



بیمارستان و زایشگاه بنت الهدی

نقش داروها در احیای قلبی ریوی

بهار ۱۳۹۹

مسیرهای تجویز دارو در طی احیا

- داخل وریدی، داخل تراشه، داخل استخوانی
- در صورت تزریق دارو از طریق **وریدهای محیطی**، دارو به صورت بولوس **Push** شده و بعد از تزریق دارو، ۲۰ سی سی نرمال سالین **فلاش** نمائید تا دارو سریع تر از اندامها به گردش خون مرکزی راه یابد.
- **تجویز سرم بصورت روتین در حین احیا ممنوع است.**
- در موارد خاص ایست قلبی با عللی چون هیپوولمی، هموراژی و دهیدریشن سرم تجویز می گردد.

مطالعات نشانگر جذب داروهای محلول در چربی از طریق لوله تراشه هستند

اپی نفرین، لیدوکائین، نالوکسان، آتروپین

- زمانی که دسترسی IV یا IO میسر نباشد و شکست بخورد، داروهای فوق از طریق لوله تراشه تجویز خواهد شد. اگر بیمار تاکنون انتوبه نشده الان باید سریعاً انتوبه شود.
- دوز مناسب و دقیق داروها از طریق لوله تراشه شناخته شده نیست. در حال حاضر توصیه گایدلاین دوز ۲ تا ۳ برابر دوز داخل وریدی داروها برای بالغین می باشد.

روش تجویز دارو از طریق لوله تراشه به توصیه AHA

۷ دارو را با ۵ تا ۱۰ سی سی آب مقطر یا نرمال سالین رقیق و سپس مستقیم داخل لوله تراشه **Push** کنید. اسپری کردن کامل دارو به درون ریه ها نیازمند **قطع ماساژ قلبی**، رقیق کردن کافی، تزریق سریع و **۵ تهویه کامل با آمبوبگ** بدنبال تزریق است.

۷ مطالعات نشان داده اند میزان جذب اپی نفرین و لیدوکائین با **حلال آب مقطر** بیشتر از حلال نرمال سالین است.

q مدت اثر بعضی داروها (اپی نفرین، لیدوکائین، آتروپین) از طریق داخل تراشه نسبت به تزریق داخل وریدی همان داروها طولانی تر است (**depot effect**).

اپی نفرین

- اپی نفرین از قوی ترین داروهای **وازوپرسور** شناخته شده می باشد.
- مقلد سمپاتیک است و مستقیماً روی تمامی گیرنده های **آلفا** و **بتا** آدرنرژیک اثر می گذارد. اثرات فارموکولوژیک اپی نفرین در **افزایش فشار پرفیوژن کرونری** اثبات شده است.
- ایجاد و حفظ فشار پرفیوژن کرونری (**CPP**) بالای ۱۵ میلی متر جیوه در حین احیا، با **ROSC** و بهبود بقای قربانی قویاً در ارتباط است.
- شروع اثر سریع (کمتر از ۲ دقیقه) و پیک اثر کمتر از ۵ دقیقه

اپی نفرین

q اپی نفرین باعث انقباض عروقی به دلیل اثر **آلفا آدرنژیک** و باعث افزایش فشارخون دیاستولی آئورت و به دنبال آن منجر به افزایش فشار خون رسانی کرونر می گردد.

v در دوز پائین (کمتر از ۰/۳ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) اثرات **بتا آدرنژیک** اپی نفرین از جمله کاهش مقاومت عروق سیستمیک می تواند باعث افت فشارخون، کاهش جریان خون کرونر، افزایش کار میوکارد و کاهش پرفیوژن ساب اندوکارد شود.

○ در ایست قلبی بزرگسالان **یک میلی گرم** هر سه تا پنج دقیقه وریدی تزریق می شود.

○ از راه لوله تراشه بزرگسالان با دوز ۲ تا ۲/۵ میلی گرم قابل تجویز است.

دوز اپی نفرین در کودکان

- منظور از گروه سنی کودکان (**Pediatric**): شیرخواران (**Infant**) از یک ماهگی تا یک سالگی و اطفال (**Child**) از یک سالگی تا شروع بلوغ جنسی می باشد.
- **IV/IO: ۰/۰۱** میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن (حداکثر دوز تزریق در هر بار 1mg)
- **داخل تراشه: ۰/۱** میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن (ده برابر دوز وریدی).
- دوزهای فوق در صورت نیاز به تجویز اپی نفرین در برادیکاردی کودکان نیز تجویز می شود.

دوز اپی نفرین در نوزادان

• واژه نوزاد به ۲۸ روز اول زندگی اطلاق می شود.

• در این گروه اپی نفرین به صورت زیر تجویز می گردد:

۰/۰۱ تا ۰/۰۳ میلی گرم بر کیلوگرم وزن نوزاد بصورت IV از محلول ۱:۱۰/۰۰۰

- تجویز اپی نفرین در هر جای احیا آغاز گردید، بدون توجه به ریتم زمینه و مرحله احیا تا پایان عملیات احیا هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار می گردد.

- در زمان بررسی هر گاه با ریتم قابل شوک (PVT, VF) برخورد کردید، باید شوک تجویز گردد.

- در خصوص زمان تزریق اپی نفرین در احیا با ریتمهای قابل شوک، اختلاف نظر وجود دارد. در ریتمهای قابل شوک اولویت با تجویز شوک (دفیبریلاسیون) و احیای زودرس می باشد.

- در صورت باقی ماندن ریتم VF و یا VT بدون نبض، بعد از دادن شوک دوم از آدرنالین (اپی نفرین) یک میلی گرم به صورت وریدی استفاده شود.

- به محض برخورد با ریتم غیرقابل شوک (آسیستول و PEA) هر چه سریع تر باید تجویز اپی نفرین صورت گیرد. آسیستول و PEA ریتمهای فاقد پرفیوژنی هستند که نیازمند آغاز سریع احیای با کیفیت می باشند و تجویز شوک در این ریتمها جایگاهی ندارد.
- اساس درمان این ریتمها بر احیای با کیفیت، تجویز اپی نفرین و درمان هر چه سریع تر عامل زمینه ای ایست قلبی استوار می باشد.
- اپی نفرین و بی کربنات سدیم را همزمان از یک مسیر وریدی تجویز نکنید! محلولهای آلكالین همچون بی کربنات، کاتکول آمین ها (اپی نفرین) را غیرفعال می کنند.

تجویز اپی نفرین در آنافیلاکسی

- در تمامی بیماران با واکنش‌های **آلرژیک** (هیپوتانسیون، ادم راه هوایی، تنفس مشکل) هرچه سریع‌تر باید اپی نفرین تزریق شود.
- **دوز:** تزریق ۰/۲ تا ۰/۵ میلی گرم به صورت IM از محلول ۱:۱۰۰۰ یا بصورت Autoinjector
- در همه حال روش ترجیحی **IM** می باشد.
- در صورت عدم بهبود علائم تکرار هر ۵ تا ۱۵ دقیقه.
- **محل تزریق:** قسمت قدامی جانبی یک سوم میانی ران.

آمیودارون

- آمیودارون دارای اثرات بلوک‌کننده آلفا و بتا آدرنرژیک می‌باشد. همچنین بر روی کانالهای سدیم، پتاسیم و کلسیم نیز اثرگذار است.
- آمیودارون سرعت هدایت گره AV را **کاهش** داده، دوره تحریک‌ناپذیری گره AV را **افزایش** می‌دهد و در نتیجه هدایت بطنی را آهسته می‌کند، لذا در درمان تاکی‌آریتمی‌های بطنی VF و VT **Pulseless مقاوم** **به شوک** کاربرد دارد.
- اگر بعد از شوک اول و دوم و تزریق اپی‌نفرین بعد از شوک دوم، هنوز بیمار دچار VF یا VT بدون نبض باشد، بعد از شوک سوم باید **۳۰۰ میلی‌گرم** آمیودارون (دو عدد آمپول) بصورت **بولوس** تزریق و پشت سر آن **۲۰ سی‌سی** نرمال‌سالین یا دکستروز **۵٪** **فلاش** شود. اگر بعد **۳ تا ۵ دقیقه** هنوز VF یا VT بدون نبض باقی ماند (بعد از شوک پنجم)، دوز بعدی آمیودارون **۱۵۰ میلی‌گرم** به صورت بولوس تزریق شود.

- آمیودارون در اغلب انواع آریتمی مؤثر است و به عنوان **موثرترین داروی ضدآریتمی** در نظر گرفته می‌شود.
- آمیودارون باعث **کاهش فشارخون از طریق اتساع عروق** می‌گردد. افت فشارخون ایجادشده به سرعت تزریق وابسته است و در شکل رقیق شده دارو کمتر اتفاق می‌افتد.
- آمیودارون طولانی‌ترین نیمه‌عمر را بین داروهای ضدآریتمی (تا چندین هفته) دارد. آمیودارون باعث رسوب میکروکریستالها در قرنیه و پوست، اختلال عملکرد تیروئید (کم‌کاری یا پرکاری)، پارسیزی، لرزش و فیبروز ریوی می‌شود.
- حجم هر آمپول آمیودارون ۳ سی‌سی و محتوی ۱۵۰ میلی‌گرم آمیودارون می‌باشد. تزریق آمیودارون از راه ورید محیطی می‌تواند باعث **ترومبوفلبیت** گردد.

لیدوکائین

- لیدوکائین یک داروی آنتی‌آریتمی است. در موارد عدم دسترسی به آمیودارون، می‌توان از لیدوکائین بجای آن استفاده کرد.
- لیدوکائین نسبت به سایر داروهای آنتی‌آریتمی عوارض جانبی کمتری به همراه دارد.
- دوز اولیه لیدوکائین ۱ تا ۱/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم به صورت وریدی است.
- در صورت پایدار بودن VF یا VT بدون نبض می‌توان دوزهای اضافی ۰/۵ تا ۰/۷۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم را به صورت وریدی به فواصل ۵-۱۰ دقیقه تا حداکثر دوز **3mg/kg** تزریق کرد.

- لیدوکائین در درمان آریتمی‌های بطنی ایسکمیک حاد (مثل انفارکتوس میوکارد) سودمند است.
- آریتمی‌های دهلیزی به لیدوکائین پاسخ نمی‌دهند مگر اینکه ناشی از دیژیتال باشند.
- لیدوکائین موجود در ترالی اورژانس ۲٪ بوده و هر یک سی‌سی از این محلول حاوی 20mg لیدوکائین می‌باشد.
- بعلت عدم وجود شواهدی در حمایت یا رد تجویز لیدوکائین بعد از دستیابی به ROSC در ساعت اول، در صورت عدم کنتراندیکاسیون، تجویز پروفیلاکتیک لیدوکائین در بعضی موارد خاص که ممکن است درمان عود مجدد PVT/VF با مشکل روبرو شود، می‌تواند مدنظر قرار گیرد.

منیزیوم سولفات

- سولفات منیزیوم به طور موثری باعث خاتمه دادن به **تورساد دی پوینت** (VT منظم مولتی فوکال با QT طولانی) می گردد، اما در موارد VT منظم مولتی فوکال با فاصله QT طبیعی مؤثر نیست.
- ویالهای سولفات منیزیوم با دو غلظت ۲۰٪ و ۵۰٪ موجود است. ویال ۵۰٪ یعنی در هر ۱۰۰ سی سی محلول، ۵۰ گرم منیزیوم موجود است. با تشکیل یک معادله می توان به سادگی مقدار مورد نیاز از دارو را محاسبه نمود. بر این اساس در هر یک سی سی از ویال ۵۰٪ مقدار ۰.۵ گرم منیزیوم موجود است یعنی اگر دستور تزریق ۲ گرم منیزیوم داریم باید ۴ سی سی از ویال ۵۰٪ و ۱۰ سی سی از ویال ۲۰٪ کشیده و تزریق کنیم.
- در صورت VT/VF همراه با تورساد دی پوینت، ۱-۲ گرم سولفات منیزیوم رقیق شده با ۱۰ میلی لیتر دکستروز واتر ۵٪ به صورت بولوس از راه وریدی تزریق کنید.

آتروپین

- آتروپین یک داروی پاراسمپاتولیتیک می باشد که باعث تسریع ضربان سازی سینوسی یا دهلیزی شده و **سرعت هدایت AV را افزایش** و باعث افزایش ضربان قلب می گردد.
- بر اساس مطالعات صورت گرفته، استفاده روتین از آتروپین در درمان PEA یا آسیستول دارای اثرات سودمندی **نمی باشد**. به همین دلیل استفاده از آتروپین در درمان ایست قلبی **منسوخ** گردیده است.
- در کارآزمایی های بالینی بزرگسالان نشان داده شد آتروپین وریدی باعث بهبود ضربان قلب و برطرف شدن علائم برادیکاردی می گردد.

۷ تجویز دوزهای کمتر از ۰/۵ میلی گرم آتروپین به دلیل اثر مرکزی، باعث اثرات متناقض و برادیکاردی می شود.

• تجویز دوز بالای آتروپین در شرایط خاص مانند مسمومیت با سموم **ارگانوفسفره** و یا تماس با **گازهای سمی اعصاب** توصیه می شود.

• تا قبل از سال ۲۰۱۰ آتروپین در فهرست داروهای تجویزی در ایست قلبی و داروهای اصلی احیا بود که در گایدلاین ۲۰۱۰ بر اساس شواهد متعدد (عدم تاثیر بر بهبود دستیابی به ROSC) از این لیست حذف گردید.

- اولین خط دارو درمانی و داروی انتخابی برای درمان **برادیکاردی علامت‌دار** آتروپین می باشد.
- زمانی که برادیکاردی منجر به بروز علائم و نشانه‌های بالینی شود، بعنوان یک اورژانس قلب محسوب شده و نیاز به درمان فوری دارد:
- تغییر حاد در سطح هوشیاری، ناراحتی ایسکمیک قفسه‌سینه، نارسایی حاد قلبی، هیپوتانسیون و یا سایر علائم شوک
- اگر علیرغم برقراری راه هوایی مطمئن و تهویه کافی همچنان برادیکاردی باقی ماند، تجویز آتروپین سریعاً باید صورت گیرد.
- **دوز اولیه:** ۰/۵ میلی گرم بولوس، در صورت عدم پاسخ هر ۳ تا ۵ دقیقه تا سقف **حداکثر ۳ میلی گرم** تکرار شود.

- از آنجا که قلب پیوندی فاقد عصب‌گیری واگ است، آتروپین بعد از پیوند قلب مؤثر نمی‌باشد.

- در بلوک AV درجه ۲ موبیتز دو و بلوک درجه ۳ هر جا که احتمال می‌رود محل بلوک در جایی غیر از گره AV مثلاً در باندل هیس باشد، نباید از آتروپین استفاده کرد.

- در مواردی که برادیکاردی به آتروپین پاسخ نمی‌دهد باید درمان موقت با پیس‌میکر پوستی یا داروهای بتاآدرنرژیک (**دوپامین**، **اپی نفرین**) تا آماده‌شدن پیس‌میکر وریدی صورت گیرد.

- هر آمپول آتروپین یک سی‌سی و حاوی ۰/۵ میلی‌گرم آتروپین می‌باشد.

- در ایست قلبی (عدم وجود پالس) تجویز آتروپین هیچ جایگاهی ندارد. برادیکاردی

کاملاً با شرایط ایست قلبی متفاوت و قابل تشخیص می‌باشد.

- در برادیکاردی، شخص نبض دارد و به لحاظ همودینامیک ناپایدار شده و تابلوی

بالینی علایم **Poor Perfusion** را دارد:

- تغییر حاد در سطح هوشیاری، ناراحتی ایسکمیک قفسه‌سینه، نارسایی حاد قلبی،

هیپوتانسیون و یا سایر علائم شوک

آدنوزین

- جزو داروهای ضد آریتمی تراسی اورژانس می باشد. به شکل آمپولهای 6mg/2ml است.
- **موارد مصرف:** تبدیل PSVT به ریتم سینوسی
- **موارد منع مصرف:** بلوک قلبی درجه ۲ و ۳، بیماری Sick Sinus، فیبریلاسیون یا فلاتر دهلیزی
- **عوارض جانبی:** آریتمی، آسیستول
- **نحوه تجویز دارو:** سریعاً در عرض ۱-۲ ثانیه تزریق گردد و بلافاصله بعد از آن ۲۰ سی سی نرمال سالین فلاش شود. **دارو را رقیق نکنید.** برای تزریق آدنوزین از یک ورید درشت در قسمت های فوقانی تر دست استفاده کنید. یک سه راهی به آنژیوکت متصل نمایید. دست بیمار بالاتر قرار داده شود. از یک مسیر آدنوزین را به سرعت تزریق نموده و بلافاصله از مسیر دیگر نرمال سالین را تزریق کنید. علت این امر **نیمه عمر کوتاه** آدنوزین می باشد.

وراپامیل

- این دارو **مهارکننده کانال کلسیم** است. اثر عمده این دارو بر روی بافت گره‌ای می‌باشد و از این طریق باعث خاتمه تکیکاردی فوق‌بطنی یا کاهش پاسخ‌دهی بطنی می‌گردد که به هدایت از طریق گره AV وابسته است.
- وراپامیل به شکل آمپول 5mg در ترالی اورژانس در دسترس است. وراپامیل با دوز 5mg به صورت بولوس وریدی در عرض **دو دقیقه** (در افراد مسن در عرض سه دقیقه) تزریق می‌گردد.
- در صورت عدم پاسخ درمانی، دوز دوم به میزان 5mg تزریق می‌شود. در صورت عدم پاسخ مجدد، دوز سوم به میزان 10mg هر ۱۵ تا ۳۰ دقیقه تا حداکثر دوز 20mg تکرار می‌گردد.
- وراپامیل فقط در بیماران با **تکیکاردی فوق‌بطنی با کمپلکس باریک** استفاده می‌گردد و نباید در موارد کمپلکس پهن، نقص عملکرد بطنی یا نارسایی قلبی استفاده گردد.

- **یون کلسیم** مهمترین عامل عملکرد گره AV است.
- **cAMP** یکی از مسئولین تنظیم و تعادل کلسیم داخل سلولی است.
- **آدنوزین** با کاهش موثر **cAMP** موجب کاهش ورود کلسیم به داخل سلول می شود.
- **وراپامیل** با مهار کانالهای **L-Type** موجب کاهش ورود کلسیم به داخل سلول می شود.
- **آدنوزین در طی حاملگی بی خطر** است، اما در بیماران مستعد به **آسم** ممنوعیت مصرف دارد.
- **آدنوزین** دارای عوارض جانبی شایع اما **گذرا** از جمله گرگرفتگی، تنگی نفس، درد قفسه سینه، تشنج و **برونکواسپاسم** می باشد.

بی کربنات سدیم

- تا سال ۲۰۰۵ بی کربنات سدیم یکی از داروهای اصلی احیا بشمار می رفت، اما در گایدلاین سال ۲۰۰۵ به بعد استفاده از بی کربنات در عملیات احیا قلبی ریوی محدود به موارد خاص گردید و استفاده روتین از آن منع گردید.
- بی کربنات سدیم در بدن به دو یون HCO_3^- و Na^+ تبدیل می شود. در هنگام اسیدوز، بی کربنات با یون H^+ ترکیب و تبدیل به اسید کربنیک شده و اسید کربنیک نیز در داخل خون تبدیل به CO_2 و H_2O می شود.
- تحت شرایط طبیعی تهویه و گردش خون، دی اکسید کربن حاصل از بی کربنات سدیم توسط ریه ها دفع می شود، اما در طول احیاء قلبی ریوی زمانی که انتقال دی اکسید کربن از طرف سلول ها به سوی ریه و دفع آن کاهش می یابد، دی اکسید کربن حاصل از عمل بافری بی کربنات سدیم به میزان کافی پاکسازی نشده و سریعاً به داخل سلول ها منتشر می گردد.

اثرات بی کربنات سدیم

- باعث تشدید اسیدوز داخل سلولی می گردد.
- باعث اثر اینوتروپ منفی بر بافت های ایسکمیک قلب شده و قابلیت بازگشت خودبخودی گردش خون (ROSC) کاهش می یابد.
- موجب شیفتمنحنی اکسی هموگلوبین به چپ شده، باند اکسیژن به هموگلوبین را قوی می سازد. در نتیجه رهاسازی اکسیژن در مجاورت بافت به راحتی صورت نمی گیرد.
- آکالمی، هایپراسمولالیتی و هیپرناترمی ناشی از بی کربنات می تواند باعث **خونریزی داخل جمجمه بخصوص در اطفال** گردد.
- از طرفی اسیدمی خفیف باعث اتساع عروق شده که می تواند منجر به افزایش جریان خون مغزی گردد.
- استفاده روتین از بی کربنات سدیم در ایست قلبی ممنوع است مگر در مواردی که میزان PH کمتر از ۷/۱ بوده یا هیپرکالمی و یا مسمومیت با داروهای ضدافسردگی وجود دارد آنهم با تلاش برای افزایش و بهبود تهویه.

- بی کربنات با کاهش مقاومت محیطی ممکن است فشار پرفیوژن کرونری را تحت تاثیر منفی قرار دهد.
- با ایجاد آلكالوز خارج سلولی باعث شیفت منحنی اکسی هموگلوبین به چپ شده و از آزادسازی اکسیژن جلوگیری می کند.
- هایپرناترمی و بدنبال آن هایپر اسمولاریتی ایجاد می نماید.
- افزایش تولید CO2 آزادانه به داخل سلولهای میوکارد و مغز منتشر شده و منجر به اسیدوز داخل سلولی می شود.
- با ایجاد اسیدوز ورید مرکزی باعث غیرفعال سازی کاتکولامین های تجویزی (اپی نفرین) می شود.
- برقراری تهویه مناسب، حمایت از پرفیوژن بافتی و برون ده قلبی توسط فشردن با کیفیت قفسه سینه و در نهایت دستیابی به ROSC هر چه سریعتر، اساس برقراری مجدد تعادل اسید- باز در طی ایست قلبی می باشد.

- در طول ایست قلبی و شوک، **ABG** به درستی قادر به گزارش وضعیت اسید و باز نیست.

- بی کربنات سدیم اضافی ممکن است منجر به اختلال اکسیژناسیون بافتی، **هایپوکالمی**،

هایپوکلسمی، **هایپرناترمی** و **هایپراسمولالیته** شود.

- اختلال کارکرد قلبی و کاهش آستانه بروز فیبریلاسیون بطنی نیز محتمل می باشد.

دو باور غلط که باید به فراموشی سپرد

۱. از آتروپین در ایست قلبی استفاده نکنیم. استفاده از آتروپین تنها در بیماری که برادیکاردی دارای نبض دارد مجاز است.

۲. از بی کربنات سدیم در ایست قلبی استفاده نکنیم. استفاده از بی کربنات تنها پس از انتوباسیون بیمار و برقراری تهویه موثر، در صورت داشتن ABG مبنی بر اسیدوز با PH کمتر از ۷/۱ مجاز است.

نالوکسان

✓ شایع ترین آنتی دوت مورد استفاده در مسمومیت با اپیوئیدها که به صورت آمپول های ۰/۴ میلی گرم در یک سی سی در دسترس است.

✓ نالوکسان از طریق خوراکی بی اثر است ولی به طریق زیرجلدی، عضلانی، استنشاقی و داخل تراشه قابل استفاده است.

✓ نالوکسان به گیرنده های اپیوئیدی متصل و تمام اثرات اپیوئیدها را خنثی می کند.

✓ در موارد ایست تنفسی - قلبی مربوط به اپیوئید و یا حتی موارد مشکوک به آن، آماده کردن نالوکسان هم سطح آوردن AED قرار گرفته است. به محض دسترسی به نالوکسان تزریق انجام می شود.

v دوز نالوکسان بر اساس شرایط بالینی و مصرف مزمن مخدر بیمار مشخص می شود:

q در صورتی که بیمار دچار آپنه شد و درایو تنفسی به میزان قابل توجهی کاهش یافت، بدون توجه به مصرف مزمن، ۲ میلی گرم نالوکسان وریدی (۵ آمپول) تجویز و هر ۲ تا ۳ دقیقه تکرار شود (حداکثر ۱۲-۱۰ میلی گرم).

q در صورتی که بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری شد، ولی درایو تنفسی کاهش نیافت و مصرف کننده مزمن مخدر نبود، ۰/۴ میلی گرم نالوکسان وریدی هر ۲ تا ۳ دقیقه تا بروز اثر بالینی جهت بیمار تجویز شود.

q در صورتی که بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری شد، ولی درایو تنفسی کاهش نیافت و مصرف کننده مزمن بود، ۰/۰۵ میلی گرم نالوکسان وریدی هر ۲ تا ۳ دقیقه تا بروز اثر بالینی جهت بیمار تجویز شود. (۰/۰۵ میلی گرم یعنی

یک آمپول یک سی سی نالوکسان را با ۷ سی سی آب مقطر رقیق و یک سی سی به بیمار تزریق کنیم).

V استفاده از دوز پایین تر نالوکسان در مصرف کنندگان مزمن مخدر جهت کاهش احتمال بروز سندرم محرومیت است.

V اگر بیمار آپنه کرد، کار نداریم مصرف کننده مزمن هست یا نه و ۲ میلی گرم را تزریق می کنیم.

q در صورتی که بیمار به دنبال تجویز نالوکسان دچار بهبود چشمگیر در سطح هوشیاری شود (یعنی در حدی که بتواند آگاهانه صحبت کند یا بنشیند) مسمومیت با اپیوئید قویا جهت بیمار مطرح است.

q در بسیاری از موارد کاهش سطح هوشیاری با علل دیگر، به دنبال تجویز نالوکسان بهبود اندک سطح هوشیاری مشاهده می شود که نباید با مسمومیت با اپیوئید اشتباه گرفت.

- نیمه عمر نالوکسان ۱-۲ ساعت است. در صورت مسمومیت با اپیوئیدهای طولانی اثر مثل متادون ممکن است بیمار مجددا دچار علائم مسمومیت و حتی آپنه و مرگ شود.
- در صورت پاسخ اولیه به نالوکسان در موارد مسمومیت با اپیوئیدهای طولانی اثر یا نامعلوم، باید بیمار را به طور دقیق تحت نظر گرفت و جهت بیمار دوزهای متناوب نالوکسان با توجه به وضعیت بالینی تجویز شود یا انفوزیون نالوکسان با دو سوم دوز اولیه در ساعت گذاشته شود.
- مانند هر بیمار مسموم دیگری در قدم اول به وضعیت راه هوایی، تنفسی و گردش خون توجه شود.
- در صورت عدم پاسخ سریع بیمار به آنتی دوت و عدم توانایی در حفظ راه هوایی، راه هوایی مطمئن برای بیمار فراهم شود.

V تجویز نالوکسان ممکن است منجر به سندرم محرومیت حاد در بیماران وابسته به اپیوئید شود. علائمی همچون **هایپرتانسیون، تاکیکاردی، سیخ شدن موها، استفراغ، آژیتاسیون و ولع مصرف مخدر!** این علائم بندرت خطرناک بوده و با کاهش دوز نالوکسان به کمترین میزان اثربخش، کمتر خواهند شد.

q با توجه به اهمیت تزریق هرچه سریعتر نالوکسان، برنامه آموزش همگانی پاسخ به مسمومیت اپیوئید و دسترسی به نالوکسان به شکل تجویز داخل بینی برنامه‌ریزی شده است.

- مشاهده و مراقبتهای بعد از احیا در بیماران بعد از بازگشت خودبخودی تنفس بسیار مهم و حیاتی می باشد. تا زمانی که خطر عود مجدد مسمومیت با اپیوئید از بین برود و سطح هوشیاری بیمار و علائم حیاتی نرمال شود، این بیماران باید تحت پایش باشند. در مورد مسمومیت با فنتانیل، مورفین و هروئین دوره پایش کوتاهتر از سایر مواد مخدر می باشد.

- طول اثر نالوکسان در حدود ۴۵ تا ۷۰ دقیقه می باشد، در حالی که اثرات یک اپیوئید خوراکی همچون متادون بسیار طولانی تر می باشد. مسلماً تاثیر نالوکسان قبل از پایان اثرات متادون پایان خواهد یافت و لذا تکرار دوز نالوکسان مورد نیاز خواهد بود. انفوزیون دوز کم نالوکسان نیز در مواردی می تواند مدنظر قرار گیرد.

- هر بیماری با کاهش سطح هوشیاری حاد، باید سریعاً تحت بررسی و درمان عوامل برگشت‌پذیری همچون **هایپوکسی، هایپوگلیسمی و مسمومیت با اپیوئید** قرار گیرد. **انسفالوپاتی ورنیکه** نیز باید مدنظر قرار گیرد.

- بیمار هایپوکسیک تحت اکسیژن‌تراپی قرار گرفته، تجویز دکستروز (۱-۵ گرم بر کیلوگرم) وریدی، تیامین ۱۰۰ میلی‌گرم و نالوکسان ۰/۴ میلی‌گرم بر اساس بالین بیمار ممکن است تجویز شود.

- اکسیژن‌تراپی در شک به هایپوکسی

- دکستروز در شک به هایپوگلیسمی

- تیامین در شک به مسمومیت با الکل

- نالوکسان در شک به مسمومیت با اپیوئید