

مقایسه پارامترهای الکتروکاردیوگرام در احیا با فشردن متناوب سینه و فشردن یکدرمیان شکم و سینه در سگ‌های دچار شوک هموراژیک تجربی

علی کرمان^۱، رضا آویزه^{۲*}، هادی ایمانی راستابی^۳ و محمد راضی جلالی^۴

^۱ دانش آموخته دکترای تخصصی بیماری‌های داخلی دام‌های کوچک، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

^۲ استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

^۳ دانشیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

^۴ استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

پذیرش: ۱۳۹۹/۷/۲۲

دریافت: ۱۳۹۹/۴/۲۱

چکیده

فشردن متناوب سینه، هنوز به صورت معمول برای احیای مبتلایان به شوک هموراژیک به کار می‌رود. این احتمال وجود دارد که فشردن یکدرمیان شکم و سینه، خون بیش‌تری را به حفره سینه پمپاژ کند. بر این اساس در این مطالعه، دو روش احیای قلبی‌ریوی فشردن متناوب سینه و فشردن یکدرمیان شکم و سینه در سگ‌های دچار شوک هموراژیک تجربی مقایسه شدند و تغییرات الکتروکاردیوگرافی به عنوان ابزاری جهت تشخیص و پایش اختلالات هدایتی و ریتمی قلب مورد ارزیابی قرار گرفتند. به این منظور، با خارج‌سازی خون از شریان رانی، شوک هموراژیک در ۱۵ قلاده سگ نر بالغ تحت بیهوشی، ایجاد شد و تا از بین رفتن نبض ادامه پیدا کرد. سگ‌ها به مدت ۲۰ دقیقه بدون نبض نگه داشته شدند و سپس به سه گروه احیا با رینگ‌لاکتات، احیا با رینگ‌لاکتات به همراه فشردن متناوب سینه و احیا با رینگ‌لاکتات به همراه فشردن یکدرمیان شکم و سینه تقسیم شدند. احیا تا زمان بازگشت گردش خون خودبه‌خودی ادامه پیدا کرد. نوارهای الکتروکاردیوگرام در زمان‌های قبل از شروع خونریزی، فقدان نبض، پایان ۲۰ دقیقه فقدان نبض و بعد از بازگشت گردش خون خودبه‌خودی ثبت شدند. ارتفاع امواج P و QRS، فاصله زمانی QT، تعداد ضربان قلب، زاویه محور الکتریکی قلب و شکل قطعه ST در زمان‌های مختلف الکتروکاردیوگرام بین گروه‌ها دارای تفاوت معنی‌دار بودند؛ ولی در متغیرهای فاصله زمانی امواج P و QRS و فاصله زمانی PR و ریتم قلب، تفاوت معنی‌داری بین زمان‌های مختلف ثبت الکتروکاردیوگرام وجود نداشت. نوع احیا بر تغییرات پارامترها در طول زمان تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد. در نهایت اثر مخلوط گروه و زمان بر هیچ کدام از متغیرها معنی‌دار نبود ($P > 0.05$). بر این اساس به نظر می‌رسد روش‌های احیای فشردن متناوب سینه و فشردن یکدرمیان شکم و سینه متعاقب ایجاد شوک هموراژیک در سگ‌ها، تأثیر مثبتی بر احیای شوک از جنبه الکتروکاردیوگرافی نداشته باشد.

کلمات کلیدی: شوک هموراژیک، احیا، فشردن یکدرمیان شکم و سینه، فشردن سینه، سگ

*نویسنده مسئول: رضا آویزه، استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

E-mail: avizeh@scu.ac.ir



© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).

مقدمه

یکی از دلایل کاهش حجم خون، از دست دادن آن در خونریزی و تروما بوده که به آن شوک هموراژیک می‌گویند (Haskins, 2012). کاهش شدید حجم خون در شوک هموراژیک موجب می‌گردد تا بدن با انقباض عروق محیطی، تاکیکاردی و با افزایش انقباض میوکارد قصد جبران آن را داشته باشد. این شرایط موجب افزایش تقاضای اکسیژن در میوکارد می‌شود. از آنجا که خون‌رسانی به عروق کرونر قلب کاهش پیدا می‌کند، انتقال اکسیژن به میوکارد محدود می‌شود و این افزایش تقاضا و کاهش انتقال اکسیژن، باعث نقص در فعالیت میوکارد می‌گردد (Kline et al, 1999). الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی از جمله تکنیک‌های ضروری جهت تشخیص و درمان بیماران دچار شوک است. با این وجود هنوز الکتروکاردیوگرام به عنوان یک ابزار تشخیصی ساده و ارزان به منظور شناسایی و تأیید اختلالات هدایتی و ریتم قلب، در دسترس است (Lafordade & Silverstein, 2015).

Rosborough و همکاران در سال ۱۹۸۱، متوجه شدند که فشردن شکم همراه با تهویه با دستگاه به تنهایی و بدون انجام فشردن سینه می‌تواند جریان کاروتید و فشار خون آئورتی را در سگ‌های مبتلا به فیبریلاسیون بطنی حفظ کند. آن‌ها این تکنیک را به عنوان روشی جدید از احیای قلبی ریوی پیشنهاد دادند. این روش که احیای قلبی ریوی با فشردن یک‌درمیان شکم و سینه نام گرفت شامل تمامی مراحل احیای قلبی ریوی استاندارد به اضافه یک مرحله اضافی فشردن شکم بین هر دو مرحله فشردن سینه است. هدف از فشردن ریتمیک شکم در این تکنیک، بالا بردن فشار داخل صفاقی است که به درون حفره سینه هم منتقل می‌شود. به علاوه فشردن ارگان‌های شکمی می‌تواند حجم زیاد خون موجود در این اندام‌ها (که تقریباً ۲۹ درصد از کل حجم خون بدن است) را به درون بزرگ‌سیاهرگ زیرین هدایت کند و جریان خون بازگشتی به قلب را افزایش دهد. همچنین در زمان برداشت فشار از روی شکم با ایجاد فشار

منفی داخل صفاقی، خون از نواحی انتهایی پایینی به بزرگ-سیاهرگ زیرین کشیده می‌شود و جریان خون بازگشتی به قلب زیاد می‌شود (Li et al, 2017). بنابراین پمپ شکم می‌تواند به عنوان یک قلب کمکی در گردش خون عمل کند (Aliverti et al, 2009). احیای قلبی ریوی با فشردن یک‌درمیان شکم و سینه در هیچ مطالعه‌ای برای مدیریت شوک هموراژیک استفاده نشده است، ولی کاربرد آن در سایر موارد ایست قلبی در مطالعات متعددی بررسی گردیده است. به عنوان مثال Li و همکاران در سال ۲۰۱۷ در مطالعه‌ای در انسان مشاهده کردند که فشردن یک‌درمیان شکم و سینه، بازگشت گردش خون خودبه‌خودی، میانگین فشار شریانی و میزان اشباع اکسیژن خون بهتری نسبت به احیا با روش معمول ایجاد می‌کند. Movahedi و همکاران نیز در سال ۲۰۱۶، ثابت کردند که احیای قلبی ریوی با فشردن یک‌درمیان شکم و سینه نسبت به احیای قلبی ریوی با فشردن متناوب سینه، باعث افزایش چشمگیر دی‌اکسیدکربن پایان بازدمی انسان می‌شود که نشان‌دهنده ایجاد برون‌ده قلبی بالاتر است. در مطالعه Georgiou و همکاران در سال ۲۰۱۶، نشان داده شد که فشار پرفیوژن عروق کرونر قلب در احیای قلبی ریوی با فشردن یک‌درمیان شکم و سینه نسبت به احیای قلبی ریوی با فشردن متناوب سینه به طرز چشمگیری بالاتر است. در مطالعه Li و همکاران در سال ۲۰۱۴، مشاهده شد که با فشردن یک‌درمیان شکم و سینه، بازگشت گردش خون خودبه‌خودی و زنده‌مانی بعد از ۶ ماه ترخیص از بیمارستان نسبت به فشردن متناوب سینه افزایش پیدا می‌کند.

با توجه به مطالعات انجام شده به نظر می‌رسد که می‌توان از احیای قلبی ریوی با فشردن یک‌درمیان شکم و سینه، به عنوان یک روش احیای کارآمد جهت خون‌رسانی در موارد ایست قلبی استفاده کرد. بر اساس دانش نویسندگان، علی‌رغم نتایج قابل قبولی که در استفاده از احیای قلبی ریوی با فشردن یک‌درمیان شکم و سینه در کنترل اختلالات

یا ۸/۵ میلی‌متر، سگ‌ها در حالت خوابیده به پهلو راست قرار گرفته و بیهوشی با ایزوفلوران با غلظت ۲ درصد در اکسیژن ۱۰۰ درصد به صورت استنشاقی حفظ گردید (Dyson & Sinclair, 2006). مایع درمانی با دوز نگهدارنده بیهوشی به مقدار ۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در ساعت انجام شد (Davis et al, 2013). الکترودهای دستگاه الکتروکاردیوگرام بر روی پوست نواحی آرنج و زانوی حیوان نصب و محل اتصال با الکترولیت مرطوب گردید (Haskins, 2012). سپس سرخرگ رانی راست از طریق جراحی در معرض قرار گرفته و کاتترگذاری شد. در این زمان اولین ثبت الکتروکاردیوگرام انجام شد. ارزیابی‌های این مرحله به عنوان زمان صفر یا کنترل مطالعه محسوب گردیدند (مرحله ۱).

به منظور ایجاد شوک همورژیک، اخذ خون از طریق سرخرگ رانی تا رسیدن به مرحله بالینی فعالیت الکتریکی بدون وجود نبض^۱ انجام شد. در این حالت الکتروکاردیوگرام یک ریتم قلبی را نشان می‌دهد که می‌بایست وجود نبض محیطی آن را تولید کرده باشد ولی در عمل هیچگونه نبضی احساس نمی‌شود (Jeffcoach et al, 2016). با رسیدن به فعالیت الکتریکی بدون نبض، دومین ثبت الکتروکاردیوگرام انجام گرفت (مرحله ۲). برای تثبیت شوک همورژیک، حیوان به مدت ۲۰ دقیقه در وضعیت فعالیت الکتریکی بدون وجود نبض نگه داشته شد. برای اطمینان از این امر، نبود نبض در سرخرگ رانی چپ با ملامسه پیوسته مورد ارزیابی قرار گرفت و در صورت بازگشت آن، خونریزی مجدد از کاتتر شریانی انجام می‌شد تا دوباره نبض ناپدید شود. در پایان این ۲۰ دقیقه، سومین ثبت الکتروکاردیوگرام انجام شد (مرحله ۳). سپس سگ‌های قرار گرفته در وضعیت شوک به صورت تصادفی به سه گروه مساوی تقسیم شدند.

در سگ‌های گروه اول، احیا فقط با تزریق رینگر لاکتات (شرکت فرآورده‌های تزریقی و دارویی ایران) به میزان ۹۰

قلبی ریوی به دست آمده است، ولی تا به حال در هیچ مطالعه‌ای از این روش در کنترل شوک همورژیک استفاده نشده است. از طرفی با توجه به پایین بودن میزان زنده‌مانی مبتلایان به شوک همورژیک ناشی از تروما، مدیریت احیای این بیماران نیاز به بهبود دارد تا میزان زنده‌مانی آن‌ها افزایش یابد (Evans et al, 2018). لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر استفاده از روش فشردن یک‌درمیان شکم و سینه و مقایسه‌ی آن با روش‌های فشردن متناوب سینه و مایع درمانی بر عملکرد الکتریکی قلب در سگ‌های مبتلا به شوک همورژیک تجربی طراحی شد.

مواد و روش کار

به منظور انجام این مطالعه، از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه شهید چمران اهواز، کد اخلاق به شماره EE/98.24.3.60510/scu.ac.ir دریافت گردید. سپس ۱۵ قلاده سگ بالغ نر از نژاد مخلوط با میانگین وزنی $3/94 \pm$ و محدود سنی ۱/۵ تا ۲/۵ سال تهیه شدند. صداها قلب و الکتروکاردیوگرافی سگ‌ها کاملاً طبیعی بودند. سپس سگ‌ها به مدت ۱۵ روز تحت نظر قرار گرفته و به صورت دوره‌ای جهت اطمینان از سلامت عمومی و قلبی ریوی معاینه شدند. سگ‌ها پس از اطمینان از سلامت ظاهری و طبیعی بودن برخی فاکتورهای هماتولوژی و انعقادی و بیوشیمیایی (ALT، AST، BUN و sCr) وارد مطالعه شدند. از شب قبل از شروع آزمایش، به حیوانات پرهیز غذایی داده شد، ولی آب تا لحظه آخر در اختیار آن‌ها بود.

در روز آزمایش، ابتدا سیاهرگ سفالیک کاتترگذاری شد و سپس سگ‌ها با تزریق پروپوفول (Lipuro 1%, B. Braun, Germany) با دوز ۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن همراه با فنتانیل (شرکت کاسپین تأمین، ایران) با دوز ۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، بیهوش شدند. پس از کارگذاری لوله داخل نایی کاف‌دار با قطر داخلی ۸

¹ Pulseless electrical activity

الکتريکی قلب به وسیله دستگاه الکتروکاردیوگراف چند کاناله (BLT-1203B, Guangdong Biolight Meditech, China)، با سرعت ۵۰ میلی‌متر در ثانیه و ولتاژ یک میلی‌ولت شامل بررسی تعداد ضربان قلب، ریتم قلب، میانگین محور الکتريکی قلب، وجود آریتمی قلبی و امواج الکتريکی قلب (فاصله زمانی امواج P، QRS، PR و QT، ارتفاع امواج P و R، انحراف قطعه ST) بود که با ثبت اشتقاق‌های استاندارد (I، II، III، aVL، aVR، aVF و II) به صورت طولانی انجام شد.

در پایان نتایج حاصله با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ به صورت توصیفی و تحلیلی مورد ارزیابی قرار گرفتند. به منظور بررسی توزیع نرمال داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. تحلیل داده‌ها با آنالیز واریانس با اندازه‌گیری تکراری، آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تکمیلی LSD و آزمون کوکران انجام گرفت. سطح معنی‌داری برای همه آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

تمامی سگ‌ها فرایند بیهوشی و ایجاد شوک را به خوبی تحمل نموده و در هر سه گروه با موفقیت احیا شدند. هیچ موردی از مرگ و میر در سگ‌ها تا زمان دو هفته پس از انجام آزمون مشاهده نشد و همگی به صورت کامل به سطح فعالیت‌های قبلی خود بازگشتند. در جداول ۱ و ۲ میانگین و انحراف معیار فاصله زمانی موج P، ارتفاع موج P، فاصله زمانی امواج QRS، ارتفاع موج R، فاصله زمانی PR و فاصله زمانی QT با استفاده از اشتقاق II، تعداد ضربان قلب و زاویه محور الکتريکی قلب در چهار مرحله زمانی ثبت الکتروکاردیوگرام با سرعت ۵۰ میلی‌متر در ثانیه و در سه گروه با احیای متفاوت ارائه شده است.

میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در ساعت به صورت داخل وریدی انجام شد (Mauro & Drobatz, 2020). در سگ‌های گروه دوم علاوه بر تزریق وریدی رینگر لاکتات (مشابه آنچه در گروه اول انجام شد)، احیا از طریق فشردن متناوب سینه به صورت ۱۰۰ ضربه در دقیقه صورت گرفت (Fletcher et al, 2012). در گروه سوم علاوه بر تزریق رینگر لاکتات مشابه گروه اول، احیا با روش فشردن یک‌درمیان شکم و سینه از طریق فشردن متناوب شکم بین فاصله دو فشردن سینه انجام شد. در این مطالعه برای انجام این کار، یک نفر روی سینه (بالاتر از جناغ) روی قلب فشار وارد و سپس رها می‌کرد (به صورت ۱۰۰ ضربه در دقیقه) و نفر دیگر در زمان رها شدن سینه، شکم را در محل آئورت شکمی فشار داده و رها می‌کرد. نفر اول در زمان رها شدن شکم، سینه را دوباره فشار می‌داد و این کار به همین ترتیب ادامه پیدا می‌کرد.

احیا سگ‌ها تا زمان رسیدن به بازگشت گردش خون خودبه‌خودی ادامه پیدا کرد. به منظور تأیید بازگشت گردش خون خودبه‌خودی^۲ (به عنوان نقطه پایانی احیا)، بازگشت مجدد نبض رانی به صورت پیوسته در هر سه گروه در تمام مدت احیا، کنترل می‌شد (McIntyre et al, 2014). این وضعیت به علائم بالینی ایجاد مجدد گردش خون مؤثر شامل وجود نبض قابل لمس، اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک بالای ۶۰ میلی‌متر جیوه در حضور موج فشار خون شریانی مستقیم یا افزایش قابل توجه غلظت دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی برای مدت حداقل ۳۰ ثانیه اشاره دارد (Boller et al, 2016). در این زمان چهارمین ثبت الکتروکاردیوگرام انجام گرفت (مرحله ۴) و آزمایش به پایان رسید. پس از آن، حیوانات تا چند روز بعد تحت درمان با داروهای مختلف از قبیل آنتی‌بیوتیک (سفازولین) و ضد درد (کتوپروفن) قرار می‌گرفتند. ارزیابی عملکرد

² Return of spontaneous circulation

Table 1- P and QRS durations and amplitudes in dogs with induced hemorrhagic shock, resuscitated with Ringer's lactate solution (FO³), chest compressions with fluid resuscitation (CO+F⁴), and interposed abdominal compression with fluid resuscitation (IAC+F⁵), before the exsanguination (Time 1), after reaching pulseless electrical activity (Time 2), after 20 minutes of pulseless electrical activity (Time 3), and after the return of spontaneous circulation (Time 4)

Parameters	Groups	Time 1	Time 2	Time 3	Time 4
P duration (millisecond)	FO	43.00±16.97	41.75±11.67	41.25±5.30	36.75±3.06
	CO+F	40.63±8.75	37.00±4.80	46.50±20.39	40.60±9.63
	IAC+F	37.00±6.94	39.70±9.74	41.88±5.15	46.13±9.19
P amplitude (millivolt)	FO	0.105±0.047	0.160±0.070	0.195±0.077	0.160±0.042
	CO+F	0.130±0.040 ^a	0.165±0.067	0.195±0.085	0.222±0.073 ^a
	IAC+F	0.156±0.092	0.162±0.055	0.182±0.088	0.228±0.047
QRS duration (millisecond)	FO	55.00±3.18	49.50±3.54	48.50±4.95	52.50±3.54
	CO+F	53.75±5.45	55.50±3.64	51.50±7.12	55.20±7.36
	IAC+F	59.40±9.18	58.20±4.49	58.80±5.72	63.25±12.44
R amplitude (millivolt)	FO	1.780±0.141 ^a	1.072±0.212 ^a	1.260±0.169	1.460±0.339
	CO+F	1.292±0.558	1.175±0.104	1.045±0.193	1.452±0.265
	IAC+F	1.482±0.599	0.990±0.368	0.942±0.380	1.200±0.737

Matching superscript letters indicate significant differences between times in a group (P≤0.05).

Table 2- P-R and Q-T intervals in dogs with induced hemorrhagic shock, resuscitated with Ringer's lactate solution (FO), chest compressions with fluid resuscitation (CO+F), and interposed abdominal compression with fluid resuscitation (IAC+F), before the exsanguination (Time 1), after reaching pulseless electrical activity (Time 2), after 20 minutes of pulseless electrical activity (Time 3), and after the return of spontaneous circulation (Time 4)

Parameters	Groups	Time 1	Time 2	Time 3	Time 4
P-R Interval (millisecond)	FO	128.50±2.12	109.50±10.61	112.00±7.07	108.50±23.33
	CO+F	112.25±12.87	121.33±9.91	123.00±23.05	111.60±17.42
	IAC+F	126.80±18.14	112.60±24.07	107.75±12.21	118.00±13.40
Q-T Interval (millisecond)	FO	202.10±31.11	181.40±38.18	183.70±14.14	200.60±19.79
	CO+F	227.00±2.45 ^{abc}	190.80±19.53 ^a	197.40±17.18 ^b	192.60±13.72 ^c
	IAC+F	193.80±19.44	193.40±27.29	188.20±48.71	195.80±19.75
Heart electrical axis (degree)	FO	69.55±64.59	52.85±12.09 ^a	57.35±31.34	72.95±23.74 ^a
	CO+F	72.31±26.65 ^a	61.92±15.05 ^{ab}	68.55±12.36	76.27±34.06 ^b
	IAC+F	72.71±11.22	56.44±38.67	65.04±36.56	78.02±37.97
Heart Rate (beat/minute)	FO	79.10±19.79	105.50±44.54	88.60±20.50	91.80±14.84
	CO+F	80.40±22.94 ^{abc}	120.60±16.31 ^a	132.20±23.85 ^b	109.80±16.42 ^c
	IAC+F	98.40±26.87	107.00±22.01	113.80±14.75	115.25±24.90

Matching superscript letters indicate significant differences between times in a group (P≤0.05).

این جدول، موارد عدم انحراف قطعه ST به صورت درصد در چهار مرحله زمانی ثبت الکتروکاردیوگرام و در سه گروه با احیای متفاوت ارائه شده است. قطعه ST در همه موارد باقیمانده دچار پایین افتادگی بیش از ۰/۲ میلی‌ولت بوده است.

ریتم قلب در تمامی موارد ثبت الکتروکاردیوگرام، ریتم سینوسی یا آریتمی سینوسی بود. در جدول ۳، درصد موارد آریتمی سینوسی در چهار مرحله زمانی الکتروکاردیوگرافی و در سه گروه با احیای متفاوت درج شده است. در موارد باقیمانده، همگی ریتم سینوسی ثبت شده بود. همچنین در

³ Fluid Only

⁴ Chest Compression Only with Fluid

⁵ Interposed Abdominal Compression with Fluid

Table 3- Heart rhythm and ST segment morphology dogs with induced hemorrhagic shock, resuscitated with Ringer's lactate solution (FO), chest compressions with fluid resuscitation (CO+F), and interposed abdominal compression with fluid resuscitation (IAC+F), before the exsanguination (Time 1), after reaching pulseless electrical activity (Time 2), after 20 minutes of pulseless electrical activity (Time 3), and after the return of spontaneous circulation (Time 4)

Parameters	Groups	Time 1	Time 2	Time 3	Time 4
Percent of sinus arrhythmia	FO	100	100	100	80
	CO+F	80	80	100	80
	IAC+F	100	100	100	100
Percent of ST segment depression	FO	0	60	60	40
	CO+F	0	60	40	40
	IAC+F	0	80	60	20

قلب افزایش شدید و ناگهانی پیدا نکرده است. از طرفی ارتفاع موج P در همه گروه‌ها بعد از ایجاد شوک هموراژیک کاهش یافت و با شروع مایع‌درمانی دوباره افزایش یافت. در مطالعه Brody در سال ۱۹۵۶ مشاهده شد که اندازه حفره‌های قلب بر روی اندازه موج الکتریکی ایجاد شده توسط آن‌ها تأثیر گذار است. به عبارت دیگر کاهش اندازه حفره ناشی از کاهش بازگشت خون سیاهرگی و کاهش پیش‌بار باعث کاهش ارتفاع امواج قلبی می‌شود. در مطالعه حاضر نیز احتمالاً کاهش ولتاژ سیگنال الکتریکی ایجاد شده توسط میوکارد دهلیزها، به همین دلیل باشد.

در تمامی موارد ثبت الکتروکاردیوگرام در این مطالعه، فاصله زمانی امواج QRS و ارتفاع موج R در محدوده طبیعی خود بود. تغییرات در فاصله زمانی امواج QRS در زمان‌های مختلف و در بین گروه‌های مختلف معنی‌دار نبودند (جدول ۱). از آنجا که امواج QRS به عنوان شاخص دیپلاریزاسیون بطن راست و چپ، در مواردی چون نارسایی درچه‌های آئورتی و سه‌لته و نیز کاردیومیوپاتی اتساعی دیده می‌شود، نتایج این تحقیق نشان داد که شوک هموراژیک ایجاد شده در کوتاه مدت، باعث نارسایی درچه‌ای قلب یا اتساع قلب نشده است. همچنین به نظر نمی‌رسد در این مطالعه شوک هموراژیک باعث ایجاد تغییر اساسی در سرعت انتقال سیگنال الکتریکی در بطن‌ها شده باشد (Oyama et al, 2019). در مطالعه Skjeflo و همکاران در سال ۲۰۱۹ نشان داده شد که طی احیای بیماران مبتلا به فعالیت الکتریکی بدون وجود نبض، در آن دسته از بیمارانی

آنالیز واریانس با اندازه‌گیری تکراری نشان داد اثر زمان در ارتفاع موج P، ارتفاع امواج QRS، فاصله زمانی QT، تعداد ضربان قلب، زاویه محور الکتریکی قلب و شکل قطعه ST معنی‌دار بود ($P < 0.05$). ولی اثر گروه در این متغیرها معنی‌دار نبود ($P > 0.05$). در متغیرهای فاصله زمانی موج P، فاصله زمانی موج QRS، فاصله زمانی PR و ریتم قلب، هیچ‌کدام از اثرات زمان و گروه معنی‌دار نبودند ($P > 0.05$). در نهایت اثر متقابل زمان و گروه در هیچ‌کدام از متغیرهای بررسی شده در این مطالعه معنی‌دار نبود ($P > 0.05$).

بحث

در این مطالعه اثرات سه روش متفاوت احیا بر پارامترهای الکتروکاردیوگرافی سگ‌های مبتلا به شوک هموراژیک تجربی مورد مطالعه قرار گرفت.

در تمامی مراحل ثبت الکتروکاردیوگرام در این مطالعه، فاصله زمانی و ارتفاع موج P در محدوده طبیعی خود قرار داشت. از طرفی تغییرات در فاصله زمانی موج P در بین زمان‌های مختلف و نیز در گروه‌های متفاوت معنی‌دار نبودند (جدول ۱). از آنجا که موج P نشان‌دهنده دیپلاریزاسیون دهلیز راست و چپ است، بنابراین به نظر نمی‌رسد سرعت انتقال سیگنال الکتریکی در دهلیزها در شوک هموراژیک تغییر اساسی یافته باشد (Martin, 2015). با توجه به اینکه تغییرات موج P می‌تواند در افزایش سریع ضربان قلب رخ دهد، این یافته همچنین می‌تواند نشان‌دهنده آن باشد که در سگ‌های این مطالعه تعداد ضربان

وجود دارد. بخشی از تغییر زاویه قلب در مطالعه حاضر نیز می‌تواند ناشی از کاهش خونرسانی به میوکارد باشد. در تمامی موارد ثبت الکتروکاردیوگرام در این مطالعه، فاصله زمانی PR در محدوده طبیعی قرار داشت. همچنین تغییرات در فاصله زمانی PR در بین زمان‌های مختلف و در بین گروه‌های مختلف معنی‌دار نبودند (جدول ۲). فاصله PR، نشان‌دهنده مدت زمانی است که سیگنال الکتریکی در گره سینوسی دهلیزی ایجاد شده، دهلیزها را فعال کند، در مسیرهای هدایتی دهلیزی بطنی و بین بطنی حرکت کند و دپلاریزاسیون بطن را آغاز کند (Willis, 2018). به همین دلیل با توجه به نتایج این تحقیق به نظر نمی‌رسد سرعت انتقال سیگنال الکتریکی در شوک هموراژیک تغییر اساسی پیدا کند. یکی دیگر از موارد اهمیت فواصل زمانی PR آن است که وجود فواصل متفاوت مبین وجود آریتمی است (Tilley & Smith, 2016). بر این اساس عدم تغییر در فواصل زمانی PR در این بررسی حاکی از حضور آریتمی در سگ‌های مبتلا به شوک هموراژیک تجربی است. تعداد ضربان قلب در دقیقه یکی از دو بخش مهم تشکیل دهنده حجم خروجی قلب در کنار میزان خون موجود در بطن‌ها در پایان دیاستول است. در زمان شوک هیپوولمیک برای افزایش پرفیوژن بافتی، به افزایش حجم خروجی قلب نیاز است. از آنجا که میزان خون موجود در بطن به علت کاهش حجم خون در دسترس کاهش یافته است، قلب با افزایش تعداد ضربان، سعی در افزایش حجم خروجی دارد (Haskins, 2012). تعداد ضربان قلب بعد از ایجاد شوک هموراژیک، در همه گروه‌های این مطالعه افزایش یافت؛ اما این تغییرات فقط در گروه احیا شده با فشردن متناوب سینه معنی‌دار بود. فاصله زمانی QT نشان‌دهنده مدت زمان دپلاریزاسیون و ریپلاریزاسیون متعاقب آن در بطن‌ها است. تغییرات این متغیر در این مطالعه در بین زمان‌های مختلف با تغییرات دیده شده در تعداد ضربان قلب هماهنگ بود، به طوری که در همه گروه‌ها، فاصله زمانی QT بعد از ایجاد شوک هموراژیک کاهش یافته و سپس با شروع احیا به تدریج افزایش پیدا کرد. بنابراین، این کاهش مدت زمان

که گردش خون خودبه‌خودی آنها بازگشت می‌شود، افزایش تعداد ضربان قلب به همراه کاهش فاصله زمانی QRS رخ می‌دهد در حالی که در آن دسته از بیمارانی که علیرغم دریافت آدرنالین تلف می‌شوند، افزایش تعداد ضربان قلب بدون کاهش فاصله زمانی QRS به وقوع می‌پیوندد. این در حالی است که در مطالعه حاضر به دلیل زنده ماندن تمامی سگ‌ها، این مقایسه قابل بررسی نبود. در این مطالعه در همه گروه‌ها ارتفاع موج R بعد از ایجاد شوک هموراژیک کاهش یافت و سپس با شروع مایع‌درمانی افزایش یافت. با این وجود این تغییرات فقط بین زمان‌های اول و دوم در گروه احیا فقط با مایع درمانی از لحاظ آماری معنی‌دار بود (جدول ۱). در مطالعه Giraud و همکاران در سال ۲۰۱۲ بر روی ۱۷ خوک در شرایط شوک هموراژیک تجربی، نشان داده شد که کاهش ولتاژ سیگنال الکتریکی ایجاد شده توسط میوکارد بطن‌ها می‌تواند به علت کاهش بازگشت خون سیاهرگی و کاهش پیش‌بار اتفاق افتاده باشد. میانگین محور الکتریکی قلب در این مطالعه در همه موارد ثبت شده در محدوده طبیعی قرار داشت (جدول ۲). تغییرات محور الکتریکی در بین زمان‌های مختلف در دو گروه احیا با مایع‌درمانی و احیا با فشردن متناوب سینه، از لحاظ آماری معنی‌دار بود اما در همه گروه‌ها، محور قلب بعد از ایجاد شوک هموراژیک کاهش یافته و سپس با شروع احیا به تدریج افزایش پیدا می‌کرد. میانگین محور الکتریکی قلب نشان‌دهنده جهت کلی موج‌های الکتریکی دپلاریزه‌کننده میوکارد قلب است. تغییر در این محور می‌تواند ناشی از نحوه قرارگیری حیوان، تفاوت در ساختار قفسه سینه، وجود بلوک‌های هدایتی داخل بطنی، و وجود بیماری‌های ساختاری قلب باشد (Santilli et al, 2019). کاهش محور الکتریکی قلب در این مطالعه احتمالاً به علت تغییرات ولتاژ سیگنال الکتریکی ایجاد شده توسط میوکارد بطن‌ها متعاقب کاهش بازگشت خون سیاهرگی و کاهش پیش‌بار بوده است (Giraud et al, 2012). همچنین در مطالعه Roos و Dunning در سال ۱۹۷۰ نیز نشان داده شد که در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد، تغییر زاویه قلب

می‌تواند به علت افزایش تعداد ضربان قلب اتفاق افتاده باشد (Santilli et al, 2019).

در این مطالعه ریتم قلب در همه موارد، به دو صورت ریتم سینوسی و یا آریتمی سینوسی ثبت شد و همچنین تغییرات آن در بین زمان‌های مختلف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در مطالعه MacDonald و همکاران در سال ۱۹۷۵ با ایجاد شوک هموراژیک در ۲۰ قلاده سگ، آریتمی‌های کشنده فقط در گروهی وجود داشت که وضعیت شوک برای مدت ۲ ساعت نگه داشته شده بود. احتمالاً دلیل عدم مشاهده آریتمی در مطالعه حاضر نیز زمان کوتاه ۲۰ دقیقه‌ای شوک بوده است. در مطالعه Shaylor و همکاران در سال ۲۰۲۰ مشاهده شد که بعد از ایجاد شوک هموراژیک، آریتمی قلبی فقط در حیواناتی ایجاد شد که در انتهای تحقیق تلف شدند ولی در گروهی که نجات پیدا کرده بودند، هیچ آریتمی دیده نشد. آن‌ها نتیجه گرفتند که وجود آریتمی می‌تواند عاملی برای پیشگویی از وضعیت بد بیمار باشد. در مطالعه حاضر، همه حیوانات زنده ماندند و هیچ‌گونه آریتمی دیده نشد.

در این مطالعه قطعه ST در بین زمان‌های مختلف تغییرات معنی‌داری داشت (جدول ۳). از طرفی در همه گروه‌ها در تعدادی از موارد، بعد از ایجاد شوک هموراژیک، پایین‌افتادگی قطعه ST مشاهده شد. سپس با شروع احیا در بعضی از موارد به تدریج این انحراف رفع شد ولی در بعضی موارد باقی ماند. قطعه ST که می‌تواند به سمت بالا یا پایین خط پایه منحرف شود، نشان‌دهنده فاز دوم پتانسیل عمل است و در زمان سیستول بطنی قرار گرفته است. مهم‌ترین دلیل پایین‌افتادگی این قطعه، ایسکمی میوکارد است (Tilley & Smith, 2016). این انحراف احتمالاً به شکل ثانویه در اثر هیپوولمی بوده است و نشان‌گر بیماری‌های اولیه میوکارد نمی‌باشد. علت این انحرافات در قطعه ST را همچنین می‌توان ناشی از تغییر فعالیت اعصاب خودمختار عروق کرونر یا میوکارد دانست (Chandra et al, 2011). به شکل مشابهی در مطالعه Buckhold و همکاران در سال ۱۹۷۸ بر روی سگ‌هایی که بعد از ایجاد

شوک هموراژیک، با رینگر لاکتات احیا شده بودند، تنها تغییرات الکتروکاردیوگرافیک مشاهده شده کاهش ارتفاع QRS و افتادگی ST در زمان شوک بود. بر عکس در مطالعه Coleman و همکاران در سال ۱۹۷۵ بعد از ایجاد شوک هموراژیک در دوازده قلاده سگ، هیچ تغییر الکتروکاردیوگرافیک نشان‌دهنده ایسکمی میوکارد دیده نشد. از طرفی بالا رفتن این قطعه در موارد هیپوکسی میوکارد و به عبارتی کمبود اکسیژن رخ می‌دهد (Tilley & Smith, 2016). به همین دلیل شاید طبیعی بودن مقدار غلظت اکسیژن خون حاصله از پالس اکسیمتری (نتایج منتشر نشده)، عدم بالا رفتن این قطعه در این مطالعه را توجیه نماید.

به طور کلی نتایج این بررسی نشان داد تا آنجا که از مایع‌درمانی با رینگر لاکتات برای کنترل شوک هموراژیک استفاده شود، تفاوتی در استفاده از روش‌های مختلف احیای مطرح شده در پارامترهای الکتروکاردیوگرافی وجود ندارد و فشردن متناوب سینه یا فشردن یک‌درمیان شکم و سینه تأثیر معنی‌داری بر این پارامترها نخواهد داشت. دلیل این امر می‌تواند این باشد که هدف فشردن سینه در احیای قلبی ریوی استاندارد در زمان ایست قلبی، ایجاد جریان خون توسط بالا و پایین بردن فشار داخل سینه‌ای و جایگزین کردن آن به جای پمپ ناکارآمد قلب است؛ ولی در اغلب موارد شوک هموراژیک، عملکرد پمپ قلب بیمار هنوز به اندازه کافی وجود دارد و دلیل اصلی شوک به معنی عدم اکسیژن‌رسانی مناسب به بافت‌های حیاتی، مشکل در حجم ناکافی خون در عروق و در نتیجه میزان ناکافی پیش‌بار بطنی است. بنابراین تلاش برای کمک به قلب برای پمپ خون به وسیله فشردن سینه در احیای قلبی ریوی منطقی به نظر نمی‌رسد (Rottenberg, 2016). همچنین فشردن شکم هم نتوانست این پارامترها را بهبود بخشد. شاید دلیل این امر آن است که افزایش فشار خون داخل صفاقی ایجاد شده با فشردن شکم، به علت فشردن‌های سینه در بین فشردن‌های شکم، نتوانسته است به خوبی به محوطه سینه منتقل شود. برای ارزیابی این فرضیه پیشنهاد می‌شود مطالعه

باعث شده اثر روش‌های دیگر در برابر آن قابل توجه نباشد (Azargoun et al, 2019). برای ارزیابی این فرضیه پیشنهاد می‌شود از میزان کمتر مایع درمانی در مطالعه مشابهی استفاده شود.

مشابهی با استفاده از فشردن متناوب شکم به تنهایی صورت پذیرد. همچنین دلیل احتمالی دیگر عدم بهبود پارامترهای مورد مطالعه، کفایت این میزان از مایع درمانی با رینگر لاکتات در شوک هموراژیک کنترل شده باشد، به طوری که

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله، مراتب تشکر و قدردانی خود را از حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز، ابراز می‌دارند.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچگونه تضاد منافی ندارند.

منابع مالی

هزینه پایان نامه مزبور، در قالب پژوهانه، از دانشگاه شهید چمران اهواز تأمین شده است.

منابع

Aliverti, A., Bovio, D., Fullin, I., Dellacà, R. L., Mauro, A. L., Pedotti, A., & Macklem, P. T. (2009). The abdominal circulatory pump. *PLoS One*, 4(5), e5550.

Azargoun, R., Avizeh, R., Ghadiri, A., Imani Rastabi, H., Pourmahdi Broujeni, M., & Razijalali, M. (2019). Comparison of tissue perfusion and electrocardiogram parameters in experimentally induced hemorrhagic shock dogs resuscitated with lactated ringer and hydroxyethyl starch solutions. *Iranian Veterinary Journal*, 15(2): 5-15. (In Persian)

Boller, M., Fletcher, D. J., Brainard, B. M., Haskins, S., Hopper, K., Nadkarni, V. M., Morley, P. T., McMichael, M., Nishimura, R., Robben, J. H., & Rozanski, E. (2016). Utstein-style guidelines on uniform reporting of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. A RECOVER statement. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(1), 11-34.

Brody, D. A. (1956). A theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart-lead relationship. *Circulation Research*, 4(6), 731-738.

Buckhold, D. W., Pryor, W. H., Homer, L. D., Uddin, D. E., Hickey, T. M., & DiSimone, A. G. (1978). Hemorrhagic shock treatment with hot intravenous fluid in dogs. *The Journal of Trauma*, 18(10), 726-729.

Chandra, S., Singh, V., Nehra, M., Agarwal, D., & Singh, N. (2011). ST-segment elevation in non-atherosclerotic coronaries: a brief overview. *Internal and Emergency Medicine*, 6(2), 129-139.

Coleman, B., Kallal, J. E., Feigen, L. P., & Glaviano, V. V. (1975). Myocardial performance during hemorrhagic shock in the pancreatectomized dog. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 228(5), 1462-1468.

Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R.; Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3): 149-159.

Dyson, D. H., & Sinclair, M. D. (2006). Impact of dopamine or dobutamine infusions on cardiovascular variables after rapid blood loss and volume replacement during isoflurane-induced anesthesia in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 67(7), 1121-1130.

Evans, C., Quinlan, D. O., Engels, P. T., & Sherbino, J. (2018). Reanimating patients after traumatic cardiac arrest: a practical approach informed by best evidence. *Emergency Medicine Clinics*, 36(1), 19-40.

- Fletcher, D. J., Boller, M., Brainard, B. M., Haskins, S. C., Hopper, K., McMichael, M. A., Rozanski, E. A., Rush, J. E., & Smarick, S. D. (2012). RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(s1), S102-S131.
- Georgiou, M., Papathanassoglou, E., Middleton, N., Papalois, A., & Xanthos, T. (2016). Combination of chest compressions and interposed abdominal compressions in a swine model of ventricular fibrillation. *The American Journal of Emergency Medicine*, 34(6), 968-974.
- Giraud, R., Siegenthaler, N., Morel, D. R., & Bendjelid, K. (2012). The Brody effect to detect hypovolemia in clinical practice. *Critical Care*, 16(S1), P232.
- Haskins, S. C. (2012). Shock. In: D. K, Macintire, K. J, Drobatz, S. C, Haskins, & W. D, Saxon. *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine* (2nd ed. pp: 30-40). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Jeffcoach, D. R., Gallegos, J. J., Jesty, S. A., Coan, P. N., Chen, J., Heidel, R. E., & Daley, B. J. (2016). Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 81(1), 27-33.
- Kline, J. A., Thornton, L. R., Lopaschuk, G. D., Barbee, W. R., & Watts, J. A. (1999). Heart function after severe hemorrhagic shock. *Shock*, 12(6), 454-461.
- Laforcade, A. D., & Silverstein, D. C. (2015) Shock. In: D. C, Silverstein, & K, Hopper. *Small Animal Critical Care Medicine* (2nd ed. pp: 26-30). Missouri: Elsevier.
- Li, M., Song, W., Ouyang, Y. H., Wu, D. H., Zhang, J., Wang, L. X., & Li, J. (2017). Clinical evaluation of active abdominal lifting and compression CPR in patients with cardiac arrest. *The American Journal of Emergency Medicine*, 35(12), 1892-1894.
- Li, J. K., Wang, J., & Li, T. F. (2014). Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 19(6), 985-989.
- MacDonald, J. A., Milligan, G. F., Mellon, A., & Ledingham, I. M. (1975). Ventricular function in experimental hemorrhagic shock. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 140(4), 572-581.
- Martin, M. (2015). *Small Animal ECGs: An Introductory Guide* (3rd Edition). John Wiley & Sons. West Sussex, Pp: 1-14.
- Mauro, K. D., & Drobatz, K. J. (2020). Global Approach to the Trauma Patient. In: K. J, Drobatz, K, Hopper, E. A, Rozanski, & Silverstein, D. C. *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. (pp: 39-43) West Sussex: John Wiley & Sons.
- McIntyre, R. L., Hopper, K., & Epstein, S. E. (2014). Assessment of cardiopulmonary resuscitation in 121 dogs and 30 cats at a university teaching hospital (2009–2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(6), 693-704.
- Movahedi, A., Mirhafez, S. R., Behnam-Voshani, H., Reihani, H., Kavosi, A., Ferns, G. A., & Malekzadeh, J. (2016). A Comparison of the Effect of Interposed Abdominal Compression Cardiopulmonary Resuscitation and Standard Cardiopulmonary Resuscitation Methods on End-tidal CO₂ and the Return of Spontaneous Circulation Following Cardiac Arrest: A Clinical Trial. *Academic Emergency Medicine*, 23(4), 448-454.
- Oyama, M. A., Kraus, M. S., & Gelzer, A. R. (2019). *Rapid Review of ECG Interpretation in Small Animal Practice* (pp: 17-26). Florida: CRC Press.
- Roos, J. C., & Dunning, A. J. (1970). Right bundle-branch block and left axis deviation in acute myocardial infarction. *Heart*, 32(6): 847-851.
- Rosborough, J. P.; Niemann, J. T.; Criley, J. M.; Obannon, W., & Rouse, D. (1981). Lower abdominal compression with synchronized ventilation - a CPR modality. *Circulation*, 64(4): 303-309.
- Rottenberg, E. M. (2016). The need for abdominal only CPR in the treatment of hemorrhagic shock and trauma arrests. *The American Journal of Emergency Medicine*, 34(6), 1156-1157.
- Santilli, R., Moïse, N. S., Pariaut, R., & Perego, M. (2019). *Electrocardiography of the Dog and Cat* (2nd ed. pp: 52-89) Milan: Edra.
- Shaylor, R., Gavish, L., Yaniv, G., Wagnert-Avraham, L., Gertz, S. D., Weissman, C., Megreli, J., Shimon, G., Simon, B., Berman, A., & Eisenkraft, A. (2020). Early maladaptive cardiovascular responses are associated with mortality in a porcine model of hemorrhagic shock. *Shock*, 53(4), 485-492.
- Skjeflo, G. W., Skogvoll, E., Loennechen, J. P., Olasveengen, T. M., Wik, L., & Nordseth, T. (2019). The effect of intravenous adrenaline on electrocardiographic changes during resuscitation in patients with initial pulseless electrical activity in out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 136, 119-125.

Tilley, L. P., & Smith, Jr., F. W. K. (2016) Electrocardiography. In: Jr., F. W. K. Smith, L. P., Tilley, L. P., Oyama, M. A., & Sleeper, M. M. *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed., pp: 49-76). Missouri: Elsevier.

Willis, R. (2018) Electrocardiography. In: R., Willis, P., Oliveira, & A., Mavropoulou. *Guide to Canine and Feline Electrocardiography* (pp:35-56). New Jersey:John Wiley & Sons.

Comparison of electrocardiogram parameters in chest compression only resuscitation and interposed abdominal compression resuscitation in dogs with experimentally induced hemorrhagic shock

Ali Karamyan¹, Reza Avizeh^{2*}, Hadi Imani Rastabi³ and Mohammad Razi Jalali²

¹ DVSc Graduated of Small Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

² Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran (Corresponding Author: E-mail: avizeh@scu.ac.ir)

³ Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

⁴ Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

Abstract

Intermittent chest compression is still routinely used in resuscitation for hemorrhagic shock patients. There is a possibility that by using a different resuscitation method with interposed abdominal compressions, through forcing the blood from abdominal organs into the circulation and increasing intraperitoneal pressure, more blood pumps to heart. Therefore, in this study, chest compression resuscitation and interposed abdominal compressions resuscitation were compared in dogs with induced experimental hemorrhagic shock and electrocardiographic changes evaluated as an important diagnostic and monitoring tool in heart conduction and rhythm disorders. Thus hemorrhagic shock was induced by drawing blood from femoral artery in 15 dogs under anesthesia and continued until pulseless electrical activity achieved. The dogs were kept pulseless for 20 minutes, then were randomized to three treatment groups - fluid resuscitation alone with Ringer's lactate solution, chest compressions with fluid resuscitation, and interposed abdominal compression with fluid resuscitation. Resuscitation was conducted until reaching the point of return of spontaneous circulation. Electrocardiograms were recorded before the induction of hemorrhage, at the time that the pulse was lost, after 20 minutes of pulseless state and at the point of return of spontaneous circulation. Changes in P and QRS waves amplitudes, QT interval, heart rate, and electrical axis and morphology of ST segment was significant in different times within groups. but there were no significant changes in P and QRS durations and PR interval and heart rhythm. There were no significant changes in any parameter with different type of resuscitation method. Finally mixed effect of time and groups were also statistically insignificant in all parameters. In conclusion, it seems that there is no positive impact in electrocardiographic parameters using either of chest compression only or interposed abdominal compression resuscitation methods in dogs with induced hemorrhagic shock.

Key words: Hemorrhagic shock, Resuscitation, Interposed abdominal compression, Chest compression, Dogs

* **Corresponding Author:** Reza Avizeh, Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
E-mail: avizeh@scu.ac.ir



© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).