

บทที่ 7.5

การดูแลหลังจากการช่วยชีวิต



7.5.1 บทนำ

มีหลักฐานระดับสูงต่อการศึกษาที่เจาะลึกเฉพาะปัญหาการดูแลผู้ป่วยในระยะหลังจากการช่วยชีวิต (postresuscitation care) ไม่มาก แต่การดูแลในระยะนี้ก็มีส่วนช่วยให้อัตราการตายในระยะสั้นของผู้ป่วยที่มี hemodynamic instability และ multi-organ failure รวมทั้งอัตราการตายและอัตราการเกิดทุพพลภาพของผู้ป่วยที่มี brain injury ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ¹ ในบทนี้จะสรุปความเข้าใจของเราในเรื่อง hemodynamic, neurologic, และ metabolic abnormalities ของผู้ป่วยที่เกิดหัวใจหยุดเต้น ซึ่งได้มีวิวัฒนาการอย่างต่อเนื่องมาเป็นลำดับ

เป้าหมายของการดูแลระยะหลังจากการช่วยชีวิตคือเพื่อ

- ช่วยให้ระบบ cardiopulmonary และ systemic perfusion ทำงานได้ดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งในการส่งเลือดไปเลี้ยงสมอง
- ขนส่งผู้ป่วยที่เกิดหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาลไปรับการดูแลยังห้องฉุกเฉินของโรงพยาบาล (ED) รวมถึงการให้การดูแลต่อเนื่องไปจนถึงในหอผู้ป่วยวิกฤติ
- พยายามหาสาเหตุของหัวใจหยุดเต้น
- ดำเนินมาตรการป้องกันการเกิดเหตุซ้ำอีก
- ดำเนินมาตรการที่จะเพิ่มอัตราการรอดชีวิตในระยะยาวโดยมีการทำงานของระบบประสาทเป็นปกติ

7.5.2 การทำให้ผลลัพธ์ในระยะหลังการช่วยชีวิตดีขึ้น

การดูแลระยะหลังจากการช่วยชีวิตเป็นส่วนประกอบสำคัญของการช่วยชีวิตขั้นสูง โดยทั่วไปอัตราการตายของผู้ป่วยจะยังสูงอยู่หลังจากกลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่แล้ว จนเป็นการยากที่จะบอกให้ได้ว่าผู้ป่วยจะรอดหรือไม่ใน 72 ชั่วโมงแรก² อย่างไรก็ตามผู้รอดชีวิตจากหัวใจหยุดเต้นมักมีชีวิตปกติได้³⁻⁵ ในการดูแลระยะหลังจากการช่วยชีวิต ผู้ปฏิบัติควร (1) ช่วยการทำงานของระบบ hemodynamic, respiratory, และ neurology (2) ค้นหาและรักษาเหตุของหัวใจหยุดเต้นที่รักษาได้ (3) มอนิเตอร์อุณหภูมิและพิจารณาแก้ไขความผิดปกติของการควบคุมอุณหภูมิและเมตาโบลิซึม หัวข้อต่างๆข้างล่างนี้กล่าวถึงการ stabilize ทั้งตัวผู้ป่วยและอุณหภูมิหรือปัจจัยทางเมตาโบลิซึมที่อาจสัมพันธ์กับผลการรักษาในระยะหลังจากการช่วยชีวิต โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่วิกฤติมาก ๆ ในบทต่อไปได้กล่าวถึงการประเมินและช่วยการทำงานของอวัยวะสำคัญเฉพาะอัน

7.5.3 การกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดได้เอง

เป้าหมายหลักของการดูแลระยะหลังจากการช่วยชีวิตคือมุ่งให้ระบบส่งเลือดไปเลี้ยงอวัยวะและเนื้อเยื่อกลับมาทำงานได้ใหม่ เมื่อผู้ป่วยกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่แล้ว ผู้ปฏิบัติการต้องทำการรักษาสาเหตุของหัวใจหยุดเต้นและผลเสียที่เกิดขึ้นตามหลัง hypoxic/ischemic/reperfusion injury ในกรณีทั่วไปภาวะ academia ที่เกิดจากหัวใจหยุดเต้นจะดีขึ้นเองเมื่อกลับมาที่มีการหายใจและไหลเวียนเลือดได้ใหม่ แต่เพียงแค่นี้ทำให้ความดันเลือดกลับมาและการแลกเปลี่ยนแก๊สดีขึ้น ไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยจะรอดหรือกลับฟื้นได้เป็นปกติเสมอไป ผู้ป่วยอาจเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจ “ชะงักงัน” หรือ stunning และ hemodynamic อาจไม่คงที่ จนถึงขั้นต้องใช้ยา vasopressor ช่วย การตายในระยะ “หลังจากการช่วยชีวิต” มักเกิดขึ้นใน 24 ชั่วโมงแรกนับจากช่วยชีวิตเสร็จแล้ว^{9,7}

ดีที่สุดก็คือการได้เห็นผู้ป่วยตื่น โต้ตอบได้ หายใจได้เอง แต่อาจเป็นแบบที่ผู้ป่วยยังโคมาอยู่ในระยะแรก แต่มีศักยภาพที่จะฟื้นได้เต็มที่เมื่อได้รับการดูแลในระยะหลังจากการช่วยชีวิตอย่างดี³ อันที่จริง มีผู้ป่วยถึง 20% ที่อยู่ในสภาพโคมาหลังทำ CPR เสร็จใหม่ๆที่ตื่นขึ้นจนระบบประสาททำงานได้ปกติหนึ่งปีหลังจากนั้น⁸ เส้นทางการดูแลผู้ป่วยระยะหลังจากการช่วยชีวิตที่ดีที่สุดสำหรับทุกคนยังไม่เป็นที่ทราบกัน แต่มีรายงานวิธีปฏิบัติที่ให้ผลดีเพิ่มเข้ามาเป็นระยะๆ⁹ ไม่ว่าสภาพผู้ป่วยเมื่อแรกเริ่มจะเป็นอย่างไร ผู้ปฏิบัติการควรเปิดทางเดินลมหายใจให้พอ ช่วยการหายใจให้พอ ให้ออกซิเจน มอนิเตอร์สัญญาณชีพ แขนงเปิดหรือตรวจสอบสายสำหรับให้ยาทางหลอดเลือดดำ และถ้ามีสาย catheter ใดๆใส่ไว้ก็ตรวจสอบว่ามันใช้การได้ดี

ผู้ปฏิบัติการควรตรวจประเมินผู้ป่วยบ่อยๆ เมื่อมีความผิดปกติใดๆเกิดขึ้นกับสัญญาณชีพหรือเกิด arrhythmia ก็ทำการรักษา และทำการตรวจเพิ่มเติมที่จะช่วยให้ประเมินผู้ป่วยได้แม่นยำขึ้น ทั้งนี้จำเป็นต้องค้นหาและรักษาเหตุการเกิดหัวใจหยุดเต้นไม่ว่าจะเป็นสาเหตุทางด้านหัวใจ ด้าน electrolyte ด้านพิษวิทยา ด้านการหายใจ และต่อระบบประสาท ควรทบทวนสาเหตุโดยไล่ไปตามหัวข้อ 6 H's และ 5 T's ได้แก่ (1) hypovolemia, (2) hypoxia, (3) hydrogen ion (acidosis), (4) hyper-/hypokalemia, (5) hypoglycemia, (6) hypothermia และ (1) toxins, (2) tamponade (cardiac), (3) tension pneumothorax, (4) thrombosis of the coronary หรือ pulmonary vasculature, และ (5) trauma รายละเอียดโปรดดูบทที่ 10

หลังจากประเมินขั้นแรกและ stabilize ทั้งทางเดินลมหายใจ การหายใจ การไหลเวียนเลือด แล้ว ควรส่งต่อผู้ป่วยไปยังหน่วยงานพิเศษเช่นไอ.ซี.ยู.เพื่อสังเกตอาการ มอนิเตอร์ผู้ป่วยต่อเนื่อง และให้การรักษาอื่นๆต่อไป ในระหว่างขนส่งผู้ป่วยไป ต้องมีบุคลากรที่ได้รับการฝึกอบรมมาอย่างเหมาะสมและมีอุปกรณ์ช่วยชีวิตที่ครบครันไปพร้อมกับผู้ป่วยด้วย

7.5.4 การควบคุมอุณหภูมิ

Induced Hypothermia

ทั้งการที่อุณหภูมิมักจะลดลงเองตามธรรมชาติหลังเกิดหัวใจหยุดเต้น (ลดลงได้ถึง 33°C หรือ 91.5°F) และการจงใจลดอุณหภูมิลง (active induction of hypothermia) อาจช่วยผู้ป่วยระยะหลังจากการช่วยชีวิต ในงานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างศึกษา 2 รายการ (LOE 1³; LOE 2⁴) พบว่าการทำ induced hypothermia โดยลดอุณหภูมิร่างกายลงภายในเวลาไม่กี่นาทีจนถึงหลายชั่วโมงหลังจากที่ผู้ป่วยกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่ มีส่วนช่วยให้ผลการรักษาผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่ยังคงโคมาหลังการเกิดหัวใจหยุดเต้นจาก VF นอกโรงพยาบาลดีขึ้น ผู้ป่วยในงานวิจัยนี้ถูกลดอุณหภูมิลงถึง 33°C (91.5°F)³ หรือลงถึง 32°C - 34°C (89.6°F - 93.2°F)⁴ เป็นเวลานาน 12 - 24 ชั่วโมง แม้ว่าส่วนใหญ่ของผู้ป่วยในงานวิจัยทั้งสองจะเป็นกรณีนอกเนื้อหาในหนังสือเล่มนี้ใช้สัญญาณอนุญาตของครีเอทีฟคอมมอนส์ แบบแสดงที่มา 3.0

โรงพยาบาล แต่ในงานวิจัย Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA)³ มีผู้ป่วยกลุ่มย่อยจำนวนหนึ่งเกิดหัวใจหยุดเต้นในโรงพยาบาล

งานวิจัยรายการที่ 3 (LOE 2)¹⁰ ศึกษาเกี่ยวกับผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาลจาก PEA/ asystole พบว่า metabolic end points (lactate และ O₂ extraction) ของผู้ป่วยโคมาดีขึ้นถ้าลดอุณหภูมิผู้ป่วยหลังจากที่กลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่แล้ว

งานวิจัย HACA³ และงานวิจัยของ Bernard⁴ ได้เลือกเอาเฉพาะผู้ป่วยที่เกิดหัวใจหยุดเต้นมาทำการทดลองลดอุณหภูมิเพียง 8% ของผู้ป่วยทั้งหมดเท่านั้น (เลือกเฉพาะรายที่เป็น witnessed arrest จากสาเหตุด้านหัวใจที่หลังช่วยชีวิตแล้วมี hemodynamic คงที่แต่ยังโคมาอยู่) การเลือกผู้ป่วยว่าใครจะได้ประโยชน์จากการรักษาแบบนี้จึงมีความสำคัญ แม้ว่าจำนวนผู้ป่วยที่จะได้ประโยชน์จากการรักษาโดยวิธีลดอุณหภูมิมียังมีไม่มากนักในขณะนี้ แต่ก็เป็นไปได้ว่าในอนาคตเมื่อมีวิธีลดอุณหภูมิผู้ป่วยที่เร็วขึ้น มีความชัดเจนว่าควรลดอุณหภูมิมลงไปถึงเท่าใด ควรเริ่มลดเมื่อใด ควรลดนานเท่าใด และมีความเข้าใจกลไกการทำงานของ hypothermia มากขึ้น เทคนิคนี้อาจจะเป็นประโยชน์ในวงกว้างยิ่งขึ้น¹¹ งานวิจัยร่วมหลายสถาบันที่ทำในผู้ป่วยเด็กแรกเกิดที่มี asphyxia เมื่อเร็ว ๆ นี้พบว่า hypothermia ก็มีประโยชน์ในกลุ่มผู้ป่วยเฉพาะกลุ่มอีกกลุ่มหนึ่งนอกเหนือไปจากงานวิจัย HACA และงานวิจัย Bernard ได้ด้วย¹²

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดร่วมกับการลดอุณหภูมิได้แก่ coagulopathy และ arrhythmia โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่ออุณหภูมิลดลงไปมากเกินกว่าที่ตั้งใจไว้ ผู้ป่วยที่ลดอุณหภูมิมียมี pneumonia และ sepsis มากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้ลดอุณหภูมิ แต่เป็นความแตกต่างที่ไม่มีนัยสำคัญ^{3,4} การลดอุณหภูมิมอาจทำให้เกิด hyperglycemia ได้⁴

การวิจัยลดอุณหภูมิมส่วนใหญ่ใช้วิธี external cooling (เช่น ใช้ cooling blankets และโปะถุงน้ำแข็ง) ซึ่งอาจต้องใช้เวลาหลายชั่วโมงกว่าจะได้อุณหภูมิต่ำถึงจุดที่ต้องการ งานวิจัยเมื่อเร็ว ๆ นี้¹³ ให้ผลบ่งชี้ว่าสามารถนำเทคนิค internal cooling (เช่น ใช้น้ำเกลือแช่เย็น หรือใช้ endovascular cooling catheter) มาใช้ในการลดอุณหภูมิมผู้ป่วยได้ ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตควรมอนิเตอร์อุณหภูมิมของผู้ป่วยตลอดเวลาที่กำลังลดอุณหภูมิมอยู่^{3,4}

โดยสรุป ผู้ปฏิบัติการไม่ควรรีบ rewarm ผู้ป่วยในระยะหลังการช่วยชีวิตที่ hemodynamic คงที่แล้วแต่ยังมีอุณหภูมิมร่างกายต่ำในระดับ mild hypothermia (>33°C [91.5°F]) ภาวะ mild hypothermia อาจช่วยให้ผลลัพธ์ต่อระบบประสาทดีขึ้น และผู้ป่วยก็มักจะทนภาวะนี้ได้ดีโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนอะไรที่มีนัยสำคัญ ในกลุ่มผู้ป่วยจำเพาะที่เกิด witnessed VF arrest ที่คาดเดาได้ว่าจะเกิดจากเหตุด้านหัวใจ เมื่อได้ช่วยชีวิตจนมี hemodynamic คงที่แล้ว แต่ยังไม่โคมาอยู่ การทำ induction of hypothermia มีประโยชน์^{3,4,13} ดังนั้นผู้ป่วยหมดสตินอกโรงพยาบาลที่เกิดจาก VF ที่ได้กลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่แล้วแต่ยังหมดสติอยู่ ควรลดอุณหภูมิมลงถึง 32°C - 34°C (89.6°F - 93.2°F) นาน 12 - 24 ชั่วโมง (Class IIa) การรักษาแบบเดียวกันอาจมีประโยชน์สำหรับผู้ป่วยที่ไม่ใช่ non-VF arrest ทั้งในและนอกโรงพยาบาล (Class IIb).

Hyperthermia

หลังการช่วยชีวิต หากอุณหภูมิมร่างกายสูงกว่าปกติอาจทำให้ดุลระหว่าง supply และ demand ของออกซิเจนเสียไป และทำให้เกิดผลเสียต่อการฟื้นตัวของสมองได้ มีงานวิจัยที่เจาะจงศึกษาผลของอุณหภูมิมในระยะหลังการช่วยชีวิต (ทั้งที่ใช้วิธีให้ยาลดไข้ย้อยๆ หรือที่ใช้วิธีควบคุมอุณหภูมิมให้ปกติด้วยเทคนิคการลดอุณหภูมิม) ไม่มากนัก เนื่องจากข้ออาจเป็นอาการหนึ่ง

ของภาวะเนื้อสมองเสียหาย (brain injury) ด้วย จึงเป็นการยากที่จะควบคุมด้วยยาลดไข้ทั่วไป อย่างไรก็ตาม งานวิจัยการบาดเจ็บของสมองในสัตว์พบว่าหากอุณหภูมิสมองและร่างกายเพิ่มขึ้นระหว่างและหลังการช่วยชีวิตจะทำให้เนื้อสมองเสียหายมากขึ้น¹⁴⁻¹⁷ ยิ่งไปกว่านั้น มีการศึกษาหลายรายการพบว่าผู้ป่วยที่เป็นไข้มีผลลัพธ์ทางต่อระบบประสาทเลวกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีไข้ หากไข้เกิดในระยะหลังการช่วยชีวิต (LOE 3)¹⁸ และหลังการเกิด ischemic brain injury (LOE 7 คาดเดาจาก ผู้ป่วยอัมพาตฉุกเฉิน¹⁸) ดังนั้นผู้ปฏิบัติการจึงควรมอนิเตอร์อุณหภูมิของผู้ป่วยหลังการช่วยชีวิตและหลีกเลี่ยงภาวะ hyperthermia

7.5.5 การควบคุมระดับกลูโคส

ผู้ป่วยในระยะหลังจากการช่วยชีวิตมักเกิดความผิดปกติของอิเล็กโตรลิตที่อาจยังผลเสียไปถึงการฟื้นตัว แม้ว่าจะมีงานวิจัยหลายรายการพบว่ายิ่งผู้ป่วยระยะหลังการช่วยชีวิตมีน้ำตาลในเลือดสูงก็ยังมีผลลัพธ์ทางประสาทวิทยาเลวลง (LOE 4^{21,22}; LOE 5^{9,22-26}; LOE 6²⁷) แต่ก็ไม่มีหลักฐานใดที่ยืนยันได้ว่าการควบคุมระดับน้ำตาลไว้ที่ระดับใดจึงจะได้ผลลัพธ์ออกมาดี

งานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างเปรียบเทียบโดย van den Berghe (LOE 1)²⁸ พบว่าในผู้ป่วยวิกฤติที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ การควบคุมระดับน้ำตาลอย่างเข้มงวดโดยใช้อินซูลินช่วยลดอัตราการตายในโรงพยาบาลลงได้ งานวิจัยนี้ไม่ได้เจาะจงศึกษาผู้ป่วยระยะหลังจากการช่วยชีวิต แต่ผลวิจัยที่ว่าควบคุมน้ำตาลช่วยให้ได้ผลลัพธ์ที่ดีนั้นเป็นสิ่งที่ค่อนข้างมีผลบังคับ กล่าวว่าการรักษาผู้ป่วยในระยะหลังการช่วยชีวิตก็น่าจะไปในทิศทางนั้น งานวิจัยนี้ไม่ได้แสดงแต่หลักฐานที่ว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ควบคุมน้ำตาลดีมีอัตราการรอดชีวิตที่ดีกว่าเท่านั้น แต่ยังมีอัตราการติดเชื้อแทรกซ้อน (ซึ่งเป็นปัญหาพบบ่อยในระยะหลังการช่วยชีวิตด้วยเหมือนกัน) ต่ำกว่าอีกด้วย

ในผู้ป่วยโคม่า อาการแสดงของ hypoglycemia มักไม่ชัด ดังนั้นจึงต้องมอนิเตอร์น้ำตาลในเลือดอย่างใกล้ชิดเพื่อไม่ให้เกิด hypoglycemia ในระหว่างการรักษา hyperglycemia บนข้อมูลที่ว่าผลการรักษาผู้ป่วยวิกฤติดีขึ้นเมื่อควบคุมน้ำตาลให้อยู่ในระดับปกติ จึงมีเหตุผลที่จะควบคุมระดับกลูโคสในผู้ป่วยหลังจากการช่วยชีวิตให้อยู่ในระดับปกติด้วย อย่างไรก็ตาม ต้องรอผลการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อบอกว่าที่ระดับกลูโคสเท่าใดควรเริ่มใช้อินซูลินรักษา และระดับกลูโคสที่เป็นเป้าหมายควรมีพิสัยจากเท่าไรถึงเท่าไร และเมื่อควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยหลังเกิดหัวใจหยุดเต้นอย่างเข้มงวดได้แล้ว ผลลัพธ์สุดท้ายจะดีจริงหรือไม่

7.5.6 การประเมินและช่วยการทำงานของอวัยวะสำคัญ

เมื่อผู้ป่วยกลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่ ผู้ป่วยอาจจะยังโคม่าอยู่ หรืออาจสนองต่อการกระตุ้นได้ในระดับต่ำกว่าปกติอยู่ช่วงเวลาหนึ่งซึ่งอาจนานแตกต่างกันได้มากในผู้ป่วยแต่ละคน ถ้าผู้ป่วยหายใจเองไม่ได้ หรือหายใจเองได้ไม่พอ ก็อาจต้องใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจ ภาวะทาง hemodynamic ของผู้ป่วยเองก็อาจจะไม่คงที่ อาจจะมี ความผิดปกติของอัตราการเต้นของหัวใจ rhythm ของหัวใจ ความผิดปกติของความดันเลือด และความผิดปกติของ organ perfusion.

ผู้ปฏิบัติการต้องป้องกัน ตรวจค้นหา และรักษา hypoxemia และความดันเลือดต่ำที่อาจเกิดขึ้น เพราะภาวะเหล่านี้ทำให้เนื้อสมองเสียหายมากขึ้น ควรประเมินสภาวะการทำงานพื้นฐานของแต่ละอวัยวะว่าทำได้แค่ไหน และให้การช่วยเหลือการทำงานของแต่ละอวัยวะถ้าจำเป็น

ในหัวข้อต่อไปของบทนี้จะเจาะลึกไปที่มาตรการช่วยสนับสนุนการทำงานของอวัยวะแต่ละอันที่ควรทำให้ระยะหลังจากการช่วยชีวิต

ระบบการหายใจ

หลังจากที่ผู้ป่วยกลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่ ผู้ป่วยอาจมีความผิดปกติของระบบการหายใจ ผู้ป่วยบางคนยังต้องพึ่งเครื่องช่วยหายใจและยังต้องการออกซิเจนในความเข้มข้นสูง ผู้ปฏิบัติการควรทำการตรวจร่างกายให้ครบถ้วนและประเมินเอกซเรย์ปอดเพื่อวินิจฉัยว่าท่อช่วยหายใจอยู่ในตำแหน่งพอดีหรือไม่ และมีภาวะแทรกซ้อนด้านหัวใจและปอดอย่างอื่นใดหรือไม่ ควรปรับเครื่องช่วยหายใจโดยอาศัยค่าแก๊สในเลือด อัตราการหายใจ และ work of breathing ของผู้ป่วยเป็นตัวชี้นำ เมื่อการหายใจเองของผู้ป่วยมีประสิทธิภาพมากขึ้น ควรลดระดับการช่วยลงจนผู้ป่วยหายใจได้เอง ถ้าผู้ป่วยยังต้องใช้ ออกซิเจนในความเข้มข้นที่สูงควรค้นหาสาเหตุด้านปอดและหัวใจและทำการรักษาไปตามสาเหตุ

ยังเป็นที่โต้แย้งกันอยู่ว่าในระหว่างที่ใช้เครื่องช่วยหายใจควรจะให้ยา sedate ผู้ป่วยหรือไม่ ปัจจุบันนี้ยังไม่มีหลักฐานใดมาแนะนำในประเด็นนี้ การศึกษาแบบสังเกตการณ์หนึ่งรายการ (LOE 3)²⁹ พบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างการใช้ยา sedation กับการเกิด pneumonia ในผู้ป่วย 48 ชั่วโมงแรกหลังใส่ท่อช่วยหายใจ แต่งานวิจัยนี้ไม่ได้สุ่มตัวอย่างเพื่อมุ่งเจาะประเด็นที่ว่า sedation เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด pneumonia หรือการตายในผู้ป่วยที่เกิดหัวใจหยุดเต้นโดยตรง ณ ขณะนี้จึงยังไม่มีหลักฐานมากพอที่จะสนับสนุนหรือคัดค้านการให้ sedation หรือให้ยา neuromuscular blockade หลังการเกิดหัวใจหยุดเต้น (Class Indeterminate) ควรใช้ยา neuromuscular blocking agents ให้น้อยที่สุดเพราะยาเหล่านี้ทำให้ประเมินระบบประสาทผู้ป่วยอย่างครบถ้วนไม่ได้ในระยะ 12 - 72 ชั่วโมงหลังจากที่กลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่แล้ว²

อาจจำเป็นต้องให้ sedation เพื่อควบคุม shivering ระหว่างอุณหภูมิร่างกายต่ำ ถ้ายังมี shivering แม้จะให้ sedation มากพอแล้ว อาจให้ neuromuscular blockade เสริมการให้ยา sedation ในระดับลึก

Ventilatory Parameters

ภาวะ sustained hypocapnea (PCO₂ ต่ำ) อาจลดเลือดไปเลี้ยงสมอง³⁰⁻³¹ เมื่อเลือดกลับเข้าไปเลี้ยงในสมองใหม่ หลังการเกิดหัวใจหยุดเต้น จะมีช่วง hyperemic blood flow นำมาก่อนสัก 10 - 30 นาที แล้วตามด้วยช่วง low blood flow เป็นเวลาค่อนข้างนาน^{32,33} ซึ่งในช่วงหลังที่มี hypoperfusion นี้ อาจเกิดความเสี่ยงไม่สมดุลระหว่าง การส่งออกซิเจน (blood flow) กับความต้องการออกซิเจน ถ้าผู้ป่วยถูก hyperventilate ในระยะนี้ ภาวะ cerebral vasoconstriction ที่เกิดจาก hyperventilation อาจลดเลือดไปเลี้ยงสมองลงไปอีกและเพิ่มภาวะ cerebral ischemia และ ischemic injury ได้

ไม่มีหลักฐานใดบอกว่า hyperventilation จะช่วยป้องกันสมองหรืออวัยวะอื่นจากการขาดออกซิเจนหลังจากเกิดหัวใจหยุดเต้น อันที่จริง Safar และคณะ³⁴ ได้แสดงหลักฐานว่า hyperventilation อาจทำให้ผลลัพธ์ทางระบบประสาทเลวลง นอกจากนี้ hyperventilation ทำให้มีความดันช่วงปลายการหายใจออกเป็นบวก (ที่เรียกว่า "auto PEEP") ซึ่งนำไปสู่การเพิ่ม cerebral venous pressure และ intracranial pressures.^{35,36} การเพิ่ม cerebral venous pressure อาจทำให้ cerebral blood flow ลดลงและเกิด brain ischemia มากขึ้น

โดยสรุป ยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนว่าระดับ arterial PaCO₂ หลังภาวะหัวใจหยุดเต้นควรเป็นเท่าใด แต่ข้อมูลที่

คาดการณ์เฝ้าจากผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของสมองสนับสนุนให้ช่วยหายใจให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดปกติ (normocarbic) การช่วยหายใจแบบ hyperventilation เป็นรูที่ให้มีผลเสียตามมาและไม่ควรทำ (Class III)

ระบบหัวใจและหลอดเลือด

ทั้งภาวะ ischemia แล้วตามด้วย reperfusion และทั้งการช็อกหัวใจด้วยไฟฟ้าในกรณีหัวใจหยุดเต้นอาจทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจชะงักงัน (stun) ได้ชั่วคราว³⁷ ซึ่งอาจกินเวลาหลายชั่วโมง แต่อาจทำให้ดีขึ้นได้ด้วยการใช้ยา vasopressors.³⁸ ระดับของ cardiac biomarker ในเลือดอาจเพิ่มขึ้นจาก global ischemia เพราะเลือดไปเลี้ยงหลอดเลือดโคโรนารีไม่พอในระหว่างหัวใจหยุดเต้นและระหว่างทำ CPR การเพิ่มระดับของ cardiac biomarkers อาจบ่งบอกถึงการเกิด acute myocardial infarction ซึ่งเป็นสาเหตุของหัวใจหยุดเต้นด้วยก็ได้

ภาวะ hemodynamic ไม่คงที่ที่เกิดขึ้นได้บ่อยหลังเกิดหัวใจหยุดเต้น และการเสียชีวิตเร็วจาก multi-organ failure มักพบร่วมกับภาวะ low cardiac index ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังจากการช่วยชีวิต (LOE 5).^{6,39} ดังนั้น หลังการช่วยชีวิตควรประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ภาพเอกซเรย์ ผล electrolyte และ cardiac biomarker ของผู้ป่วย การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียง (Echo) ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังเกิดหัวใจหยุดเต้นก็มีประโยชน์ในการช่วยชี้แนะการจัดการผู้ป่วยขั้นต่อไป⁴⁰

รายงานกลุ่มผู้ป่วยขนาดใหญ่ที่ศึกษาการช่วยชีวิตผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลหนึ่งรายการ (LOE 5)⁶ พบว่ามี myocardial dysfunction และ low cardiac output เกิดขึ้นในระยะแรกแต่ก็กลับคืนเป็นปกติได้ แล้วมี vasodilation เกิดตามในระยะต่อมา ภาวะ hemodynamic ไม่คงที่นี้สนองตอบต่อการรักษาด้วยการให้สารละลายเข้าหลอดเลือดดำและให้ยา vasoactive ช่วย⁶ การทำ invasive monitoring อาจจำเป็นในการวัดความดันเลือดให้แม่นยำและช่วยเลือกยาเพิ่มและการกระจาย blood flow ที่เหมาะสม ควรปรับ volume ที่ให้และปรับขนาดยา vasoactive (เช่น norepinephrine), inotropic (เช่น dobutamine), และ inodilator (เช่น milrinone) เท่าที่จำเป็นที่จะทำให้ความดันเลือด cardiac index, และ systemic perfusion พอเพียง ณ ขณะนี้ยังไม่ทราบว่าจะควรกำหนดค่าเป้าหมายของความดันเลือดหรือ hemodynamic parameter อื่นๆ ไว้ที่เท่าใด

เป็นที่เชื่อกันว่าทั้งภาวะหัวใจหยุดเต้นและภาวะ sepsis ต่างก็ทำให้เกิด ischemic injury และ microcirculatory dysfunction ขึ้นในหลายอวัยวะสำคัญ วิธีการโดยมุ่งไปที่เป้าหมายเป็นวิธีที่ใช้ได้ผลดีมาแล้วในการเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย sepsis ทั้งนี้โดยวางเป้าหมายการรักษาไว้ที่การทดแทน volume และการให้ยา vasoactive⁴¹ ความสำเร็จนี้เกิดจากการลดอุบัติการณ์เกิด acute hemodynamic collapse ซึ่งเป็นปัญหาที่เกิดในการดูแลผู้ป่วยในระยะหลังจากการช่วยชีวิตเช่นกัน หากจะเลียนแบบเอาวิธีการรักษา sepsis มารักษาผู้ป่วยในระยะหลังเกิดหัวใจหยุดเต้นก็อาจทำได้ ทั้งนี้แนะนำว่าผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตควรวางเป้าหมายไว้ที่มุ่งรักษา oxygen content และ oxygen transport ไว้ที่ระดับปกติ (LOE 1)⁴¹ สำหรับ sepsis แต่เป็น LOE 7 เมื่อเลียนแบบเอามาใช้กับกรณีหัวใจหยุดเต้น)

อาจเกิดภาวะ relative adrenal insufficiency ขึ้นตามหลังความเครียดจากหัวใจหยุดเต้น แต่การรีบให้ corticosteroid ทดแทนในผู้ป่วยเหล่านี้ยังไม่มีข้อพิสูจน์ว่าทำให้ hemodynamic หรือผลการรักษาดีขึ้นจริงหรือไม่⁴²

แม้ว่า arrhythmia จะเป็นเหตุทำให้เกิดหัวใจหยุดเต้น แต่ก็ยังไม่มีความชัดเจนว่าการให้ยา antiarrhythmic จะมีประโยชน์อะไรในระยะหลังการช่วยชีวิต จึงยังไม่มีความชัดเจนเพียงพอที่จะสนับสนุนหรือคัดค้านการใช้ยาป้องกันการเกิด

arrhythmia ในผู้ป่วยที่รอดชีวิตจากหัวใจหยุดเต้นไม่ว่าด้วยเหตุใด ๆ อย่างไรก็ตาม อาจมีเหตุผลพอฟังได้หากจะให้ยา antiarrhythmic ใดๆที่ให้แบบ infusion มาตั้งแต่ตอนผู้ป่วยยังไม่ฟื้นต่อเนื่องไปจนถึงระยะหลังการช่วยชีวิต ถ้าเชื่อว่ายานั้นมีส่วนทำให้ผู้ป่วยกลับมีการไหลเวียนเลือด (Class Indeterminate) เช่นเดียวกัน การให้ยา β -blocker เพื่อหวังผล cardioprotective ในผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจขาดเลือดที่อยู่ในระยะหลังจากการช่วยชีวิตก็ดูจะเป็นความคิดที่ดีถ้าไม่มีข้อบ่งห้าม⁹

Central Nervous System

การกลับมาที่มีสมองและร่างกายที่ทำงานได้ดีเป็นเป้าหมายแรกของการช่วยฟื้นคืนชีพ หรือหากจะเรียกให้ครบก็คือ การช่วยฟื้นคืนระบบหัวใจ ปอด และสมอง (cardio-pulmonary-cerebral resuscitation – CPR) เมื่อผู้ป่วยกลับมีการไหลเวียนเลือดได้เองใหม่ หลังจากที่เกิด hyperemia cerebral blood flow เป็นช่วงสั้นๆแล้วก็จะเกิดช่วงที่เลือดไหลไปเลี้ยงสมองน้อยลงเพราะ microvascular dysfunction (เรียกปรากฏการณ์นี้ว่า "no-reflow phenomenon") ปรากฏการณ์ที่เลือดไหลไปเลี้ยงสมองน้อยลงนี้เกิดขึ้นแม้ในผู้ป่วยที่มี cerebral perfusion pressure เป็นปกติ^{43,44}

การช่วยการทำงานของระบบประสาทในผู้ป่วยที่ไม่รู้ตัวควรรวมถึงมาตรการรักษาระดับ cerebral perfusion pressure โดยการรักษาระดับ mean arterial pressure ไว้ที่ระดับปกติหรือสูงกว่าปกติเล็กน้อย ขณะเดียวกันหาก intracranial pressure สูงอยู่ก็ควรหาทางลดลง เนื่องจากภาวะไข้และการชักต่างก็เพิ่มความต้องการออกซิเจนของสมอง จึงควรรักษาภาวะไข้และควรพิจารณาการรักษาด้วยวิธีลดอุณหภูมิ ผู้ป่วยที่มี witnessed seizures ควรได้รับการควบคุมทันทีและเริ่มการให้ยากันชักต่อเนื่อง (Class IIa) เนื่องจากข้อมูลยังมีไม่พอ การให้ยากันชักเป็นรูทีนแก่ผู้ป่วยทุกคนยังถือเป็นคำแนะนำที่ไม่มีหลักฐาน (Class Indeterminate) อยู่ ณ ขณะนี้

7.5.7 ปัจจัยพยากรณ์ผลลัพธ์

ระยะหลังการช่วยชีวิตมักเป็นระยะที่ทีมผู้ปฏิบัติการและครอบครัวผู้ป่วยมีความเครียดเนื่องจากเกิดคำถามขึ้นมาว่า การพยากรณ์โรคท้ายที่สุดของผู้ป่วยจะเป็นอย่างไร ในอุดมคติแล้วการตรวจประเมินทางคลินิก การตรวจแล็บหรือ biochemical marker ควรจะทำนายผลลัพธ์ได้อย่างแม่นยำตั้งแต่ตอนทำหรือหลังทำการช่วยชีวิตเสร็จใหม่ๆแล้ว แต่ในชีวิตจริงไม่มีเครื่องมืออะไรมาช่วยให้พยากรณ์ได้แม่นยำขนาดนั้น การบอกการพยากรณ์โรคโดยอาศัยผลการตรวจร่างกายทำได้ยาก การใช้ coma scores ก็คาดเดาอะไรได้น้อยกว่าผลการตรวจ motor และ brainstem reflexes ใน 12 - 72 ชั่วโมงแรกหลังเกิดหัวใจหยุดเต้นเสียอีก²

ในการวิเคราะห์ผลวิจัยด้วยเทคนิค meta-analysis (LOE 1)⁴⁴ พบว่าในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่เกิดหัวใจหยุดเต้นจากเหตุ hypoxia หรือ ischemia ที่อุณหภูมิปกติ หากโคมาอยู่ 72 ชั่วโมงแล้วตรวจ median nerve somatosensory-evoked potentials แล้วไม่มี cortical response ทั้งข้างซ้ายและข้างขวา การพยากรณ์โรคจะเลว มีรายงานกลุ่มผู้ป่วยที่ยืนยันความแม่นยำของการพยากรณ์โรคด้วยวิธีนี้⁴⁶ ดังนั้นจึงใช้การตรวจ median nerve somatosensory-evoked potentials ที่ 72 ชั่วโมงหลังเกิดหัวใจหยุดเต้นเป็นตัวบอกผลลัพธ์ทางระบบประสาทในผู้ป่วยที่โคมาจากเหตุ hypoxia หรือ anoxia ได้

การวิเคราะห์ผลวิจัย 11 รายการ มีผู้ป่วย 1914 คน ด้วยวิธี meta-analysis เมื่อเร็ว ๆ นี้ (LOE 1)² สรุปได้ว่ามีอาการแสดงทางคลินิก 5 อย่างที่ใช้พยากรณ์การตายหรือผลลัพธ์ต่อระบบประสาทที่เลวในผู้ป่วยหลังเกิดภาวะโคมาได้ คือ

- ไม่มี corneal reflex ที่ 24 ชั่วโมง
- ไม่มี pupillary response ที่ 24 ชั่วโมง
- ไม่มี withdrawal response ต่อความเจ็บปวดที่ 24 ชั่วโมง
- ไม่มี motor response ที่ 24 ชั่วโมง
- ไม่มี motor response ที่ 72 ชั่วโมง

ผล electroencephalogram ที่ทำในระหว่าง 24 - 48 ชั่วโมงหลังการช่วยชีวิตก็ช่วยบอกการพยากรณ์โรคได้ (LOE 5⁴⁷⁻⁵⁰)

ภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ

ภาวะ sepsis เป็นภาวะแทรกซ้อนในระยะหลังการช่วยชีวิตที่มีผลถึงตายได้⁵¹ ผู้ป่วยที่มี sepsis จะได้ประโยชน์จากการรักษาแบบมุ่งไปที่เป้าหมาย (volume และยา vasoactive) ภาวะไตวาย⁵² และ pancreatitis ซึ่งมักเป็นแบบชั่วคราว ก็ควรได้รับการประเมินและรักษาด้วย^{3,53}

7.5.8 บทสรุป

ระยะหลังจากการช่วยชีวิตมักมี hemodynamic instability ร่วมกับความผิดปกติของผลแล็บต่างๆ และยังเป็นระยะที่เทคนิคและวิธีการรักษาใหม่ที่มีที่ท้าวจะให้ผลดีเช่น hypothermia กำลังได้รับการประเมิน ทุกอวัยวะมีความเสี่ยงที่จะเกิดปัญหาในระยะนี้ และผู้ป่วยก็อาจจะเกิด multi-organ dysfunction การกล่าวถึงเรื่องเหล่านี้อย่างละเอียดอยู่บนวัตถุประสงค์ของบทนี้ เป้าหมายของระยะหลังการช่วยชีวิตคือเพื่อจัดการให้สัญญาณชีพและความผิดปกติของผลแล็บต่างๆ ร่วมกับการช่วยการทำงานของระบบอวัยวะเพื่อเพิ่มโอกาสรอดชีวิตโดยมีการทำงานของระบบประสาทเป็นปกติ

บรรณานุกรม

1. Safar P. Resuscitation from clinical death: pathophysiologic limits and therapeutic potentials. *Crit Care Med.* 1988; 16: 923–941.
2. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA.* 2004; 291: 870–879.
3. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002; 346: 549–556.
4. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med.* 2002; 346: 557–563.
5. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, Meverden RA, Hodge DO, Ballman KV, Hammill SC, Shen WK, Packer DL. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2626–2633.
6. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, Cariou A, Rozenberg A, Carli P, Weber S, Dhainaut JF. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 2110–2116.

7. Negovsky VA. The second step in resuscitation—the treatment of the ‘post-resuscitation disease.’ *Resuscitation*. 1972; 1: 1–7.
8. A randomized clinical study of cardiopulmonary-cerebral resuscitation: design, methods, and patient characteristics. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *Am J Emerg Med*. 1986; 4: 72–86.
9. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2003; 59: 319–328.
10. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation*. 2001; 51: 275–281.
11. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation*. 2003; 57: 231–235.
12. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten CM, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005; 353: 1574–1584.
13. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation*. 2003; 56: 9–13.
14. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med*. 2003; 31: 531–535.
15. Dietrich WD, Busto R, Halley M, Valdes I. The importance of brain temperature in alterations of the blood-brain barrier following cerebral ischemia. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1990; 49: 486–497.
16. Dietrich WD, Busto R, Valdes I, Loo Y. Effects of normothermic versus mild hyperthermic forebrain ischemia in rats. *Stroke*. 1990; 21: 1318–1325.
17. Kim Y, Busto R, Dietrich WD, Kraydieh S, Ginsberg MD. Delayed postischemic hyperthermia in awake rats worsens the histopathological outcome of transient focal cerebral ischemia. *Stroke*. 1996; 27: 2274–2280; discussion 2281.
18. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, Kliegel A, Laggner AN. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001; 161: 2007–2012.
19. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke*. 2000; 31: 410–414.
20. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1997; 17: 430–436.
21. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a comparison between four regions in Norway. *Resuscitation*. 2003; 56: 247–263.
22. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation*. 1989; 17 (suppl): S181–S188; discussion S199–S206.
23. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J*. 1975; 24: 39–45.
24. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1983; 308: 1378–1382.
25. Longstreth WT Jr, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol*. 1984; 15: 59–63.
26. Longstreth WT Jr, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology*. 1993; 43: 2534–2541.

27. Sheldon RA, Partridge JC, Ferriero DM. Postischemic hyperglycemia is not protective to the neonatal rat brain. *Pediatr Res.* 1992; 32: 489–493.
28. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001; 345: 1359–1367.
29. Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159: 1742–1746.
30. Ausina A, Bagueña M, Nadal M, Manrique S, Ferrer A, Sahuquillo J, Garnacho A. Cerebral hemodynamic changes during sustained hypocapnia in severe head injury: can hyperventilation cause cerebral ischemia? *Acta Neurochir Suppl.* 1998; 71: 1–4.
31. Yundt KD, Diringner MN. The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. *Crit Care Clin.* 1997; 13: 163–184.
32. Wolfson SK Jr, Safar P, Reich H, Clark JM, Gur D, Stezoski W, Cook EE, Krupper MA. Dynamic heterogeneity of cerebral hypoperfusion after prolonged cardiac arrest in dogs measured by the stable xenon/CT technique: a preliminary study. *Resuscitation.* 1992; 23: 1–20.
33. Fischer M, Hossmann KA. No-reflow after cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 1995; 21: 132–141.
34. Safar P, Xiao F, Radovsky A, Tanigawa K, Ebmeyer U, Bircher N, Alexander H, Stezoski SW. Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke.* 1996; 27: 105–113.
35. Gottfried SB, Rossi A, Milic-Emili J. Dynamic hyperinflation, intrinsic PEEP, and the mechanically ventilated patient. *Crit Care Digest.* 1986; 5: 30–33.
36. Ligas JR, Mosiehi F, Epstein MAF. Occult positive end-expiratory pressure with different types of mechanical ventilators. *J Crit Care.* 1990; 52: 95–100.
37. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med.* 1982; 307: 1101–1106.
38. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation.* 2004; 61: 199–207.
39. Mullner M, Domanovits H, Sterz F, Herkner H, Gamper G, Kurkciyan I, Laggner AN. Measurement of myocardial contractility following successful resuscitation: quantitated left ventricular systolic function utilising non-invasive wall stress analysis. *Resuscitation.* 1998; 39: 51–59.
40. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997; 336: 1629–1633.
41. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001; 345: 1368–1377.
42. Ito T, Saitoh D, Takasu A, Kiyozumi T, Sakamoto T, Okada Y. Serum cortisol as a predictive marker of the outcome in patients resuscitated after cardiopulmonary arrest. *Resuscitation.* 2004; 62: 55–60.
43. Gisvold SE, Sterz F, Abramson NS, Bar-Joseph G, Ebmeyer U, Gervais H, Ginsberg M, Katz LM, Kochanek PM, Kuboyama K, Miller B, Obrist W, Roine RO, Safar P, Sim KM, Vandeveld K, White RJ, Xiao F. Cerebral resuscitation from cardiac arrest: treatment potentials. *Crit Care Med.* 1996; 24 (2 suppl): S69–S80.
44. del Zoppo GJ, Mabuchi T. Cerebral microvessel responses to focal ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2003; 23: 879–894.
45. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet.* 1998; 352: 1808–1812.

46. Rothstein TL. Recovery from near death following cerebral anoxia: a case report demonstrating superiority of median somatosensory evoked potentials over EEG in predicting a favorable outcome after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2004; 60: 335–341.
47. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. *Clin Neurophysiol*. 1999; 110: 205–213.
48. Ajisaka H. Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resuscitation. *J Clin Neurosci*. 2004; 11: 616–618.
49. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996; 61: 610–615.
50. Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. *Clin Neurophysiol*. 2000; 111: 297–304.
51. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004; 32: 858–873.
52. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, Holzer M, Losert H, Laggner AN, Mullner M. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation*. 2004; 60: 253–261.
53. Mattana J, Singhal PC. Prevalence and determinants of acute renal failure following cardiopulmonary resuscitation. *Arch Intern Med*. 1993; 153: 235–239.