



ایست قلبی و مرگ ناگهانی

دکتر عباس پوستی

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

آن‌ها به علت ایست قلبی است و در انگلستان حدود ۱۰۰ هزار نفر در سال از مرگ غیر قابل انتظار ناشی از بیماری جان می‌دهند. علل مرگ‌های ناگهانی بیشتر مربوط به لرزش یا تاکیکاردی بطنی، نارسایی حاد قلب، برادی آریتمی شدید، آمبولی ریوی و غیره می‌باشد که در جدول ۱ آمده است (۱).

این مرگ‌های ناگهانی قلبی در برخی کشورها به یک معضل اجتماعی تبدیل شده است به طوری که در رأس اخبار آن کشورها قرار گرفته است. در حقیقت ایست قلبی نتیجه مستقیم وقفه عمل قلب است که اگر به سرعت در درمان آن کوشش شود ممکن است قابل برگشت باشد. چون تکنیک‌های احیای بیمار و سیستم فوری

مرگ ناگهانی قلبی مرگی است که به علت از دست رفتن ناگهانی عملکرد قلب اتفاق می‌افتد. این عارضه ممکن است با یا بدون تشخیص بیماری قلبی باشد. زمان و طریقه این نوع مرگ غیرقابل انتظار است. مرگ می‌تواند در همان دقائق از لحظات اول بعد از بروز علایم رخ دهد. شایع‌ترین علت مرگ ناگهانی قلبی ناشی از بیماری عروق کرونر است. انسداد حاد عروق کرونر و انفارکتوس حاد میوکارد حدود ۴۰ درصد مرگ و میرهای قلبی را تشکیل می‌دهد. در آمریکا سالیانه حدود ۲۵۰ هزار نفر از بیماری عروق کرونر جان می‌سپارند بدون این که حتی در بیمارستان بستری شوند که حدود نیمی از



گذشته تلاش‌های زیادی برای نجات این نوع بیماران به عمل آمده است ولی هنوز وقفه قلبی خارج از بیمارستان قسمت بزرگی از مرگ و میر را تشکیل می‌دهد.

اپیدمیولوژی

از نظر اپیدمیولوژی مرگ ناگهانی در بالغان جوان حدود یک در صد هزار نفر در سال است که معمولاً این میزان از سن ۳۰ سال به بالا افزایش می‌یابد. به طوری که حداکثر این عارضه در سال‌های بین ۴۵ تا ۷۵ سالگی است که این آمار به ۲ در ۱۰۰۰ نفر در سال افزایش می‌یابد. مرگ قلبی نیز با افزایش سن بیشتر می‌شود به طوری که در سن ۱۳-۱۰ سالگی ۲۰ درصد و در سن ۲۱-۱۴ سالگی ۳۰ درصد و در افراد میانسال و پیر ۸۸ درصد افرادی که فوت می‌کنند به علت ایست قلبی است. معمولاً این نوع مرگ در زنان و مردان جوان متفاوت است. در مردان جوان این نوع مرگ بیشتر اتفاق می‌افتد، ولی هرچه سن بالا می‌رود این اختلاف کمتر می‌شود. در سن ۶۵ سال به بالا تقریباً یکسان می‌شوند ولی فاکتورهای خطرناک مثل دیابت، افزایش فشار خون، افزایش چربی خون، اعتیاد به سیگار شدیداً در روی مرگ ناگهانی آن‌ها تأثیرگذار بوده و بیشتر می‌شود. فاکتور ارث را هم در این مورد دخیل می‌دانند که بیشتر مربوط به بیماری عروق کرونر و بیماری قلبی است مثل سندرم طولانی شدن انتروال QT و یا دیسپلازی قلب راست و غیره که ممکن است از راه اختصاصی

جدول ۱- علل ایست قلبی و مرگ ناگهانی

- ۱- بیماری‌های عروق کرونر
 - ضایعات آترواسکلروز عروق کرونر
 - غیرطبیعی بودن شریان کرونر
 - ترمبوز حاد، تجمع پلاکتی
 - هیپرتروفی ثانوی عضله قلب
- ۲- کاردیو میوپاتی انسدادی و غیرانسدادی
- ۳- بیماری‌های التهابی قلب
 - میکاردیت، بیماری‌های التهابی غیر عفونی
 - بیماری‌های دریچه‌ای
- ۴- تغییرات ساختمانی الکتروفیزیولوژیک قلب
 - بیماری‌های سیستم هدایتی
 - آنومالی در راه‌های هدایتی
 - تغییرات کانال غشایی
- ۵- موارد دیگر
 - پارگی قلبی عروقی (پارگی آنوریسم عروق بزرگ...)
 - کلاپس وازوموتور

نجات بیمار در خارج از بیمارستان معمولاً در دسترس است ولی در سابق اغلب این بیماران تلف می‌شدند. بنابراین فهم و آشنایی به این مسأله از نظر طب عملی مهم است. ابتدا بایستی مرگ ناشی از ایست قلبی به طور دقیق روشن شود. بیشتر بیماران ممکن است از قبل دچار بیماری قلبی باشند و به طور ناگهانی بیهوش شوند و حدود یک ساعت از شروع ناراحتی ایشان گذشته باشد که لازم است از نظر تشخیص معلوم شود. با وجودی که در سه دهه



جدول ۲ - فاکتورهای عملکرد قلب در رابطه با ایست قلبی

ایجاد پرو آریتمی) عارض می‌شوند و نوسانات موقتی در اعمال اعصاب خودکار می‌توانند مسئول ناپایداری موقتی الکتروفیزیولوژی عضله قلب شوند. عوامل دیگر مانند آریتمی قلبی، اختلال در عمل پرفوزیون مجدد ناحیه ایسکمیک را نیز می‌توان در عمل وقفه قلبی دخیل دانست (۲).

علائم بالینی ایست قلبی

این وقفه معمولاً به طور ناگهانی پیش می‌آید ولی غالباً یک ساعت قبل از وقوع این سانحه که به طوری عادی ۹۵ درصد مربوط به بیماری‌های قلبی است علائم الکتروکاردیوگرافی (ECG) چند دقیقه تا چند ساعت تغییراتی را نشان می‌دهد. ضربانات قلب شروع به افزایش کرده و انقباضات زودرس بطنی (PVC) بروز می‌کند. بیشتر ایست‌های قلبی پس از لرزش بطنی رخ می‌دهد که البته پیش از آن تاکیکاردی بطنی اتفاق افتاده است.

گاهی متوقف شدن غیر قابل انتظار جریان خون ممکن است واقعه آریتمی قلبی و نارسانی جریان خون را از هم جدا سازد. در مورد حادثه آریتمی منجر به مرگ معمولاً بیمار هوشیار است و مکانیسم‌های الکتریکی قلب منجر به فیبریلاسیون بطنی شده و بیمار مدت کوتاهی (کمتر از یک ساعت) قبل از مرگ وقت دارد، ولی برعکس در نارسانی جریان خون معمولاً بیمار قبل از مرگ حالت غیر فعال داشته و در اغماء بسر می‌برد و فوراً آسیستولی از فیبریلاسیون بطنی بیشتر است و بیمار در مدت طولانی‌تری به مرحله آخر زندگی نزدیک می‌شود.

- ۱ - تغییر در جریان خون کورونر
 - ایسکمی موقتی و پرفوزیون مجدد بعد از ایسکمی
 - ۲ - کاهش بازده قلبی
 - نارسانی قلب حاد و مزمن، شوک
 - ۳ - اختلالات متابولیک
 - عدم تعادل الکترولیتی (هیپوکالمی)، اسیدوز، هیپوکسی
 - ۴ - اختلالات نوروفیزیولوژیک
 - اختلال عملکرد سیستم اعصاب خودکار (مرکزی، هورمونی و عصبی)
 - اختلال عملکرد گیرنده‌ها
 - ۵ - جواب‌های سمی
 - اثرات داروهای پرو آریتمیک
 - توکسین‌های قلبی (کوکائین، مسمومیت باد ژرتیال)
 - تداخل‌های دارویی

مرگ ناگهانی قلبی را باعث شوند. موارد دیگر مرگ ناگهانی قلبی در جدول ۲ آمده است. بیشترین علت وقفه قلبی مربوط به آترواسکلروز عروق کورونر است که حدود ۸۰ درصد مرگ‌های ناگهانی قلبی را در امریکا تشکیل می‌دهد. کاردیومیوپاتی یکی دیگر از دلایل این حادثه است که حدود ۱۵ درصد و سایر بیماری‌ها حدود ۱۰ درصد موارد را باعث می‌شوند. اختلالات الکتروفیزیولوژیک عضله قلب که به وسیله برخی داروها یا مواد شیمیایی (به‌علت



باید توجه داشت که در انفارکتوس حاد میوکارد، تشخیص بین وقفه قلبی اولیه و ثانویه مهم است زیرا در ایست قلبی اولیه پایداری سیستم همودینامیک وجود دارد و در صورت معالجات نجات بیمار به ۱۰۰ درصد نزدیک می‌شود. ولی در نوع ایست قلبی ثانویه معمولاً پایداری همودینامیک وجود ندارد و حتی در صورت بستری کردن فوری بیمار در بیمارستان شانس زنده ماندن وی حدود ۷۰ درصد خواهد بود (۳).

پاتوفیزیولوژی مرگ ناگهانی قلبی

تمام بیماری‌های شناخته شده قلب می‌توانند منجر به وقفه ناگهانی کار قلب شده و باعث مرگ شوند. ۹۰ درصد موارد ایست قلبی در افراد بالغ ناشی از انسداد و یا تنگی ۲-۳ شریان کورونر می‌باشد. در ۲۰٪ موارد هم این واقعه در بیمارانی اتفاق می‌افتد که سابقه حمله قلبی را از پیش داشته باشد، ولی در افراد جوان اگر این حادثه پیش آید بیشتر مربوط به آنومالی و ناهنجاری‌های قلبی است. آزاد شدن آدرنالین در طول یک کار فیزیکی سخت یا فعالیت‌های ورزشی سنگین اغلب یک عامل تشدید کننده مرگ ناگهانی در افرادی است که دچار آنومالی قلبی می‌باشند. تحت بعضی شرایط، برخی داروهای قلبی و یا سایر داروها مثل مصرف نابجا و غیر قانونی برخی داروها می‌توانند منجر به اختلال ریتم قلب و در نتیجه مرگ ناگهانی شوند. اصطلاح «حمله قلبی» یا انفارکتوس میوکارد مربوط به مرگ نسوج عضله قلبی است

شروع وقفه قلبی ممکن است به توسط علایم مشخص از یک واقعه قلبی حاد حکایت کند مثل طولانی شدن درد آنژیینی یا درد انفارکتوس حاد میوکارد و همراه با تنگی نفس شدید، تنفس معمولی همراه با طپش ناگهانی قلب یا تاکیکاردی پایدار. معذک در بسیاری از بیماران شروع عارضه با حداقل اختلال قلبی بروز می‌کند. به ندرت ممکن است وقفه قلبی خود به خود برگشت کند. مکانیسم وقفه قلبی ممکن است ناشی از تاکیکاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی، از دست رفتن ایмпالس‌های الکتریکی فعال قلب و یا آسیستولی باشد. چنانچه بیمار مبتلا به بیماری‌های خارج قلبی (مانند نارسایی کلیه، پنومونی، عفونت عمومی، دیابت و سرطان) باشد موفقیت برای نجات بیمار چه در بیمارستان و چه در خارج از بیمارستان کمتر است. اگر بیمار بلافاصله به بیمارستان منتقل و در اطاق مراقبت‌های ویژه تحت نظر قرار گیرد معمولاً عاقبت بیماران مبتلا به تاکیکاردی بطنی بهتر از فیبریلاسیون بطنی و سرانجام بیماران اخیر بهتر از آن‌هایی است که دچار آسیستولی یا از دست دادن پالس‌های الکتریکی فعال قلب می‌باشند.

عوارضی که بعد از نجات بیمار از وقفه قلبی در بیمارستان در کمین وی می‌باشد عبارت از آنسفالوپاتی، عفونت بعدی سیستم تنفسی (۶۰ درصد) و کاهش بازده قلبی (۳۰ درصد) است که بیماران را از پا در می‌آورد و آریتمی عودکننده علت مرگ ۱۰ درصد بقیه خواهد بود.



که ناشی از نرسیدن خون کافی و مورد نیاز آن پیش آمده است که لازمه آن حتماً وقفه قلب یا مرگ به علت حمله قلبی نمی‌باشد. معذک یک حمله قلبی ممکن است باعث وقفه عمل قلب و مرگ ناگهانی شود. آیا ایست قلبی که موجب مرگ ناگهانی می‌شود قابل برگشت است؟

در برخی موارد چنانچه ایست قلبی حدود ۴-۶ دقیقه طول بکشد مرگ مغزی و مرگ دائمی شروع می‌شود ولی چنانچه در عرض چند دقیقه الکترو شوک به قلب وارد شود ممکن است ضربانات قلب به ریتم طبیعی برگشت نموده و باقی بماند. این پدیده را دفیبریلاسیون می‌نامند. شانس زنده ماندن بیمار پس از وقفه قلبی، هر دقیقه‌ای که می‌گذرد ۱۰-۷ درصد کاهش می‌یابد. ۱۰ دقیقه پس از گذشت وقفه قلبی، موفقیت کمی برای احیاء بیمار وجود دارد.

درمان بیماران دچار ایست قلبی

اگر یک وقفه قلبی به علت تاکی‌کاردی و یا فیبریلاسیون بطنی بوده و بیمار نجات یافته باشد، این فرد در معرض خطر وقفه دیگری است به خصوص اگر قبلاً دچار یک بیماری قلبی هم بوده باشد.

تست‌های احتمالی و درمان این بیماران شامل:

کانتربیزاسیون قلبی، الکتروفیزیولوژی، جراحی بای پاس عروق کرونر، آنژیوپلاستی بالن، داروهای ضد آریتمی، کاشت دفیبریلاتور یا تغییردهنده ریتم قلب (Cardioverter) در بدن، کاشت پیس میکر برای

ریتم قلب و بالاخره تعویض قلب.

با وجودی که سعی زیادی به عمل آمده است که بیماران مبتلا به ایست قلبی را در خارج از بیمارستان زنده نگه دارند ولی متأسفانه این تلاش ناامیدکننده بوده است. ولی احیاء بیماران قلبی-ریوی بیشتر موفقیت آمیز می‌باشد و آن در مواردی است که ناظر صحنه به سرعت دفیبریلاسیون را در بیماران با تاکی‌کاردی یا فیبریلاسیون بطنی به عمل آورده که مفید واقع می‌شود. تا این که سرویس اورژانس برسد و بیمار را به بیمارستان برساند. البته این کار در جمع با موفقیت محدودی روبرو بوده است. کاربرد دفیبریلاتور توسط افراد آموزش دیده مثل پلیس در برخی مکان‌ها (مانند فرودگاه‌ها) نتایج خوبی به بار آورده است. همچنین تجویز مواد ترمبولیتیک به این نوع بیماران قبل از رسیدن به بیمارستان مفید و با ارزش ارزیابی گردیده است (۴).

در یک کنفرانس بین‌المللی که در سال ۲۰۰۰ راجع به احیاء بیماران قلبی عروقی اورژانس تشکیل شد برای داروهای مثل آدرنالین، آتروپین، داروهای ضد آریتمی و مواد تامپون یک نقش ثانوی قابل شدند و به طور کلی برای درمان این بیماران چهار مرحله در نظر گرفته‌اند:

- ۱- جواب اولیه و حمایت از زنده ماندن بیمار
 - ۲- حمایت از پیشرفت زندگی بیمار
 - ۳- نگهداری بعد از احیاء بیمار
 - ۴- کنترل طولانی مدت حیات بیمار
- جواب اولیه و حمایت از زنده ماندن بیمار

از ریه خارج کرد و این عمل ۱۲-۱۰ بار در دقیقه انجام گیرد. باید توجه داشت که راه تنفس باز باشد. ضمناً یک کف دست را زیر استخوان جناغ قرار داد و دست دیگر را در پشت استخوان جناغ و به طور مستقیم با آرنج روی استخوان جناغ سینه فشار آورده شود. به طوری که ۵-۳ سانتیمتر جابجا شود و یک مرتبه رها شود که در حقیقت این فشار پمپ قلب را به راه می‌اندازد و این عمل ۱۰۰-۸۰ بار در دقیقه انجام شود. بدین ترتیب یک نفر مشغول تنفس دهان به دهان و نفر دیگر پمپ قلب را به کار می‌اندازد. این فشار به سینه می‌تواند به ۶۰ بار در دقیقه برسد و هر ۵ بار فشار بر سینه یکبار تنفس داده شود. اگر ممکن است فشار به قفسه سینه قطع نشود که در حقیقت خون به مغز و عروق کورونر برسد (۳).

۲- در این مرحله با استفاده از وسایل پیشرفته از زنده ماندن و به کار افتادن قلب بیمار حمایت می‌شود. منظور از این مرحله نگهداری کافی تنفس، کنترل آریتمی، پایداری و تثبیت فشار خون و بازده قلبی و برقراری پرفوزیون عضو می‌باشد که این اعمال از راه ثبت ECG، لوله گذاری داخل نای و پرفوزیون داخل وریدی انجام می‌گیرد. درمان بلافاصله شامل دفیبریلاسیون، اکسیژن درمانی و داروهای قلبی عروقی است که البته ترتیب این اعمال مهم نیست بلکه برقراری آنها اهمیت دارد. همانطوری که ذکر شد در موارد تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی که در ۳ موارد منجر به ایست قلبی می‌شود بایستی بلافاصله دفیبریلاسیون انجام گیرد. اگر

می‌تواند توسط پزشک، پرستار و افراد آموزش دیده خارج از کادر پزشکی انجام شود. لازم است افراد متخصصی تربیت شوند تا بیمار را به مرحله پیشرفت زندگی و مواظبت پس از احیاء و بالاخره کنترل طولانی مدت برسانند.

جواب اولیه و حمایت از اصل زنده ماندن بیمار

وقتی یک مرگ ناگهانی اتفاق افتاد باید هر چه زودتر معلوم شود که آیا وقفه قلبی در کار است یا خیر. مشاهدات برای حرکات تنفسی، رنگ پوست و حضور یا عدم ضربانات شریان کاروتید یا شریان رانی بزودی مشخص خواهد کرد که آیا یک وقفه قلبی تهدیدکننده حیات اتفاق افتاده است یا خیر. اختلال حرکات تنفسی ممکن است مدت کوتاهی بعد از وقفه قلبی پیش آید. اگر تنفس صدادر باشد با حضور جسم خارجی در مجرای تنفسی باید تشخیص افتراقی داد ولی اگر نبض کاروتید از بین رفته بود (معمولاً با فشار به کنار غضروف تیروئید ضربان کاروتید احساس می‌شود) باید بلافاصله دست به کار شد. مخاط دهان و حلق را اگر انسدادی در کار است پاک کرد. اگر دندان مصنوعی دارد بیرون آورده شود. دهان بیمار باز شود و گردن بیمار را خم نموده و سر بیمار کشیده شود تا راه تنفس باز گردد.

در این موقع تنفس دهان به دهان شروع گردد. چهار پف سریع وارد ریه بیمار شود و مانند تنفس عادی با فشار روی قفسه سینه هوا را

جدایی الکترومکانیکال قلبی مانند تامپوناد دور قلبی، آمبولی ریوی و یا گاهی دوز سمی داروهای تضعف قلبی مانند بتابلوکرها (موارد خیلی اندکی را تشکیل می‌دهند) عامل حادثه است باید فوراً دست به کار شد. مثلاً در مورد مسمومیت با بتابلوکرها از آنتی دوت آن‌ها مثل آدرنالین به فوریت استفاده گردد. ولی اگر آسیستولی و نارسایی حاد قلب موجب ایست قلبی شده باشد کار مشکل‌تر است. مثلاً بیماری که به علت مرحله نهایی پنومونی فوت می‌کند، اختلالات ریتم قلب مراحل آخر بیماری را طی می‌کند به طوری که برادیکاردی شدید، وسیع شدن کمپلکس QRS همراه با افت فشار خون و کاهش بازده قلبی نمایان می‌شوند. این نوع آریتمی را خیلی مشکل بتوان برگشت داد و معمولاً سعی در بازگشت آن نمی‌شود زیرا این آریتمی نتیجه مرگ است نه علت آن. اگر بیمار به طور کامل هوشیار نیست باید لوله گذاری مجرای تنفس، اندازه‌گیری فشار خون و آنالیز گازهای خون انجام شود. اگر بیمار دچار اسیدوز است پس از دفیبریلاسیون و لوله گذاری بایستی به مقدار ۱ میلی گرم / کیلوگرم بیکربنات سدیم داخل وریدی تزریق شود و این عمل در هر ۱۵ - ۱۰ دقیقه با مقدار ۵۰ درصد اولیه تکرار شود. در موارد احیاء قلبی ریوی بایستی هیپوکسی و اسیدوز را کنترل کرد و از اپی نفرین و آتروپین وریدی و یا داخل قلبی نیز استفاده می‌گردد. اگر تاکی‌کاردی و لرزش بطنی به دفیبریلاسیون جواب ندهد و قلب از نظر

الکتریکی ناپایدار بود از آمیودارون یا لیدوکائین وریدی استفاده می‌شود. آمیودارون وریدی به مقدار ۱۵۰ میلی‌گرم در طول ۱۰ دقیقه سپس ۱ میلی‌گرم / دقیقه تا ۶ ساعت و بعد ۰/۵ میلی‌گرم / دقیقه داروی انتخابی است و یا از لیدوکائین به مقدار ۱ میلی‌گرم / کیلو به صورت یک دفعه داخل ورید انجام شود که در صورت مقاومت عارضه ۲ دقیقه بعد تکرار می‌شود و یا در صورت لزوم انفوزیون مداوم با میزان ۴ - ۱ میلی‌گرم / دقیقه به کار می‌رود که البته تجویز لیدوکائین یک توصیه با اثر نامعلوم است و یا از پروکائین آمید وریدی به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم / ۵ دقیقه تا مقدار کلی ۵۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌گرم و سپس انفوزیون به مقدار ۵ - ۲ میلی‌گرم / دقیقه دنبال شود. داروی جدید دیگری که به موازات آمیودارون مصرف می‌شود داروی وازوپرسین است که به عنوان یک حق انتخاب برای تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی به حساب آمده است (شواهد روشن آن را به عنوان یک داروی قابل قبول تأیید کرده است). وازوپرسین یک هورمون آنتی دیورتیک طبیعی است که وقتی با دوز بالاتر از مقدار موجود در بدن مصرف شود دارای یک اثر تنگ‌کننده عروقی قوی می‌باشد. این دارو اثرات مثبت آدرنالین را دو برابر می‌کند ولی به اثرات زیانبار جواب نمی‌دهد. مقدار توصیه شده وازوپرسین یک دوز ۴۰ واحدی است. نیمه عمر آن ۲۰ - ۱۰ دقیقه می‌باشد که در مقایسه با نیمه عمر ۵ - ۲ دقیقه‌ای آدرنالین بیش‌تر است. بدین ترتیب این دارو را می‌توان



ضایعات عصبی بعد از ابتلاء به وقفه قلب می‌شود هیپوترمی خفیف درمانی است که حداقل تا ۱۲ ساعت بعد از وقفه قلبی باید ادامه یابد که این روش برای بیماری‌های حاد دیگری مانند شوک پپتیک، ضربه‌های مغزی نیز پیشنهاد شده است (۲).

در بیمارانی که دچار برادی‌کاردی شدید بوده و به آتروپین جواب نمی‌دهند می‌توان از پیس‌میکر قلبی (تحریک قلبی با باتری) استفاده کرد که به‌طور موقت در خارج قلب کار می‌گذارند و به میوکارد ارتباط می‌دهند و تکنیک خاصی است که توسط افراد متخصص انجام می‌شود و گاهی هم مجبور می‌شوند برای برخی بیماران از پیس‌میکر دائمی استفاده کرده و در بدن کار گذارند که روش و موارد آن از این بحث خارج است.

منابع

1. Kumar P. and Clark M. Clinical Medicine. 4 the ed. London. Saunder Co. 1999; pp 653 - 657.
2. Safar PJ. Kochanek PM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. N. Engl. J. Med. 2002; 346: 612 - 613.
3. Braunwald E. Fauci As. Kasper DL. et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 th ed. New York. McGraw - Hill, Inc. 2001; pp 228 - 233.
4. Engdahl J. Outcome after cardiac arrest outside hospital. B.M.J. 2002; 325: 503 - 504.
5. Fatovich DM. Emergency Medicine. 2002; 324: 958 - 959.



به‌عنوان جانشین آدرنالین مصرف کرد و آزمایشات دیگری تأیید می‌کند که نتیجه مصرف آن با آدرنالین مشابه است.

در یک مطالعه جدیدتر برای احیاء بیماران مبتلا به ایست قلبی نقش داروهای ترمبولیتیک مورد توجه قرار گرفته است. نتایج اولیه این مطالعات نشان می‌دهد که ترمبولیز در ایست قلبی ممکن است یک پیشرفت مهمی باشد (۵).

و بالاخره در مواردی هم ممکن است از برتلیوم توسیلات به مقدار ۱۰-۵ میلی‌گرم / کیلوگرم در ۵ دقیقه و دوز نگهدارنده ۲-۰/۵ میلی‌گرم / دقیقه در موارد آریتمی ناپایدار به‌عنوان جانشینی استفاده کرد. گلوکونات کلسیم را فقط در موارد لرزش بطنی ناشی از هیپرکالمی و یا هیپوکالسمی مربوط به مسمومیت با داروهای مسدّد کانال کلسیم می‌توان به‌کار برد.

به هر حال اگر بیمار در خارج از بیمارستان دچار وقفه قلبی شد و در اثر معالجات کافی نجات یابد در این حال باید مورد مراقبت بیش‌تر قرار گیرد زیرا نشان داده‌اند که این بیماران بعد از یک سال ممکن است در ۳۰ درصد موارد و بعد از ۲ سال در ۴۵ درصد موارد عود وقفه قلبی داشته باشند و میزان مرگ و میر کلی آن‌ها بعد از ۲ سال به حدود ۶۰ درصد می‌رسد.

بیمارانی که به‌علت سکته قلبی در خارج از بیمارستان دچار وقفه قلبی شوند مانند سایر بیماران دچار ایست قلبی کنترل می‌شوند. طبق گزارشات یکی از راه‌هایی که موجب کاهش