

บทที่ 7.2

การจัดการภาวะหัวใจหยุดเต้น

สนับสนุนการเผยแพร่ความรู้โดย



7.2.1 บทนำ

มี rhythm สี่แบบที่นำไปสู่ภาวะหัวใจหยุดเต้น หรือเกิด pulseless cardiac arrest ได้แก่ ventricular fibrillation (VF), pulseless ventricular tachycardia (VT), pulseless electrical activity (PEA), และ asystole การจะช่วยให้ผู้เกิดภาวะทั้งสี่นี้รอดชีวิตต้องอาศัยทั้งการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน (BLS) และการช่วยชีวิตขั้นสูง (ACLS)

รากฐานของการช่วยชีวิตขั้นสูงคือการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานที่ดี เริ่มด้วยการที่มีผู้อยู่ในเหตุการณ์ลงมือทำ CPR ทันที และทำอย่างมีคุณภาพ และหากเป็น VF/pulseless VT ก็ทำการช็อกไฟฟ้าทันทีภายในเวลาไม่กี่นาทีหลังจากที่หมดสติ สำหรับกรณี witnessed VF arrest การทำ CPR ทันทีและรีบช็อกไฟฟ้าทันทีที่ทำได้สามารถเพิ่มอัตราการรอดชีวิตจนถึงวันออกจากโรงพยาบาลได้อย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเปรียบเทียบกันแล้ว การรักษาด้วยวิธีการช่วยชีวิตขั้นสูงเช่นการใส่ท่อช่วยหายใจ การฉีดยา กลับไม่ได้ช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตจนถึงวันออกจากโรงพยาบาลได้อย่างมีนัยสำคัญ ในบทนี้จะกล่าวถึงรายละเอียดการดูแลทั่วไปสำหรับผู้เกิด cardiac arrest และแผนปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูงกรณีผู้ป่วยเกิด pulseless arrest

7.2.2 ยาไม่ใช่เรื่องรีบด่วน

ระหว่างเกิดหัวใจหยุดเต้น การทำ CPR และรีบช็อกไฟฟ้ามีลำดับความสำคัญสูงสุด การฉีดยามีความสำคัญน้อยกว่า ในบรรดายาที่ใช้ในการช่วยชีวิต แทบไม่มียาตัวไหนเลยที่มีหลักฐานสนับสนุนว่ามีประโยชน์จริงจังก หลังจากได้เริ่ม CPR และพยายามช็อกไฟฟ้าแล้ว ผู้ปฏิบัติการจึงค่อยหาทางเปิดหลอดเลือดดำ แล้วค่อยพิจารณาให้ยาและใส่ท่อช่วยหายใจ

7.2.3 Peripheral line ดีกว่า Central line

การพยายามเข้าถึง central line จะด้วยการแทงเข็มหรือทำ cut down ไม่มีความจำเป็นในการช่วยชีวิตส่วนใหญ่ ควรใช้เข็มเบอร์ใหญ่แทงผ่าน peripheral vein แม้ว่าในผู้ใหญ่การให้ยาทาง central vein จะไหลเวียนไปทั่วร่างกายได้เร็วกว่า และได้ระดับความเข้มข้นสูงสุดของยาเร็วกว่า โดยทั่วไปเมื่อให้ยาทาง peripheral vein ยาจะใช้เวลา 1 - 2 นาทีที่จะไปถึงระบบไหลเวียนทั่วร่างกาย แต่การแทง peripheral vein ดีกว่าตรงที่ไม่ขัดขวางหรือทำให้การทำ CPR ขาดตอน¹²

ถ้าให้ยาช่วยชีวิตทาง peripheral vein ควรฉีดแบบ bolus แล้วตามด้วยการฉีดสารละลายไล่หลังแบบ bolus อีก 20

mL ร่วมกับยกแขนหรือขาข้างนั้นขึ้นไว้นาน 10 ถึง 20 วินาที เพื่อให้ยาไปถึง central circulation ได้ดีขึ้น³

การแทงเข็มเข้าโพรงกระดูก หรือ Intraosseous (IO) cannulation เป็นการเปิดเข้าไปสู่ venous plexus ที่จะไม่มีการหดตัวหรือแฟบลงไม่ว่ากรณีใด ทำให้ได้ยารวดเร็วเทียบได้กับการฉีดเข้าทาง central vein งานวิจัยแบบวางแผนล่วงหน้า 2 รายการ (LOE 3) ในเด็ก⁴ และในผู้ใหญ่⁵ และงานวิจัยอื่นอีก 6 รายการ (LOE 4⁶; LOE 5⁷⁻⁹; LOE 7^{10,11}) สรุปได้ว่า IO access เป็นวิธีการให้ fluid resuscitation หรือให้ยา หรือดูดเลือดไปตรวจ ที่ปลอดภัย ได้ผลดี ใช้ได้กับทุกอายุ ผู้ปฏิบัติการจึงควรใช้ IO access เมื่อใดก็ตามที่แทงเปิด IV ไม่ได้ (Class IIa) การใช้ชุดแทงเปิด IO ที่มีขายในท้องตลาดทำให้การทำ IO access ในผู้ใหญ่ทำได้ง่ายขึ้น

หากหลังจากทำการช็อกไฟฟ้าและให้ยาทาง IV หรือ IO แล้วการไหลเวียนเลือดเองแบบปกติยังไม่กลับมา ผู้ปฏิบัติการอาจพิจารณาเปิด central vein หากไม่มีข้อห้าม ทั้งนี้พึงระวังว่าการเปิด central vein เป็น relative contraindication ในการให้ fibrinolytic therapy ในผู้ป่วยอัมพาตเฉียบพลันหรือกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

หากแทงเปิด IV หรือ IO ไม่ได้ ยามบางตัวอาจให้ทาง endotracheal tube ก็ได้ งานวิจัย 1 รายการในเด็ก (LOE 2),¹² 5 รายการในผู้ใหญ่ (LOE 2¹³⁻¹⁵; LOE 3^{16,17}) และอีกหลายรายการในสัตว์ทดลอง (LOE 6),¹⁸⁻²⁰ พบว่า lidocaine^{14,21} epinephrine²² atropine²³ naloxone และ vasopressin²⁰ สามารถดูดซึมผ่าน trachea ได้ การให้ยาผ่านทางหลอดลมจะได้ความเข้มข้นของยาในเลือดต่ำกว่าเมื่อให้ทาง IV ในขนาดที่เท่ากัน ยิ่งกว่านั้น งานวิจัยในสัตว์เมื่อเร็วๆ นี้ยังพบว่า²⁴⁻²⁷ เมื่อให้ epinephrine ทางหลอดลมและได้ความเข้มข้นในเลือดต่ำกว่าอาจทำให้เกิด β -adrenergic effects ขึ้นได้ชั่วคราว ซึ่งผลอันนี้อาจเป็นผลเสีย ทำให้ความดันเลือดตก เลือดไปเลี้ยงหัวใจและสมองได้น้อย และอาจลดโอกาสที่จะกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดได้เอง (ROSC) ลง ดังนั้นแม้ว่าการให้ยาทาง endotracheal tube จะทำได้ แต่การให้ยาทาง IV หรือ IO เป็นทางเลือกที่ดีกว่า เพราะส่งยาถึงและหวังผลทางเภสัชวิทยาได้แน่นอนกว่า

ในงานวิจัยแบบ cohort study รายการหนึ่งที่ทำกับผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาล (LOE 4)²⁸ พบว่าการให้ยา atropine และ epinephrine ทาง IV ได้อัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดได้เองสูงกว่าการให้ยาทาง endotracheal route กล่าวคือมา 5% ในกลุ่มได้ยาทาง IV และไม่กลับมาเลยในกลุ่มได้ยาทาง endotracheal route.

ขนาดยาที่ควรให้ทาง endotracheal tube ยังไม่เป็นที่ทราบกัน โดยทั่วไปนิยมให้ 2 - 2½ เท่าของขนาดที่ให้ทาง IV ในงานวิจัยเกี่ยวกับ CPR 2 รายการพบว่าการจะให้ยา epinephrine ทาง endotracheal tube โดยคาดหมายให้ได้ความเข้มข้นของยาเท่ากับที่ให้ทาง IV นั้นต้องใช้ขนาดสูงกว่า IV ถึง 3 - 10 เท่า (LOE 5²⁹; LOE 6³⁰) ผู้ปฏิบัติการควรเจือจางยาในน้ำหรือน้ำเกลือ 5 - 10 mL แล้วฉีดโดยตรงเข้าไปในท่อช่วยหายใจ²² การศึกษาที่ทำกับยา epinephrine³¹ และ lidocaine¹⁷ พบว่าการเจือจางยาด้วยน้ำหรือน้ำเกลืออาจทำให้ drug absorption ดีขึ้น

7.2.4 คลื่นไฟฟ้าของหัวใจขณะเกิด Arrest

การจัดการ pulseless arrest ได้แสดงไว้เป็นแผนปฏิบัติการในหน้า g ทั้งนี้โดยให้มีหมายเลขประจำแต่ละกล่องข้อความเพื่อสะดวกในการอ้างอิง

7.2.5 VF/Pulseless VT

สิ่งที่สำคัญยิ่งในนาทีแรกๆหลังการเกิด VF หรือ pulseless VT ก็คือการได้รับ CPR โดยคนที่อยู่ใกล้ (กล่องข้อความ 1) โดยให้การกดหน้าอกขาดตอนให้น้อยที่สุด แล้วทำการช็อกไฟฟ้าทันทีที่ทำได้ (Class I) ถ้าเป็น witnessed arrest ที่มีเครื่องช็อกไฟฟ้าอยู่ใกล้ๆ หลังจากช่วยหายใจไปสองครั้งแล้วผู้ปฏิบัติการควรคล้ำชีพจร ถ้าไม่มีชีพจรอย่างแน่นอนภายใน 10 วินาที ควรเปิดเครื่องช็อกไฟฟ้าที่ เปะแผ่น pad แล้วให้เครื่องอ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (กล่องข้อความที่ 2).

ในสถานการณ์นอกโรงพยาบาล หากบุคลากรทางการแพทย์ไปรักษาผู้หมดสติที่ตนมิได้เห็นการหมดสตินั้นเอง ควรทำ CPR ไป 5 รอบก่อน แล้วจึงค่อยทำการช็อกไฟฟ้า ในผู้ใหญ่ที่เกิดหัวใจหยุดเต้นนานแล้ว การช็อกด้วยไฟฟ้าหลังจากการทำ CPR สักพักหนึ่งก่อนอาจได้ผลดีกว่า³²⁻³⁴ รายละเอียดของการช็อกก่อนหรือทำ CPR ก่อนดี ดูได้จากบทที่ 5

ถ้ามี VF/pulseless VT อยู่ (กล่องข้อความที่ 3) ผู้ปฏิบัติการควรช็อกไฟฟ้าไปหนึ่งครั้ง (กล่องข้อความที่ 4) แล้วทำ CPR ต่อทันที เริ่มด้วยการกดหน้าอก ถ้าเป็นเครื่องช็อกชนิดไบเฟลิกให้ตั้งไฟตามที่ตัวเครื่องระบุว่าได้ผล (โดยทั่วไปอยู่ระหว่าง 120 - 200 จูล) ถ้าไม่รู้ว่าเครื่องนั้นควรตั้งเครื่องเท่าใด ให้ตั้งไฟ 200 จูลสำหรับการช็อกไฟฟ้าครั้งแรกและครั้งต่อไป ถ้าเป็นเครื่องชนิดโมโนเฟลิก ให้ตั้งไฟ 360 จูล ทั้งสำหรับการช็อกไฟฟ้าครั้งแรกและครั้ง ถัดไป ถ้าช็อกไฟฟ้าและได้ผลแล้วแต่ VF กับมาอีกหลังจากนั้น ให้ตั้งไฟเพื่อช็อกครั้งต่อไปเท่ากับครั้งแรกที่เคยได้ผลแล้ว

เครื่องช็อกไฟฟ้าชนิดไบเฟลิกมีหลาย waveform และแต่ละ waveform ต่างก็ขจัด VF ได้ใน dose range ที่แตกต่างกัน ผู้ผลิตควรบอก dose range ที่ได้ผลสำหรับ waveform นั้นไว้ที่ด้านหน้าของเครื่อง และผู้ปฏิบัติการควรใช้ dose range ตามที่ฉลากบอกไว้ นั่นกรณีไม่มีฉลากบอกไว้ เป็นที่ตกลงกันว่าให้ตั้งไฟ 200 จูล เพราะเป็นขนาดที่ใช้ได้กับ waveform ทุกชนิดกับเครื่องที่มีขาย ณ ปี ค.ศ. 2005 แต่ไม่ได้หมายความว่า เป็นขนาดที่เหมาะสมที่สุด จำเป็นจะต้องทำวิจัยต่อไปอีกเพื่อหาขนาดกำลังไฟที่เหมาะสมที่สุดสำหรับเครื่องช็อกทั้งแบบโมโนและไบเฟลิก

ผู้ปฏิบัติการควรช็อกไฟฟ้าเพียงครั้งเดียว โดยไม่ต้องช็อกเป็นชุด 3 ครั้งติดต่อกันอย่างที่เคยแนะนำไว้ในคำแนะนำฉบับก่อน³⁵ เพราะในการรักษา VF/pulseless VT อัตราช็อกไฟฟ้าสำเร็จด้วยเครื่องไบเฟลิกตั้งแต่ครั้งแรกมีสูง³⁶ อีกทั้งยังมีความจำเป็นที่จะต้องให้การกดหน้าอกขาดตอนให้น้อยที่สุด แม้ว่าจะยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบการช็อกไฟฟ้าแบบครั้งเดียวกับการช็อกเป็นชุดแบบ 3 ครั้งโดยตรงก็ตาม การที่หลักฐานที่มีอยู่ค่อนข้างจะบ่งชี้ว่าการกดหน้าอกที่ขาดตอนน้อยลดเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ จึงไม่ควรเสียเวลาหยุดกดหน้าอกไปชาร์จไฟ ช็อกไฟฟ้า คล้ำชีพจร ซึ่งแต่ละครั้งทำให้การหยุดกดหน้าอกขาดตอนไป 37 วินาทีเป็นอย่างน้อย³⁷ (รายละเอียดเพิ่มเติมดูบทที่ 5)

เมื่อคลื่นไฟฟ้าหัวใจบอกว่าเป็น VF/VT ในขณะที่รอเครื่องชาร์จไฟอยู่นั้น หากเป็นไปได้ผู้ปฏิบัติการควรทำ CPR ไปด้วย จนถึงเวลา “เคลียร์” จึงหยุดกดหน้าอกแล้วให้ทุกคนออกห่างผู้ป่วยแล้วทำการช็อกไฟฟ้าอย่างรวดเร็ว เสร็จแล้วทำ CPR ต่อทันทีโดยเริ่มด้วยการกดหน้าอก แล้วทำ CPR ต่อไปจนครบ 5 รอบ (หรือประมาณ 2 นาที) แล้วจึงคล้ำชีพจรและประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจใหม่ (กล่องข้อความที่ 5) กรณีเป็นสถานการณ์ในโรงพยาบาลที่มีระบบมอนิเตอร์คลื่นไฟฟ้าหัวใจผู้ป่วยอย่างต่อเนื่องอยู่แล้ว ขั้นตอนลำดับที่ควรทำอะไรก่อนหลังอาจปรับเปลี่ยนไปได้ตามดุลพินิจของแพทย์ (ดูบทที่ 5)

แนวทางการจัดการที่บรรยายไว้ในแผนปฏิบัติการรักษา pulseless arrest นี้ ออกแบบให้การกดหน้าอกขาดตอนน้อย

ที่สุด ขณะเดียวกันก็ให้ผู้ปฏิบัติการทำการช็อกไฟฟ้าอย่างมีประสิทธิภาพที่สุด การคลำชีพจรและประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจถูกจำกัดให้ทำน้อยลง ทั้งนี้ไม่ต้องทำเมื่อหลังช็อกไฟฟ้าเสร็จ แต่ไปทำเอาเมื่อได้ทำ CPR ไปจนครบ 5 รอบ (ประมาณ 2 นาที) ทั้งนี้หากจะให้ดี ควรหยุดกดหน้าอกเฉพาะเมื่อจะช่วยหายใจ (จนกว่าจะได้ใส่ท่อช่วยหายใจ) เมื่อจะคลำชีพจร และเมื่อจะช็อกเท่านั้น

เมื่อได้ใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว ผู้ปฏิบัติการทั้งสองคนไม่ต้องหยุดกดหน้าอกเพื่อทำการช่วยหายใจ ผู้กดหน้าอกก็กดหน้าอกไปอย่างต่อเนื่องในอัตราประมาณ 100 ครั้งต่อนาทีที่ไม่มีหยุด ส่วนผู้ช่วยหายใจก็ช่วยหายใจไปในอัตรา 8 – 10 ครั้งต่อนาทีโดยไม่ต้องรอให้หยุดกดหน้าอกก่อน ควรมีการเปลี่ยนตัวผู้กดหน้าอกทุก 2 นาที โดยอาศัยจังหวะที่คลำชีพจรและประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นจังหวะเปลี่ยนตัว การเปลี่ยนตัวบ่อยนี้ก็เพื่อป้องกันความอ่อนล้าของผู้กดหน้าอกซึ่งจะทำให้คุณภาพของการกดหน้าอกด้อยลง

การแทงเปิดหลอดเลือดดำแม้จะมีความสำคัญแต่ก็ไม่ควรรบกวนการทำ CPR หรือการช็อก ผู้ปฏิบัติการควรไล่สาเหตุ H's และ T's เพื่อดูว่ามีสาเหตุหัวใจหยุดเต้นใดที่ฟังแก้ไขได้หรือที่อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนหรือไม่ (กล่องข้อความ “ระหว่างทำ CPR ที่มุมล่างขวาของแผนปฏิบัติการ”)

ยังไม่มีหลักฐานพอที่จะบอกว่าต้องทำ CPR ไปกี่รอบและช็อกไฟฟ้าไปกี่ครั้งก่อนที่จะพิจารณาให้ยา ลำดับขั้นตอนก่อนหลังที่ให้ไว้ในแผนปฏิบัติการเป็นข้อตกลงของผู้เชี่ยวชาญ ถ้า VF/VT ต่อดต่อการช็อก 1 - 2 ครั้งโดยที่ได้ทำ CPR ด้วยตลอด ควรให้ยา vasopressor (epinephrine ทุก 3 – 5 นาทีระหว่างที่หัวใจหยุดเต้น อาจพิจารณาให้ vasopressin แทน epinephrine ในการให้ครั้งแรกหรือครั้งที่สองได้หนึ่งครั้ง — ดูกล่องข้อความที่ 6) อย่าหยุด CPR เพียงเพื่อจะฉีดยา

การฉีดยาควรทำไปพร้อมกับ CPR โดยฉีดหลังจากที่ได้วิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจในแต่ละรอบแล้ว การฉีดยานี้จะฉีดก่อนหรือหลังการช็อกไฟฟ้าก็ได้ คำแนะนำนี้แตกต่างจากที่เคยให้ไว้เมื่อปีค.ศ. 2000³⁵ ทั้งนี้เพื่อให้การกดหน้าอกขาดตอนให้น้อยที่สุด

ในคำแนะนำค.ศ. 2005 นี้ ควรเตรียมยาก่อนที่จะถึงเวลาวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจ เพื่อให้พร้อมฉีดทันทีขณะวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจ อย่างไรก็ตามจังหวะการให้ยาเป็นเรื่องที่มีความสำคัญน้อยกว่าความจำเป็นที่จะต้องกดหน้าอกให้ต่อเนื่อง การคลำชีพจรและวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจควรทำด้วยความรวดเร็ว (ดูข้างล่าง) ถ้าให้ยาหลังการคลำชีพจรทันที ยาจะไหลเวียนไปโดยการทำ CPR ที่ทำต่อจากนั้น หลังจากทำ CPR ไป 5 รอบ (หรือประมาณ 2 นาที) แล้ว จึงคลำชีพจรและวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจใหม่ (กล่องข้อความที่ 7) และเตรียมพร้อมที่จะช็อกไฟฟ้าครั้งต่อไปหากมีข้อบ่งชี้

เมื่อ VF/pulseless VT ต่อดต่อการช็อกไฟฟ้า 2 - 3 ครั้งและต่อดื้อยา vasopressor ให้พิจารณาให้ยา antiarrhythmic เช่นยา amiodarone (กล่องข้อความที่ 8) ถ้าไม่มียา amiodarone อาจพิจารณาให้ lidocaine แทน พิจารณาให้ magnesium เมื่อมี torsades de pointes ร่วมกับ long QT interval (ดูข้างล่าง) ควรให้ยาในขณะที่กำลังทำ CPR อยู่ ในจังหวะที่เพิ่งวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจเสร็จ ถ้าคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นแบบไม่ต้องช็อกไฟฟ้า (nonshockable) และมี QRS complex ชัดเจนดี ให้คลำชีพจร (ดูกล่องข้อความ 12)

การวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ด้วยเครื่องหรือด้วยคนก็ตาม) ควรทำด้วยความเร็ว การคลำชีพจรควรทำเฉพาะเมื่อมี

QRS complex ให้เห็นแล้วเท่านั้น เมื่อใดก็ตามที่ไม่แน่ใจว่ามีชีพจรหรือไม่ ให้ทำ CPR ต่อทันที ถ้าผู้ป่วยกลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองแล้ว ให้เริ่มขั้นตอนการดูแลผู้ป่วยระยะ postresuscitation ถ้าคลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนเป็น asystole หรือ PEA ให้ปฏิบัติตามคำแนะนำข้างล่าง (กล่องข้อความ 9 และ 10)

ถ้าหลังการช็อกไฟฟ้าแต่ละครั้งคลื่นไฟฟ้าหัวใจกลับมาเป็นจังหวะดีและมีชีพจร แต่คงอยู่ได้ไม่นานก็กลับเป็น VF/VT ซ้ำอีก ควรพิจารณาให้ antiarrhythmic เร็วกว่าปกติ (ดูบทที่ 7.3)

ระหว่างรักษา VF/pulseless VT ผู้ปฏิบัติการต้องฝึกหัดการผสมผสานการทำ CPR กับการช็อกไฟฟ้าให้มีประสิทธิภาพ เมื่อเกิด VF ไปได้พักหนึ่ง กล้ามเนื้อหัวใจจะอยู่ในสภาพขาดออกซิเจนและ metabolic substrates ที่จำเป็น การกดหน้าอกเพื่อส่ง oxygen และ energy substrates ให้หัวใจสักครู่หนึ่งก่อนจะเพิ่มโอกาสที่จะช็อกไฟฟ้าครั้งต่อไปได้สำเร็จมากขึ้น³⁸ การวิเคราะห์ VF waveform เพื่อทำนายความสำเร็จของการช็อกไฟฟ้าพบว่ายิ่งระยะเวลาที่นับจากหยุดกดหน้าอกไปจนถึงได้ช็อกไฟฟ้าสั้นเท่าใด ยิ่งมีโอกาที่จะช็อกไฟฟ้าได้สำเร็จมากเท่านั้น^{38,39} การลดระยะเวลาระหว่างการหยุดกดหน้าอกไปจนถึงการได้รับการช็อกไฟฟ้าแม้จะเป็นเวลาเพียงไม่กี่วินาทีก็สามารถเพิ่มความสำเร็จของการช็อกไฟฟ้าได้⁴⁰

7.2.6 Asystole และ Pulseless Electrical Activity (กล่องข้อความ 9)

PEA หมายความรวมถึงคลื่นไฟฟ้าหัวใจใดๆที่ไม่มีชีพจร รวมทั้ง pseudo-electromechanical dissociation (pseudo-EMD), idioventricular rhythms, ventricular escape rhythms, postdefibrillation idioventricular rhythms, และ bradysystolic rhythms การวิจัยด้วย cardiac ultrasonography ร่วมกับการใส่สายสวนหัวใจเข้าไปวัดความดันพบว่าผู้ป่วย PEA มี mechanical contraction เกิดขึ้น แต่เป็น contraction ที่อ่อนมากจนวัดความดันเลือดด้วยวิธีคลำหรือวัดความดันแบบ noninvasive ไม่ได้ PEA มักจะเกิดจากเหตุที่แก้ไขได้ PEA จึงรักษาให้กลับสู่ปกติได้หากหาเหตุพบและแก้เหตุสำเร็จ

สำหรับภาวะผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นที่คลื่นหัวใจเป็น asystole อัตราการรอดชีวิตต่ำมากจนน่าตกใจ แม้ว่าจะระหว่างช่วยชีวิตคลื่นหัวใจอาจมี QRS complex ให้เห็นสั้นๆ แต่โอกาสที่การไหลเวียนเลือดจะกลับมามีน้อยมาก เช่นเดียวกับ PEA ความหวังในการรักษาอยู่ที่การหาสาเหตุให้พบและแก้ไขสาเหตุให้ได้

เนื่องจากสาเหตุและวิธีการจัดการทั้ง PEA และ asystole คล้ายกัน จึงได้รวมวิธีการรักษาไว้เป็นเรื่องเดียวกันในแผนปฏิบัติการรักษา pulseless arrest

ผู้ป่วยไม่ว่าจะเป็น PEA หรือ asystole ต่างก็ไม่ได้ประโยชน์อะไรจากการช็อกไฟฟ้า การรักษาจึงมุ่งไปที่การทำ CPR ให้ได้คุณภาพสูงโดยกดหน้าอกให้ขาดตอนน้อยที่สุดและการหาสาเหตุที่พึงแก้ได้หรือหาปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนให้พบ ผู้ปฏิบัติการควรใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยเหล่านี้ เมื่อได้ใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว ผู้ปฏิบัติการทั้งสองคนไม่ต้องหยุดกดหน้าอกเพื่อทำการช่วยหายใจ ผู้กดหน้าอกก็กดหน้าอกไปอย่างต่อเนื่องในอัตราประมาณ 100 ครั้งต่อนาทีที่ไม่มีหยุด ส่วนผู้ช่วยหายใจก็ช่วยหายใจไปในอัตรา 8 – 10 ครั้งต่อนาทีโดยไม่ต้องรอให้หยุดกดหน้าอกก่อน ควรมีการเปลี่ยนตัวผู้กดหน้าอกทุก 2 นาที โดยอาศัยจังหวะที่คลื่นชีพจรและประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นจังหวะเปลี่ยนตัว การเปลี่ยนตัวบ่อยนี้ก็เพื่อป้องกันความอ่อนล้าของผู้กดหน้าอกซึ่งจะทำให้คุณภาพของการกดหน้าอกด้อยลง ผู้ปฏิบัติการควรหยุดกดหน้าอกเฉพาะเมื่อจะใส่ท่อช่วยหายใจเท่านั้น ไม่ควรหยุดกดหน้าอกเมื่อจะแทงเปิด IV หรือ IO access

เมื่อผลการวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจและคล่าชีพจรสรุปได้ว่าเป็น asystole หรือ PEA ให้ทำ CPR ต่อทันที อาจให้ยา vasopressor (epinephrine หรือ vasopressin) ในจังหวะนี้ ยา epinephrine อาจให้ประมาณทุก 3 - 5 นาที ระหว่างที่เกิดหัวใจหยุดเต้น อาจให้ vasopressin แทน epinephrine ได้หนึ่งครั้ง จะเป็นการให้แทนครั้งแรก หรือครั้งที่สองก็ได้ (กล่องข้อความ 10) สำหรับผู้ป่วย asystole หรือ slow PEA พิจารณาให้ atropine (ดูข้างล่าง) อย่าหยุดทำ CPR เพื่อให้ยา ควรให้ยาทันทีที่ทำได้หลังจากที่ได้ตรวจประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจแล้ว

เมื่อให้ยาแล้ว ทำ CPR ต่อไปอีกประมาณ 5 รอบ (ประมาณ 2 นาที) แล้วตรวจประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจซ้ำ (กล่องข้อความ 11) ถ้าเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ช็อกได้ (shockable) ให้ทำการช็อกไฟฟ้า (ไปกล่องข้อความ 4) ถ้าคลื่นไฟฟ้าหัวใจไม่เปลี่ยนแปลงก็ทำ CPR ต่อ (กล่องข้อความ 10) ถ้าคลื่นหัวใจเปลี่ยนไปเป็น organized rhythm (กล่องข้อความ 12) ให้คล่าชีพจร ถ้าไม่มีชีพจรหรือไม่แน่ใจว่ามีหรือไม่ ให้ทำ CPR ต่อ (กล่องข้อความ 10) ถ้ามีชีพจร ให้ประเมินว่า rhythm เป็นอะไรแล้วรักษาไปตามนั้น (ดูบทที่ 7.3) ถ้าผู้ป่วยมี organized rhythm และมีชีพจรดีก็เริ่มการรักษาในระยะ postresuscitation ได้

7.2.7 เมื่อไรควรเลิก CPR ได้

ทีมงานช่วยชีวิตต้องพยายามช่วยชีวิตผู้หมดสติด้วยการทำ CPR และการช่วยชีวิตขั้นสูงอย่างถึงที่สุดทุกครั้ง เว้นเสียแต่ผู้ป่วยจะได้แสดงเจตนาไว้ก่อนว่าไม่ประสงค์จะให้ทำ การตัดสินใจเลิก CPR ไม่ใช่เรื่องง่ายที่สรุปเอาจากว่าทำ CPR มาเป็นเวลานานเท่าไรแล้วเลิกได้ ต้องอาศัยดุลพินิจทางคลินิกและประเด็นศักดิ์ศรีของความเป็นคนมาร่วมพิจารณาด้วยเสมอ มีหลักฐานข้อมูลที่จะช่วยการตัดสินใจนี้ค่อนข้างน้อยมาก

หน่วย EMS ไม่ควรออกกระเบียบให้ผู้ปฏิบัติงานนอกโรงพยาบาลเคลื่อนย้ายผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นเข้ามายังห้องฉุกเฉินของโรงพยาบาลด้วยรถฉุกเฉินทุกรายไปโดยไม่แยกแยะ การขนส่งผู้ป่วยโดยทำ CPR ไปด้วยจะสมเหตุสมผลก็ต่อเมื่อมีการรักษาอื่นใดที่อาจให้ได้ในห้องฉุกเฉินของโรงพยาบาลขณะที่ในสนามนอกโรงพยาบาลไม่มีให้ เช่นการใช้เครื่องหัวใจและปอดเทียมเพื่อเพิ่มอุณหภูมิผู้ป่วยที่หัวใจหยุดเต้นในภาวะเย็นจัด เป็นต้น (Class IIb).

หากไม่มีกรณีพิเศษดังเช่นที่ยกตัวอย่างแล้ว หลักฐานที่มีอยู่ยืนยันว่าสำหรับผู้ป่วยที่เกิดหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาลที่ไม่ได้มีสาเหตุจากการบาดเจ็บหรือ หรือที่เป็นการบาดเจ็บชนิด blunt trauma การขนส่งผู้ป่วยมารักษาต่อที่ห้องฉุกเฉินของโรงพยาบาลไม่มีประโยชน์อะไรเพิ่มเติมไปกว่าการปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูงนอกโรงพยาบาล พุดให้สั้นเข้าก็คือถ้าการปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูงนอกโรงพยาบาลยังเอาผู้ป่วยไม่รอด การช่วยชีวิตที่ห้องฉุกเฉินก็เอาผู้ป่วยไม่รอดเช่นกัน การขนส่งผู้ป่วยมาห้องฉุกเฉินโดยอ้างกฎหมาย หรือความกังวลเรื่องชื่อเสียงของฝ่ายบริหาร หรือระเบียบของบริษัทประกัน หรือเพื่อการเบิกค่ารักษาให้ได้มากขึ้น หากทำไปโดยไม่แยกแยะว่าผู้ป่วยจะได้ประโยชน์อะไรเพิ่มขึ้นจากการได้มาที่ห้องฉุกเฉินหรือไม่ ย่อมเป็นการรักษาที่ไม่เหมาะสม ไร้ประโยชน์ (futile) และยอมรับไม่ได้ในแง่ของจริยธรรม การหยุดการปฏิบัติการช่วยชีวิตผู้ที่เสียชีวิตแล้วไว้เสียตั้งแต่ก่อนโรงพยาบาล ภายใต้กฎหมายหรือระเบียบปฏิบัติที่ชัดเจน โดยมีแพทย์เป็นผู้กำกับควบคุม ถือเป็นมาตรฐานที่พึงปฏิบัติสำหรับหน่วย EMS ทุกหน่วย

7.2.8 ยาที่ใช้ในภาวะหัวใจหยุดเต้น

7.2.8.1 Vasopressors

ณ ปัจจุบันนี้ ยังไม่มีงานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างเปรียบเทียบใดๆที่แสดงให้เห็นว่าการให้ยา vasopressor ไม่ว่าตัวใดแก่ผู้ป่วยที่เป็น pulseless VT หรือ VF หรือ PEA หรือ asystole จะเพิ่มอัตราการรอดชีวิตโดยมีระบบประสาทที่อยู่ของผู้ป่วยให้สูงขึ้นได้ แต่มีหลักฐานว่ายา vasopressor ทำให้อัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดเองในระยะแรกเพิ่มขึ้น

7.2.8.2 การให้ Epinephrine และ Vasopressin กรณี VF และ Pulseless VT

Epinephrine

ยา epinephrine มีประโยชน์ต่อภาวะหัวใจหยุดเต้นโดยออกฤทธิ์กระตุ้น α -adrenergic receptor (ออกฤทธิ์เป็น vasoconstrictor)⁴¹ ฤทธิ์ α -adrenergic ของ epinephrine ช่วยเพิ่มเลือดไปเลี้ยงหลอดเลือด coronary และสมอง ในระหว่างทำ CPR⁴² ส่วนฤทธิ์ β -adrenergic ของ epinephrine จะเป็นประโยชน์หรือเป็นโทษนั้นยังเป็นที่โต้แย้งกันอยู่ เพราะด้านหนึ่งมันอาจเพิ่ม myocardial work และลดเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจส่วน subendocardium⁴³

แม้ว่าจะมีการใช้ epinephrine ในการช่วยชีวิตกันมากจนกลายเป็นสากลปฏิบัติไปแล้ว แต่กลับไม่มีหลักฐานใดยืนยันว่ายานี้เพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย มีเพียงหลักฐานว่ายานี้มีประโยชน์และโทษเชิงสรีรวิทยาในขณะเกิดหัวใจหยุดเต้นทั้งในสัตว์ทดลองและในคนอย่างไร⁴⁴⁻⁵⁰ แต่เดิมนั้น ดูเหมือนว่าการตั้งต้นฉีดยา epinephrine ในขนาดสูงหรือค่อยๆเพิ่มให้สูงขึ้นๆ จะเพิ่มอัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดเองได้มากขึ้น และเพิ่มอัตราการรอดชีวิตในระยะสั้นได้มากขึ้น แต่งานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างศึกษา 8 รายการซึ่งรวมผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นถึงกว่า 9,000 คนกลับพบว่าการฉีด epinephrine ในขนาดสูงไม่ได้เพิ่มอัตราการรอดชีวิตถึงวันออกจากโรงพยาบาล หรืออัตราการกลับมาทำงานได้ของระบบประสาทมากไปกว่าเมื่อใช้ขนาดปกติแต่อย่างใด ทั้งนี้รวมถึงกลุ่มย่อยที่จงใจให้ epinephrine ขนาดสูงตั้งแต่ครั้งแรกด้วย⁵⁰⁻⁵⁷

แนะนำให้ฉีด epinephrine ครั้งละ 1 มก. IV/IO ทุกๆ 3 - 5 นาทีระหว่างที่เกิด cardiac arrest ในผู้ใหญ่ (Class IIb) อาจใช้ขนาดสูงกว่านี้กรณีที่มีปัญหาเฉพาะเช่น เพื่อแก้พิษของยา β -blocker หรือยา calcium channel blocker ถ้าให้ทาง IV/IO ไม่ได้อาจให้ทาง endotracheal route ในขนาด 2 - 2.5 มก.

Vasopressin

Vasopressin เป็นยาที่ออกฤทธิ์เป็น nonadrenergic peripheral vasoconstrictor ซึ่งทำให้เกิด coronary และ renal vasoconstriction ด้วย^{58,59} แม้ว่าจะมีงานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่าง 1 รายการ (LOE 2) ซึ่งระบุว่ายานี้ให้ผลดี⁶⁰ แต่งานวิจัยขั้นต่ำกว่าอีกหลายรายการ (LOE 5),⁶¹⁻⁶³ งานวิจัยที่ออกแบบอย่างดีในสัตว์ และงานวิจัยสุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่ในคนอีก 2 รายการ (LOE 1)^{64,65} พบว่าเมื่อใช้ยานี้ในการรักษาหัวใจหยุดเต้นตั้งแต่แรก (40 U ทั้งแบบให้ช้าและไม่ให้ช้า) ไม่ได้เพิ่มอัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดของผู้ป่วยเมื่อเทียบกับยา epinephrine (1 มก. ให้ช้า) แต่อย่างใด ในงานวิจัยขนาดใหญ่ที่มีผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นด้วย rhythm ทุกชนิดนอกโรงพยาบาลจำนวน 1,186 คน (LOE 1)⁶⁵ พบว่าเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่มี asystole หากได้รับยา vasopressin (40 U ช้าได้หนึ่งครั้งถ้าจำเป็น) ทำให้ได้อัตราการรอดชีวิตถึงวันออกจากโรงพยาบาลมากกว่า แต่อัตราการรอดชีวิตโดยระบบประสาทกลับมาทำงานดีไม่แตกต่างจากเมื่อให้ epinephrine (1 มก. ช้าได้เมื่อจำเป็น)

เมื่อเอางานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่าง 5 รายการมาวิเคราะห์แบบ meta-analysis (LOE 1)⁶⁶ พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในอัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดเอง อัตราการรอดชีวิตใน 24 ชั่วโมง หรืออัตราการรอดชีวิตถึงวันออกจากโรงพยาบาล ระหว่างผู้ป่วยที่ได้รับยา vasopressin กับผู้ป่วยที่ได้รับยา epinephrine

ในงานวิจัยขนาดใหญ่ซึ่งศึกษาผู้ป่วยเกิดหัวใจหยุดเต้นในโรงพยาบาลโดยสุ่มตัวอย่างผู้ป่วย 200 ราย กลุ่มหนึ่งให้ epinephrine 1 มก. (initial rhythm: 16% VF, 3% VT, 54% PEA, 27% asystole) อีกกลุ่มหนึ่งให้ vasopressin 40 U (initial rhythm: 20% VF, 3% VT, 41% PEA, 34% asystole) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในอัตราการรอดชีวิตถึง 1 ชั่วโมง (epinephrine: 35%, vasopressin: 39%) หรืออัตราการรอดชีวิตถึงวันออกจากโรงพยาบาล (epinephrine: 14%, vasopressin: 12%) ในระหว่างผู้ป่วยทั้งกลุ่มใหญ่และกลุ่มย่อยแยกตาม rhythm ⁶⁴

การวิเคราะห์หลักฐานย้อนหลังเปรียบเทียบผู้ป่วยที่เกิดหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาลซึ่งมีทั้งที่เป็น VF/VT, PEA, or asystole ระหว่างพวกที่ให้ epinephrine อย่างเดียว (231 คน) กับผู้ป่วยที่ให้ทั้ง vasopressin ร่วมกับ epinephrine (37 คน) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในอัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดเองถ้า VF หรือ PEA เป็น presenting rhythm แต่ถ้า asystole เป็น presenting rhythm พบว่าในกลุ่มที่ได้ epinephrine ร่วมกับ vasopressin จะมีอัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดได้เองสูงกว่ากลุ่มที่ได้ epinephrine อย่างเดียว ⁶⁷

ด้วยเหตุที่ vasopressin ไม่ได้ให้ผลแตกต่างจาก epinephrine ในการรักษาหัวใจหยุดเต้น จึงแนะนำว่าในการรักษา pulseless arrest อาจให้ vasopressin 40 U IV/IO แทน epinephrine ได้หนึ่งครั้ง โดยอาจจะเป็นการให้แทนในครั้งแรกหรือครั้งที่สองก็ได้ (Class Indeterminate)

7.2.8.3 การให้ Epinephrine และ Vasopressin กรณี Asystole และ PEA

Vasopressors

ในงานวิจัยที่กล่าวมาแล้วข้างต้นซึ่งเปรียบเทียบการใช้ยา vasopressor กับ epinephrine ในผู้ป่วย asystole และ PEA แล้วสรุปผลได้ว่ายาทั้งสองไม่มีความแตกต่างกันในผู้ป่วย PEA แต่ในผู้ป่วย asystole พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้ยา vasopressin ทำมีอัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดได้เองสูงกว่ากลุ่มที่ได้ epinephrine แต่อัตราการรอดชีวิตโดยที่ระบบประสาทกลับมาทำงานดีไม่แตกต่างกัน

อาศัยหลักฐานเท่าที่มีอยู่นี้จึงแนะนำว่าผู้ปฏิบัติการอาจพิจารณาให้ vasopressin ในการรักษาผู้ป่วย asystole แต่ยังไม่มีความพอจะบอกว่าควรใช้รักษา PEA ด้วยหรือไม่ ต้องรอผลวิจัยเพิ่มเติมมากกว่านี้ การให้ยา epinephrine นั้นถือเป็นวิธีดั้งเดิมในการรักษา asystole และ PEA โดยอาจให้บ่อยทุก 3 – 5 นาทีตลอดเวลาที่ช่วยชีวิตอยู่ อาจให้ vasopressin 40 U IV/IO แทน epinephrine ได้หนึ่งครั้ง โดยอาจจะเป็นการให้แทนในครั้งแรกหรือครั้งที่สองก็ได้

7.2.8.4 Atropine

ยา atropine sulfate ช่วยระงับฤทธิ์ cholinergic effect ซึ่งเป็นตัวทำให้หัวใจเต้นช้า ความดันโลหิตต่ำและความดันเลือดต่ำ ยังไม่มีหลักฐานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างใดๆสนับสนุนการใช้ atropine ใน asystole หรือ slow PEA แต่มีหลักฐานระดับการศึกษาย้อนหลังว่าในผู้ป่วย asystole นอกโรงพยาบาลที่ใส่ท่อช่วยหายใจแล้วการให้ atropine ทำให้อัตรา

การรอดชีวิตไปถึงโรงพยาบาลดีขึ้น (LOE 4)⁶⁸ และมีรายงานว่าผู้ใหญ่ที่เกิดหัวใจหยุดเต้นและเป็น asystole แล้วได้รับ atropine สามารถเปลี่ยนกลับมาเป็น sinus rhythm 7 รายจากจำนวนผู้ป่วยที่รายงาน 8 ราย (LOE 5)⁶⁹

หลักฐานที่จะมายืนยันว่าการใช้ atropine ไม่ได้ผลก็มีน้อยและเป็นหลักฐานระดับต่ำเช่นกัน งานวิจัยแบบวางแผนล่วงหน้าแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (LOE 3)⁷⁰ รายงานหนึ่งซึ่งทำกับผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาลพบว่าการใช้ atropine 1 – 2 มก. ตั้งแต่ครั้งแรกที่เริ่มช่วยชีวิตไม่ได้ทำให้อัตราการรอดชีวิตเพิ่มขึ้น งานวิจัยในสัตว์ที่มี PEA รายงานหนึ่ง (LOE 6)⁷¹ พบว่าการให้ atropine ในขนาดมาตรฐานเทียบกับการให้ยาหลอกให้ผลในการช่วยชีวิตไม่ต่างกัน

ภาวะ asystole อาจเกิดจากการมี vagal tone มากเกินไป ในแง่นี้การให้ยาที่มีฤทธิ์ vagolytic มีความสมเหตุสมผล ในทางทฤษฎี ยา atropine เป็นยา vagolytic ที่ไม่แพง ใช้ง่าย มีฤทธิ์ข้างเคียงน้อย จึงอาจพิจารณาให้ในกรณี asystole หรือ PEA ได้ ขนาดที่แนะนำคือให้ครั้งละ 1 มก. IV ซ้ำได้ทุก 3 – 5 นาที (สูงสุดรวมไม่เกิน 3 มก.) (Class Indeterminate).

7.2.8.5 การให้ Antiarrhythmics กรณี VF/Pulseless arrest

ไม่มีหลักฐานว่าการให้ยา antiarrhythmic เป็นรูปที่ในการช่วยชีวิตทำให้อัตราการรอดชีวิตถึงวันออกจากโรงพยาบาลมากขึ้น แต่มีหลักฐานว่าการให้ amiodarone แก่ผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตในระยะสั้นจนถึงโรงพยาบาลได้มากกว่าเมื่อให้ยาหลอกหรือเมื่อให้ lidocaine

Amiodarone

ยา amiodarone ออกฤทธิ์ต่อช่องทางการเคลื่อนย้ายโซเดียม โปตัสเซียม แคลเซียม และมีฤทธิ์ α - and β -adrenergic blocking ซึ่งอาจพิจารณาใช้ในการรักษา VF หรือ pulseless VT ที่ต้องการช็อกและฉีดต่อยา vasopressor ในผู้ป่วยที่ได้รับการทำ CPR อย่างต่อเนื่องอยู่แล้ว

ในงานวิจัยสุ่มตัวอย่างเปรียบเทียบผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่เกิด VF/pulseless VT นอกโรงพยาบาลที่ต้องการช็อกไฟฟ้าและฉีดต่อยา epinephrine (LOE 1),^{72,73} พบว่าการให้ยา amiodarone (300 มก. ⁷² หรือ 5 มก./กก. ⁷³) ทำให้อัตราการรอดชีวิตจนไปถึงโรงพยาบาลสูงกว่าเมื่อให้ยาหลอก ⁷² หรือเมื่อให้ lidocaine 1.5 มก./กก. ⁷³ การวิจัยในห้องทดลองพบว่า (LOE 7)⁷⁴⁻⁷⁸ amiodarone ช่วยเพิ่มโอกาสสนองต่อการช็อกไฟฟ้าในคนหรือสัตว์ทดลองที่กำลังมี VF หรือ unstable VT ได้มากขึ้น

ในงานวิจัยกับผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลหนึ่งรายงานพบว่า amiodarone ทำให้หลอดเลือดขยายตัว ทำให้ความดันเลือดตก ⁷² งานวิจัยในสุนัข (LOE 6)⁷⁹ พบว่าการให้ยาในกลุ่ม vasoconstrictor ก่อนให้ amiodarone ช่วยป้องกันการเกิดความดันเลือดตกจาก amiodarone ได้ ยาสูตรใหม่ชนิดละลายน้ำ (aqueous amiodarone) ไม่มี polysorbate 80 และ benzyl alcohol ซึ่งเป็นสาร vasoactive เป็นตัวทำละลายเหมือนยาสูตรมาตรฐานดั้งเดิม งานวิจัยกับยาสูตรละลายน้ำได้ 4 รายงาน(บางรายงานวิจัยกับผู้ป่วย unstable VT) พบว่าทำให้ความดันเลือดตกไม่มากไปกว่าการให้ lidocaine ⁷⁷

โดยสรุปอาจให้ amiodarone รักษา VF หรือ pulseless VT ที่ต้องการช็อกไฟฟ้า และฉีดต่อยา vasopressor ในผู้ป่วยที่ได้ทำ CPR ต่อเนื่องอยู่แล้ว (Class IIb) ขนาดที่แนะนำครั้งแรกคือ 300 มก. IV/IO ซ้ำได้อีกหนึ่งครั้งในขนาด 150 มก. IV/IO.

Lidocaine

ความนิยมในการใช้ lidocaine รักษา ventricular arrhythmias มีรากฐานมาจากงานวิจัยในสัตว์(LOE 6)^{80,81} และจากการคิดคาดเดา (extrapolation) เอาว่าการที่ยานี้มีประวัตศาสตร์การใช้รักษา premature ventricular contractions (PVC) และป้องกันการเกิด VF หลังภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมานาน⁸² จึงน่าจะใช้รักษา VF ในกรณีหัวใจหยุดเต้นได้ แม้ว่างานวิจัยระดับต่ำที่ทำในกรณีนอกโรงพยาบาล 1 รายการจะพบว่า lidocaine ทำให้อัตราการรอดชีวิตระยะสั้นจนถึงโรงพยาบาลเพิ่มขึ้น (LOE 4)⁸³ แต่งานวิจัยสุ่มตัวอย่างเปรียบเทียบ 3 รายการพบว่าการใช้ lidocaine มีอัตราการกลับมามีอาการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่ต่ำกว่า^{73,84} และอัตราการเกิด asystole มากกว่า⁸⁵ เมื่อเปรียบเทียบกับการใช้ยา amiodarone โดยเฉพาะในงานวิจัยหนึ่งซึ่งออกแบบอย่างดีทำการสุ่มตัวอย่างเปรียบเทียบในผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลพบว่า (LOE 1)⁷³ amiodarone ทำให้มีอัตราการรอดชีวิตจนถึงโรงพยาบาลมากกว่า lidocaine ขณะที่ lidocaine ทำให้เกิด asystole หลังการช็อกไฟฟ้ามากกว่า amiodarone

โดยสรุป lidocaine เป็นยาเผื่อเลือก (alternative) ในการรักษา arrhythmia ที่มีการใช้กันกว้างขวางมานาน มีฤทธิ์ข้างเคียงน้อยกว่ายาอื่น แต่ไม่มีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะหัวใจหยุดเต้นไม่ว่าในระยะสั้นหรือในระยะยาว จึงควรพิจารณาใช้เมื่อไม่มียา amiodarone (Class Indeterminate) ขนาดที่แนะนำครั้งแรกคือ 1 - 1.5 มก./กก. IV ถ้า VF/pulseless VT ยังดีต่อยา อาจให้เพิ่มในขนาด 0.5 - 0.75 มก./กก. IV push โดยอาจให้ทุกช่วง 5 -10 นาที จนได้ขนาดสูงสุด 3 mg/kg ทั้งนี้เป็นขนาดเดียวกับที่แนะนำไว้ในคำแนะนำปีค.ศ. 2000

Magnesium

งานวิจัยแบบสังเกตและบันทึก 2 รายการ (LOE 5)^{86,87} พบว่าการให้ magnesium เข้าหลอดเลือดดำสามารถยุติ terminate torsades de pointes (irregular/polymorphic VT associated with prolonged QT interval) ได้ รายงานกลุ่มผู้ป่วยหนึ่งรายการ (LOE 5)⁸⁸ พบว่า isoproterenol หรือ ventricular pacing สามารถยุติ torsades de pointes ที่พบร่วมกับ bradycardia และ drug-induced QT prolongation. การให้ magnesium เพื่อรักษา irregular/polymorphic VT ในผู้ป่วยที่มี normal QT interval มักไม่ได้ผล⁸⁷

เมื่อผู้ป่วยเกิด VF/pulseless VT แล้วมีลักษณะ torsades de pointes เกิดขึ้น ผู้ปฏิบัติควรให้ magnesium sulfate ในขนาด 1 - 2 กรัมเจือจางใน D₅W 10 มล. IV/IO push โดยใช้เวลานี้นาน 5- 20 นาที (Class IIa for torsades) กรณีที่ torsades เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีชีพจร อาจให้ขนาดเดิม 1 - 2 กรัม ผสมกับ D₅W 50-100 มล. เป็น loading dose โดยอาจฉีดช้ากว่า (5 – 60 นาที IV) กรณี torsades de pointes ที่ไม่เกี่ยวกับภาวะหัวใจหยุดเต้น โปรดดูบทที่ 7.3

7.2.9 การรักษาแบบอื่น ๆ ที่อาจได้ผล

7.2.9.1 Fibrinolysis

มีรายงานว่าผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่เกิดหัวใจหยุดเต้นแล้วทำการช่วยชีวิตตามมาตรฐานทั่วไปแล้วไม่ได้ผล เมื่อให้การรักษาด้วยการฉีดยาละลายลิ่มเลือด (fibrinolytics หรือ tPA) แล้วได้ผลดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อเหตุทำให้เกิดหัวใจหยุดเต้นคือ acute pulmonary embolism หรือเหตุอื่นที่เกี่ยวกับหัวใจ (LOE 3⁸⁹ LOE 4⁹⁰⁻⁹² LOE 5⁹³⁻⁹⁷) อย่างไรก็ตามหลักฐานจากงานวิจัยขนาดใหญ่ที่ออกแบบอย่างดี 1 รายการ (LOE 2)⁹⁸ พบว่าเมื่อให้ fibrinolytic (tPA) แก่ผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลที่มี PE

และไม่สนองต่อการรักษาขั้นต้นแล้ว ไม่เกิดผลแตกต่างไปจากกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้ให้ fibrinolytic แต่อย่างใด

จึงยังมีหลักฐานไม่พอที่จะสนับสนุนหรือคัดค้านการให้ fibrinolysis แก่ผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นเป็นรูปที่น อาจพิจารณาให้เป็นรายคนเฉพาะที่เมื่อสงสัยว่ามี pulmonary embolus เกิดขึ้น (Class IIa) การทำ CPR ต่อเนื่องไม่เป็นข้อห้ามการให้ fibrinolysis

7.2.10 การรักษาอื่น ๆ ที่รู้แล้วว่าไม่ได้ผล

7.2.10.1 การทำ Pacing ในผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้น

งานวิจัยเปรียบเทียบแบบสุ่มตัวอย่างหลายรายการ (LOE 2)⁹⁹⁻¹⁰¹ พบว่าการพยายามทำ pacing ผู้ป่วย asystole ไม่มีประโยชน์แต่อย่างใด ณ ขณะนี้จึงไม่แนะนำให้ทำ pacing แก่ผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นที่คลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็น asystole

7.2.10.2 Procainamide in VF and Pulseless VT

การใช้ procainamide ในภาวะหัวใจหยุดเต้นสนับสนุนโดยงานวิจัยระดับต่ำซึ่งศึกษาแบบย้อนหลังเปรียบเทียบในผู้ป่วยเพียง 20 คน¹⁰² การฉีด procainamide ในภาวะหัวใจหยุดเต้นมีข้อจำกัดที่ต้องฉีดอย่างช้าๆ และในภาวะฉุกเฉินมีประสิทธิผลไม่แน่นอน

7.2.10.3 Norepinephrine

งานวิจัยการใช้ norepinephrine ในภาวะหัวใจหยุดเต้นมีน้อยมาก ข้อมูลในคนไม่มี ข้อมูลที่มีอยู่ชี้แนะว่ายา norepinephrine อาจออกฤทธิ์เท่ากับ epinephrine หากใช้ในระยะเวลาเริ่มต้นของการช่วยชีวิต^{53,103} มีงานวิจัยในคนเพียงรายการเดียวที่เปรียบเทียบการใช้ epinephrine ขนาดมาตรฐาน กับการใช้ high-dose epinephrine และการใช้ high-dose norepinephrine พบว่าการใช้ norepinephrine ไม่มีประโยชน์อื่นใดแตกต่างไปจาก epinephrine แต่มีแนวโน้มจะให้ผลลัพธ์ต่อระบบประสาทเลวกว่า (LOE 1)⁵³

7.2.10.4 การทุบหน้าอก (Precordial Thump) กรณี VF/Pulseless VT

ไม่เคยมีการศึกษาแบบวางแผนล่วงหน้าใดที่ใช้ประเมินการทุบหน้าอก (precordial thump) ได้ มีรายงานกลุ่มผู้ป่วย 3 รายการ (LOE 5)¹⁰⁴⁻¹⁰⁶ พบว่าเมื่อทุบหน้าอกผู้ป่วยเป็น VF หรือ pulseless VT สามารถทำให้กลับเป็น perfusing rhythm ได้ แต่ขณะเดียวกันก็มีรายงานกลุ่มผู้ป่วยอื่นๆ ที่พบว่าการทุบหน้าอกทำให้ cardiac rhythm แย่ลง เช่นทำให้ VT มี rate เร็วขึ้น หรือเปลี่ยน VT เป็น VF หรือทำให้เกิด complete heart block หรือ asystole (LOE 5^{105,107-111} LOE 6¹¹²)

ไม่แนะนำให้ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานทำการทุบหน้าอก ในสภาวะที่ไม่มีหลักฐานเพียงพอเช่นนี้ จึงยังไม่สามารถออกคำแนะนำใดๆ เกี่ยวกับการใช้วิธีทุบหน้าอกในการช่วยชีวิตขั้นสูงได้ (Class Indeterminate).

7.2.10.5 การรักษาหัวใจหยุดเต้นด้วย electrolyte

Magnesium

งานวิจัยผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นของผู้ใหญ่ทั้งในและนอกโรงพยาบาล (LOE 2¹¹³⁻¹¹⁶ LOE 3¹¹⁷ LOE 7¹¹⁸) และในสัตว์ เนื้อหาในหนังสือเล่มนี้ใช้สัญญาอนุญาตของครีเอทีฟคอมมอนส์ แบบแสดงที่มา 3.0 **ACLS 2005 127**

(LOE 6)¹¹⁹⁻¹²² พบว่าการใช้แมกนีเซียมเป็นรูทีนในการทำ CPR ไม่ทำให้อัตราการกลับมีชีพจรได้เองเพิ่มขึ้น การฉีดแมกนีเซียมควรทำเฉพาะกรณีการรักษา torsades de pointes เท่านั้น (Class IIa) แต่ไม่ได้ผลในการรักษาหัวใจหยุดเต้นจากสาเหตุอื่น

Routine IV Fluids

ไม่มีหลักฐานในคนใดๆ ที่แสดงว่าการให้ fluid administration แก่ผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นที่อยู่ในสภาวะ normovolemic จะมีประโยชน์หรือไม่อย่างไร แต่มีงานวิจัยในสัตว์ 4 รายการ (LOE 6)¹²³⁻¹²⁶ พบว่าการทำดังกล่าวไม่มีผลดีหรือผลเสียแต่อย่างใด จึงยังไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะออกคำแนะนำให้ให้ IV fluid แก่ผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นเป็นรูทีน (Class Indeterminate) เว้นเสียแต่ว่าจะสงสัยว่ามี hypovolemia

7.2.11 บทสรุป

ทางที่ดี ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูงควรป้องกันการเกิด pulseless arrest ก่อนเสียชีวิตตั้งแต่ระยะ prearrest period เมื่อเกิดหัวใจหยุดเต้นขึ้นแล้วการช่วยชีวิตขั้นสูงที่ดีเริ่มต้นด้วยการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานที่ดี โดยการทำให้หัวใจเต้นเร็วพอ รอให้หน้าอกแดงกลับเต็มที่ก่อนกดครั้งต่อไป และกดหน้าอกให้ขาดตอนน้อยที่สุด หลีกเลี่ยงการช่วยหายใจมากเกินไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อได้ใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว การใช้ยา ยังไม่มีหลักฐานว่าทำให้อัตราการรอดชีวิตจนถึงวันออกจากโรงพยาบาลเพิ่มขึ้น และไม่มียาใดมีผลชัดเจนเทียบได้กับการรีบทำ CPR ได้เร็วและดี และการรีบช็อกไฟฟ้าได้เร็ว

.....

บรรณานุกรม

1. Barsan WG, Levy RC, Weir H. Lidocaine levels during CPR: differences after peripheral venous, central venous, and intracardiac injections. *Ann Emerg Med.* 1981; 10: 73-78.
2. Kuhn GJ, White BC, Swetnam RE, Mumey JF, Rydesky MF, Tintinalli JE, Krome RL, Hoehner PJ. Peripheral vs central circulation times during CPR: a pilot study. *Ann Emerg Med.* 1981; 10: 417-419.
3. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1988; 16: 1138-1141.
4. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr.* 1994; 31: 1511-1520.
5. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med.* 1992; 21: 414-417.
6. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care.* 1997; 13: 186-188.
7. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation.* 1994; 27: 123-128.
8. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med.* 1993; 22: 1119-1124.

9. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg.* 1993; 28: 158–161.
10. Macnab A, Christenson J, Findlay J, Horwood B, Johnson D, Jones L, Phillips K, Pollack C Jr, Robinson DJ, Rumball C, Stair T, Tiffany B, Whelan M. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care.* 2000; 4: 173–177.
11. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999; 80: F74–F75.
12. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. *Arch Dis Child.* 1990; 65: 449–450.
13. Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi.* 1989; 27: 35–38.
14. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. *Crit Care Med.* 1991; 19: 911–915.
15. Schmidbauer S, Kneifel HA, Hallfeldt KK. Endobronchial application of high dose epinephrine in out of hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2000; 47: 89.
16. Raymondos K, Panning B, Leuwer M, Brechelt G, Korte T, Niehaus M, Tebbenjohanns J, Piepenbrock S. Absorption and hemodynamic effects of airway administration of adrenaline in patients with severe cardiac disease. *Ann Intern Med.* 2000; 132: 800–803.
17. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med.* 1990; 19: 1314–1317.
18. Brown LK, Diamond J. The efficacy of lidocaine in ventricular fibrillation due to coronary artery ligation: endotracheal vs intravenous use. *Proc West Pharmacol Soc.* 1982; 25: 43–45.
19. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Hofmann WT, Salzman SK. Inspiratory-cycle instillation of endotracheal epinephrine in porcine arrest. *Acad Emerg Med.* 1994; 1: 340–345.
20. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW, Lurie KG, Strohmenger HU. Endobronchial vasopressin improves survival during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Anesthesiology.* 1997; 86: 1375–1381.
21. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg.* 2001; 92: 1505–1509.
22. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med.* 1994; 22: 1174–1180.
23. Johnston C. Endotracheal drug delivery. *Pediatr Emerg Care.* 1992; 8: 94–97.
24. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, Efrati O, Lotan D, Barzilay Z, Paret G. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg.* 2001; 92: 1408–1412.
25. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, Efrati O, Lotan D, Berkovitch M, Barak A, Barzilay Z, Paret G. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg.* 2002; 95: 1037–1041.
26. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, Modan-Moses D, Augarten A, Manisterski Y, Barzilay Z, Paret G. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation.* 2003; 59: 117–122.

27. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, Barak A, Efrati O, Lotan D, Barzilay Z, Paret G. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model: can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation*. 2003; 59: 271–276.
28. Niemann JT, Stratton SJ, Cruz B, Lewis RJ. Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? *Resuscitation*. 2002; 53: 153–157.
29. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, Hornchen U, Kulka P, Suhling B, Stoeckel H. [Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation.] *Anasth Intensivther Notfallmed*. 1987; 22: 63–68.
30. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 1987; 15: 1037–1039.
31. Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, Hagio M, Ogawa H. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. *Anesth Analg*. 2000; 91: 317–321.
32. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA*. 1999; 281: 1182–1188.
33. Yakaitis RW, Ewy GA, Otto CW, Taren DL, Moon TE. Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs. *Crit Care Med*. 1980; 8: 157–163.
34. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA*. 2003; 289: 1389–1395.
35. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation*. 2000; 102: I1–I384.
36. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, Paschen H, Kuisma M, Gliner BE, Weaver WD, Bossaert L, Chamberlain D, Schneider T. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation*. 2001; 49: 233–243.
37. Yu T, Weil MH, Tang W, Sun S, Klouche K, Povoas H, Bisera J. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation*. 2002; 106: 368–372.
38. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2004; 110: 10–15.
39. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2000; 102: 1523–1529.
40. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2002; 105: 2270–2273.
41. Yakaitis RW, Otto CW, Blitt CD. Relative importance of α and β adrenergic receptors during resuscitation. *Crit Care Med*. 1979; 7: 293–296.
42. Michael JR, Guerci AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitlik J, Chandra N, Niedermeyer E, Rogers MC, Traystman RJ, Weisfeldt ML. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*. 1984; 69: 822–835.
43. Ditchey RV, Lindenfeld J. Failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed-chest resuscitation in dogs. *Circulation*. 1988; 78: 382–389.

44. Berg RA, Otto CW, Kern KB, Hilwig RW, Sanders AB, Henry CP, Ewy GA. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1996; 24: 1695–1700.
45. Hoekstra JW, Griffith R, Kelley R, Cody RJ, Lewis D, Scheatzle M, Brown CG. Effect of standard-dose versus high-dose epinephrine on myocardial high-energy phosphates during ventricular fibrillation and closed-chest CPR. *Ann Emerg Med*. 1993; 22: 1385–1391.
46. Hornchen U, Lussi C, Schuttler J. Potential risks of high-dose epinephrine for resuscitation from ventricular fibrillation in a porcine model. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1993; 7: 184–187.
47. Niemann JT, Cairns CB, Sharma J, Lewis RJ. Treatment of prolonged ventricular fibrillation: immediate countershock versus high-dose epinephrine and CPR preceding countershock. *Circulation*. 1992; 85: 281–287.
48. Tang W, Weil MH, Sun S, Noc M, Yang L, Gazmuri RJ. Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation*. 1995; 92: 3089–3093.
49. Rivers EP, Wortsman J, Rady MY, Blake HC, McGeorge FT, Buderer NM. The effect of the total cumulative epinephrine dose administered during human CPR on hemodynamic, oxygen transport, and utilization variables in the postresuscitation period. *Chest*. 1994; 106: 1499–1507.
50. Lindner KH, Ahnefeld FW, Prengel AW. Comparison of standard and high-dose adrenaline in the resuscitation of asystole and electromechanical dissociation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1991; 35: 253–256.
51. Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E, Jastremski M. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital: the Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. *N Engl J Med*. 1992; 327: 1051–1055.
52. Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, Wells GA, Raman S, Stark RM, Higginson LA, Ahuja J, Dickinson GE. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1992; 327: 1045–1050.
53. Callaham M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA*. 1992; 268: 2667–2672.
54. Lipman J, Wilson W, Kobilski S, Scribante J, Lee C, Kraus P, Cooper J, Barr J, Moyes D. High-dose adrenaline in adult in-hospital asystolic cardiopulmonary resuscitation: a double-blind randomised trial. *Anaesth Intensive Care*. 1993; 21: 192–196.
55. Choux C, Gueugniaud PY, Barbieux A, Pham E, Lae C, Dubien PY, Petit P. Standard doses versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *Resuscitation*. 1995; 29: 3–9.
56. Sherman BW, Munger MA, Foulke GE, Rutherford WF, Panacek EA. High-dose versus standard-dose epinephrine treatment of cardiac arrest after failure of standard therapy. *Pharmacotherapy*. 1997; 17: 242–247.
57. Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, Vergnion M, Petit P, Carli P. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1595–1601.
58. Oyama H, Suzuki Y, Satoh S, Kajita Y, Takayasu M, Shibuya M, Sugita K. Role of nitric oxide in the cerebral vasodilatory responses to vasopressin and oxytocin in dogs. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1993; 13: 285–290.
59. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology*. 1992; 77: 662–668.

60. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet*. 1997; 349: 535–537.
61. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med*. 1996; 124: 1061–1064.
62. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation*. 2002; 52: 149–156.
63. Morris DC, Dereczyk BE, Grzybowski M, Martin GB, Rivers EP, Wortsman J, Amico JA. Vasopressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*. 1997; 4: 878–883.
64. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higginson LA, Dreyer JF, Clement C, Battram E, Watpool I, Mason S, Klassen T, Weitzman BN. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2001; 358: 105–109.
65. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2004; 350: 105–113.
66. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 17–24.
67. Guyette FX, Guimond GE, Hostler D, Callaway CW. Vasopressin administered with epinephrine is associated with a return of a pulse in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004; 63: 277–282.
68. Stueven HA, Tonsfeldt DJ, Thompson BM, Whitcomb J, Kastenson E, Aprahamian C. Atropine in asystole: human studies. *Ann Emerg Med*. 1984; 13: 815–817.
69. Brown DC, Lewis AJ, Criley JM. Asystole and its treatment: the possible role of the parasympathetic nervous system in cardiac arrest. *JACEP*. 1979; 8: 448–452.
70. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for bradycardic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1981; 10: 462–467.
71. DeBehnke DJ, Swart GL, Spreng D, Aufderheide TP. Standard and higher doses of atropine in a canine model of pulseless electrical activity. *Acad Emerg Med*. 1995; 2: 1034–1041.
72. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 1999; 341: 871–878.
73. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 2002; 346: 884–890.
74. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, Maatta T, Repo J, Rosenberg PH, Castren M. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004; 48: 582–587.
75. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med*. 1998; 32: 518–519.
76. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes A, Woosley RL. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 67–75.
77. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, Timar S, Molnar J. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2002; 90: 853–859.

78. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, Lakatos F, Haffajee CI, Tarjan J, Paladino WP, Sarosi I, Kerin NZ, Borbola J, Bridges DE, Molnar J. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol.* 2004; 93: 576–581.
79. Paiva EF, Perondi MB, Kern KB, Berg RA, Timerman S, Cardoso LF, Ramirez JA. Effect of amiodarone on haemodynamics during cardiopulmonary resuscitation in a canine model of resistant ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2003; 58: 203–208.
80. Borer JS, Harrison LA, Kent KM, Levy R, Goldstein RE, Epstein SE. Beneficial effect of lidocaine on ventricular electrical stability and spontaneous ventricular fibrillation during experimental myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1976; 37: 860–863.
81. Spear JF, Moore EN, Gerstenblith G. Effect of lidocaine on the ventricular fibrillation threshold in the dog during acute ischemia and premature ventricular contractions. *Circulation.* 1972; 46: 65–73.
82. Lie KI, Wellens HJ, van Capelle FJ, Durrer D. Lidocaine in the prevention of primary ventricular fibrillation: a double-blind, randomized study of 212 consecutive patients. *N Engl J Med.* 1974; 291: 1324–1326.
83. Herlitz J, Bang A, Holmberg M, Axelsson A, Lindkvist J, Holmberg S. Rhythm changes during resuscitation from ventricular fibrillation in relation to delay until defibrillation, number of shocks delivered and survival. *Resuscitation.* 1997; 34: 17–22.
84. Kentsch M, Berkel H, Bleifeld W. Intravenöse Amiodaron-Applikation bei therapierefraktärem Kammerflimmern. *Intensivmedizin.* 1988; 25: 70–74.
85. Weaver WD, Fahrenbruch CE, Johnson DD, Hallstrom AP, Cobb LA, Copass MK. Effect of epinephrine and lidocaine therapy on outcome after cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation.* 1990; 82: 2027–2034.
86. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends in Arrhythmias.* 1991; 7: 437–442.
87. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, Stern S. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation.* 1988; 77: 392–397.
88. Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S. Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes: a study of 10 patients. *Circulation.* 1981; 64: 1167–1174.
89. Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, Bauer H, Motsch J, Martin E. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet.* 2001; 357: 1583–1585.
90. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2001; 50: 71–76.
91. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2004; 61: 123–129.
92. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, Laggner AN, Laczika K. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation.* 2003; 57: 49–55.
93. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr.* 1990; 115: 930–935.
94. Klefisch F, et al. Praktische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin.* 1995; 32: 155–162.

95. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med.* 1998; 31: 124–126.
96. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Intensiv-und Notfallbehandlung.* 1991; 16: 134–137.
97. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med.* 2001; 27: 1050–1057.
98. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, MacPhail IA, Puskaric J, Sadowski RP, Singer J, Schechter MT, Wood VM. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med.* 2002; 346: 1522–1528.
99. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation.* 1987; 76: 1337–1343.
100. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med.* 1988; 17: 1221–1226.
101. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, Nicola RM, Horan S. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1993; 328: 1377–1382.
102. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med.* 1995; 2: 264–273.
103. Lindner KH, Ahnefeld FW, Bowdler IM. Comparison of different doses of epinephrine on myocardial perfusion and resuscitation success during cardiopulmonary resuscitation in a pig model. *Am J Emerg Med.* 1991; 9: 27–31.
104. Befeler B. Mechanical stimulation of the heart; its therapeutic value in tachyarrhythmias. *Chest.* 1978; 73: 832–838.
105. Volkmann HK, Klumbies A, Kühnert H, Paliege R, Dannberg G, Siegert K. [Terminating ventricular tachycardias by mechanical heart stimulation with precordial thumps.] *Z Kardiol.* 1990; 79: 717–724.
106. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *BMJ.* 1985; 291: 627–630.
107. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1979; 2: 69–75.
108. Rahner E, Zeh E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch präkordialen Faustschlag [The regularization of ventricular tachycardias by precordial thumping]. *Medizinische Welt.* 1978; 29: 1659–1663.
109. Gertsch M, Hottinger S, Hess T. Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Clin Cardiol.* 1992; 15: 181–188.
110. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol.* 1984; 53: 964–965.
111. Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J. Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. *Chest.* 1981; 80: 596–599.
112. Yakaitis RW, Redding JS. Precordial thumping during cardiac resuscitation. *Crit Care Med.* 1973; 1: 22–26.
113. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. *Lancet.* 1997; 350: 1272–1276.

114. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, Horowitz M, Nashed A, Yablonski M. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation*. 2001; 49: 245–249.
115. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet*. 1998; 351: 446.
116. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J*. 2002; 19: 57–62.
117. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, Heinz S, Lefkowitz D, Callender ML, Battaglia C, Maines C, Masick D. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation*. 1995; 30: 3–14.
118. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology*. 2002; 59: 506–514.
119. Siemkowicz E. Magnesium sulfate solution dramatically improves immediate recovery of rats from hypoxia. *Resuscitation*. 1997; 35: 53–59.
120. Brown CG, Griffith RF, Neely D, Hobson J, Miller B. The effect of intravenous magnesium administration on aortic, right atrial and coronary perfusion pressures during CPR in swine. *Resuscitation*. 1993; 26: 3–12.
121. Seaberg DC, Menegazzi JJ, Check B, MacLeod BA, Yealy DM. Use of a cardiocerebral-protective drug cocktail prior to countershock in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2001; 51: 301–308.
122. Zhang Y, Davies LR, Martin SM, Bawaney IM, Buettner GR, Kerber RE. Magnesium reduces free radical concentration and preserves left ventricular function after direct current shocks. *Resuscitation*. 2003; 56: 199–206.
123. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation*. 1984; 69: 181–189.
124. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation*. 1991; 22: 55–63.
125. Jameson SJ, Mateer JR, DeBehnke DJ. Early volume expansion during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1993; 26: 243–250.
126. Voorhees WD, Ralston SH, Koungias C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation*. 1987; 15: 113–123.