

جزوه احیای پیشرفته قلبی و ریوی بزرگسالان

بر اساس گایدلاین های ۲۰۲۰

تهیه و تنظیم: علیرضا محسنی پور فومنی منصور محسن آبادی

(مدرسین مراقبتهای ویژه و طب اورژانس)



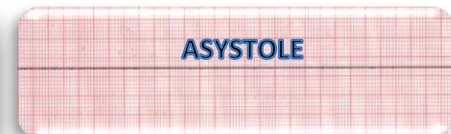
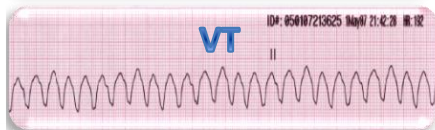
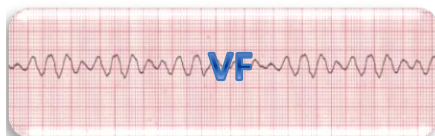
اقدامات پیشرفته حفظ حیات (ACLS)

کنترل ایروی و بحث تهویه

- استفاده از اکسیژن دمی ۱۰۰٪ (FIO2=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، اروفانژیال ایروی می تواند توسط پرسنل ورزیده استفاده گردد (قربانی بدون پاسخ که رفلکس گگ نداشته باشد) کلاس IIa.
- در بیمارانیکه پرفیوژن برقرار است اما نیاز به لوله گذاری داخل تراشه دارند، پالس اکسیمتری و مانیتورینگ باید بطور پیوسته در حین جاگذاری لوله داخل تراشه انجام پذیرد.
- کاپنوگرافی جهت ارزیابی کلینیکی بعنوان قابل قبول ترین متد تایید و تصدیق کننده و مانیتورینگ دقیق اینوباسیون توصیه شده است (کلاس I).
- علاوه بر آن، بعنوان یک متد مانیتورینگ فیزیولوژیک از اثر بخش بودن ماساژ قلبی و تعیین بازگشت جریان خون خودبخودی مورد استفاده قرار می گیرد.
- ارزیابی در BLS با کمک چک نبض کاروتید انجام می شود و در ACLS در ارزیابی ابتدا ریتم را کنترل می کنیم و براساس نیاز(ریتمهای V.T و PEA) نبض چک خواهد شد.

مدیریت ایست قلبی و ریتم ها

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



۱ فیبریلاسیون بطنی (VF)

۲ تاکی کاردی بطنی بدون نبض (VT)

۳ فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA)

آسیستول (A systole)

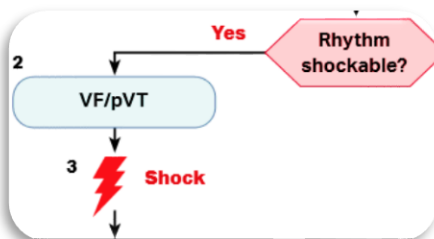
فیبریلاسیون بطنی (VF) و تاکی کاردی بطنی بدون نبض (Pulseless VT)

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

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

درمان الکتریکی و نکات راهبردی دفیبریلاسیون



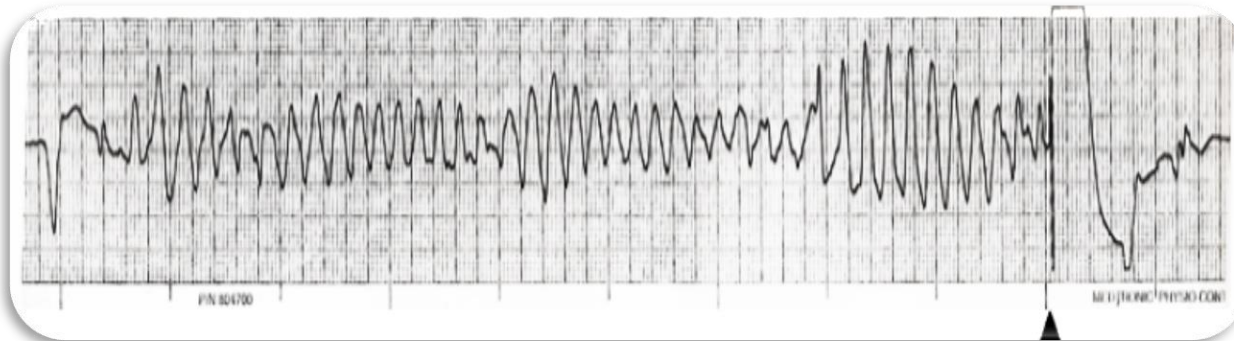
انجام دفیبریلاسیون زودرس در ایست قلبی برای بقاء امری اساسی است.

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

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

اگر احیاگران 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 ۵ الی ۱۰ دقیقه بعد از ایست قلبی مهیا شود.

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



اشوک بجای ۳ شوک متوالی

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

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

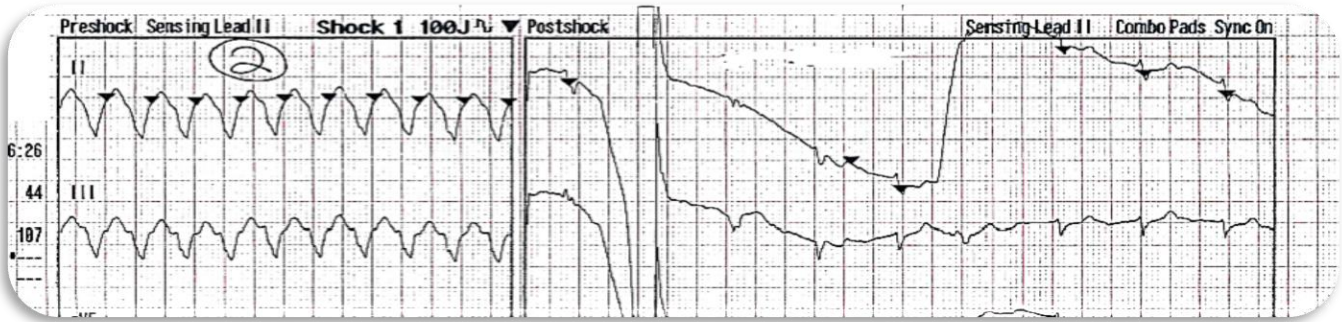
نکته: در زمان رویت ریتم V.T با توجه به این که در این ریتم احتمال وجود نبض هست. پس از مشاهده این ریتم برای انتخاب مسیر درست درمان باید از بیمار نبض چک کرد در صورت عدم وجود نبض همانند پروتکل V.F اقدام خواهد شد و در صورت داشتن نبض براساس شرایط همودینامیک مسیر درمان ادامه می یابد. اگر بیمار همودینامیک ناپایدار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

شوک کاردیوورژن^۱

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

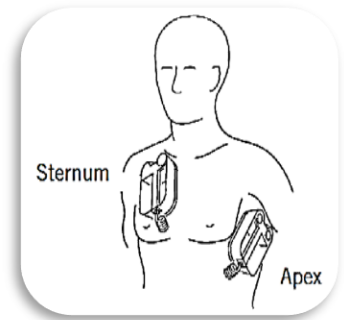
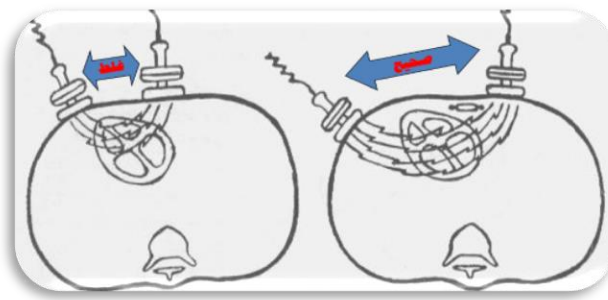
شوک کاردیوورژن همچنین برای درمان VF مناسب نیست و ممکن است قله QRS را جهت تحویل شوک در زمان مناسب شناسایی نکند و باعث تاخیر تخلیه شوک گردد.

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.



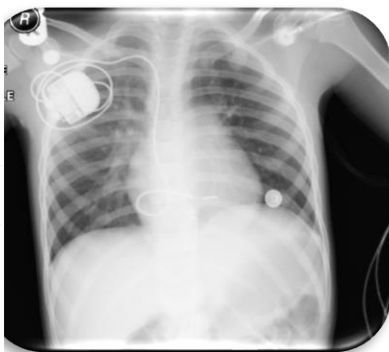
نکات مهم در موقع دادن شوک :

- عدم تماس احیا گران با بیمار هنگام تخلیه شوک
- عدم تماس احیا گران با تخت بیمار هنگام تخلیه شوک
- ایجاد فشار مناسب روی پدالها (حدود ۱۱ کیلوگرم)
- آغشته نمودن پدالها با لایه نازکی از ژل الکترو
- در صورت آغشته شدن قفسه سینه بیمار به ژل جهت جلوگیری از حوادث احتمالی بهتر است پاک شود
- قطع جریان اکسیژن هنگام تخلیه شوک تا از خطر آتش سوزی جلوگیری شود .
- در طول CPR انجام ماساژ قلبی و تنفس ، فقط به مدت 10 ثانیه برای شوک دادن میگردد
- دقت شود پدالها در جای مناسب قرار گیرد (پدال استرنوم محدوده فضای بین دنده ای دوم سمت راست و پدل اپکس در محدوده فضای بین دنده ای پنجم سمت چپ)
- مقدار انرژی مورد نیاز به درستی تنظیم گردد و در صورت نیاز به شوک کاردیوورژن (سینکرونایز) دقت شود حتما دگمه آن فعال گردد(بعد از فعال شدن سیستم سینکرونایزروی موج QRS در مانیتورینگ علامت یا فلش دیده خواهد شد)
- در صورتیکه بیمار نیاز به شوک سینکرونایز داشته باشد و دگمه آن فعال نشود احتمال تخلیه انرژی روی موج T و پدیده Ron T و ایجاد ریتم قلبی V.fib وجود دارد .



دادن شوک در موارد خاص :

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

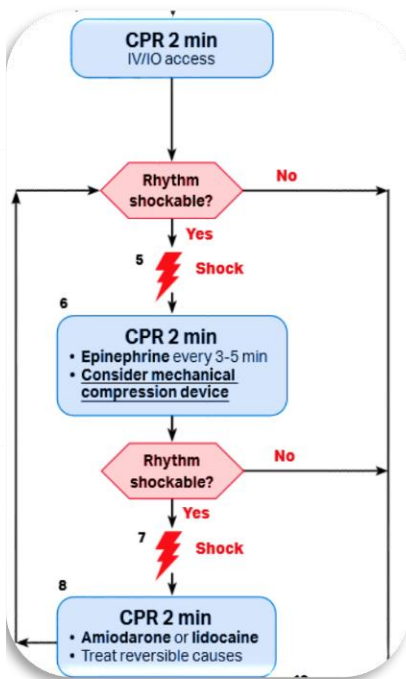


در افرادی که دارای پیس میکر های دائمی هستند (PPM) در صورتیکه که نیاز به شوک داشته باشند فقط در افرادی که دستگاه پیس میکر در سمت راست قفسه سینه قرار دارد(به علت همجواری با محل پدال استرنوم)پدال استرنوم ۵ تا ۱۰ سانتی متر از پیس میکر فاصله داده می شود .و شوک با همان کیفیت افراد عادی داده می شود و اختلالات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

در افرادی که دیگوسین مصرف میکنند دادن شوک سینکرونایز کنتراندیکاسیون نسبی دارد و علت آن هم بخاطر ماهیت داروی دیگوسین است .دیگوسین دارای دو خاصیت افزایشدهنده است .اینوتروپ مثبت (افزایش قدرت عضلانی) وباتموتروپ مثبت (افزایش تحریک پذیری سلولی و بخصوص سلولهای بطنی)و دو خاصیت کاهنده کرونوتروپ و درموتروپ منفی که باعث کند شدن ایмпالسها در گره SA و AV شده . همچنین باعث کند شدن سرعت انتقال ایмпالسها از گره SA به AV و پورکنژها می شود .بنابراین بعداز دادن شوک احتمال دارد گره SA با تاخیر شروع ایмпال نموده و از طرف دیگر یکی از سلولهای بطنی به علت عبور جریان الکتریکی شوک از آن که بخاطر خاصیت باتموتروپیک دیگوسین تحریک پذیری آن افزایش یافته است شروع به ایجاد ایмпالس نموده و ریتم V.T یا V.F ایجاد نماید بنابراین در بیماران مصرف کننده دیگوسین در زمان دادن شوک سینکرونایز باید تجهیزات کامل و توالی کد در کنار بیمار حاضر باشد.

درمان دارویی در VF و VT بدون نبض

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



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

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

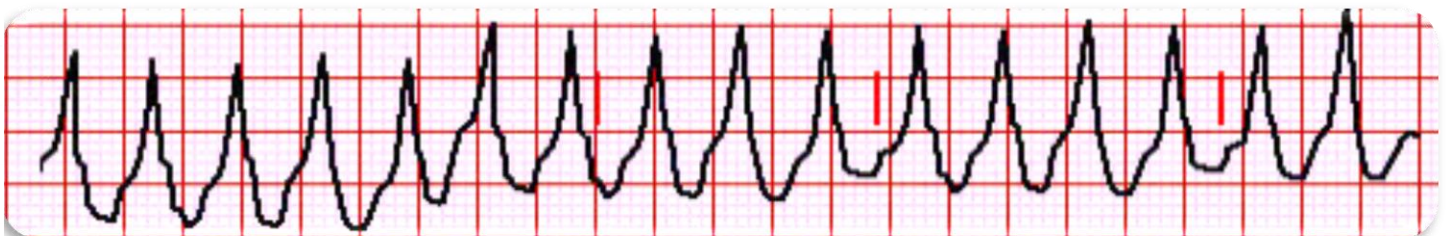
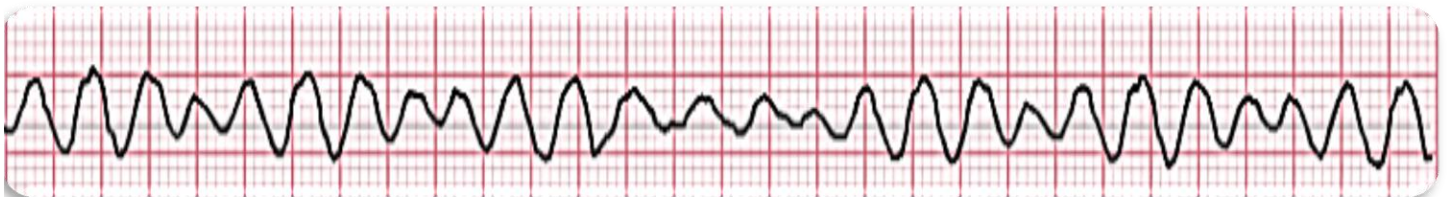
⚡ آمیودارون (۳۰۰ میلیگرم) یا لیدوکائین (۱/۵-۱ میلیگرم بر حسب وزن) برای دوز اول و بعد از دادن شوک دوم بعنوان داروی انتخابی ضد آریتمی در حین ایست قلبی می باشد، دلیل اینکه از نظر کلینیکی ثابت شده است که میزان برگشت جریان خون خودبخودی در بیماران با ریتم VF و VT بدون نبض مقاوم را بهبود داده است.

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

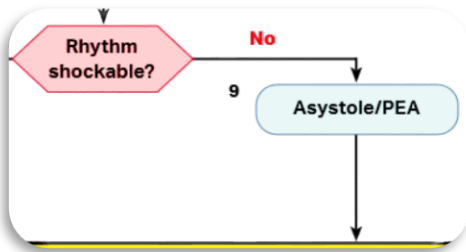
⚡ در صورتیکه تداوم ریتم قلبی VF و VT بدون نبض بعد از شوک سوم آمیودارون (۱۵۰ میلیگرم) و یا لیدوکائین (۰/۵ تا ۰/۷۵ میلیگرم بر حسب وزن) بصورت بلوس به بیمار تزریق می شود

⚡ سولفات منیزیم (۲ تا ۴ گرم) فقط در ریتم تورسادیپوینتد^۲ با یک فاصله بلند QT باید مد نظر قرار گیرد (کلاس IIb).

⚡ در حین CPR احیاگر باید به دلایل 5T و 5H توجه کامل داشته باشد. بخصوص در صورت عدم وجود موفقیت پس از انجام ۳ سیکل احیا (۶ دقیقه)



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



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

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

در اولین زمان ممکن باید اپی نفرین (۱ میلیگرم) با هدف اصلی افزایش جریان خون

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

مدارک و شواهد توصیه نموده اند که استفاده روتین از آتروپین در حین CPR منفعت

و سودی ندارد (کلاس IIb)، بهمین علت آتروپین از الگوریتم ایست قلبی حذف

شده است و فقط در الگوریتم برادی کاردی استفاده می گردد.

در حین CPR احیاگر باید به دلایل 5T و 5H توجه کامل داشته باشد. بخصوص در

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

در مواردی که PEA بدلیل هیپوکسی رخ داده است، قراردادن 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

را در مورد حجم داخل وریدی ، تامپونادهای قلبی، آسیبهای وارده، فعالیت بطن چپ و حرکات دیواره قلب بدست می دهد.

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

به پروتکل دارویی و ماساژ قلبی دارد



مانیتورینگ در حین CPR



چک کردن نبض و ریتم

ردیابی CO2 بازدمی بوسیله دستگاه کاپنوگراف (PTECO2 > 40)

پالس اکسیمتری

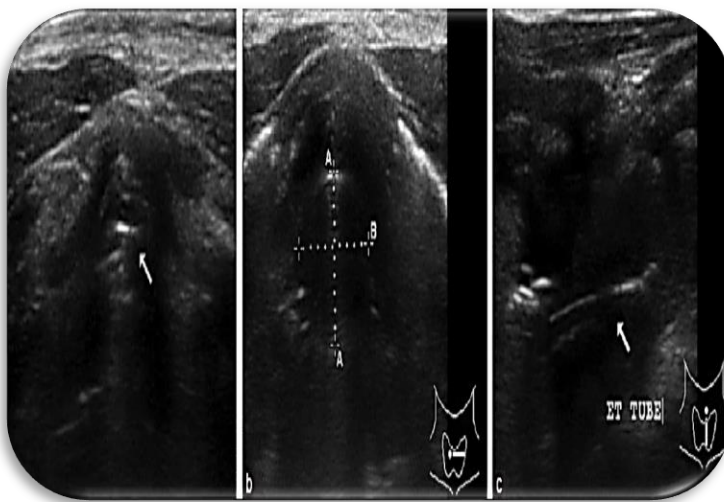
انجام ABG

اکو کاردیوگرافی

اولتراسونوگرافی (بررسی محل لوله تراشه)

فشار شریانی (آرترا لاین)

Arterial CO ₂ (PaCO ₂) Arterial Blood Gas Sample (ABG)	ETCO ₂ from Capnograph
<p>Normal PaCO₂ Values</p> <p>35 - 45 mmHg 4.7 - 6.0 kPa 4.6 - 5.9%</p>	<p>Normal ETCO₂ Values</p> <p>30 - 43 mmHg 4.0 - 5.7 kPa 4.0 - 5.6%</p>



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
✚ Hypovolemia	✚ 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 سکته های قلبی، باید فاکتورهای فوق را بعنوان دلایل بالقوه مد نظر قرار داد.

کم حجمی (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 حجم یا شوک هیپوولمیک می گویند. این نوع شوک از رایجترین انواع شوک در مصدومان است که خطرناک نیز می باشد

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

هیپوکسی (Hypoxia):

از علائم بیماری است و به معنای کاهش اکسیژن رسانی به تمام ارگان‌ها (هیپوکسی جنرال) و یا بافت‌های بدن (هیپوکسی بافت) است و مهم‌ترین علامت بالینی آن کبودی در لب و انگشتان دست و پا بوده و می‌تواند ناشی از کاهش اکسیژن هوا مانند صعود به ارتفاعات، اختلالات ریوی و عدم تهویه مناسب ریه‌ها، کم خونی و اختلالات گردش خون باشد. کاهش اکسیژن رسانی به بافت‌ها منجر به تورم و آسیب بافت‌ها می‌شود که در نهایت در تبادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین مویرگ‌ها و بافت‌ها اختلال ایجاد می‌کند.

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

سرمازدگی (Hypothermia):

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

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).

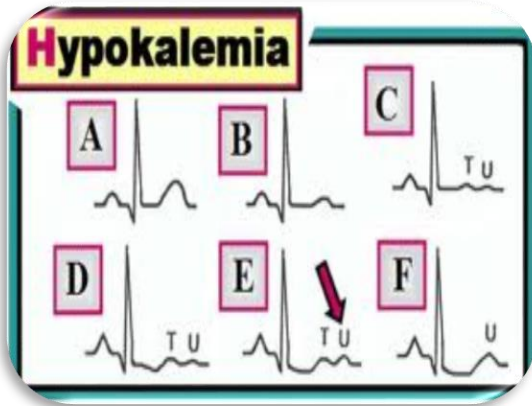
تغییر وضعیت روانی؛ اولین نشانه‌ی ایجاد هیپوترمی است. نمونه‌های آن نداشتن آگاهی از زمان-مکان، کمرختی، بی‌تفاوتی و پرخاشگری غیر عادی لرز؛ اولین و مهم‌ترین واکنش بدن در برابر پائین آمدن دما لرز است. شکم خنک؛ اگر دمای شکم خنک‌تر از پشت دست فرد باشد هیپوترمی اتفاق افتاده است.

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

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

هیپوکالمی (Hypokalemia)

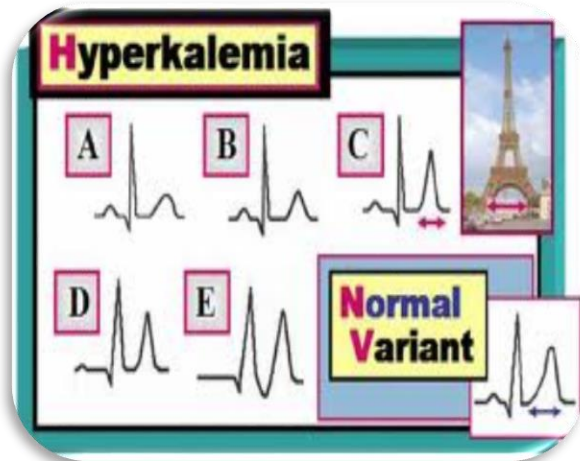
کاهش سطح خونی یون پتاسیم در بدن است. میزان طبیعی پتاسیم خون معمولاً ۳.۵ تا ۵.۰ mmol/L است که کاهش آن را هیپوکالمی می‌خوانند. هیپوکالمی می‌تواند از اثرات جانبی برخی داروها باشد



علت: کاهش دریافت غذایی و در وضعیت کاتابولیک، اسهال، استفراغ، سیروز کبدی و یا آسپیراسیون، مصرف بعضی داروها همچون 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: خستگی، انقباض و ضعف عضلانی، خواب آلودگی، بیوست، نامنظمی ضربان قلب و تأخیر در تخلیه معدی. کاهش بیشتر سطح پتاسیم به فلج شل، تتانی می‌انجامد. 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 می‌گویند

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

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

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

تامپوناد قلبی (Cardiac tamponade):

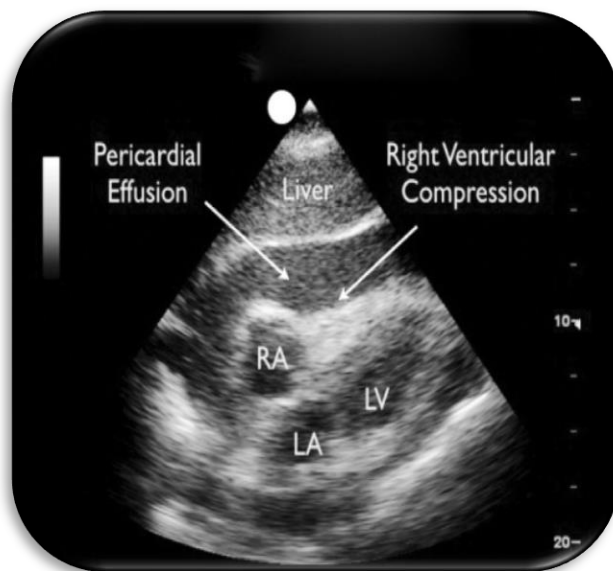
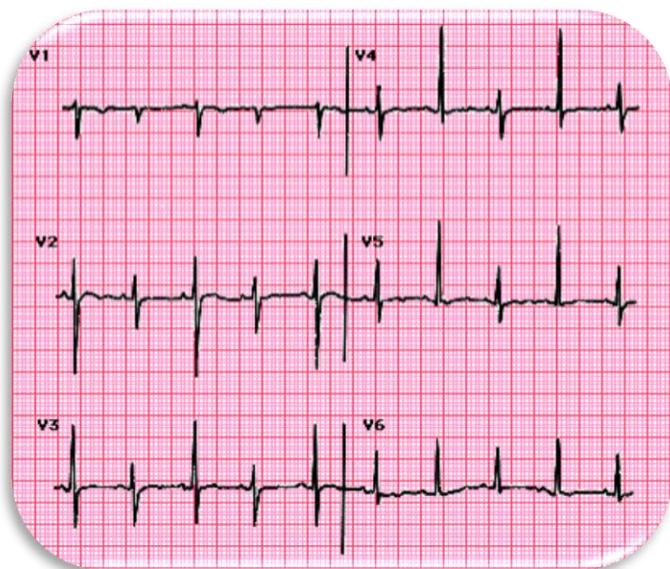


تامپوناد قلبی ناشی از تحت فشار قرار گرفتن قلب بصورت آهسته یا سریع توسط خون، چرک، گاز و مایع تجمع یافته در فضای پریکارد ایجاد می شود. این حالت باعث کاهش جریان ورودی به قلب، کاهش حجم ضربه ای و در کل باعث اختلال در پویایی خون (اختلال همودینامیک) در بدن می شود.

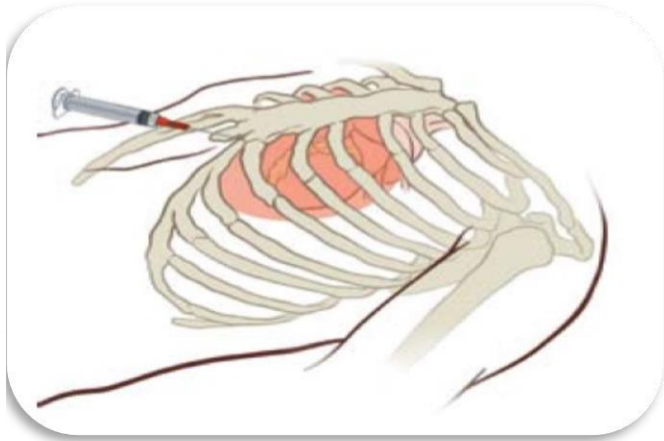
علت: پریکاردیت حاد، تومور، نارسایی مزمن کلیه (اورمی)، کم کاری غده تیروئید (هیپوتیروئیدی)، سوانح (تروما)، جراحی قلب

علائم: تنگی نفس (شایعترین نشانه)، درد قفسه سینه که با خوابیدن به پشت بدتر می شود، سرفه، دیسفاژی (دشواری در بلع) و خشونت صدا و سکسکه به علت فشار بر عصب فرینک، گیجی و بی قراری به علت کاهش اکسیژن در بافتها (هیپوکسی)، ضعف و خستگی به علت کاهش برون ده قلب، تپش قلب، تهوع و استفراغ به علت اختلال عصب واگ و تریاد بک (ژیگولار برجسته، مبهم شدن صدای قلب و افت فشار خون)

تست های تشخیصی: نوار قلب (وجود الکتروالترنانس کوتاه و بلند شدن کمپلکس ها) و عکس ساده قفسه سینه به عنوان تست های اولیه درخواست می شود ولی تغییرات موجود در آنها غیر اختصاصی است. انجام اکوکاردیوگرافی به روش دوبعدی حساسترین و اختصاصی ترین تست تشخیصی است



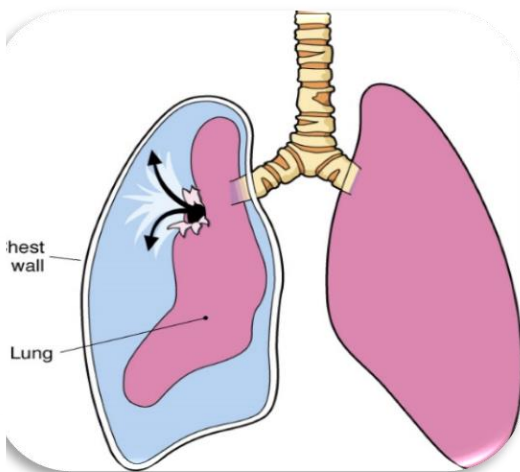
درمان: درمان قطعی پریکاردیوسنتز است. این درمان به عنوان یک تست تشخیصی نیز می تواند به کار رود. در این روش با اسفاده از سوزن های مخصوص مقداری از مایع تجمع یافته در اطراف قلب را خارج کرده و بدین صورت فشار از روی قلب برداشته می شود.



پنوموتوراکس فشاری: (Tension Pneumothorax)

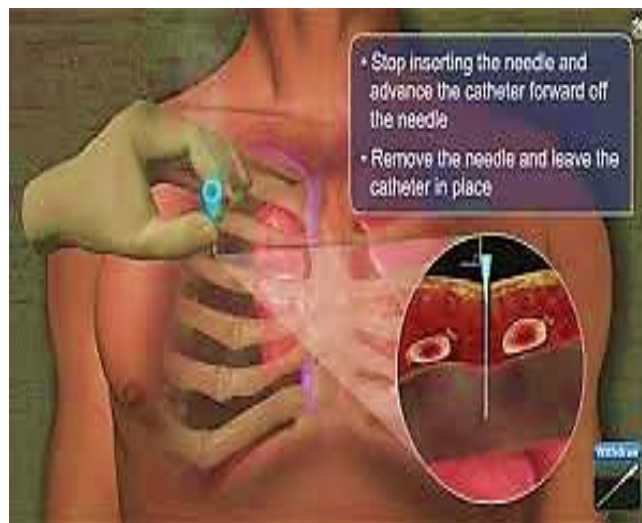
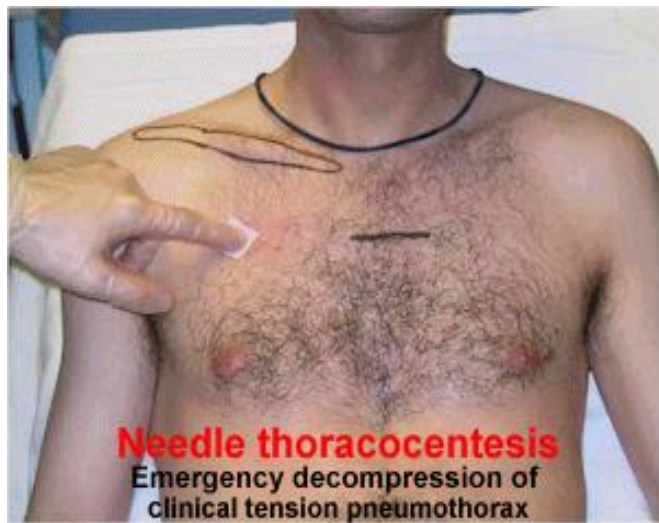
به معنی وجود هوا در پرده جنب می باشد که مانع باز شدن کامل ریه می شود.

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



علایم و درمان: علایم اصلی تنگی نفس، افزایش تعداد تنفس، درد قفسه صدری، سرفه، اضطراب و افزایش ضربان قلب است. هوای موجود در ریه با فشارروی پرده جنب، مانع تنفس می شود 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 و انحراف تراشه به سمت درگیر نشده را داریم. در عکس قفسه سینه ممکن است انحراف تراشه به سمت غیر درگیر و پس کشیدگی ریه (فضای کدر که نشاندهنده جمع شدن ریه است) از پلور پاریتال را ببینیم.

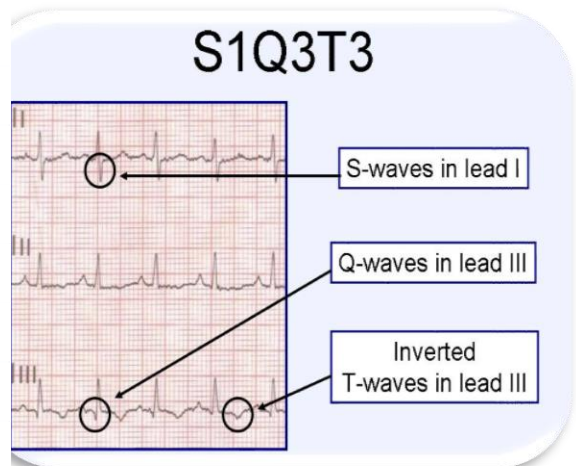
در موارد خفیف درمان علامتی است ولی در موارد شدید و فشارنده درمان اورژانسی با کمک نیدل است. ودرمان قطعی ، جراحی وبا تعبیه (CHEST TUBE) و استفاده از وکیوم می‌باشد



آمبولی ریه

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

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



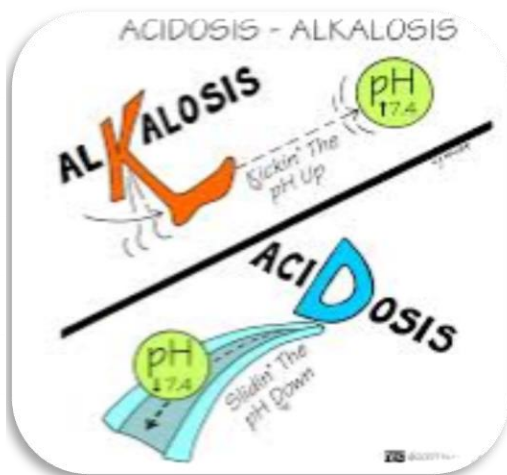
علت: لخته شدن خون در سیاهرگ‌های عمقی. این حالت هر زمان که خون در داخل رگ تجمع یافته و به خوبی جریان نداشته باشد می‌تواند ایجاد شود. عوامل تشدید کننده بیماری سن بالای ۶۰ سال، هرگونه آسیب یا بیماری نیازمند استراحت

طولانی در بستر، نشستن در یک وضعیت ثابت به مدت طولانی برای نمونه در 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، هایپر تنشن و 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 کاهش یابد . این حالت می تواند منشاتنفسی یا متابولیکی داشته باشد . بر این اساس دو نوع اسیدوز وجود دارد ، اسیدوز تنفسی ناشی از افزایش اسید کربنیک در خون و اسیدوز متابولیک ناشی از افزایش سایر اسیدها در خون اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون) ریه ها دائما در حال دفع CO_2 هستند این گاز طبق فرآیند تشکیل شده و نهایتا از ریه ها دفع می گردد. در صورتیکه به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO_2 را نداشته باشند ، متعاقبا میزان اسید کربنیک خون افزایش می یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی بوجود می آید

علل بروز اسیدوز تنفسی

کاهش تبادلات گازی COPD، آمفیزم - آسم شدید - آتلکتازی - ادم ریوی هایپوونتیلیسیون 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 $PaCO_2$ فشار دی اکسید کربن خون شریانی، گیجی ، عدم شناسایی محیط و افراد، افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد، تاکیکاردی، آریتمی های قلبی به دلیل 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. تجویز داروهایی نظیر برونکودیلاتورها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت میابد. 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.

علل 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 سالیسیلیک 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 ۶/۹ معمولاً کشنده است.

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم، تصحیح PH است PH. همیشه باید بالاتر از ۷.۱ حفظ شود تا از بروز آریتمی های کشنده قلبی جلوگیری گردد. داروی اصلی جهت بالا بردن PH، بیکربنات سدیم وریدی است یک فرمول مفید برای محاسبه بی کربنات مورد نیاز عبارت است از:

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

مسیرهای دستیابی جهت تجویز دارو در حین CPR

همانطور که قبلاً اشاره شد در حین یک ایست قلبی، انجام فرآیند CPR با کفایت بالا و فراهم کردن دستگاه الکتروشوک از اهمیت اولویت بالایی برخوردارند و مدیریت دارویی در اولویت بعدی قرار می گیرد.

بعد از شروع CPR و فراهم کردن درمان الکتریکی در VF و VT های بدون نبض، احیاگرمی تواند اقدام به برقراری IV (مسیر داخل وریدی) و یا IO (مسیر داخل استخوانی)^۱ نماید.

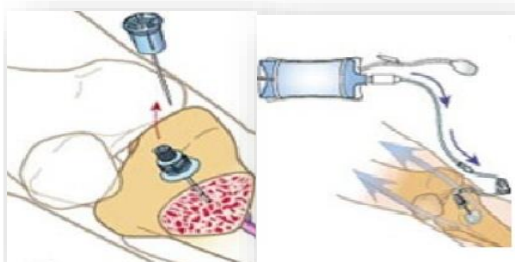
هدف اولیه از برقراری مسیرهای داخل وریدی و داخل استخوانی در حین ایست قلبی، فراهم آوری درمان و مدیریت دارویی است.

بعد از تزریق دارو از طریق وریدهای محیطی، تجویز ۲۰ سی سی مایع بصورت بلوس، رساندن دارو به گردش خون عمومی را تسریع می نماید. کاتولاسیون داخل استخوانی، دسترسی به یک شبکه وریدی را فراهم می

نماید که قابل کلاپس نیست و زمان تحویل دارو شبیه به تزریق از طریق وریدهای محیطی است. کیت های تجاری قابل دسترسی داخل استخوانی می توانند مسیر راحت تری را در بزرگسالان از این طریق فراهم آورند.

در صورت عدم دسترسی به وریدهای محیطی، فراهم کردن دسترسی داخل

استخوانی جزء کلاس IIa محسوب می شود.



افراد آموزش دیده ممکن است از طریق وریدهای جنرال (سابکلاوین و ژگولار) اقدام به فراهم آوری مسیر دارویی نمایند (کلاس IIb) مگر اینکه موارد کنتراندیکه وجود داشته باشد. در صورت عدم دسترسی به مسیرهای داخل وریدی و داخل استخوانی، ممکن است در حین احیای قلبی داروهای آتروپین، لیدوکائین، اپی نفرین، و نالوکسان (ALEN) از طریق داخل تراشه استفاده گردد (کلاس IIb).

دوز داخل تراشه ایی بیشتر داروها در حد مطلوب شناخته شده نیست، اما دوز ۲ تا ۲.۵ برابر دوز داخل وریدی این داروها بطور معمول مورد استفاده قرار می گیرد

ریق کردن دوز مربوطه در ۵ الی ۱۰ سی سی آب مقطر یا نرمال سالین و تزریق آن به داخل تراشه (از طریق یک کاتتر ۱۵ سانتی متری) توصیه می شود.

درمان دارویی در ریتمهای ایست قلبی

آدرنالین (اپی نفرین)

اثرات آلفا و بتا آدرنرژیک آدرنالین و افزایش Out Put قلبی

تجویز ۱ میلی گرم آدرنالین و تزریق از طریق IV و IO و تکرار هر ۳ تا ۵ دقیقه در بزرگسالان (کلاس IIb).

دوزهای بالای آدرنالین در درمان مشکلات اختصاصی مثل Overdose های بلوکرها مثل بلوکرهای کانال های کلسیمی دلالت دارد و بصورت روتین و اراستفاده نمی شود.

انجام CPR با کیفیت بالا بعد از تزریق آدرنالین بعلت بالا رفتن نیاز میوکارد به اکسیژن، توصیه می شود.

آمیودارون

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

دوز اولیه ۳۰۰ میلی گرم و دوز بعدی ۱۵۰ میلی گرم در عرض ۱۰ دقیقه تزریق وریدی یا داخل استخوانی.

لیدوکائین

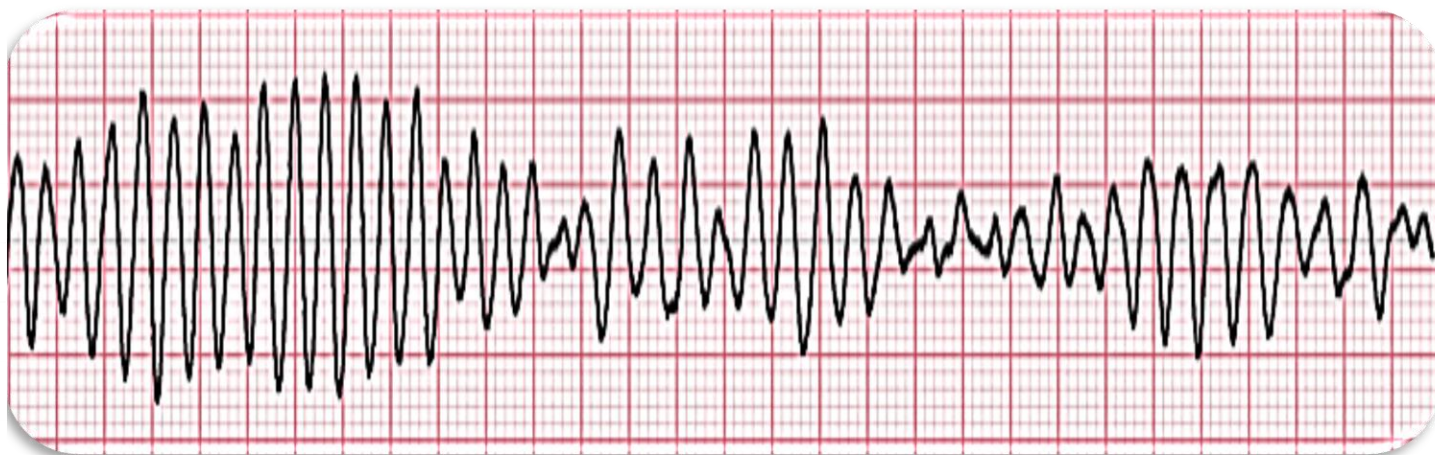
بادوز اولیه ۱ الی ۱.۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بصورت IV جهت درمان VF و VT های بدون نبض و عدم پاسخ به دفیبریلاسیون استفاده نمود. نصف این میزان رادرسورت نیازی توان در فاصله زمانی ۵ تا ۱۰ دقیقه استفاده نمود تا به دوز ماکزیمم ۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بصورت بلس برسد.

سولفات منیزیم

✚ در ریتم تورسادیپونتد بصورت IV ویا IO با دوز ۱ الی ۲ گرم رقیق شده در ۱۰ سی سی دکستروز ۵٪ بصورت تزریق آهسته

استفاده می شود (کلاس IIb)

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



بی کربنات سدیم

✚ در زمانیکه درحین انجام CPR با کفایت تنفس وگردش خون به خوبی مهیا شود استفاده ازسدیم بیکربنات بعنوان بافرتوصیه نمی

شود، چرا که بیکربنات درخون بعلت نقش بافری که ایفا می کند، خودتولید CO2 کرده که می تواند اسیدوز راتشدید نماید و

استفاده روتین از آن توصیه نمی شود (کلاس III).

✚ در بعضی موقعیت های اختصاصی، مثل اسیدوزمتابولیک اثبات شده با آزمایش، هایپرکالمی ها ویا اوردوزهای داروهای

ضدافسردگی سه حلقه ایی، بیکربنات می تواند مفید باشد.

مداخلاتی که بصورت روتین در حین ایست قلبی توصیه نمی شود

✚ تجویز بیکربنات سدیم

✚ تجویز آتروپین در آسیستول و PEA

✚ درمان فیبرینولیتیک

✚ تجویز کلسیم

✚ ضربه کاردیاک تامپ

✚ انجام عمل پیسینگ

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

در موارد زیر احیای قلبی بصورت طولانی انجام می شود :

➤ برگشتن علایم حیاتی در حین احیا

➤ مسمومیت دارویی

➤ هیپوترمی شدید

➤ اختلالات الکتروولیتی

➤ افراد جوان

➤ ریتمهای (VF و VT)

موارد قانونی در احیا :

فوت بیمار در حین اقدامات درمانی که منجر به محکومیت کادر درمانی گردد قتل شبه عمد محسوب می شود لذا مجازات قصاص در چنین موردی جایگاهی ندارد بلکه هر یک از کادر درمانی مقصر ، محکوم به پرداخت دیه بر اساس درصد قصور خود می شوند اما از نظر جنبه عمومی جرم و بر اساس ماده ۶۱۶ قانون مجازات اسلامی قاضی موظف است که مجازات زندان را نیز برای کادر درمانی مقصر در فوت بیمار در نظر بگیرد اما روال فعلی دادگاه های کیفری در موارد قصور پزشکی منجر به فوت اینچنین است که کمتر از مجازات زندان برای کادر درمانی استفاده می شود و معمولاً قضات محترم این مجازات حبس را به مجازاتهای جایگزین دیگر تبدیل می نمایند . از جمله جزای نقدی ، کار عام المنفعه رایگان در مکانی که دادگاه مشخص می نماید و یا سایر مجازاتهای جایگزین گرچه قاضی این اختیار را دارد که از مجازات زندان نیز استفاده نماید در مورد قسمت آخر سوال شما باید ذکر کرد که خوشبختانه محکومیت کادر درمانی به قصور پزشکی ، سوء پیشینه مؤثر محسوب نمی گردد چرا که هیچگونه تعمد و قصدی در ایراد آسیب به بیمار وجود نداشته است

ثبت تمام وقایع و اتفاقات در پرونده بالینی بیمار

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

۱. وضعیت بیمار در زمان بستری

۲. بیمار دچار چه تغییراتی شده است؟

۳. در زمان arrest بیمار چه اتفاقاتی افتاد و چه کسانی بر بالین بیمار بودند؟

۴. زمان arrest ثبت گردد

۵. زمان حضور کادر مسئول ثبت گردد

۶. چه کسانی بر بالین بیمار حاضر بودند

۷. چه اقداماتی انجام شد و چه داروهایی تجویز گردید

۸. مدت زمان CPR ثبت گردد

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

۱۰. نوشتن کامل فرم عملیات احیا

راهکارهای پیشنهادی جهت کاهش نارضایتی و طرح شکایت

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

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 ۸۰٪ مرگ و میر برای وی متصور است. تعبیه اکمو به ۲ نوع کلی "وریدی- شریانی" (V-A) (در مواردیکه قلب بیمار آسیب دیده باشد) و "وریدی - وریدی" (V-V) (در مواردی که مشکل ریوی وجود داشته ولی قلب عملکرد نرمال دارد) تقسیم بندی می گردد.

استفاده از اکمو از دهه ۷۰ میلادی بر روی نوزادان با نقص ریوی آغاز شده و بعد از آن در مورد بیماری قلبی یا ریوی بالغین نیز مورد استفاده قرار گرفت.

از جمله اندکاسیونهای استفاده از 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 کاربوژنیک و نیز در بیماران کاندید پیوند قلب که شرایط همودینامیکی نامناسبی پیدا کرده اند تا زمان انجام پیوند قلب ، اشاره کرد.



در مورد استفاده از این دستگاه در بیماران ریوی نیز مواردی چون؛ هنگام انجام پیوند ریه ، موارد اختلال عملکرد ریه بعد از پیوند ریه ، بیماران در لیست انتظار پیوند ریه تا زمان پیوند ، پنومونی و ARDS مقاوم به درمان ، لاواژ ریه در بیماران دچار 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 اکتو 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 اکتو 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 .

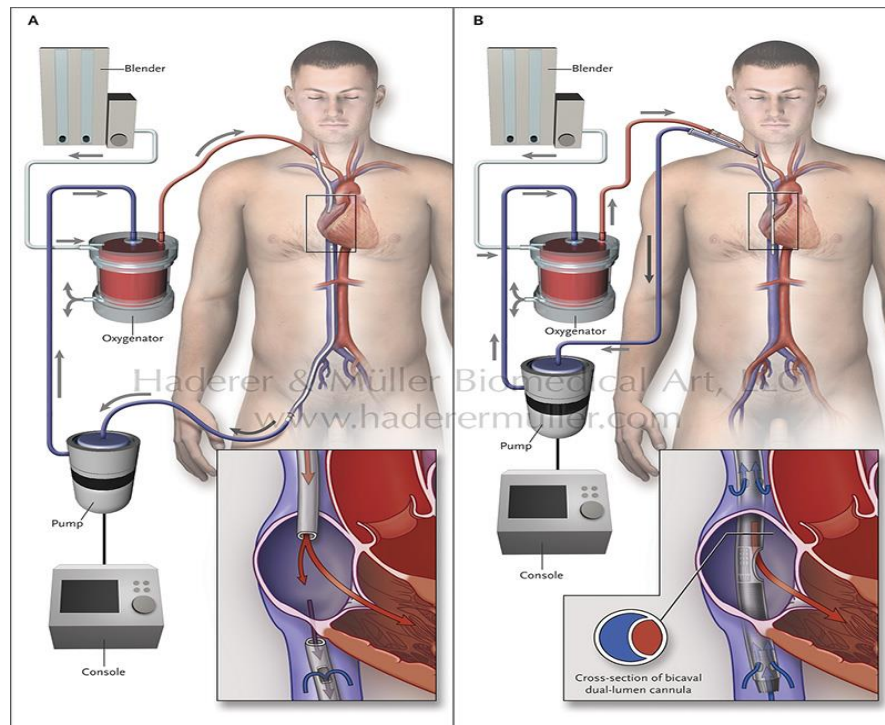
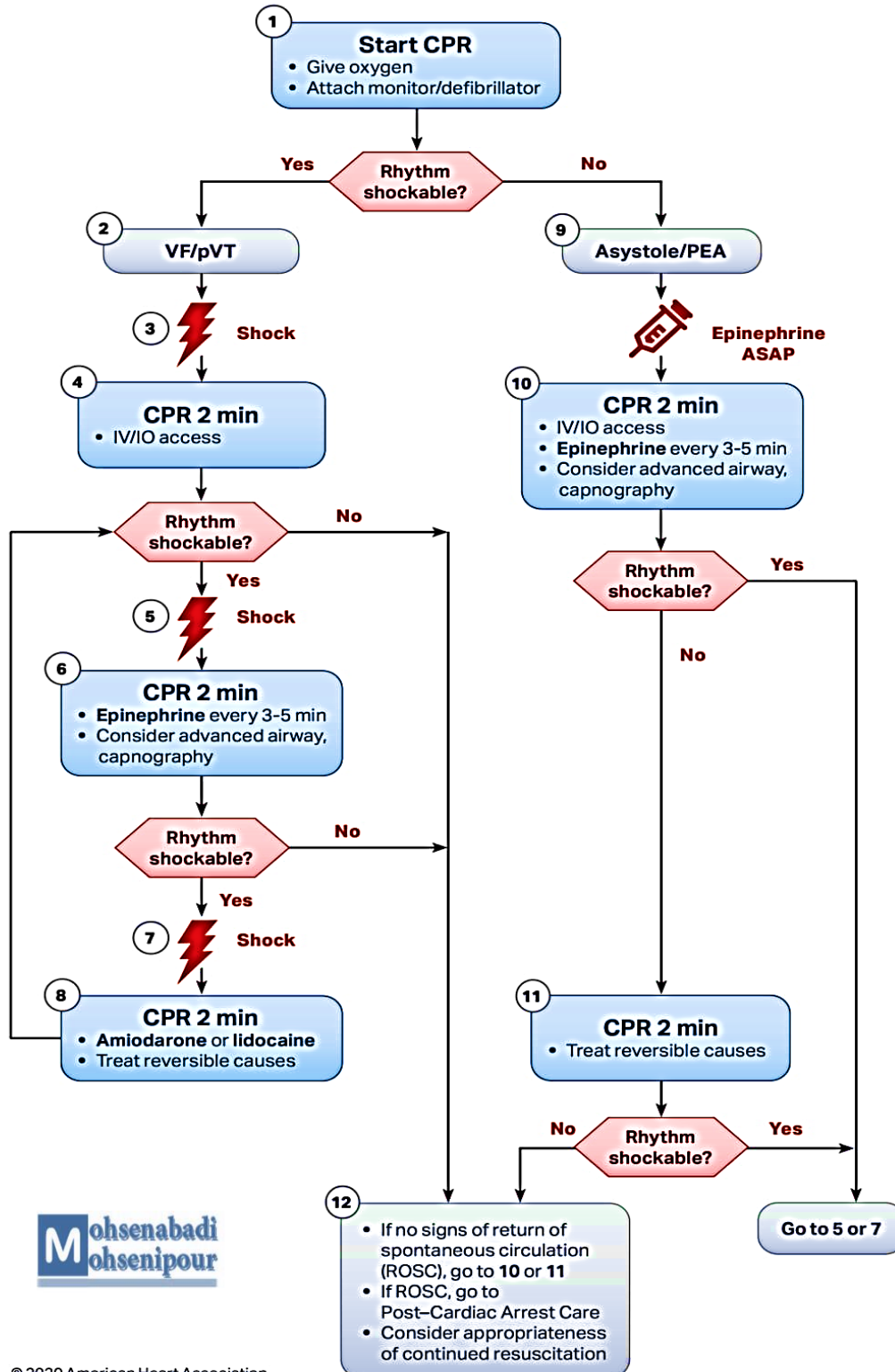


Figure 4. Adult Cardiac Arrest Algorithm.



CPR Quality

- 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.
- Change compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued.
- If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio.
- Quantitative waveform capnography
 - If PETCO₂ is low or decreasing, reassess CPR quality.

Shock Energy for Defibrillation

- **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

- **Epinephrine IV/IO dose:** 1 mg every 3-5 minutes
- **Amiodarone IV/IO dose:** First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
- or
- **Lidocaine IV/IO dose:** First dose: 1-1.5 mg/kg. Second dose: 0.5-0.75 mg/kg.

Advanced Airway

- 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)

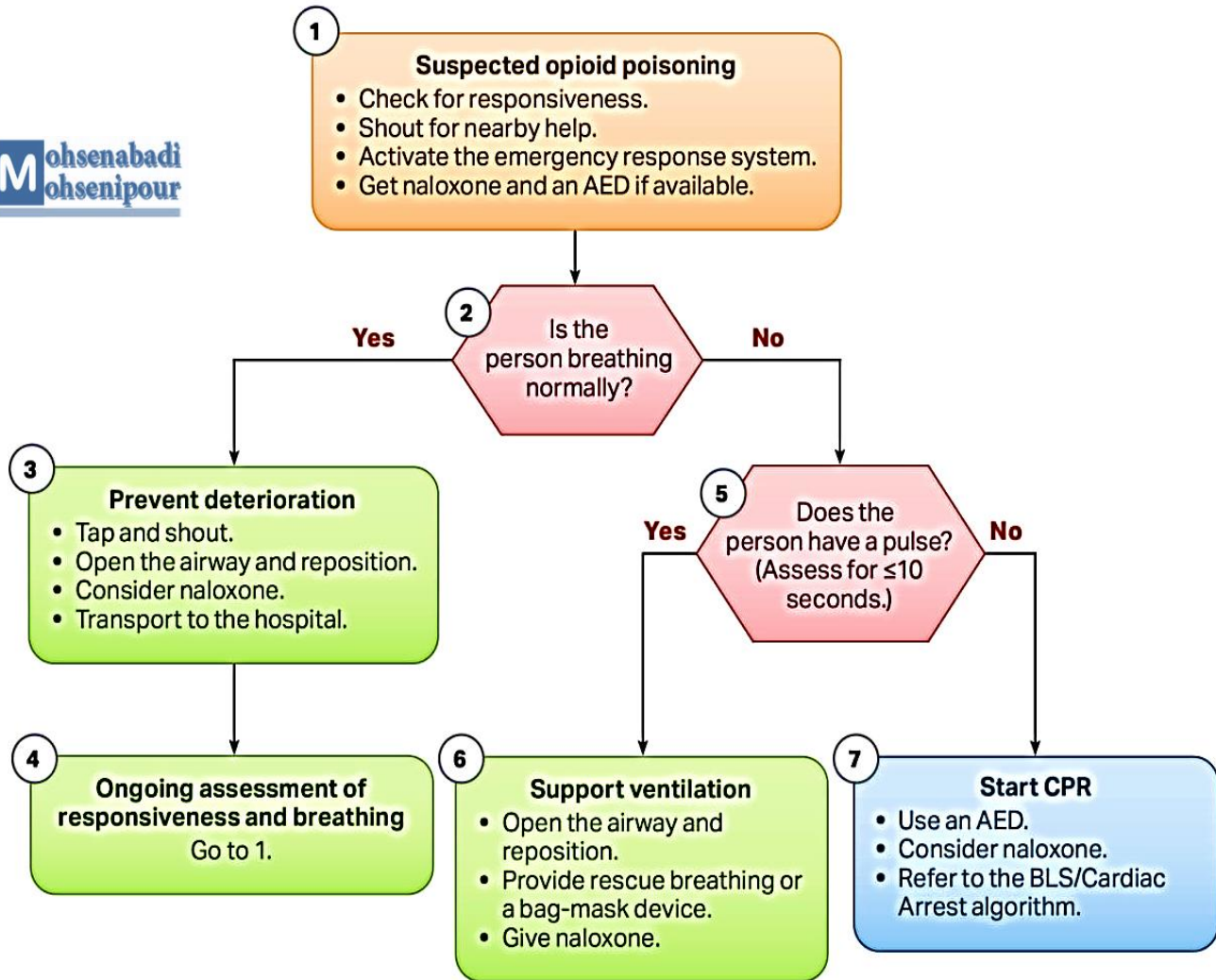
- Pulse and blood pressure
- Abrupt sustained increase in PETCO₂ (typically ≥40 mm Hg)
- Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring

Reversible Causes

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypo-/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary

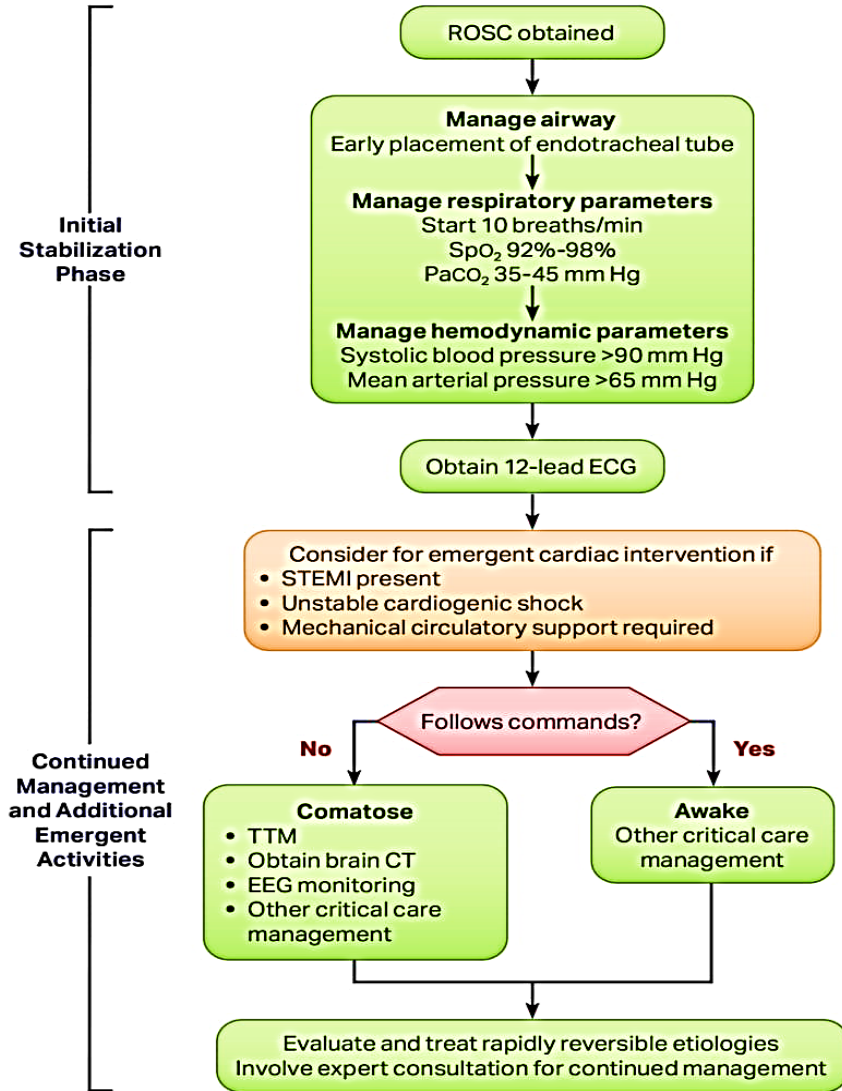


Opioid-Associated Emergency for Healthcare Providers Algorithm.



© 2020 American Heart Association

7. Adult Post-Cardiac Arrest Care Algorithm.



Initial Stabilization Phase

Resuscitation is ongoing during the post-ROSC phase, and many of these activities can occur concurrently. However, if prioritization is necessary, follow these steps:

- Airway management: Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor endotracheal tube placement
- Manage respiratory parameters: Titrate FiO_2 for SpO_2 92%-98%; start at 10 breaths/min; titrate to $PaCO_2$ of 35-45 mm Hg
- Manage hemodynamic parameters: Administer crystalloid and/or vasopressor or inotrope for goal systolic blood pressure >90 mm Hg or mean arterial pressure >65 mm Hg

Continued Management and Additional Emergent Activities

These evaluations should be done concurrently so that decisions on targeted temperature management (TTM) receive high priority as cardiac interventions.

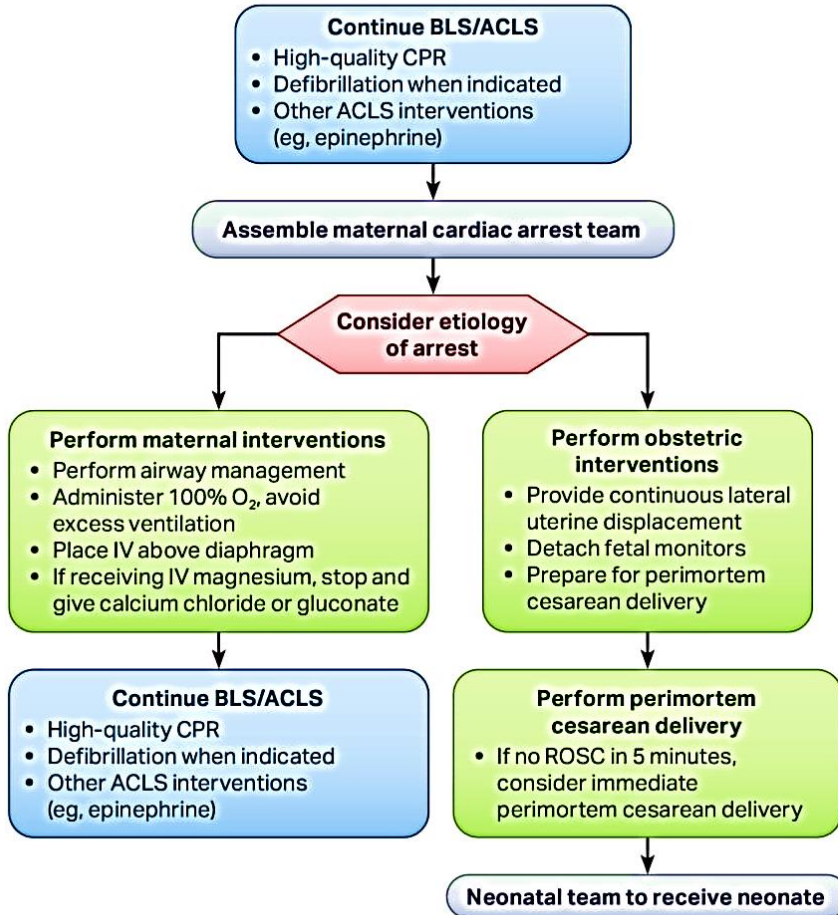
- Emergent cardiac intervention: Early evaluation of 12-lead electrocardiogram (ECG); consider hemodynamics for decision on cardiac intervention
- TTM: If patient is not following commands, start TTM as soon as possible; begin at 32-36°C for 24 hours by using a cooling device with feedback loop
- Other critical care management
 - Continuously monitor core temperature (esophageal, rectal, bladder)
 - Maintain normoxia, normocapnia, euglycemia
 - Provide continuous or intermittent electroencephalogram (EEG) monitoring
 - Provide lung-protective ventilation

H's and T's

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypokalemia/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary



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



Maternal Cardiac Arrest

- Team planning should be done in collaboration with the obstetric, neonatal, emergency, anesthesiology, intensive care, and cardiac arrest services.
- Priorities for pregnant women in cardiac arrest should include provision of high-quality CPR and relief of aortocaval compression with lateral uterine displacement.
- The goal of perimortem cesarean delivery is to improve maternal and fetal outcomes.
- Ideally, perform perimortem cesarean delivery in 5 minutes, depending on provider resources and skill sets.

Advanced Airway

- In pregnancy, a difficult airway is common. Use the most experienced provider.
- Provide endotracheal intubation or supraglottic advanced airway.
- Perform waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement.
- Once advanced airway is in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions.

Potential Etiology of Maternal Cardiac Arrest

- A Anesthetic complications
- B Bleeding
- C Cardiovascular
- D Drugs
- E Embolic
- F Fever
- G General nonobstetric causes of cardiac arrest (H's and T's)
- H Hypertension