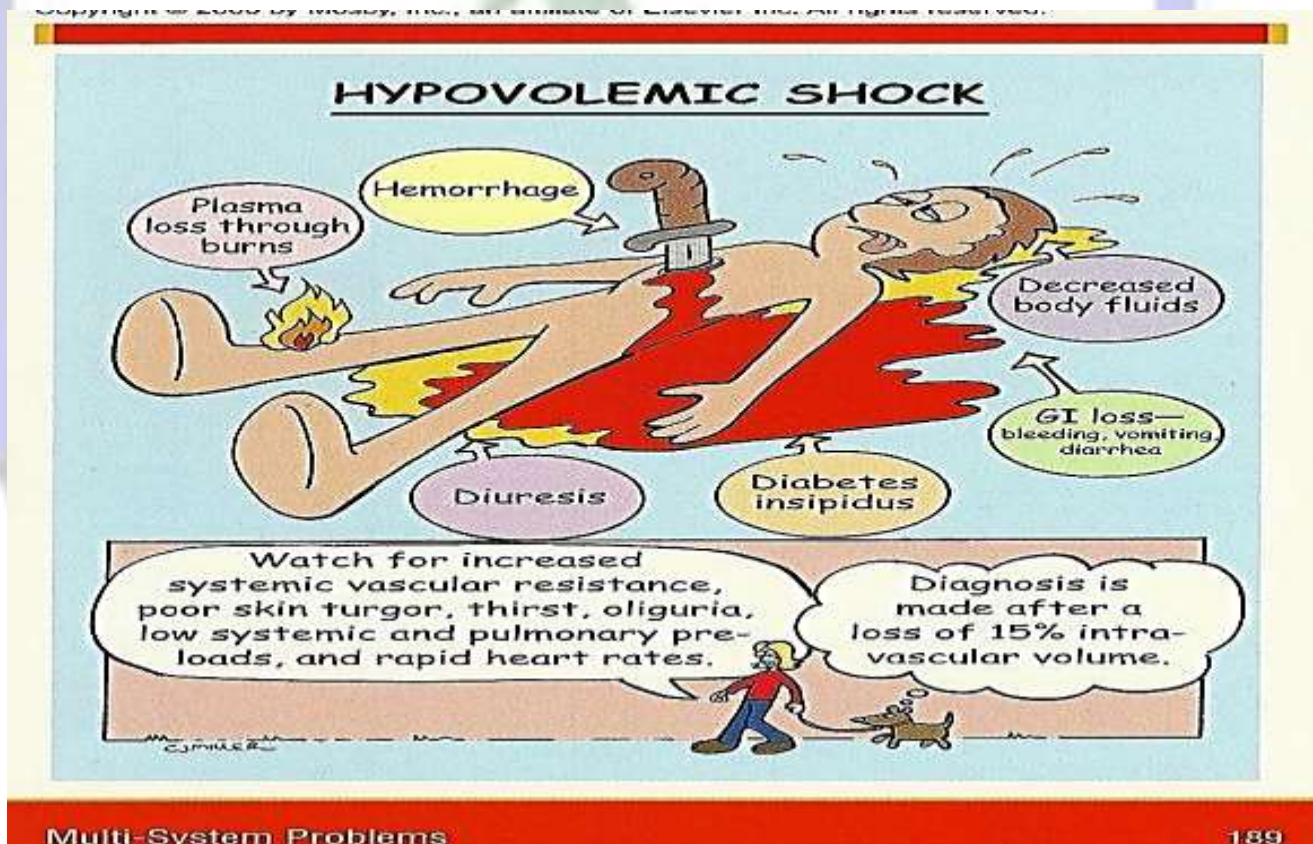
بیاد آورید H ها و Tها را باید بعنوان فاکتورهای مسبب ایست قلبی در نظر گرفت که می توانند جهت گیری اقدامات احیاء راتحت الشعاع قرار دهند.

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

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

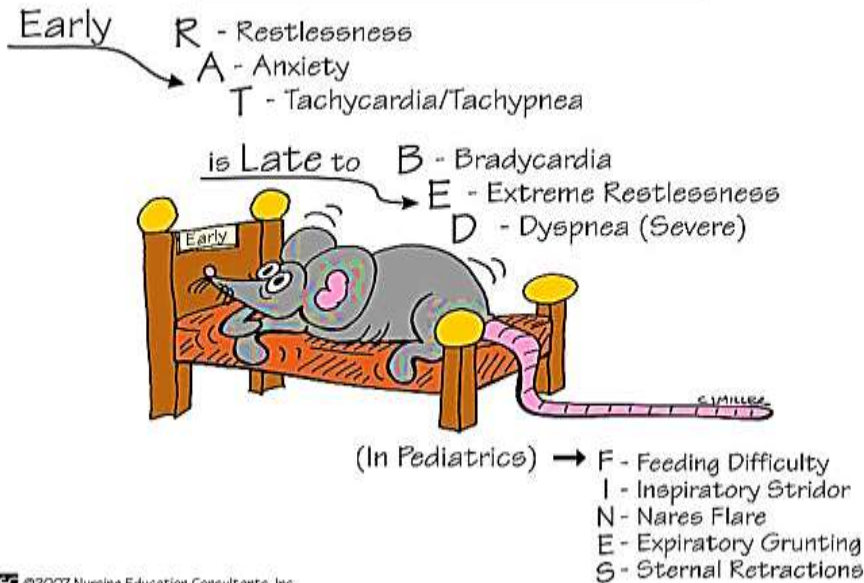
✓ کم حجمی خون می تواند مستقیماً به علت از دست رفتن خون، برای نمونه در خونریزی های خارجی و داخلی یا از دست رفتن پلاسما، برای نمونه در سوختگی های وسیع باشد.

✓ 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 (HYPOXIA):** از علائم بیماری است و به معنای کاهش اکسیژن رسانی به تمام ارگان‌های بدن (هیپوکسی جنرال) و یا بافت‌های بدن (هیپوکسی بافت) است و مهم‌ترین علامت کلینیک 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، کم‌خونی و اختلالات گردش خون باشد.

SYMPTOMS OF HYPOXIA



©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

- 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

- **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 اسدوز 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.

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).

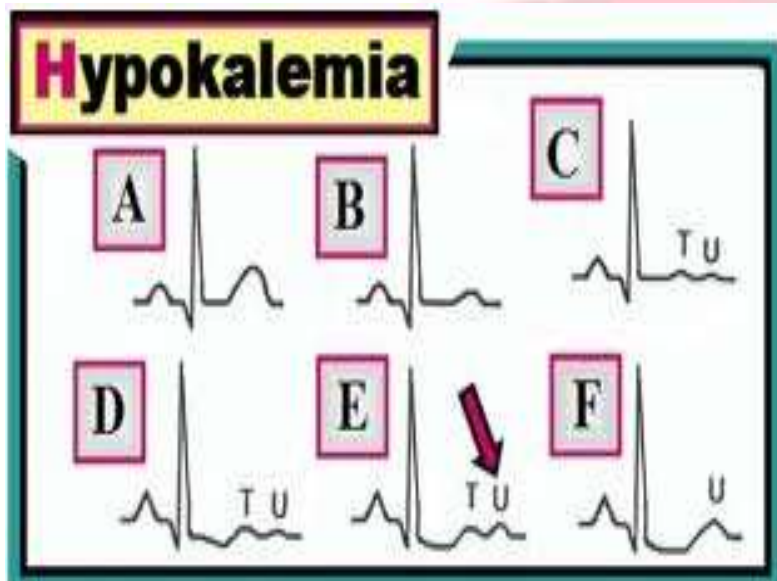
ems12lead.com

- تغییر وضعیت روانی؛ اولین نشانه‌ی ایجاد هیپوترمی است. نمونه‌های آن نداشتن آگاهی از زمان-مکان، کرختی، بی‌تفاوتی و پرخاشگری غیر عادی
- لرز؛ اولین و مهم‌ترین واکنش بدن در برابر پایین آمدن دما لرز است.
- شکم خنک؛ اگر دمای شکم خنک‌تر از پشت دست فرد باشد هیپوترمی اتفاق افتاده است.
- پایین بودن دمای مرکزی بدن

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

یون پتاسیم (+K) اصولاً یک یون داخل سلولی است (۹۵٪ آن) لذا در پلاسمای خون نسبتاً در سطح پائینی قرار دارد (تا 5mmol/L) ولی درون سلولها تجمع زیادی دارد (در حدود 100mmol/L). پتاسیم در ایجاد پتانسیل عمل سلولهای عصبی و قلبی بسیار مهم است همچنین در انتقال مواد از غشای سلول.



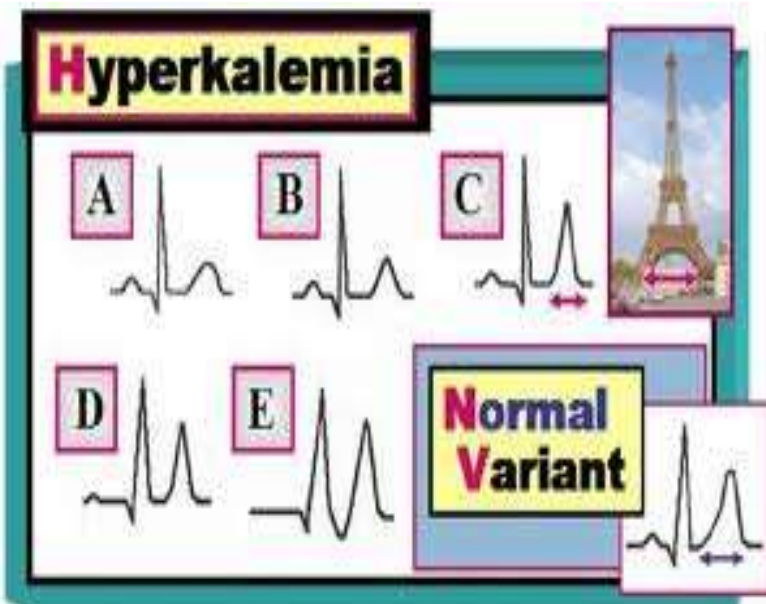
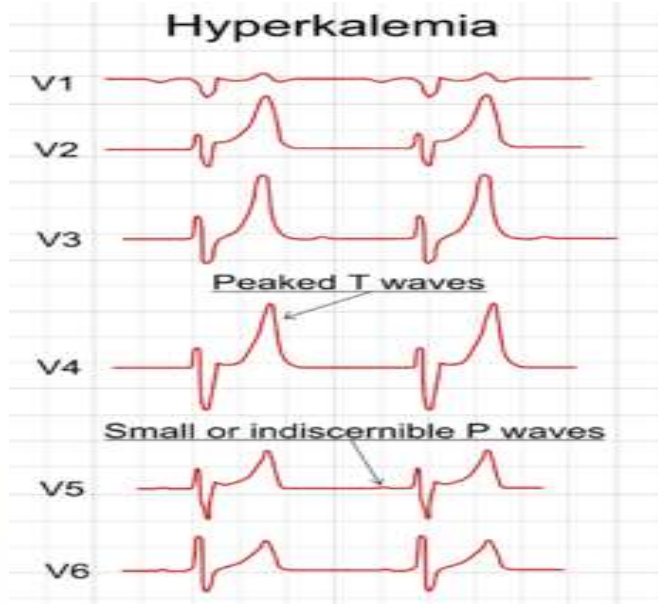
کاهش پتاسیم خون (هایپوکالمی) در مواردی همچون کاهش دریافت غذایی و در وضعیت کاتابولیک، اسهال، استفراغ، سیروز کبدی و یا آسپیراسیون رخ می‌دهد. علاوه بر این مصرف بعضی داروها همچون داروهای مدر فاقد قابلیت احتباس یون پتاسیم نیز باعث کاهش سطح پتاسیم خون می‌شوند. از برخی داروهایی که موجب هیپوکالمی می‌شوند می‌توان 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، خواب آلودگی، 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).

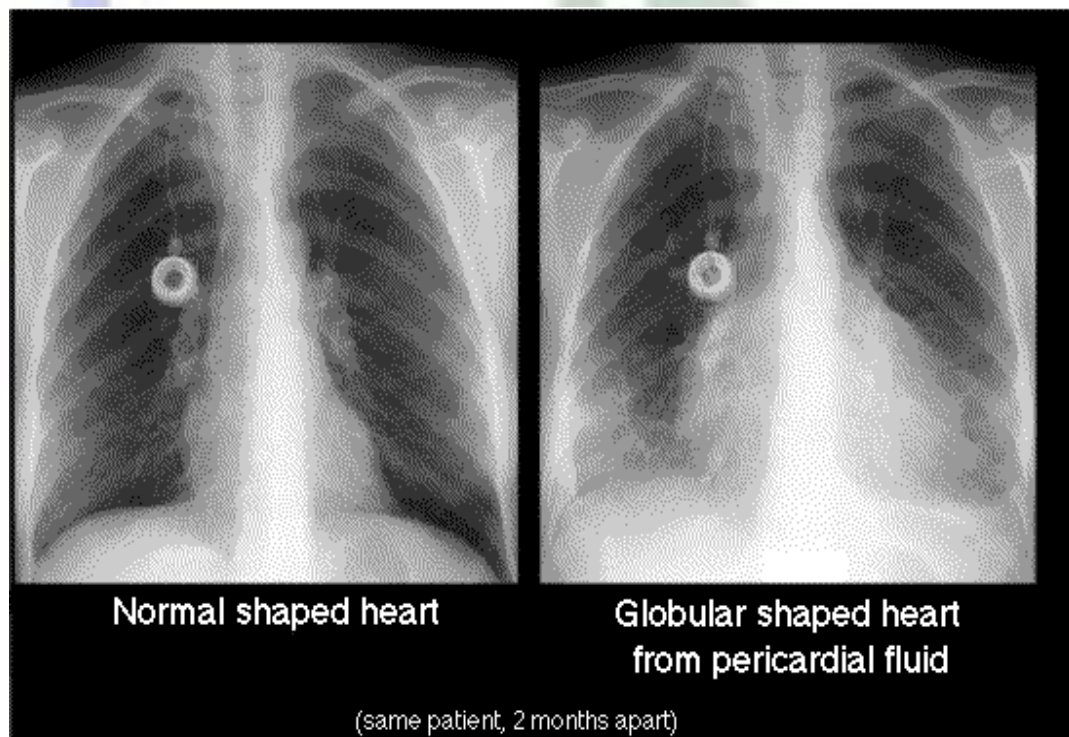
هیپرکالمی (HYPERKALEMIA) افزایش سطح خونی یون پتاسیم در بدن است. میزان طبیعی پتاسیم خون معمولاً ۳٫۵ تا ۵٫۰

mmol/L است که افزایش آن را هایپرکالمی می‌خوانند علل هایپرکالمیافزایش پتاسیم خون (هایپرکالمی) در اثر عواملی مانند نارسایی کلیوی، آسیب های 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 مهارکننده های آنزیم ACE نیز باعثافزایش 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..



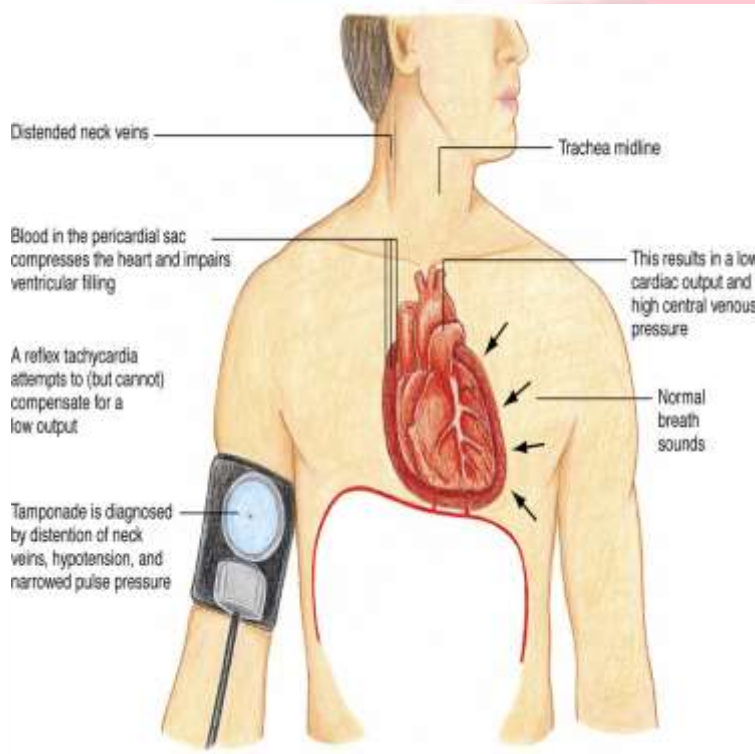
تامپوناد قلبی (CARDIAC TAMPONADE) یکی از مشکلاتی است که برای قلب می تواند پیش بیاید. این مشکل در نتیجه تجمع مایع در برون شامه قلب (پریکارد) همراه با افزایش فشار در برون شامه تا حدی که عملکرد قلب مختل شود پیش می آید.



- 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 می شود. این حالت باعث کاهش جریان ورودی به قلب، کاهش حجم ضربه ای و در کل باعث اختلال در پویایی خون (اختلال همودینامیک) در بدن می شود.

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

علائم: تنگی نفس (شایعترین نشانه)، درد قفسه سینه که با خوابیدن به پشت بدتر می‌شود، سرفه، دیسفاژی (دشواری در بلع) و خشونت صدا و سسکه 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



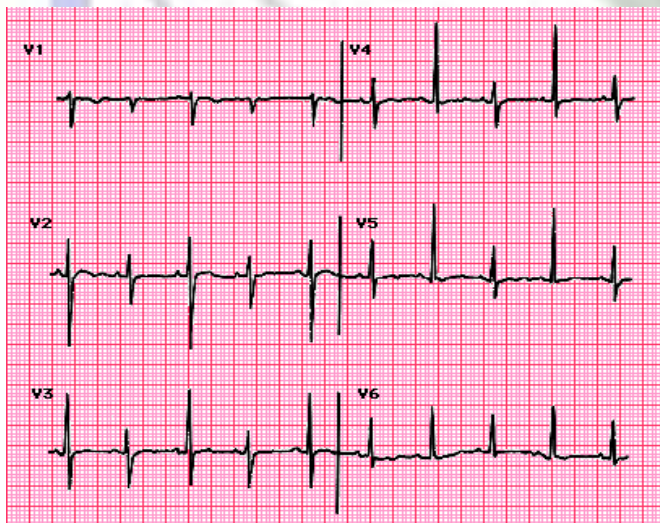
تست‌های تشخیصی: نوار قلبی و عکس ساده قفسه سینه

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

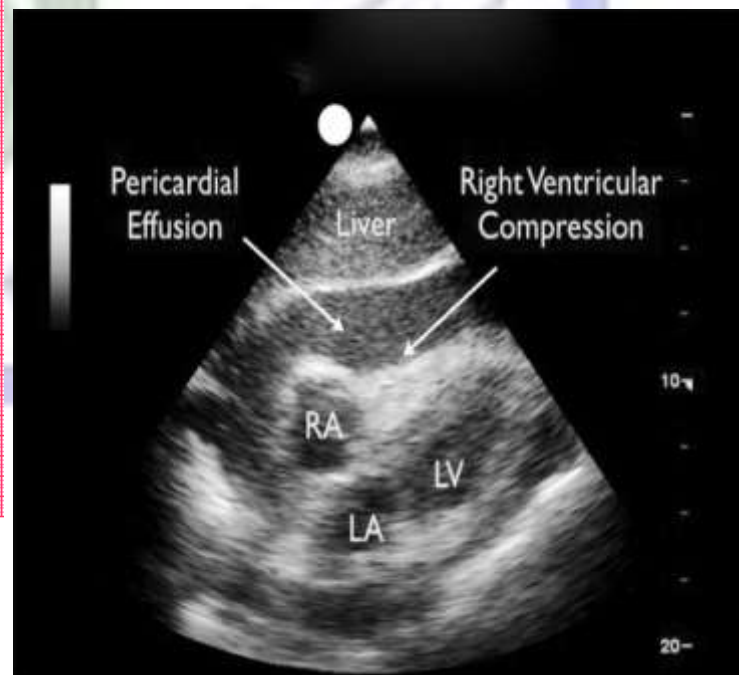
درمان: اقدامات حمایتی اولیه شامل مجموعه اقداماتی است

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

- مصرف داروهای ادرار آور 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 ایزوپروترونول

درمان قطعی پریکاردیوسنتز 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

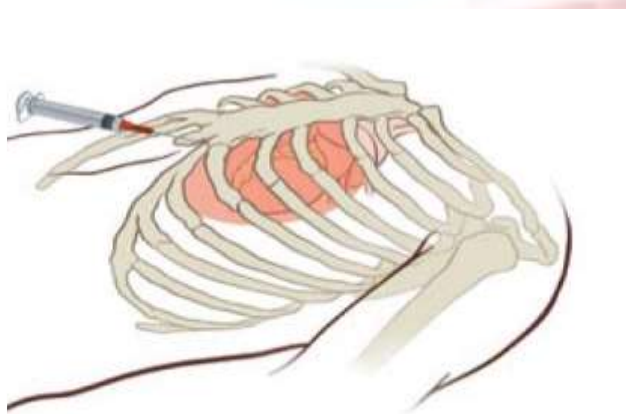
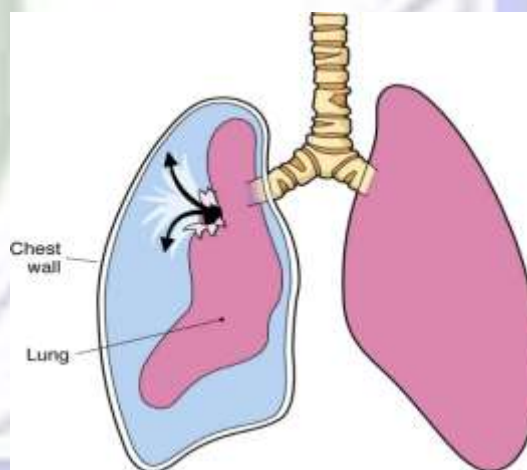


Figure 2. Advancement of the Needle toward the Left Shoulder.



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

- **پنوموتوراکس: PNEUMOTHORAX** 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.

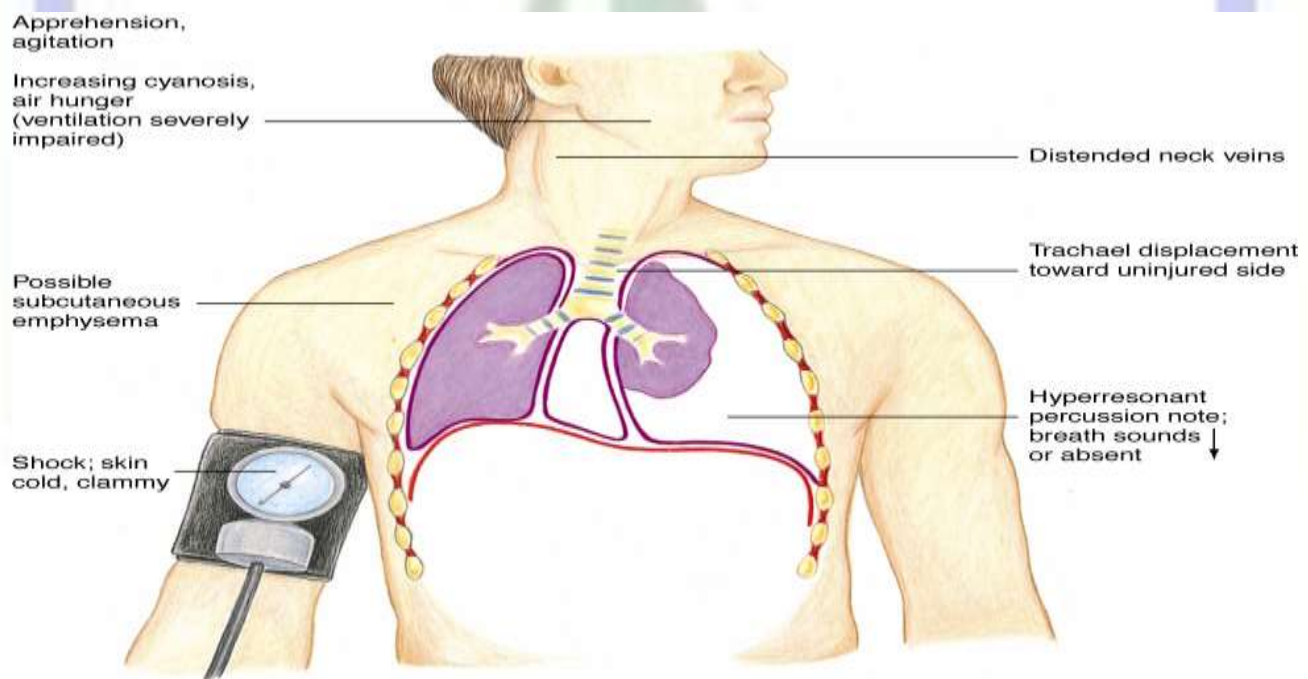
پنوموتوراکس دارای انواع مختلفی است که شامل پنوموتوراکس اولیه (خودبخودی) و ثانویه (باز) می باشد.

پنوموتوراکس اولیه: هوا از یک سوراخ یا شکافی در ساختمان داخلی دستگاه تنفس (مانند برونش، برونشیول، آلوئول) به درون فضای پلور راه یابد. پاره شدن کیسه‌های هوایی کوچک در ریه در اثر آسم، آبه، 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.

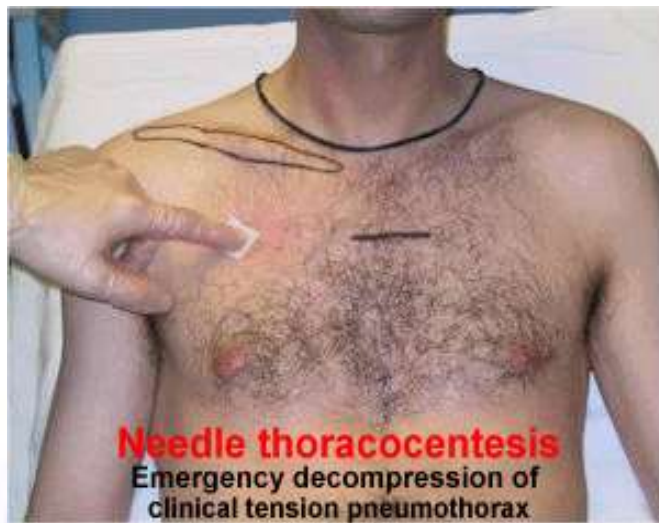
وقتی که هوا وارد حفره پلور شود و نتواند خارج گردد پنوموتوراکس فشارنده پدید می‌آید و فشار در حفره پلور بالا می‌رود و باعث جابجایی مدیاستن به سمت مخالف طرف مبتلا می‌گردد. "پنوموتوراکس فشارنده اورژانس پزشکی است"

علائم و درمان: علایم 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 هیپرزونانس 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

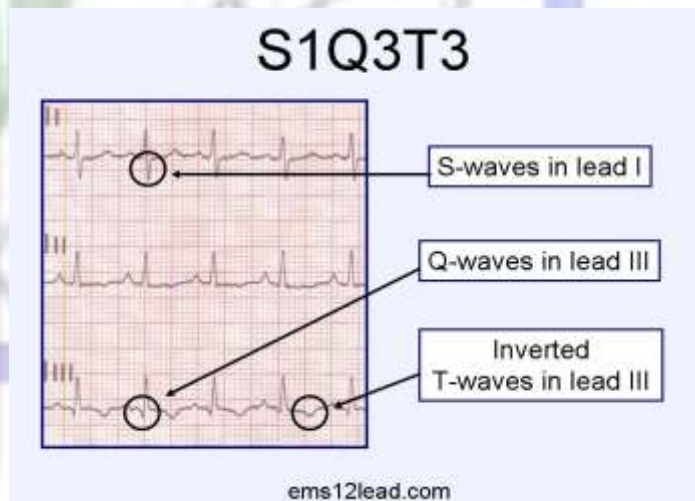
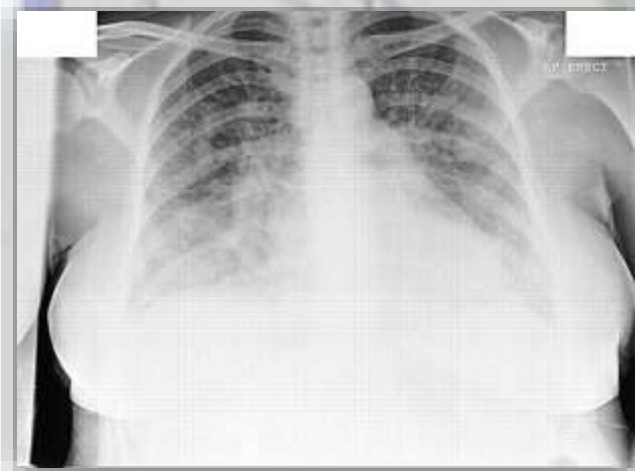


نشاندنده جمع شدن ریه است) از پلور پاریتال را ببینیم.

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



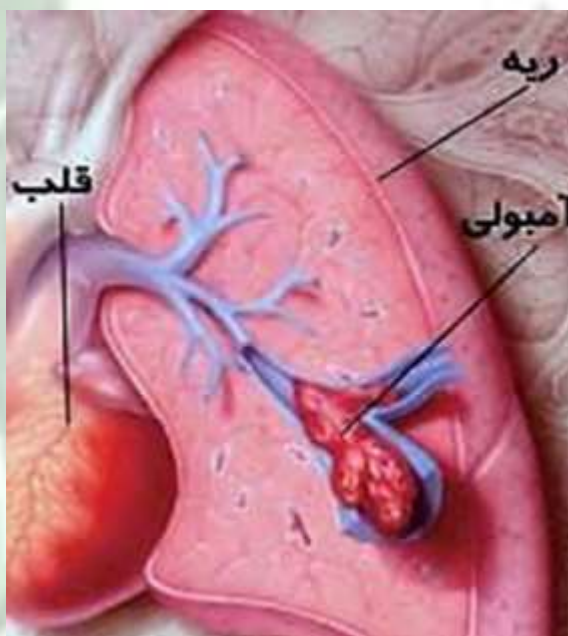
آمبولی ریه: وجود لخته خون یا چربی (به ندرت) در یکی از سرخرگ‌هایی که به بافت شش‌ها خون‌رسانی می‌کنند. لخته خون نخست در یکی از سیاهرگ‌های عمقی اندام زیرین یا لگن شکل می‌گیرد. آمبولی چربی بیشتر از ناحیه یک شکستگی استخوانی پایه ریزی می‌شود. لخته خون یا آمبولی چربی از راه جریان خون و با گذشتن از قلب به یکی از سرخرگ‌های خون‌رسان بافت شش راه یافته و در آنجا مستقر می‌گردد. این پدیده سبب بسته شدن سرخرگ شده و بنابراین توانایی تنفسی کاهش می‌یابد و گاهی بافت ریه از میان می‌رود. آمبولی ریه در همه سن‌ها می‌شود رخ دهد ولی در بزرگسالان رایج‌تر است.



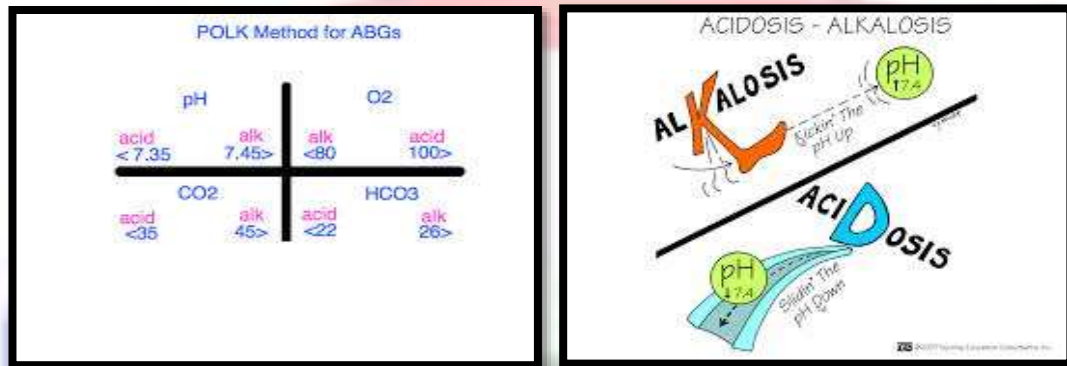
علایم: کوتاهی نفس ناگهانی، غش کردن یا حالت غش پیدا کردن، درد قفسه سینه، سرفه (گاهی همراه با خلط خونی)، تندی تپش قلب و در ECG وجود موج S در لید او موج Q و T invert در لید III تب اندک پیش از بروز علایم بالا بیشتر تورم و درد اندام زیرین هست

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 بیماریسن بالای ۶۰ سال، هر گونه 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، پلی سیتی؛ 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 ACIDOSIS اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به کمتر از 7.35 تقلیل یابد . این حالت می تواند منشأ 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 دائماً در حال دفع CO2 هستند این گاز طبق فرآیند زیر تشکیل شده و نهایتاً از ریه ها دفع می گردد. در صورتیکه به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO2 را نداشته باشند ، متعاقباً 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 عصبی 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 ، باربیتورات ها ، آرام بخش ها و ...) آپنه ضمن خواب
- علائم کلینیکی افزایش PaCO2 فشار دی اکسید کربن خون شریانی گیجی ، عدم شناسایی محیط و افراد افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد (CO2) یک متسع کننده قوی عروقی است - تائیکاردی - 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 داروهایی 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 (PH < 7.1) ، ممکن است تجویز بیکربنات سدیم وریدی ضرورت یابد . در هر صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود .
- اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسیدها در خون) برخلاف اسیدوز تنفسی ، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسیدهای 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 . نهایتاً PH خون دچار افت می شود PH زیر 6/9 معمولاً 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)

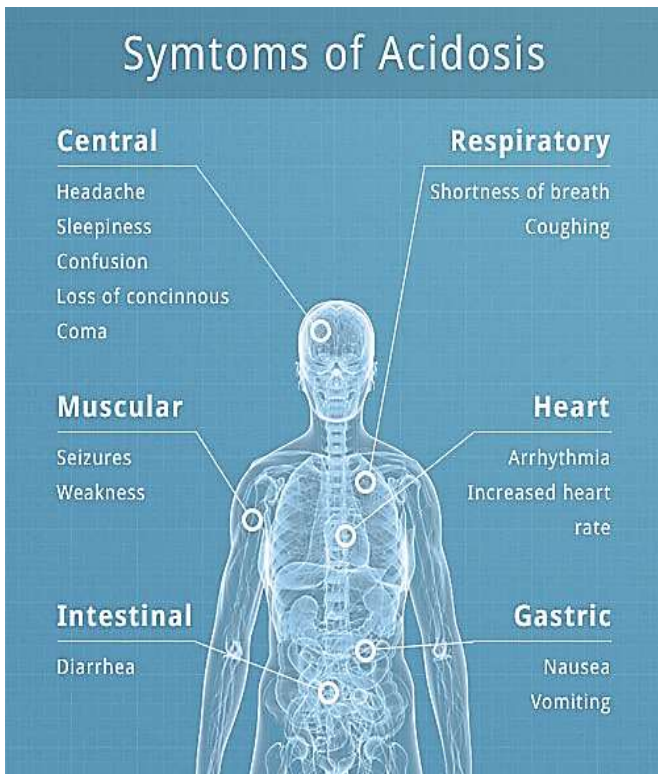
-احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسید های متابولیک -هایپر تیروئیدیسم -مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما - اسیدوز لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک) - شوک

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 دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و

علائمی نظیر موارد زیر می شود: کاهش غلظت یون بیکربنات -هایپر

ونتیلیسیون (مکانیسم 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 CO2 به مایع مغزی نخاعی آسانتر از HCO3- 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

لزم ، تصحیح PH است PH. همیشه باید بالاتر از 7.1 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، 1mEq/kg از محلول 0/07/5 یا 8/4٪ از راه وریدی در مدت ۲-۱ دقیقه تزریق می شود سپس 0/5mEq/kg هر 10 دقیقه بسته

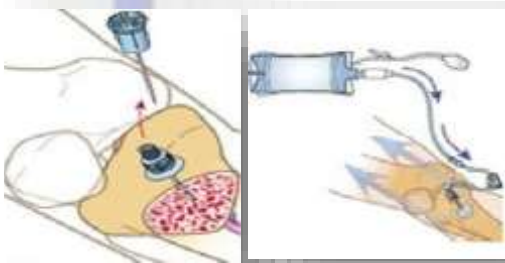
به مقادیر گازهای خونی شریانی در مدت ۲-۱ تجویز می گردد (محلول 8/4٪ حاوی 50mEq/50ml است). یک فرمول مفید برای محاسبه

بی کربنات 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 قبلاً اشاره شد در حین یک ایست قلبی، انجام فرآیند CPR با کفایت بالا و فراهم کردن دستگاه الکتروشوک از اهمیت و اولویت بالایی برخوردارند و مدیریت دارویی در اولویت بعدی قرار می‌گیرد.
- بعد از شروع CPR و فراهم کردن درمان الکتریکی در VF و VT‌های بدون نبض، احیاگر می‌تواند اقدام به برقرای IV (مسیر داخل وریدی) و یا IO (مسیر داخل استخوانی)¹ 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 20 سی سی مایع بصورت بلوس، رساندن دارو به گردش خون عمومی را تسریع می‌نماید.
- کانولاسیون داخل استخوانی، دسترسی به یک شبکه وریدی را فراهم می‌نماید که قابل کلاپس نیست و زمان تحویل دارو شبیه به تزریق از طریق وریدهای محیطی است. کیت‌های تجاری قابل دسترسی داخل استخوانی می‌توانند 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 می‌شود.
- افراد آموزش دیده ممکن است از طریق وریدهای جنرال (سابکلوین 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 اپی بیشتر داروها در حد مطلوب شناخته شده نیست، اما دوز 2 تا 2.5 برابر دوز داخل وریدی این داروها بطور معمول مورد استفاده قرار می‌گیرد (بجز وازوپرسین).
- رقیق کردن دوز مربوطه در 5 الی 10 سی سی آب مقطر یا نرمال سالین و تزریق آن به داخل تراشه (از طریق یک کاتتر 15 سانتی متری) توصیه می‌شود.



¹ Intra Osseous
28

درمان دارویی در ریتم های ایست قلبی

آدرنالین (اپی نفرین)

✚ اثرات آلفا و بتا آدرنرژیک آدرنالین و افزایش Out Put قلبی

✚ تجویز 1 میلی گرم آدرنالین و تزریق از طریق IV و IO و تکرار هر 3 تا 5 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 و ار 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 300 میلی گرم و دوز بعدی 150 میلی گرم در عرض 10 دقیقه تزریق وریدی یا داخل استخوانی.

✚ در صورت در دسترس نبودن آمیودارون می توان از لیدوکائین با دوز اولیه 1 الی 1.5 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بصورت IV استفاده نمود. نصف این میزان را در صورت نیازی می توان در فاصله زمانی 5 تا 10 دقیقه استفاده نمود تا به دوز ماکزیمم 3 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بصورت بلس برسد.

سولفات منیزیم

✚ در ریتم توردادیوینتند بصورت IV و یا IO با دوز 1 الی 2 گرم رقیق شده در 10 سی سی دکستروز 5٪ 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 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 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 ضدافسردگی سه حلقه ای، 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

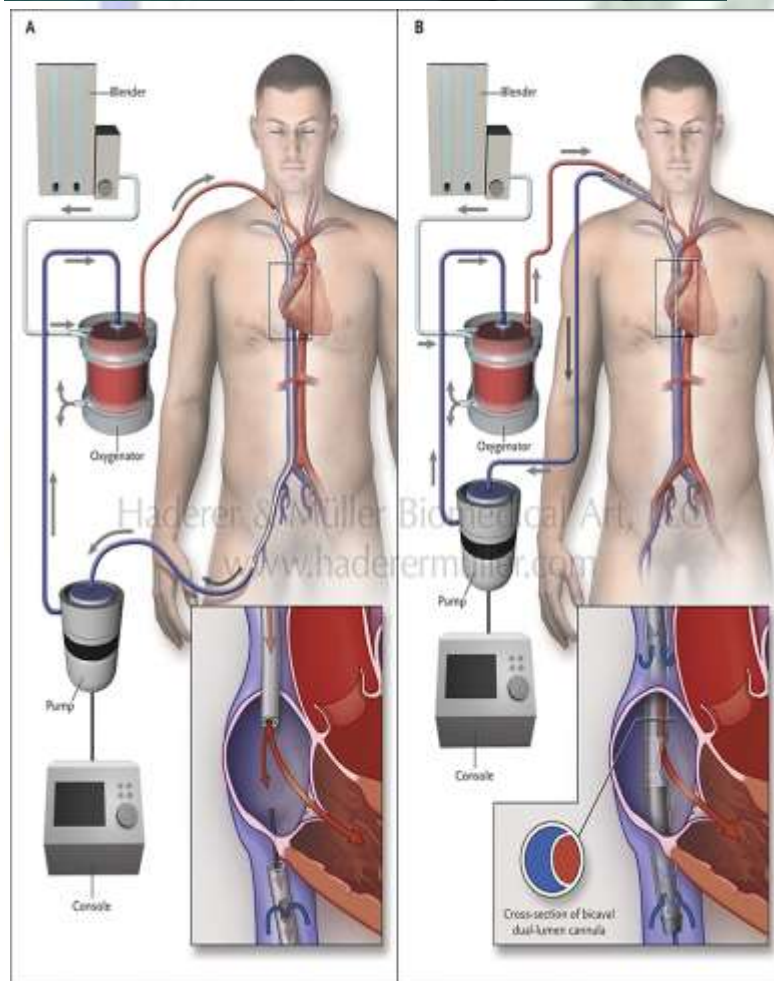
نکته: در صورت عدم وجود دستگاه الکتروشوک در بیماریکه تحت مانیتورینگ می باشد و دچار ریتم VF و یا VT بدون نبض شده است، در صورتیکه انجام ضربه کاردیاک تامپ روند انجام CPR و فراهم آوری الکتروشوک را به تاخیر نیندازد، بعنوان اقدام کلاس IIb مد نظر قرار می گیرد.

اکمو

اکمو وسیله ای مکانیکی است که به منظور حمایت موقتی (از چند روز تا چند ماه) قلب یا ریه و یا هر دو آنها به صورت پارشیال یا کامل استفاده می شود تا در این 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 80٪ مرگ و میر برای وی متصور است. تعبیه اکمو به 2 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 70 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 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 همودنیا میکی 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 آلوئولار 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.



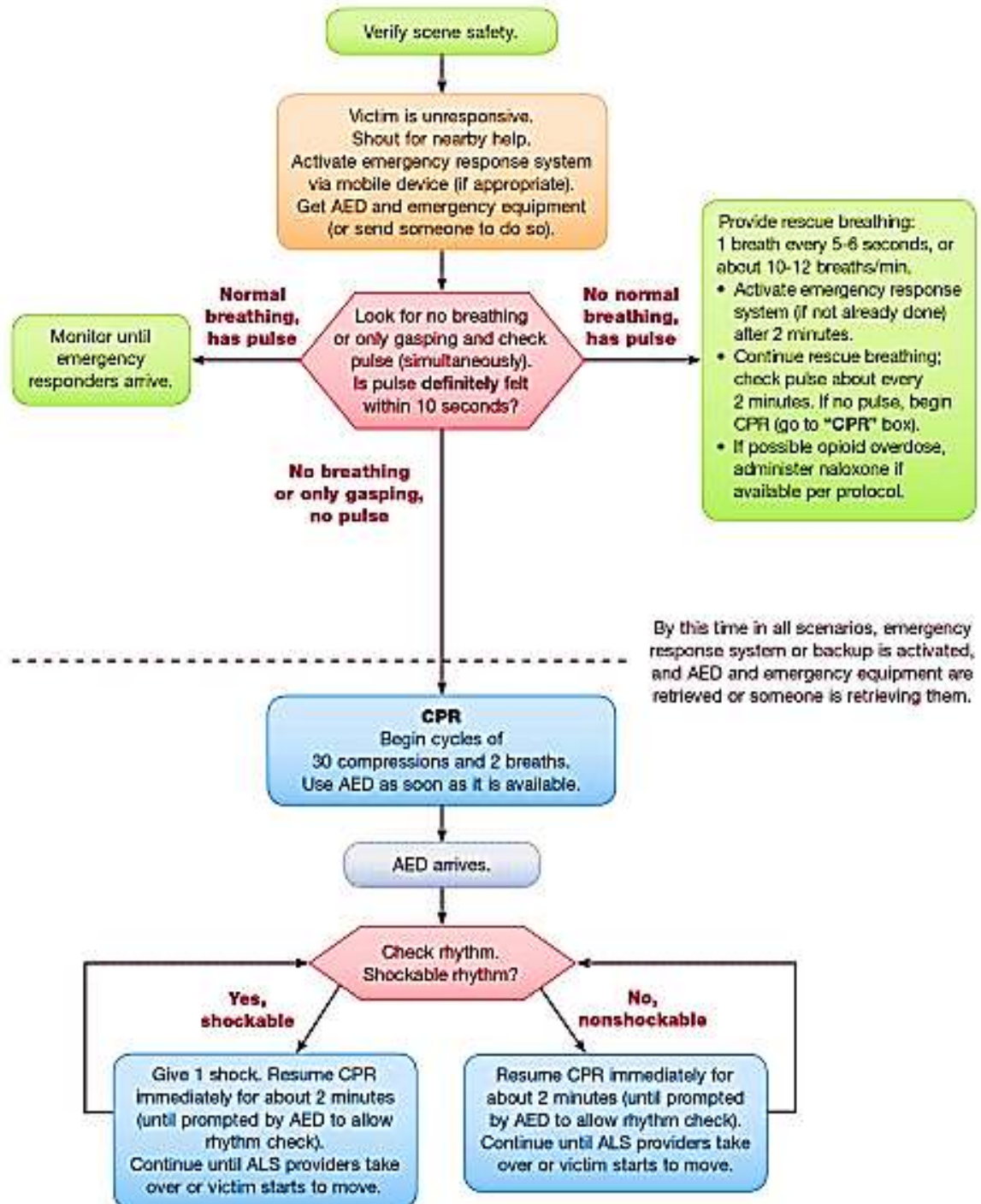
در اکمو قسمت عمده خون خارج بدن بیمار در حال چرخش می باشد و فیزیولوژی عادی بدن به هم می خورد، اداره کردن شرایط بیمار در این زمان بسیار پیچیده بوده و حفظ شرایط همودینامیک، متابولیک، وضعیت انعقادی، اداره ونتیلاتور و سطح هوشیاری بیمار بسیار متفاوت با شرایط عادی می باشد. لذا آشنا بودن پزشکان و پرسنل دخیل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

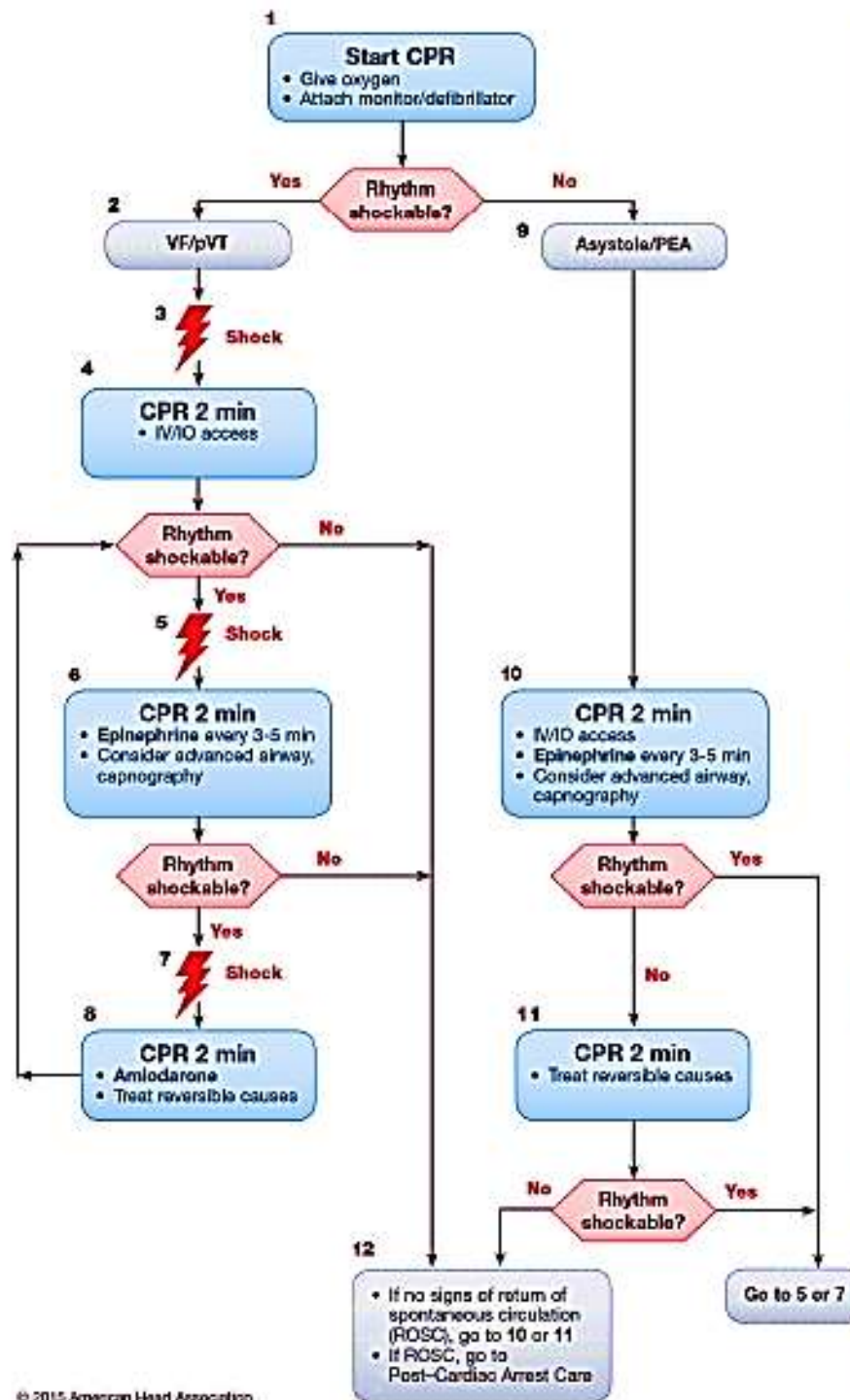
الگوریتم ها و جد اول

BLS الگوریتم

BLS Healthcare Provider Adult Cardiac Arrest Algorithm—2015 Update



Adult Cardiac Arrest Algorithm – 2015 Update



© 2015 American Heart Association

CPR Quality
<ul style="list-style-type: none"> • Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. • Minimize interruptions in compressions. • Avoid excessive ventilation. • Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. • If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio. • Quantitative waveform capnography <ul style="list-style-type: none"> - If PETCO₂ <10 mm Hg, attempt to improve CPR quality. • Intra-arterial pressure <ul style="list-style-type: none"> - If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
<ul style="list-style-type: none"> • Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. • Monophasic: 360 J
Drug Therapy
<ul style="list-style-type: none"> • Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes • Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
Advanced Airway
<ul style="list-style-type: none"> • Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway • Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement • Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulse and blood pressure • Abrupt sustained increase in PETCO₂ (typically >40 mm Hg) • Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemia • Hypoxia • Hydrogen ion (acidosis) • Hypo-/hyperkalemia • Hypothermia • Tension pneumothorax • Tamponade, cardiac • Toxins • Thrombosis, pulmonary • Thrombosis, coronary

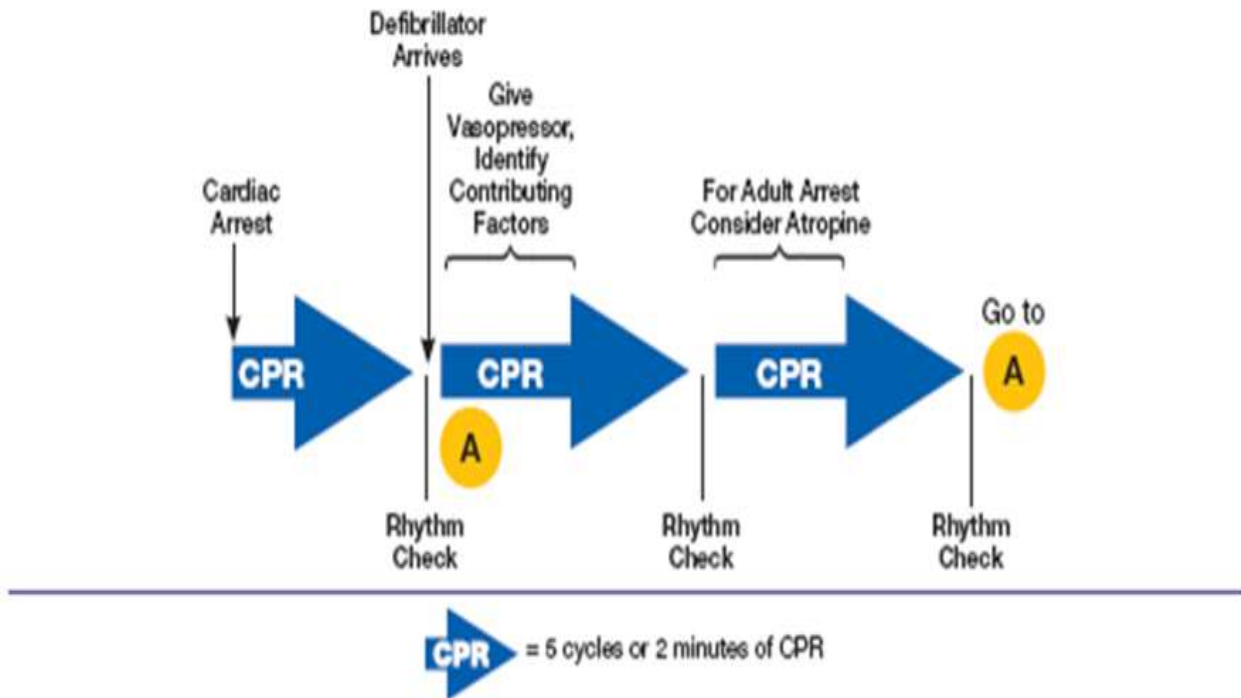
Summary of High-Quality CPR Components for BLS Providers

*Compression depth should be no more than 2.4 inches (6 cm).

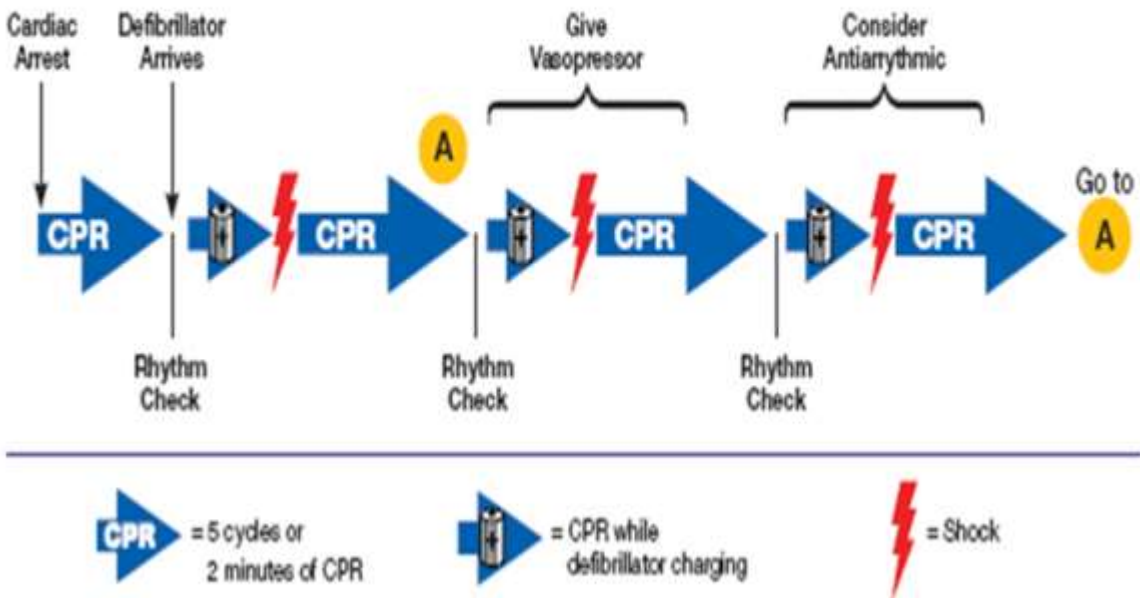
Abbreviations: AED, automated external defibrillator; AP, anteroposterior; CPR, cardiopulmonary resuscitation.

Component	Adults and Adolescents	Children (Age 1 Year to Puberty)	Infants (Age Less Than 1 Year, Excluding Newborns)
Scene safety	Make sure the environment is safe for rescuers and victim		
Recognition of cardiac arrest	<p>Check for responsiveness</p> <p>No breathing or only gasping (ie, no normal breathing)</p> <p>No definite pulse felt within 10 seconds</p> <p>(Breathing and pulse check can be performed simultaneously in less than 10 seconds)</p>		
Activation of emergency response system	<p>If you are alone with no mobile phone, leave the victim to activate the emergency response system and get the AED before beginning CPR</p> <p>Otherwise, send someone and begin CPR immediately; use the AED as soon as it is available</p>	<p><i>Witnessed collapse</i></p> <p>Follow steps for adults and adolescents on the left</p> <p><i>Unwitnessed collapse</i></p> <p>Give 2 minutes of CPR</p> <p>Leave the victim to activate the emergency response system and get the AED</p> <p>Return to the child or infant and resume CPR; use the AED as soon as it is available</p>	
Compression-ventilation ratio <i>without advanced airway</i>	<p>1 or 2 rescuers</p> <p>30:2</p>	<p>1 rescuer</p> <p>30:2</p> <p>2 or more rescuers</p> <p>15:2</p>	
Compression-ventilation ratio <i>with advanced airway</i>	<p>Continuous compressions at a rate of 100-120/min</p> <p>Give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min)</p>		

Asystole and Pulseless Electrical Activity



Ventricular Fibrillation/Pulseless VT



2015 AHA
Guideline
Highlights

Top 5 Changes to CPR



Read the complete 2015 AHA Guidelines at this link:
<https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>

1



Compression rate: 100-120

A higher upper rate limit was added as CPR as quality decreases with >120 compressions per minute.

Maximize compression time

Increased emphasis has been placed on minimizing the time without compressions to maximize coronary perfusion.



2

3



Deep, but not too deep

An upper limit on the depth of chest compressions has been added. They should be between 5cm (2") and 6cm (2.5"). Deeper can be harmful.

Directive dispatchers

Callers can receive increased guidance from emergency dispatchers regarding when to begin CPR. Dispatchers can also utilize social media applications to direct nearby assistance.



4

5



Audiovisual feedback

Feedback to lay-providers may improve CPR. When available, audiovisual devices may be used to optimize CPR quality.

From: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>
* For more Canadian content by the HSFC, check out <http://goo.gl/fHu8lc>

This infographic has been brought to you by the BoringEM.org Team.



This Infographic is made available under the Creative Commons 3.0 license. Please share but attribute!

Template designed by AMin Chin MSc, MD (cand)
Summary by Brent Thoma MD, FRCP and
Ponn Benjamin, MD
Reviewed by Teresa Chan MD, FRCP

Special thanks to Laurie Morrison
and the American Heart Association.



2015 AHA
Guideline
Highlights

Top 5 Changes to ACLS



Read the complete 2015 AHA Guidelines at this link:
<https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>

1



Vasopressin is OUT

In an effort to streamline and simplify cardiac arrest algorithms, vasopressin has been removed. Epinephrine & vasopressin have equivalent outcomes.

Ultrasound for ETT confirmation

Ultrasound has been added as an additional method for confirming endotracheal tube placement.



2

3



If you can't shock, give epi ASAP

Non-shockable rhythms (e.g. PEA) may have distinct pathophysiologic origins. It is reasonable to administer epinephrine ASAP to these non-shockable rhythms.

Use maximum Oxygen during CPR

Use maximum FiO₂ during CPR. This recommendation was strengthened, but remember to titrate your oxygen after ROSC.



4

5



ECMO is a possible alternative

Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) is a possible alternative to conventional CPR in patients with refractory cardiac arrest if the etiology is thought to be reversible.

From: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>
* For more Canadian content by the HSFC, check out <http://goo.gl/fHu8Ic>

This infographic has been brought to you by the BoringEM.org Team.



This infographic is made available under the Creative Commons 3.0 license. Please share but attribute!

Template designed by Amin Chin MSc, MD (cand)
Summary by Teresa Chan MD, FRCPC
Reviewed by Brent Thoma MD, FRCPC

Special thanks to Laurie Morrison and the American Heart Association.



2015 AHA Guideline Highlights

Top 3 Changes to BLS



Read the complete 2015 AHA Guidelines at this link:
<https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>

1



Not breathing? Naloxone!

The administration of naloxone (IM or IN) by trained BLS providers is reasonable in patients with abnormal breathing and suspected opioid ingestion.

Opioid overdose education

Training to treat an opioid overdose can be provided to opioid abusers and their close contacts.



2

3



Manual spinal immobilization

In suspected spinal cord injuries, lay rescuers should manually immobilize the spine with their hands rather than using immobilization devices.

From: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>
* For more Canadian content by the HSFC, check out <http://goo.gl/fHu8lc>

This infographic has been brought to you by the **BoringEM.org** Team.



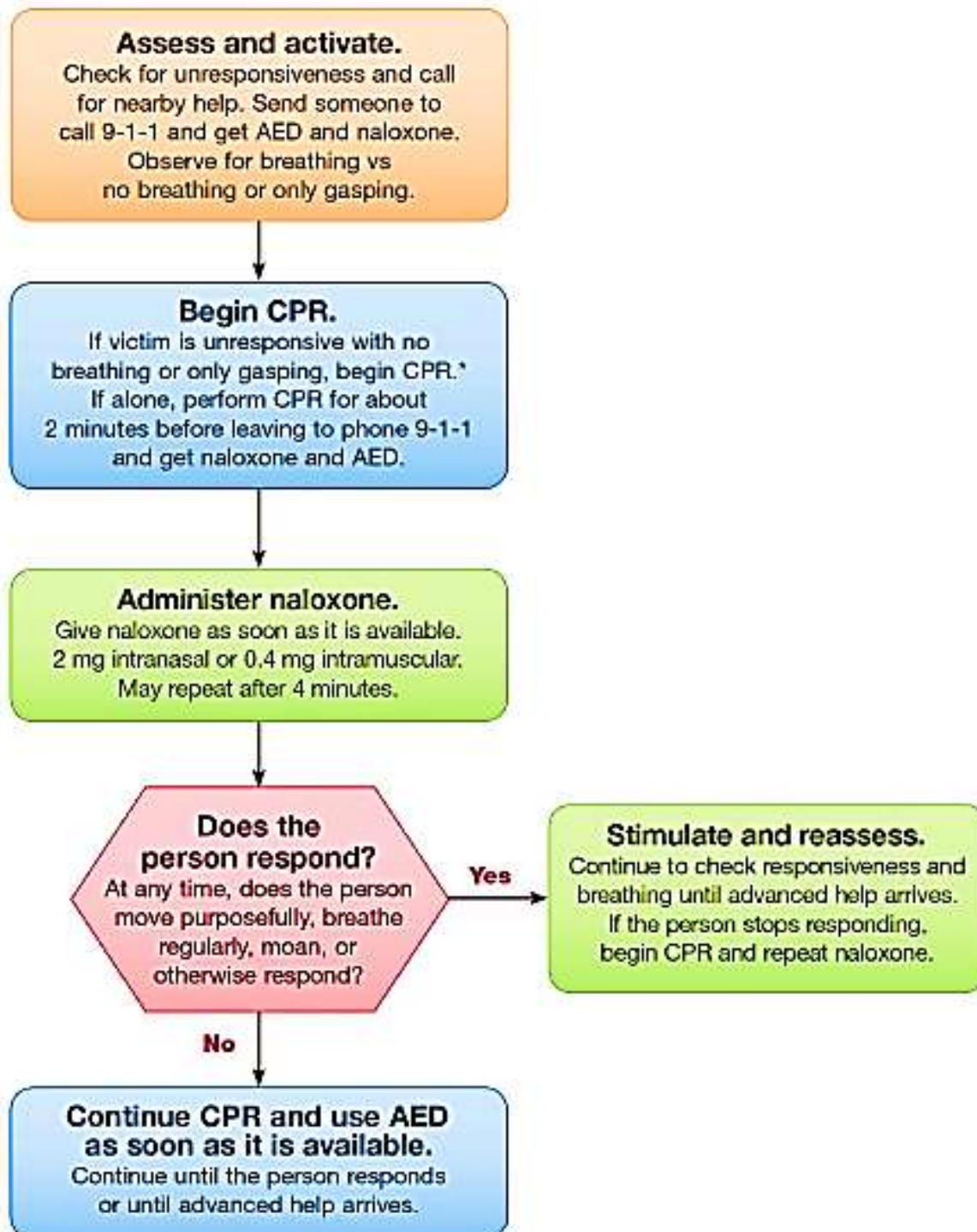
This infographic is made available under the Creative Commons 3.0 license. Please share but attribute!

Template designed by Alvin Chin MSc, MD (cand)
Summary by Brent Thoma MD, MA, FRCPC
Reviewed by Teresa Chan MD, FRCPC

Special thanks to Laurie Morrison and the American Heart Association.



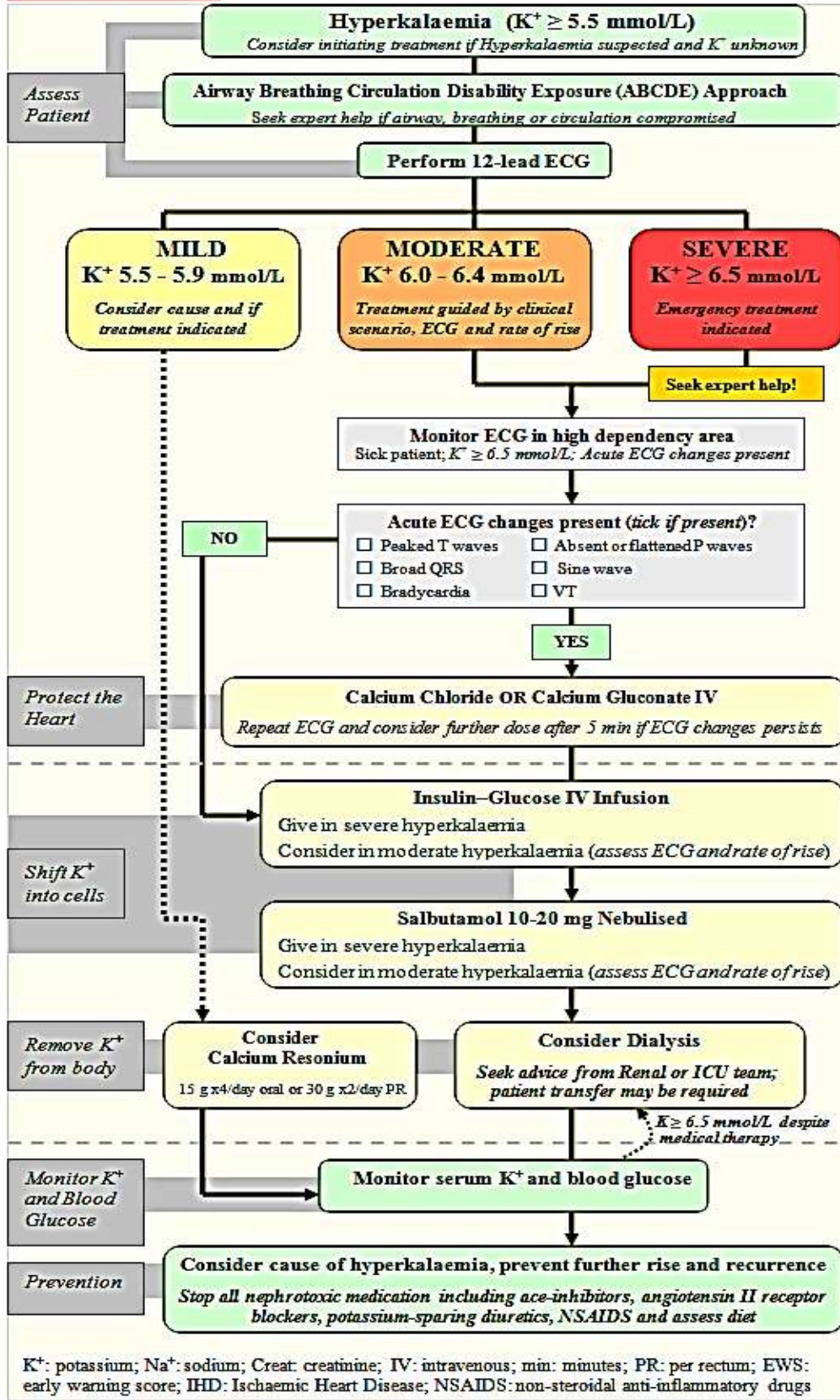
Opioid-Associated Life-Threatening Emergency (Adult) Algorithm—New 2015



Emergency Management of Hyperkalaemia in Adults

NAME: _____
ADDRESS: _____
D.O.B.: _____
CHI: _____

Resuscitation Council (UK)



Date: ___/___/___ Time: ___:___

First 15-30 min

Na ⁺ : _____	O ₂ Sat: _____%
K ⁺ : _____	RR: _____
Urea: _____	BP: ___/___
Creat: _____	Pulse: _____
Time: ___:___	EWS: _____

Check K^+
Send lithium-heparin sample to lab
Use blood gas analyser if available
Exclude pseudo-hyperkalaemia

Dialysis patient: Contact Renal Unit
Cardiac monitoring: YES/NO
Call for senior help: YES/NO
Renal or ICU referral: YES/NO

IV Calcium (6.8 mmol)
10 ml 10% Calcium Chloride IV OR
30 ml 10% Calcium Gluconate IV

*Use large vein
Give over 5-10 min*

Next 30-60 min

Glucose (25 g) over 15 min
50 ml 50% Glucose OR
125 ml 20% Glucose,
WITH Soluble Insulin - 10 units

Salbutamol
Give 10 mg if history of IHD
Avoid if tachyarrhythmia present

Blood Monitoring:

Baseline	Glucose _____	K^+ _____
15 min	Glucose _____	
30 min	Glucose _____	
60 min	Glucose _____	K^+ _____

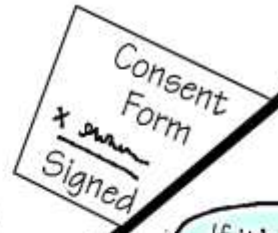
After 1st hour

Blood Monitoring:

90 min	Glucose _____	
120 min	Glucose _____	K^+ _____
180 min	Glucose _____	
240 min	Glucose _____	K^+ _____
360 min	Glucose _____	K^+ _____
24 hours		K^+ _____

K^+ : potassium; Na⁺: sodium; Creat: creatinine; IV: intravenous; min: minutes; PR: per rectum; EWS: early warning score; IHD: Ischaemic Heart Disease; NSAIDs: non-steroidal anti-inflammatory drugs

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

©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

criticalCarechannel@

