

مجموعه ترجمه و تلخیص دانشنامه

طب اورژانس

روزن ۲۰۲۲

مدیریت راه هوایی و احیا، شوکت و مدیریت درد

همراه با نمونه سوالات سال های گذشته

مترجمین

- دکتر سیدعلی میرید
عضو هیأت علمی دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی نجف آباد
بورده تخصص طب اورژانس
- دکتر مهدی ابراهیمی
عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران
بورده تخصص طب اورژانس
- دکتر هومن اصفهانی
عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران
بورده تخصص طب اورژانس
- دکتر امیرحسین چیت گریان
رتبه دوم بورده تخصص کشوری
استادیار دانشگاه علوم پزشکی همدان
- دکتر امید شکوهی
بورده تخصص طب اورژانس
دانشجوی دکتری مدیریت سلامت در حوادث و بلایا
- دکتر آزیتا عظیمی میبیدی
بورده تخصص طب اورژانس
- دکتر زهرا گلشن

سرپرست مترجمین

دکتر آزیتا عظیمی میبیدی

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
فصل ۱ : راه هوایی	۷
فصل ۲ : تهویه مکانیکی و حمایت تهویه ای غیرتهاجمی	۴۵
فصل ۳ : شوک	۶۳
فصل ۴ : احیای مغز	۷۷
فصل ۵ : احیای بالغین	۹۱
فصل ۶ : مدیریت درد	۱۰۷
فصل ۷ : آرامبخشی و بی‌دردی حین انجام پروسیجر (PSA)	۱۳۷
ضمیمه : تست‌های سؤالات مورد و ارتقا سال های آخر (۱۴۰۲-۱۴۰۳)	۱۵۵

مقدمه

به یاری ایزد یکتا

زندگی صحنه یکتای هنرمندی ماست

هر کسی نغمه خود خواند و از صحنه رود

تقدیم به روح پدر مهربانم

تقدیم با عشق به مادر دلسوزم، همسر فدکار و مهربانم

به امید روزهای بهتر برای مدافعان سلامت

دکتر سیدعلی میربد

نکات کلیدی

- پیش‌بینی سیر بالینی وضعیت بیمار و ارزیابی احتمال وخامت بیمار برای تصمیم‌گیری برای اینتوباسیون بسیار مهم است. به‌ویژه زمانی که بیمار برای مدتی از بخش اورژانس (ED) خارج شود. (مانند انتقال بین بخشی، انجام تست‌های آزمایشی و...)
- اگرچه ویدئو لارنگوسکوپی (VL) شانس تلاش ناموفق لوله‌گذاری مشکل را کاهش داده است، ارزیابی بیمار از نظر اینتوباسیون مشکل، انجام تهویه با آمبوبگ (BMV)، ونتیلاسیون با استفاده از ابزار اکستراگلوتیک (EGD) و کریکوتیروتومی یک مرحله ضروری قبل از تجویز داروی بلوکر عصبی عضلانی است (NMBA). در این مورد اصطلاحات ROMAN، RODS، LEMON و SMART می‌توانند کمک کننده باشند.
- اختلالات فیزیولوژیک می‌تواند منجر به عوارض و مرگ و میر در طول انجام مدیریت اضطراری راه هوایی شود. بهینه‌سازی قلب و عروق با مایعات، خون، عوامل وازوپرسور باید در زمان مورد نیاز انجام شود تا خطر کلاپس قلبی عروقی و ایست قلبی کاهش یابد.
- در غیاب بیمار تصادفی (آگونال، بدون پاسخ به لارنگوسکوپی) و یا وجود راه هوایی مشکل، انجام انتوباسیون با توالی سریع (RSI) روش مدیریت راه هوایی انتخابی در بیماران ED است.
- تأیید قرار دادن صحیح لوله تراشه با استفاده از دی اکسید کربن انتهای بازدمی (ETCo₂) بعد از لوله‌گذاری لازم است. عدم شناسایی مقادیر کافی Co₂ بازدمی، نشانه اینتوباسیون داخل مری است تا زمانی که خلاف آن ثابت شود.

- انجام ویدئو لارنگوسکوپی (VL) میزان موفقیت اولین تلاش اینتوباسیون را افزایش می‌دهد، حتی وقتی با لارنگوسکوپی مستقیم (DL) ترکیبی با دیگر تکنیک‌های مطلوب سازی همراه باشد.
- موفقیت در اولین تلاش اینتوباسیون (FAS) عوارض جانبی کمتر و نتایج بهتری دارد. افراد مسئول مدیریت راه هوایی باید (VL) را به عنوان یک روش انتخابی برای اینتوباسیون اورژانسی یاد بگیرند و بپذیرند.
- کریکوتیروتومی در حالتی که (عدم توانایی اینتوباسیون، عدم توانایی اکسیژناسیون) وجود داشته باشد، انجام شود. هرگونه تأخیر ممکن است احتمال یا شدت آسیب هیپوکسیک به بیمار را افزایش دهد.
- اتومیدات در بیش از ۹۰٪ از RSI‌ها استفاده می‌شود. همچنین روکورونیوم یا سوکسینیل کولین به عنوان داروهای ارجح NMBA در انجام RSI کاربرد دارند. روکورونیوم پتانسیل عوارض جانبی کمتری دارد ولی مدت اثر طولانی‌تری دارد.
- (EGD) ابزار اکستراگلوتیک به ندرت در مدیریت راه هوایی استفاده می‌شود ولی به عنوان راه کمکی و اضافی در صورت وجود راه هوایی مشکل نقش دارد و در بسیاری از سیستم‌های پیش بیمارستانی استفاده می‌شود.

اصول کلی

مقدمه

مدیریت راه هوایی سنگ بنای احیا است و یک مهارت تعیین کننده برای متخصص طب اورژانس است. پزشک اورژانس مسئولیت اصلی مدیریت راه هوایی را برعهده دارد، و تمام تکنیک‌های راه هوایی اورژانسی در حوزه



Fig. 1.18 The intubating laryngeal mask airway is modified to facilitate insertion of an endotracheal tube after placement and ventilation have been achieved. The epiglottic elevator (arrowhead) lifts the epiglottis to allow passage of the special endotracheal tube (arrow).



Fig. 1.19 King laryngeal tube incorporates two cuffs but inflates with a single bolus of air. There is a channel in the back for passage of an orogastric tube. It is available in a variety of adult and pediatric sizes.

این ابزار دارای یک لوله تراشه و میله تثبیت کننده مخصوص برای برداشتن ماسک از روی ETT بعد از اینتوباسیون است.

ابزار استاندارد برای LMA نوعی خاص، I-LMA ابزاری بهتر از LMA است، زیرا تهویه نجات و اینتوباسیون را در ED تسهیل می کند. وقتی I-LMA تعبیه می شود، اینتوباسیون به صورت blind (کورکورانه) قابل انجام است. این بازار در سایزهای ۳-۴ و ۵ وجود دارد ولی در بیماران کاهش وزن کمتر از 30kg مناسب نیست. بیماران کوچکتر LMA استاندارد، سایز ۱ (نوزادان) کاربرد دارد. اینتوباسیون از طریق LMA استاندارد نیز قابل انجام است ولی میزان موفقیت کمتر از I-LMA است.

ممکن است یک جایگزین مناسب برای اینتوباسیون در موارد داخل بیمارستان یا خارج بیمارستان در موارد ایست قلبی می باشد. (به ویژه وقتی که پرسنل از نظر مدیریت راه هوایی کم تجربه باشند). در مواردی که نیاز به BMV طولانی مدت دارند، LMA می تواند نقش مفید و مؤثر جایگزین را داشته باشد تا عوارض BMV کمتر شود. همچنین می توانند نقش پر رنگ برای تسهیل اینتوباسیون کور ایفا کنند. (NC Morrisville – LMA Supreme (Teleflex Inc) یک LMA قوی تر با لوله زاویه دار و سفت است و کاربرد مطمئن تری دارد. یک کانال حلقی معده ای و امکان تحمل فشار بیشتری از LMA نرمال دارد. این مدل بهترین ورژن برای کاربرد در اورژانس است.

یک نوع LMA غیر قابل باد شدن، i-Gel (Intersurgical- Berkshire, England)، به صورت یک کاف ژل مانند است که نیاز به باد کردن کاف ندارد (شکل ۱-۱۸) پس از قرار گرفتن در محل خود، گرما و رطوبت هیپوفارنکس به مواد ژلاتینی اجازه می دهد تا سیال تر شوند و با فرورفتگی های روی گلویت تطبیق پیدا کنند و یک فضای گازی محبوس برای اکسیژن رسانی و تهویه ایجاد می کند، که در اندازه های مختلف برای بالغین، کودکان و نوزادان موجود است. دستگاه به صورت blind تعبیه می شود و عمق ورود آن مشخص شده است. دارای یک کانال یکپارچه برای عبور دادن لوله معده است.

تجربه افراد با دستگاه، حتی برای کاربران مبتدی که حداقل آموزش را دیده اند، امیدوار کننده بوده است، با نرخ موفقیت بالای تعبیه و زمان تعبیه کوتاهتر در مقایسه با LMA یا راه هوایی لوله حنجره. همچنین می توانند به عنوان مجرای عملکردی برای اینتوباسیون آندوسکوپی انطاف پذیر عمل می کنند.

I-LMA یا Fastrad – LMA برای تسهیل اینتوباسیون blind از طریق ماسک پس از قرار دادن صحیح طرحی شده است. (شکل ۱-۱۹) از دو نظر با LMA متفاوت است. ابتدا ماسک به یک لوله سفت و سخت از جنس استیل با انحنای زاویه راست متصل می شود و ماسک دارای یک بخش اپی گلویتی در انتهای خود دارد. قرار دادن I-LMA تقریباً در ۱۰۰٪ موارد منجر به تهویه موفق و در ۷۵-۸۰٪ موارد اینتوباسیون blind بعدی موفقیت آمیز می شود. همچنین در بیماران چاق مورد استفاده قرار می گیرد.

کارآزمایی تصادفی سازی شده آینده‌نگر هیپوترمی خفیف، بهبود قابل توجهی را در پیامد عصبی در بازماندگان کما از ایست قلبی خارج از بیمارستان نشان داد. (شکل ۴-۲). دستورالعمل‌های مبتنی بر شواهد متعاقباً توصیه می‌کنند، بیماران بزرگسال دچار افت هوشیاری بعد از ایست قلبی را تا دمای $^{\circ}\text{C}$ ۳۳ به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت خنک کنند ولی پذیرش گسترده‌ای داشته باشند ولی این عمل کند و ناقص بوده است. تحقیقات جدیدتر در بالغین و اطفال، هیپوترمی درمانی خفیف $^{\circ}\text{C}$ ۳۳ را با مدیریت هدفمند تا درجه حرارت $^{\circ}\text{C}$ ۳۶ در بیماران ایست قلبی خارج بیمارستانی با ریتم اولیه قابل شوک‌دهی و علل مشکوک قلبی انجام شده است. نتایج ایمنی و اثر بخشی در دمای $^{\circ}\text{C}$ ۳۳ در مقابل $^{\circ}\text{C}$ ۳۶ تفاوتی نداشت. شواهد بیولوژیکی قوی از آزمایش‌های بالینی قلبی و مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که دمای $^{\circ}\text{C}$ ۳۳ محافظت عصبی بهتری را ایجاد می‌کند. کارآزمایی TTM شواهدی مبنی بر اینکه یک هدف دمای راحت‌تر و ایمن‌تر ارائه نکرده است. اغلب بیمارانی که در این کارآزمایی‌ها شرکت کردند، CPR فوری داشتند و در نتیجه احتمالاً نسبت به بیماران ایست قلبی تحت احیای عادی که خارج از اروپا احیا می‌شدند، آسیب عصبی کمتری داشتند. اخیراً یک کارآزمایی تصادفی سازی شده، نورموترمی را با هیپوترمی خفیف تا $^{\circ}\text{C}$ ۳۳ برای بیماران مبتلا به ایست قلبی خارج از بیمارستان و ریتم اولیه غیر نیازمند به شوک مقایسه کرد. مطابق با مطالعات قبلی، این نتایج به‌طور قابل توجهی نتایج عصبی بهتری را در گروه هیپوترمی نشان داد. در حالی که ما پیش‌بینی می‌کنیم، علم و دانش در این زمینه پیشرفت خواهد کرد، توصیه می‌کنیم که شروع سریع TTM با هدف قرار دادن دمای $^{\circ}\text{C}$ ۳۳ در بدو ورود به بیمارستان برای همه بیماران که پس از ایست قلبی پاسخدهی و هوشیاری ندارند، انجام شود. روش بهینه برای خنک کردن بیماران احیا شده از ایست قلبی ثابت نشده است، اما برای تسریع زمان رسیدن به دمای مورد نظر، دستورالعمل‌ها استفاده از دستگاه‌های تعدیل کننده دمای نازال، داخل عروقی یا سطحی یا انفوزیون سالیین سرد را بر خلاف دستگاه‌های قدیمی‌تر، توصیه می‌کنند، مانند کیسه‌های یخ، فن‌های خنک کننده

مرگ و میر شش ماهه در گروه کرانیکتومی دکمپرسیو به میزان قابل توجهی ۲۲ درصد کاهش یافت ولی میزان ناتوانی متوسط و میزان بهبودی در دو گروه مشابه بود به ویژه زمانی که تمایل شدیدی در افزایش شانس بقا وجود دارد. با این حال تصمیم‌گیری باید فردی باشد و خانواده‌ها باید بدانند که بعدی است این روش احتمال بقای بدون ایجاد ناتوانی را افزایش دهد.

نگهداری درجه حرارت بدن

هیپوترمی آسیب مغزی را تشدید می‌کند و با پیامد بدتر عصبی همراه است. افزایش دمای بدن تقاضای متابولیک مغزی را ۸ تا ۱۳ درصد در درجه سانتی‌گراد افزایش می‌دهد، ترشح گلوتامات را تشدید می‌کند، تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن را افزایش می‌دهد، باعث شکست BBB (سدّ خونی مغزی) می‌شود که منجر به افزایش ادم وازوژنیک می‌گردد. دمای مرکزی بدن در بیماران احیا شده از ایسکمی مغزی باید کنترل شود و اقدامات لازم برای جلوگیری از افزایش دما در دوره پس از ایسکمی انجام شود. به‌طور کلی تمام دمای بالای $^{\circ}\text{C}$ ۳۸ باید با استامینوفن و خنک کننده سطحی درمان شوند. مدیریت هدفمند دما به عنوان یک درمان کمکی برای بازماندگان کمای آسیب هیپوکسیک - ایسکمیک مغزی به دنبال ایست قلبی ظاهر شده است.

مدیریت هدفمند دمای بدن (TTM)

هیپوترمی برای اولین بار بیش از ۵۰ سال پیش به عنوان یک اثر محافظتی در ایسکمی گلوبال و لوکال مغز شناخته شد. مکانیسم محافظت عصبی با کاهش انتشار گلوتامات، تقاضای متابولیک، تشکیل رادیکال‌های آزاد و تولید سیتوکین‌های التهابی مرتبط است. سیگنال‌دهی سلول و پاسخ سلولی به آسیب نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد و هیپوترمی ممکن است مغز را از مرگ برنامه‌ریزی شده سلول‌های عصبی محافظت کند.

رسیدن به هیپوترمی خفیف ($^{\circ}\text{C}$ ۳۲ تا $^{\circ}\text{C}$ ۳۴) آسان‌تر است و عوارض جانبی کمتری نسبت به دماهای پایین‌تر دارد و به‌طور مداوم در مدل‌های تجربی ایسکمی مغزی، محافظت کننده عصبی است. در سال ۲۰۰۲ در

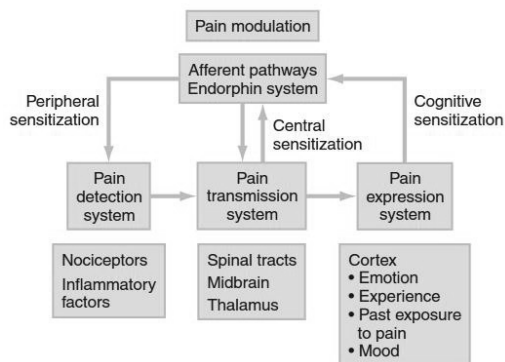


Fig. 6.1 The pain system algorithm.

آستانه فعال شدن گیرنده درد را می‌توان با واسطه‌های شیمیایی مختلف از جمله پروستاگلندین، آدنوزین، منوفسفات حلقوی، لکوترین، برادی کینین، سروتونین، ماده P، ترومبوکسانها، فاکتور فعال کننده پلاکت و اندورفین تعدیل کرد. این تغییر در آستانه فعالیت گیرنده‌های درد به عنوان حس محیطی نامیده می‌شود. به عنوان مثال نقاط ماشه‌ای، نواحی تحریک حسی سطح پایین (مثل بافت اسکار یا مفصل دژنراتیو) که گیرنده‌های درد حساس محیطی ایجاد کرده‌اند که درد را از محرک‌های بی‌ضرر حس می‌کنند. (آلودینی).

انتقال اطلاعات

فیبرهای حسی محیطی. همه نورون‌های حسی از یک جسم سلولی واضح در کانگلیون‌های ریشه خلفی تشکیل شده‌اند. گره‌های ریشه خلفی با الیاف عصبی آکسون با گیرنده‌های حسی واقع در تعدادی از نقاط بدن از جمله درماتومها (ورودی پوستی)، اسکروتومها (ورودی از استخوانها) و میوتومها (ورودی از عضله) متصل هستند. نواحی مجزا که توسط هر عصب پوشانده شده است، یک نقشه حسی از سطح بدن ارائه می‌دهد.

رشته‌های عصبی محیطی را می‌توان براساس نقش هر گروه فیبر طبقه‌بندی کرد (جدول ۶-۱). فیبرهای A-δ و C مسئول انتقال درد هستند. فیبرهای A-δ درد تیز و اولیه را منتقل می‌کنند. و فیبرهای C به‌طور مخالف، درد مبهم، دردناک یا سوزشی را انتقال می‌دهند. درد منتقل شده توسط فیبرهای A-δ تنها تا زمانی که محرک اولیه

۱۷٪ بیماران، میانگین ۱۵ قرص در هر نسخه دریافت می‌کنند بنابراین در حالی که بخشهای اورژانس، قسمت کوچکی از بحران کاربرد اپیوئیدی را باعث می‌شوند، فرصتهای قابل توجهی برای بهبود درد در عمل وجود دارد.

آناتومی و فیزیولوژی

درد را می‌توان به‌طور کلی، عبارات دردزا و عصبی توصیف کرد. درد ناشی از فعال شدن نورونهای حسی است که سیگنال درد (گیرنده‌های درد) را در پاسخ به محرک‌های مضر نشان می‌دهد. درد نوروپاتی ناشی از تغییرات پردازش سیگنال در سیستم عصبی مرکزی (CNS) است.

درد عصبی معمولاً به عنوان احساس سوزش، گزگز توصیف می‌شود و شامل نوروپاتی حاد ناشناخته می‌شود. هر دو، درد و نوروپاتی شامل حساسیت محیطی و مرکزی با فرایند پیچیده‌ای از مدیاتورها برای حساس کردن گیرنده‌های درد محیطی و تداوم سیگنال‌ها تا لاموس هستند. (شکل ۶-۱) در هر سطحی از پردازش فیزیولوژیک تولید یا انتقال درد مداخلات و فرصتهای درمانی وجود دارد که می‌تواند برای تغییر روند و بهبود تجربه درد بیمار در نظر گرفته شود.

راههای هدایت درد

درد می‌تواند به چهار فرایند جداگانه تقسیم شود (شکل ۶-۱). احساس درد (شناسایی درد)، انتقال درد، تعدیل درد، بیان درد (ادراک).

شناسایی درد

سیستم حسی (سوماتوسنسوری) مسئول تشخیص درد و همچنین حس لمس، عمقی و حرارتی است. گیرنده‌های مسئول تشخیص درد، گیرنده‌های درد نامیده می‌شوند. گیرنده‌های درد شامل اعصاب حسی هستند که قادر به تشخیص تحریک مکانیکی، حرارتی یا شیمیایی هستند. چندین زیر گروه مختلف از گیرنده‌های درد در بافتهای پوستی وجود دارند، از جمله گیرنده‌های مکانیکی، گیرنده‌های درد چند وجهی (PMNs) و انواعی از گیرنده‌های حرارتی.

آرامبخشی و بی‌دردی حین انجام پروسیجر (PSA)

نکات کلیدی

- آرامبخش و بی‌دردی حین پروسیجرها به صورت ایمن و مؤثر، به تجربه سطح بالا و پروتکل‌های خاص برای انتخاب بیمار و نظارت کافی بر بیمار بستگی دارد.
- پس از آرامبخش حین پروسیجر (PSA)، بیماران باید برای ۴ تا ۸ ساعت پس از بهبودی باید با یک فرد بالغ مسئول بیمار مرخص شوند و در کنار بیمار حضور داشته باشند.
- پروپوفول داروی انتخابی برای آرامبخش عمیق در بخش اورژانس است ولی در صورت نیاز به انجام یک پروسیجر دردناک نیاز به مکمل با یک مسکن اپیوئیدی می‌باشد.
- فقدان ناشتا بودن قبل از پروسیجر، منع انجام PSA برای شرایط اورژانسی یا مورد حساس نیست.
- پالس اکسی متری در طول آرامبخشی الزامی است و در صورت برنامه‌ریزی برای آرامبخشی متوسط یا عمیق، $ETCO_2$ باید پایش شود. به بیماران تحت PSA باید اکسیژن تجویز شود.

اصول کلی

اهمیت و مقدمه

انجام اقدامات تشخیصی درمان در مراقبت‌های اورژانسی رایج است. بسیاری از این مداخلات اغلب با درد و اضطراب قابل توجهی همراه هستند. آرامبخش و بی‌دردی حین پروسیجر (PSA) یک مهارت اساسی و مورد نیاز برای پزشکان اورژانس و بخش جدائی‌ناپذیر از آموزش اصلی دستیاران اورژانس است. این فصل در درجه اول بر PSA در جمعیت بزرگسال تمرکز خواهد داشت. فصل ۱۵۷ راهنمایی خاصی برای PSA برای اطفال ارائه می‌دهد.

PSA به تسکین درد و اضطراب و تسهیل روشهای تشخیصی یا درمانی موفق، مراقبت و رضایت بیمار را بهبود می‌بخشد. این موارد شامل شکستگی یا آسیب مفاصل، برش و تخلیه آبسه‌ها، کاردیوورژن، توراکوستومی لوله‌ای، پانکچر کمری (LP)، ترمیم زخم پیچیده و مطالعات تصویربرداری است که در بیماران بی‌قرار و عدم همکاری مناسب انجام می‌شود.

بسیاری از عوامل مورد استفاده برای PSA پتانسیل ایجاد سرکوب تنفسی، قلبی عروقی یا سیستم عصبی مرکزی (CNS) را دارند. کمیسیون مشترک (TJC)، مراکز خدمات رویکرد مدیکید (CMS)، کالج آمریکائی پزشکان اورژانس (ACEP)، انجمن بی‌هوشی آمریکا (ASA) اجماع کارشناسان و دستورالعمل‌های مبتنی بر شواهد را در مورد استفاده از PSA ارائه کرده‌اند. (باکس ۱-۷).

اگرچه بحث در مورد تأیید اعتبار و نظارت بر PSA در خارج از اتاق عمل در برخی مؤسسات ادامه دارد، ظهور این دستورالعملها منجر به تبدیل PSA به یک روش معمول بخش اورژانس (ED) شده است. پذیرش PSA به عنوان یک روش استاندارد در ED با در دسترس بودن داروهای مؤثرتر با اثر کوتاه‌تر و انجام نظارت غیر تهاجمی بیشتر، افزایش یافته است.

با تنوع گسترده‌ای از جمعیت بیماران و نیازهایی بر انجام پروسیجرهای تشخیصی درمانی، توانائی فردی کردن PSA برای هر موقعیت یک مهارت ضروری است. آگاهی از ویژگیهای هر آرامبخش ضروری است، ولی شناسائی ویژگیهای بیمار که ممکن است خطر بروز عوارض جانبی را در طول آرامبخشی افزایش دهد، برای اطمینان از یک آرامبخش ایمن و بیمار محور، حیاتی‌تر است.

تست‌های سؤالات مورد و ارتقا سال‌های اخیر (۱۴۰۰-۱۴۰۲)

مورد ۱۴۰۰

۱- بعد از شیفیت کاری خود در اورژانس برای آوردن کودکان به مهد کودک می‌روید و پسر بچه دو ساله‌ای را در اتاق مهد کودک در حالی پیدا می‌کنید که روی زمین خوابیده و به سختی نفس می‌کشد و به صدا زدن شما هیچ پاسخی نمی‌دهد. بلافاصله با موبایل با ۱۱۵ تماس می‌گیرید و درخواست کمک می‌کنید. در این فاصله جهت لمس نبض کار و تید اقدام می‌کنید اما نبضی لمس نمی‌شود. تنفس‌های کودک در وضعیت gasping است. فرد دیگری که بتواند به شما کمک کند حضور ندارد. اولین اقدام مناسب در این لحظه کدام است؟

- الف) انجام مانور Heimlich
ب) انجام مانور finger sweep
ج) تنفس دهان به دهان
د) شروع ماساژ قفسه سینه

۲- مرد ۴۰ ساله به دنبال تصادف، دو هفته قبل با تراکتوستومی از ICU مرخص شده است. اکنون با شکایت سرفه همراه با خون روشن و درد رترواسترنال به اورژانس مراجعه کرده است. علایم حیاتی بیمار:

BP=115/70 mmHg; HR=103/min; SpO₂=95%

لوله تراکتوستومی کاف‌دار بوده و در مشاهده با فیبر اپتیک، لخته در دیواره قدامی تراشه دیده شده است. ضمن اقدام به رگ‌گیری و شروع مایعات وریدی و پوزیشن به بیمار کدامیک از موارد ذکر شده به عنوان قدم بعدی مناسب‌تر است؟

- الف) ساکشن لوله تراکتوستومی
ب) فشار با انگشت در محل
ج) تعویض لوله با لوله تراشه
د) پر کردن بیشتر کاف

ارتقا ۱۴۰۰

سؤالی نبود