

مراقبت‌های پیشرفته حفظ حیات، آخرین اطلاعات در مورد دستورالعمل‌های اخیر و نگاهی به آینده

دکتر مجتبی مجtedزاده - دکتر علی محمد سبزقبایی

گروه داروسازی بالینی - دانشکده داروسازی تهران

دکتر عباس محققی

بخش قلب و عروق - دانشکده پزشکی تهران

دکتر نسرین پرهیزکاری

دکتر داروساز - دانشکده داروسازی تهران

خلاصه

ششمین کنفرانس ملی CPCR¹ (احیای قلبی - ریوی و مغزی) و مراقبت‌های اورژانس قلب با موضوع بازنگری و تصحیح پیشنهادات کنفرانس گذشته برای انجام و تکمیل CPCR و مراقبت‌های ویژه قلبی تشکیل شد. در این کنفرانس در مورد انجام چندین تغییر اساسی در دستورالعمل CPCR به توافق رسیدند که در الگوریتم جدید برای انجام مراقبت‌های پیشرفته حفظ حیات آورده شده است.

سابقاً عنوان «استاندارد» برای اطلاعات ارایه شده بواسطه کمیته مراقبت‌های قلبی و فوریت‌های مربوطه بکار می‌رفت، اکنون چه معنی «استاندارد» این نیست که پزشکان نمی‌توانند از پیشنهادات ارایه شده تخطی داشته باشند، متأسفانه این کلمه یک مفهوم ضمیمی پیدا کرده است که منظور تویستنکان دستورالعمل نبوده است، از این رو کلمه «استاندارد» با پیشنهادات و دستورالعمل‌ها جایگزین شده است. بازنگری جزئیات بالینی و آزمایشگاهی CPCR و با انتکابر مدارک علمی، این دستورالعمل‌ها به طریق زیر طبقه‌بندی شده‌اند.

■ کلاس I: از نظر درمانی معمولاً تجویز می‌گردد، قابل قبول است و مفید و موثر در نظر گرفته می‌شود.

■ کلاس II: از نظر درمانی قابل قبول است. میزان کارآیی آن مشخص نیست و بکارگیری آن مورد بحث می‌باشد.

■ کلاس IIIa: از نظر درمانی مدارکی مبنی بر تاثیر و فایده آن وجود دارد.

■ کلاس IIIb: کاربرد آن بر مدارک قاطعی متکی نیست اما ممکن است مفید باشد و احتمالاً بی ضرر است.

■ کلاس IIIc: از نظر درمانی مناسب نیست. کاربرد آن پشتواهه علمی ندارد و ممکن است مضر باشد.

مانند:

روشها

Esophageal obturator airway
Esophageal gastric tube airway
Pharyngotracheal lumen airway
و ترکیبی از Esophageal tracheal tube جزء کلاس IIa هستند. وقتی افراد کارآزموده در دسترس باشند، استفاده از لوله داخل تراشه‌ای موردن تأکید است.

به علاوه اگر دسترسی سریع به ورید^۳ امکان پذیر نباشد، لوله داخل تراشه‌ای می‌تواند برای تجویز بعضی داروها به خصوص نالوکسون، آپی نفرین، لیدوکائین و آتروپین مفید باشد. در این صورت دوز مصرفی ۲/۵ - ۲ برابر مقدار مورد استفاده در تزریق^۴ بوده و باید با ۱۰ml از نرمال سالین رقیق شده (۲) و از سر لوله داخل تراشه‌ای جایگزین گردیده داده شود. وقتی دمیدن هوا برای حمل کردن دارو انجام می‌گیرد، CPCR باید برای چند لحظه قطع شود (۳).

آپی نفرین

آپی نفرین هیدروکلراید اساس دارو درمانی در CPCR است. این دارو باتاثیر روی گیرنده‌های آدرنرژیک، تونیسیته عروق محیطی را تغییر می‌دهد. افزایش جریان خون مغز و میوکارد در طول CPCR ناشی از افزایش تونیسیته عروق ناشی از اثر آپی نفرین است (۴). تعیین حد اکثر دوز مصرفی آپی نفرین نیازمند تحقیقات بیشتر می‌باشد. دوز ۱mg در تزریق داخل بطئی بر اساس تجربیات عملی است. مطالعات حیوانی نشان داده که در CPCR آزمایشی دوزهای بالای آپی نفرین (۰/۰۴۵ - ۰/۲mg/kg) حد اکثر پرفیوژن اندام‌های

به دلیل اساس پاتوفیزیولوژیک اکثر ایست‌های قلبی، در ایست قلبی خارج بیمارستان، اطلاع دادن به مراکز فوریت‌های پزشکی توسط فرد نجات دهنده بیمار از اهمیت زیادی برخوردار است. در ۸۰٪ قربانیان ایست قلبی خارج بیمارستان، بحران مرگبار فیبریلاسیون بطنی مشاهده می‌شود (۱).

در این بیماران درمان انتخابی دفیریلاسیون هر چه سریعتر می‌باشد. این مشاهدات منجر به ارایه این پیشنهاد گردید که باید بلافاصله بعد از شناسایی یک فرد بیهوش به اورژانس اطلاع داده شود، در حالی که سابقاً انجام CPCR به مدت یک دقیقه قبل از اطلاع به EMS^۵ پیشنهاد شده بود.

افزایش دانش در مورد تهویه در طول CPCR منجر به تغییراتی در زمان هوا رسانی به ریه‌ها شده است. وقتی که مری هنگام نفس دادن فرد نجات دهنده با فشار بیش از حد باز شود، معده از هوا پر گشته که نتیجه آن ممکن است آسپیراسیون ریوی را به دنبال داشته باشد. چنین بر می‌آید که رساندن حجم زیادی از هوای جاری در زمان کوتاه به ریه باعث پر شدن معده با هوا می‌گردد (۲).

بر اساس این جزئیات زمانی که برای پر کردن ریه‌ها در بزرگسالان پیشنهاد می‌شود در حال حاضر ۲ - ۱/۵ ثانیه است، در حالی که قبل این زمان ۱/۵ - ۱ ثانیه بود.

تهویه ایده‌آل از طریق لوله داخل تراشه‌ای امکان‌پذیر است. فراهم کردن راه هوایی از طریق لوله‌گذاری داخل نای جزء پیشنهادات کلاس ۱ است. روش‌های فرعی برای تأمین مجرای هوایی

الکتریکی بدون نبض IV Push ۱mg است و اگر برادیکاردی پایدار باشد، هر ۲-۵ دقیقه تا حد اکثر دوز ۳mg یا ۰۴mg/kg تکرار می شود. دوزهای کمتر از ۰۵mg آتروپین چون ممکن است اثر پاراسیمپاتومی متیک داشته و باعث کاهش ضربان قلب شود، توصیه نمی گردد.

آدنوزین

آدنوزین یک ریبونوکلئوپید آندوژن و محصول هیدرولیز آنزیمی نوکلئوپیدهای مادر است. مطالعات در انسان و مدل های حیوانی نشان داده است که آدنوزین اثرات متعددی بر قلب دارد. این اثرات شامل:

- ۱- مهار عملکرد گروه AV و SA
 - ۲- کاهش اتوماتیسیته بطئی
 - ۳- اثر اینوتروپ منفی کاهش کانال های کلسیم و پتاسیم
 - ۴- مهار بعضی آریتم های بطئی می باشد (۸).
- در حال حاضر آدنوزین به واسطه نیمه عمر کوتاه و تضعیف موثر هدایت از گروه AV بهترین دارو برای پایان دادن به تاکیکاردی فوق بطئی پایدار است (۹).

در ریتم های نامشخص آدنوزین با بلوک زودگذر گروه AV و آشکار کردن ریتم پایه می تواند خیلی مفید باشد (۱۰).

چون آدنوزین خیلی خوب توسط بیماران ^۷V پایدار تحمل می شود، در حال حاضر به عنوان داروی خط دوم (بعد از لیدوکایین) برای استفاده در تاکیکاردی بطئی با کمپلکس QRS پهن و با منشأ نامشخص می تواند استفاده شود (۱۱). دوز ابتدایی آدنوزین $۰۶\text{mg}/\text{ml}$ به صورت تزریق سریع و یک جامی باشد و در ادامه آن ۲۰ml

انتهایی را فراهم کرده است (۵).

در مطالعه بالینی مستقل تصاریف^۵ و با وجود گروه شاهد، دوز استاندارد اپی نفرین را با دوز بالای آن در ایست قلبی مقایسه کرده اند. مطالعات Steal و همکارانش (۶) ۶۵% بیمار با ایست قلبی در داخل یا خارج بیمارستان را شامل می شد. گروه HDE^۶ (اپی نفرین با دوز بالا) هر ۵ دقیقه ۷mg اپی نفرین و گروه با دوز استاندارد هر ۵ دقیقه یک میلی گرم اپی نفرین دریافت کردند. در گروه با دوز بالا ۳٪ و در گروه دوز استاندارد ۵٪ افراد، زنده از بیمارستان مرخص شدند که از نظر آماری تفاوتی ندارد.

در مطالعه ای که توسط Brown و همکارانش بر روی ۱۲۸۰ قربانی ایست قلبی خارج بیمارستان انجام گرفت، اپی نفرین در دوز بالا ۰۲mg/kg و دوز استاندارد (۱mg) داده شد. ۵٪ بیماران دوز بالا و ۴٪ بیماران ^۷SDE (دوز استاندارد)، زنده از بیمارستان مرخص شدند و تفاوت قابل توجهی نداشتند (۷).

در نهایت دوز پیشنهاد شده برای اپی نفرین ۱۷۱ باقی ماند. زمان تکرار دوز از ۵ دقیقه در محدوده ۲-۵ دقیقه تغییر کرد. دوزهای بعدی اپی نفرین جزء کلاس IIb پیشنهادات هستند و اولین دوز اپی نفرین باید همیشه ۱mg باشد.

آتروپین

آتروپین سولفات کاهش ایجاد شده در ضربان قلب به مقاومت عروق محیطی و فشارخون را که با واسطه کولینرژیک باشد، بر می گرداند. دوز پیشنهادی برای آتروپین نسبت به دستورالعمل قبلی کاهش یافته است. دوز پیشنهادی آتروپین در آسیستول و فعالیت

است. این کار احتمال رساندن انرژی الکتریکی در مرحله پلاریزاسیون بطئی را کاهش می‌دهد. تاکیکاردی‌هایی که در سطح الکتروکاردیوگرام در رابطه با کمپلکس QRS هستند مانند تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطئی، فیبریلاسیون دهلیزی، فلورت دهلیزی و تاکیکاردی بطئی همراه با نبض به میزان زیادی با شوک سینکرانیزه اصلاح می‌شوند. اگر کاردیوورژن منجر به VF شود و باید بلافارسله دفیبریلاسیون انجام گیرد.

احیای قلبی - ریوی

هدف از CPCR ایجاد پرفیوژن اندام‌های انتهایی در ایست قلبی تازمان استفاده از روش‌های کمکی جهت بازگرداندن عملکرد قلب می‌باشد. AHA^{۱۰} پیشنهاد کرده است که کپرس قفسه سینه با دست به میزان ۱۰۰ - ۸۰ بار در دقیقه با عمق ۱/۵ - ۲cm انجام گیرد و بعد از هر ۵ بار ماساژ قلب تهویه ریوی انجام شود. به استفاده تحقیقات متعدد آزمایشگاهی و بالینی، توانایی ما برای فراهم کردن حداقل خون‌رسانی بافتی مورد نیاز برای زندگی کاملاً محدود به روش متابولی CPCR استاندارد با دست می‌باشد. طی CPCR استاندارد با دست در انسان بروون ده قلبی حدکثر ۳۰ - ۲۵ درصد نرمال و جریان خون کرونری حتی کمتر از این مقدار (حدود ۱۵ - ۵ درصد میزان طبیعی) است و پرفیوژن مغزی تقریباً ۲۰٪ طبیعی می‌باشد (۱۲).

چون ایسکمی نیم‌کردهای مغزی ناشی از ایست قلبی کامل با ایسکمی هیپوکسیک و ایسکمی ناشی از بیماری‌های انسدادی عروق مغزی متفاوت است، درمان‌های کمکی برای این

نرمال سالین تزریق می‌شود. به دلیل نیمه عمر کوتاه آدنوزین تزریق سریع آن اهمیت زیادی دارد. در صورت نیاز می‌توان دوز ۱۲mg راهر ۵ دقیقه تکرار کرد. چون متیل گزانتینها به عنوان مسددهای غیراختصاصی گیرنده آدنوزین عمل می‌کنند، بیمارانی که این فرآورده‌ها را دریافت می‌دارند (مانند کافثین یا آمینوفیلین) ممکن است دوز بیشتری از آدنوزین را لازم داشته باشد (۱۲). بر عکس در بیمارانی که دی‌پیریدامول یا کاربامازپین دریافت می‌کنند، به دلیل مهار بازجذب آدنوزین دوز کمتری از این دارو مورد نیاز است.

دفیبریلاسیون

در درمان تاکیکاردی بطئی بدون نبض یا فیبریلاسیون بطئی بر دفیبریلاسیون سریع تاکید زیادی شده است. دفیبریلاسیون سریع تعیین کننده اصلی زنده ماندن در ایست قلبی ناشی از VF است (۱).

در دستورالعمل جدید تاکید بیشتری بر دفیبریلاسیون شده است و در الگوریتم درمانی VF تغییر کمی داده شده است. بلافارسله بعد از تشخیص باید هر چه سریعتر دفیبریلاسیون با انرژی اولیه ۱۰۰ انجام گیرد. بر طبق تغییر ایجاد شده در الگوریتم پیشنهاد گردیده که اگر بعد از دفیبریلاسیون مانیتور به طور واضح VF را نشان دهد، نیازی به کنترل نبض نبوده و مرحله بعد دفیبریلاسیون با ۱۴۰ - ۲۰۰ و در صورت نیاز ۲۶۰ می‌باشد.

تفاوت بین دفیبریلاسیون و کاردیوورژن سینکرانیزه مهم است. سینکرانیزه کردن به معنی دادن جریان مستقیم هم زمان با کمپلکس QRS

آینده احیای قلبی-ریوی

در اوایل دهه ۱۹۸۰ تعدادی از محققین مدارکی را ارایه کردند مبنی بر این که در طول CPCR جریان یافتن خون تا حدی بر تغییر فشار داخل قفسه سینه بستگی دارد (۲۴-۲۲). این مکانیسم در مقایسه با عقیده KOUWENHOVEN مبنی بر این که جریان یافتن خون از فشرده شدن مستقیم قلب بین جناغ و ستون فقرات ناشی می‌شود، قرار دارد. بنابر مشاهدات انجام شده در طول ماساژ قلب باز و احیای قلبی-ریوی با سرفه، جریان یافتن خون ممکن است در اثر هر یک از این دو مکانیسم باشد. به هر حال در مورد مکانیسم اصلی در افرادی که جریان خون پس از باز شدن قفسه سینه برای ایشان تأمین می‌شود، اختلاف نظر وجود دارد.

از سال ۱۹۷۵ تا امروز چندین روش جایگزین تکامل یافته برای CPCR ارایه شده است. این روش‌ها عموماً در جهت به حداقل رساندن کمپرس مستقیم قلب یا گرادیان فشار داخل قفسه سینه است. روش MAST^{۱۱} که عملأ از ۱۹۵۰ (۲۵) برای جلوگیری از سنتکوب در خلبانانی که تحت تاثیر نیروی جاذبه زیاد قرار گرفتند استفاده می‌شد، یکی از این روش‌ها است که به عنوان یک روش کمکی برای CPCR استاندار مورد تحقیق قرار گرفته است (۲۶).

محققین در دانشگاه جان هاپکینز اخیراً یک روش کلی از ترکیب هم زمان و نتیلاسیون با فشار بالا و کمپرس قفسه سینه را ارایه داده‌اند (۲۷).

اگر چه همه این روش‌ها باعث افزایش میزان هوا در قفسه سینه و افزایش خون می‌شوند،

مسئله کاملاً محدود باقی مانده است. مطالعات قبلی که استفاده پروفیلاکتیک از ضد تشنجها، هیبوترمی، کومای باربیتوراتی و رقیق کردن خون را آزمایش کرده بودند، موقوفیت‌های ناچیزی را نشان داده‌اند (۱۴) و متسافانه صرفاً حدود ۱۵-۱۰ درصد از بیماران پس از CPCR برای مدت قابل توجهی زنده می‌مانند (۱۵-۱۷).

نتیجه CPCR به تناسب خصوصیات بالینی هر یک از بیماران متفاوت است. عوامل متعددی مانند سن بالای سال (۱۹-۶۵ سال)، زندگی محصور در خانه (۱۷) و بیماری‌های بدین میزان دریافت کننده CPCR بوده است. تحقیقات Murphy و همکارانش (۱۸) نشان داده است که در بیماران سالم‌نمود چهار ایست قلبی که خارج از بیمارستان، بدون شاهد (زمان ایست قلبی مشخص نباشد) و یا در رابطه با آسیستول یا فعالیت الکتریکی بدون نسبت باشد، CPCR به ندرت موثر است.

به علاوه گزارش اخیر Gray و همکارانش (۲۱) در مورد قربانیان ایست قلبی خارج از بیمارستان که احیا در مورد آنها موفق نبوده و با ادامه CPCR به اورژانس منتقل شده بودند حاکی از این بود که از این ۱۸۵ بیمار فقط ۱۶ نفر (۹٪) آنها در اورژانس به خوبی احیا شدند و هیچ یک از آنها زنده از بیمارستان مرخص نشدند. هزینه احیا این ۱۶ بیمار ۱۸۰۹۰۷ دلار بود که نگرانی جدی را در مورد ادامه اقدامات احیا در افرادی که اقدامات اولیه در خارج از بیمارستان در مورد آنها موفق نبوده است، ایجاد می‌کند.

سا با هیچ کدام بهبودی در پرفیوژن اندام‌های حیاتی و یا سودمندی در زنده ماندن افراد دیده نشد (۲۰-۲۸).

Vest CPR

کرده بودند را گزارش نمودند (۴۲). Thoracic vest devices به عنوان یک روش برای افزایش اختلاف فشار در قفسه سینه و بهبود جریان خون در طول ماساژ بسته قلب پیشنهاد شده است. جدیدترین وسیله یک پوشش محیطی بادی برای سینه است که به وسیله Halperin و همکارانش طراحی شده است. این وسیله به طور متناوب و سریع قادر به ایجاد فشار حدود ۲۵۰ Hgmm - ۲۰۰ و وزن تقریبی ۲۲ کیلوگرم بوده و هزینه آن حدود ۱۰۰۰۰ - ۸۰۰۰ دلار است. این پوشش محیطی بادی سینه در جریان فیبریلاسیون بطنی در سگ جریان خون کرونری معادل ۶۰ - ۴۰ درصد میزان طبیعی ایجاد کرده است (۴۲). هم چنین این محققین گزارش را در مورد بهبود میزان زنده ماندن در سگ با ایجاد حداقل تروما را ارایه کردند. مطالعات انسانی با این وسیله توسط هالپرین و همکاران (۴۴) افزایش در فشار جریان خون کرونر، فشار سیستولیک شریانی و حیات ۲۴ ساعته در بیمارستان را بدون هیچ گونه افزایش در تروما، در مقایسه با CPCR استاندارد نشان داده است.

High - Impulse CPR (CPCR با ایمپالس زیاد)

در ۱۹۸۴ در ایمپالس زیاد را ارایه دادند که این روش CPCR با ایمپالس زیاد را ارایه دادند که این روش کمپرس مستقیم قلب را در طول CPCR به حد اکثر می‌رساند (۴۵). این محققین با استفاده از مدل سگ نشان دادند که با فشار استخوان جناغ با

اخیراً Ohomoto و همکارانش روش جدیدی برای CPR را ارایه داده‌اند که عبارت است از فشار شکمی (TAC)^{۱۳} همراه با کمپرس استاندارد قفسه سینه (۳۳). ارزش تکنیک CPCR - TAC در بهبود در همودینامیک قلبی-ریوی و جریان خون کرونر کاروتید در مدل‌های حیوانی ایست قلبی مشخص شده است (۳۴-۳۷). تحقیق Philip و همکاران در ۶ انسان بعد از ایست قلبی، در مقایسه با CPCR استاندارد، نمایانگر ۵۰٪ افزایش در فشار متوسط شریانی (MAP)^{۱۴} و ۳۷٪ افزایش در فشار پرفیوژن کرونر بوده است (۳۸). متقابلاً McDonald هیچ بهبودی را در فشار سیستولیک یا دیاستولیک شریانی یا اختلاف فشار ورید مرکزی را در افرادی که به روش TAC - CPCR - احیا شده بودند، گزارش نکرده است (۳۹).

مطالعات در مورد TAC - CPCR نتایج یکسانی نداشتند. اگر چه Ohomoto و همکارانش (۳۳) افزایش میزان زنده ماندن در مدل سگ (CANINE) ایست قلبی را گزارش کرده‌اند، اما این نتایج توسط KERN و همکارانش روشن تکرار نشد (۴۰). MATCER و همکارانش روش TAC - CPCR را در افرادی که در خارج از بیمارستان دچار ایست قلبی شده بودند، بررسی کردند و هیچ برتری در میزان نجات نسبت به CPCR استاندارد مشاهده نشد (۴۱)، اما در تحقیقات اخیر در مورد ایست قلبی در داخل بیمارستان، Sack و همکارانش افزایش میزان زنده ماندن را در افرادی که به روش TAC - CPCR دریافت

سرعت زیاد، نیروی متوسط و مدت زمانی کوتاه (High impulse CPCR) به حداکثر می‌رسد. البته با افزایش سرعت ماساژ قلب در پرشدن بطن‌ها مشکلی ایجاد نمی‌شود، اما تخلیه آن به‌طور کامل انجام نمی‌پذیرد و به‌طور کلی حجم ضربه‌ای ثابت باقی می‌ماند، و بنابراین برونو ده قلبی و فشار دیاستولیک شریانی به‌طور قابل توجهی با افزایش سرعت ماساژ قلب بهبود می‌یابند. مشاهدات حاکی از این مهم هستند که جریان خون کرونری به‌طور عمدۀ در هنگام برداشتن فشار از قفسه سینه برقرار می‌شود و هنگام کمپرس قفسه سینه به صفر می‌رسد.

این یافته‌ها محققین را به سوی این مسأله راهنمایی می‌کند که برای افزایش دیاستول و پرفیوژن کرونری زمان کمپرس قفسه سینه کوتاه باشد. در جریان ایست قلبی در سگ حداکثر جریان خون کرونری در کمپرس قفسه سینه با سرعت ۱۰۰ - ۱۲۰ بار در دقیقه دیده شده است (۴۶، ۴۷).

در مقایسه High - Impulse CPCR با VEST و TAC - CPCR روش اول به‌طور قابل توجهی برونو ده قلبی و خون رسانی کرونری بهتری را ایجاد کرده است (۴۸). هم چنین این روش در مقایسه با CPCR قراردادی (۶۰ دقیقه) میزان زندۀ ماندن را در سگ افزایش داده است (۴۶)، اما در مطالعات بالینی بر روی انسان اثربخشی و بی خطری این روش کاملاً مشخص نشده است.

Active Compression - Decompression CPCR Hand - Hold COHEN و همکارانش یک

suction CUP به عنوان یک وسیله الحاقی را برای CPCR دستی استاندارد، ارایه داده‌اند (۴۹). انگیزه استفاده از این وسیله از یک گزارش کوتاه در مورد احیای موفق با استفاده از Toilet Plunger می‌باشد (۵۰). این وسیله متشکل از یک ساکشن لاستیکی شیاردار، یک کلاهک، پیستون مرکزی و یک دسته می‌باشد که بر روی آن یک صفحه مدرج جهت سنجش میزان نیروی وارد و وجود دارد به علاوه شامل وسیله‌ای برای ایجاد صدای قابل شنیدن در هنگام فشردن قفسه سینه می‌باشد. نوع تغییر یافته این وسیله (ACD2) دارای الکترودهای دفیبریلاسیون هم می‌باشد تا یک سیستم برای انجام هم زمان ماساژ قلب و دفیبریلاسیون فراهم گردد. در طول انجام استرنوم تقریباً ۵cm بالای آخرين دندۀ قرار داده ACD - CPCR این وسیله در قسمت میانی ACD - CPCR روش اول می‌باشد. در طبق می‌شود و سپس AHA با سرعت ۱۰۰ - ۱۲۰ بار در دقیقه (Using ۵۰% duty cycle) و با عمق ۱/۵ - ۲cm انجام می‌شود.

برای انبساط فعال، این وسیله بدون جابه جا شدن، فعالته در مقابل مقاومت قفسه سینه عقب کشیده می‌شود تا این‌که اتساع سینه به‌طور کامل انجام گیرد.

مطالعات حیوانی در استفاده از ACD بهبود همودینامیک قلبی - ریوی شامل فشار پرفیوژن سیستولیک و دیاستولیک و همین طور پرفیوژن مغزی، میوکارد و کلیه را در مقایسه با CPCR استاندارد دستی نشان داده است (۴۹ - ۵۱). مطالعات انسانی بهبود فشار سیستولیک شریان فمورال (Intracardiac dopper blood flow) جریان

بازگشت عملکردهای مغزی می‌گردد (۵۸-۶۳). ماساژ قلب باز اغلب زمانی استفاده می‌گردد که ایست قلبی بعد از جراحی قلب رخ دهد و دست‌یابی به قلب از طریق بریدن خط میانی جناغ امکان‌پذیر باشد. در غیر این صورت از طریق برش کوچکی در قسمت چپ قفسه سینه در فضای ۴ یا ۵ بین دندنه‌ها می‌توان به قلب دست یافت و بطن‌ها مستقیماً با دست فشرده می‌شوند. در طول ماساژ قلب باز تخلیه بطن‌ها کاملتر انجام می‌گیرد. بنابراین سرعت کمپرس تا حد ۸۰-۹۰ دقیقه کاهش می‌یابد. برای این‌که بطن در زمان دیاستول به میزان بیشتری پر شود، اگر لازم باشد می‌توان با قرار دادن مستقیم پدال‌ها روی قلب عمل دفیبریلاسیون را انجام داد. بعد از احیای موفق، بیمار برای بستن قفسه سینه مستقیماً به آنک عمل برده می‌شود. نکته قابل توجه این است که میزان بروز عفونت قفسه صدری با این روش بسیار پایین است. بنابراین ماساژ قلب باز می‌تواند به عنوان یک روش جایگزین برای روش‌های مورد استفاده در ماساژ خارجی قلب برای تامین جریان گردش خون در نظر گرفته شود. البته این روش باید محدود به بیمارانی شود که به ماساژ خارجی قلب پاسخ مناسبی نمی‌دهند یا در کسانی که احتمال تامponad قلبی در آنها می‌رود.

نتیجه‌گیری

نتیجه ششمین کنفرانس ملی ارایه پیشنهادات جدید از سوی AHA بود. عنوان «دستورالعمل» جایگزین عنوان پیشین «استاندار» شده است. مجدداً بر خدمات پیش بیمارستانی، انجام CPR پایه و دفیبریلاسیون

یافتن خون داخل قلب و تهویه تنفسی را بعد از گذشت مدتی از ایست قلبی نشان داده است (۵۲) و به علاوه فشار پرفیوژن کرونز در طول دفیبریلاسیون بطنی را نیز بهبود بخشیده است (۵۳).

مطالعات اکوکاردیوگرافیک نشان داده است که هنگام انبساط فعال قفسه سینه، میزان پر شدگی بطن‌ها بیشتر است. در نتیجه می‌توان گفت که مکانیسم بهبود همودینامیک در طول ACD - CPCR مربوط به افزایش بازگشت وریدی می‌باشد (۵۴). در حال حاضر بهبود در برقراری خودبه‌خودی جریان خون و حیات ۲۴ ساعته بعد از هر دو نوع ایست قلبی داخل و خارج بیمارستان، استفاده از ACD - CPCR را توجیه می‌نماید (۵۵-۵۷).

ماساژ قلب باز

(Open - Chest cardiac massage)

ماساژ قلب باز می‌تواند در قربانیان ایست قلبی که در بیمارستان بستری بوده و با ماساژ خارجی قلب جریان خون موثر برای آنها فراهم نشود، در نظر گرفته شود. از چندین مطالعه چنین بر می‌آید که ماساژ قلب باز در مقایسه با روش‌های ماساژ خارجی متغیرهای همودینامیکی را به میزان ارزشمندتری بهبود می‌بخشد (۵۸-۶۰). تجربیات بالینی نشان داده‌اند که در ماساژ قلب باز فشار شریانی بیشتر و فشار وریدی کمتری ایجاد گشته و در نتیجه فشار پرفیوژن کرونزی و برون ده قلبی بهتری ایجاد می‌گردد (۶۱-۶۲). هم چنین دیده شده است که در مدل‌های حیوانی ایست قلبی، ماساژ قلب باز باعث افزایش میزان زنده ماندن و

است. البته ممکن است بتوان از این وسیله در موارد بحرانی و در واحدهای پیش بیمارستانی تخصصی استفاده کرد. گروهی از محققین نشان داده‌اند که روش TAC - CPCR میزان نجات را در ایست قلبی داخل بیمارستان بهبود می‌بخشد، اما کاربرد گسترده این روش احتیاج به مطالعات بیشتری دارد. به نظر می‌رسد که کاربرد گسترده ACD - CPCR به عنوان روش برتر CPCR موثرتر است. تحقیقات انجام شده نمایانگر آن هستند که میزان بهبود همودینامیک در این روش مانند روش Vest CPCR است اما مزیت آن کوچکی، وزن کم و ارزان بودن و هم چنین راحتی استفاده است. این وسیله می‌تواند به وسیله شاهدان ایست قلبی-پیراپزشکان و کارکنان بیمارستان نیز انجام گیرد. وسیله ACD اخیراً در چندین کشور اروپایی وارد بازار شده است. دستورالعمل‌های کمیته مراقبت‌های اورژانس قلب AHA در کنفرانس ملی ۱۹۹۷ بر اساس مقالات علمی در دسترس، مورد توافق قرار گرفته است. این دستورالعمل‌ها برای شاهدان ایست قلبی-پیراپزشکان قابل استفاده است. روش‌های کمکی جدید برای تامین گردش خون که در این مقاله توصیف شده‌اند، به زودی برای کارکنان بیمارستان‌ها و افراد جامعه در دسترس خواهد بود و در دستورالعمل‌ها وارد CPCR شوند. افزایش آگاهی عمومی در مورد پایه و پیشرفت، بیشترین نقش را در افزایش شانس حیات بعد از ایست ناگهانی قلب دارد.

سریع تأکید شده است. اپی نفرین با دوز استاندارد به عنوان خط اول دارویی در اکثر ایست‌های قلبی پیشنهاد گردیده است. آدنوزین به عنوان داروی خط اول برای تاکیکاری فوق بطنی پایدار با کمپلکس QRS پهن جایگزین و راپامیل شده است. هم چنین در ریتم‌های با غشای نامعین نقش تشخیصی دارد.

پیشنهاد اخیر AHA برای تامین گردش خون در قربانیان ایست قلبی، کمپرس قفسه سینه با دست به طریق غشا به روش Kouwenhoven می‌باشد (۶۳).

در ۱۹۸۶ بر اساس تحقیقات در مورد High - Impulse CPCR، انجمن قلب آمریکا افزایش تعداد کمپرس قفسه سینه از ۶۰ دقیقه به ۱۰۰ - ۸۰ دقیقه را پیشنهاد کرده است. برای سهولت کار میزان ۱۰۰ دقیقه در طول احیای داخل بیمارستانی پیشنهاد می‌شود.

Milanoder و همکارانش نشان داده‌اند که اگر در طول CPCR از مترونوم استفاده شود، کمپرس قفسه سینه موثر بوده و همودینامیک قلبی-ریوی بهبود می‌یابد (۶۴). بنابراین ما پیشنهاد می‌کنیم که در صورت امکان کمپرس قفسه سینه به همراه مترونوم با سرعت ۱۰۰ دقیقه انجام گیرد.

نشان داده شده است که روش Vest CPCR در مقایسه با CPCR دستی، فشار جریان خون کرونری را افزایش می‌بخشد. متاسفانه قیمت، اندازه و مهارتی که برای به کارگیری این وسیله لازم است، کاربرد وسیع آن را محدود کرده

تصویر ۱ - الگوریتم درمانی فیبریلاسیون بطنی و تاکیکاردی بطنی بدون نبض

(۲۰۰j/۳۰۰j/۳۶۰j)	۱- دفیریلاسیون در سه مرحله
(۱mg IV Push)	۲- اپی نفرین
(۳۶۰j)	۳- دفیریلاسیون
(لیدوکاین، آمیودارون، برتیلیوم *، پروکاین آمید **، سولفات منیزیم)	۴- تجویز داروهای ضد آریتمی
(۳۶۰j)	۵- دفیریلاسیون
دارو، شوک، دارو، شوک	۶- دارو، شوک، دارو، شوک،

* برتیلیوم در اورانس‌های محیطی و VF ناشی از افت دمای بدن مصارف بالاتری دارد. شایان ذکر است که در آن دسته از بیماران که کربیانکیر اختلالات همودینامیکی هستند، مصرف برتیلیوم (باعث افت MAP می‌گردد) توصیه نمی‌شود.

** شروع اثر آن طولانی است (چند دقیقه) و در شوکهای کاردیوژنیک به واسطه کاهش بازده قلبی توصیه نمی‌گردد.

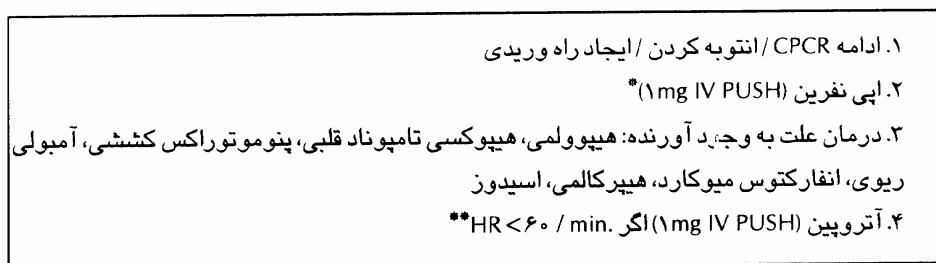
الگوریتم درمانی فیبریلاسیون بطنی و تاکیکاردی بطنی بدون نبض. در تمام الگوریتم‌ها اقدامات لازم به ترتیب از بالا به پایین بوده و فرض بر ایست قلبی مقاوم و تداوم CPR می‌باشد. تامین مجرای هوایی مناسب، تنفس دادن و کمپرس قفسه سینه و دفیریلاسیون بر ایجاد راه وریدی و تجویز دارو تقدیم دارند.

تصویر ۲ - الگوریتم درمانی برای تاکیکاردی با $HR > 150 / \text{min}$

الف - ناپایدار = کاردیوورژن سینکراتنیزه (۳۰j/۲۰۰j/۳۶۰j)
ب - پایدار
- فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی: دیگوکسین، وراپامیل، مهارکننده‌های β
- PSVT: مانور واگ آدنوزین (۶-۱۲ mg iv push)
- VT و VTack: لیدوکاین (۰.۴ mg/min.iv و ۰.۲ mg/Kg iv یا ۱-۲ mg/min.iv. MAX: ۱ gram)
- پروکیناماید (۳۰ mg/min iv. MAX: ۱ gram)

HR: ضربان قلب. PSVT: تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی، VT: تاکیکاردی با کمپکس QRS پهن عنوان ناپایدار مربوط به ناپایداری همودینامیکی ناشی از تاکیکاردی است. علایم و نشانه‌های یک بیمار ناپایدار شامل: فشارخون پایین، درد سینه، تنفس کوتاه، کاهش سطح هوشیاری، شوک و یا احتقان ریوی است. به طور کلی یک بیمار بی ثبات باید با کاردیوورژن الکتریکی درمان شود، در حالی که یک بیمار پایدار در ابتدا درمان دارویی دریافت می‌کند.

تصویر ۳ - الگوریتم درمانی برای فعالیت الکتریکی بدون نبض



* تکرار آن هر ۲ الی ۵ دقیقه (دوزهای دوم و سوم می توانند ۲ تا ۵ میلی گرم باشند).

** تکرار آن هر سه دقیقه تا دوز ماقزیم ۴ میلی گرم

الگوریتم درمانی برای فعالیت الکتریکی بدون نبض: این عنوان شامل انفکاک الکتریکی مکانیکی (EMD). EMD کاذب، ریتمهای ایدیومنتریکولار، ریتم فرازی بطنی، ریتمهای بعداز دیفیریلاسیون و ریتمهای برادی آسیستولیک می باشد. در واقع غیر از دو مورد فیبریلاسیون بطنی و تاکیکاردی بطنی، عدم وجود نبض و وجود فعالیت الکتریکی قلب در این گروه از آریتمی ها قرار می گیرد. شایع ترین علت فعالیت الکتریکی بدون نبض، هیپولمی می باشد.

زیرنویس:

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1. Cardio - Pulmonary and Cerebral Ressuscitation | 8. Ventricular Tachycardia |
| 2. Emergency medical Services | 9. Ventricular Fibrillation |
| 3. Venous Access | 10. American Heart Association |
| 4. Intra - Venous | 11. Military Anti-Shock Trausers |
| 5. Random | 12. Thoracic Abdominal Compression |
| 6. Higher Dose Epinephrine Group | 13. Mean Arterial Pressure |
| 7. Standard Dose Epinephrine Group | |

منابع:

- Emergency cardiac care Committee and Subcommitties, Ameri Can Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary resuscitation and emergency Cardiac Care, II. Adult basic Life, 268, 2184 - 2198 (1992).
- Melker RJ: Alternative methods of ventilation during respiratory and cardiac arrest. Circulation 74 (suppl IV), 63 (1986)
- Altkenhead AR: Drug administration during CPR: What route? Resuscitation 22, 191 - 195 (1991)
- Michael Jr, guerci AD, Kochler RC, Shi Ay, Tsitlik J, Chamdra NC: Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary 68,822 - 835 (1985)
- Brown CG, Werman HA, Davis EA, Hamlin R, Hobson J, Ashton J A: Comparative effect of graded doses of epinephrine on regional brain blood flow during CPR in a swine model. Am Emerg Med 15, 1138 - 1144 (1986)
- Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN: High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. N Engl J Med 327, 1045 - 1050 (1992)
- Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummings RO, Gonzlez E, Jastrenski M: A comparison of standard dose and high dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital.

- ✓ Engl J Med 327, 1051 - 1055 (1992)
- 8.** Tucker KJ, Cohen TJ, Botvinick EH, Schiller NB: The applications of adenosine In noninvasive cardiac imaging. Herz 17, 122 - 136 (1992).
- 9.** DiMarco JP, Sellers TD, Berne RM, West GA, Belardinelli L: Adenosine: Electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation 68, 1254 - 1263 (1983).
- 10.** dimarco JP, Sellers TD, Lerman BB, Greenberg ML, Berne RM, Belardinelli I: Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. J Am Coll Cardiol 6, 417 - 425 (1985)
- 11.** Griffith MJ, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ: Adenosine in the diagnosis of broad complex tachycardia. Lancet 1.6/2 (1988)
- 12.** Parker RB, Mccollam PL: Adenosine in the episodic treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. Clin Pharm 9, 261 - 271 (1990)
- 13.** Niemann JT: Cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 327, 1075 - 1080 (1992)
- 14.** BassE: Cardiopulmonary arrest: Pathophysiology and neurologic complications. Ann Intern Med 103, 920 - 927 (1985)
- 15.** Johnson AL, Tanser PHulan RA, Wood TE: Results of cardiac resuscitation in 552 patients. Am J Cardiol 20 - 831 - 835 (1967)
- 16.** Liberthson RR, Negal EL, Hirschman JC, Nussenfeld SR: Prehospital ventricular fibrillation. Prognosis and follow up course. N Engl J Med 291, 317 - 332 (1974),
- 17.** Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Epstein FH: Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. N Engl J Med 309 , 569 - 576 (1983)
- 18.** Murphy DJ, Murray AM, Robinson BE, Campion EW: Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in the elderly. Ann Intern Med III, 199 - 205 (1989)
- 19.** Murphy DJ, Brrows D, Santilli S, Kemp AW, Tenner S, Kreling B, Teno J: The influence of the probability of survival on patients preferences regarding cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 330, 545 - 549 (1994)
- 20.** Cohn EB, Lefever F, Yarnold PR, Arron MJ, Martin GJ: Predicting survival from in - hospital CPR: Meta - analysis and validation of a prediction model. J Gen intern Med 8, 437 - 353 (1993)
- 21.** Gray WA, Capone RJ, Most AS: Unsuccessful emergency medical resuscitation: Are continued efforts in the emergency department justified. N Engl J Med 325, 1393 - 1398 (1980)
- 22.** Rudikoff MT, Maughan L, Effron M, Freund P, Weisfeldt ML: Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 61, 345 - 352 (1980)
- 23.** Niemann JT, Rosborough JP, Hausknecht M, Garner D, Criley JM: Pressure - synchronized cineangiography during experimental cardioulmonary resuscitation. Circulation 64, 985 - 991 (1981)
- 24.** Wemer JA, Greene HL, Janko CL, Cobb LA: Visualization of cardiac valve motion in man during external compression using twodimensional echocardiography; Implications regarding the mechanism of blood flow. Circulation 63, 1417 - 1421 (1981)
- 25.** Gardner WJ, Dohn DF: The antigravity suit (G suit) in surgery: Control of blood pressure in the sitting position and in hypotensive anesthesia. J Am Med Assoc 162, 276 - 276 (1956)
- 26.** Lilja GP, Clinton J, Mahoney B: MAST usage in cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 13, 833 - 835 (1984)
- 27.** Chandra N, Weisfeldt ML, Tsitlik J, Vaghawalla F, Snyder LD, Hoffecker M, Rudikoff MT: Augmentation of caroid flow during cardiopulmonary resuscitation by ventilation at high airway pressure with chest compression. Am J Cardiol 48, 1053 - 1063 (1981)
- 28.** Bircher N, Safar P, Stewart R: A comparison of standard, MAST - augmented and open chest CPR in dogs. Crit Care Med 8, 147 - 152 (1980)
- 29.** Sanders AB, Ewy GA, Alferness CA, Taft T, Zimmerman M: Failure of one method of simultaneous chest compression, ventilation and abdominal binding during Crit Care Med 10, 509 - 513 (1982)
- 30.** Krischer JP, Fine EG, Weisfeldt ML, Guerci AD, Nagel E, Chandra N: Comparison of prehospital conventional and simultaneous compression ventilation cardioulmonary resuscitation Cril Cure Med 17, 1263 - 1269 (1989)
- 31.** Redding JS: Absominal compression in

- cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg 4, 668 - 675 (1971)
- 32.** Harris LC, Kirimli B, Safar P: Augmentation of artificial circulation during cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 28, 806 - 812 (1967)
- 33.** Ohonoto T, Mura I, Konno S: A new method of external cardiac massage to improve diastolic augmentation and prolong survival time. Ann Tirotat Surg 21, 264 - 290 (1976)
- 34.** Ralston SH, Babbs CF, Niebauer MJ: Cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions in dogs. Anesth Analg 61, 645 - 651 (1982)
- 35.** Voorhees WD, Babbs CF, Niebauer MJ: Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compression Ann eneig Med 12, 126 - 135 (1983)
- 36.** Babbs CF: Preclinical studies of abdominal counterpulsation in CPR Ann Emerg Med 13 (part II), 761 - 763 (1984)
- 37.** Lindner KH, Ahnefeld FW, Bowdler IM: Cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compression after asphyxia in pigs. Anesthesiology 72, 681 (1990)
- 38.** Berryman CR, Phillips GM: Interposed abdominal compression CPR in human subiets. Ann Emerg Med 13, 226 - 229 (1984)
- 39.** McDonald JL: Effect of interposed abdominal compression during CPR on central aterial and venous pressures. Am J Emerg Med 3, 156 - 159 (1985)
- 40.** Kerm KB, Carter AB, Shown RL, Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA, Ewy GA: Twenty - four hour survival in a canine model of cardiac arrest comparing three methods of manual cardiopulmonry resuscitation I Am Coll Cardiol 7, 859 - 864 (1986)
- 41.** mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahaman C, Darin JC: Prehospital AC - CPR versus standard CPR: Paramedic resuscitation of cardiac arrest. Am J Emerg Med 3, 143 - 146(1985).
- 42.** Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D: Survival from in - hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. - J Am Med Assoc 267, 379 - 385 (1992).
- 43.** Halperin HR, Guerci AD, Chandra N, Herskowitz A, Tsitlik JE, Niskanen RA, Wurmb RA, Weisfeldt ML: Vest inflation without simultaneous ventilation during cardial anesi in dogs: Improved survival from cardiopulmonary arrest Clrculation 74, 1407 - 1415 (1986)
- 44.** Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, Levin HK, Kayburn BK, Chandra NC, Scott CJ, Kreps BJ: A Preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. N Engl J Med 329, 672 - 768 (1993)
- 45.** Maier GW, Tyson GS, Olsen CO, Kernstein KH, Davis JW, Conn EH, Sabiston DCJr, Rankin JS: The physiology of external cardiac massage: High impuse cardiopulmonary resuscitation. Clrculation 70, 86 - 101 (1984)
- 46.** Fenely MP, Maier GW, Rankin JS: Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation: Analysis of recent experimental observations concerning the importance of chest compresion technique. In Acute Coronary Care in the Thrombolytic Era (Eds. Califf RM, Wagner GS). Martinus Nijhoff Publishers, Boston 127 - 148, (1988)
- 47.** Maier GW, Newton JR, Wolfe JA, Tyson GS, Olsen CO, Glower DD, Spratt JA, Davis JW, Fenetly MP, Rankin JS: The influence of manual chest compression rate on hemodynamic support during cardiac arrest: High Impulse cardiopulmonary resuscitation. Circulation 74 (suppl IV), 51 - 59 (1986).
- 48.** Newton JR. (lower DD, Wolfe JA, Tyson GS, Spratt JA, Fenetcy MP, Olsen Co. Rankin JS: A physiologie comparison of external cardiac massage techniques. J Thorac Cardiocase Surg 95, 892 - 901 (1988)
- 49.** Cohen TJ, Tucker KJ, Redberg RF, Lune KG, Chin MC, Dutton JP, Scheinman MM, Schiller NP, Callaham ML: Active compression decompression resuscitation: A novel method of cardiopulmonary resuscitation. Ani Heart J 124, 1145 - 1150 (1992)
- 50.** Lurie KG, Lindo C, Chin J: CPR: The P stands for plumber's helper (letter). I Am Med Assoc 264, 1661 (1990)
- 51.** Linder KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Shurman W, Linder IM, Ahnefeld FW: Effects of active

- compression - decompression on myocardial and cerebral blood flow in dogs. Circulation 88, 1254-1263 (1993)
- 52.** Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG, Redberg RF, Dutton JP, Dwyer KA, Chin MC, Gelb AM, Scheinnan MM, Schitller NB, Callaham ML: Active compression - decompression resuscitation: A new method of cardiopulmonary resuscitation. J Am Med Assoc 267, 291 - 2923 (1992).
- 53.** Schultz JJ, Coffeen P, Pineda E, Chang M, Homans DC, Ulstad VK, Detloff BLS, Remole SC, Benditt DG, White CW, Yakshe P, Callaham MM, Kehler C, Lurie KG: Evaluation of standard and active compression decompression CPR in an acute model of human ventricular fibrillation. Circulation 89, 684 - 693 (1994)
- 54.** Tucker KJ, Redberg RF, Schiller NB, Cohen TJ: Active compression decompression resuscitation: Analysis of transmural flow and left ventricular volume by transesophageal echocardiography in humans. J Am Coll Cardiol 22, 1458 - 1493 (1993)
- 55.** Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Tedberg RF: Active compression - decompression resuscitation: Effects on initial return of circulation and survival after in hospital cardiac arrest. Circulation 88, 1 - 10 (1993)
- 56.** Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, Trazzera S, Cohen MB, Dibs SR: A comparison of active compression - decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. N Engl J Med 329 - 1918 - 1921 (1993)
- 57.** Lurie KG, Shultz JJ, Schwab T, Gisch T, Long L, Madison C, Frascone R, Callaham M: Active compression - decompression CPR improves prehospital arrest survival. Clinics 41, 253 - 259 (1993)
- 58.** Rosenthal RE, Turbiak TW: Open chest cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 4, 248 - 254 (1986)
- 59.** Bircher N, Safar P: Open chest CPR: An old method whose time has returned. Am J Emerg Med 2, 568 - 579 (1984)
- 60.** Sanders AB, Kern KB, Atlas M, Kern K, Ewy GA: Importance of the duration of inadequate perfusion pressure on resuscitation from cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 6, 113 - 128 (1986)
- 61.** Kern KB, Sanders AB, Ewy GA: Open chest cardiac massage after closed chest compression in a canine model: When to intervene. Resuscitation 15, 51 - 60 (1987)
- 62.** Kern KB, Badylak SF, Janas W, Carter AB, Tacher WA, Ewy GA: Long term survival with open chest cardiac massage after ineffective closed chest compressions in a canine preparation. Circulation 75, 498 - 503 (1987)
- 63.** Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG: Closed chest cardiac massage. J Am Med Assoc 173, 1061 - 1067 (1960)
- 64.** Milander MM, Hiscok PS, Sanders AB, Kern K, Ewy GA: Effects of audible tone guided chest compressions on hemodynamics of cardiopulmonary resuscitation (abstr.). Circulation 86, 228 - 235 (1992)

