

บทที่ 4

การช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานในผู้ใหญ่

สนับสนุนการเผยแพร่ความรู้โดย

 <p>บริษัท เบอร์ลี ยูคเกอร์ จำกัด (มหาชน) ผู้แทนจำหน่าย ทุนฝึกช่วยชีวิต ยี่ห้อ Laerdal โทรศัพท์ 02-367-1255, 367-1275, โทรสาร 02-367-1262</p>	 <p>บริษัท เซนต์ เมดิคอล กรุ๊ป จำกัด ผู้แทนจำหน่าย Defibrillator ยี่ห้อ ZOLL โทรศัพท์ 0 2527 8075-8  www.saintmedical.com</p>
--	--

4.1 บทนำ

การช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน (Basic life support - BLS) หมายความรวมถึงการวินิจฉัยอาการแสดงของหัวใจหยุดเต้น ฉุกเฉิน (SCA) หัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (heart attack) อัมพาต (stroke) และภาวะทางเดินลมหายใจถูกอุดกั้น (foreign-body airway obstruction - FBAO) การทำ CPR และการช็อกไฟฟ้าด้วยเครื่อง AED

ดังได้กล่าวในบทที่ 3 แล้วว่าภาวะหัวใจหยุดเต้นฉุกเฉินหรือ SCA เป็นสาเหตุการตายอันดับหนึ่งของสหรัฐอเมริกา และแคนาดา¹⁻³ ในรายที่วินิจฉัย heart rhythm ได้แต่แรกพบว่ามีประมาณ 40% ของผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาลมี ventricular fibrillation (VF).³⁻⁵ ซึ่งวินิจฉัยได้จากการมีคลื่นหัวใจสั้นขยุกขยิกจนไม่มี QRS ปกติให้เห็น ภาวะนี้เกิดในขณะที่ หัวใจเต้นเร็วไม่มีบีบตัวเป็นจังหวะและไม่สามารถสูบน้ำเลือดได้⁶ เชื่อว่าผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นเริ่มต้นมี VF หรือ rapid VT มากกว่าสถิติข้างต้น แต่กว่าที่ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตจะไปถึงและวินิจฉัยคลื่นหัวใจได้ คลื่นหัวใจก็เปลี่ยนเป็น asystole⁷ แล้ว

ผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นจำนวนมากรอดชีวิตมาได้หากคนอยู่ใกล้เคียงลงมือช่วยชีวิตทันทีตั้งแต่ VF ยังคงอยู่ แต่หากคลื่น หัวใจเปลี่ยนเป็น asystole แล้วโอกาสฟื้นกลับมาได้มีน้อยมาก⁸ การรักษาที่ถูกต้องสำหรับหัวใจหยุดเต้นที่มี VF ก็คืออาศัยให้ คนที่อยู่ใกล้ทำ CPR และช็อกไฟฟ้า (defibrillation) กลไกการเกิดหัวใจหยุดเต้นในกรณีบาดเจ็บ หรือได้รับพิษจากยา หรือ จมน้ำ และกรณีผู้ป่วยเด็ก มักเกิดจาก asphyxia การรีบทำ CPR ด้วยความช่วยเหลือและกดหน้าอกจึงมีความสำคัญมาก สำหรับผู้หมดสติกลุ่มนี้



ภาพที่ 1. โഴ้ของการรอดชีวิต (1) รู้และเรียกเร็ว (2) ทำ CPR เร็ว (3) ช็อกไฟฟ้าเร็ว (4) รักษาขั้นสูงเร็ว

สมาคมหัวใจอเมริกันใช้ห่วง 4 ห่วงร้อยกันเป็นโซ่เป็นสัญลักษณ์สื่อถึงความสำคัญของการรีบทำ action ทั้งสี่ขั้นตอน เรียกว่าโซ่ของการรอดชีวิต (Chain of Survival) ในการรักษาหัวใจหยุดเต้นที่มี VF (ภาพที่ 1). สามในสี่หรือบางครั้งทั้งสี่ห่วงนี้ ก็มีผลต่อการช่วยคนหัวใจหยุดเต้นจาก asphyxia ด้วย⁹ ห่วงทั้งสี่นี้ ได้แก่

- รับรู้เร็ว และเรียกหน่วยเวชกรรมฉุกเฉินเร็ว^{10,11}
- ทำ CPR เร็วโดยคนอยู่ใกล้ การทำ CPR ทันทีที่เพิ่มอัตราการรอดชีวิตคนหัวใจหยุดเต้นจาก VF ได้สองหรือสามเท่า^{8,12-14}
- ช็อกไฟฟ้าเร็ว ถ้าได้ทำ CPR แล้วช็อกใน 3 - 5 นาทีหลังหมดสติ จะได้อัตรารอดชีวิตสูงถึง 49% - 75%¹⁵⁻²³
- ช่วยเหลือขั้นสูงเร็ว ด้วยการดูแล post resuscitation care โดยมีอาชีพทางการแพทย์

ผู้อยู่ในเหตุการณ์สามารถลงมือทำ 3 ใน 4 ขั้นตอนนี้ได้ทันที เมื่อผู้อยู่ในเหตุการณ์เรียกหน่วยบริการเวชกรรมฉุกเฉินก็เท่ากับเป็นการจัดการให้มีบุคลากรทางการแพทย์ที่พร้อมให้ความช่วยเหลือทั้งชั้นพื้นฐานและขั้นสูงเดินทางมายังที่เกิดเหตุ ในหลายชุมชนระยะเวลาจากได้รับเรียกจนกระทั่งเดินทางไปถึงที่เกิดเหตุกินเวลานานกว่า 7 - 8 นาทีหรือนานกว่านั้น²⁴ นั่นหมายความว่าหลายนาทีแรกๆ โอกาสที่จะฟื้นคืนชีพของผู้หมดสติอยู่ในมือของบุคคลทั่วไปที่อยู่ใกล้เคียง

ยิ่งหน่วยเวชกรรมฉุกเฉินสนองตอบได้เร็ว ยิ่งเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้มากขึ้น แต่ปัจจัยนี้มีผลน้อยลงหากระยะเวลาจากได้รับเรียกจนกระทั่งเดินทางไปถึงใช้เวลานานกว่า 5 - 6 นาที (LOE 3).²⁵⁻³¹ หน่วยเวชกรรมฉุกเฉินจึงควรประเมินวิธีการทำงานและพยายามลดช่วงเวลาดังกล่าวลงเมื่อมีความเป็นไปได้และทรัพยากรอำนวย (Class I) หน่วยฉุกเฉินแต่ละแห่งควรวัดอัตราการรอดชีวิตถึงวันออกจากโรงพยาบาล (survival to hospital discharge) ของผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นกะทันหันจาก VF ที่ได้รับความช่วยเหลือโดยหน่วยของตน แล้วใช้ตัวเลขนี้เป็นดัชนีบอกคุณภาพของกระบวนการทำงาน (Class IIa).³²⁻³⁵

ผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นจาก VF ต้องการ CPR ทันที CPR ทำให้มีเลือดไปเลี้ยงสมองและหัวใจจำนวนแม้จะเล็กน้อยแต่ก็สำคัญ CPR ทำให้ VF คงอยู่ได้นานขึ้น เป็นการเพิ่มโอกาสที่จะช็อกกลับมาเป็นจังหวะที่มีชีพจรได้ CPR ยังมีความสำคัญหากไม่ได้ทำการช็อกภายใน 4 (LOE 4)³⁶ หรือ 5 (LOE 2)³⁷ นาทีหรือมากกว่านั้นหลังจากหมดสติ การช็อกไฟฟ้าไม่ได้เป็นการติดเครื่องให้หัวใจทำงานใหม่ แต่เป็นการทำให้หัวใจ “จัน (stun)” ไปและลบล้าง VF หรือคลื่นหัวใจใดๆที่มีอยู่ก่อนนั้นลงได้ชั่วคราว หากตัวหัวใจยังติดอยู่ เนื้อเยื่อ pacemakers ของหัวใจก็จะปล่อยไฟฟ้าเป็นจังหวะๆใหม่ตามปกติซึ่งอาจทำให้หัวใจกลับมาบีบตัวเป็นจังหวะและส่งเลือดได้ใหม่

ภายในไม่กี่นาทีแรกหลังจากช็อกหัวใจด้วยไฟฟ้าได้ผล หัวใจอาจอยู่ในสภาพ asystole หรือ bradycardia และทำงานบีบตัวส่งเลือดไม่ได้เป็นการชั่วคราว ในงานวิจัยผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นจาก VF พบว่ามีเพียง 25% - 40% ของผู้ป่วยที่กลับมามีจังหวะการเต้นดีใน 60 วินาทีแรกหลังการช็อก และยิ่งน่าจะเป็นไปได้ว่าจำนวนผู้ป่วยที่หัวใจสามารถบีบเลือดออกมาได้พอเพียงในช่วงเวลานั้นยังมีจำนวนน้อยกว่านี้อีก³⁸ ดังนั้นหลังทำการช็อกไฟฟ้าแล้วจึงจำเป็นต้องทำ CPR ตามหลังอีกหลายนาทีจนกว่าจะแน่ชัดว่ามีเลือดไหลเวียนเพียงพอแล้ว³⁹

บุคคลทั่วไปสามารถเรียนรู้วิธีใช้เครื่องช็อกหัวใจด้วยไฟฟ้าแบบอัตโนมัติหรือ AED ได้ เครื่องนี้จะวิเคราะห์คลื่นหัวใจของผู้หมดสติแล้วใช้เสียงบอกผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตว่าให้ปฏิบัติอย่างไร ขณะที่เครื่องจะทำการช็อกไฟฟ้าผู้หมดสติหากจังหวะ

การเต้นของหัวใจเป็น VF หรือ rapid VT เครื่อง AED นี้มีความแม่นยำในการอ่านคลื่นหัวใจอย่างที่สุดและจะช็อกไฟฟ้าเฉพาะกรณีที่คลื่นหัวใจเป็น VF หรือ rapid VT เท่านั้น⁴⁰ การทำงานของเครื่องและวิธีใช้เครื่อง AED จะกล่าวถึงอย่างละเอียดในบทที่ 5

เวลาเป็นส่วนสำคัญที่สุดของความสำเร็จในการฟื้นคืนชีพของผู้เกิดหัวใจหยุดเต้น งานวิจัยหลายรายงานแสดงให้เห็นถึงประโยชน์ของการรีบทำ CPR ทันที และถึงความเสี่ยงหายของการลงมือช็อกไฟฟ้าช้าเกินไป ทุกนาทีที่ผ่านไปโดยไม่มีการทำ CPR และช็อกไฟฟ้า โอกาสรอดชีวิตของผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นแบบมี VF จะลดลง 7% - 10%⁸ แต่หากได้รับ CPR โดยผู้อยู่ใกล้ๆ อัตราดังกล่าวจะเหลือนาทีละ 3% - 4%^{8,12} CPR ช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นต่อหน้าผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิต (witnessed arrest) ได้ถึงสอง^{8,12} หรือสามเท่า⁴¹ ในระยะเวลาการช็อกไฟฟ้าที่นานเท่าๆกัน⁴²

โครงการติดตั้งเครื่องช็อกไฟฟ้าหัวใจอัตโนมัติในชุมชน (public access defibrillation – PAD) และโครงการให้บุคลากรด้านหน้าใช้เครื่องช็อกอัตโนมัติ (first-responder AED) อาจช่วยให้ผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นได้รับการทำ CPR และได้รับการช็อกไฟฟ้าโดยผู้อยู่ใกล้มากขึ้น มีอัตราการรอดชีวิตจากการเกิดหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาลมากขึ้น⁴³ โครงการเหล่านี้ต้องมีการบริหารจัดการ การจัดหาอุปกรณ์ การฝึกอบรมและซ้อมให้ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตวินิจฉัยภาวะฉุกเฉินได้ เรียกหน่วยบริการอายุรกรรมฉุกเฉินได้ ทำ CPR และใช้เครื่อง AED เป็น⁴³ โครงการให้บุคคลทั่วไปใช้เครื่อง AED ในสนามบิน¹⁹ กิติบนเครื่องบิน^{20,21} กิติในปอนกาลิโน²² กิติ และโครงการ first-responder AED ของตำรวจ^{23,44-46} กิติ ล้วนประสบความสำเร็จและมีอัตราการรอดชีวิตสูงถึง 49% - 75%¹⁹⁻²³ โครงการเหล่านี้เป็นการช่วยชีวิตผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นแบบมี VF เกิดต่อหน้าผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิต ในสถานการณ์นอกโรงพยาบาล ซึ่งผู้อยู่ใกล้ลงมือทำ CPR และช็อกไฟฟ้าได้ในเวลา 3 - 5 นาทีนับตั้งแต่หมดสติ เมื่อทำโครงการในลักษณะเดียวกันนี้แต่มีระยะเวลาสั้นจากหมดสติถึงได้รับการช็อกไฟฟ้านานกว่า พบว่าอัตราการรอดชีวิตไม่ได้ดีขึ้นมากเช่นนี้⁴⁷⁻⁴⁹

4.2 การใช้โทรศัพท์ที่ศูนย์รับเรียกฉุกเฉิน (Dispatch)

การรับและให้คำแนะนำฉุกเฉินทางโทรศัพท์ของพนักงานรับโทรศัพท์ฉุกเฉินเป็นส่วนประกอบอันหนึ่งของระบบบริการอายุรกรรมฉุกเฉิน (EMS)⁵⁰⁻⁵³ ผู้รับโทรศัพท์ (dispatchers) ควรได้รับการฝึกอบรมให้สามารถสอนทางโทรศัพท์ให้บุคคลทั่วไปที่โทรศัพท์เรียกเข้ามา ให้ทำ CPR ไปก่อน (prearrival CPR) จนกว่าทีมผู้ปฏิบัติงานของหน่วยอายุรกรรมฉุกเฉินจะไปถึง (Class IIa).^{10,54-57} งานวิจัยแบบรวบรวมข้อมูลย้อนหลัง (LOE 4)^{51,58} และแบบสุ่มตัวอย่างเปรียบเทียบ (LOE 2)⁵⁷ ยืนยันว่าการทำ CPR ตามคำบอกของพนักงานรับโทรศัพท์ประจำหน่วยบริการอายุรกรรมฉุกเฉินช่วยเพิ่มจำนวนการทำ CPR โดยผู้อยู่ในเหตุการณ์ได้ แต่ยังไม่หลักฐานชัดเจนว่าการแนะนำให้ทำ CPR ทางโทรศัพท์จะช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้เกิดหัวใจหยุดเต้นได้หรือไม่^{58,59}

ในการแนะนำให้ทำ CPR ทางโทรศัพท์ หากเป็นกรณีผู้หมดสติเป็นเด็กหรือเป็นผู้ใหญ่ที่สาเหตุน่าจะเกิดจาก asphyxia เช่นจมน้ำ ควรแนะนำให้ผู้อยู่ใกล้ทำการช่วยหายใจและการกดหน้าอก ในกรณีอื่นๆเช่นกรณีหัวใจหยุดเต้นกะทันหันในผู้ใหญ่ควรแนะนำให้กดหน้าอกอย่างเดียว (Class IIb) ระบบพัฒนาคุณภาพต่อเนื่องของหน่วยบริการเวชกรรมฉุกเฉินควรมีการทบทวนผลของการแนะนำการทำ CPR ทางโทรศัพท์แก่ผู้ที่โทรศัพท์เข้ามาแจ้งเหตุอย่างสม่ำเสมอ (Class IIa)

เมื่อพนักงานรับโทรศัพท์บอกให้ผู้อยู่ในเหตุการณ์ตรวจสอบว่าผู้หมดสติยังหายใจอยู่หรือไม่ ผู้อยู่ในเหตุการณ์มักเข้าใจผิดว่าการหายใจเอือกแบบขาดอากาศเป็นการหายใจปกติ ทำให้เสียโอกาสที่จะเริ่มต้นทำ CPR ในผู้ป่วยที่เกิดหัวใจหยุดเต้นไปแล้ว (LOE 5)⁶⁰ โครงการสอนให้ทำ CPR ทางโทรศัพท์ควรหาวิธีช่วยผู้อยู่ใกล้เคียงให้รู้จักจำแนกอาการหายใจแบบเอือกว่าเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ต้องช่วยชีวิต ซึ่งจะช่วยเพิ่มอัตราการทำ CPR โดยผู้อยู่ใกล้ได้มากขึ้น (Class IIb)

4.3 Acute Coronary Syndromes

กลุ่มอาการหลอดเลือดหัวใจถูกอุดตันเฉียบพลัน (acute coronary syndrome – ACS) เป็นคำเรียกซึ่งนิยมใช้ในความหมายเดียวกับภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (acute myocardial infarction - AMI) โรคหัวใจขาดเลือดยังคงเป็นเหตุการณ์ตายนำของสหรัฐอเมริกาโดยมีอัตราตายมากกว่า 500,000 คนต่อปี และมีอัตราเกิด AMI 1.2 ล้านคนต่อปี⁶¹ โดยที่ประมาณ 52% ของผู้ที่ตายจาก AMI นั้นตายในโรงพยาบาล ส่วนใหญ่ตายภายใน 4 ชั่วโมงแรกหลังจากเกิดอาการ^{62,63}

การวินิจฉัยและรักษา AMI ได้เร็วจะทำให้ผลการรักษาดีเพราะบริเวณเนื้อหัวใจตายถูกจำกัดให้น้อยลง^{64,65} แต่การรักษาจะได้ผลดีก็ต่อเมื่อได้ทำในเวลาไม่กี่ชั่วโมงแรกหลังเกิดอาการ^{66,67} ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการ ACS และครอบครัวควรได้รับการสอนให้รู้จักอาการของ ACS และเรียกหน่วย EMS ได้เองทันทีโดยไม่ต้องเสียเวลาโทรศัพท์หาแพทย์ประจำครอบครัวหรือขับรถไปโรงพยาบาลเอง อาการคลาสสิกของ ACS คือเจ็บแน่นหน้าอก แต่อาการแน่นอาจปรากฏที่ส่วนอื่นของร่างกายก่อนบนด้วย อาจมีหายใจไม่อิ่ม เหงื่อแตก คลื่นไส้ มึนงง ด้วยก็ได้ อาการของ AMI มักจะคงอยู่นานกว่า 15 นาที อาการของ ACS ชนิดที่ atypical พบบ่อยในผู้สูงอายุ ผู้หญิง และผู้ป่วยเบาหวาน⁶⁸⁻⁷¹

เพื่อให้ผลการรักษา ACS ดีขึ้น บุคลากรที่ทำงาน EMS ทุกคนต้องได้รับการสอนให้รู้จักอาการของ ACS ให้รู้จักวินิจฉัยได้ว่าอาการเริ่มเกิดขึ้นตั้งแต่เมื่อไร ลงมือช่วย stabilize ผู้ป่วยได้ รู้วิธีแจ้งข่าวล่วงหน้าและทำการขนส่งผู้ป่วยมายังโรงพยาบาลได้

ผู้ปฏิบัติงาน EMS ทุกคนควรช่วยหายใจได้ ให้ออกซิเจนได้ (Class IIb) ให้แอสไพริน และไนโตรกลีเซอรินได้ ถ้าผู้ป่วยไม่ได้กินแอสไพรินอยู่ประจำและไม่มีประวัติแพ้ยาแอสไพริน ผู้ปฏิบัติงาน EMS ควรให้ผู้ป่วยเคี้ยวแล้วกลืนแอสไพริน 160 ถึง 325 มก (Class I) และแจ้งโรงพยาบาลปลายทางทราบล่วงหน้า⁷²⁻⁷⁵ เวชกรรมฉุกเฉินระดับสูง (paramedics) ควรได้รับการฝึกสอนให้ทำ 12-lead ECG และถ่ายทอด้วคลื่น ECG หรือคำอ่านของเครื่องไปยังโรงพยาบาลปลายทาง (Class IIa). รายละเอียดของเรื่องนี้ได้อธิบายไว้ในบทที่ 8

4.4 อัมพาต (stroke)

อัมพาตเป็นสาเหตุการตายอันดับสามของคนอเมริกัน และเป็นสาเหตุของความทุพพลภาพในระยะยาว⁶¹ การฉีดยาละลายลิ่มเลือดภายในชั่วโมงแรกๆ นับจากเมื่อเริ่มมีอาการช่วยลดความเสียหายต่อระบบประสาท และทำให้ผลการรักษาดีขึ้นในผู้ป่วยอัมพาตเฉียบพลันชนิดสมองขาดเลือด (ischemic stroke) ที่คัดเลือกแล้วจำนวนหนึ่ง⁷⁶⁻⁷⁸ อย่างไรก็ตาม โอกาสที่จะทำการรักษาได้ทันมีสั้นมากๆ การจะรักษาได้ผลต้องวินิจฉัยอาการของอัมพาตได้เร็ว เรียกหน่วย EMS ได้เร็ว ส่งผู้ปฏิบัติงาน EMS ออกไปได้เร็ว นำส่งโรงพยาบาลที่มีขีดความสามารถรักษาอัมพาตเฉียบพลันได้เร็ว มีการแจ้งข่าวล่วงหน้าให้โรงพยาบาลเตรียมตัว เมื่อถึงโรงพยาบาลแล้วก็ได้รับการตรวจเพิ่มเติมเร็ว และถ้าอยู่ในเกณฑ์ที่จะฉีดยาละลายลิ่มเลือดก็

ได้รับการฉีดยาเร็ว ^{79,80}

ครอบครัวและตัวผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงเป็นอัมพาตสูงควรเรียนรู้วิธีวินิจฉัยอาการของอัมพาตและเรียกหน่วย EMS ทันทีที่วินิจฉัยได้ อาการของอัมพาตคือขาและอ่อนแรงที่หน้า หรือแขน หรือขา โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากอยู่ซีกเดียวกันของ ลำตัว หรือเกิดสับสนขึ้นมาทันที พูดลำบากหรือพูดไม่ได้ มองเห็นไม่ชัด เดินลำบาก เวียนหัวโคลงเคลง เสียการทรงตัว หรือ ปวดศีรษะขึ้นมาทันทีโดยไม่มีสาเหตุอื่น ^{81,82}

พนักงานรับโทรศัพท์ของหน่วย EMS ควรตั้งข้อสงสัยว่าผู้ป่วยอาจเป็นอัมพาตจากคำบอกเล่าทางโทรศัพท์ และเมื่อ สงสัย ควรส่งผู้ปฏิบัติงานที่รู้วิธีประเมินอัมพาตออกไปอย่างรวดเร็ว (LOE 3 to 5; Class IIa) ⁸³⁻⁸⁷ ผู้ปฏิบัติงานเมื่อไปถึงแล้ว ควรบันทึกเวลาครั้งสุดท้ายที่ผู้ป่วยอาการยังปกติดีอยู่ ลงมือช่วยเหลือขั้นต้นตามขั้นตอน ABC แจ้งโรงพยาบาลปลายทางว่า กำลังจะส่งผู้ป่วยซึ่งอาจจะเป็นอัมพาตไป และตัดสินใจเลือกส่งผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่มีหน่วยรักษาอัมพาต (LOE 5 to 8; Class IIb). ⁸⁸⁻⁹¹ การให้ญาติเดินทางไปด้วยอาจมีประโยชน์ในการได้ซักประวัติหาเวลาเริ่มเกิดอาการขณะเดินทาง ในกรณีนี้ ระเบียบปฏิบัติให้ทำได้ ผู้ปฏิบัติงาน EMS ควรตรวจระดับกลูโคสระหว่างเดินทางเพื่อวินิจฉัยแยกอาการทางระบบประสาทที่ เกิดจากภาวะ hypoglycemia และหากพบว่าไม่มีกลูโคสต่ำก็ควรฉีดกลูโคสเข้าหลอดเลือดดำทันที

เมื่อผู้ป่วยอัมพาตมาถึงห้องฉุกเฉิน เป้าหมายเฉพาะหน้าคือทำอะไรจึงจะจัดระเบียบการตรวจวินิจฉัยให้ ทำได้ รวดเร็วโดยการประเมินเบื้องต้นใช้เวลาไม่เกิน 10 นาที และการทำและอ่านผล CT scan ใช้เวลาไม่เกิน 25 นาที และหากจะให้ ยาละลายลิ่มเลือด ต้องให้ภายใน 60 นาทีตั้งแต่มาถึงห้องฉุกเฉิน หรือภายใน 3 ชั่วโมงตั้งแต่เกิดอาการ รายละเอียดการใช้ stroke scales ในการประเมินผู้ป่วยอัมพาตจะกล่าวในบทที่ 9

4.5 ขั้นตอนการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานในผู้ใหญ่

ขั้นตอนการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานในผู้ใหญ่แสดงไว้เป็นแผนปฏิบัติการในแผ่นภาพที่ 2 ทั้งนี้เพื่อให้ง่ายต่อการเรียน การจำ และการทำ

แผ่นภาพที่ 2.

1. ตรวจสอบว่าหมดสติหรือไม่
2. ถ้าไม่มีความเคลื่อนไหว ไม่สนองตอบ ให้โทรศัพท์เรียกหน่วย EMS และไปเอา AED มา
3. เปิดทางเดินลมหายใจและตรวจการหายใจ
4. ถ้าไม่หายใจแบบปกติ ช่วยหายใจไปสองครั้งให้หน้าอกกระเพื่อม
5. ถ้ายังไม่สนองตอบ คลำชีพจรนานไม่เกิน 10 วินาที มีชีพจรแน่นไหม
- 5A. ถ้ามีชีพจร ช่วยหายใจนาทีละ 5-6 ครั้ง แล้วประเมินอีกเมื่อครบ 2 นาที
6. ถ้าไม่มีชีพจร กดหน้าอก 30 ครั้งสลับกับช่วยหายใจ 2 ครั้ง จน AED มาถึง หรือมีผู้ชำนาญกว่ามารับช่วงต่อ หรือ ผู้ป่วยฟื้น (กดแรง กดเร็ว 100 ครั้ง/นาที ปลดหน้าอกตั้งกลับเต็มที่ กดต่อเนื่องอย่าขาดตอน)
7. AED มาถึง
8. เช็คลิ้นหัวใจ

9. ถ้าเครื่องอ่านว่าช็อกไฟฟ้าได้ (shockable) ให้ช็อกไฟฟ้าไปหนึ่งครั้งแล้วทำ CPR ต่อทันทีอีก 5 รอบ
10. ถ้าเครื่องอ่านว่าช็อกไฟฟ้าไม่ได้ (not shockable) ทำ CPR ต่อทันทีอีก 5 รอบ หรือจนมีผู้ชำนาญกว่ามารับช่วงต่อ หรือจนผู้ป่วยฟื้น

ต้องใช้มาตรการความปลอดภัยในการฝึกสอนและการทำ CPR ได้แก่ (1) การใช้อุปกรณ์ป้องกันการติดเชื้อ ซึ่งได้กล่าวแล้วในบทที่ 3 (2) ก่อนเข้าไปถึงตัวผู้หมดสติ ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตต้องตรวจการโดยรอบให้แน่ใจก่อนว่ามีความปลอดภัย (3) ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตที่เป็นบุคคลทั่วไป ควรขยับตัวผู้หมดสติที่ได้รับบาดเจ็บให้น้อยที่สุด คือเฉพาะเมื่อจำเป็นต้องขยับหนีจากอันตรายเช่นไฟไหม้ เป็นต้น

คำอธิบายแผนปฏิบัติการช่วยชีวิต

4.5.1 ตรวจสอบว่าหมดสติหรือไม่

เมื่อผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตตรวจการณรอบๆว่าปลอดภัยแล้ว ให้เข้าไปตบที่หัวไหล่และเขย่าตัวผู้หมดสติและถามว่า “คุณ..เป็นอย่างไรบ้างครับ (คะ) ถ้าผู้หมดสติสนองตอบแต่ได้รับบาดเจ็บและต้องการความช่วยเหลือ ให้ทั้งผู้บาดเจ็บไว้แล้วไปโทรศัพท์เรียกหน่วย EMS แล้วกลับมาตรวจประเมินผู้บาดเจ็บอีกครั้งให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้

4.5.2 โทรศัพท์เรียกหน่วย EMS

ถ้าผู้ปฏิบัติการเป็นบุคคลทั่วไปและไปพบคนที่เรียกไม่รู้ตัวเข้า (คือไม่สนองตอบต่อการกระตุ้น) ให้โทรศัพท์เรียกหน่วย EMS (หมายเลข ////////////////) แล้วไปเอาเครื่อง AED (ถ้ามี) แล้วรีบกลับมาที่ผู้หมดสติเพื่อทำ CPR และช็อกไฟฟ้าถ้าเครื่องอ่านว่าช็อกไฟฟ้าได้ ถ้ามีผู้ปฏิบัติการสองคน คนหนึ่งอาจทำ CPR ไป ขณะที่อีกคนหนึ่งไปโทรศัพท์เรียกหน่วย EMS และเอาเครื่อง AED ถ้าในสถานที่นั้นมีระบบเรียกฉุกเฉินภายในอยู่แล้ว ให้ทำตามระบบเรียกฉุกเฉินภายในแทนการเรียกหน่วย EMS

ผู้ปฏิบัติการอาจปรับเปลี่ยนขั้นตอนการช่วยไปตามสาเหตุการเกิดหัวใจหยุดเต้นที่น่าจะเป็นมากที่สุด ^{๒๒} ถ้าผู้ปฏิบัติการคนเดียวพบผู้หมดสติซึ่งสาเหตุน่าจะเกิดจากหัวใจให้เรียกหน่วย EMS และไปเอา AED แล้วกลับมาทำ CPR และช็อกไฟฟ้า แต่ถ้าสาเหตุเกิดจากจมน้ำหรือเหตุอื่นที่ทำให้ขาดอากาศ ควรทำ CPR ไป 5 รอบก่อน(ประมาณ 2 นาที) แล้วจึงหิ้วผู้หมดสติไปโทรศัพท์เรียกหน่วย EMS

ในขณะที่โทรศัพท์ ผู้ปฏิบัติการควรเตรียมตอบคำถามว่าสถานที่เกิดเหตุอยู่ที่ไหน เกิดอะไรขึ้น มีผู้ต้องการความช่วยเหลือกี่คน ชนิดความช่วยเหลือที่กำลังให้อยู่ ควรวางหูก็ต่อเมื่อเจ้าหน้าที่รับโทรศัพท์บอกให้วางหูแล้ว และเมื่อวางหูแล้วควรกลับไปทำ CPR และช็อกไฟฟ้าผู้ป่วยต่อ

4.5.3 เปิดทางเดินลมหายใจและตรวจการหายใจ

ในการเตรียมทำ CPR ให้จัดผู้หมดสติไว้ในท่านอนหงายบนพื้นที่ยืดหยุ่น ถ้าผู้หมดสตินอนคว่ำหน้าอยู่ ให้พลิกตัวขึ้นเป็นนอนหงาย ในกรณีที่ผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาลและมีท่อช่วยหายใจอยู่แล้วและกำลังนอนคว่ำ ไม่สะดวกที่จะจับพลิก

นอนหงาย (เช่นผู้ป่วยที่กำลังรับการผ่ากระดูกสันหลัง) อาจทำ CPR ในท่านอนคว่ำก็ได้ (Class IIb) ดูรายละเอียดข้างล่าง

4.5.3.1 การเปิดทางเดินลมหายใจโดยบุคคลทั่วไป

บุคคลทั่วไปควรเปิดทางเดินลมหายใจโดยวิธี ดันหน้าผาก ดึงคาง ทุกกรณีรวมทั้งกรณีหมดสติจากการบาดเจ็บ (Class IIa) ไม่แนะนำให้บุคคลทั่วไปใช้วิธียกขากรรไกรล่าง (jaw thrust) อีกต่อไปแล้วเพราะเรียนยาก ทำยาก มักทำไม่ได้ผล และมักทำให้เกิดการบาดเจ็บของไขสันหลังได้ด้วย (Class IIb)

4.5.3.2 การเปิดทางเดินลมหายใจสำหรับบุคลากรทางการแพทย์

บุคลากรทางการแพทย์ควรใช้วิธีดันหน้าผาก ดึงคาง ในการเปิดทางเดินลมหายใจในกรณีที่ไม่มีหลักฐานว่ามี การบาดเจ็บของคอ แม้ว่าทำดันหน้าผาก ดึงคาง จะพัฒนามาจากการศึกษาในอาสาสมัครผู้ใหญ่ที่หมดสติแต่ไม่มีภาวะหัวใจหยุดเต้น หลักฐานทางคลินิก⁹³ และทางรังสีวิทยา (LOE 3)^{94,95} และหลักฐานจากการเก็บรวบรวมผู้ป่วยย้อนหลัง (LOE 5)⁹⁶ พบว่าเป็นวิธีที่ได้ผลดี

ประมาณ 2% ของผู้ที่หมดสติจาก blunt trauma มีการบาดเจ็บของแกนประสาทสันหลังอยู่ด้วย ความเสี่ยงนี้เพิ่มขึ้นอีกสามเท่าในกรณีที่มีการบาดเจ็บของศีรษะและใบหน้ารวมด้วย⁹⁷ หรือมีคะแนน Glasgow Coma Scale score ต่ำกว่า 8⁹⁸ หรือทั้งสองกรณี^{97,99} หากบุคลากรทางการแพทย์สงสัยว่ามีการบาดเจ็บที่คอ ควรเปิดทางเดินลมหายใจโดยวิธียกขากรรไกรล่าง (jaw thrust) โดยไม่ดันหน้าผาก (Class IIb)⁹⁶ หากใช้วิธีนี้เปิดทางเดินลมหายใจได้ไม่เพียงพอ ให้เปลี่ยนไปใช้วิธีดันหน้าผาก ดึงคางแทน เพราะการเปิดทางเดินลมหายใจให้ได้เป็นลำดับความสำคัญสูงสุดในการทำ CPR (Class I)

กรณีสงสัยว่าผู้หมดสติมีการบาดเจ็บของแกนประสาทสันหลัง ให้ใช้วิธีจำกัดการเคลื่อนไหวของสันหลังด้วยมือดีกว่าใช้อุปกรณ์รัดตึง (Class IIb)^{100,101} เพราะการประคองด้วยมือมีความปลอดภัยมากกว่าเนื่องจากอุปกรณ์รัดตึงอาจขัดขวางการเปิดทางเดินลมหายใจ (LOE 3 to 4)¹⁰²⁻¹⁰⁴ การใช้ปลอกคอ (collars) อาจทำให้ทางเดินลมหายใจไม่โล่งระหว่างทำ CPR (LOE 4)¹⁰² และทำให้ความดันในสมองของผู้บาดเจ็บที่ศีรษะสูงขึ้น (LOE 4 to 5; Class IIb)¹⁰⁵⁻¹⁰⁸ อย่างไรก็ตาม อุปกรณ์รัดตึงสันหลังมีความจำเป็นในยามที่ต้องทำการขนส่งผู้ป่วย

4.5.3.3 ตรวจการหายใจ

ให้เปิดทางเดินลมหายใจไว้ ตาดู หูฟัง แก้มสัมผัสลมหายใจ ใช้เวลาไม่เกิน 10 วินาที หากท่านเป็นบุคคลทั่วไปและไม่มั่นใจว่าเป็นการหายใจแบบปกติหรือไม่ หรือหากท่านเป็นบุคลากรทางการแพทย์ที่ตรวจพบการหายใจแบบไม่ปกติ ให้ช่วยหายใจไปสองครั้ง (ดูรายละเอียดข้างล่าง) หากท่านเป็นบุคคลทั่วไปที่ไม่เต็มใจจะเป่าปาก ให้เริ่มช่วยด้วยการกดหน้าอกเลยทันที (Class IIa)

ผู้ปฏิบัติการอาจตรวจการหายใจได้ผลไม่ตรงตามความเป็นจริง (LOE 7)¹⁰⁹⁻¹¹¹ เพราะทางเดินลมหายใจไม่เปิด¹¹² หรือผู้หมดสติหายใจเหือกเป็นครั้งคราวซึ่งมักเกิดขึ้นได้ในนาทีแรกๆของการเกิด SCA ทำให้เข้าใจผิดว่ามีการหายใจปกติอยู่ การหายใจแบบเหือกเป็นครั้งคราวไม่ใช่การหายใจที่พอเพียง ให้รักษาผู้หายใจแบบเหือกเช่นเดียวกับผู้หมดสติที่ไม่หายใจ (Class I) โดยช่วยหายใจไปเลย ในการสอน CPR ควรย้ำให้มองหากการหายใจแบบเหือกเป็นพักๆ และย้ำให้ลงมือช่วยหายใจหากตรวจพบ (Class IIa)

4.5.4 ช่วยหายใจ

เป่าลมเข้าปอดผู้หมดสติไปสองครั้ง แต่ละครั้งนานเกิน 1 วินาที ด้วยปริมาณที่มากพอจนมองเห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้น ไม่ว่าจะด้วยวิธีปากต่อปากหรือใช้ bag-mask โดยอาจใช้หรือไม่ใช้ออกซิเจนก็ได้ (Class IIa)

เป้าหมายของการช่วยหายใจขณะทำ CPR คือให้มีการแลกเปลี่ยนแก๊สในร่างกายได้ออกซิเจนมากพอ แต่ปริมาตรลม (tidal volume) เท่าไรจึงจะดี อัตราเร็วของการเป่าเท่าไรจึงจะดี ความเข้มข้นของออกซิเจนในลมที่เป่าเท่าไรจึงจะดี ยังไม่ทราบ แต่พอจะแนะนำได้ดังนี้

1. ในนาทีแรกๆ ของการเกิด VF SCA การช่วยหายใจอาจไม่มีความสำคัญเท่ากับการกดหน้าอก¹¹³ เพราะออกซิเจนในเลือดยังคงสูงอยู่หลายนาทีหลังเกิดหัวใจหยุดเต้น และในช่วงนี้การขาดออกซิเจนของหัวใจและสมองเกิดจากไม่มีเลือดไหลไปเลี้ยง (จาก cardiac output ต่ำ) มากกว่าจากเปอร์เซ็นต์ออกซิเจนในเลือดต่ำ ในระหว่างทำ CPR เลือดไหลไปได้จากการกดหน้าอก ผู้ปฏิบัติการจึงต้องทำการกดหน้าอกให้ได้ผล (ดูข้างล่าง) และให้ขาดตอนน้อยที่สุด

2. เมื่อทำ CPR ไปได้ระยะหนึ่งแล้ว ทั้งการช่วยหายใจและการกดหน้าอกมีความสำคัญต่อผู้หมดสติจาก VF SCA พอกันเนื่องจากออกซิเจนที่มีอยู่แต่เดิมในเลือดถูกใช้ไปแล้ว สำหรับผู้หมดสติจาก asphyxia เช่นจมน้ำ ทั้งการช่วยหายใจและการกดหน้าอกต่างมีความสำคัญตั้งแต่เริ่มต้น เพราะขณะที่เริ่มเกิดหัวใจหยุดเต้น ออกซิเจนที่มีอยู่ในเลือดแต่เดิมได้ถูกใช้ไปก่อนหน้านั้นแล้ว

3. ในระหว่างทำ CPR เลือดไหลไปปอดน้อยลงมาก ทำให้การรักษาสัดส่วน ventilation-perfusion ratio ให้คงเดิมสามารถทำได้โดยใช้ปริมาตรลมหายใจเข้าออก (tidal volume) และอัตราการหายใจที่น้อยกว่าปกติ¹¹⁴ ผู้ปฏิบัติการจึงไม่ควร hyperventilate ผู้ป่วย เพราะนอกจากจะไม่จำเป็นแล้ว ยังจะทำให้เกิดผลเสียเนื่องจากจะทำให้ความดันในช่องอกเพิ่มขึ้น ยังผลให้เลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจได้น้อยลง ทำให้ cardiac output ต่ำลง¹¹⁵

4. ไม่ควรช่วยหายใจแบบเป่าลมเข้าไปที่ละมากเกินไปหรือเป่าแรงเกินไป การทำเช่นนั้นไม่จำเป็นและจะทำให้ท้องอืดเนื่องจากลมเข้าไปอยู่ในกระเพาะอาหาร อันจะนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆได้อีก¹¹⁶

ในคำแนะนำปีค.ศ. 2000¹¹⁷ ได้แนะนำ tidal volumes อัตราการหายใจ และระยะพักระหว่างการเป่าลมเข้าปอดไว้ อย่างหลากหลาย ทำให้ไม่ได้ในการปฏิบัติจริง ในคำแนะนำฉบับนี้จึงแนะนำง่ายๆ ดังนี้ :

- ใช้เวลาเป่าหรือบีบลมเข้าปอดแต่ละครั้งไม่น้อยกว่า 1 วินาที (Class IIa).
- เป่าหรือบีบลมเข้าปอดให้ได้ปริมาณที่มากจนมองเห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้น Class IIa).
- หลีกเลี่ยงการเป่าหรือบีบลมแรง หรือถี่
- เมื่อใส่ท่อหายใจแล้ว ในกรณีที่ผู้ปฏิบัติการสองคน ให้ช่วยหายใจในอัตรา 8 - 10 ครั้งต่อนาทีโดยต่างคนต่างทำ ไม่ต้องรอให้หยุดกดหน้าอกก่อนช่วยหายใจ (Class IIa)

การศึกษาในผู้ใหญ่ที่ดมยาสลบพบว่าการใช้ tidal volume ในขนาด 8 - 10 มล.ต่อกก. ก็เพียงพอที่จะรักษาระดับออกซิเจนในเลือดและซาดคาร์บอนไดออกไซด์ได้ทัน ในระหว่างทำ CPR ปริมาณ cardiac output ลดลงเหลือ 25% - 33% ของปกติ¹¹⁸ การรับออกซิเจนและถ่ายคาร์บอนไดออกไซด์ที่ปอดจึงยิ่งน้อยลงไป¹¹⁹ เพียงแค่ให้ tidal volume และอัตราการหายใจต่ำกว่าปกติก็พอที่จะรักษาระดับการช่วยหายใจที่พอเพียงได้แล้ว¹²⁰⁻¹²³ ในระหว่างการทำ CPR ในผู้ใหญ่ tidal

volumes ในขนาดประมาณ 500 - 600 มล. (6 - 7 มล./กก.) ก็พอเพียงแล้ว (Class IIa) แม้ว่าผู้ปฏิบัติการจะกะปริมาตรลมขณะช่วยหายใจไม่ได้ แต่ตัวเลขนี้อย่างน้อยก็ช่วยในการ set เครื่องช่วยหายใจขณะขนส่งผู้ป่วยและในการผลิตหุ่นฝึกสอนการช่วยชีวิต

ในการช่วยหายใจผู้ใหญ่ด้วย bag - mask ให้ใช้ bag ของผู้ใหญ่ซึ่งมีปริมาตร 1 - 1.2 ลิตร ส่วน bag ของเด็กก็มีปริมาตรไม่พอที่จะใช้ช่วยหายใจผู้ใหญ่^{124,125}

เวลาช่วยหายใจ ต้องให้ได้ปริมาตรมากพอที่จะเห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้น (LOE 6, 7; Class IIa). ในงานวิจัยรายการหนึ่งพบว่าผู้ปฏิบัติการจะมองเห็นหน้าอกของผู้ป่วยที่ดมยาสลบและใส่ท่อช่วยหายใจอยู่กระเพื่อมขึ้นเมื่อให้ tidal volume ประมาณ 400 มล.¹¹⁴ ในกรณีที่ใส่ท่อช่วยหายใจ น่าจะต้องใช้ tidal volume มากกว่านั้น เราจึงแนะนำให้ใช้ tidal volume 500 - 600 มล. แต่เน้นย้ำให้เห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้น (Class IIa) ทั้งผู้หมดสติจาก asphyxia และจาก VF SCA โรคหัวใจ มีเหตุผลว่าน่าจะใช้ tidal volume เท่ากัน (Class IIb)

หุ่นฝึกสอนส่วนใหญ่จะเห็นหน้าอกกระเพื่อมเมื่อใช้ tidal volumes 700 - 1000 มล. ในอนาคตจึงจำเป็นต้องออกแบบหุ่นให้มองเห็นหน้าอกกระเพื่อมด้วย tidal volume 500 - 600 มล.¹¹⁴ การใช้เครื่องช่วยหายใจจะกล่าวถึงในบทที่ 6

ผู้หมดสติมักเกิดท้องอืดจากลมในกระเพาะอาหารเมื่อทำการช่วยหายใจโดยไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ ทำให้เกิดการสำรอกและสำลัก นอกจากนั้นลมในท้องยังดันกระบังลมทำให้ปอดขยับตัวได้น้อย มี respiratory compliance ต่ำลง¹¹⁷ ลมจากการช่วยหายใจจะเข้าไปในกระเพาะอาหารถ้าความดันที่ใช้สูงกว่าแรงปิด lower esophageal sphincter ความเสี่ยงการเกิดลมเข้าท้องมีมากขึ้นเมื่อมีการใช้ airway pressure ต้นทางสูงขึ้น¹¹⁴ และเมื่อแรงปิด lower esophageal sphincter ลดลง¹²⁶ ความดันลมจะมากเมื่อมีการใช้ช่วงเวลาหายใจเข้า (inspiratory time) สั้น หรือใช้ tidal volume มาก หรือทำให้เกิด peak inspiratory pressure สูง หรือเกิด incomplete airway opening หรือมีภาวะใดๆ ที่ lung compliance เสียไป¹²⁷ เพื่อให้ลมเข้าท้องน้อยที่สุดควรใช้เวลาเป่าหรือบีบลมเข้าปอดนานกว่า 1 นาทีด้วย tidal volume เพียงแค่พอให้เห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้น (Class IIa) โดยไม่ใช้ volume มากหรือออกแรงบีบหรือเป่ามากเกินไป

4.5.4.1 การช่วยหายใจแบบปากต่อปาก

การช่วยหายใจแบบปากต่อปากทำให้ผู้หมดสติได้รับออกซิเจนและลมหายใจมากพอ¹²⁸ วิธีทำคือเปิดทางเดินลมหายใจผู้หมดสติ บีบจมูก เอาปากของผู้ปฏิบัติการลงไปประกบกับปากของผู้หมดสติให้สนิท แล้วเป่าลมเข้าไปนานเกิน 1 วินาที สุดลมหายใจเข้าตามปกติ (ไม่สูดลึกกว่าปกติ) แล้วเป่าลมเข้าปอดอีกเป็นครั้งที่สอง (Class IIb) การสูดลมหายใจเข้าตามปกติ โดยไม่สูดลึกกว่าปกติ เป็นการป้องกันผู้ปฏิบัติการไม่ให้เวียนศีรษะหรือมึนงง ความยากลำบากที่เกิดในระหว่างช่วยหายใจเกิดจากทางเดินลมหายใจเปิดไว้ไม่ดีพอ¹¹² ดังนั้นหากเป่าครั้งแรกแล้วหน้าอกผู้หมดสติไม่กระเพื่อมขึ้น ให้ทำท่าเปิดทางเดินลมหายใจด้วยวิธีดันหน้าผากและคางใหม่ ก่อนที่จะทำการช่วยหายใจซ้ำอีกครั้งหนึ่ง^{120,121}

4.5.4.2 การเป่าผ่าน Barrier device

แม้ว่าการช่วยหายใจแบบปากต่อปากจะปลอดภัย¹²⁹ แต่ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตทั้งที่เป็นบุคลากรทางการแพทย์¹³⁰⁻¹³² และบุคคลทั่วไปก็อาจไม่เต็มใจที่จะทำ และนิยมที่จะใช้ barrier device มากกว่า barrier devices เช่น face shield อาจไม่ลดการติดเชื้อ¹²⁹ และบางชนิดอาจเพิ่มความต้านทานการไหลของลม^{133,134} ในกรณีที่ใช้ barrier device ไม่ควรเป่าลมซ้ำ

เนื้อหาในหนังสือเล่มนี้ใช้สัญญาอนุญาตของครีเอทีฟคอมมอนส์ แบบแสดงที่มา 3.0

barrier device มีสองชนิด คือ face shield และ face mask ตัว face shield เป็นพลาสติกหรือซิลิโคนใสที่ ลดการสัมผัสตรงระหว่างผู้ปฏิบัติการกับผู้หมดสติ แต่ไม่ได้ป้องกันการติดเชื้อที่อาจผ่านมาทางด้านข้างของแผ่น¹³⁵⁻¹³⁷

ผู้ปฏิบัติการที่มีหน้าที่ช่วยชีวิตเป็นประจำควรใช้ face mask หรือ bag-mask ในการช่วยหายใจทันทีที่ทำได้¹³⁷ Masks ที่ใช้ช่วยหายใจแบบ mouth-to-mask ควรมีลิ้นทางเดียวที่เปิดให้ลมหายใจของผู้ปฏิบัติการเข้าไปสู่ปอดของผู้หมดสติได้ แต่ป้องกันมิให้ลมหายใจออกของผู้หมดสติผ่านกลับมาหาผู้ปฏิบัติการได้¹³⁷

Mask บางชนิดมีปุ่มต่อท่อออกซิเจน เมื่อจะใช้ออกซิเจน ควรเปิดให้ได้ flow rate ไม่ต่ำกว่า 10 to 12 ลิตรต่อนาที

4.5.4.3 การเป่าลมเข้าจมูกหรือเข้า stoma

การเป่าลมจากปากเข้าจมูกแนะนำให้ทำเมื่อเป่าเข้าทางปากไม่ได้ เช่นมีการบาดเจ็บที่ปากมาก หรือปากเปิดไม่ได้ หรือผู้หมดสติอยู่ในน้ำ หรือประกบปากได้ไม่สนิท (Class IIa) รายงานจากกลุ่มผู้หมดสติแสดงว่าการช่วยหายใจโดยเป่าลมผ่านจมูกเป็นวิธีที่ทำได้ มีความปลอดภัย และได้ผล (LOE 5)¹³⁸

ในผู้หมดสติที่ได้รับการผ่าตัดและมี tracheal stoma อยู่ อาจช่วยหายใจโดยเป่าลมเข้าที่ stoma โดยตรง ทางเลือกอีกวิธีหนึ่งคือเอา pediatric face mask ครอบ stoma ให้แน่นแล้วเป่าผ่าน face mask (Class IIb) ยังไม่มีหลักฐานตีพิมพ์ว่าการเป่าลมผ่าน stoma มีความปลอดภัยเพียงพอ ทำได้เพียงใด และได้ผลเพียงใด มีเพียงรายงานหนึ่งระบุว่าในผู้ป่วยที่ทำ laryngectomy การใช้ pediatric face mask สามารถครอบ stoma จะสนิทกว่าการใช้ bag mask ทั่วไป (LOE 4)¹³⁹

4.5.4.4 การช่วยหายใจด้วย bag-mask

ผู้ปฏิบัติการอาจช่วยหายใจโดยใช้ bag-mask โดยอาศัยอากาศหรืออาศัยออกซิเจนก็ได้ bag-mask ทำให้เกิด positive-pressure จึงทำให้ลมเข้าไปในกระเพาะอาหารและเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ (ดูข้างบน) เมื่อใช้ bag-mask ให้เป่าลมครั้งละไม่น้อยกว่า 1 วินาทีและใช้ tidal volume เพียงแค่พอทำให้มองเห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้นเท่านั้น

องค์ประกอบของ Bag-Mask

bag-mask ที่ดีควรประกอบด้วย¹⁴⁰:

- inlet valve ชนิดที่เปิดปิดเองได้ ไม่ติด (non jam) อาจมี pressure relief valve หรือไม่ก็ได้
- หัวต่อ (connector) ขนาด 15 / 22 มม.
- oxygen reservoir เพื่อให้ได้เปอร์เซ็นต์ออกซิเจนสูงขึ้น
- nonbreathing outlet valve ซึ่งไม่ถูกอุดกั้นโดยสิ่งแปลกปลอมและไม่ติดแม้จะให้ออกซิเจนถึง 30 ลิตรต่อนาที คงทนเปิดเปิดได้แม้ในที่ร้อนหรือเย็นจัด

ตัว mask ควรทำด้วยวัสดุโปร่งใสเพื่อให้มองเห็นเวลาผู้หมดสติสำรอกเศษอาหารหรือเสมหะขึ้นมา สามารถครอบปากกับจมูกได้สนิท ควรมีรูเสียบออกซิเจน และควรมีหัวต่อที่ได้ขนาดมาตรฐาน 15/22mm¹⁴¹ และนอกจากขนาดสำหรับผู้ใหญ่แล้ว ควรมีขนาดสำหรับเด็กให้เลือกอีกหลายขนาด

การช่วยหายใจด้วย bag mask

การช่วยหายใจด้วย bag-mask เป็นทักษะที่ท้าทายและต้องอาศัยการฝึกหัดอย่างมาก^{142,143} ผู้ปฏิบัติการที่ทำงานคนเดียวควรใช้มือหนึ่งถือ mask ครอบปากและจมูกให้แน่นพร้อมกับดึงขากรรไกรล่างเพื่อเปิดทางเดินลมหายใจไปด้วย อีกมือหนึ่งบีบ bag ขณะที่ตามองดูการกระเพื่อมขึ้นของหน้าอกแต่ละครั้งที่บีบ

การช่วยหายใจด้วย Bag-mask จะมีประสิทธิภาพสูงสุดเมื่อมีผู้ปฏิบัติการที่ผ่านการอบรมและมีประสบการณ์ดีแล้วสองคน คนหนึ่งเปิดทางเดินลมหายใจและถือ mask ให้ครอบแน่นกับใบหน้า อีกคนหนึ่งบีบ bag และทั้งคู่ต่างช่วยกันมองการกระเพื่อมขึ้นของหน้าอก¹⁴²⁻¹⁴⁴

ผู้ปฏิบัติการควรใช้ bag สำหรับผู้ใหญ่ (1 – 2 ลิตร) เพื่อเป่าลมเข้าปอดพอให้เห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้น (Class IIa) ถ้าทางเดินลมหายใจเปิดดีและไม่มีจุดรั่วระหว่าง mask กับหน้า จะทำได้ด้วยการบีบ bag ชนิด 1 ลิตรเข้าไปครึ่งหนึ่ง หรือบีบ bag ชนิด 2 ลิตรเข้าไปหนึ่งในสาม ขณะที่ยังไม่ได้อัดช่วยหายใจ ควรช่วยหายใจเป็นจังหวะโดยกดหน้าอก 30 ครั้งแล้วหยุดให้ช่วยหายใจ 2 ครั้ง (Class IIa)

ถ้ามีออกซิเจน บุคลากรทางการแพทย์ควรใช้ออกซิเจนให้ได้ความเข้มข้นมากกว่า 40% โดยเปิด flow rate อย่างต่ำ 10 - 12 ลิตรต่อนาที หากเป็นไปได้ควรต่อ oxygen reservoir เข้ากับ bag เพื่อให้ได้ความเข้มข้นของออกซิเจนถึง 100%

ปัจจุบันหลายแห่งนำท่อช่วยหายใจขั้นสูงเช่น LMA^{145,146} และ esophageal-tracheal combitube¹⁴⁷⁻¹⁴⁹ มาให้ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานใช้ (ทั้งนี้โดยการอนุมัติของแพทย์ผู้ควบคุมโครงการ) อุปกรณ์เหล่านี้อาจเป็นทางเลือกที่เท่าเทียมกับ bag-mask หากบุคลากรผู้ใช้ได้รับการฝึกอบรมให้ใช้เป็นและมีประสบการณ์ในการใช้มากพอ (Class IIb) ยังไม่ชัดเจนว่าอุปกรณ์เหล่านี้ใช้ง่ายหรือยากกว่า bag – mask แต่ไม่ว่าจะเป็นการใช้ bag-mask หรืออุปกรณ์เหล่านี้บุคลากรต่างก็ต้องได้รับการฝึกอบรมอย่างพอเพียงเช่นเดียวกัน

4.5.4.5 การช่วยหายใจเมื่อใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว

เมื่อใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว ในกรณีที่ทำ CPR ด้วยผู้ปฏิบัติการ 2 คนไม่มีความจำเป็นต้องทำ CPR เป็นรอบๆ อีกต่อไป ให้ผู้กดหน้าอกทำการกดหน้าอกไปอย่างต่อเนื่องในอัตรา 100 ครั้งต่อนาทีโดยไม่ต้องหยุดรอขณะทำการช่วยหายใจทางด้านผู้ช่วยหายใจก็ช่วยหายใจในอัตรา 8- 10 ครั้งต่อนาทีโดยไม่ต้องรอให้อีกฝ่ายหนึ่งหยุดกดหน้าอก ควรมีการสลับหน้าที่กันทุก 2 นาทีเพื่อป้องกันความเหนื่อยล้าจากการกดหน้าอก ในกรณีที่มีผู้ปฏิบัติการหลายคน ควรหมุนเวียนกันทำหน้าที่กดหน้าอกทุก 2 นาที

ควรหลีกเลี่ยงการช่วยหายใจมากเกินไปโดยจำกัด tidal volume และความถี่ของการกดไม่ให้เกินที่แนะนำ และพอให้เห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้นเท่านั้น (Class IIa)¹¹⁵ งานวิจัยแสดงให้เห็นว่าการช่วยหายใจเกิน 12 ครั้งต่อนาทีทำให้มีความดันในช่องอกสูงและลดจำนวนเลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจขณะทำการกดหน้าอก¹¹⁵ ทำให้ cardiac output ที่ได้จากการกดหน้าอกต่ำ ยังผลให้ได้เลือดไปเลี้ยงสมองและหลอดเลือดหัวใจน้อยลง^{150,151} จึงเป็นเรื่องสำคัญที่จะต้องจำกัดความถี่ของการช่วยหายใจไว้ที่นาทีละ 8 - 10 ครั้งระหว่างทำ CPR และต้องไม่ช่วยหายใจมากเกินไป^{115,150}

เครื่องช่วยหายใจอัตโนมัติขณะขนส่งและการทำ CPR ด้วยเครื่องช่วยหายใจ

เครื่องช่วยหายใจอัตโนมัติเพื่อการขนส่ง (automatic transport ventilators -ATV) มีประโยชน์สำหรับผู้ป่วยที่ใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว มีชีพจรแล้ว แต่ยังคงต้องช่วยหายใจ ทั้งในสถานการณ์นอกหรือในโรงพยาบาล (Class IIa) สำหรับผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่หัวใจหยุดเต้นโดยไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ อาจใช้ ATV ในแบบคุมการไหลของแก๊สเฉพาะช่วงหายใจเข้าและคุมจังหวะการหายใจ โดยไม่ต้องให้ความดันเป็นบวกในช่วงหายใจออก (flow-controlled, time-cycled ventilation without PEEP)

เครื่องช่วยหายใจแบบใช้จำกัดจำนวนแก๊ส ใช้มือกดเปิด และขับเคลื่อนด้วยออกซิเจน (manually triggered, oxygen-powered, flow-limited resuscitator) อาจใช้แทนการช่วยหายใจด้วย bag mask กรณีที่ยังไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ รายละเอียดเพิ่มเติมโปรดดูในบทที่ 6

4.5.4.6 การกด cricoid

การกด cricoid หมายถึงการดันกระดูก cricoid ของผู้หมดสติไปด้านหลัง ให้ trachea ถูกดันไปอัดกับหลอดอาหารให้ติดกับกระดูกสันหลังจนหลอดอาหารแบน เป็นการป้องกันการสำรอกเอาเศษอาหารในกระเพาะอาหารออกมา จึงช่วยลดความเสี่ยงของ aspiration ได้^{152,153} การกด cricoid ปกติต้องอาศัยผู้ปฏิบัติการคนที่สามซึ่งไม่ได้รับผิดชอบทั้งการกดหน้าอกและการช่วยหายใจ การกด cricoid ควรใช้เฉพาะกรณีผู้ป่วยหมดสติในระดับลึก (คือไม่มี cough หรือ gag reflex แล้ว)

4.5.5 ตรวจชีพจร (สำหรับบุคลากรทางการแพทย์)

บุคคลทั่วไปเมื่อตรวจชีพจรในผู้หมดสติที่ไม่มีชีพจรแล้วสรุปผลผิดว่ามีชีพจร 10% (ขาดความไวในการวินิจฉัยหัวใจหยุดเต้น) และเมื่อตรวจชีพจรผู้มีชีพจรแล้วสรุปผลผิดว่าไม่มีชีพจรอีก 40% (ขาดความจำเพาะเจาะจง) ในคำแนะนำปีค.ศ. 2000 จึงยกเลิกการสอนให้บุคคลทั่วไปตรวจชีพจร¹¹⁷ และสำหรับบุคลากรทางการแพทย์ก็ลดความสำคัญของการตรวจชีพจรลง อย่างไรก็ตามยังไม่มีหลักฐานว่าการตรวจดูการหายใจ การไอ หรือการขยับเคลื่อนไหวจะบอกรสภาวะของการไหลเวียนเลือดได้ดีกว่า¹⁵⁴ เพื่อความง่ายในการสอนจึงให้บุคคลทั่วไปถือว่าเมื่อใดก็ตามที่ผู้หมดสติไม่หายใจหมายความว่าหัวใจหยุดเต้นด้วย

บุคลากรทางการแพทย์มักใช้เวลาตรวจชีพจรนานเกินไป^{109,155} และมักบอกไม่ได้ว่ามีชีพจรหรือไม่มี ดังนั้นจึงให้ใช้เวลาตรวจชีพจรนานไม่เกิน 10 วินาที (Class IIa) ถ้ายังไม่ได้คำตอบชัดเจนใน 10 วินาที ให้ทำการกดหน้าอกไปเลย (ดูข้างล่าง)

4.5.5A ช่วยหายใจโดยไม่กดหน้าอก (สำหรับบุคลากรทางการแพทย์)

ถ้าผู้หมดสติมีการไหลเวียนของเลือดดี (คือคล้ำชีพจรได้) แต่ยังคงต้องการให้ช่วยหายใจ ให้ทำการช่วยหายใจอย่างเดียวในอัตรา 10 - 12 ครั้งต่อนาที หรือประมาณ 1 ครั้งทุก 5 - 6 วินาที (Class IIb) การเป่าหรือบีบลมเข้าปอดแต่ละครั้งต้องใช้เวลานานไม่ต่ำกว่า 1 วินาที และต้องมองเห็นหน้าอกกระเพื่อมขึ้น

ในระหว่างช่วยหายใจ ให้หยุดประเมินชีพจรใหม่ทุก 2 นาที (Class IIa) โดยใช้เวลาประเมินไม่เกินครั้งละ 10 วินาที

4.5.6 กอดหน้าอก

การกอดหน้าอกเป็นการออกแรงกดลงบนครึ่งล่างของกระดูกหน้าอก (sternum) เป็นจังหวะๆ การทำเช่นนี้จะไปเพิ่มความดันในช่องอกและบีบหัวใจ เป็นการไล่เลือดออกจากหัวใจไปเลี้ยงร่างกาย แม้ว่าการกอดหน้าอกที่ทำถูกต้องจะทำให้ได้ความดันซิสโตลิก 60 - 80 mm Hg แต่ความดันไดแอสโตลิกที่ได้จะต่ำมาก ¹¹⁸ ทำให้ความดัน mean arterial pressure ที่วัด ณหลอดเลือดแคโรติด มักจะไม่เกิน 40 mm Hg. ¹¹⁸

แม้ว่าการกอดหน้าอกจะทำให้มีเลือดไหลออกไปเลี้ยงร่างกายไม่มากนัก แต่ก็เป็เลือดที่มีความสำคัญมากเพราะทั้งสมองและหัวใจต่างก็อยู่ในภาวะขาดออกซิเจนถึงขั้นวิกฤติ ในผู้ป่วย VF SCA การกอดหน้าอกเพิ่มโอกาสที่จะช็อกไฟฟ้าได้สำเร็จมากขึ้น การกอดหน้าอกยังมีความสำคัญหากการช็อกไฟฟ้าครั้งแรกทำได้ภายในไม่เกิน 4 นาทีหลังจากเริ่มหมดสติ 36,37,156

ข้อมูลเกี่ยวกับสรีรวิทยาของการกอดหน้าอก และผลของการกอดหน้าอกที่ความเร็วต่างๆกัน สัดส่วนของเวลาระหว่างกอดกับระหว่างปล่อย ส่วนใหญ่ได้มาจากการทดลองในสัตว์ แต่นักวิจัยก็ยังพอสรุปในการประชุมค.ศ. 2005 ได้ และออกคำแนะนำเรื่องนี้ดังนี้¹⁵⁷

1. การกอดหน้าอกอย่างมีประสิทธิภาพจำเป็นสำหรับส่งเลือดไปเลี้ยงร่างกายขณะทำ CPR (Class I).
2. การจะกอดหน้าอกให้มีประสิทธิภาพ ต้องกดแรงและกดเร็ว ด้วยอัตรา 100 ครั้งต่อนาทีในผู้ใหญ่ โดยกดให้หน้าอกยุบลงไป 1½ - 2 นิ้ว (ประมาณ 4 - 5 ซม.) รอให้หน้าอกเต็งกลับคืนที่เดิม (recoil) เต็งที่ก่อนที่จะกดครั้งต่อไป และแบ่งเวลาระหว่างการกอดกับการปล่อยให้นานพอๆกัน
3. กอดต่อเนื่อง ให้มีการขาดตอนน้อยที่สุด
4. ยังต้องรอข้อมูลจากการวิจัยเพิ่มเติมจึงจะบอกได้ว่าจะกอดหน้าอกโดยสัมพันธ์กับการช่วยหายใจอย่างไร และจะใช้สัดส่วนการกอดหน้าอกต่อการช่วยหายใจเท่าใดจึงจะได้ผลดีที่สุด

เทคนิค

เพื่อให้การกอดหน้าอกได้ผลสูงสุด ควรจัดให้ผู้หมดสติอยู่ในท่านอนหงายบนพื้นราบและแข็ง (เช่นพื้นห้องหรือพื้นกระดาน) ¹⁵⁸ ผู้ปฏิบัติการคุกเข่าลงข้างๆหน้าอกของผู้หมดสติ ¹⁵⁹ การกอดหน้าอกโดยวิธีอื่นเช่น กอดหน้าอกจากทางศีรษะ (over-the-head CPR- OTH-CPR) หรือกอดหน้าอกแบบนั่งคร่อม (straddle CPR) ยังไม่เป็นที่ทราบชัดว่าดีหรือไม่แต่อาจเป็นเทคนิคที่ใช้ได้ในกรณีอยู่ในที่คับแคบ (LOE 6) ^{159,160} ได้มีผู้ทำวิจัยบนพุก “CPR friendly” ซึ่งปล่อยลมได้ พบว่าตัวพุกมีพื้นที่ไม่พอที่จะกอดหน้าอก (LOE 6) ^{161,162}

ผู้ปฏิบัติการควรกดที่ครึ่งล่างของกระดูกหน้าอกของผู้หมดสติ โดยวางสันมือข้างหนึ่งลงบนกระดูกหน้าอก ที่อยู่ตรงกลางหน้าอก ณ จุดกึ่งกลางระหว่างหัวนมสองข้าง แล้ววางสันมือของอีกข้างหนึ่งบนสันมือแรกให้มือทั้งสองซ้อนกันและขนานกัน ¹⁶³⁻¹⁶⁵

การกดแต่ละครั้งต้องให้หน้าอกยุบลงไปประมาณ 1½ - 2 นิ้ว (ประมาณ 4 - 5 ซม.) แล้วปล่อยให้หน้าอกเต็งกลับตำแหน่งปกติก่อนที่จะกดครั้งต่อไป การปล่อยให้หน้าอกเต็งกลับตำแหน่งเดิมเต็มทีก่อนทำให้เลือดไหลกลับเข้าหัวใจสะดวก

และถือเป็นส่วนสำคัญของการทำ CPR ที่ดีที่ควรย้ำเสมอในการสอน (Class IIb)^{166,167} ระยะเวลาทดและระยะเวลาปล่อยควร จะเท่ากัน (Class IIb)¹⁶⁸⁻¹⁷¹ ในงานวิจัยการกวดหน้าอกนอกโรงพยาบาล¹⁷² และในโรงพยาบาล¹⁷³ พบว่า 40% ของการกวด หน้าอกกวดไม่ลึกพอ ผู้ปฏิบัติการควรฝึกซ้อมเพื่อให้มั่นใจว่าทำการกวดหน้าอกได้มีประสิทธิภาพและในการปฏิบัติงานจริงควร เปลี่ยนกันกวดหน้าอกทุก 2 นาทีเพื่อไม่ให้อ่อนล้าอันจะทำให้กวดหน้าอกไม่ลึกพอ (ดูข้างล่าง)

ยังไม่มีหลักฐานงานวิจัยในคนมากพอที่จะสรุปได้ว่าอัตราการกวดหน้าอกเท่าไรจึงจะดี การศึกษาในสัตว์¹⁷⁴ และในคน^{175,176} เท่าที่มีอยู่สนับสนุนว่าอัตราการกวดหน้าอกควรจะเร็วกว่า 80 ครั้งต่อนาทีขึ้นไปจึงจะได้การไหลเวียนเลือดที่ดีในระหว่าง ทำ CPR เราจึงแนะนำว่าให้กวดหน้าอกด้วยอัตราเร็วประมาณ 100 ครั้งต่อนาที (Class IIa)

งานวิจัยแบบสังเกตการณ์ในคนสองรายการ^{172,173} แสดงว่าการกวดหน้าอกมักจะขาดตอนอยู่เสมอ ในงานวิจัยเหล่านี้ บุคลากรทางการแพทย์ขาดการกวดหน้าอกในระหว่างทำ CPR ถึง 24% - 49%^{172,173,177} ของเวลาที่หัวใจหยุดเต้นทั้งหมด

การทดลองกวดหน้าอกให้ขาดตอนในสัตว์พบว่าเลือดไปเลี้ยงหลอดเลือดหัวใจน้อยลง ยิ่งการกวดหน้าอกขาดตอนนาน เท่าใด เลือดยิ่งไปเลี้ยงหัวใจน้อยลงเท่านั้น ในการทดลองในสัตว์อีก 3 รายการพบว่าขาดการกวดหน้าอกนานทำให้อัตรา การกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดตัวเอง (return of spontaneous circulation - ROSC) ลดลง อัตราการรอดชีวิตลดลง และการ ทำงานของหัวใจหลังการฟื้นคืนชีพแย่งลง (LOE 6)^{113,174,178,179} การทดลองในสัตว์บางรายการบ่งชี้ไปในทางว่าการทำ CPR โดยกวดหน้าอกให้ขาดตอนน้อยที่สุดทำให้มีอัตราการรอดชีวิตมากขึ้นยิ่งกว่าการทำ CPR ที่ทำกันแบบปกติทั่วไป CPR (LOE 6)^{151,179-181} คำแนะนำนี้จึงแนะนำให้ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตทุกคนหลีกเลี่ยงให้การหยุดกวดหน้าอกเพื่อตรวจชีพจร วินิจฉัยคลื่น หัวใจและทำกิจกรรมอื่น ๆ ให้สั้นที่สุดและเฉพาะที่จำเป็นเท่านั้น (Class IIa)

บุคคลทั่วไปควรทำ CPR ต่อเนื่องไปจนได้เครื่อง AED มา หรือจนผู้หมดสติเริ่มขยับเคลื่อนไหว หรือจนมีเจ้าหน้าที่ หน่วย EMS มารับช่วงต่อ (Class IIa) บุคคลทั่วไปไม่ควรหยุดกวดหน้าอกเพื่อตรวจหาอาการแสดงของการไหลเวียนเลือดหรือ การสนองตอบของผู้หมดสติ บุคลากรทางการแพทย์ควรให้การกวดหน้าอกขาดตอนน้อยที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ และหาก จำเป็นต้องหยุดแต่ละครั้งก็ไม่ควรนานเกินครั้งละ 10 วินาที ยกเว้นกรณีจำเป็นเช่นการใส่ท่อช่วยหายใจหรือการช็อกไฟฟ้า (Class IIa)

เราแนะนำว่าไม่ควรเคลื่อนย้ายหรือขยับผู้ป่วยขณะทำ CPR เว้นเสียแต่ผู้ป่วยจะตกอยู่ในสภาพแวดล้อมที่อันตราย หรือมีการบาดเจ็บที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาทางศัลยกรรม การทำ CPR จะดีที่สุดถ้าทำ ณ ที่พบผู้ป่วยหมดสติโดยไม่มี การขาดตอน

ควรรอให้หน้าอกตั้งกลับตำแหน่งเดิมเต็มที่ก่อนที่จะกวดหน้าอกครั้งต่อไป การศึกษา CPR ในคน¹⁶⁶ และในสุกร¹⁶⁷ พบว่าการไม่รอให้หน้าอกตั้งกลับเต็มที่เกิดขึ้นบ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อผู้ปฏิบัติการอ่อนล้า¹⁸² การไม่ปล่อยให้หน้าอกตั้ง กลับเต็มที่ในขณะที่ทำ CPR พบรวมกับการมีความดันในช่องอกสูง การมีเลือดไปเลี้ยงหัวใจและสมอง น้อยลง (LOE 6)¹⁶⁷ การ สอน CPR ควรย้ำความสำคัญของการรอให้หน้าอกตั้งกลับเต็มที่ก่อนกวดหน้าอกครั้งถัดไป¹⁶⁶

การศึกษาในหุ่น¹⁶⁸ และในสัตว์ทดลอง^{170,183} พบว่าหากถ้าให้ระยะเวลาทดเป็น 20% - 50% ของรอบกด-ปล่อย ถ้า เพิ่มอัตราเร็วของการกวดหน้าอกยิ่งขึ้น จะทำให้เลือดไปเลี้ยงหัวใจและสมองมากขึ้น ซึ่งการเพิ่มการไหลเวียนเลือดโดยสัมพันธ์

กับการเพิ่มอัตราการกดหน้าอกนี้จะเป็นอยู่จนอัตราการกดหน้าอกขึ้นไปสูงถึง 130 - 150 ครั้งต่อนาที (LOE 6) ^{170,183} แนะนำให้ระยะเวลากดหน้าอกเป็น 50% ของรอบกด-ปล่อย เพราะเป็นการทำได้ง่ายในทางปฏิบัติ ¹⁶⁸

ความอ่อนล้าของผู้ปฏิบัติการอาจทำให้กดหน้าอกไม่ลึกพอและไม่เร็วพอ อาการอ่อนล้าอย่างมีนัยสำคัญจะปรากฏให้เห็นหลังจากกดหน้าอกไป 1 นาที แม้ว่าผู้ปฏิบัติการจะปฏิบัติอย่างยังไม่อ่อนล้าหลังจากกดหน้าอกไปนานกว่า 5 นาที (LOE 6) ¹⁸² เมื่อมีผู้ปฏิบัติการสองคนหรือมากกว่า จึงมีเหตุผลที่จะสลับกันทำหน้าที่กดหน้าอกทุกๆ 2 นาที หรือหลังจากกดไปแล้ว 5 รอบที่สัดส่วนการกดหน้าอกต่อการหายใจ 30:2 การสลับหน้าที่ควรใช้เวลาน้อยกว่า 5 วินาที (Class IIb) หากผู้ปฏิบัติการสองคนอยู่คนละข้างของผู้หมดสติอาจสลับหน้าที่กันจากข้างที่ตนอยู่ได้โดยเมื่อถึงเวลา

ในอดีตใช้วิธีคลำ carotid pulse เพื่อยืนยันว่ากดหน้าอกแรงพอหรือไม่ แต่อาจไปคลำเอา venous pulse แล้วเข้าใจว่าเป็น carotid pulse โดยที่ไม่มีการไหลเวียนเลือดอยู่จริงก็ได้ ^{110,184} หลักฐานที่มีอยู่สนับสนุนว่าหากกดหน้าอกด้วยความแรงและความเร็วตามที่แนะนำในอัตราการกด 100 ครั้งต่อนาที จะได้การไหลเวียนเลือดที่ดีที่สุด ¹⁷⁰

สัดส่วนการกดหน้าอกและการช่วยหายใจ

แนะนำให้ใช้สัดส่วนการกดหน้าอกต่อการช่วยหายใจ 30:2 และการประเมินคำแนะนำนี้ยังต้องทำต่อไปในอนาคต (Class IIa) ^{150,151,180,185-187} ในเด็กทารกและเด็กโต (ดูบทที่ 11) เฉพาะกรณีมีผู้ปฏิบัติการสองคนควรใช้อัตรา 15:2 (Class IIb)

อัตราส่วน 30:2 นี้มาจากความเห็นอกเห็นใจของผู้เชี่ยวชาญมากกว่าจากหลักฐานวิทยาศาสตร์ โดยมีเจตนาที่จะเพิ่มจำนวนครั้งการกดหน้าอก ลดแนวโน้มที่จะเกิด hyperventilation ลดการขาดตอนในการกดหน้าอกให้เหลือน้อยที่สุด ทำให้การสอนทำได้ง่ายขึ้น และเรียนแล้วรักษาทักษะไว้ได้นานขึ้น การศึกษาในหุ้พบพบว่าผู้ปฏิบัติงานเหนื่อยเร็วเมื่อใช้อัตราส่วน 30:2 เทียบกับการใช้อัตราส่วน 15:2. ¹⁸² จำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อหาวิธีที่ดีที่สุดในการประสานการกดหน้าอกกับการช่วยหายใจขณะทำ CPR และหาว่าสัดส่วนการกดหน้าอกต่อการช่วยหายใจที่ทำให้รอดชีวิตมากที่สุดในคนไข้ทั้งกลุ่มที่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจแล้วและกลุ่มที่ยังไม่ได้ใส่ควรเป็นเท่าใด

เมื่อใดก็ตามที่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว ผู้ปฏิบัติการทั้งสองคนไม่จำเป็นต้องทำ CPR เป็นรอบๆ อีกต่อไป แต่ให้ต่างคนต่างทำโดยผู้กดหน้าอกกดต่อเนื่องในอัตรา 100 ครั้งต่อนาที ขณะที่ผู้ช่วยหายใจช่วยต่อเนื่องในอัตรา 8 - 10 ครั้งต่อนาที โดยทั้งสองฝ่ายควรสลับกันทำหน้าที่กดหน้าอกทุก 2 นาทีหรือสลับกันกดหน้าอกหากมีหลายคน ทั้งนี้เพื่อป้องกันการเหนื่อยล้า

อัตราการกดหน้าอกหมายถึงความเร็วของการกด มิได้หมายถึงจำนวนครั้งที่กดได้รวมต่อนาที จำนวนครั้งที่กดได้รวมต่อนาทียังขึ้นอยู่กับจำนวนและความยาวนานของการหยุดกดหน้าอกเพื่อไปทำอย่างอื่นเช่น เปิดทางเดินลมหายใจ ช่วยหายใจ ดึงเครื่อง AED ^{185,188} ผู้ปฏิบัติการควรพยายามทุกวิถีทางที่จะให้การกดหน้าอกขาดตอนน้อยที่สุด ในการวิจัยการช่วยชีวิตนอกโรงพยาบาลรายการหนึ่งพบว่าผู้ปฏิบัติการกดหน้าอกได้อัตราเร็ว 100 - 121 ครั้งต่อนาทีแต่ได้จำนวนครั้งการกดเฉลี่ยต่อนาทีเพียง 64 ครั้งเท่านั้นเพราะการกดหน้าอกขาดตอนมากเกินไป ¹⁷²

เครื่องบอกบท (CPR Prompts)

หลักฐานจากงานวิจัยในผู้ใหญ่ 2 รายการ ^{172,173} แสดงว่าอัตราการกดหน้าอกในการทำ CPR ที่ไม่มีการมอนิเตอร์

หรือบอบกบวมก็จะต่ำกว่าที่ควร ทั้งในกรณีในโรงพยาบาลและนอกโรงพยาบาล การศึกษากับคน สัตว์^{190,191} และหุ่น^{37,192-196} พบว่าเมื่อมีการใช้อุปกรณ์บอบกบหรือมอนิเตอร์จังหวะจะทำให้ได้ผลลัพธ์ในรูปแบบของ end-tidal CO₂ และหรือคุณภาพของ CPR ดีกว่าทั้งในการช่วยชีวิตในหรือนอกโรงพยาบาล อุปกรณ์บอบกบ (CPR prompt) จึงอาจมีประโยชน์สำหรับการช่วยชีวิตทั้งในและนอกโรงพยาบาล (Class IIb)

การทำ CPR แบบกดหน้าอกอย่างเดียว

เมื่อเกิดหัวใจหยุดเต้น ผลลัพธ์ของการกดหน้าอกอย่างเดียวโดยไม่ช่วยหายใจดีกว่าการไม่ทำ CPR เลยอย่างน้อย สำคัญ^{113,197-201} การสำรวจพบว่าไม่ว่าบุคลากรทางการแพทย์¹³⁰⁻¹³² หรือบุคคลทั่วไป^{132,202} ต่างไม่เต็มใจทำ CPR ด้วยวิธีเป่าปากผู้หมดสติที่ตนไม่รู้จัก

การศึกษาแบบสังเกตการณ์ในผู้ใหญ่ที่เกิดหัวใจหยุดเต้นที่รักษาโดยบุคคลทั่วไป พบว่าการกดหน้าอกอย่างเดียวให้อัตราการรอดชีวิตดีกว่าไม่ทำ CPR เลย แต่ก็ยังไม่ดีเท่าทำ CPR ที่มีทั้งการกดหน้าอกและการช่วยหายใจ (LOE 3²⁰³; 4²⁰⁴) การศึกษากับสัตว์บางรายการ (LOE 6)^{113,197-200,205,206} และการคาดการณ์เอาจากหลักฐานทางคลินิก²⁰⁷ สนับสนุนว่าการช่วยหายใจไม่จำเป็นใน 5 นาทีแรกหลังเกิด VF SCA ในผู้ใหญ่ ถ้าทางเดินลมหายใจเปิดอยู่ การมีอากาศเชือกเป็นครั้งคราวอาจทำให้เกิดการแลกเปลี่ยนอากาศบ้าง^{186,187,199} นอกจากนั้น ในการรักษาระดับ ventilation-perfusion ratio ปกติในระหว่างทำ CPR อาจต้องการการช่วยหายใจเพียงเล็กน้อยเท่านั้น^{208,209}

บุคคลทั่วไปจึงควรได้รับการสนับสนุนให้ทำการช่วยชีวิตโดยการกดหน้าอกอย่างเดียวหากไม่สามารถหรือไม่เต็มใจช่วยหายใจ (Class IIa) แม้ว่าวิธีทำ CPR ที่ดีที่สุดคือการกดหน้าอกสลับกับการช่วยหายใจก็ตาม

ทางเลือกอื่นในการกดหน้าอก

การทำ CPR ด้วยวิธีการอื่นที่แตกต่างออกไปจากวิธีที่บรรยายไว้ในบทนี้ โปรดดูบทที่ 6

การช่วยชีวิตตนเองด้วยการไอ (Cough CPR)

การช่วยชีวิตตนเองด้วยการไอ หรือ Cough CPR ไม่มีที่ใช้ในกรณีผู้ป่วยหมดสติ²¹⁰⁻²¹⁵ จึงไม่มีประโยชน์ในการสอน CPR แก่บุคคลทั่วไป การทำ cough CPR ได้เคยมีรายงานไว้ในผู้ป่วยที่ยังมีสติคืออยู่และอยู่ภายใต้การมอนิเตอร์แล้วเกิด VF หรือ VT²¹⁶ รายละเอียดโปรดดูบทที่ 6

การทำ CPR ขณะนอนคว่ำ

ในสภาวะที่จับผู้ป่วยนอนหงายไม่ได้ อาจพิจารณาทำ CPR ขณะที่ผู้ป่วยนอนคว่ำหน้าอยู่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในโรงพยาบาลกรณีผู้ป่วยใส่ท่อช่วยหายใจแล้ว (LOE 5; Class IIb) ในการศึกษาหนึ่งรายการในผู้ป่วย 6 ราย (LOE 3)²¹⁷ และในรายงานผู้ป่วยย้อนหลังอีก 3 ราย (LOE 5)²¹⁸⁻²²⁰ พบว่าการทำ CPR ในผู้ป่วยที่ใส่ท่อช่วยหายใจอยู่แล้วในท่านอนคว่ำได้ความดันเลือดสูงกว่าเมื่อเทียบกับการทำ CPR ในท่านอนหงายแบบปกติ รายงานผู้ป่วยย้อนหลัง 6 รายการซึ่งทำ CPR ในท่านอนคว่ำกับผู้ป่วยในโรงพยาบาลที่ใส่ท่อช่วยหายใจแล้วรวมทั้งสิ้น 22 คนพบว่าผู้ป่วยรอดชีวิตถึงวันออกจากโรงพยาบาล 10 คน (LOE 5)^{219,220}

4.5.7 การช็อกไฟฟ้า

ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐานทุกคนควรได้รับการฝึกสอนให้ทำการช็อกไฟฟ้า (defibrillation) ได้เพราะ VF เป็น rhythm ที่พบบ่อยที่สุดในผู้ที่เกิดหัวใจหยุดเต้นต่อหน้าผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิต (witnessed SCA)² ผู้หมดสติในกลุ่มนี้อัตราการรอดชีวิตจะดีที่สุดเมื่อผู้อยู่ใกล้ๆ เริ่มทำ CPR ทันทีและทำการช็อกไฟฟ้าได้ภายใน 5 นาที^{8,12-14,19-23}

การช็อกไฟฟ้าทันทีเป็นการรักษาที่ดีที่สุดสำหรับ VF ที่เพิ่งเริ่มเป็นเช่นกรณี witnessed SCA (Class I).

การทำ CPR ก่อนทำการช็อกไฟฟ้าสำหรับผู้ป่วยที่มี prolonged VF SCA ให้ผลส่วนใหญ่ไปในทางค่อนข้างดี เมื่อผู้ปฏิบัติงาน EMS มาถึงช้ากว่า 4³⁶ ถึง 5³⁷ นาทีหลังหมดสติ การทำ CPR สักครั้งหนึ่ง (1½ ถึง 3 นาที) ก่อนทำการช็อกไฟฟ้าทำให้อัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดตัวเอง (ROSC) และอัตราการรอดชีวิตของผู้ใหญ่ที่เกิด VF/VT นอกโรงพยาบาลเพิ่มสูงขึ้นในการศึกษาแบบสังเกตก่อนและหลัง (LOE 3)³⁶ และในงานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่าง (LOE 2)³⁷ แต่ งานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างอีกรายการหนึ่งพบว่าในผู้ป่วยที่เกิด VF/VT นอกโรงพยาบาล การทำ CPR ก่อนช็อกไฟฟ้าไม่ได้ทำให้อัตราการกลับมาที่มีการไหลเวียนเลือดตัวเองหรืออัตราการรอดชีวิตเพิ่มสูงขึ้น (LOE 2)²²¹

ดังนั้นสำหรับกรณีนอกโรงพยาบาลที่ไม่ใช่ witnessed SCA ควรทำ CPR สักครั้งก่อน (5 รอบ หรือประมาณ 2 นาที) ก่อนที่จะติดเครื่อง AED ตรวจสอบ rhythm และทำการช็อกไฟฟ้า (Class IIb) ในกรณีโครงการสอนบุคคลทั่วไปให้ใช้ AED (มีเครื่องติดตั้งในพื้นที่แล้ว) หรือกรณีในโรงพยาบาล หรือกรณีที่ผู้ VF SCA ต่อหน้า ผู้ปฏิบัติงานควรใช้เครื่องช็อกไฟฟ้าทันทีที่พร้อมทำได้ (Class IIa) การช็อกจะกล่าวถึงอย่างละเอียดในบทที่ 5

4.6 กรณีพิเศษในการช่วยชีวิต

4.6.1 กรณีจมน้ำ (drowning)

กรณีจมน้ำเป็นความตายที่ป้องกันได้ ระยะเวลาและความรุนแรงของภาวะ hypoxia ที่เกิดจากการจมน้ำเป็นปัจจัยกำหนดโอกาสรอดของผู้จมน้ำเพียงปัจจัยเดียว ผู้ปฏิบัติการควรทำ CPR โดยเฉพาะอย่างยิ่งการช่วยหายใจ ทันทีที่ผู้จมน้ำถูกนำขึ้นมาจมน้ำ (Class IIa) ในการช่วยชีวิตผู้จมน้ำทุกอายุ ผู้ปฏิบัติการควรทำ CPR ไป 5 รอบ (ประมาณ 2 นาที) ก่อนที่จะละผู้จมน้ำไปเรียกหน่วย EMS

การช่วยหายใจแบบปากต่อปากทั้งที่กำลังอยู่บนผิวน้ำอาจมีประโยชน์ถ้าทำโดยผู้ปฏิบัติการที่ได้รับการฝึกอบรมมา (LOE 5; Class IIb) การกดหน้าอกบนผิวน้ำทำได้ยาก อาจไม่ได้ผล และอาจอันตรายต่อทั้งผู้ปฏิบัติการและผู้จมน้ำ^{222,223} ไม่มีหลักฐานใดบ่งบอกว่าน้ำเป็นสิ่งแปลกปลอมที่อุดตันทางเดินลมหายใจ จึงไม่ควรพยายามใช้เทคนิคเอาสิ่งแปลกปลอมออก (FBAO – foreign body airway obstruction) ในผู้ป่วยจมน้ำเพราะไม่จำเป็นและอาจเป็นเหตุให้เกิดการบาดเจ็บ อาจทำให้ อาเจียน อาจทำให้สำลัก และอาจทำให้การทำ CPR ต้องล่าช้าออกไป²²⁴

ผู้ปฏิบัติการควรเอาผู้จมน้ำขึ้นมาจมน้ำให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้และควรเริ่ม CPR ทันที (Class IIa) การรักษาผู้ป่วยแบบมีการบาดเจ็บของแกนประสาทสันหลังด้วยการตรึงกระดูกสันหลังส่วนคอและทรวงอกจะทำก็เฉพาะในกรณีที่ผู้จมน้ำมีอาการแสดงของการบาดเจ็บ หรือจากพิษของแอลกอฮอล์ หรือมีประวัติว่ากำลังขับรถ หรือเล่น

วอเตอร์สไลด์ หรือได้รับบาดเจ็บ ก่อนหรือขณะจมน้ำ²²⁵⁻²³¹

4.6.2 ภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำ (Hypothermia)

ในกรณีที่ผู้หมดสติมีอุณหภูมิร่างกายต่ำ ผู้ปฏิบัติการควรตรวจดูว่าหายใจหรือไม่แล้วคลำชีพจรเพื่อให้แน่ใจว่าหัวใจหยุดเต้นหรือมีภาวะ bradycardia อย่างรุนแรงหรือไม่ก่อน การประเมินนี้อาจต้องใช้เวลา 30 - 45 วินาทีเพราะชีพจรและการหายใจอาจช้ามากตามอุณหภูมิที่ต่ำ ถ้าผู้หมดสติไม่หายใจจึงช่วยหายใจทันที

ถ้าผู้หมดสติไม่มีชีพจร ให้เริ่มกดหน้าอกทันที โดยไม่ต้องรอ rewarm ให้ร่างกายอบอุ่นก่อน เพื่อป้องกันการสูญเสียความร้อนจากร่างกาย ควรเอาผ้าเปียกออกจากตัวแล้วห่มตัวป้องกันลมหรือไอร้อนหรือไอน้ำ และถ้าเป็นไปได้ควรช่วยหายใจโดยใช้ warm humidified oxygen

ควรหลีกเลี่ยงการขยับตัวผู้หมดสติแรงๆ และรีบขนส่งผู้หมดสติไปโรงพยาบาลให้เร็วที่สุดเท่าที่จะเร็วได้ ถ้าตรวจพบว่ามี VF ควรช็อกไฟฟ้าโดยใช้แผนปฏิบัติการเช่นเดียวกับผู้ช่วยอุณหภูมิร่างกายปกติ (ดูบทที่ 10)

สำหรับผู้หมดสติที่มีอุณหภูมิร่างกายต่ำที่เกิดหัวใจหยุดเต้น ควรทำ CPR ต่อเนื่องไปจนกว่าผู้ช่วยจะได้รับการประเมินโดยผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูง กรณีอยู่นอกโรงพยาบาลควรรักษาวิธี passive warming (เช่นผ้าห่มไฟฟ้า น้ำเกลืออุ่น ออกซิเจนอุ่น) ไปก่อน จนกว่าจะมาถึงโรงพยาบาลและทำ active warming (การใช้เครื่องหัวใจและปอดเทียมเอาเลือดออกมาหมุนเวียนและปรับอุณหภูมิในร่างกาย) ได้ (Class Indeterminate)

4.6.3 ท่าพักฟื้น (Recovery Position)

ท่าพักฟื้นใช้สำหรับผู้ใหญ่ที่หมดสติแต่หายใจได้เองและมีชีพจรดี (Class IIb) เป็นท่าที่ทำให้ทางเดินลมหายใจเปิดโล่งและลดความเสี่ยงในการเกิดทางเดินลมหายใจอุดตันและการสำลัก ทำโดยจัดให้ผู้หมดสตินอนตะแคงข้าง แขนล่างยื่นออกมาหน้าลำตัว

มีวิธีจัดทำท่าพักฟื้นได้หลายแบบ แต่ละแบบมีข้อดีข้อเสียต่างกันไป ไม่มีท่าพักฟื้นท่าใดท่าหนึ่งที่ดีที่สุดสำหรับผู้หมดสติทุกคน^{232,233} ท่าที่จัดควรมั่นคง เป็นท่าตะแคงหรือเกือบตะแคง ศีรษะอยู่ต่ำ ไม่มีแรงกดที่หน้าอกจะได้ไม่มีอะไรมาทำให้หายใจลำบาก แม้อาสาสมัครรายงานว่ามีอาการกดทับหลอดเลือดและเส้นประสาทที่แขนล่างบ้างเมื่อจัดให้ยื่นออกมาหน้าลำตัว^{234,235} ความง่ายในการจัดให้ผู้หมดสติอยู่ในท่านี้มีน้ำหนักให้ทำท่านี้มากกว่าความเสี่ยงของการกดทับดังกล่าว การศึกษาในอาสาสมัครปกติ²³⁶ พบว่าการกางแขนล่างออกไปเหนือศีรษะ งอศอก แล้วให้ศีรษะวางอยู่บนแขน ขณะเดียวกันก็งอขาสองข้างเข้า เป็นการจัดทำที่ทำได้ในผู้หมดสติที่สงสัยว่าจะมีการบาดเจ็บประสาทรหลังได้ด้วย (LOE 7; Class IIb)^{236,237}

4.6.4 ภาวะสำลักและทางเดินลมหายใจอุดตัน (Choking)

การตายจากภาวะสำลัก (choking) และทางเดินลมหายใจอุดตัน (foreign body airway obstruction – FBAO) เป็นสาเหตุการตายที่พบไม่บ่อยแต่ก็ป้องกันได้²³⁸ ส่วนใหญ่รายงานการตายจาก FBAO ในผู้ใหญ่มีสาเหตุจากสำลักอาหารขณะกำลังกิน ในเด็กกรายงานส่วนใหญ่เกิดขณะเด็กกำลังกินหรือกำลังเล่นต่อหน้าพ่อแม่หรือพี่เลี้ยง choking จึงมักเกิดต่อหน้าคนที่อยู่ใกล้เคียง ทำให้คนใกล้เคียงสามารถเข้าไปช่วยได้ตั้งแต่ผู้สำลักยังมีสติอยู่

4.6.4.1 การวินิจฉัย FBAO

ปัจจัยที่จะทำให้ผลการช่วยเหลือผู้ป่วย FBAO ได้ผลดีคือการวินิจฉัยให้ได้เสียแต่แรก จึงจำเป็นที่ผู้ปฏิบัติการต้องแยก FBAO ให้ออกจากภาวะฉุกเฉินอื่นๆเช่น เป็นลม หัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (heart attack) ชัก หรือภาวะอื่นที่ทำให้หายใจขัด เขียว หรือหมดสติแบบทันทีทันใด

สิ่งแปลกปลอมอาจอุดกั้นทางเดินหายใจเพียงเล็กน้อยหรืออุดกั้นมากก็ได้ ผู้ปฏิบัติการควรลงมือช่วยเหลือเมื่อผู้สําลักมีอาการแสดงว่ามีการอุดกั้นทางเดินลมหายใจมาก ได้แก่อาการหายใจขัด หายใจยาก หายใจไม่ได้ ไอไม่มีเสียง เขียว หรือพูดไม่ออก ผู้สําลักอาจเอามือกุมคอซึ่งเป็นลักษณะของคนสําลักพยักหน้าทีพบเห็นเป็นสากลทุกชาติทุกภาษา ควรเข้าไปถามว่า "คุณสําลักหรือเปล่า?" ถ้าผู้สําลักพยักหน้าโดยไม่พูดอะไรก็เป็นการแน่ชัดว่ากำลังเกิด FBAO ขึ้น

4.6.4.2 การแก้ไข FBAO

เมื่อ FBAO ทำให้เกิดอาการแสดงของทางเดินลมหายใจอุดกั้นชัดเจนแล้ว การปฏิบัติการต้องลงมือช่วยเหลือทันที ถ้าภาวะอุดกั้นไม่มากและผู้สําลักกำลังไออย่างรุนแรง อย่าเพิ่งเข้าไปช่วย ควรปล่อยให้ไอเอาสิ่งแปลกปลอมออกมาเอง ให้ลงมือช่วยเมื่อมีสัญญาณว่าการอุดกั้นรุนแรงมากจนจำตัวแก้ไขไม่ได้ เช่นเสียงไอเจ็บบลง หายใจขัดมากขึ้นและอาจมีเสียงแหบสูง (stridor) หรือหมดสติแน่ๆไป ควรเรียกหน่วย EMS ทันทีเมื่อเห็นผู้ป่วยหายใจขัด ถ้ามีผู้ปฏิบัติการมากกว่าหนึ่งคน ให้คนหนึ่งเรียกหน่วย EMS คนอื่นอยู่ช่วยผู้สําลัก

ข้อมูลทางคลินิกเกี่ยวกับ choking เป็นรายงานย้อนหลัง บ้างก็เป็นเรื่องเล่า สำหรับผู้ใหญ่หรือเด็กอายุเกินหนึ่งปีที่ยังมีสติดีอยู่ จากรายงานพบว่าการช่วยด้วยวิธีตบหลัง ²³⁹⁻²⁴¹ รัตกระตุกใต้ลิ้นปี่ (abdominal thrusts) ^{239,240,242-247} และกดกระดูกที่หน้าอก (chest thrust) ^{239,248} ล้วนได้ผลดี (LOE 5) ^{242,249,250} มีรายงานใหญ่ 1 รายการที่รายงานผู้ป่วยสําลัก 229 ราย (LOE 5) ²³⁹ รายงานว่าประมาณ 50% ของผู้สําลักต้องอาศัยการช่วยเหลือหลายวิธีรวมกันจึงสำเร็จ ความสำเร็จมีโอกาสเกิดมากขึ้นถ้าใช้ทั้งวิธีตบหลัง รัตกระตุกใต้ลิ้นปี่ และกดกระดูกที่หน้าอกร่วมกัน

แม้ว่าการกดกระดูกที่หน้าอก ตบหลัง และรัตกระตุกใต้ลิ้นปี่ จะเป็นวิธีแก้ไข FBAO ที่ได้ผลในผู้ใหญ่และเด็กอายุเกินหนึ่งปีที่ยังไม่หมดสติได้ดี แต่เพื่อความง่ายในการฝึกอบรม เราแนะนำให้ใช้วิธีรัตกระตุกใต้ลิ้นปี่ติดๆกันซ้ำๆจนการอุดกั้นหายไป Class IIb) ถ้าการรัตกระตุกใต้ลิ้นปี่ไม่ได้ผล ผู้ปฏิบัติการอาจเปลี่ยนไปใช้วิธีกดกระดูกที่หน้าอก (Class IIb) ฟังระวังว่าการรัตกระตุกที่หน้าอกไม่ควรทำในเด็กอายุต่ำกว่า 1 ปีเพราะอาจทำให้ได้รับบาดเจ็บได้

การกดกระดูกที่หน้าอกควรใช้ในผู้ที่อ้วนมากจนผู้ปฏิบัติการเอามือกำรอบท้องไม่ได้ (Class Indeterminate) ถ้าผู้สําลักเป็นหญิงท้องแก่ ผู้ปฏิบัติการก็ควรเลือกวิธีกดกระดูกที่หน้าอกเช่นกัน (Class Indeterminate) เพราะการรัตกระตุกใต้ลิ้นปี่อาจทำให้เกิดการบาดเจ็บได้ ²⁵¹⁻²⁷² ผู้สําลักที่ได้รับการช่วยเหลือด้วยวิธีรัตกระตุกใต้ลิ้นปี่ หลังจาก เกิดเหตุแล้วควรได้รับการตรวจร่างกายโดยแพทย์เพื่อค้นหาการบาดเจ็บที่อาจเกิดขึ้นจากการช่วยเหลือทุก (Class IIb)

ข้อมูลเชิงระบาดวิทยา ²³⁸ บ่งว่าไม่มีความแตกต่างในอัตราตายระหว่างผู้สําลักที่ช่วยครั้งแรกแล้วสำเร็จทันที กับผู้สําลักที่ต้องช่วยหลายครั้งจึงสำเร็จ อย่างไรก็ตามโอกาสที่จะพบผู้หมดสติหรือเกิดหัวใจหยุดเต้นกะทันหันโดยมีสาเหตุจาก FBAO เชื่อว่ามีน้อยมาก ²³⁸

ถ้าผู้สําลักจาก FBAO หมดสติไป ผู้ปฏิบัติการควรประคองผู้สําลักลงนอนกับพื้น เรียกหน่วย EMS ทันที แล้วเริ่มทำ CPR การศึกษาวิธีเปิดทางเดินลมหายใจในศพ 1 รายการ²⁷³ และในคนอาสาสมัครที่ดมยาสลบอีก 2 รายการ^{274,275} พบว่าการกดกระแทกที่หน้าอกจะก่อให้เกิดความดันในทางเดินลมหายใจมากกว่าการรัดกระดูกไต้ลันปี (LOE 7) แต่ครั้งที่เปิดทางเดินลมหายใจระหว่างทำ CPR ผู้ปฏิบัติการควรมองหาสิ่งแปลกปลอมในปาก และเอาออกถ้าพบ การมองนี้มีประโยชน์และไม่ได้ทำให้เวลาที่ใช้ในการช่วยหายใจเพิ่มขึ้นอีกมากนัก

บุคลากรทางการแพทย์ควรอานี้ลวงไปความในปากเฉพาะเมื่อมองเห็นสิ่งแปลกปลอมที่เป็นของแข็งอุดกั้นทางเดินลมหายใจของผู้หมดสติอยู่ (Class Indeterminate) ยังไม่มีงานวิจัยใดประเมินประโยชน์ของการเอานี้ลวงไปความในปากทั้งที่มองไม่เห็นอะไร^{95,276,277} ในอดีต การออกคําแนะนำฉบับก่อนที่แนะนำให้เอานี้ลวงไปความหาสิ่งแปลกปลอมในปากทุกรายนั้น มีพื้นฐานมาจากเรื่องเล่าที่ชี้ว่าการทำเช่นนั้นอาจมีประโยชน์^{240,250,251} แต่รายงานกลุ่มผู้ป่วยย้อนหลัง 4 รายการพบว่าการทำเช่นนั้น มีผลเสียต่อผู้หมดสติ^{276,277} หรือต่อตัวผู้ปฏิบัติการเอง (LOE 7)^{95,96}

4.7 บทสรุป

ควรมีการพัฒนาวิธีปฏิบัติเพื่อให้คุณภาพการทำ CPR โดยบุคคลทั่วไปหรือโดยบุคลากรทางการแพทย์ ณ จุดเกิดเหตุให้ดียิ่งขึ้น (Class IIa) กระบวนการนี้ย่อรวมไปถึงการให้การศึกษา การฝึกอบรม การช่วยให้ข้อมูลย้อนกลับแก่ผู้พัฒนาและผู้ผลิตเครื่องมือและเครื่องช่วยต่างๆ การใช้เครื่องช่วยทำ CPR และการใช้มอนิเตอร์อิเล็กทรอนิกส์ องค์ประกอบของ CPR ที่เป็นที่ยอมรับกันดีแล้วว่ามีผลต่อระบบ hemodynamics ได้แก่อัตราเร็วในการช่วยหายใจ ความยาวนานในการช่วยหายใจแต่ละครั้ง ความลึกของการกดหน้าอก อัตราเร็วของการกดหน้าอก การรอกให้หน้าอกตั้งกลับเต็มที่และการมีช่วงเวลาพักชั่วคราวก่อนกดหน้าอกครั้งต่อไป

ระบบการนำ CPR ไปปฏิบัติอย่างมืออาชีพต้องมีการพัฒนาคุณภาพต่อเนื่อง รวมทั้งการมอนิเตอร์คุณภาพของ CPR ที่ทำ ณ ที่เกิดเหตุ และมาตรการอื่นๆ เช่น การบันทึกจังหวะการเต้นหัวใจเมื่อแรกพบ การทำ CPR โดยคนอยู่ใกล้ และระยะเวลาที่ใช้ในการสนองตอบต่อการเรียก เป็นต้น แล้วนำหลักฐานเหล่านี้มาปรับปรุงคุณภาพของการทำ CPR (Class Indeterminate).

.....

บรรณานุกรม

1. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001; 104: 2158–2163.

2. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, Ilias N, Vickers C, Dogra V, Daya M, Kron J, Zheng ZJ, Mensah G, McAnulty J. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large US community. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 1268–1275.
3. Vaillancourt C, Stiell IG. Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada. *Can J Cardiol.* 2004; 20: 1081–1090.
4. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA.* 2002; 288: 3008–3013.
5. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation.* 2004; 63: 17–24.
6. Cummins RO. CPR and ventricular fibrillation: lasts longer, ends better. *Ann Emerg Med.* 1995; 25: 833–836.
7. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J.* 1989; 117: 151–159.
8. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med.* 1993; 22: 1652–1658.
9. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation.* 1991; 83: 1832–1847.
10. Calle PA, Lagaert L, Vanhaute O, Buylaert WA. Do victims of an out-of-hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers? *Resuscitation.* 1997; 35: 213–218.
11. Curka PA, Pepe PE, Ginger VF, Sherrard RC, Ivy MV, Zachariah BS. Emergency medical services priority dispatch. *Ann Emerg Med.* 1993; 22: 1688–1695.
12. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation.* 1997; 96: 3308–3313.
13. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J.* 2001; 22: 511–519.
14. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation.* 1998; 36: 29–36.
15. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, Copass MK, Martin JS, Cobb LA, Hallstrom AP. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1988; 319: 661–666.
16. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med.* 1995; 25: 642–658.
17. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, Spaite DW, Field BJ III, Munkley DP, Lyver MB, Luinstra LG, Ward R. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med.* 1999; 33: 44–50.
18. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, Spaite DW, De Maio VJ, Ward R, Munkley DP, Lyver MB, Luinstra LG, Campeau T, Maloney J, Dagnone E. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA.* 1999; 281: 1175–1181.
19. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1242–1247.
20. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation.* 1997; 96: 2849–2853.
21. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation.* 1998; 97: 1429–1430.

22. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med.* 2000; 343: 1206–1209.
23. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation.* 2005; 65: 279–83.
24. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Haertle R, Hearne TR. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Ann Emerg Med.* 1990; 19: 179–86.
25. Braun O, McCallion R, Fazackerley J. Characteristics of midsized urban EMS systems. *Ann Emerg Med.* 1990; 19: 536–546.
26. MacDonald RD, Mottley JL, Weinstein C. Impact of prompt defibrillation on cardiac arrest at a major international airport. *Prehosp Emerg Care.* 2002; 6: 1–5.
27. Nichol G, Detsky AS, Stiell IG, O'Rourke K, Wells G, Laupacis A. Effectiveness of emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest: a metaanalysis. *Ann Emerg Med.* 1996; 27: 700–710.
28. Nichol G, Laupacis A, Stiell IG, O'Rourke K, Anis A, Bolley H, Detsky AS. Cost-effectiveness analysis of potential improvements to emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1996; 27: 711–720.
29. Nichol G, Stiell IG, Laupacis A, Pham B, De Maio VJ, Wells GA. A cumulative meta-analysis of the effectiveness of defibrillator-capable emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1999; 34: 517–525.
30. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation.* 2003; 108: 697–703.
31. Sweeney TA, Runge JW, Gibbs MA, Raymond JM, Schafermeyer RW, Norton HJ, Boyle-Whitesel MJ. EMT defibrillation does not increase survival from sudden cardiac death in a two-tiered urban-suburban EMS system. *Ann Emerg Med.* 1998; 31: 234–240.
32. Cummins RO, Chamberlain DA. The Utstein Abbey and survival from cardiac arrest: what is the connection? *Ann Emerg Med.* 1991; 20: 918–919.
33. Cummins RO. The Utstein style for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1993; 22: 37–40.
34. Zaritsky A, Nadkarni V, Hazinski M, Foltin G, Quan L, Wright J, Fiser D, Zideman D, O'Malley P, Chameides L, Cummins R. Recommended guidelines for uniform reporting of pediatric advanced life support: the pediatric Utstein style. *Circulation.* 1995; 92: 2006–2020.
35. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, Cassan P, Coovadia A, D'Este K, Finn J, Halperin H, Handley A, Herlitz J, Hickey R, Idris A, Kloeck W, Larkin GL, Mancini ME, Mason P, Mears G, Monsieurs K, Montgomery W, Morley P, Nichol G, Nolan J, Okada K, Perlman J, Shuster M, Steen PA, Sterz F, Tibballs J, Timerman S, Truitt T, Zideman D. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation.* 2004; 110: 3385–3397.
36. 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.
37. 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.

38. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003; 59: 189–96.
39. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation*. 2002; 55: 17–23.
40. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, Cummins RO, Hallstrom AP, Michos MB, Nichol G, Ornato JP, Thies WH, White RD, Zuckerman BD. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation*. 1997; 95: 1677–1682.
41. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation*. 2000; 47: 59–70.
42. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, Sadler E, Basse E, Boji B, Rivera-Rivera EJ, Maher A, Grubb W, Jacobson R, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995; 25: 780–784.
43. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004; 351: 637–646.
44. White RD, Asplin BR, Bugliosi TF, Hankins DG. High discharge survival rate after out-of-hospital ventricular fibrillation with rapid defibrillation by police and paramedics. *Ann Emerg Med*. 1996; 28: 480–485.
45. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation*. 1998; 39: 145–151.
46. Mosesso VN Jr, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1998; 32: 200–207.
47. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana-the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med*. 2001; 8: 324–330.
48. van Alem AP, Waalewijn RA, Koster RW, de Vos R. Assessment of quality of life and cognitive function after out-of-hospital cardiac arrest with successful resuscitation. *Am J Cardiol*. 2004; 93: 131–135.
49. Sayre M, Evans J, White L, Brennan T. Providing automated external defibrillators to urban police officers in addition to fire department rapid defibrillation program is not effective. *Resuscitation*. In press.
50. Pepe PE, Zachariah BS, Sayre MR, Floccare D. Ensuring the chain of recovery for stroke in your community. Chain of Recovery Writing Group. *Prehosp Emerg Care*. 1998; 2: 89–95.
51. Bang A, Biber B, Isaksson L, Lindqvist J, Herlitz J. Evaluation of dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation. *Eur J Emerg Med*. 1999; 6: 175–183.
52. Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. *Ann Emerg Med*. 1993; 22: 354–365.
53. Zachariah BS, Pepe PE. The development of emergency medical dispatch in the USA: a historical perspective. *Eur J Emerg Med*. 1995; 2: 109–112.
54. Emergency medical dispatching: rapid identification and treatment of acute myocardial infarction. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee Access to Care Subcommittee. *Am J Emerg Med*. 1995; 13: 67–73.
55. Nordberg M. Emergency medical dispatch: a changing profession. *Emerg Med Serv*. 1998; 27: 25–26, 28–34.
56. Nordberg M. NAEMD (National Academy of Emergency Medical Dispatch) strives for universal certification. *Emerg Med Serv*. 1999; 28: 45–46.

57. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1546–1553.
58. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med*. 1991; 20: 362–366.
59. Bang A, Herlitz J, Holmberg S. Possibilities of implementing dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation in the community: an evaluation of 99 consecutive out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation*. 2000; 44: 19–26.
60. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med*. 2003; 42: 731–737.
61. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2005 Update. Dallas, Tex.: American Heart Association. 2005.
62. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science, Part 7: the Era of Reperfusion: Section 1: Acute Coronary Syndromes (Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2000; 102 (suppl I): I-172–I-203.
63. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. *Circulation*. 1994; 89: 998–1003.
64. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1996; 78: 1–8.
65. Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, Geraci E, Lotto A, Maggioni AP, Mauri F, Rovelli F, Santoro L, Tavazzi L, Tognoni G. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators. *Circulation*. 1998; 98: 2659–2665.
66. Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW, Weaver WD. Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention [MITI] Randomized Trial). MITI Project Investigators. *Am J Cardiol*. 1996; 78: 497–502.
67. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size. *Circulation*. 1996; 93: 48–53.
68. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med*. 1996; 334: 1311–1315.
69. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol*. 1989; 63: 772–776.
70. Peberdy MA, Ornato JP. Coronary artery disease in women. *Heart Dis Stroke*. 1992; 1: 315–319.
71. Sullivan AK, Holdright DR, Wright CA, Sparrow JL, Cunningham D, Fox KM. Chest pain in women: clinical, investigative, and prognostic features. *BMJ*. 1994; 308: 883–886.
72. Haynes BE, Pritting J. A rural emergency medical technician with selected advanced skills. *Prehosp Emerg Care*. 1999; 3: 343–346.
73. Funk D, Groat C, Verdile VP. Education of paramedics regarding aspirin use. *Prehosp Emerg Care*. 2000; 4: 62–64.
74. Freimark D, Matetzky S, Leor J, Boyko V, Barbash IM, Behar S, Hod H. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol*. 2002; 89: 381–385.
75. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1990; 66: 267–270.

76. Grotta JC, Chiu D, Lu M, Patel S, Levine SR, Tilley BC, Brott TG, Haley EC Jr, Lyden PD, Kothari R, Frankel M, Lewandowski CA, Libman R, Kwiatkowski T, Broderick JP, Marler JR, Corrigan J, Huff S, Mitsias P, Talati S, Tanne D. Agreement and variability in the interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous rtPA therapy. *Stroke*. 1999; 30: 1528–1533.
77. Ingall TJ, O'Fallon WM, Asplund K, Goldfrank LR, Hertzberg VS, Louis TA, Christianson TJ. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. *Stroke*. 2004; 35: 2418–2424.
78. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB, Lu M, Broderick JP, Lewandowski CA, Marler JR, Levine SR, Brott T. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1999; 340: 1781–1787.
79. A systems approach to immediate evaluation and management of hyperacute stroke: experience at eight centers and implications for community practice and patient care. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. *Stroke*. 1997; 28: 1530–1540.
80. Broderick JP, Hacke W. Treatment of acute ischemic stroke, part II: neuroprotection and medical management. *Circulation*. 2002; 106: 1736–1740.
81. Barsan WG, Brott TG, Olinger CP, Adams HP Jr, Haley EC Jr, Levy DE. Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction. *Ann Emerg Med*. 1988; 17: 1192–1195.
82. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intern Med*. 1993; 153: 2558–2561.
83. Zachariah B, Dunford J, Van Cott CC. Dispatch life support and the acute stroke patient: making the right call. In: *Proceedings of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke*. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1991:29–33.
84. Smith WS, Isaacs M, Corry MD. Accuracy of paramedic identification of stroke and transient ischemic attack in the field. *Prehosp Emerg Care*. 1998; 2: 170–175.
85. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000; 31: 71–76.
86. Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke. *Stroke*. 1995; 26: 937–941.
87. Smith WS, Corry MD, Fazackerley J, Isaacs SM. Improved paramedic sensitivity in identifying stroke victims in the prehospital setting. In: *Prehosp Emerg Care*; 1999: 207–210.
88. Merino JG, Silver B, Wong E, Foell B, Demaerschalk B, Tamayo A, Poncha F, Hachinski V. Extending tissue plasminogen activator use to community and rural stroke patients. *Stroke*. 2002; 33: 141–146.
89. Chapman KM, Woolfenden AR, Graeb D, Johnston DC, Beckman J, Schulzer M, Teal PA. Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: a Canadian hospital's experience. *Stroke*. 2000; 31: 2920–2924.
90. Cross DT III, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey RG Jr. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg*. 2003; 99: 810–817.
91. Riopelle RJ, Howse DC, Bolton C, Elson S, Groll DL, Holtom D, Brunet DG, Jackson AC, Melanson M, Weaver DF. Regional access to acute ischemic stroke intervention. *Stroke*. 2001; 32: 652–655.
92. Hazinski MF. Is pediatric resuscitation unique? Relative merits of early CPR and ventilation versus early defibrillation for young victims of prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995; 25: 540–543.
93. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP*. 1976; 5: 588–590.

94. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA*. 1961; 176: 570–573.
95. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology*. 1961; 22: 271–279.
96. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, Ruben HM, Gordon AS, Husted RF, Benson DW, Clements JA, Ruben A. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA*. 1960; 172: 812–815.
97. Hackl W, Hausberger K, Sailer R, Ulmer H, Gassner R. Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001; 92: 370–376.
98. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S, Hanpeter D, Alo K, Velmahos G, Murray J, Asensio J. Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. *J Trauma*. 2000; 48: 724–727.
99. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg Spine*. 2002; 96: 285–291.
100. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med*. 1986; 15: 417–420.
101. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine*. 2001; 94: 265–270.
102. Heath KJ. The effect of laryngoscopy of different cervical spine immobilisation techniques. *Anaesthesia*. 1994; 49: 843–845.
103. Hastings RH, Wood PR. Head extension and laryngeal view during laryngoscopy with cervical spine stabilization maneuvers. *Anesthesiology*. 1994; 80: 825–831.
104. Gerling MC, Davis DP, Hamilton RS, Morris GF, Vilke GM, Garfin SR, Hayden SR. Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation. *Ann Emerg Med*. 2000; 36: 293–300.
105. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury*. 1996; 27: 647–649.
106. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med*. 1999; 17: 135–137.
107. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg*. 2002; 72: 389–391.
108. Wechsler B, Kim H, Hunter J. Trampolines, children, and strokes. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001; 80: 608–613.
109. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation*. 1996; 33: 107–116.
110. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation*. 1997; 35: 23–26.
111. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, Lackner CK, Kerkmann R, Schweiberer L, Peter K. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med*. 1999; 34: 720–729.
112. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol*. 1959; 14: 760–764.
113. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation*. 2002; 105: 645–649.
114. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation*. 1996; 31: 231–234.

115. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004; 109: 1960–1965.
116. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1987; 257: 512–515.
117. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science, Part 3: adult basic life support. *Circulation*. 2000; 102 (suppl I): I-22–I-59.
118. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, Rosenberg JM, Rivers EP, Appleton TJ, Nowak RM. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans: insights into mechanisms. *Circulation*. 1989; 80: 361–368.
119. Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, Melker RJ, Rush WJ, Del Duca KD, Falk JL. Effect of ventilation on acid-base balance and oxygenation in low blood-flow states. *Crit Care Med*. 1994; 22: 1827–1834.
120. Idris AH, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support [abstract]. *Circulation*. 1999; 100 (suppl I): I-644.
121. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway [abstract]. *Circulation*. 1995; 92 (suppl): I-759.
122. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation*. 2004; 61: 23–27.
123. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, Gilly H, Weindlmayr-Goettel M, Steinbereithner K, Schindler I. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med*. 1998; 5: 201–206.
124. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH, Schmucker P. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation*. 2000; 44: 37–41.
125. Dorges V, Ocker H, Wenzel V, Sauer C, Schmucker P. Emergency airway management by non-anaesthesia house officers—a comparison of three strategies. *Emerg Med J*. 2001; 18: 90–94.
126. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1995; 26: 216–219.
127. Davis K Jr, Johannigman JA, Johnson RC Jr, Branson RD. Lung compliance following cardiac arrest [published correction appears in *Acad Emerg Med*. 1995;2:1115]. *Acad Emerg Med*. 1995; 2: 874–878.
128. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Fuerst RS, Tucker KJ. The composition of gas given by mouth-to-mouth ventilation during CPR. *Chest*. 1994; 106: 1806–1810.
129. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 813–828.
130. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peebles EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med*. 1990; 19: 151–156.
131. Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. *Resuscitation*. 1997; 35: 203–211.
132. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med*. 1997; 15: 279–284.
133. Terndrup TE, Warner DA. Infant ventilation and oxygenation by basic life support providers: comparison of methods. *Prehospital Disaster Med*. 1992; 7: 35–40.
134. Hess D, Ness C, Opper A, Rhoads K. Evaluation of mouth-to-mask ventilation devices. *Respir Care*. 1989; 34: 191–195.

135. Figura N. Mouth-to-mouth resuscitation and *Helicobacter pylori* infection. *Lancet*. 1996; 347: 1342.
136. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med*. 1965; 273: 1035–1036.
137. Simmons M, Deao D, Moon L, Peters K, Cavanaugh S. Bench evaluation: three face-shield CPR barrier devices. *Respir Care*. 1995; 40: 618–623.
138. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth*. 1964; 36: 542–549.
139. Bhalla RK, Corrigan A, Roland NJ. Comparison of two face masks used to deliver early ventilation to laryngectomized patients. *Ear Nose Throat J*. 2004; 83: 414–416.
140. Barnes TA. Emergency ventilation techniques and related equipment. *Respir Care*. 1992; 37: 673–694.
141. Johannigman JA, Branson RD, Davis K Jr, Hurst JM. Techniques of emergency ventilation: a model to evaluate tidal volume, airway pressure, and gastric insufflation. *J Trauma*. 1991; 31: 93–98.
142. Elam JO. Bag-valve-mask O₂ ventilation. In: Safar P, Elam JO, eds. *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation: The Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation*. New York, NY: Springer-Verlag, Inc; 1977: 73–79.
143. Dailey RH. *The Airway: Emergency Management*. St Louis, Mo: Mosby Year Book; 1992.
144. Elling R, Politis J. An evaluation of emergency medical technicians' ability to use manual ventilation devices. *Ann Emerg Med*. 1983; 12: 765–768.
145. Wakeling HG, Butler PJ, Baxter PJC. The laryngeal mask airway: a comparison between two insertion techniques. *Anesth Analg*. 1997; 85: 687–690.
146. Voyagis GS, Photakis D, Kellari A, Kostanti E, Kaklis S, Secha-Dousaitou PN, Tsakiropoulou-Alexiou H. The laryngeal mask airway: a survey of its usage in 1,096 patients. *Minerva Anesthesiol*. 1996; 62: 277–280.
147. Baraka A, Salem R. The Combitube oesophageal-tracheal double lumen airway for difficult intubation [letter]. *Can J Anaesth*. 1993; 40: 1222–1223.
148. Frass M, Frenzer R, Rauscha F, Schuster E, Glogar D. Ventilation with the esophageal tracheal combitube in cardiopulmonary resuscitation: promptness and effectiveness. *Chest*. 1988; 93: 781–784.
149. Frass M, Rodler S, Frenzer R, Ilias W, Leithner C, Lackner F. Esophageal tracheal combitube, endotracheal airway, and mask: comparison of ventilatory pressure curves. *J Trauma*. 1989; 29: 1476–1479.
150. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation: compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation*. 2004; 60: 309–318.
151. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation*. 2001; 104: 2465–2470.
152. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet*. 1961; 2: 404–406.
153. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation—a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care*. 1988; 16: 139–143.
154. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation*. 2005; 64: 109–113.
155. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation*. 2000; 44: 195–201.
156. Stiell I, Nichol G, Wells G, De Maio V, Nesbitt L, Blackburn J, Spaite D, Group OS. Health-related quality of life is better for cardiac arrest survivors who received citizen cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2003; 108: 1939–1944.
157. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2005; 112: III-1–III-136.

158. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*. 1960; 173: 1064–1067.
159. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation*. 2004; 61: 55–61.
160. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2004; 61: 155–161.
161. Perkins GD, Benny R, Giles S, Gao F, Tweed MJ. Do different mattresses affect the quality of cardiopulmonary resuscitation? *Intensive Care Med*. 2003; 29: 2330–2335.
162. Tweed M, Tweed C, Perkins GD. The effect of differing support surfaces on the efficacy of chest compressions using a resuscitation manikin model. *Resuscitation*. 2001; 51: 179–183.
163. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression—a simpler technique. *Resuscitation*. 2002; 53: 29–36.
164. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation*. 1999; 42: 47–55.
165. Kundra P, Dey S, Ravishankar M. Role of dominant hand position during external cardiac compression. *Br J Anaesth*. 2000; 84: 491–493.
166. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, Deja KA, Conrad CJ, Kitscha DJ, Provo TA, Lurie KG. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation*. 2005; 64: 353–362.
167. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Benditt D, Lurie KG. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005; 64: 363–372.
168. Handley AJ, Handley JA. The relationship between rate of chest compression and compression: relaxation ratio. *Resuscitation*. 1995; 30: 237–241.
169. Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI. Cardiac output during cardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. *Am J Physiol*. 1981; 241: H442–H448.
170. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, Mellits ED, Levin HR, Shi AY, Chandra N, Weisfeldt ML. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*. 1986; 73: 539–550.
171. Swart GL, Mateer JR, DeBehnke DJ, Jameson SJ, Osborn JL. The effect of compression duration on hemodynamics during mechanical high-impulse CPR. *Acad Emerg Med*. 1994; 1: 430–437.
172. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005; 293: 299–304.
173. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, Vanden Hoek TL, Becker LB. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005; 293: 305–310.
174. 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.
175. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 1988; 78: 630–639.
176. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med*. 1992; 152: 145–149.
177. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Wigder HN, Hoffman P, Tynus K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2005; 111: 428–434.
178. Berg RA, Cobb LA, Doherty A, Ewy GA, Gerardi MJ, Handley AJ, Kinney S, Phillips B, Sanders A, Wyllie J. Chest compressions and basic life support-defibrillation. *Ann Emerg Med*. 2001; 37: S26–S35.

179. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Sanders AB, Xavier LC, Ewy GA. Automated external defibrillation versus manual defibrillation for prolonged ventricular fibrillation: lethal delays of chest compressions before and after countershocks. *Ann Emerg Med.* 2003; 42: 458–467.
180. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest." *Circulation.* 2000; 101: 1743–1748.
181. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation.* 1997; 96: 4364–4371.
182. Greingor JL. Quality of cardiac massage with ratio compression-ventilation 5/1 and 15/2. *Resuscitation.* 2002; 55: 263–267.
183. Feneley MP, Maier GW, Kern KB, Gaynor JW, Gall SA Jr, Sanders AB, Raessler K, Muhlbaier LH, Rankin JS, Ewy GA. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation.* 1988; 77: 240–250.
184. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation.* 1998; 37: 173–175.
185. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation.* 2002; 54: 147–157.
186. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Berg MD, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 1997; 95: 1635–1641.
187. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation.* 1997; 96: 4364–4371.
188. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. *Resuscitation.* 1998; 39: 179–188.
189. Berg RA, Sanders AB, Milander M, Tellez D, Liu P, Beyda D. Efficacy of audio-prompted rate guidance in improving resuscitator performance of cardiopulmonary resuscitation on children. *Acad Emerg Med.* 1994; 1: 35–40.
190. Barsan WG. Experimental design for study of cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med.* 1981; 10: 135–137.
191. Milander MM, Hiscok PS, Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Ewy GA. Chest compression and ventilation rates during cardiopulmonary resuscitation: the effects of audible tone guidance. *Acad Emerg Med.* 1995; 2: 708–713.
192. Thomas SH, Stone CK, Austin PE, March JA, Brinkley S. Utilization of a pressure-sensing monitor to improve in-flight chest compressions. *Am J Emerg Med.* 1995; 13: 155–157.
193. Wik L, Thowsen J, Steen PA. An automated voice advisory manikin system for training in basic life support without an instructor: a novel approach to CPR training. *Resuscitation.* 2001; 50: 167–172.
194. Elding C, Baskett P, Hughes A. The study of the effectiveness of chest compressions using the CPR-plus. *Resuscitation.* 1998; 36: 169–173.
195. Handley AJ, Handley SA. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. *Resuscitation.* 2003; 57: 57–62.
196. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation.* 2002; 52: 273–279.
197. Berg RA, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Hilwig RW, Ewy GA. Bystander cardiopulmonary resuscitation: is ventilation necessary? *Circulation.* 1993; 88: 1907–1915.
198. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, Brower R, Guerci AD, Halperin HH, Weisfeldt ML, Permutt S. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation.* 1994; 90: 3070–3075.
199. Tang W, Weil MH, Sun S, Kette D, Gazmuri RJ, O'Connell F, Bisera J. Cardiopulmonary resuscitation by precordial compression but without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 1709–1713.

200. Berg RA, Wilcoxson D, Hilwig RW, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Eklund DK, Ewy GA. The need for ventilatory support during bystander CPR. *Ann Emerg Med.* 1995; 26: 342–350.
201. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, Idris AH, Aufderheide TP, Barnes TA, Stratton SJ, Chandra NC. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. *Resuscitation.* 1997; 35: 189–201.
202. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest [published correction appears in *Ann Emerg Med.* 1999;33:358]. *Ann Emerg Med.* 1999; 33: 174–184.
203. Waalewijn RA, Tijssen JGP, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation.* 2001; 50: 273–279.
204. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, Calle P, Martens P, Buylaert WA, Deloof H. Quality and efficiency of bystander CPR. Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation.* 1993; 26: 47–52.
205. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1999; 27: 1893–1899.
206. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2000; 28 (suppl): N193–N195.
207. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted "phone" cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Crit Care Med.* 2000; 28: N190–N192.
208. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 1986; 315: 153–156.
209. Sanders AB, Otto CW, Kern KB, Rogers JN, Perrault P, Ewy GA. Acid-base balance in a canine model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1988; 17: 667–671.
210. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Cough-induced cardiac compression: self-administered form of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA.* 1976; 236: 1246–1250.
211. Niemann JT, Rosborough JP, Niskanen RA, Alferness C, Criley JM. Mechanical "cough" cardiopulmonary resuscitation during cardiac arrest in dogs. *Am J Cardiol.* 1985; 55: 199–204.
212. Miller B, Cohen A, Serio A, Bettcock D. Hemodynamics of cough cardiopulmonary resuscitation in a patient with sustained torsades de pointes/ventricular flutter. *J Emerg Med.* 1994; 12: 627–632.
213. Rieser MJ. The use of cough-CPR in patients with acute myocardial infarction. *J Emerg Med.* 1992; 10: 291–293.
214. Miller B, Lesnefsky E, Heyborne T, Schmidt B, Freeman K, Breckinridge S, Kelley K, Mann D, Reiter M. Cough-cardiopulmonary resuscitation in the cardiac catheterization laboratory: hemodynamics during an episode of prolonged hypotensive ventricular tachycardia. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1989; 18: 168–171.
215. Bircher N, Safar P, Eshel G, Stezoski W. Cerebral and hemodynamic variables during cough-induced CPR in dogs. *Crit Care Med.* 1982; 10: 104–107.
216. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996; 37: 47–48.
217. Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D, Cardinale C, Arora R, Ma C, Sciacca RR, Chong D, Rabbani LE. Reverse CPR: a pilot study of CPR in the prone position. *Resuscitation.* 2003; 57: 279–285.
218. Sun WZ, Huang FY, Kung KL, Fan SZ, Chen TL. Successful cardiopulmonary resuscitation of two patients in the prone position using reversed precordial compression. *Anesthesiology.* 1992; 77: 202–204.

219. Tobias JD, Mencio GA, Atwood R, Gurwitz GS. Intraoperative cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *J Pediatr Surg*. 1994; 29: 1537–1538.
220. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation*. 2001; 50: 233–238.
221. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas*. 2005; 17: 39–45.
222. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation*. 2005; 65: 321–324.
223. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions: aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1980; 244: 1229–1232.
224. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med*. 1995; 13: 397–405.
225. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001; 51: 658–662.
226. Kewalramani LS, Kraus JF. Acute spinal-cord lesions from diving-epidemiological and clinical features. *West J Med*. 1977; 126: 353–361.
227. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157: 50–53.
228. Green BA, Gabrielsen MA, Hall WJ, O'Heir J. Analysis of swimming pool accidents resulting in spinal cord injury. *Paraplegia*. 1980; 18: 94–100.
229. Good RP, Nickel VL. Cervical spine injuries resulting from water sports. *Spine*. 1980; 5: 502–506.
230. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning-some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore*. 1999; 28: 183–188.
231. Branche CM, Sniezek JE, Sattin RW, Mirkin IR. Water recreation-related spinal injuries: risk factors in natural bodies of water. *Accid Anal Prev*. 1991; 23: 13–17.
232. Handley AJ. Recovery position. *Resuscitation*. 1993; 26: 93–95.
233. Turner S, Turner I, Chapman D, Howard P, Champion P, Hatfield J, James A, Marshall S, Barber S. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation*. 1998; 39: 153–160.
234. Fulstow R, Smith GB. The new recovery position, a cautionary tale. *Resuscitation*. 1993; 26: 89–91.
235. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, Scholz M, Hoeft A, Bahr J, Kettler D. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation*. 1996; 32: 13–17.
236. Gunn BD, Eizenberg N, Silberstein M, McMeeken JM, Tully EA, Stillman BC, Brown DJ, Gutteridge GA. How should an unconscious person with a suspected neck injury be positioned? *Prehosp Disaster Med*. 1995; 10: 239–244.
237. Blake WE, Stillman BC, Eizenberg N, Briggs C, McMeeken JM. The position of the spine in the recovery position-an experimental comparison between the lateral recovery position and the modified HAINES position. *Resuscitation*. 2002; 53: 289–297.
238. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality: findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data*. 1998: 1–20.
239. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med*. 1979; 7: 475–479.
240. Vilke GM, Smith AM, Ray LU, Steen PJ, Murrin PA, Chan TC. Airway obstruction in children aged less than 5 years: the prehospital experience. *Prehosp Emerg Care*. 2004; 8: 196–199.
241. Ingalls TH. Heimlich versus a slap on the back. *N Engl J Med*. 1979; 300: 990.
242. Heimlich HJ. First aid for choking children: back blows and chest thrusts cause complications and death. *Pediatrics*. 1982; 70: 120–125.
243. Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food choking. *JAMA*. 1975; 234: 398–401.

244. Heimlich HJ, Hoffmann KA, Canestri FR. Food-choking and drowning deaths prevented by external subdiaphragmatic compression: physiological basis. *Ann Thorac Surg.* 1975; 20: 188–195.
245. Nelson KR. Heimlich maneuver for esophageal obstruction. *N Engl J Med.* 1989; 320: 1016.
246. Penny RW. The Heimlich manoeuvre. *BMJ (Clin Res Ed).* 1983; 286: 1145–1146.
247. Lapostolle F, Desmaizieres M, Adnet F, Minadeo J. Telephone-assisted Heimlich maneuver. *Ann Emerg Med.* 2000; 36: 171.
248. Skulberg A. Chest compression-an alternative to the Heimlich maneuver? [letter]. *Resuscitation.* 1992; 24: 91.
249. Heimlich HJ. Death from food-choking prevented by a new life-saving maneuver. *Heart Lung.* 1976; 5: 755–758.
250. Brauner DJ. The Heimlich maneuver: procedure of choice? *J Am Geriatr Soc.* 1987; 35: 78.
251. Gallardo A, Rosado R, Ramirez D, Medina P, Mezquita S, Sanchez J. Rupture of the lesser gastric curvature after a Heimlich maneuver. *Surg Endosc.* 2003; 17: 1495.
252. Ayerdi J, Gupta SK, Sampson LN, Deshmukh N. Acute abdominal aortic thrombosis following the Heimlich maneuver. *Cardiovasc Surg.* 2002; 10: 154–156.
253. Tung PH, Law S, Chu KM, Law WL, Wong J. Gastric rupture after Heimlich maneuver and cardiopulmonary resuscitation. *Hepatogastroenterology.* 2001; 48: 109–111.
254. Majumdar A, Sedman PC. Gastric rupture secondary to successful Heimlich manoeuvre. *Postgrad Med J.* 1998; 74: 609–610.
255. Bintz M, Cogbill TH. Gastric rupture after the Heimlich maneuver. *J Trauma.* 1996; 40: 159–160.
256. Dupre MW, Silva E, Brotman S. Traumatic rupture of the stomach secondary to Heimlich maneuver. *Am J Emerg Med.* 1993; 11: 611–612.
257. van der Ham AC, Lange JF. Traumatic rupture of the stomach after Heimlich maneuver. *J Emerg Med.* 1990; 8: 713–715.
258. Cowan M, Bardole J, Dlesk A. Perforated stomach following the Heimlich maneuver. *Am J Emerg Med.* 1987; 5: 121–122.
259. Croom DW. Rupture of stomach after attempted Heimlich maneuver. *JAMA.* 1983; 250: 2602–2603.
260. Visintine RE, Baick CH. Ruptured stomach after Heimlich maneuver. *JAMA.* 1975; 234: 415.
261. Mack L, Forbes TL, Harris KA. Acute aortic thrombosis following incorrect application of the Heimlich maneuver. *Ann Vasc Surg.* 2002; 16: 130–133.
262. Roehm EF, Twiest MW, Williams RC Jr. Abdominal aortic thrombosis in association with an attempted Heimlich maneuver. *JAMA.* 1983; 249: 1186–1187.
263. Kirshner RL, Green RM. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm subsequent to Heimlich maneuver: a case report. *J Vasc Surg.* 1985; 2: 594–596.
264. Rakotoharinandrasana H, Petit E, Dumas P, Vandermarcq P, Gil R, Neau JP. [Internal carotid artery dissection after Heimlich maneuver]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2003; 22: 43–45.
265. Wolf DA. Heimlich trauma: a violent maneuver. *Am J Forensic Med Pathol.* 2001; 22: 65–67.
266. Valero V. Mesenteric laceration complicating a Heimlich maneuver. *Ann Emerg Med.* 1986; 15: 105–106.
267. Ujjin V, Ratanasit S, Nagendran T. Diaphragmatic hernia as a complication of the Heimlich maneuver. *Int Surg.* 1984; 69: 175–176.
268. Rich GH. Pneumomediastinum following the Heimlich maneuver. *Ann Emerg Med.* 1980; 9: 279–280.
269. Agia GA, Hurst DJ. Pneumomediastinum following the Heimlich maneuver. *JACEP.* 1979; 8: 473–475.
270. Meredith MJ, Liebowitz R. Rupture of the esophagus caused by the Heimlich maneuver. *Ann Emerg Med.* 1986; 15: 106–107.
271. Chapman JH, Menapace FJ, Howell RR. Ruptured aortic valve cusp: a complication of the Heimlich maneuver. *Ann Emerg Med.* 1983; 12: 446–448.
272. Orłowski JP. Vomiting as a complication of the Heimlich maneuver. *JAMA.* 1987; 258: 512–513.

273. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation*. 2000; 44: 105–108.
274. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP*. 1976; 5: 675–677.
275. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner*. 1978; 221: 725–729.
276. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med*. 1995; 12: 52–54.
277. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. *Clin Pediatr (Phila)*. 1995; 34: 495–497.