



Руководство по реанимации 2005 (ERC)

Раздел 4. Неотложное жизнеобеспечение у взрослых пациентов*

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar,
Bernd W. Bottiger, Gary Smith

4а. Профилактика госпитальной остановки сердца

Важность вопроса

В этом новом разделе утверждается важность предотвращения госпитальной остановки сердца. Из перенесших остановку сердца в госпитале более 20% пациентов выживают и выписываются домой.^{1,2} У большинства из выживших остановка сердца была зафиксирована очевидцами, с ФЖ на мониторе, причиной которой явилась первичная ишемия миокарда; всем этим пациентам проводилась немедленная дефибрилляция.

Остановка сердца у пациентов палат общего пребывания обычно труднопредсказуема и не всегда является следствием первичной болезни сердца. Эти пациенты обычно дают медленное прогрессирующее ухудшение состояния, включающее гипоксию и гипотензию, не распознаваемое персоналом, либо распознанное, но несоответственно леченое.^{3,4} Лежащее в основе остановки сердца нарушение ритма у данной группы больных обычно не отвечает на дефибрилляцию, и очень немногие из них выживают до полной выписки из госпиталя.^{1,5}

Истории болезни пациентов с остановкой сердца или непредвиденным переводом в палату интенсивной терапии часто содержат очевидные, но нераспознанные или непролеченные нарушения со стороны дыхательной или сердечно-сосудистой систем.^{3,4,6-8} Исследование АСАДЕМИА показывает наличие предшествующих нарушений у 79% пациентов с остановкой сердца, в 55%

смертельных исходов и в 54% непредвиденных переводов в ПИТ.⁴ Раннее и эффективное лечение пациентов с тяжелой патологией может предотвратить некоторые из этих случаев. Треть из пациентов, к которым неотложные службы вызывались на неподтвердившуюся остановку сердца, впоследствии умирает.⁹

Причины недостаточной эффективности экстренной помощи

Причины часто бывают самыми простыми, такими как несоответствующее лечение нарушений дыхательной и сердечно-сосудистой систем, некорректное применение оксигенотерапии, нарушения в ходе мониторингования, непривлечение квалифицированного специалиста высшего звена, слабость госпитальных коммуникаций, несогласованная работа участников реанимации и неполное выполнение лечебных назначений.^{3,7}

В нескольких исследованиях доказывается, что медицинский персонал часто недостаточно подготовлен для оказания неотложной помощи. К примеру, опытный врач может иметь пробелы в знаниях по: оксигенотерапии,¹⁰ инфузионной терапии и электролитному балансу,¹¹ анальгезии,¹² юридическим аспектам,¹³ пульсоксиметрии¹⁴ и дозировании лекарственных средств.¹⁵ Студенты могут не распознавать аномальное дыхание.¹⁶ Выпускники плохо подготовлены к непосредственной врачебной деятельности и имеют пробелы в базовых знаниях по прикладной физиологии и неотложной помощи.¹⁷ Немногое говорит за то, что уровень знания врачей старшего звена более высок.^{18,19}

Медперсонал часто некомпетентен в вопросах оказания неотложной помощи и редкостью является системный подход в оказании помощи пациенту, находящемуся в критическом состоянии.²⁰

Признаки критического состояния

Клинические проявления критического состояния едины, вне зависимости от лежащего в их основе процесса, поскольку нарушения всегда находят свое отражение в дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной системах. Физиологические нарушения обычны для пациентов палат общего пребывания,²¹ хотя диагностика и фиксирование важных физиологических аномалий больного встречается реже, чем это необходимо.^{3,4,8} Это странно, поскольку, к примеру, аномальное дыхание может предвещать острую сердечно-легочную недостаточность.²² Для облегчения раннего распознавания критических состояний многие госпитали сегодня используют шкалу раннего распознавания (EWS) или критерии вызова помощи.²³⁻²⁵ Шкала раннего распознавания определяет баллы данных базового обследования и их отклонение от принятой нормы.²³⁻²⁵ Выраженное увеличение в балах одного из базовых показателей или суммарного значения шкалы EWS может указывать на необходимость их более частого отслеживания, или вызова палатного врача, или группы экстренной помощи. Существуют также системы «критериев вызова», основанные на анализе данных обычного осмотра; состояние тревоги возникает при превышении нормального значения одного или нескольких показателей.^{23,26} Отдать преимущество той или иной системе трудно, но возможно, оно принадлежит EWS, которая может отслеживать физиологические изменения и предупредить о приближении физиологического коллапса, в то время, как система «критериев вызова» работает только при достижении критического уровня физиологических нарушений.

Клинически целесообразно использование данных систем для раннего распознавания критических состояний у пациента. Тем не менее, их чувствительность, специфичность и точность в предупреждении клинических нарушений еще только испытывается.^{27,28} В нескольких исследованиях определялся критический уровень нарушения ЧСС, артериального давления, ЧДД и сознания как предвестников критических состояний.^{22,23,29} Ценность этих предварительных данных еще только определяется, так как не все необходимые физиологические параметры могут регистрироваться в палате обычного пребывания. Некоторые исследования говорят об их лишь относительной ценности, с учетом кол-ва перерывов в записи.^{3,4,8,30} Она будет достаточно высокой лишь при высокой частоте регистрации физиологических параметров,³¹ у большого числа госпитализированных пациентов. Даже если персоналом зафиксировано отклонение

в физиологических параметрах пациента, не всегда удастся достаточно быстро оказать высококвалифицированную помощь.^{3,4,7} Хотя возможность оценки физиологических отклонений и привлекательна, возможно, что и более субъективный подход, базирующийся на опыте и квалификации персонала также может быть эффективным.³²

Реагирование на критическое состояние

Традиционная госпитальная тактика при остановке сердца – вызов экстренной кардиологической бригады, которая впервые видит пациента уже после свершившейся остановки. До прибытия неотложной кардиологической бригады помощь, как правило, любой другой бригадой не оказывается.³³ Между тем, роль неотложной кардибригады может подвергаться сомнению. По данным одного из исследований из госпиталя были успешно выписаны лишь те пациенты, у которых сердечная деятельность спонтанно восстановилась еще до прибытия кардибригады.³⁴ С учетом низкой выживаемости после госпитальной остановки сердца становится ясной роль раннего распознавания и лечения критических состояний у пациента еще до наступления у них остановки сердца.

В некоторых госпиталях кардибригада была заменена на бригаду экстренной помощи (MET, medical emergency team), которая вызывалась не только на остановку сердца, но и на другие неотложные состояния.²⁶ Такая бригада обычно состоит из врачей и среднего персонала отделений интенсивной помощи и общей практики и вызывается на определенные критические состояния. Вызвать их может любой сотрудник госпиталя. Раннее привлечение MET может уменьшить число случаев госпитальной остановки сердца, смерти и непредвиденных переводов в ПИТ.^{35,36} Эта бригада также может использоваться для диагностики врачебных ошибок, исправления последствий неудачных назначений и снижения смертности в палате послеоперационного пребывания.^{37,38} Вмешательство бригады неотложной помощи часто необходимо при простых манипуляциях – инициации оксигенотерапии и внутривенной инфузии.³⁹ Проводились исследования по суточной активности вызовов MET, которая изменяется в течение суток.⁴⁰ Исследовать эффект влияния MET на выживаемость пациентов сложно. Результаты множество исследований можно подвергать сомнению из-за слабой организации. Недавнее хорошо организованное контролируемое кластерно-рандомизированное исследование работы системы MET демонстрирует, что ее наличие увеличивает число неотложных вызовов. Тем не менее, оно не показывает снижение числа остановок сердца, непредвиденной смерти и переводов в ПИТ.⁴¹

В Великобритании разработана система палат наблюдения, основанная на наблюдении за пациентами опытных медсестер, обладающих навыками оказания экстренной помощи.⁴² Система предупреждающего наблюдения имеет много форм; от наблюдения единственной медсестрой, до круглосуточного дежурства команды многопрофильных медсестер. Система предупреждения критических состояний может снизить количество смертей в общих палатах, число послеоперационных осложнений, переводов и возврата в ПИТ, и увеличить выживаемость.⁴³⁻⁴⁵

Еще одним методом улучшения слежения за пациентами в палатах общего пребывания и предотвращения физиологического ухудшения состояния являются новые технологии слежения за состоянием пациента, ранний физиологический мониторинг и активная клиническая тактика в отделении скорой помощи (ED), а также осмотр специалистами по неотложным состояниям. Многие из этих моделей включают осмотр в приемном отделении специалистами, обладающими навыками помощи при критических состояниях.⁴⁶ Работает принцип единой локализации, с экстренно поступившим пациентом работают врачи любого профиля до прояснения окончательной тактики лечения пациента. Проводится мониторинг и интенсивное наблюдение в течение первых 72 часов, и в течение этого периода они имеют преимущество в осмотре ведущими специалистами, в диагностических манипуляциях и интенсивной помощи.⁴⁷ Принцип единой локализации формирует единый фокус для осмотра врачами, медсестрами и физиотерапевтами, в то время как при традиционном подходе пациенты и врач-консультанты разбросаны по разным отделениям. Многие пациенты с острыми заболеваниями, экстренно поступающие в госпиталь, нуждаются в немедленной интенсивной помощи. Ранняя прицельная интенсивная терапия в ПИТ устраняет имеющиеся физиологические нарушения и способствует выживаемости пациентов.⁴⁸

Оптимальное расположение пациента

В идеале фокус внимания персонала и наибольшая органная поддержка должны приходиться на самого тяжелого пациента. Чаще всего так и бывает, но некоторые пациенты помещаются в несоответствующие условия.⁴⁹ Международные организации запрашивают уточнение уровня оказания помощи и проводимого лечения, а также критериев выписки пациентов из отделений высокой физиологической зависимости и ПИТ.^{50,51}

Уровень обеспеченности персоналом

Госпитальный состав минимален в ночное время и в выходные дни. Это может влиять на качество мониторинга, лечения и выживаемость пациентов. Поступление в палату общего пребывания после 17 часов⁵² или в госпиталь в выходные дни⁵³ ассоциируется с повышением смертности. Перевод пациентов из ПИТ и отделений физиологической поддержки в обычные палаты в ночное время повышает риск внезапной смерти по сравнению с переводами в дневное время.⁵⁴ Одно из исследований показывает, что

лучшая обеспеченность медсестрами ассоциируется с уменьшением случаев остановки сердца, а также количества пневмоний, случаев шока и смерти.⁵⁵

Решение о начале реанимации

Отказ от реанимации принимается, если пациент:

- не желал подвергаться СЛР (статус DNAR)
- не желал выживания после остановки сердца, даже после начала СЛР

Госпитальный персонал часто ошибается в оценке необходимости начала СЛР и реанимация часто проводится при безнадежных состояниях.³⁷ Даже в случаях очевидного желания пациентом смерти персонал редко имеет четкое представление о реанимационном статусе пациента.⁴ Многие страны Европы не имеют формальной практики фиксации решений об отказе от реанимации и пациенту даются различные трактовки возможности его волеизъявления.⁵⁶ Повышение информированности, обучение и регистрация статуса отказа от реанимации могут улучшить качество помощи пациенту и предотвратить попытки реанимации безнадежно больных (см. Раздел 8).

Инструкция по предотвращению внезапной госпитальной остановки сердца

Следующая практика может предотвратить регулируемые случаи госпитальной остановки сердца.

1. Организация помощи критически больным пациентам с высоким риском ухудшения в условиях и с уровнем лечения, отвечающих их состоянию.
2. Пациенты в критическом состоянии нуждаются в постоянном наблюдении; уровень и частота отслеживания должны отвечать состоянию и уровню риска ухудшения. Часто необходимо фиксировать лишь основные жизненные показатели (пульс, артериальное давление, частота дыхания).
3. Используйте систему прогнозирования ухудшения состояния (EWS) для пациентов с соответствующим уровнем тяжести состояния.
4. Ведите запись параметром с подсчетом уровня риска ухудшения.
5. Лечебная практика должна включать ясную систему клинических действий персонала при ухудшении показателей системы прогнозирования ухудшения, а также систему ответственности персонала для случаев бездействия.
6. Госпиталь должен иметь четкую систему действий при неотложных состояниях. Она может включать специальные группы медсестер, обладающих специальными навыками или смешанные группы экстренной помощи (типа MET), способные к эффективным действиям при появлении соответствующих клинических признаков у пациента. Такие службы должны работать круглосуточно.

7. Персонал клиники должен проходить учебу по распознаванию, технике мониторинга и взаимодействию с пациентами, находящимся в критическом состоянии. Необходимо четкое выполнение рекомендаций intensivists более высокого уровня.
8. Определение пациентов, которым не показана СЛР, и отказавшихся от реанимации. В госпитале должна реализовываться политика DNAR с поправками на национальное законодательство, и с ней должен быть знаком весь персонал.
9. Необходимо проводить тщательный разбор случаев остановки сердца, в том числе неподтвержденных, эпизодов внезапной смерти и неплановых переводов в ПИТ, с анализом предшествующих обстоятельств и эффективности принятых мер.

4b. Реанимация в стационаре

В случае госпитальной остановки сердца разделение на меры непосредственной реанимации и меры поддерживающего жизнеобеспечения становится условным; на практике процесс реанимации непрерывен и определяется здравым смыслом. По общепринятым представлениям весь персонал госпиталя обладает навыками СЛР. При всех случаях госпитальной остановки сердца убедитесь, что:

- остановка сердца зафиксирована сразу
- была вызвана помощь
- СЛР начата сразу, с использованием масочных дыхательных устройств, и при наличии показаний в течение первых 3-х мин была проведена дефибрилляция

Непосредственная последовательность действий при этом зависит от многих факторов, включая:

- место (в каком отделении, наличие монитора в непосредственном доступе)
- наличие необходимого опыта у персонала, инициировавшего реанимацию
- наличие необходимого оборудования
- наличие системы экстренного оповещения, группы реагирования на неотложные состояния (МЕТ)

Место инцидента

У пациентов с мониторингом остановка сердца обычно диагностируется быстро. У пациентов из палаты общего пребывания остановке может предшествовать период ухудшения, она может происходить в отсутствие свидетелей.^{3,4,6-8} В идеале, все пациенты с высоким риском острой сердечной недостаточности должны находиться в мониторируемой зоне, где имеются в наличии средства реанимации.

Обучение приемам первичной реанимации

Весь медперсонал должен быть обучен распознаванию острой остановки сердца, правилам вызова помощи и СЛР. От персонала можно требовать только тех действий, которым он был обучен. Соответственно персонал палат интенсивной терапии должен обладать большим объемом реанимационных навыков, чем персонал других отделений. Вызываемые на остановку сердца должны иметь навыки восстановления проходимости воздушных путей, функции дыхания и кровообращения, они должны быть способны проводить манипуляции уверенно и компетентно.

Число оказывающих первую помощь

Оказывающий помощь в одиночку должен быть уверен в скором прибытии группы реанимации. При наличии других сотрудников госпиталя различные реанимационные действия должны происходить параллельно.

Наличие аппаратуры

Все отделения госпиталя должны быть обеспечены средствами реанимации для оказания неотложной помощи пациенту с острой сердечной недостаточностью. В идеале этот набор должен быть единообразным для всех отделений, а оборудование соответствовать используемому в ПИТ.⁵⁷

Реанимационная группа

Реанимационная группа может иметь традиционный формат команды, прибывающей на остановку сердца, в то же время в госпитале может проводиться политика предупреждения внезапной остановки сердца и вызов специализированной группы может проводиться к пациенту с высоким риском остановки сердца.^{35,36,39,41,58} Слово «реанимационная» в названии отражает статус группы. В условиях стационара острая сердечная недостаточность редко бывает малопредсказуемой или полностью внезапной. Политика распознавания угрозы остановки сердца может приводить к предотвращению таких случаев и исключать случаи ненужных реанимационных действий для пациентов, отказавшихся от реанимации.

Немедленные действия при потере сознания пациентом.

Алгоритм первичных действий при госпитальной остановке сердца приведен на рис. 4.1.

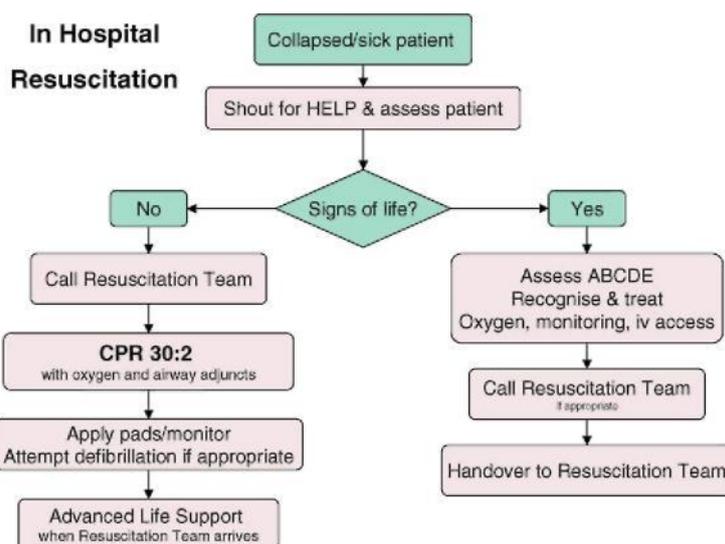


Рис. 4.1 Алгоритм первичных действий при госпитальной остановке сердца

Убедитесь в личной безопасности, определите уровень сознания пациента. Если медик видит пациента, находящегося без сознания в помещении госпиталя, прежде всего он должен вызвать помощь, затем оценить уровень нарушения сознания пациента. Следует потерпеть пациента и громко спросить: «С вами все в порядке?»

При наличии рядом других медиков, данные действия могут проводиться одновременно.

Пациент в сознании

Необходимо быстрое обследование пациента. В зависимости от госпитального распорядка, это может быть осмотр группы неотложной помощи (МЕТ, к примеру). До прибытия данной группы дайте пациенту кислород, присоедините датчики монитора и установите периферический внутривенный катетер.

Пациент без сознания

Последовательность действий персонала будет зависеть от профессионального опыта персонала в оценке состояния дыхания и кровообращения. Опытный персонал не должен тратить время на определение дыхания и пульса для подтверждения остановки сердца.^{16,59,60} Агональное дыхание (редкие вдохи, тяжелое или шумное дыхание) обычно для ранней стадии остановки сердца и являются признаком остановки сердца и не должны расцениваться в качестве признаков жизни или кровообращения.

- Позовите на помощь (если это еще не сделано)
Переверните пациента на спину и освободите дыхательные пути
- Затем определите наличие дыхания:

Откройте дыхательные пути, используя прием отведения головы/выведения вверх подбородка. Осмотрите полость рта. Если видно инородное тело или масса попробуйте убрать ее при помощи зажима или соответственно отсоса

- При подозрении на повреждение шеи откройте дыхательные пути выведением челюсти. Помните, что проходимость дыхательных путей и адекватное вентилирование является преимущественным при подозрении на повреждение спинного мозга. При невозможности выведения челюсти используйте достаточное запрокидывание головы. Фиксируйте голову вручную при достаточном количестве участников реанимации.
 - Поддерживая проходимость дыхательных путей, зрительно, при помощи слуха и осязания определите наличие нормального дыхания (редкие замедленные шумные дыхательные движения не будут нормой):
 - Проследите за движением грудной клетки
 - Послушайте шум дыхания у рта пациента
 - Определите щекой движение воздуха
Затрачивайте на все эти действия не более 10 сек
 - Проверьте наличие признаков кровообращения:
 - Это может вызывать затруднение при отсутствии пульса. Если у пациента нет признаков жизни (отсутствие движения, нормального дыхания или кашля), начинайте СЛР до прибытия опытных реаниматологов или появления признаков жизни. При наличии клинического опыта необходимо определить пульс на каротидах, одновременно определяя признаки жизни, затрачивая на все это не более 10 сек.
- При отсутствии у пациента признаков жизни или в случае сомнительного их определения, немедленно начинайте СЛР. Промедление в определении острой

остановки сердца и начала СЛР отрицательно сказывается на исходе.

При наличии пульса или признаков жизни необходимо экстренное обследование. По госпитальному протоколу это может иметь форму обследования группой реанимационной помощи. До прибытия данной группы дайте пациенту кислород, присоедините датчики монитора и установите периферический внутривенный катетер.

При отсутствии дыхания, но наличии пульса (остановка дыхания) проводите вентиляцию легких и определяйте наличие кровообращения через каждые 10 вдохов.

Начало госпитальной СЛР

- Один начинает СЛР, в то время как другие вызывают помощь и подготавливают реанимационную аппаратуру и дефибриллятор. Если участник реанимации один, для сбора аппаратуры ему придется оставить пациента.
- Проводите 30 компрессий грудной клетки и затем 2 вентилирующих вдоха.
- Проведение правильной компрессии грудной клетки утомительно, меняйтесь для компрессии каждые 2 минуты.
- Поддерживайте проходимость дыхательных путей и вентиляцию легких с помощью наиболее подходящей из имеющейся в наличии аппаратуры. Обычно в наличии всегда имеется маска с воздухопроводом. Вместо нее можно использовать ларингеальную маску (LMA) и самораздувающийся мешок; или дыхательный мешок с маской, в зависимости от сложившейся в данном госпитале практики. Трахеальная интубация должна проводиться только теми, кто обладает достаточными навыками.
- Выставляйте время вдоха в 1 мин и объем, достаточный для нормального объема движения грудной клетки. При первой возможности добавляйте кислород.
- После трахеоинтубации продолжайте непрерывную компрессию грудной клетки (с перерывом только на дефибрилляцию или определение пульса, когда это показано) с частотой 100 в мин, и вентилируйте легкие с частотой 10 в мин. Избегайте гипервентиляции.
- При отсутствии дыхательной аппаратуры проводите дыхание рот-в-рот. При наличии клинических противопоказаний такого дыхания или при вашем нежелании его проведения, продолжайте компрессию грудной клетки до прибытия помощи или дыхательной аппаратуры.
- При готовности дефибриллятора подсоедините электроды к пациенту и определите ритм. При наличии самоклеящихся электродов закрепите их, не прерывая компрессии. Сделайте короткую паузу для определения сердечного ритма. Если есть показания, проведите дефибрилляцию.

- Непосредственно после разряда возобновляйте компрессию. Минимизируйте перерывы.
- Продолжайте реанимацию до прибытия группы специалистов или появления у пациента признаков жизни. Следуйте голосовым указаниям аппарата при использовании AED. При использовании ручного дефибриллятора следуйте универсальному алгоритму (см. Раздел 4с).
- Пока происходит реанимация, установите внутривенный катетер и приготовьте препараты, используемые в ходе реанимации (адреналин и пр.).
- Определите руководителя реанимационных мер. Скомпонуйте данные, относящиеся к пациенту.
- Качество компрессии грудной клетки во время госпитальной СЛР часто является лишь субоптимальным.^{61,62} Руководитель группы должен контролировать качество СЛР и менять исполнителя при ее недостаточном качестве. В любом случае замена должна происходить каждые 2 мин.

Остановка сердца при проведении мониторинга и наличии очевидцев.

Если остановка произошла во время мониторинга и зафиксирована сразу, необходимо:

- Подтвердить остановку сердца и вызвать помощь.
- При наличии ФЖ/ЖТ проведите прекардиальный удар, если дефибриллятор не готов.
- Если первоначальное нарушение ритма - ФЖ/ЖТ, и дефибриллятор готов к действию, вначале проведите дефибрилляцию. Использование гибких самоклеящихся электродов или электродов с датчиками заряда дает преимущество в купировании нарушения ритма по сравнению с обычными электродами.⁶³

Обучение и тренировка персонала

Персонал, должен пройти курсы оказания экстренной помощи для отработки практических навыков начальной реанимации, включая работу с дефибриллятором (см. Раздел 9).⁶⁴ Руководители реанимационных групп должны пройти подготовку соответствующего уровня.^{65,66}

4с. Алгоритм интенсивного лечения нарушений ритма

Введение

Нарушения ритма, приводящие к остановке сердца, делятся на две группы: подлежащие дефибрилляции (ФЖ/безпульсовая ЖТ) и не подлежащие (асистолия и безпульсовая электрическая активность, БЭА).

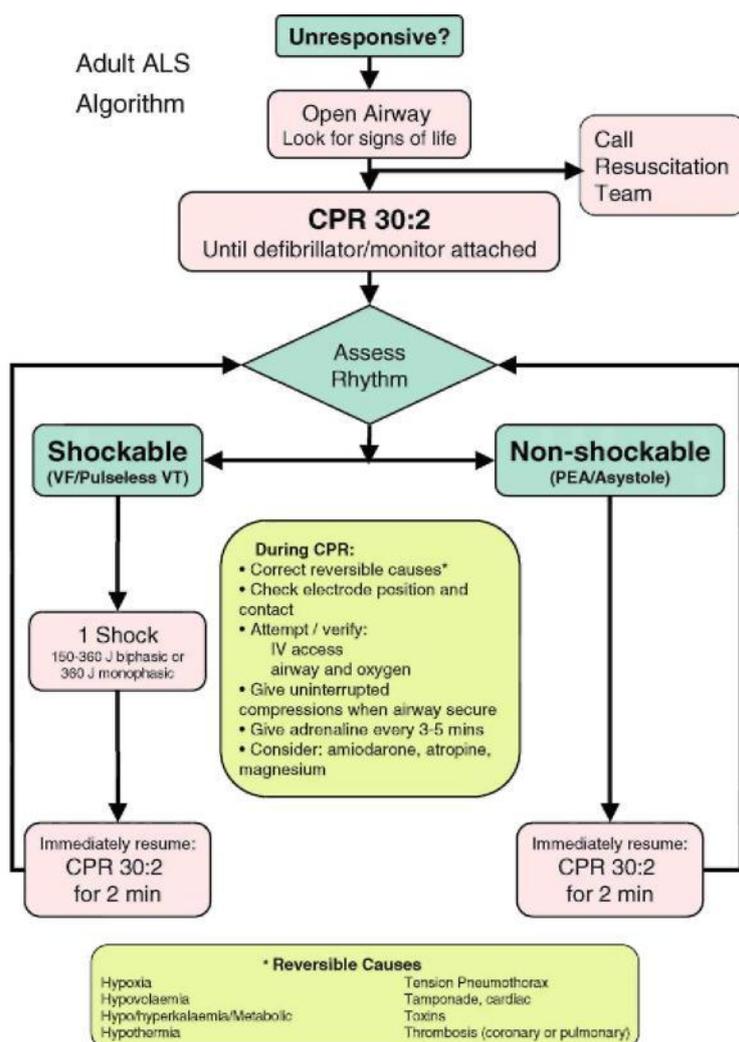


Рис. 4.2 Алгоритм лечения остановки сердца при неотложном жизнеобеспечении.

Принципиальная разница в ведении пациентов с такими нарушениями в том, что в группе (ФЖ/безпульсовая ЖТ) необходимо проведение дефибрилляции. Последовательность действий, включая компрессию грудной клетки, проведение вентилирования легких, венозный доступ, назначение адреналина и уточнение и коррекция устранимых нарушений одина для обеих групп.

Хотя алгоритм действий един для всех случаев остановки сердца (Рис. 4.2), при возникновении ее при особых обстоятельствах может быть показано дополнительное вмешательство (Раздел 7).

Вмешательство, которое безусловно увеличивает выживаемость после остановки сердца – это ранняя дефибрилляция в случае ФЖ/ЖТ и эффективная базовая реанимация, выполняемая очевидцами. Дополнительные меры поддержания жизнедеятельности – такие, как вентилирование легких и введение лекарственных препаратов, не увеличивают процент выписанных из госпиталя

пациентов, перенесших остановку сердца, хотя такие действия им проводятся. Таким образом, при проведении реанимации акцент должен приходиться на раннюю дефибрилляцию и качественное непрерывное проведение базовых реанимационных мер.

Нарушение ритма, подлежащие дефибрилляции (ФЖ/безпульсовая ЖТ)

Наиболее распространенным нарушением ритма у взрослых пациентов в момент остановки сердца является ФЖ, которой может предшествовать период ЖТ или даже суправентрикулярной тахикардии.⁶⁷ При подтвержденной остановке сердца вызовите помощь (включающую доставку дефибриллятора) и проводите СЛР, начиная с компрессии грудной клетки с соотношением компрессия/вентилирование 30:2. Сразу при появлении дефибриллятора определите вид нарушения ритма, наложив обычные или приклеив эластичные электроды.

При подтверждении ФЖ/ЖТ зарядите дефибриллятор и проведите один разряд (150-200Дж бифазный или 360Дж монофазный). Без определения результата разряда сразу возобновляйте компрессию грудной клетки с соотношением 30:2. Даже если дефибрилляция восстановила эффективность сердечной деятельности, очень редко пульс можно пальпировать сразу после нанесения разряда,⁶⁸ а задержка на его определение приведет к дальнейшему ухудшению состояния миокарда если эффективный сердечный ритм не был восстановлен⁶⁹ а при его восстановлении компрессия грудной клетки не увеличивает риск возвращения ФЖ.⁷⁰ В случае послеразрядной асистолии компрессия грудной клетки может быть полезной для восстановления сердечной деятельности, хотя бы в форме ФЖ.⁷⁰ Продолжайте СЛР в течение 2 мин, затем сделайте короткую паузу для определения сердечной деятельности на мониторе; если все еще продолжается ФЖ, проведите второй разряд (150-200Дж бифазный или 360Дж монофазный). Непосредственно после этого возобновляйте СЛР.

Сделайте короткую паузу еще через 2мин для определения сердечной деятельности на мониторе; если все еще продолжается ФЖ, введите адреналин, и сразу нанесите третий разряд (150-200Дж бифазный или 360Дж монофазный) и немедленно продолжайте СЛР (последовательность «препарат-разряд - СЛР - проверка ритма»). Минимизируйте паузы между компрессией и нанесением разряда. Адреналин, вводимый непосредственно перед разрядом, будет доставляться кровью при немедленном возобновлении СЛР после разряда. После следующих 2мин СЛР определите ритм и, если показано, немедленно приготовьтесь нанести еще один разряд. Если ФЖ/ЖТ продолжается после нанесения третьего разряда, введите болюсом 300мг амиодарона внутривенно. После этого проведите четвертый разряд.

Если спустя 2мин после разряда определяется сердечная деятельность, не требующая нанесения очередного разряда, правильный ритм с обычным или узким комплексом QRS, пробуйте пальпировать пульс. Определение сердечной деятельности должно занимать немного времени, и пульс надо определять только при наличии организованного ритма. Если такой ритм появился во время двухминутного проведения СЛР, не прекращайте компрессию грудной клетки для пальпации пульса если только у пациента не проявились признаки жизни (ROSC). При любом сомнении в наличии пульса в присутствии организованной сердечной деятельности, возобновляйте СЛР. Если налицо признаки ROSC, начинайте постреанимационную помощь. При появлении асистолии или безпульсовой электрической активности, действуйте по алгоритму лечения не подлежащей дефибрилляции остановки сердца. Во время лечения

ФЖ/ЖТ необходима координация между СЛР и выполнением дефибрилляции. Если ФЖ продолжается более нескольких минут, в миокарде наступает дефицит кислорода и метаболитов. В течение короткого периода компрессии доставка этих веществ восстанавливается и возрастает вероятность восстановления эффективной сердечной деятельности после проведения разряда.⁷¹ Анализ кардиограммы при успешном восстановлении эффективной сердечной деятельности показывает, что чем короче промежутки времени между компрессией грудной клетки и проведением разряда, тем больше вероятность успеха.^{71,72} Уменьшение такого интервала до нескольких секунд может повысить вероятность успеха дефибрилляции.⁷³

В зависимости от вида нарушения ритма, вводите по 1мг адреналина каждые 3-5 мин до появления признаков жизни; однократно при каждом повторе реанимационного цикла. При появлении признаков жизни во время СЛР (движения, нормального дыхания или кашля), обратитесь к монитору. При наличии организованного ритма проверьте пульс. Если он определяется, продолжайте оказание постреанимационной помощи и/или лечение нарушения сердечного ритма. При отсутствии пульса продолжайте СЛР. Это трудоемкое занятие, заменяйте исполнителей компрессии каждые 2 мин.

Прекардиальный удар. Если у пациента зафиксирована внезапная остановка сердца, с потерей сознания, а дефибриллятора под рукой нет, рекомендуется нанесение прекардиального удара. (см. Раздел 3).⁷⁴ Чаще всего такое происходит при мониторинговании пациента. Прекардиальный удар должен быть произведен немедленно после подтверждения остановки сердца и только медиком, владеющим этой техникой. Удар производится резко, с высоты 20 см, в область нижней части грудины ульнарной стороной плотно сжатого кулака, который немедленной отводится назад после удара. Прекардиальный удар может быть наиболее успешным при переводе ЖТ в синусовый ритм. В случае ФЖ вероятность успеха намного меньше: во всех сообщенных успешных случаях прекардиальный удар проводился течение первых 10 сек от начала ФЖ.⁷⁵ Очень редки сообщения о переводе эффективного сердечного сокращения в неэффективное при нанесении прекардиального удара.⁷⁶

Вентиляция Во время лечения персистирующей ФЖ убедитесь в эффективности компрессии грудной клетки между нанесением разряда. Рассмотрите обратимые причины (4 Г и 4 Т) скорректируйте их при наличии. Проверьте надежность контактов электродов и их прилегание к грудной клетке. Трахеоинтубация - наиболее надежный метод, но она должна проводиться только при наличии соответствующего опыта.

Персонал, обладающий уверенными навыками интубирования, должен провести ларингоскопию не прерывая компрессии; короткая пауза может понадобиться лишь для проведения трахеотрубки через голосовые связки. Также, для устранения любых перерывов в компрессии грудной клетки, интубация может быть отложена до возвращения спонтанного кровообращения. На интубацию не следует затрачивать более 30 сек, если за это время она не выполнена, рекомендуется вентилирование дыхательным мешком с маской. После успешной интубации убедитесь в правильном положении трубки и надежно фиксируйте ее. После завершения интубации продолжайте компрессию грудной клетки без пауз, которые существенно ухудшают перфузию в коронарных артериях, с частотой 100 в мин. Вентилируйте легкие с частотой 10 в мин, избегая гипервентиляции. Возобновление компрессии при любых перерывах не сразу дает возобновление кровотока в коронарных артериях.

При отсутствии персонала с достаточным опытом трахеальной интубации приемлемой альтернативой является применение комби-трубки, ларингеальной маски (LMA) или ее модификаций (ProSeal LMA), либо ларингеальной трубки (Раздел 4d). После завершения интубации любым методом, продолжайте непрерывную компрессию без перерывов на интубацию. Если избыточная протечка воздуха нарушит вентилирование легких, компрессия грудной клетки должна прерываться на вентилирование с соотношением 30:2. При отсутствии проблем вентилирования его частота должны составлять 10 в мин.

Венозный доступ и введение препаратов

Периферический или центральный венозный доступ. При его отсутствии обеспечьте венозный доступ. Хотя при использовании центрального венозного доступа выше пиковая концентрация препаратов и короче время их доставки током крови⁷⁷ его установка требует перерыва в СЛР и сопровождается некоторыми осложнениями. Периферическая канюля устанавливается быстрее и более безопасна. Введение препаратов через периферический катетер должно сопровождаться последующим болюсным введением не менее 20мл физраствора и подниманием конечности на 10-20сек для обеспечения доставки препарата в центральное русло.

Внутрикостный доступ. Если внутривенное введение затруднено или невозможно, рассмотрите вариант внутрикостного введения. Хотя такой способ обычно рассматривается в качестве альтернативы лишь в педиатрической практике, его можно эффективно применять и у взрослых.⁷⁸ Внутрикостное введение препаратов по времени достижения необходимой концентрации в плазме сравнимо с введением через центральный катетер. Этот доступ также можно использовать для получения проб костного мозга, анализа газов венозной крови, содержания электролитов и концентрации гемоглобина.

Эндотрахеальное введение. Применимо в случае отсутствия и венозного, и внутрикостного доступа. Тем не менее, при использовании этого метода введения концентрация препаратов в плазме малопредсказуема и оптимальная доза при введении эндотрахеальным способом для большинства препаратов неизвестна. Во время СЛР эквивалентная доза адреналина при введении его через трахею в три-десять раз выше, чем при в/венном введении.^{79,80} Некоторые исследования, проведенные на животных, показывают, что минимальная доза адреналина при введении его через трахеотрубку может вызвать кратковременный бета-адренергический эффект, сопровождаемый гипотензией и снижением перфузионного давления в коронарных артериях.⁸¹⁻⁸⁴ В случае трахеального введения доза адреналина должна составлять 3мг, разведенных по меньшей мере в 10 мл стерильной воды. Разведение водой, а не физраствором может обеспечить лучшую абсорбцию препарата.⁸⁵ Для этого метода можно использовать готовые разведения в шприцах.

Адреналин. Несмотря на широкое применение адреналина во время реанимации, проведено всего несколько исследований по использованию вазопрессоров во время реанимации, и среди них нет ни одного плацебо-контролируемого, которое показало бы, что рутинное применение любого вазопрессора на любой стадии лечения острой сердечной недостаточности увеличивает число выписанных из госпиталя перенесших остановку сердца. Несмотря на недостаточность доказательной базы по применению адреналина, он все еще рекомендуется, что определено прежде всего в ходе исследований на животных. Альфа-адренергическое действие адреналина вызывает вазоконстрикцию, которая увеличивает перфузионное давление в миокарде и головном мозге. Увеличение коронарного кровотока увеличивает частоту сокращений при ФЖ и увеличивает шансы восстановления кровообращения после проведения дефибрилляции.⁸⁶⁻⁸⁸ Оптимальная продолжительность СЛР и оптимальное число дефибриллирующих разрядов до введения лекарственных препаратов не определены. На основании соглашения между экспертами решено, что если ФЖ/ЖТ продолжается после двух попыток дефибрилляции, начинайте введение адреналина, и при остановке сердца вводите его повторно каждые 3-5мин. Не делайте перерывы в СЛР на введение лекарств.

Антиаритмические препараты. Доказательными методами не подтверждено, что общепринятое применение антиаритмических препаратов во время остановки сердца увеличивает число выписанных из госпиталя пациентов, перенесших остановку сердца. По сравнению с плацебо⁸⁹ и лидокаином⁹⁰ применение амиодарона при рефрактерной к дефибрилляции ФЖ улучшает кратковременный анамнез по поступившим в госпиталь случаям острой сердечной недостаточности.

В этих исследованиях антиаритмическая терапия вводилась при сохранении ФЖ/ЖТ после выполнения не менее трех дефибриллирующих разрядов; но она проводилась в рамках общепринятой тактики трех последовательных разрядов. Нет данных по применению амиодарона в лечении рефрактерной к разряду ФЖ/ЖТ после первого разряда. На основании консолидированного мнения экспертов, рекомендуется введение 300 мг амиодарона болюсом при сохранении ФЖ/ЖТ после проведения трех дефибриллирующих разрядов. При возвращении ФЖ или отсутствии эффекта должно быть введено еще 150 мг, далее – еще 900 мг путем инфузии за 24 часа. При отсутствии амиодарона можно ввести лидокаин в дозе 1 мг/кг, но не назначайте лидокаин после амиодарона.

Магний. Хотя рутинное назначение магния при остановке сердца не дает увеличения выживаемости,⁹¹⁻⁹⁵ его применение рекомендуется в дозе 8 ммоль, т.е. 4 мл 50% сульфата магния, или 2 г в-ва при рефрактерной ФЖ при любом подозрении на гипомagneзиемию (например, при применении диуретиков, вызывающих дефицит калия).

Сода. Назначение соды при СЛР в случае острой сердечной недостаточности (особенно внегоспитальной) или после возвращения спонтанной циркуляции не рекомендуется. Ее введение (50 ммоль) показано при ассоциировании остановки сердца с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов; повторное введение определяется клиническим статусом и результатом многократного анализа газов крови. Некоторые эксперты назначают соду при снижении рН артериальной крови ниже 7.1, но это спорная рекомендация. Во время остановки сердца показатели газов артериальной крови не отражают данных кислотно-щелочного баланса тканей⁹⁶; тканевая рН будет ниже рН артериальной крови. Средние данные венозной крови более точно отражают тканевую рН,⁹⁶ но в момент острой сердечной недостаточности наличие катетера в легочной артерии – редкость. При наличии центрального венозного катетера показатели забранной из него крови дадут более точное значение кислотно-щелочного баланса тканей, чем анализ артериальной крови.

Персистирующая фибрилляция.

При сохранении ФЖ пробуйте изменить положение электродов (Раздел 3). Пересмотрите и устраните все потенциально обратимые причины (см. ниже).

Длительность любой отдельной попытки реанимации зависит от клинического суждения, учитывающего обстоятельства случая и возможный процент выживания. Если решение о начале реанимации принято, считается, что возможность ее положительного исхода сохраняется до тех пор, пока у пациента продолжается ФЖ/ЖТ.

Не подлежащее дефибрилляции нарушение ритма (БЭА и асистолия)

Безпульсовая электрическая активность (БЭА) определяется как электрическая активность сердца при полном отсутствии пальпируемого пульса. У таких пациентов часто отмечаются отдельные сокращения миокарда, но они слишком слабы и не могут произвести значимую пульсовую волну или создать артериальное давление. БЭА часто вызывается обратимыми причинами и может лечиться при их выявлении и устранении (см. далее). Тем не менее, случаи выживания после остановки сердца в случае БЭА крайне редки.

Если первично определен монитором ритм – БЭА или асистолия, начинайте СЛР в соотношении 30:2; при наличии сосудистого доступа введите 1 мг адреналина. При появлении признаков асистолии на мониторе следует, не прерывая СЛР, проверить правильность подсоединения его электродов. Асистолия является состоянием, которое может возникать при чрезмерном напряжении вагуса, и теоретически может быть устранена ваголитиками; таким образом, несмотря на отсутствие доказательных данных о том, что применение атропина при асистолии повышает выживаемость, при асистолии или редкой БЭА (менее 60 уд/мин) введите 3 мг атропина (т.е. дозы, вызывающей максимальную блокаду вагуса). Обеспечив проходимость дыхательных путей, начинайте компрессию грудной клетки, не прерываясь на вентилирование. После 2 мин СЛР переопределите наличие сердечной деятельности. Если она по-прежнему отсутствует (сохр. асистолии), либо не меняется ЭКГ-картина, немедленно возобновляйте СЛР. При наличии организованного ритма определите пульс. Если он определяется, начинайте постренимационные мероприятия. Если во время проведения СЛР появились признаки жизни, проверьте наличие самостоятельной сердечной деятельности и пульса.

При диагностировании асистолии тщательно проанализируйте ЭКГ на наличие Р-волн, поскольку они могут определять сердечный ритм. При истинной асистолии терапия бесперспективна.

При сомнении – асистолия или ФЖ – не проводите дефибрилляцию, а продолжайте компрессию грудной клетки и вентилирование. ФЖ, трудноотличимая от асистолии, не даст улучшения при дефибрилляции. Продолжение качественной СЛР при ФЖ может изменить амплитуду и частоту сердечных сокращений и повысить шансы на восстановление сердечной деятельности. Повторная дефибрилляция при такой форме ФЖ даст дополнительное повреждение миокарда, прямо – электрическое, и опосредовано – от перерывов в коронарном кровотоке.

Если во время лечения асистолии или БЭА они перешли в ФЖ, дальнейшие меры принимайте в соответствии с алгоритмом. Если этого не произошло – вводите адреналин каждые 3-5 мин.

Потенциально устранимые факторы

Потенциальные причины или отягчающие факторы должны приниматься во внимание в каждом отдельном случае лечения острой сердечной недостаточности. Для облегчения запоминания они разделены на 2 группы, запомнить которые легче по первым буквам: 4Г или 4Т. Детальное их описание дано в Разделе 7.

Четыре Г

Минимизируйте риск гипоксии; убедитесь, что легкие вентилируются адекватно, и подается 100% кислород. Убедитесь в достаточном объеме движения грудной клетки во время вентиляции и наличии по обеим сторонам грудной клетки дыхательных шумов. Используя приемы, описанные в Разделе 4d, тщательно проконтролируйте положение трахеотрубки.

БЭА, обусловленная гиповолемией, обычно возникает при тяжелом кровотечении, обусловленном травмой (Раздел 7i), желудочно-кишечным кровотечением или разрывом аневризмы аорты. Объем циркулирующей жидкости должен быть быстро восстановлен параллельно с экстренными хирургическими мерами.

Гиперкалиемия, гипокалиемия, гипокальциемия, ацидемия и другие метаболические расстройства определяются в ходе биохимических анализов или анамнестически (напр., нарушения функции почек, см. Раздел 7a). Проведение 12-канальной ЭКГ может принести новые данные. При наличии гиперкалиемии, гипокальциемии и передозировке блокаторов кальция показано внутривенное введение хлорида кальция.

При любом случае утопления (Разделы 7c и d) помните о возможности гипотермии; используйте термометр с возможностью определения низкой температуры.

Четыре Т

Первичной причиной БЭА может быть напряженный пневмоторакс, возникший при катетризации центральной вены. Этот диагноз ставится клинически. Для его устранения необходим экстренный торакоцентез толстой иглой с последующей установкой дренажа в полости грудной клетки.

Диагноз тампонады сердца установить трудно, поскольку его типичные признаки – напряжение вен шеи и гипотония – обычно присутствуют и при острой сердечной недостаточности. Помните, что остановка сердца после проникающей травмы грудной клетки чаще всего обусловлена тампонадой и является показанием для перикардиоцентеза или экстренной торакотомии (см. Раздел 7i).

При отсутствии специального анамнеза случайное или преднамеренное употребление лекарственных или токсических веществ может определяться только лабораторно (Раздел 7b). Следует использовать соответствующие антидоты, но чаще всего лечение является симптоматическим.

Самой частой причиной тромбоэмболического или механического нарушения кровообращения является массивная тромбоэмболия легочной артерии. Если она стала причиной остановки сердца, решите вопрос о немедленном назначении тромболитиков (Раздел 4e).⁹⁷

4d. Проходимость дыхательных путей и вентилирование легких

Введение

У нуждающегося в реанимации пациент часто происходит обструкция дыхательных путей, обычно она вторична и обусловлена потерей сознания, но иногда она может быть первичной причиной острой легочно-сердечной недостаточности. Основным лечением в данном случае будет быстрая диагностика, восстановление проходимости дыхательных путей и вентилирование легких. Эти меры могут предотвратить вторичное гипоксическое поражение мозга и других жизненно важных органов. Без адекватной оксигенации может оказаться невозможным восстановление самостоятельной сердечной деятельности. Данные принципы не подходят для случаев лечения зафиксированной очевидцами первичной остановки сердца при доступности дефибриллятора; в этом случае приоритетной будет немедленная дефибрилляция.

Обструкция дыхательных путей

Причины обструкции

Обструкция может быть частичной или полной. Ее уровень может быть любым, от носоглотки до трахеи. (Рис. 4.3). У пациента в бессознательном состоянии чаще всего это уровень глотки. До последнего времени такая обструкция объяснялась западением языка и плотным прилеганием его к задней стенке глотки при снижении тонуса его мускулатуры. Точная причина нарушения проходимости дыхательных путей при потере сознания была определена исследованием на пациентах с общей анестезией.^{98,99} Оно показало, что обструкция возникает на уровне мягкого неба и надгортанника, и не обусловлено положением языка. Причиной может быть наличие рвотных масс или крови (при регургитация содержимого желудка или травме) или инородное тело. Ларингеальная обструкция может возникать вследствие отека при ожоге, воспалении или анафилаксии. Раздражение верхних дыхательных путей может стать причиной ларингоспазма. Обструкция дыхательных путей ниже уровня глотки

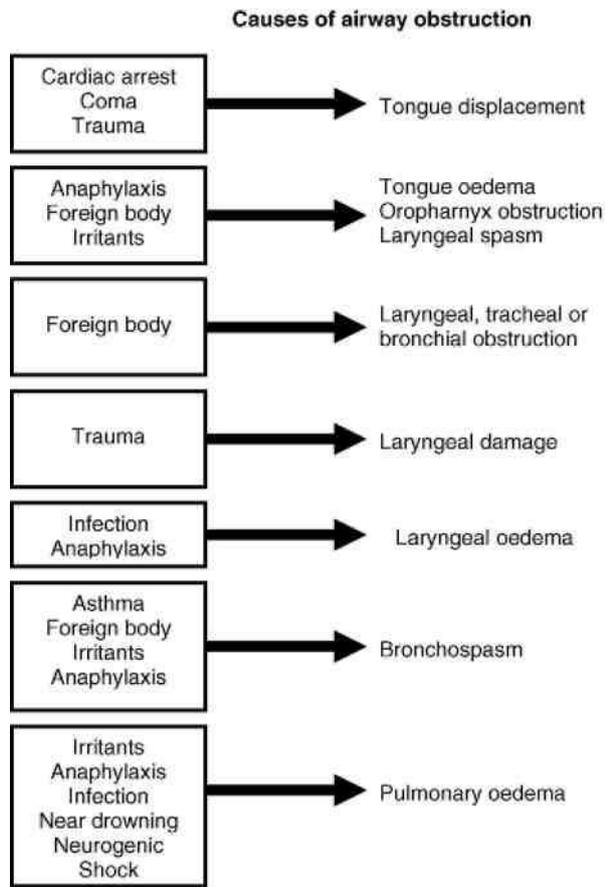


Рис. 4.3 Причины обструкции дыхательных путей

встречается реже, и может вызываться чрезмерной секрецией бронхов, отеком слизистой, бронхоспазмом, отеком легких или аспирацией желудочного содержимого.

Клиника обструкции дыхательных путей

Обструкция дыхательных путей может быть скрытой и часто пропускается медиками, а тем более непрофессионалами. Применение простого приема «смотри, слушай и осязай» помогает ее распознаванию.

- Проследите за движением грудной клетки и живота.
- Прислушайтесь и попытайтесь почувствовать движение воздуха возле носа и рта пациента.

При частичной обструкции скорость движения воздуха у носа и рта пациента и шумы дыхания снижаются. Стридор на вдохе означает обструкцию от уровня гортани и выше. Свистящий выдох означает обструкцию нижних дыхательных путей, и обусловлен спадением и обструкцией малых бронхов в момент выдоха. Прочие характерные звуки означают следующее:

- Бульканье вызывается наличием жидкости или полужидкой субстанции в главных бронхах.
- Храп усиливается, если глотка частично закрыта мягким небом или надгортанником.
- Каркающие звуки возникают при ларингоспазме.

Когда пациент с полной обструкцией дыхательных путей производит дыхательные движения, возникает парадоксальное, так называемое «качательное дыхание». На вдохе втягивается грудная клетка, а живот выдается, на выдохе происходит обратное. Это происходит по контрасту с нормальным синхронизированным дыханием, при котором брюшная полость, увлекаемая диафрагмой, при расширении грудной клетки смещается вперед и вверх. При обструкции дыхательных путей начинают работать дополнительные дыхательные мышцы - шеи и плечевого пояса, помогая движению грудной клетки. Для исключения парадоксального дыхания, которое может мимикрировать под обычное, необходим тщательный осмотр шеи, грудной клетки и живота. Он должен включать аускультацию, чтобы не упустить отсутствие шумов дыхания, указывающее на полную обструкцию дыхательных путей; любые шумы являются признаком частичной обструкции. В момент апноэ, когда спонтанные дыхательные шумы отсутствуют, полная обструкция дыхательных путей распознается по неудаче раздувания легких при вентилировании с положительным давлением. Хотя проходимость дыхательных путей может быть восстановлена всего за несколько минут, к этому моменту могут наступить изменения в нервной системе и других жизненно важных органах, приведшие к остановке сердца.

Базовые меры восстановления проходимости воздушных путей

При выявлении любой степени обструкции необходимо принять срочные меры по ее устранению. Этому способствуют три приема: запрокидывание головы, выведение подбородка и нижней челюсти.

Запрокидывание головы и выведение подбородка

Ладонь спасателя кладется на лоб пострадавшего и голова осторожно отводится назад; кончики пальцев другой руки располагаются в подбородочной ямке и легко выводят подбородок вверх для подтягивания структур верхней части шеи. (Рис. 4.4).¹⁰⁰⁻¹⁰⁵

Выведение челюсти

Выведение челюсти является еще одним приемом, выводящим нижнюю челюсть вперед для устранения обструкции воздушных путей мягким небом и надгортанником. Пальцы кистей спасателя, начиная с указательного, располагаются за углом нижней челюсти и подтягивают ее вперед и вверх. При помощи больших пальцев рот немного приоткрывается. (Рис. 4.5).



Рис. 4.4 Заведение головы и выведение подбородка. © 2005 European Resuscitation Council.

Эти три простых приема оказываются успешными в большинстве случаев обструкции дыхательных путей мягкими тканями. Если проходимость воздушных путей при этом не достигнута, ищите другую причину обструкции. Проведите пальцем в полости рта для удаления твердого инородного тела. Удалите сломанные или вывернутые зубы, но оставьте плотно сидящие протезы, помогающие сохранить контуры ротовой полости, это облегчает герметизацию при вентилировании легких.

Восстановление проходимости дыхательных путей у пациента с подозрением на повреждение шейного отдела позвоночника.

При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника (падение, удар в область головы и шеи, ныряние на мелководье) во время реанимации удерживайте голову, шею, грудную клетку и поясничную область в нейтральном положении. Чрезмерное запрокидывание головы может утяжелить травму и усилить повреждение спинного мозга¹⁰⁶⁻¹¹⁰; хотя подобные осложнения не были документированы и степень их риска не определена. Если есть риск повреждения спинного мозга, проводите освобождение дыхательных путей выведением нижней челюсти или подбородка, в то время, как помощник удерживает голову и шею в линейном положении (прием MILS).^{111,112} При сохранении угрожающей жизни обструкции дыхательных путей после полного выведения челюсти или подбородка, осторожными, дозированными движениями отводите голову назад до освобождения дыхательных путей; обеспечение проходимости дыхательных путей важнее предотвращения потенциального повреждения спинного мозга.

Приложение Простые приемы освобождения дыхательных путей часто оказываются полезными, а иногда незаменимы, особенно если реанимация затягивается по времени. Линейное положение головы и шеи должно удерживаться в течение всего процесса реанимации. Воздуховоды, как обычные, так и назофарингеальные, устраняют смещение кзади языка и мягкого неба, происходящие у пациента в бессознательном состоянии, но выведение подбородка и нижней челюсти в данной ситуации также может быть необходимо.

Воздуховоды. Их рамеры различны и соответствуют размерам пациента - от периода новорожденности до крупных взрослых. Номер воздуховода выбирается по значению вертикального размера от резцов до угла нижней челюсти (Рис. 4.6).

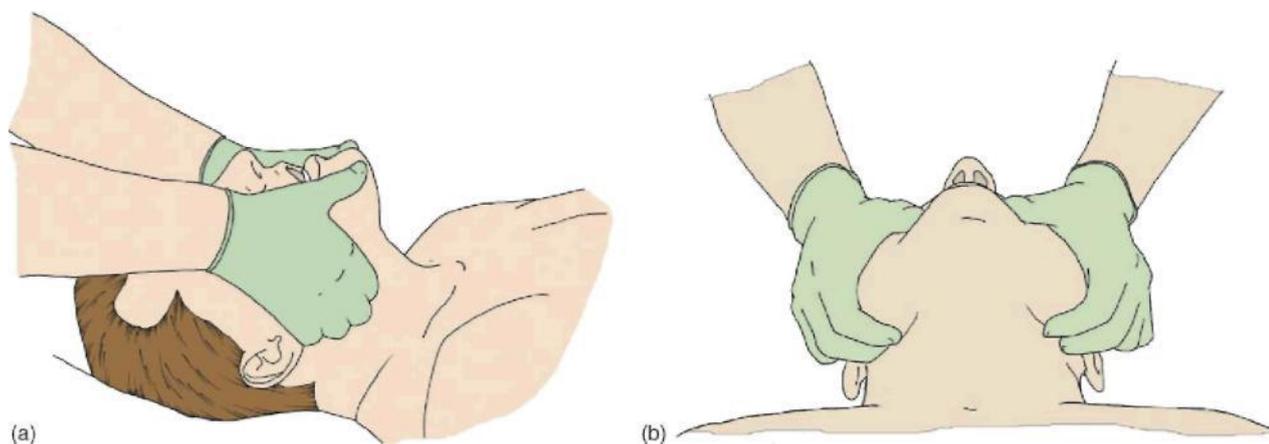


Рис. 4.5 Выведение нижней челюсти. © 2005 European Resuscitation Council.

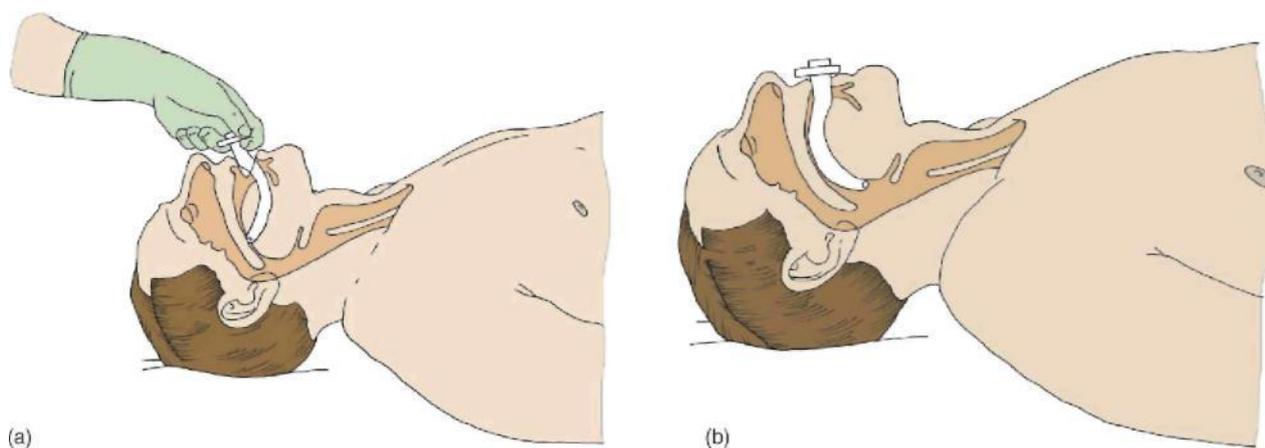


Рис. 4.6 Введение воздуховода. © 2005 European Resuscitation Council.

Наиболее распространенные размеры воздуховодов – 2, 3 и 4; соответственно для небольших, средних и крупных взрослых пациентов.

При наличии глоссофарингеального рефлекса введение воздуховода может вызвать рвоту или ларингоспазм, поэтому вводить их следует только пациентам, находящимся в коме. Обструкция воздуховода может возникать в трех местах:¹¹³ часть языка может закрывать его дистальное отверстие; воздуховод может запасть в valleculu, дистальное отверстие может закрыться надгортанником.

Назофарингеальные воздуховоды. У пациента с неглубоким расстройством сознания назофарингеальный воздуховод переносится легче, чем орофарингеальный. Назофарингеальный воздуховод может спасти жизнь пациенту с переломом челюсти, тризмом или челюстно-лицевой травмой, когда обычный воздуховод неприменим. Неосторожное введение назофарингеального воздуховода в полость черепа через открытый перелом на его основании возможен, но это происходит чрезвычайно редко.^{114,115} При предположительном или явном переломе основания черепа предпочтительно введение обычного воздуховода, но в случае невозможности этого и при наличии обструкции дыхательных путей осторожное введение назофарингеального воздуховода может спасти жизнь (польза может значительно превысить возможный риск).

Трубки различаются по внутреннему размеру (в миллиметрах), их длина зависит от размера. Общепринятые методы определения диаметра назофарингеального воздуховода (по толщине мизинца или диаметру ноздри) не соответствуют анатомии и ненадежны.¹¹⁶ Взрослым подходит диаметр 6-7мм. Введение может вызывать повреждение слизистой полости носа, которое в 30% сопровождается кровотечением.¹¹⁷ Слишком длинная трубка может вызвать ларингеальный или глоссофарингеальный рефлекс и соответственно ларингоспазм или рвоту.

Кислород

Давайте кислород при любой возможности. При достаточной подаче кислорода маска обеспечивает кислородной смесью до 50% концентрации. Маска с мешком может обеспечивать ожидаемую концентрацию кислорода до 85% при скорости его подачи 10-15л/мин. Начинайте с подачи максимальной концентрации кислорода, которую далее можно оттитровать по показаниям пульсоксиметра или содержанию кислорода в артериальной крови.

Применение отсоса

Для удаления жидкости из верхних дыхательных путей (крови, слюны, желудочного содержимого) используйте жесткий наконечник с широким горлом (типа Yankauer). Действуйте осторожно, чтобы не вызвать у пациента рвоту.

Вентилирование

Если дыхание пациента неадекватно или отсутствует, как можно скорее начинайте искусственное вентилярование. Вентиляция выдыхаемым воздухом эффективно, но концентрация кислорода в нем составляет всего 16-17%, поэтому при первой возможности его следует заменить на вентиляцию обогащенной кислородом смесью. Хотя дыхание рот-в-рот имеет преимущество в том, что для его проведения не нужно никакое оборудование, оно вызывает эстетическое неприятие, особенно при наличии крови или рвоты, а спасатель может быть вынужден осуществлять близкий контакт с незнакомым пострадавшим.¹¹⁸⁻¹²¹ Лишь в нескольких отчетах сообщается о случаях инфицирования после проведения СЛР, например, туберкулезом¹²² и атипичной пневмонией (SARS).¹²³ О заражение вирусом иммунодефицита человека (HIV) никогда не сообщалось. Существуют простые

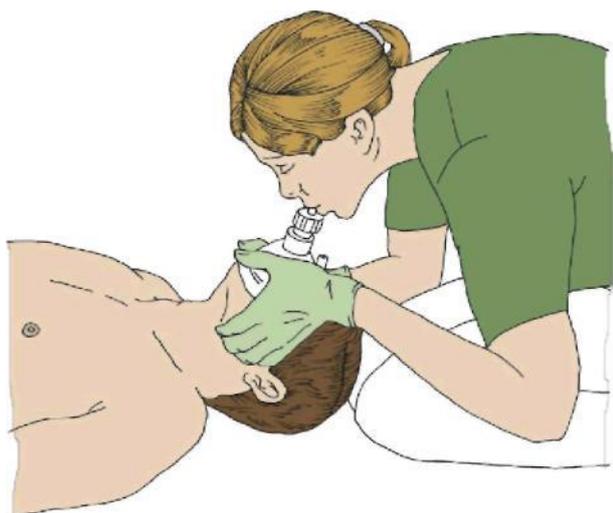


Рис. 4.7 Вентиляция рот-маска. © 2005 European Resuscitation Council.

приспособления, исключая прямой личный контакт, некоторые из них могут снизить риск передачи инфекции от пациента спасателю, хотя они не могут существенно защитить от атипичной пневмонии (SARS).¹²³ Широко используется компактная реанимационная маска. Она устроена аналогично применяемой в анестезиологии и применяется для вентиляции рот-маска. Она снабжена однонаправленным клапаном, препятствующим попаданию к спасателю выдыхаемого пациентом воздуха. Она прозрачна и позволяет увидеть появление рвотных масс и крови. Некоторые из масок имеют коннектор для подачи кислорода. Кислород можно также подавать, не подсоединяя шланг, а просто подложив его под край маски, обеспечивая затем должную герметизацию. Для обеспечения максимальной герметичности используйте технику прижима обеими руками. (Рис. 4.7).

Применение маски может создавать высокое давление нагнетаемого воздуха, вызывающее раздувание желудка с риском последующей регургитации и аспирации легких. Возможность раздувания желудка усиливается при:

- смещении головы и шеи и обструкции дыхательных путей
- несостоятельности сфинктера пищевода (присутствует у всех пациентов с остановкой сердца)
- высоком давлении подаваемого воздуха

Напротив, если давление на вдохе слишком слабое, увеличивается время вдоха и уменьшается время проведения компрессии грудной клетки. Проводите каждый выдох приблизительно в течение 1 сек с объемом, производящим нормальное движение грудной клетки; что представляет собой компромисс между подачей адекватного дыхательного объема

и минимизацией риска раздувания желудка, а также обеспечения адекватного времени компрессии грудной клетки. Во время СЛР на незащищенных воздушных путях проводите два вентилирующих выдоха на каждые 30 компрессий грудной клетки.

Самораздувающийся мешок

К лицевой маске может подсоединяться самораздувающийся мешок, трахеотрубка или альтернативный воздуховод типа LMA или комбитрубки. Без подачи кислорода самораздувающийся мешок вентилирует легкие пациента внешним воздухом (21% кислорода). Содержание кислорода можно увеличить до 45% при подаче кислорода непосредственно в мешок. Подсоединение источника кислорода и подача его со скоростью приблизительно 10л/мин., создает ожидаемую концентрацию кислорода до 85%.

Хотя оснащенная мешком маска позволяет проводить вентилирование с высокой концентрацией кислорода, ее применение в одиночку требует определенного навыка. Маска часто не дает полной герметизации с тканями лица; кроме того, трудно фиксируя маску одной рукой, использовать другую для сжатия мешка.¹²⁴ Любая заметная утечка воздуха может стать причиной гиповентиляции, а при неполной проходимости воздушных путей, воздух может нагнетаться в желудок.^{125,126} Это ухудшает вентилирование и значительно увеличивает риск рвоты с последующей аспирацией.¹²⁷ Давление на перстневидный хрящ может уменьшить этот риск, но требует присутствия опытного помощника. Неправильное давление на перстневидный хрящ может создать дополнительные проблемы для вентилирования легких.¹²⁸

Рекомендуется работать с мешком парой. (Рис. 4.8). Один спасатель удерживает маску и нижнюю челюсть, а второй сжимает мешок.

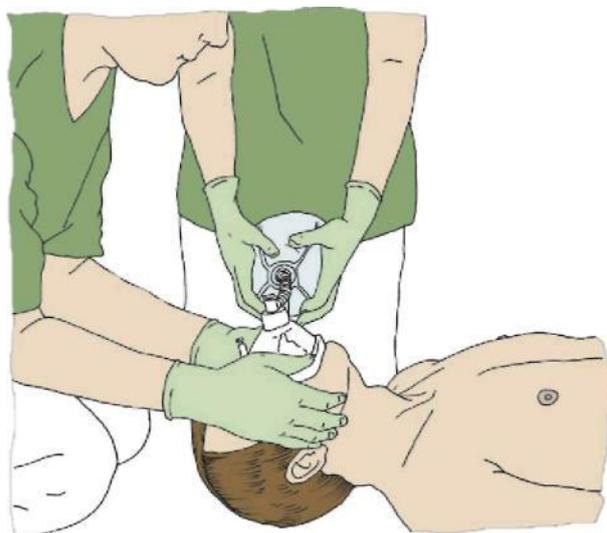


Рис. 4.8 Работа парой при вентилировании маской, оснащенной мешком. © 2005 European Resuscitation

Это обеспечивает лучшую герметичность маски и пациент вентилируется более эффективно и надежно. После установки трахео- или комбитрубки или устройства надглоточной вентиляции, вентилирование должно происходить с частотой 10 в мин., и компрессия грудной клетки должна идти без перерывов. Герметизация в глотке при применении LMA бывает недостаточной для предотвращения утечки воздуха на вдохе при одновременном выполнении компрессии грудной клетки. Умеренная утечка воздуха приемлема, особенно если он уходит преимущественно через ротовую полость пациента; если чрезмерная утечка воздуха станет причиной неадекватной вентиляции легких, то компрессию грудной клетки следует прерывать на вентиляцию, используя прежнее соотношение 30:2.

Автоматические [переносные] вентиляторы

Лишь несколько исследований рассматривают специфические аспекты вентилирования во время применения мер неотложного жизнеобеспечения. Некоторые данные говорят о том, что частота вентилирования легких при остановке сердца часто бывает чрезмерной.^{61,129} Аппараты вентилирования легких создают постоянный ток воздуха на вдохе; подаваемый объем воздуха зависит от времени вдоха (больше время определяет больший входящий объем). Поскольку давление в дыхательных путях растет во время вдоха, эти аппараты часто лимитируют давление для предотвращения баротравмы. Автоматический вентилятор может использоваться как с маской, так и с другими устройствами (трахеотрубка, LMA).

Вначале следует установить объем на вдохе в 6-7 мл/кг/мин. Некоторые вентиляторы оснащены контроллерами, помогающими оперативно подстроить параметры вентилирования под конкретного пациента, другие модели предоставляют возможность разнообразной сложной регуляции дыхательного цикла. При наличии у пациента самостоятельного кровообращения параметры следует устанавливать исходя из содержания газов артериальной крови.

Аппараты ИВЛ дают множество преимуществ по сравнению с альтернативными методами.

- Если пациент интубирован, спасатель может обеими руками работать с маской и источником кислорода.
- Одной рукой можно придавливать перстневидный хрящ, другой при этом удерживать маску.
- Если пациент интубирован, спасатель может переключиться на выполнение иных задач.
- Однократная установка параметров дыхания позволяет поддерживать заданные параметры и избежать гипервентиляции.

Одно исследование на манекене и еще одно, с привлечением спасателей-пожарников, проводивших вентилирование легких пациентам, находя-

щимся в наркозе, показали существенное уменьшение раздувания желудка при использовании [переносных] аппаратов ИВЛ с ручным контролем и ограничением скорости потока (по сравнению с маской, оснащенной мешком).^{130,131} Тем не менее, эффект воздействия компактных аппаратов ИВЛ на раздувание желудка при остановке сердца не изучен, и пока нет достоверных данных в пользу преимуществ использования автоматических [переносных] вентиляторов по сравнению с оснащенной ручным мешком маской.

Альтернативные устройства интубирования

Трахеотрубка остается оптимальным методом управления дыханием при остановке сердца. Но достоверно, что без адекватного обучения и опыта процент осложнений – таких, как нераспознанная интубация пищевода (6-14% по данным отдельных исследований)¹³²⁻¹³⁵ и смещение положения трубки, неприемлемо высоки.¹³⁶ Слишком длительное время трахеоинтубации дает усугубляет гипоксию, перерыв в проведении компрессии грудной клетки на время интубации ухудшает коронарный и мозговой кровоток. Поэтому были предложены альтернативные интубационные устройства – комбитрубка, LMA, и ларингеальная трубка (LT), и проводились исследования по их использованию во время СЛР, но ни одно из них не было организовано так, чтобы во главу угла ставилось выживаемость, вместо этого исследовалась скорость интубации и начала вентилирования. Не проведено ни одного исследования по рутинному использованию данных устройств при остановке сердца. Поэтому лучшей техникой будет та, которая отвечает конкретным обстоятельствам, и которой владеет спасатель.

Ларингеальная маска (LMA)

Ларингеальная маска представляет собой широкую трубку с эллиптической раздуваемой манжетой, предназначенной для герметизации ларингеального канала (Рис.4.9). Вводить ее легче, чем трахеотрубку.¹³⁷⁻¹⁴³ Ее применение во время СЛР исследовалось, но ни в одном из них напрямую не сравнивалось использование LMA и трахеотрубки. Процент успешного вентилирования при ее использовании во время СЛР составлял 72-98%.¹⁴⁴⁻¹⁵⁰

Вентилирование при использовании LMA более эффективно и проводится легче по сравнению с маской, оснащенной мешком.¹²⁴ Если ее можно ввести незамедлительно, также лучше не проводить вентилирования маской с мешком. Ее использование при перемежающемся вентилировании с положительным давлением позволяет избегать создания высокого давления на вдохе (>20см H₂O) и минимизировать раздувание желудка. По сравнению с вентилированием маской, оснащенной мешком, применение самораздувающегося мешка с LMA

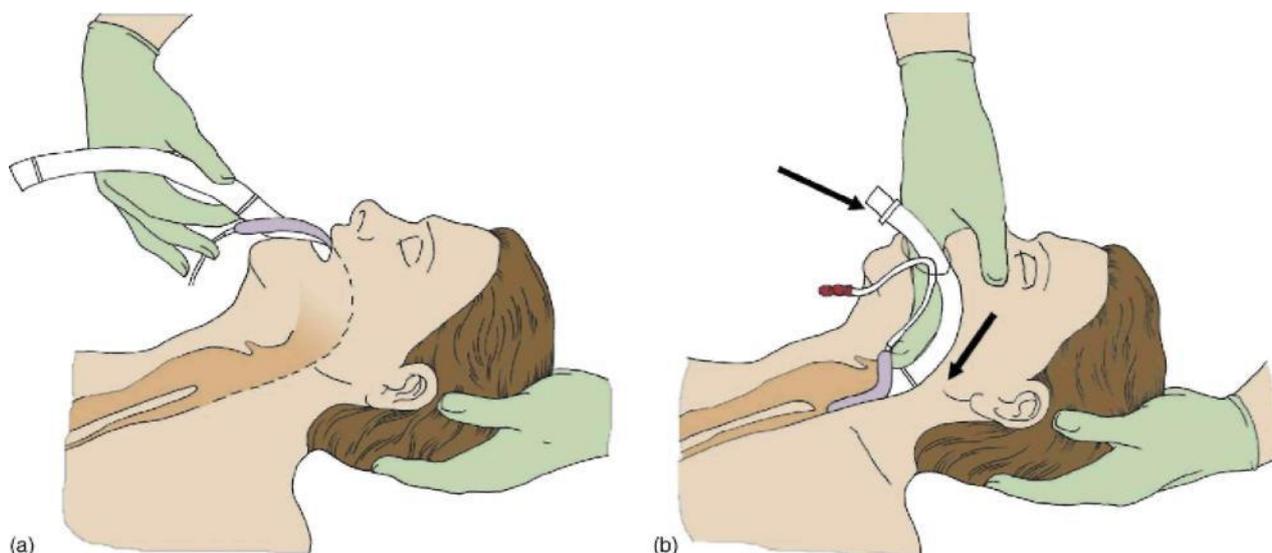


Рис. 4.9 Введение ларингеальной маски. © 2005 European Resuscitation Council.

в случае остановки сердца снижает частоту регургитации.¹²⁷

По сравнению с трахеотубацией, недостатками использования LMA являются повышенный риск аспирации и неспособность проведения адекватного вентилирования пациентам с низким расположением легких и /или ригидностью грудной клетки. Нет данных, указывающих на возможность проведения адекватного вентилирования при помощи LMA без прерывания компрессии грудной клетки. Возможность адекватного вентилирования легких при продолжении компрессии грудной клетки может быть одним из главных преимуществ

трахеотрубки. Сделано удивительно мало сообщений о случаях легочной аспирации во время испытаний применения LMA во время СЛР.

Комбитрубка

Комбитрубка представляет собой двухпросветную трубку для слепого интубирования глотки и дает возможность вентилирования при попадании ее и в пищевод, (Рис. 4.10а) и трахею (Рис. 4.10б).

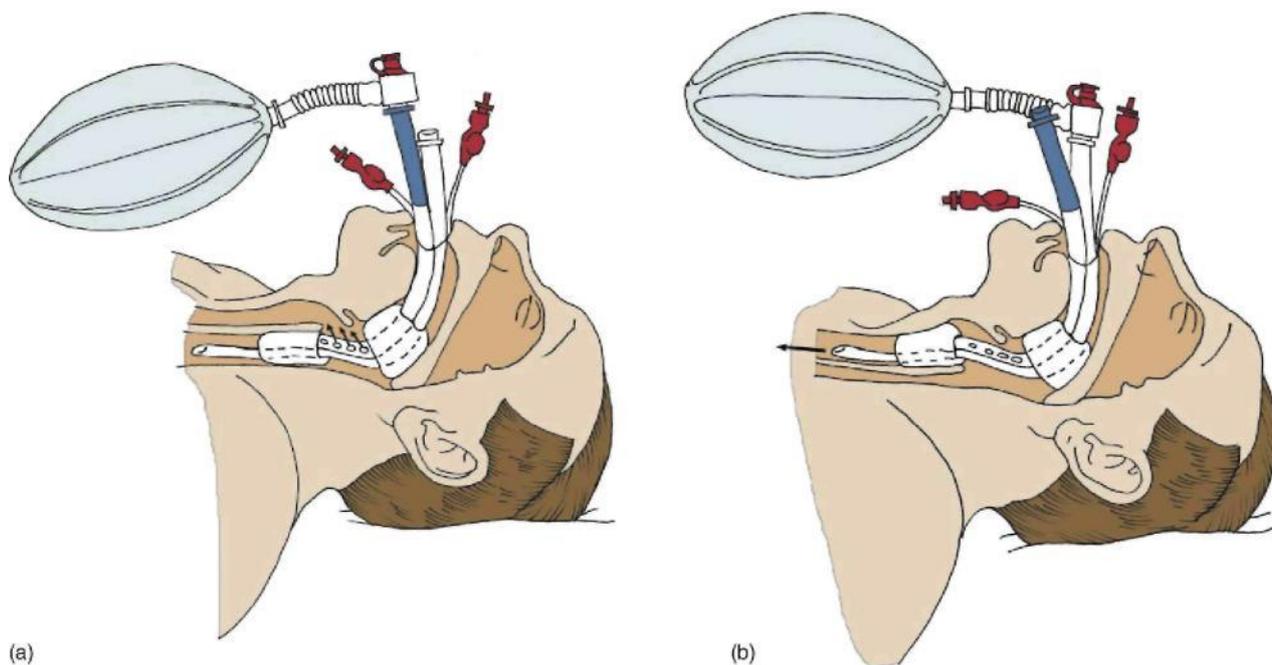


Рис. 4.10 (а) Комбитрубка в пищеводном положении European Resuscitation Council.

(б) Комбитрубка в трахеальном положении. © 2005

По данным множества исследований применение комбитрубки при СЛР обеспечивает успешное вентилирование у 79—98% пациентов.^{146,151-157} Все исследования, кроме одного,¹⁵¹ рассматривали внегоспитальные случаи остановки сердца, что отражает редкость использования комбитрубки внутри госпиталя. На основании этих исследований можно сделать вывод, что при остановке сердца комбитрубка настолько же надежна и эффективна, как и трахеотрубка; тем не менее, данных по выживаемости недостаточно, чтобы определенно говорить о влиянии ее применения на выживаемость пациентов. Отмечается возможность проведения вентилирования легких через ненадлежащий выход комбитрубки (2.2% в одном из исследований)¹⁵². Это значение эквивалентно количеству случаев нераспознанной пищеводной интубации при применении обычной трахеотрубки.

Другие типы интубационных устройств

Ларинготрубка (LT). Это относительно новое интубационное устройство; о его применении у пациентов в анестезии сообщается в нескольких исследованиях. Продуктивность использования LT выше, чем у ларингеальных масок,^{158,159} и успешно устанавливали ее даже парамедики.¹⁶⁰ Иногда встречаются отчеты об использовании ларинготрубки во время СЛР.^{161,162} В недавнем исследовании LT была установлена 30 пациентам за пределами госпиталя медсестрами, прошедшими минимальную подготовку.¹⁶³ LT была успешно установлена 90% пациентов, а вентилирование было адекватным в 80% случаев. Случаев регургитации не отмечено.

Герметизирующая (ProSeal) LMA. Широко изучалось установка данного типа интубационного устройства пациентам в анестезии, но нет исследований по изучению ее функционирования и продуктивности во время СЛР. Она обладает некоторыми свойствами, которые теоретически делают ее более подходящей, чем классическую ларингомаску для использования при СЛР: лучшая герметизация с гортанью дает возможность вентилирования с созданием более высокого давления в воздушных путях,^{164,165} а наличие пищеводной трубки обеспечивает дренаж желудочного содержимого из верхних отделов пищевода и установку желудочного зонда для удаления жидкого содержимого желудка и защиту от закусывания зубами. Тем не менее, ProSeal LMA обладает рядом потенциальных слабостей при использовании в СЛР; она устанавливается несколько труднее, чем классическая LMA, отсутствует ее одноразовый вариант и она достаточно дорога; плотное желудочное содержимое может блокировать пищеводную трубку. Ее использование для СЛР нуждается в дальнейшей оценке.

Воздуховодное устройство (Airway management device, AMD). Применение AMD на пациентах в анестезии исследовалось лишь однажды, и показало слабую функциональность,¹⁶⁶ но его модификация работает несколько лучше.¹⁶⁷ Фаринготрубка (pharyngeal airway express, PAX) также показало слабую функциональность в одном из исследований на пациентах в анестезии.¹⁶⁸

Нет данных по использованию обоих этих устройств во время СЛР.

Интубационная LMA. Этот вид ларингеальной маски (ILMA) доказал свою ценность при трудностях интубации, но ее применение в СЛР не исследовалось. Хотя ее введение относительно нетрудно,^{169,170} надежная установка вслепую требует определенного навыка¹⁷¹ и поэтому она также не является идеальным устройством для неопытного исполнителя.

Интубация трахеи

Недостаточно очевидных данных для утверждения или отрицания использования любой из вышеописанных техник для проведения вентилирования у взрослых с острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Несмотря на это, интубация трахеи остается оптимальным и самым надежным методом первичного и продолженного вентилирования легких. Она должна проводиться только подготовленным персоналом, уверенно выполняющим данную процедуру. В единственном рандомизированном контролируемом исследовании проводилось сравнение вентилирования детей вне госпиталя путем интубации трахеи и маской, оснащенной мешком.¹⁷² В этом исследовании не найдено разницы по выживаемости до выписки из госпиталя, но применение педиатрических данных ко взрослым проблематично. В двух отчетах сравнивается выживаемость при внегоспитальной остановке сердца у взрослых при проведении реанимации им подготовленной врачебной бригадой и парамедиками.^{173,174} Проведение реанимации парамедиками, включающее интубирование и обеспечение венозного доступа, а также лекарственные назначения¹⁷⁴ дало тот же показатель выписки из госпиталя выживших больных, что и у врачебных бригад.

Доказанные преимущества вентилирования путем трахеинтубации по сравнению с оснащенной мешком маской включают: надежность вентилирования с защитой от аспирации содержимым желудка или кровью из носоглотки; возможность обеспечения адекватного объема вдоха даже при паузе в компрессии грудной клетки; возможность освобождения рук спасателя для выполнения других задач; возможность отсасывания секрета из воздушных путей; предоставление канала введения лекарств. Использование маски с мешком дает большую вероятность раздувания желудка, которое теоретически дает более высокий риск регургитации с последующей аспирацией. Тем не менее, нет данных, однозначно доказывающих, что количество аспираций у пациентов с острой сердечной недостаточностью при вентилировании маской с мешком больше, чем при вентилировании трахеотрубкой.

Недостатки трахеинтубации относительно маски, оснащенной мешком следующие: риск нераспознанной ложной интубации, которая для внегоспитальных случаев острой сердечной недостаточности составляет, по некоторым данным, от 6%¹³²⁻¹³⁴ до 14%¹³⁵; длительность процесса интубирования, на период которого прекращается компрессия грудной клетки, а также относительно высокий процент неудач. Процент удачных интубаций зависит от опыта каждого отдельного парамедика.¹⁷⁵ Уровень неудачных интубаций может составлять на догоспитальном этапе до 50% при небольшой массе пациента и отсутствии поддерживаемого навыка у спасателя.¹³⁴ Необходимо также принимать во внимание стоимость обучения данной процедуре персонала догоспитального этапа. Персонал экстренных служб, проводящий интубирование, должен работать в рамках структурированной, мониторируемой программы, включающей полноценное обучение и постоянную возможность поддержания навыка.

В некоторых случаях проведение ларингоскопии и интубацию невозможно осуществить технически, либо процедура может вызывать опасное для жизни ухудшение состояния пациента. Такие состояния включают острый эпиглотит, патологию глотки, травму головы, при которой напряжение пациента может вызывать повышение внутричерепного давления или повреждение шейного отдела позвоночника. В таких случаях могут понадобиться специальные навыки – использования анестетиков или фиброоптическая ларингоскопия. Эти техники требуют высокого умения и тренинга.

Спасатель должен оценить пользу и риск интубирования и возможности прекращения компрессии грудной клетки на период его выполнения. На время интубирования необходимо прекратить компрессию, но после его завершения вентиляция не потребует перерывов в компрессии грудной клетки. Персонал, обладающий навыками интубирования, должен уметь провести ларингоскопию без остановки компрессии грудной клетки; короткая остановка понадобится только на время проведения трубки через голосовые связки. Напротив, во избежание любых перерывов в компрессии, интубацию можно отложить до появления спонтанного кровообращения. На установку трахеотрубки нельзя затрачивать более 30 секунд; если за это время она не завершена, рекомендуется перейти на вентиляцию маской с мешком. После завершения интубации необходимо проконтролировать положение трахеотрубки и надежно закрепить ее.

Подтверждение правильности положения трахеотрубки

Нераспознанная интубация пищевода является самым серьезным осложнением трахеинтубации. Обязательное применение первичных и вторичных приемов контроля

корректности положения трахеотрубки может снизить этот риск. Первичный осмотр включает определение объема движения грудной клетки с обеих сторон, аускультацию в подмышечных областях (дыхание должно быть адекватным и равномерным), и в зоне эпигастрия (где шумы дыхания не должны выслушиваться). Клинические признаки положения трахеотрубки (наличие в ней конденсата, движение грудной клетки, шум дыхания при аускультации легких и невозможность выслушивания его в эпигастрии) не являются поностью надежными. Вторичное подтверждение правильности ее положения – определение содержания двуокиси углерода или использование устройства контроля пищеводного положения трахеотрубки – должно снизить риск нераспознанной пищеводной интубации. При наличии сомнения в корректности положения трубки используйте ларингоскоп и зрительно убедитесь, что она находится между голосовых связок.

Ни одним из вторичных приемов не определить, находится ли трубка в трахее, или в одном из главных бронхов. Не определен оптимальный метод подтверждения правильности положения трубки в момент остановки сердца, и данные контрольных устройств должны рассматриваться как дополнительные относительно данных других уточняющих техник.¹⁷⁶ Нет данных, позволяющих однозначно определить возможность определения ими положения трахеотрубки сразу после интубирования.

Детектор пищеводного положения трахеотрубки проводит всасывание через дистальное отверстие трубки за счет отведения поршня большого шприца, либо расправления большой эластичной груши. При положении в трахее, ввиду ее жесткости, воздух легко всасывается из дистальных отделов воздушных путей. При положении трахеотрубки в пищеводе воздух аспирировать невозможно из-за спадения его стенок. Детектор пищеводного положения трахеотрубки в целом надежен при применении и при сохранении, и при отсутствии эффективной работы сердца, но может давать ошибочные данные при патологическом ожирении, поздних сроках беременности, тяжелом течении астмы или наличии обильного отделяемого в трахее; при всех этих состояниях трахея может коллапсировать при аспирации извне.^{133,177-180}

Устройство определения содержания двуокиси углерода показывает ее содержание на выдохе. Постоянное содержание двуокиси углерода после шести вентилируемых вдохов показывает, находится ли трубка в трахее, или в одном из главных бронхов.¹⁸¹ Для подтверждения корректного положения трубки выше бифуркации требуется аускультация грудной клетки по среднеподмышечной линии с обеих сторон. У пациента с сохранным кровообращением отсутствие двуокиси углерода в выдыхаемом воздухе показывает, что трубка находится в пищеводе. В момент остановки сердца легочный кровоток настолько мал, что не сможет продуцировать достаточного количества двуокиси углерода, поэтому с его помощью невозможно определить правильность положения трубки. Если двуокись углерода

на выдохе определяется в момент остановки сердца, это надежный признак положения трубки в трахее или главном бронхе; но если она не определяется, лучше использовать детектор пищеводного положения трубки. Различные электронные устройства, в том числе простые и недорогие, предложены для применения и в госпитале, и вне его.

Давление на перстневидный хрящ.

Во время вентилирования маской с мешком и интубирования опытный помощник должен нажимать на перстневидный хрящ, что снижает возможность пассивной регургитации желудочного содержимого с последующим риском аспирации легких. Если давление производится недостаточно дозировано, это затрудняет вентилирование и интубацию.¹²⁸ Если вентилирование легких пациента нарушается, следует уменьшить силу давления на перстневидный хрящ или совсем отказаться от него. При возникновении у пациента рвоты немедленно прекратите давление.

Фиксация трахеотрубки

Случайное смещение трахеотрубки может произойти в любой момент, но чаще это случается при проведении реанимации и транспортировке. Не определено наилучшего метода ее надежного закрепления; рекомендуется использовать и завязки, и липкую ленту, а также различные поддерживающие устройства.

Крикотироидотомия

Иногда невозможно вентилировать пациента в апноэ при помощи маски с мешком, или провести интубацию трахеотрубкой или альтернативным устройством. Такое происходит при тяжелой травме лица или обструкции глотки, вызванной отеком или инородным веществом. В этом случае жизнь пациенту спасает подведение кислорода в трахею через иглу или хирургическая крикотиреотомия. Трахеостомия в экстренных случаях противопоказана, поскольку занимает длительное время, опасна и требует наличия определенных хирургических навыков и оборудования.

Хирургическая крикотиреотомия обеспечивает надежное подведение воздуха в легкие пациента до того времени, когда будет проведена либо интубация трахеи, либо трахеостомия. Крикотиреотомия иглой является намного более временной процедурой, дающей лишь кратковременную оксигенацию. Для нее требуется неизгибаемая канюля с широким просветом и источник подачи кислорода под высоким давлением; она дает риск баротравмы и частично неэффективна у пациента с травмой грудной клетки; также она может быть неэффективной из-за изгибания канюли и затрудняет перемещение пациента.

4е. Поддержание кровообращения

Препараты и инфузия при остановке сердца

Данный раздел состоит из следующих подразделов: препараты, применяемые при остановке сердца; использование антиаритмиков в период остановки сердца; использование прочих препаратов этот период; инфузия растворов; пути доступа. По каждому препарату в данном руководстве дается максимально выверенная информация, но компании-производители могут предоставить последнее обновление данных.

Препараты, используемые при остановке сердца

Всего несколько препаратов показаны для применения в момент остановки сердца, и в целом недостаточно научно обоснованных данных, определяющих их применение. Препараты следует вводить только после первичной дефибрилляции (если она показана) и начала компрессии грудной клетки и вентилирования.

Согласно выводам Согласительной конференции (2005) применяемые при остановке сердца препараты делятся на три категории: вазопрессоры, антиаритмики и класс прочих препаратов. Также помимо оптимального внутривенного пути введения рассматриваются прочие способы их введения.

Вазопрессоры

Настоящее время не существует плацебо-контролируемых исследований, доказывающих, что рутинное применение вазопрессоров на любой стадии остановки сердца человека дает увеличение выживаемости до полной выписки из госпиталя. Первоочередной задачей СЛР является возобновление кровотока в жизненно важных органах до восстановления спонтанного кровообращения. Несмотря на отсутствие данных исследований при остановке сердца у человека, вазопрессоры продолжают рекомендоваться для улучшения церебрального и коронарного кровотока во время СЛР.

Адреналин (эпинефрин) в сравнении с вазопрессинном. Адреналин использовался как первичный симпатомиметический препарат при лечении сердечной недостаточности в течение 40 лет.¹⁸² Его действие определяется альфа-адренергическим сосудосуживающим эффектом, который увеличивает перфузионное давление в коронарных сосудах и головном мозге. Бета-адренергическое действие адреналина (инотропное, хронотропное), может увеличивать коронарный и церебральный кровоток, но при этом одновременно растет потребление миокардом кислорода, возникают эктопические очаги возбуждения и нарушения ритма (особенно при наличии ацидоза миокарда) и преходящая гипоксемия, обусловленная артериальным шунтированием в легких; все это может

нивелировать его положительные эффекты.

Потенциальная опасность бета-эффекта определила поиск альтернативных вазопрессоров. Вазопрессин является естественным антидиуретическим гормоном. В очень высоких дозах он действует как сильный вазоконстриктор, работающий за счет стимуляции V1-рецепторов гладкой мускулатуры сосудов. Важность вазопрессина в случае острой сердечной недостаточности впервые была распознана в исследованиях внегоспитальной остановки сердца, в ходе которых уровень вазопрессина у успешно реанимированных пациентов оказался выше.^{183,184} И клинические,^{185,186} и исследования на животных¹⁸⁷⁻¹⁸⁹ демонстрируют улучшение гидродинамических показателей при использовании вазопрессина взамен адреналина при реанимации в случае острой остановки сердца, при этом некоторые,¹⁸⁶ но не все, демонстрируют увеличение выживаемости.^{190,191}

Впервые о клиническом использовании вазопрессина во время остановки сердца было сообщено в 1996 году, и данные были обнадеживающими. В исследовании остановки сердца, рефрактерной к стандартной терапии адреналином, вазопрессин восстановил самостоятельное кровообращение у всех восьми пациентов, трое из которых были выписаны без неврологических нарушений.¹⁸⁶ На следующий год та же исследовательская группа опубликовала данные небольшого рандомизированного исследования по внегоспитальной фибрилляции желудочков, в котором уровень успешной реанимации и выживания в течение первых суток у получивших вазопрессин пациентов был существенно выше, чем у получивших адреналин.¹⁹² На основании данных двух этих исследований American Heart Association (AHA) рекомендовала вазопрессин для использования взамен адреналина при лечении рефрактерной к дефибриляции ФЖ.¹⁸² Положительные результаты первых двух небольших исследований привели к организации двух крупных рандомизированных исследований, сравнивающих действие вазопрессина и адреналина при госпитальной¹⁹³ и внегоспитальной остановке сердца.¹⁹⁴ В обоих исследованиях пациенты были рандомизированы для первоначального введения вазопрессина и адреналина, и адреналин использовался как средство окончательной реанимации при рефрактерности к первоначальному лечению. В обоих исследованиях не было получено данных, демонстрирующих преобладание уровня возобновления спонтанного кровообращения (ROSC) или выживаемости при применении вазопрессина 40U,¹⁹³ то есть дозы, повторно вводимой в одном из исследований,¹⁹⁴ по сравнению с адреналином (1мг, повторно), в качестве начального вазопрессора. В крупном исследовании внегоспитальной остановки сердца,¹⁹⁴ последующий анализ подтвердил, что группа пациентов с асистолией показала существенное улучшение по выживаемости до выписки из госпиталя, но выживаемость без неврологического дефицита была одинаковой.

Недавний мета-анализ пяти рандомизированных исследований¹⁹⁵ не показал статистически значимой разницы между вазопрессинем и адреналином в ROSC, досущотной или госпитальной смертности.

Анализ в субгруппах, разделенных по типу начального нарушения ритма, не показал никакой статистически достоверной разницы по уровню смертности до момента выписки из госпиталя.¹⁹⁵

Участники Согласительной конференции (2005) детально обсуждали рекомендации по лечению, проистекающие из полученных доказательных данных. Несмотря на отсутствие плацебо-контролируемых исследований, адреналин был определен в качестве стандартного вазопрессора при острой сердечной недостаточности. Участники прений согласились в том, что в настоящее время недостаточно данных за или против применения вазопрессина в качестве альтернативы адреналину или в комбинации с ним при любом нарушении ритма в момент острой сердечной недостаточности. текущая практика все еще подтверждает адреналин в качестве первичного вазопрессора для лечения острой сердечной недостаточности при любом нарушении ритма.

Показания для применения адреналина

- Адреналин является первичным лекарством, применяемым при остановке сердца любой этиологии: в алгоритме ALS он вводится каждые 3-5мин во время СЛР.
- Адреналин предпочтителен при лечении анафилаксии (Раздел 7g).
- адреналин является препаратом второй линии при лечении кардиогенного шока.

Дозы. В момент остановки сердца начальная доза внутривенно составляет 1мг. Если сосудистый (внутривенный или костный) доступ отсутствует, введите его эндотрахеально, в дозе 2-3мг, растворив в 10 мл стерильной воды. Абсорбция при трахеальном доступе сильно варьирует.

Нет достоверных данных в пользу использования более высоких доз адреналина у пациентов с рефрактерной остановкой сердца. В некоторых случаях инфузия адреналина требуется в постреанимационном периоде.

После возвращения спонтанной циркуляции превышение дозы в 1мг адреналина может вызывать тахикардию, ишемию миокарда, ЖТ и ФЖ. Если после восстановления эффективной работы сердца возникает необходимость введения адреналина, тщательно титруйте его введения, ориентируясь на нужное артериальное давление. Дозы в 50-100мкг внутривенно обычно бывает достаточно для большинства пациентов с гипотензией. Используйте введение адреналина в определенных случаях остановки сердца, ассоциированной с приемом кокаина или других симпатомиметиков.

Применение. Наиболее часто адреналин используется в двух разведениях:

- 1 к 10 000 (10мл такого р-ра содержит 1мг адреналина)
- 1 к 1000 (1мл такого р-ра содержит 1мг адреналина)

Оба этих разведения повседневно используются в европейских странах.

Различные другие прессоры (например, норадреналин)¹⁹⁶ использовались как альтернатива адреналину для лечения остановки сердца в эксперименте.

Антиаритмические препараты

Как и в случае вазопрессоров, очевидность применения антиаритмических средств при остановке сердца определена недостаточно. Введение ни одного из антиаритмических препаратов не показало снижения госпитальной смертности, хотя амиодарон показал рост выживших до поступления в госпиталь.^{89,90} Несмотря на недостаток данных долгосрочного анамнеза, баланс очевидности склоняется в пользу применения антиаритмических препаратов для лечения острой сердечной недостаточности.

Амиодарон. Амиодарон является мембраностабилизирующим антиаритмическим препаратом, вызывающим увеличение длительности потенциала действия и периода рефрактерности в миокарде предсердий и желудочков. Показано его пожительно влияние на атрио-вентрикулярный узел и вторичные проводящие пути. Амиодарон оказывает умеренное инотропное влияние и вызывает периферическую вазодилатацию, оказывая неконкурентный альфа-блокирующий эффект. Гипотензия, возникающая при внутривенном введении амиодарона, обусловлена скоростью доставки, которая в основном определяется растворителем (полисорбит 80), который вызывает высвобождение гистамина сильнее, чем сам препарат.¹⁹⁷ Использование водорастворимого амиодарона, относительно свободного от побочных эффектов, обнадеживает, но широко он еще не распространен.^{198,199}

Назначаемый после прех первичных разрядов дефибриллятора, при рефрактерной к дефибрилляции ФЖ амиодарон улучшает краткосрочную выживаемость до поступления в госпиталь относительно плацебо⁸⁹ или лидокаина.⁹⁰ Амиодарон также показывает улучшение ответа на дефибрилляцию при ФЖ или гемодинамически нестабильной ЖТ у людей и животных.¹⁹⁸⁻²⁰² Не существует доказательных данных по времени назначения амиодарона при тактике одиночного разряда. В оцениваемых клинических испытаниях амиодарон вводился при сохранении ФЖ/ЖТ после по меньшей мере трех разрядов дефибриллятора. Ввиду этого и отсутствия любых других данных, ведение 300 мг амиодарона рекомендуется при сохранении ФЖ/ЖТ после третьего разряда дефибриллятора.

Показания. Амиодарон показан при

- рефрактерной ФЖ/ЖТ
- гемодинамически стабильной ЖТ и других упорных тахиаритмиях (Раздел 4f)

Дозы. Обычно применяемая начальная доза в 300 мг амиодарона, разведенная в 20 мл 5% р-ра декстрозы (или в предварительно разведенном шприце), если ФЖ/ЖТ сохраняется после третьего разряда дефибриллятора. Амиодарон может вызывать тромбофлебиты при инъекции в периферическую вену; по возможности используйте

центральный венозный катетер, а при его отсутствии – большую периферическую вену с последующим обильным промыванием. Особенности применения амиодарона при лечении других типов аритмий даны в Разделе 4f.

Клинические аспекты применения. Амиодарон может вызывать парадоксальную аритмогенцию, особенно при конкурентном введении с препаратами, удлиняющими интервал QT. Однако его аритмогенность ниже, чем у других антиаритмиков в подобных ситуациях. Главными побочными эффектами являются гипотензия и брадикардия, которые можно предотвратить, замедя инфузию; кроме того, указанные эффекты можно лечить введением растворов и/или инотропных препаратов. Побочные эффекты, возникающие при длительном оральном приеме (расстройство ф-ции щитовидной железы, микродепозиты роговицы, периферическая полинейропатия и возникновение очагов легочного/печеночного фиброза) не отмечены при экстренном применении.

Лидокаин. До выхода руководства (2000) ILCOR, лидокаин являлся препаратом выбора. Сравнительное исследование его с амиодароном⁹⁰ сместило его с данной позиции, и сегодня лидокаин рекомендуется применять только в отсутствие амиодарона. Амиодарон должен быть применен во всех случаях остановки сердца в госпитале и внегоспитальных случаях, лечение которых проводилось специализированным персоналом.

Лидокаин является мембраностабилизирующим антиаритмическим препаратом, увеличивающим рефрактерный период миоцитов. Он снижает степень автоматизма желудочков, и его местноанестезирующее действие снижает эктопическую активность желудочков. Лидокаин снижает активность деполяризованных, аритмогенных клеток, минимально воздействуя на не измененную электрическую активность. Таким образом, он эффективно подавляет нарушения ритма, сопровождающиеся деполяризацией (напр., ишемические; при интоксикации дииталисом), но относительно малоэффективен в случае аритмий, возникающих в нормально поляризованных клетках (напр. при фибрилляции/трепетании желудочков). Лидокаин увеличивает порог фибрилляции желудочков.

Токсическое действие лидокаина вызывает парестезии, сонливость, спутанность сознания и подергивания мускулатуры, переходящие в судороги. Обычно считается, что доза безопасная доза лидокаина не должна превышать 3 мг/кг в течение первого часа введения. При появлении признаков интоксикации немедленно прекратите инфузию; купируйте судороги, если они присутствуют. Лидокаин снижает функцию миокарда, но в намного меньшей степени, чем амиодарон. Миокардиальная депрессия обычно преходяща и может купироваться внутривенным введением вазопрессоров.

Показания. Лидокаин показан при рефрактерной ФЖ/ЖТ (при отсутствии амиодарона).

Дозы. При отсутствии амиодарона начальная доза составляет около 100мг (1-1,5мг/кг) лидокаина в случае ФЖ/беспульсовой ЖТ, рефрактерный к трем разрядам дефибриллятора. при необходимости дополнительно введите 50мг болюсом. Общая доза не должна превышать 3мг/кг в течение первого часа.

Клинические аспекты применения. Лидокаин метаболизируется в печени, и период полураспада удлинняется при снижении печеночного кровотока, напр., при снижении сердечного выброса, болезни печени или пожилом возрасте. В момент остановки сердца нормальный механизм утилизации не работает, поэтому высокая концентрация в плазме может быть достигнута после однократного введения. После 24 часов постоянной инфузии существенно возрастает период полувыведения из плазмы. В этом случае понизьте дозу и регулярно пересматривайте показания для продолжения терапии. Эффективность лидокаина снижается при гипокалиемии и гипомагниемии, и их надо немедленно устранять.

Сульфат магния. Магний является важным составляющим многих ферментных систем, особенно тех, которые участвуют в создании механизма передачи импульса в мышце. Он играет важную роль в нейрхимической передаче, снижая выделение ацетилхолина и снижая чувствительность концевых синапсов двигательного нерва. Магний также увеличивает сократительную способность поврежденного миокарда и ограничивает зону инфаркта при помощи не совсем изученного до сего времени механизма.²⁰³ Нормальное содержание магния в плазме равно 0.8-1.0 м/моль/л.

Гипомагниемия часто сопровождается гипокалиемией и может способствовать возникновению аритмии и остановке сердца. Гипомагниемия увеличивает усвоение дигоксина миокардом и снижает активность клеточной Na^+/K^+ -аденозинтрифосфатазы. Пациенты с гипомагниемией, гипокалиемией или при наличии обоих расстройств страдают от дигиталисной интоксикации миокарда даже при терапевтическом уровне дигиталиса в плазме. Дефицит магния встречается в госпитале нередко и часто ему сопутствуют другие электролитные нарушения: особенно гипокалиемия, гипофосфатемия, гипонатриемия и гипокальциемия. Хотя известна полезность магния, и гипомагниемия присутствует, польза рутинного назначения магния при остановке сердца не доказана. Исследования, проводившиеся с участием взрослых пациентов как внутри, так и за пределами госпиталя^{91-95,204}, не смогли показать рост уровня возобновления спонтанного кровообращения при рутинном введении магнезии во время СЛР. Существует определенная очевидность пользы магния при рефрактерной ФЖ.²⁰⁵

Показания. Сульфат магния показан при[^]

- рефрактерной к дефибрилляции ФЖ в присутствии вероятной гипомагниемии.
- желудочковых тахикардиях в присутствии вероятной гипомагниемии.
- приступах torsades de pointes.
- дигоксиновой интоксикации.

Дозы. При рефрактерной к дефибрилляции ФЖ введите вначале внутривенно 2г (4мл (8м/моль)) 50% р-ра сульфата магния) в периферическую вену в течение 1-2мин; дозу можно повторять каждые 10-15мин. Показания для назначения сульфата магния в странах Европы различаются.

Клинические аспекты применения. Пациент с гипокалиемией часто страдает и от гипомагниемии. При усилении желудочковой тахикардии внутривенное введение магнезии дает выраженный и безопасный лечебный эффект. Роль магния в лечении острого инфаркта миокарда все еще не определена. Он экскретируется почками, но побочные эффекты, ассоциирующиеся с гипомагниемией редки даже при поражении почек. Магний замедляет сокращение гладкой мускулатуры, вызывая вазодилатацию и дозо-зависимую гипотензию, которая обычно транзиторна и реагирует на введение растворов и вазопрессоров.

Другие препараты

Надежные доказательные данные по применению других препаратов, рутинно применяемых при остановке сердца – атропина, аминофиллина и хлористого кальция ограничены. Рекомендации по использованию данных препаратов основываются на нашем понимании их фармакодинамических характеристик и патофизиологии остановки сердца.

Атропин. Атропин является антагонистом парасимпатического нейротрансмиттера ацетилхолина в мускариновых рецепторах. Таким образом, он блокирует действие вагуса, и в синоатриальных (SA) узлах, и в атриовентрикулярных, увеличивая синусовый автоматизм и облегчая водительство AV узла.

Побочные явления атропина дозозависимы (нечеткость зрения, сухость языка и задержка мочи); они не значимы в момент остановки сердца. После внутривенного введения, особенно у пожилых пациентов, может возникнуть острое возбуждение. Расширение зрачков при остановке сердца не следует относить только на счет действия атропина.

Атропина показан при:

- асистолии
- бузпульсовой электрической активности (БЭА) с частотой <60 в мин
- синусовой, предсердной или узловой брадикардии при нестабильной гемодинамике пациента

Доза атропина, рекомендуемая для взрослого пациента при безпульсовой электрической активности (БЭА) с частотой <60 в мин – 3мг в/венно в виде болуса. Его применение в лечении брадикардии отражено в Разделе 4f. Несколько последних исследований не смогли показать пользу применения атропина при внегоспитальной и госпитальной остановке сердца;^{174,206-210} тем не менее, асистолия является тяжелым прогнозом и есть отдельные сообщения об успешном применении при ней атропина. Кроме того, маловероятно, чтобы он мог принести вред в этой ситуации.

Теофиллин (аминофиллин). Теофиллин является ингибитором фосфодиэстеразы, увеличивающим концентрацию сАМР в тканях и высвобождает адреналин из надпочечников. Он действует хронотропно и инотропно. Ограниченные исследования применения аминофиллина при брадиасистолической острой сердечной недостаточности не смогли показать увеличение числа ROSC или снижения госпитальной летальности.²¹¹⁻²¹⁴; эти же исследования не продемонстрировали вреда от применения аминофиллина.

Аминофиллин показан при:

- асистолической остановке сердца
- пре-асистолической брадикардии, рефрактерной к атропину

Теофиллин применяется в форме аминофиллина, смеси теофиллина с этилендиамином, которая растворяется в 20 раз лучше самого теофиллина. Рекомендуемая доза для взрослого составляет 250-500мг (5мг/кг), путем медленной в/в инъекции.

Теофиллин имеет узкий терапевтический диапазон с оптимальной концентрацией в плазме в 10-20мг/л (55-110м/моль/л). Превышение данной концентрации дает побочные эффекты – аритмию, возможно – судороги, особенно при быстром в/в введении.

Кальций. Кальций играет жизненно важную роль в клеточном механизме, лежащим в основе миокардиального сокращения. Лишь в нескольких отчетах содержатся сведения о положительном действии кальция при большинстве случаев острой сердечной недостаточности. Высокое содержание в плазме после введения может оказать негативное влияние на ишемизированный миокард и снизить уровень восстановления нервной системы. Вводите кальций только если для этого есть особые показания – беспульсовая электрическая активность, обусловленная:

- гиперкалиемией
- гипокальциемией
- передозировкой блокаторов кальция

Первоначальная доза в 10мл 10% кальция хлорида (6.8 ммоль Ca²⁺) при необходимости может вводиться повторно. Кальций может урежать частоту сердечных сокращений и снимать аритмию. При острой сердечной недостаточности может вводиться внутривенно. В присутствии самостоятельного кровообращения вводите его медленно.

Не вводите растворы кальция и соды в один и тот же катетер.

Буферные растворы. Острая сердечная недостаточность вызывает комбинированный респираторный и метаболический ацидоз, обусловленный снижением газообмена в легких и соответственно развитием анаэробного клеточного метаболизма. Лучшим лечением ацидемии при остановке сердца является компрессия грудной клетки; некоторую дополнительную пользу может принести вентилирование. При снижении рН крови ниже 7.1 (или избытке оснований ниже -10 ммоль/л) во время или сразу после остановки сердца, подумайте о введении небольших доз соды (50мл - 8.4% р-ра). В момент остановки сердца значение газов артериальной крови может вводить в заблуждение и слабо отражать кислотно-щелочное равновесие тканей⁹⁶; значение центральной венозной крови может лучше отражать значение тканевого рН (см. Раздел 4с). Бикарбонат вызывает образование двуокиси углерода, которая быстро проникает в клетки. Это производит следующие эффекты:

- усиливает внутриклеточный ацидоз.
- оказывает негативный инотропный эффект на ишемизированный миокард
- производит большую, осмотрически активную натриевую нагрузку на уже страдающее кровообращение и головной мозг.
- производит смещение влево кривой диссоциации кислорода, еще больше ингибируя усвоение кислорода тканями.

Умеренная ацидемия вызывает вазодилатацию и может усилить церебральный кровоток. Следовательно, полная коррекция рН артериальной крови теоретически может снизить церебральный кровоток в особенно критичный период. Поскольку ион бикарбоната выводится через легкие в виде двуокиси углерода, необходимо усиление вентиляции. Поэтому соду стоит вводить только при тяжелом ацидозе.

Несколько клинических исследований и исследований с использованием животных исследовали применение буферных растворов во время остановки сердца. Клинические исследования, использующие трибонат (Tribonate[®])²¹⁵ или бикарбонат натрия в качестве буферного р-ра не смогли показать никакого положительного эффекта от их применения.²¹⁶⁻²²⁰ Лишь при одном исследовании определено клиническое улучшение, подтверждающее, что экстренные службы, применяющие бикарбонат натрия раньше и более часто дают существенно более высокое значение ROSC и процент выписанных из госпиталя и лучший длительный анамнез по неврологической симптоматике.²²¹ Исследования на животных в целом не дали определенных данных, но в некоторых случаях была показана польза введения бикарбоната натрия при кардиоваскулярной интоксикации (гипотензия, сердечные аритмии), вызванной трициклическими антидепрессантами и другими блокаторами быстрых натриевых каналов. (Раздел 7b).²²² Рутинное применение соды при

остановке сердца и СЛР (особенно при внегоспитальных случаях) или после возобновления самостоятельного кровообращения не рекомендуется. Имейте в виду возможность применения бикарбоната натрия при опасной для жизни гиперкалиемии или остановке сердца, ассоциированной с гиперкалиемией, тяжелым метаболическим ацидозом или передозировкой трициклических антидепрессантов. Вводите 50 ммоль (50 мл 8,4% р-ра) бикарбоната натрия внутривенно. Повторите введение - при необходимости, ориентируясь на уровень рН (и артериальной, и венозной крови). Подкожное введение концентрированной соды может вызывать тяжелое повреждение тканей. Она несовместима с раствором кальция, так как вызывает его осаждение.

Тромболизис во время СЛР. Остановка сердца у взрослых обычно обусловлена острой ишемией миокарда, вызываемой тромбозом коронарной артерии. В нескольких отчетах говорится об успешном применении тромболитиков во время остановки сердца, особенно если она вызвана эмболией легочной артерии. Использование тромболитиков для устранения тромбоза коронарной или легочной артерии являлось предметом нескольких исследований. Тромболизис также исследовался на животных, и было показано его положительное влияние на церебральный кровоток во время СЛР,^{223,224} а одно клиническое исследование дало данные об уменьшении аноксической энцефалопатии после тромболитической терапии во время СЛР.²²⁵

Несколько исследований было посвящено использованию тромболитической терапии во время нетравматической остановки сердца, рефрактерной к обычной терапии. Два исследования показали рост ROSC с достоверно незначимым увеличением госпитальной выживаемости,^{97,226} а последующие исследования показали большую выживаемость в ПИТ.²²⁵ Небольшие серии отчетов также говорили о том, что госпитальная выживаемость увеличивалась в случаях, рефрактерных к стандартной терапии при лечении ФЖ или БЭА тромболитиками²²⁷; напротив, одно крупное клиническое исследование²²⁸ не смогло выявить существенной пользы тромболитической терапии в случае остановки сердца, обусловленной недифференцированной БЭА вне госпиталя, не отвечающей на первоначальные меры.

Два исследования показали потенциальную пользу тромболитиков при подозреваемой или доказанной эмболии легочной артерии^{229,230}; и одно исследование показало улучшение досуточной выживаемости.²²⁹ Несколько клинических исследований^{97,226,229,231} и отчетов^{227,230,232-234} не показали усиления кровоточивости при тромболизисе во время СЛР при нетравматической остановке сердца.

Недостаточно клинических данных для рекомендации рутинного применения тромболизиса при нетравматической остановке сердца. Рассматривайте возможность его применения при подозрении или доказанной острой эмболии легочной артерии. Применение тромболизиса может рассматриваться в случае остановки сердца у взрослого при отсутствии эффекта от стандартной

терапии и этиологической возможности острой эмболии. Продолжение СЛР не является противопоказанием для тромболизиса.

Сообщается о случаях выживании с хорошим неврологическим исходом после 60 мин реанимационных действий при проведении тромболизиса во время СЛР по поводу острого тромбоза легочной артерии. Если тромболитики введены при подобных обстоятельствах, рассматривайте возможность продолжения СЛР не менее 60-90 мин.^{235,236}

Внутривенное введение растворов

Гиповолемия является потенциально восстановимой причиной остановки сердца. При подозрении на гиповолемию вводите растворы быстро. На начальном этапе реанимации неостаточно ясно необходимость использования коллоидов, поэтому используйте физраствор или р-р Хартмана. Избегайте применения декстрозы, которая быстро выходит из сосудистого русла и вызывает гипергликемию, ухудшающую неврологический статус на выходе из СЛР.²³⁷⁻²⁴⁴

Необходимость рутинного введения растворов не определена. Нет публикаций, посвященных рутинному введению растворов при нормоволемической остановке сердца. Четыре исследования на животных²⁴⁵⁻²⁴⁸ при экспериментальной ФЖ не подтвердили и не опровергли необходимость введения жидкости. При отсутствии гиповолемии введение большого количества растворов может скорее навредить. При введении препаратов в периферические вены применяйте последующее промывание вены раствором для доставки лекарства в центральное русло.

Альтернативные пути введения препаратов

Внутрикостный доступ

При невозможности внутривенного введения препаратов внутрикостный доступ их внутрикостное введение создаст адекватный уровень концентрации в плазме. Несколько исследований показало, что внутрикостный способ является надежным и эффективным при введении растворов и отдельных препаратов, а также для выполнения лабораторных тестов.^{78,249-255} Традиционно этот доступ чаще используется в детской практике, но также эффективен и у взрослых.

Введение препаратов эндотрахеально

Препараты можно также вводить через трахеотрубку, но достигаемая при этом концентрация в плазме переменна и по большей части она будет меньше возникающей при внутривенном или внутрикостном введении.

Для достижения одинаковой концентрации в плазме доза адреналина при эндотрахеальном введении должны быть в 3-10 раз выше, чем при внутривенном.^{79,80} Во время СЛР перфузия в легких составляет только 10-30% от нормального значения, что создает депо адреналина в легких. При возобновлении сердечного выброса после введения бо́льшой дозы адреналина эндотрахеально может возникнуть продолженная реабсорбция адреналина из легочной ткани в кровоток, вызывающая артериальную гипертензию, злокачественную аритмию и возвращение ФЖ.⁸⁰ Лидокаин и атропин также можно вводить в трахеотрубку, но их концентрация в плазме после этого также переменна.^{256–258} При невозможности быстрого установления венозного доступа рассмотрите вопрос о внутрикостном. Лишь при отсутствии сосудистого доступа (в/в, в/к) вводите препараты эндотрахеально. Нет никаких преимуществ у инъекционного введения непосредственно в трахею относительно введения в трахеотрубку.²⁵⁶ Разведение водой, а не физраствором может дать лучшую абсорбцию препарата и в меньшей степени снизит парциальное давление кислорода.^{85,259}

Приемы и устройства СЛР

В лучшем случае стандартная ручная СЛР создает коронарный и церебральный кровоток в 30% от нормального.²⁶⁰ Некоторые приемы и устройства могут улучшить гемодинамику или кратковременную выживаемость в отдельных случаях и при наличии обученного персонала. До сего момента ни одно из устройств не показало значительного преимущества перед общепринятой мануальной СЛР. Существует несколько техник СЛР.

Высокочастотная компрессия грудной клетки (HFCC)

Высокочастотная (>100 компрессий в мин.) ручная или механическая компрессия улучшает гемодинамику, но она не показала улучшения в долгосрочном выживании.^{261–265}

СЛР на открытом сердце

Проводимая на открытом сердце СЛР обеспечивает лучшее перфузионное давление в коронарных сосудах, чем стандартная СЛР²⁶⁶ и может быть показана для пациентов с остановкой сердца, обусловленной травмой (см. Раздел 7i), и в раннем послеоперационном периоде после кардиоторакальной хирургии.^{267,268} (см. Раздел 7h) или в случаях, когда грудная или брюшная полость уже открыты (трансдиафрагмальный доступ), например, при операции по поводу травмы.

Интерпозиционная абдоминальная компрессия (IAC-CPR)

Техника IAC-CPR включает дополнительную компрессию живота во время фазы релаксации при компрессии грудной клетки.^{269,270}

Это способствует улучшению венозного кровотока во время СЛР^{271,272} и дает увеличение ROSC и кратковременной выживаемости.^{273,274} Одно из исследований показало улучшение выживаемости до выписки из госпиталя при применении техники IAC-CPR относительно обычной СЛР для внутригоспитальной остановки сердца,²⁷⁴ но другое исследование не показало увеличения выживаемости.²⁷⁵ Устройства проведения СЛР следующие:

Активный компрессор-декомпрессор СЛР (ACD-CPR)

Устройство ACD-CPR представляет собой держатель для рук, совмещенный с эластичной присасывающейся чашей, при помощи которой грудная клетка активно приподнимается во время декомпрессии. Снижение внутригрудного давления во время фазы декомпрессии увеличивает приток венозной крови к сердцу и увеличивает сердечный выброс и соответственно сердечный выброс и перфузионное давление в коронарных сосудах и головном мозге в момент компрессии.²⁷⁶⁻²⁷⁹ Результаты исследований различны. В ходе некоторых клинических исследований применение ACD-CPR показало улучшение гемодинамики относительно обычной СЛР,^{173,277,279,280} но еще одно исследование этого не подтвердило.²⁸¹ Три рандомизированных исследования^{280,282,283} показали, что применение ACD-CPR улучшало долговременную выживаемость после внегоспитальной остановки сердца; тем не менее, в пяти других рандомизированных исследованиях применение ACD-CPR не дало улучшения результатов.²⁸⁴⁻²⁸⁸ Эффективность применения ACD-CPR может в большой степени зависеть от качества и длительности обучения.²⁸⁹

Мета-анализ 10 исследований по внегоспитальной остановке сердца и 2 по внутригоспитальной, не показал улучшения непосредственной или отдаленной выживаемости при применении ACD-CPR относительно обычной CPR.²⁹⁰ Два посмертных исследования показали большее количество переломов ребер и грудины при применении ACD-CPR, относительно обычной техники СЛР,^{291,292} но в еще одном такой разницы не было выявлено.²⁹³

Устройство регулирования сопротивления (ITD)

Устройство регулирования сопротивления (ITD) представляет собой клапан, ограничивающий поступление воздуха в легкие в момент расправления грудной клетки между компрессиями; это снижает внутригрудное давление и усиливает приток венозной крови к сердцу. При использовании с оснащенной манжетой трахеотрубкой и активным компрессором-декомпрессором (ACD),²⁹⁴⁻²⁹⁶ устройство ITD теоретически работает синергично в обеспечении венозного притока в момент активной декомпрессии. ITD использовалось также во время обычной СЛР с трахеотрубкой или лицевой маской.²⁹⁷ Если спасатель может обеспечить плотное прилегание маски к лицу, устройство ITD может создать то же самое

отрицательное внутригрудное давление, что и при использовании трахеотрубки.²⁹⁷

В двух рандомизированных исследованиях по внегоспитальной остановке сердца применение, ACD-CPR совместно с ITD показало рост уровня возврата спонтанного кровообращения (ROSC) и досуточную выживаемость по сравнению со стандартной СЛР.^{296,298} При использовании во время стандартной СЛР применение устройства ITD показало увеличение досуточного выживания после БЭА при внегоспитальной остановке сердца.²⁹⁷

Механический поршень СЛР

Механический поршень СЛР периодически придавливает грудину поршнем, движимым сжатым воздухом и монтируемым на щите. В нескольких исследованиях на животных,^{299,300} механический поршень СЛР увеличивал значение двуокиси углерода на выдохе сердечный выброс, церебральный кровоток, среднее артериальное давление (МАР) и непосредственные показатели неврологического статуса после реанимации. Исследования на людях также зафиксировали улучшение содержания двуокиси углерода на выдохе и среднее артериальное давление при применении данного устройства по сравнению с обычной СЛР.³⁰¹⁻³⁰³

Устройство СЛР Лундского университета (LUCAS)-CPR

Устройство реанимации Лундского университета (LUCAS) представляет собой движимое воздухом устройство, включающее присасывающуюся пластиковую чашу для активной декомпрессии. Не существует рандомизированных исследований сравнивающих результаты применения LUCAS-CPR и стандартной СЛР. Изучение на свиньях с ФЖ показало преимущество данной системы относительно обычной СЛР по гемодинамике и краткосрочной выживаемости.³⁰⁴ Устройство LUCAS также использовалось при реанимации 20 пациентов, но были опубликованы неполные результаты.³⁰⁴ В еще одном исследовании на свиньях по сравнению со стандартной СЛР применение устройства LUCAS-CPR повышало церебральный кровоток и сердечный выброс.³⁰⁵ Данный аппарат дает возможность продолжения компрессии во время транспортировки больного и дефибрилляции.

Механические устройства могут быть особенно востребованными в ситуации, когда необходима продленная СЛР; это может быть транспортировка в госпиталь или остановка сердца в результате гипотермии³⁰⁶ или отравления.

Распределяющий нагрузку бандаж для СЛР

Распределяющий нагрузку бандаж (LDB) представляет собой облегчающий грудную клетку раздуваемый воздухом бандаж со специальным щитом. Использование LDB при СЛР улучшает гемодинамику.³⁰⁷⁻³⁰⁹ Контролируемое исследование зафиксировало улучшение выживаемости на момент

доставки пациентов в приемное отделение при внегоспитальной остановке сердца при использовании LDB-CPR.³¹⁰

Фазовый торако-абдоминальный компрессор-декомпрессор (PTACD-CPR)

Фазовый торако-абдоминальный компрессор-декомпрессор сочетает концепцию вышеописанных механических компрессоров IAC-CPR и ACD-CPR. Он представляет собой ручное устройство, перемежающее компрессию грудной клетки с декомпрессией брюшной полости и наоборот. Проведено одно рандомизированное исследование на взрослых пациентах с остановкой сердца, при котором не определено увеличения выживаемости при использовании PTACD-CPR.³¹¹

Минимально инвазивное устройство прямого массажа сердца.

Минимально инвазивное устройство прямого массажа сердца (MIDCM) предполагает введение небольшого устройства подобного раздуваемой груше через 2-4-сантиметровое отверстие в грудной клетке. Вовремя клинического испытания устройство MIDCM производило лучшее восстановление артериального давления относительно обычной СЛР, но это устройство произвело разрыв шва на миокарде у одного недавно оперированного пациента после кардиоваскулярного вмешательства.³¹² В настоящее время не выпускается.

4f. Аритмии, вызывающие остановку сердца

Введение

Успешная тактика снижения смертности и болезненности при острой сердечной недостаточности включает меры по предотвращению других потенциально серьезных аритмий, и оптимизация их лечения. Сердечные аритмии являются хорошо распознаваемым осложнением инфаркта миокарда. Они могут предшествовать фибрилляции желудочков или появиться после успешной дефибрилляции. Алгоритм лечения, представленный в данном разделе, создан для того, чтобы неспециалист мог надежно и эффективно лечить пациента в экстренной ситуации; поэтому алгоритм остается максимально простым. Если состояние у пациента стабильное, можно использовать другие опции алгоритма, включающие оральный или парентеральный прием препаратов, применение которых требует специальных знаний.

Свежую информацию можно найти по адресу: www.escardio.org.

Принципы лечения

Во всех случаях диагностирования аритмии необходимо дать кислород и поставить внутривенный катетер. При возможности записать ЭКГ на 12 отведений; это поможет

уточнить вид аритмии до начала лечения или позднее с помощью эксперта. Скорректируйте любые электролитные нарушения (K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}) (Раздел 7а).

Ведение аритмий подразумевает два направления: оценка состояния пациента (стабильное или нет) и природы нарушения ритма.

Угрожающие симптомы

Наличие или отсутствие угрожающих признаков и симптомов будет определять тактику соответствующего лечения для большинства аритмий. Следующие симптомы показывают, что состояние больного с аритмией нестабильно.

1. Клинические признаки снижения сердечного выброса. Это выглядит как бледность, потливость, озноб и влажность конечностей (симпатоактивность), спутанность сознания (снижение церебрального кровотока) и гипотензия (снижение систолического давления крови <90мм. рт ст).
2. Выраженная тахикардия. Коронарный кровоток происходит преимущественно во время диастолы. Очень выраженная тахикардия (>150уд/мин) критически снижает время диастолы, уменьшает коронарный кровоток и вызывает ишемию миокарда. Тахикардии с широким комплексом QRS менее устойчивы, чем тахикардии с узким комплексом.
3. Выраженная брадикардия. Она определяется как снижение ЧСС <40 уд/мин, но ритм <60 уд/мин может быть неустойчивым у пациента с небольшим сердечным резервом. Даже более высокое значение ЧСС может быть неприемлемо для пациента с малым ударным объемом.
4. Сердечная недостаточность. Снижая кровоток в коронарных артериях, аритмии снижают производительность миокарда. При острых состояниях это проявляется отеком легких (левожелудочковая недостаточность) или повышением венозного давления в *v.jugularis* и увеличением печени (правожелудочковая недостаточность).
5. Боли в грудной клетке. Наличие боли в грудной клетке означает, что аритмия (особенно тахиаритмия) вызывает ишемию миокарда. Это может быть особенно важно при наличии скрытого заболевания коронарной артерии или органического заболевания сердца, при котором ишемия миокарда может привести к дальнейшему опасному для жизни осложнению, включая остановку сердца.

Тактика лечения

При определении нарушения ритма и наличия или отсутствия угрожающей симптоматики в целом есть три возможности немедленного лечения:

1. антиаритмические (и прочие) препараты
2. попытка электрической кардиоверсии
3. электрический водитель ритма

Все виды антиаритмического лечения – физические методы, прием препаратов или электрическое воздействие – могут сами являться про-аритмичными, поэтому непосредственное клиническое ухудшение может скорее обуславливаться назначенным лечением, чем недостаточным его эффектом. Более того, использование множества антиаритмических препаратов или высоких доз одного препарата может вызвать депрессию миокарда и гипотензию. Это может вызвать нарушение сердечного ритма. Для перевода патологической тахикардии в синусовый ритм антиаритмические препараты оказывают более слабый эффект и менее надежны, чем электрическая кардиоверсия; таким образом, прием препаратов будет делом стабильного пациента при отсутствии у него угрожающих симптомов; а электрическая кардиоверсия обычно предпочтительна у нестабильного пациента с проявлением угрожающих признаков.

При успешном лечении аритмии повторите 12-канальную ЭКГ для выявления любых скрытых расстройств, которые могут потребовать долговременной терапии.

Брадикардия

Брадикардия однозначно определяется как снижение ЧСС <60 в минуту. Тем не менее, полезно разделять брадикардию на абсолютную (<40уд/мин), и относительную, при которой ЧСС ниже, чем это необходимо для поддержания гемодинамического состояния пациента.

Первым шагом при осмотре пациента с брадикарией является решение вопроса о стабильности его состояния. (Рис. 4.11). Нестабильность может проявляться следующими признаками:

- систолическое давление <90мм.рт.ст.
- ЧСС <40 уд/мин
- желудочковые аритмии, нуждающиеся в подавлении
- сердечная недостаточность

при наличии угрожающих симптомов введите 500мг атропина внутривенно, и, при необходимости, повторяйте введение через 3-5 мин до общей дозы 3мг. Дозы атропина менее 500мг могут действовать парадоксально, снижая ЧСС.³¹³ На здоровых добровольцах доза в 3 мг производила максимальное достигаемое учащение сердечных сокращений.³¹⁴ При наличии признаков острой коронарной ишемии или инфаркта миокарда применяйте атропин с осторожностью; учащение сердцебиения может усилить ишемию или увеличить зону инфаркта. Если получена ожидаемая реакция на введение атропина, или при стабильном состоянии пациента, определите риск асистолии, который определяется:

- недавно произошедшей асистолией

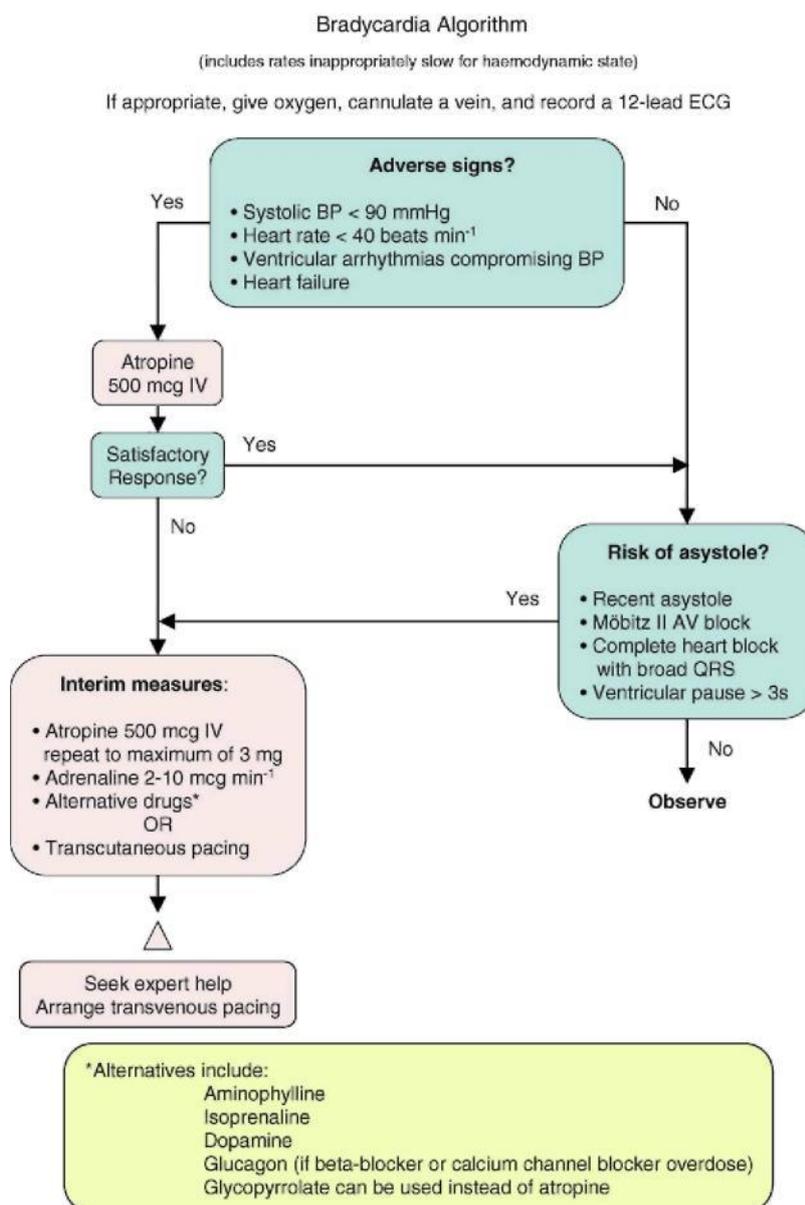


Рис. 4.11 Алгоритм лечения аритмии.

- наличием AV блокады типа II по Мобитз
- полной (третьей степени) блокадой (особенно с расширением QRS или первоначальной частотой < 40 уд/мин)
- остановкой работы желудочка на 3 сек

Атриовентрикулярная (AV) блокада разделяется на 3 степени и может обуславливаться как мультимедикаментозными или электролитными нарушениями, так и органическим поражением сердца, вызванным острым инфарктом миокарда или миокардитом. Первая степень AV блокады характеризуется удлинением интервала P-R > 0.20 сек, и обычно доброкачественна. Вторая степень разделяется на типы I и II по Мобитз. Мобитз тип I – блокада внутри самого AV узла, часто преходящая

и может протекать бессимптомно. Нарушение проводимости Мобитз тип II происходит дистальнее AV узла – в его ножке или одной из вторичной ветвей, оно часто проявляется клинически и потенциально может прогрессировать до появления полной AV блокады. Блокада третьей степени определяется как перманентное или преходящее нарушение деятельности AV узла.

Установка водителя ритма необходима при риске асистолии, либо при нестабильном состоянии пациента и недостаточной реакции на введение атропина. При таких обстоятельствах устанавливается водитель ритма с трансвенозным доступом. До прибытия специалистов соответствующего профиля и уровня для улучшения состояния пациента можно сделать следующее:

- установить чрезкожный водитель ритма
- начать инфузию адреналина со скоростью 2-10 мкг/мин с титрованием по состоянию пациента

При симптоматической брадикардии также можно назначить другие препараты – допамин, изопреналин и теофиллин. Подумайте о внутривенном введении глюкагона если потенциальной причиной брадикардии может быть прием бета-блокаторов или антагонистов кальция. Не применяйте атропин у пациентов с трансплантированным сердцем - парадоксально он может вызывать высокую степень AV блокады или прекращение деятельности синусового узла.³¹⁵

Полная AV блокада при узком зубце QRS не является абсолютным показанием для установки водителя ритма, поскольку водитель ритма вторичного узла (при узком QRS) может стабильно обеспечивать разумный уровень сердечной деятельности.

Водитель ритма

Трансдермальный водитель ритма. Немедленно установите трансдермальный водитель ритма при отсутствии реакции на атропин, или при наличии угрожающей симптоматики,

особенно при высокой степени блокады (Möbitz тип II, второй или третьей степени). Трансдермальный водитель ритма может причинять боль и работать неэффективно. В этом случае проверьте его механические параметры и заново оцените состояние пациента. Используйте аналгезию и седацию для уменьшения боли, и попытайтесь определить причину брадиаритмии.

Ведение ритма ударом кулака. При отсутствии эффекта от атропина и трансдермального водителя ритма до прибытия аппаратуры возможно ведение ритма нанесением серии ритмичных ударов сжатым кулаком в области левого края нижней части грудины³¹⁶⁻³¹⁸ с частотой физиологического ритма-50-70 уд/мин.

Тахикардии

Предыдущее Руководство ERC содержало три разных алгоритма лечения тахикардии: с широким комплексом QRS, узким комплексом QRS и при фибрилляции предсердий. В состоянии, близком к остановке сердца, основные принципы лечения будут общими для всех типов тахикардий; поэтому они были объединены в общий алгоритм (Рис. 4.12).

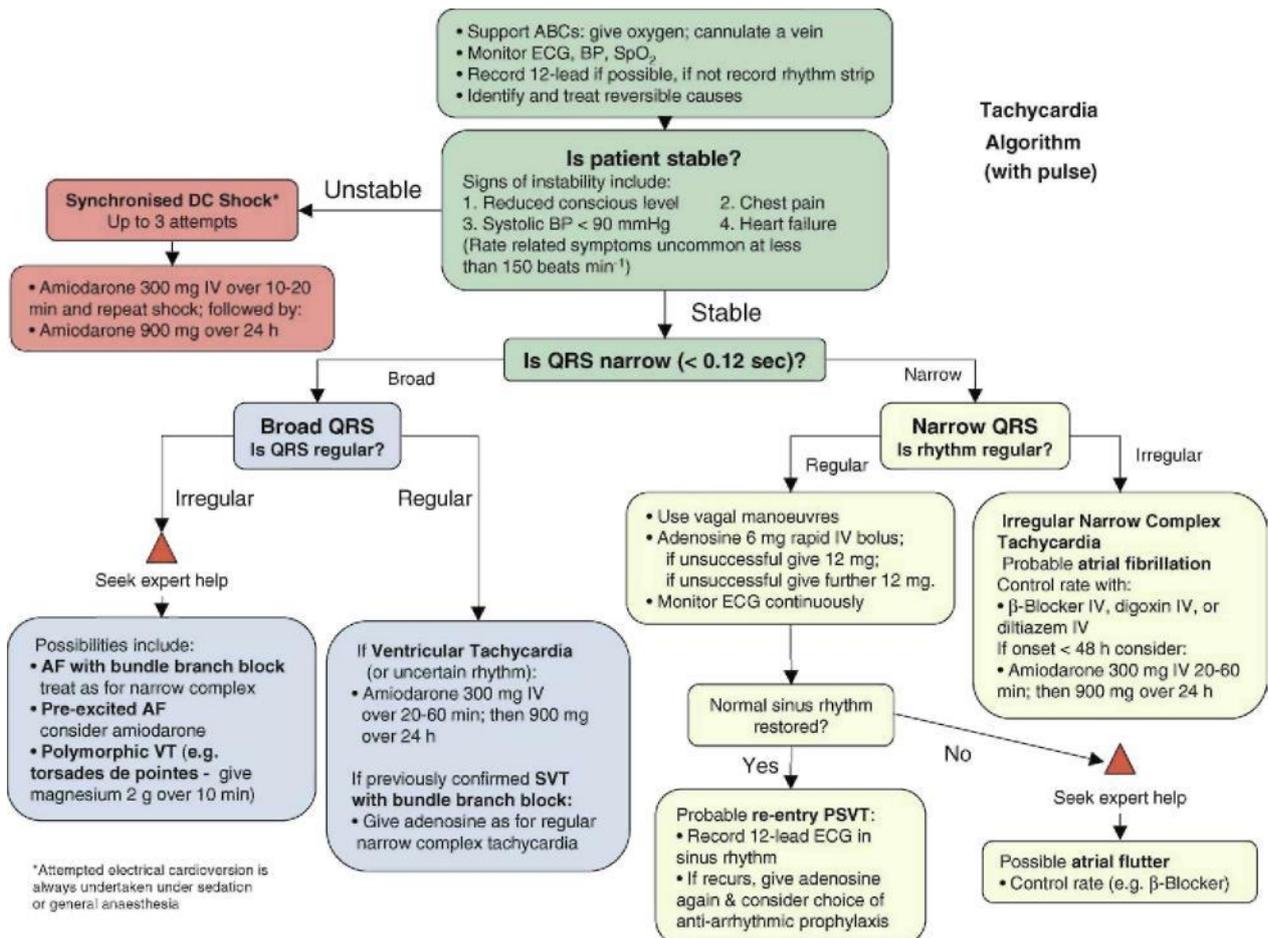


Figure 4.12 Tachycardia algorithm.

Если пациент нестабилен и его состояние ухудшается в связи с симптоматикой, обусловленной тахикардией (сниженный уровень сознания, боль в грудной клетке, гипотензия или другие симптомы шока) немедленно проводите синхронизированную кардиоверсию. У пациента без сопутствующей патологии сердца серьезная симптоматика обычно не возникает при частоте сокращения желудочков <150 уд/мин. У пациентов с нарушением функции сердца или существенными сопутствующими заболеваниями болезненная или признаки нестабильности могут проявляться при более низких значениях ЧСС. Если сердечный ритм не восстановлен после кардиоверсии и состояние пациента по-прежнему нестабильно, введите внутривенно 300 мг амиодарона за 10-20 мин и повторите попытку электрокардиоверсии. После нагрузочной дозы амиодарона можно провести инфузию с введением 900 мг за 24 часа. Повторение кардиоверсии сериями не рекомендуется для возвратных (в течение часов или дней) самостоятельно проходящих пароксизмов или при трепетании предсердий. Подобные состояния достаточно часто встречаются у пациентов, находящихся в критическом состоянии, имеющих предрасполагающие заболевания (метаболические нарушения, сепсис). Кардиоверсия не устраняет повторяющиеся аритмии, которые лучше лечить приемом препаратов.

Синхронизированная кардиоверсия.

При использовании электрической кардиоверсии для лечения предсердных или желудочковых тахикардий разряд должен синхронизироваться с волной R, чем T. Это минимизирует риск индуцированной ФЖ, устраняя период относительной рефрактерности. Перед проведением синхронизированной кардиоверсии пациента необходимо седатировать или анестезировать. При тахикардии с широким QRS и ФП начинать следует с мощности монофазного разряда в 200 Дж, а бифазного – в 120-150 Дж с постепенным увеличением при отсутствии эффекта. Трепетание предсердий и пароксизмальную НЖТ часто можно купировать меньшим разрядом; начиная со 100 Дж монофазного и 70-20 Дж бифазного разряда.

Если состояние пациента с [патологической] тахикардией стабильно (отсутствие угрожающей симптоматики, обусловленное тахикардией), стоит детально проанализировать ритм, проведя 12-канальную ЭКГ, и уже после этого определить пути лечения. Сотрудник экстренной службы может не знать детали ЭКГ-диагностики, но должен видеть разницу между синусовой тахикардией, НЖТ с узким и широким комплексом QRS. При стабильном состоянии пациента бывает достаточно времени для консультации с экспертом. При переходе в нестабильное состояние пациент нуждается в немедленной синхронизированной кардиоверсии.

Ведение пациента с клиническими проявлениями тахикардии и значительной сопутствующей патологией требует комплексного лечения.

Тахикардия с расширенным комплексом QRS

При тахикардиях с расширенным QRS длительность комплекса составляет >0.12 сек и причина этого обычно кроется в самом желудочке. Хотя этот вид тахикардии может быть обусловлен суправентрикулярным нарушением с миграцией водителя ритма, у нестабильного пациента с потенциальной остановкой сердца надо считать, что причина обусловлена патологией самого желудочка. При подтверждении стабильности состояния пациента с данной патологией следующим шагом будет определение регулярности ритма.

Тахикардия с расширенным QRS и регулярным ритмом. Данный вид тахикардии скорее всего представляет собой желудочковую тахикардию или НЖТ с нарушением проводимости во вторичном пучке. Стабильная вентрикулярная тахикардия может лечиться введением 300 мг амиодарона в течение 20-60 мин с последующей инфузией 900 мг за 24 часа. Если это скорее НЖТ, введите аденозин, используя тактику лечения тахикардии с узким комплексом QRS (см. ниже).

Тахикардия с расширенным QRS и нерегулярным ритмом. Скорее всего этот тип представляет собой фибрилляцию предсердий с нарушением проводимости во вторичном пучке, но тщательный осмотр и консультация специалиста и проведение 12-канальной ЭКГ может уточнить характер нарушения ритма. Еще одной возможной причиной может быть фибрилляция предсердий с преждевременным возбуждением желудочков (у пациентов с с-мом Wolff-Parkinson-White (WPW)). Это дает большую вариабельность в проявлении и расширение комплекса QRS, чем при ФП с блокадой вторичного пучка. Третьей возможной причиной является полиморфная ЖТ (например, torsade de pointes), но полиморфная ЖТ относительно редко проявляется без отягчающей симптоматики.

Для лечения тахикардии с расширенным QRS и нерегулярным ритмом привлекайте эксперта. При лечении ФП с блокадой вторичного пучка используйте алгоритм ФП (см. ниже). Если подозреваете фибрилляцию или трепетание предсердий с синдромом преждевременного возбуждения, избегайте аденозина, дигоксина, верапамила и дилтиазема. Эти препараты блокируют AV узел и вызывают относительное усиление преждевременного возбуждения. Электрокардиоверсия в этом случае обычно бывает самым безопасным методом лечения.

Немедленно начинайте лечение torsades de pointes-ЖТ с отмены всех лекарств, удлиняющих интервал QT. Скорректируйте электролитные нарушения, особенно гипокалиемию. Введите в вену 2 г сульфата магния в течение 10 мин.^{319,320} Пригласите эксперта, поскольку может потребоваться другое лечение напр., может быть показана установка ускоряющего (overdrive) водителя ритма для предотвращения рецидива после коррекции нарушения ритма. При появлении отягчающей симптоматики (что обычно для такого нарушения) начинайте подготовку к синхронизированной кардиоверсии, а при отсутствии у пациента пульса выполняйте ее немедленно (по алгоритму лечения остановки сердца).

Тахикардия с узким комплексом QRS

Обычно к тахикардиям с узким QRS относят:

- синусовую тахикардию
- Re-entry тип тахикардии AV узла (AVNRT, самый распространенный тип НЖТ)
- AV re-entry тип тахикардии (AVRT, обусловленный с-мом WPW)
- Трепетание предсердий с регулярным AV водительством (часто 2:1)

Нерегулярная тахикардия с узким QRS чаще всего представляет собой фибрилляцию или трепетание предсердий с вариабельностью AV-водительства ('вариабельный тип блокады').

Обычная тахикардия с узким QRS

Синусовая тахикардия. Синусовая тахикардия – распространенная физиологическая реакция на стимуляцию – физические упражнения или волнение. У больного может быть большее количество стимулов – боль, лихорадка, анемия, кровопотеря и сердечная недостаточность. Обычно производится лечение основной причины: простое механическое урежение ЧСС в этом случае приведет к ухудшению.

AVNRT и AVRT (пароксизмальная НЖТ). AVNRT является самым распространенным типом пароксизмальной НЖТ, часто встречающийся у людей без какой-либо иной патологии сердца и относительно редко переходит в остановку сердца. Она вызывается обычной тахикардией с узким QRS, часто без какой-либо видимой активности предсердий на ЭКГ, с числом сердечных сокращений сильно превышающим обычное число синусовых сокращений в покое, составляющее 60-120 в мин. Обычно она доброкачественна, если в ее основе нет сопутствующей органической болезни сердца или коронарных сосудов, но ее симптоматика может пугать пациентов.

Тахикардия с с-мом синусового re-entry (AVRT) встречается у пациентов с с-мом WPW и также обычно доброкачественна, если нет сопутствующей органической патологии сердца. Распространенным типом AVRT является обычная тахикардия с узким QRS, часто без какой-либо видимой активности предсердий на ЭКГ.

Трепетание предсердий с регулярным AV водительством (часто 2:1). Этот тип тахикардии производит обычную тахикардию с узким QRS, при которой бывает сложно увидеть какую-либо активность предсердий и надежно определить их трепетание, так что вначале данный тип невозможно различить от AVNRT и AVRT. Когда трепетание предсердий с блоком 2:1 или даже 1:1 сопровождается нарушением проводимости вторичного пучка, то возникает обычная тахикардия с расширенным QRS, которую вначале трудно отличить от ЖТ; обычно и лечение ее по алгоритму ЖТ бывает эффективным, либо достигнутое урежение сокращения желудочков помогает идентифицировать нарушение ритма.

Обычно трепетание желудочков проходит с частотой около 300 в мин., поэтому трепетание с блокадой 2:1 способствует возникновению тахикардии с частотой около 150 уд/мин. Более частые сокращения – 170 в мин и выше не могут вызваться трепетанием предсердий с блокадой 2:1.

Лечение тахикардий с узким комплексом QRS .

При нестабильном состоянии пациента с резистентностью к лечению, обусловленной аритмией, предпринимайте синхронизированную электрическую кардиоверсию. Во время подготовки в ней имеет смысл ввести аденозин, но если он не смог восстановить ритм, не задерживайте проведение кардиоверсии. При отсутствии противопоказаний действуйте следующим образом:

- начинайте с проведения вагус-стимуляции: массажа каротидного синуса или приема Вальсавы, которые могут купировать до четверти эпизодов пароксизмальной НЖТ. Наиболее эффективным может оказаться проведение приема Вальсавы в положении лежа на спине. Практически его можно выполнить следующим образом – попросить пациента дуть в 20-мл шприц, чтобы поршень ушел назад. Не проводите массажа каротид при выслушивании на них шума; разрыв атеросклеротической бляшки может вызвать эмболию церебрального сосуда и инсульт. В присутствии острой ишемии или дигиталисной интоксикации внезапная брадикардия может вызвать ФЖ. Записывайте ЭКГ (особенно многоканальную) перед каждым выполнением приема. При наличии трепетания предсердий урежение сокращений желудочков часто выявляет и показывает волны трепетания.
- При сохранении аритмии и отсутствии трепетания предсердий, примените аденозин. Введите быстро болюсом 6мг в/венно. Записывайте ЭКГ, преимущественно многоканальную во время каждой инъекции. Если частота сокращения желудочков временно урежается, а потом аритмия возобновляется, определите предсердную активность – наличие трепетания предсердий или другой вид предсердной тахикардии и назначьте соответствующее лечение. Если введение 6мг не дает эффекта, введите 12мг также болюсом; при отсутствии реакции можно повторить введение 12мг болюсно.
- успешное купирование тахиаритмии вгусным приемом или аденозином почти наверняка показывает, что это была AVNRT или AVRT. Мониторинуйте пациента для определения дальнейшего нарушения ритма. При повторе вновь введите аденозин или более длительно действующее средство, с AV-блокирующим действием - (напр., дилтиазем или бета-блокатор).
- Вагусным приемом или аденозином почти все случаи AVNRT или AVRT устраняются в течение секунд. Невозможность устранения этим методом обычной тахикардии с узким комплексом QRS подтверждает ее предсердное происхождение

Если аденозин противопоказан или не может предотвратить обычную тахикардию с узким QRS и не подтверждается версия трепетания предсердий, назначьте блокатор кальциевого канала например, верапамил 2.5-5мг в/венно в течение 2 мин.

Нерегулярная тахикардия с узким QRS

Такой тип тахикардии скорее всего окажется ФП с неконтролируемым желудочковым ответом или, что реже, трепетанием предсердий с переменной АВ блокадой. Запишите 12-канальную ЭКГ для идентификации ритма. Если пациент нестабилен по причине аритмии, проводите синхронизированную электрическую кардиоверсию.

При отсутствии противопоказаний лечебные меры включают:

- медикаментозный контроль частоты сокращений
- контроль ритма использование препаратов, способствующих химической кардиоверсии
- контроль ритма применением электрокардиоверсии для предотвращения осложнений

Пригласите эксперта для определения наиболее соответствующего лечения каждого отдельного пациента. Чем дольше длится ФП у пациента, тем больше вероятность образования предсердного тромба. В целом, пациенты с длящейся более 48 часов ФП не могут быть подвергнуты кардиоверсии (электрической или химической) до прохождения антикоагулянтного лечения, либо отсутствия тромба в предсердиях надо подтвердить чрезпищеводной эхокардиографией. При необходимости контроля ЧСС в лечение включаются бета-блокаторы,^{321,322} дигоксин, дилтиазем,^{323,324} магний^{325,326} или их комбинация.

При длительности ФП менее 48 часов и удовлетворительным контроле ритма можно пробовать введение амиодарона (300 мг в/венно за 20-60 мин с последующим введением 900мг за 24 часа). Для контроля ритма также можно применить ибутилид или флекаинид, но консультация эксперта должна пройти до назначения этих препаратов. Электрокардиоверсия остается вероятным методом лечения в этих обстоятельствах, и она восстанавливает правильный ритм чаще химической кардиоверсии.

Пригласите эксперта, если у пациента с ФП были найдены признаки преждевременного возбуждения желудочков (синдром WPW). Избегайте использования аденозина, дилтиазема, верапамилла или дигоксина у пациентов с ФП и преждевременным возбуждением или трепетанием предсердий, поскольку эти препараты блокируют АВ узел и могут спровоцировать преждевременное возбуждение.

Антиаритмические препараты

Аденозин

Аденозин является пуриновым нуклеотидом естественного происхождения. Он замедляет проведение в АВ узле, но оказывает небольшое влияние и на другие клетки миокарда и проводящие пути. Он чрезвычайно эффективно прерывает пароксизмальную НЖТ с возвратной петлей возбуждения, захватывающей АВ узел (AVNRT). Для других тахикардий с узким QRS введение аденозина уменьшает желудочковый отклик, выявляя тем самым основной преждедсердный ритм. Он имеет чрезвычайно короткий период полувыведения в 10-15сек и, следовательно, вводится быстрым болюсом во время внутривенной инфузии, либо его введение надо сопроводить дополнительным промыванием вены. Минимальная эффективная доза составляет 6мг (которая в некоторых руководствах считается начальной), и при отсутствии его действия повторно вводится по 12мг каждые 1-2 мин. Пациента следует предупредить о преходящих побочных эффектах – тошноте, ощущении прилива и дискомфорта в грудной клетке.³²⁷ Аденозин не используется в некоторых странах Европы, но можно применить трифосфат аденозина. В некоторых странах Европы он не применяется совсем, в этом случае рекомендуется введение верапамилла. Теофиллин и его производные блокируют эффект аденозина. У пациентов, принимающих дипиридамол или карбамазепин или с денервированным (трансплантированным) сердцем действие аденозина проявляется с чрезвычайной силой, что может повредить пациенту. У таких пациентов или при введении в центральную вену снизьте начальную дозу аденозина до 3мг. При наличии синдрома WPW, блокады проведения в АВ узле аденозин может вызывать проведение возбуждения по дополнительным пучкам. При наличии наджелудочковой аритмии это может вызвать преждевременное возбуждение желудочков. Иногда при наличии синдрома WPW аденозин может прекращать ФП, ассоциированную с преждевременным возбуждением желудочков.

Амиодарон

При внутривенном введении амиодарон оказывает влияние на натриевые, калиевые и кальциевые каналы, а также на альфа-и бета-адренергические ганглионы. Прказания для применения амиодарона следующие:

- воздействие на гемодинамически стабильную ЖТ, полиморфную ЖТ и тахикардию с расширенным QRS неясного генеза.
- пароксизмальная НЖТ, не отвечающая на аденозин, вагусный прием или блокаду AVузла.
- частые желудочковые сокращения, вызванные проведением импульса по дополнительным пучкам при предсердных аритмиях с преждевременным возбуждением.

Вводите амиодарон внутривенно, начиная с 300мг за 10-60мин, в зависимости от обстоятельств и стабильности гемодинамики пациента. После дозы насыщения введите еще 900мг за 24 часа. Дополнительное введение еще 150мг может понадобиться при возвращении аритмии или недостаточном эффекте от введения предыдущей дозы до общей дозы в 2г – максимально рекомендуемой производителем (отличается в разных странах). Амиодарон предпочтителен относительно других антиаритмиков для введения пациентам с серьезным нарушением сердечной деятельности при предсердных и желудочковых аритмиях. Его основными побочными эффектами являются гипотензия и брадикардия, которые можно уменьшить снижением скорости введения. Гипотензия, сопровождающая введение амиодарона, обусловлена вазоактивностью растворителей (Polysorbate 80 и бензиловый спирт). Новая воорастворимая формула не содержит данных растворителей и вызывает гипотензию не больше, чем лидокаин.¹⁹⁸ По возможности внутривенный амиодарон должен вводиться через центральный катетер; он вызывает тромбофлебиты при введении через периферическую вену. В экстренном случае его можно вводить через крупную периферическую вену.

Блокаторы кальция: верапамил и дилтиазем

Верапамил и дилтиазем являются блокаторами кальциевых каналов, их действие понижает водительство и увеличивает сопротивляемость в AV узле. Внутривенная форма дилтиазема доступна не во всех странах. Блокаторы кальция могут купировать аритмии возвратного (re-entry) типа и контролировать скорость возбуждения желудочков у пациентов с различными видами предсердных тахикардий. Показания включают:

- стабильные тахикардии с узким QRS комплексом, не отвечающие на введение аденозина или вагус-прием.
- для снижения частоты сокращения желудочков у пациентов с ФП или их трепетанием и сохранения функции желудочков когда длительность аритмии меньше 48 часов.

Первоначальная доза верапамила – 2,5-5мг внутривенно в течение 2 мин. При отсутствии терапевтического ответа и проявления побочных действий, вводите повторно 5-10 мг каждые 15-30 мин до максимальной дозы в 20 мг. Верапамил должен применяться только у пациентов с пароксизмальной НЖТ с узким QRS или аритмиях, которые точно являются наджелудочковыми.

Дилтиазем в дозе 250 мг/кг, с последующей дозой в 350 мг/кг так же эффективен, как и верапамил. Верапамил и в меньшей степени дилтиазем могут снижать сократимость миокарда и критично уменьшать сердечный выброс у пациентов с тяжелой дисфункцией левого ж-ка.

Поэтому при их применении совместно с аденозином (см.ранее) может возникать повреждение при введении пациентам с ФП или их трепетанием совместно и установленным синдромом WPW.

Бета-блокаторы

Бета-блокирующие препараты (atenolol, metoprolol, lablol (обладающие альфа- и бета-блокирующим эффектом), propranolol, esmolol) снижают эффект воздействия катехоаминов, тем самым урежая сердцебиение и снижая давление крови. Они также оказывают кардиопротективный эффект на пациентов с острым коронарным синдромом. Они показаны в лечении следующих тахикардий:

- тахикардий с узким QRS комплексом, не отвечающие на введение аденозина или вагус-прием у пациента с сохраненной функцией миокарда.
- для снижения числа сокращений при ФП и его трепетании при сохраненной функции миокарда.

Внутривенно вводится ателолол (β_1) по 5мг в течение 5 мин, с повторением при необходимости после 10 мин. Метопролол (β_1) вводится в дозе 2-5мг с интервалом в 5 мин до общей дозы 15мг. Пропранолол (β_1 и β_2 действие), в дозе 100мг/кг вводится медленно трижды равными дозами с 2-3мин интервалами.

Внутривенный эсмолол является краткодействующим (период полувыведения 2-9мин) β_1 -селективным β -блокатором. Доза насыщения внутривенно составляет 500мг/кг в мин, с последующей инфузией 50-200 мг/кг в мин.

Побочные эффекты β -блокаторов включают брадикардию, замедление AV-проводимости и гипотензию. Противопоказаниями для их применения являются вторая и третья степень AV-блокады, гипотензия, тяжелое нарушение сократимости сердца и болезни легких, сопровождающиеся бронхоспазмом.

Магний

Магний может вводиться для снижения числа сокращений желудочков при трепетании предсердий.^{326,328-330} Вводите его со скоростью 2г(8ммоль) за 10 мин в форме сульфата. При необходимости можно однократно повторить введение.

4g. Постреанимационная помощь

Введение

ROSC, то есть возвращение самостоятельного кровообращения является только первым шагом на пути полного восстановления после остановки сердца. Проведение активного восстановительного лечения в пост-реанимационный период существенно влияет на

окончательное восстановление,^{237,331} хотя этой фазе посвящено немного отчетов. Из 22105 пациентов, поступивших после остановки сердца в реанимационные отделения Великобритании, 9974 (45%) выжили до перевода из ПИТ и 6353 (30%) выжили до полной выписки из госпиталя (данные с сентября 1995 до октября 2004г). Для возвращения пациента к нормальному функционированию мозга при отсутствии неврологического дефицита, стабильной работе сердца и нормальной гемодинамике необходимы дальнейшие реанимационные мероприятия с индивидуальным подходом к пациенту. Постреанимационная фаза начинается с возвращения самостоятельной деятельности сердца, но далее пациент нуждается в переводе в более соответствующие условия – палаты интенсивной терапии или лечения пациентов с коронарной патологией для продолжения мониторинга и лечения.

Воздушные пути и дыхание

Пациенты с кратковременной остановкой сердца немедленно реагируют на соответствующее лечение и могут немедленно вернуться к нормальной мозговой деятельности. Этим пациентам не требуется интубация и вентиляция, но необходима масочная подача кислорода. Гипоксия и гиперкарбия повышают возможность последующей остановки сердца и могут вызвать вторичное повреждение мозга. Если у пациента сохраняется нарушение функции нервной системы, рассмотрите вопрос об интубации, седации и управляемом вентилировании. Убедитесь, что трахеотрубка стоит выше бифуркации. Гипокарбия вызывает вазоконстрикцию церебральных сосудов и снижает мозговую кровоток.³³² Гипокапния после остановки сердца, вызванная гипервентиляцией, обуславливает церебральную ишемию.³³³⁻³³⁶ Нет данных по оптимальному парциальному давлению PCO_2 после реанимационных мероприятий, но разумно будет подстроить вентилирование для достижения нормокарбии и проводить мониторинг содержания двуокиси углерода на выдохе и содержание газов артериальной крови. Подстройте концентрацию подаваемого кислорода для достижения его адекватного содержания в артериальной крови.

Введите желудочный зонд для декомпрессии желудка; его растяжение после дыхания рот-врот или вентилирования маской может поджимать диафрагму и нарушать вентилирование. Избегайте кашля у пациента – он повышает внутричерепное давление и может вызывать преходящую гипоксемию. Введите адекватное количество седативных препаратов, и, если это абсолютно необходимо, миорелаксанты. Рентгенологически проконтролируйте положение трахеотрубки и центрального венозного катетера, осмотрте на предмет отека легких и пневмоторакса, сопровождающего переломы ребер, происходящих во время реанимации.

Кровообращение

При наличии признаков окклюзии коронарных сосудов рассмотрите вопрос о немедленной реваскуляризации тромболитиками или чрезкожным коронарным вмешательством (см. острые коронарные синдромы).

После остановки сердца обычно возникает нестабильность гемодинамики, проявляющаяся гипотензией, низким сердечным выбросом и аритмиями.³³⁷ Эта постреанимационная дисфункция миокарда (или оглушение миокарда) обычно преходяща и уходит за 24-48 часов.³³⁸ Постреанимационный период сопровождается значительным подъемом концентрации цитокинов, проявляющейся сепсис-подобным синдромом и полиорганная недостаточность.³³⁹

Для увеличения давления сердечного заполнения может понадобиться инфузия жидкости, или напротив, диуретики и вазодилататоры для лечения левожелудочковой недостаточности. Может потребоваться катетеризация артерии для постоянного мониторинга артериального давления и неинвазивный или инвазивный (катетеризация легочной артерии) мониторинг сердечного выброса. Лишь несколько рандомизированных исследований оценивали влияние уровня артериального давления на выживаемость после остановки сердца. Одно рандомизированное исследование не показало разницы в неврологическом статусе у пациентов со средним артериальным давлением >100 мм рт ст и ≤ 100 мм рт ст через 5 мин после возвращения самостоятельного кровообращения. Тем не менее, хорошее функциональное восстановление ассоциировалось с высоким артериальным давлением в течение первых двух часов после ROSC.³⁴⁰ При отсутствии определенных данных ориентируйтесь на уровень артериального давления, обеспечивающий адекватную почечную фильтрацию.

Сразу после остановки сердца возникает гиперкалиемия. Но повторное выделение эндогенных катехоламинов создает ситуацию потребления калия клетками, вызывая гипокалиемию. Гипокалиемия способствует возникновению желудочковой аритмии. Вводите калий для поддержания его уровня в плазме между 4.0 и 4.5 ммоль/л.

Инвалидизация (оптимизация неврологического восстановления)

Мозговой кровоток

Непосредственно после восстановления самостоятельной сердечной деятельности (ROSC) возникает период церебральной гиперемии.³⁴¹ После 15-30 мин реперфузии, он сменяется периодом снижения тока крови и генерализованной гипоперфузией. Теряется нормальная церебральная сосудистая регуляция, оставляя церебральный кровоток в зависимости от среднего артериального давления. В этих обстоятельствах гипотензия будет серьезно ухудшать церебральный кровоток, создавая неврологическое повреждение. Поэтому

после ROSC поддерживайте среднее артериальное давление пациента на обычном для него уровне.

Седация

Хотя обычно седатируют и вентилируют пациента в течение первых суток после ROSC, точных данных о времени необходимого периода вентилирования, применения седатирующих препаратов и миорелаксантов нет. Длительность седации и вентилирования может зависеть от применения лечебной гипотермии. (см. ниже). нет данных, показывающих выживаемость в зависимости от седации, но препараты короткого действия (propofol, alfentanil, remifentanil) дадут возможность более раннего неврологического восстановления. Продление седации свыше 48 часов после догоспитальной или госпитальной остановки сердца повышает вероятность пневмонии.³⁴²

Купирование судорог

Судороги и/или миоклонусы происходят у 5-15% взрослых больных с ROSC, и у приблизительно 40% остающихся в коме.³⁴³ Судорожный пароксизм увеличивает церебральный метаболизм до 4 раз. Длительно текущая судорожная активность может вызвать повреждение мозга и должна контролироваться назначением бензодиазепинов, феноитоина, пропофола или барбитуратов. Все эти препараты вызывают гипотензию, которую необходимо соответствующим образом лечить. Судороги и миоклонусы сами по себе не влияют существенным образом на выживаемость, но эпилептический и особенно миоклонический статус ассоциируется с низкой выживаемостью.^{343,344}

Контроль температуры

Лечение гиперпирексии. Период гипертермии (гиперпирексии) обыен в первые 48 часов после остановки сердца.³⁴⁵⁻³⁴⁷ Риск неврологического повреждения растет с каждым градусом повышения температуры тела $>37^{\circ}\text{C}$.³⁴⁸ Антипиретики и/или методы физического охлаждения снижают объем зоны инфаркта при создании на животных модели глобальной ишемии.^{349,350} Проводите лечение любой гипертермии, возникающей в первые 72ч после остановки сердца антипиретиками и активным охлаждением.

Лечебная гипотермия. Умеренная лечебная гипотермия теоретически снижает уровень многих химических реакций, сопровождающих реперфузионное поражение. Эти реакции включают производство свободных радикалов, свободных аминокислот и изменение содержания кальция, что может приводить к митохондриальному поражению и апоптозу (программируемой клеточной смерти).³⁵¹⁻³⁵³ Два рандомизированных клинических исследования показали улучшение выживаемости остающихся в коме

взрослых пациентов после первичной внегоспитальной реанимации по поводу ФЖ, которые были охлаждены в течение минут или часов после ROSC.^{354,355} Проводилось охлаждение до $32-34^{\circ}\text{C}$ в течение 12-24час. В одном исследовании отражено улучшение метаболических интервалов (лактата и экстракции O_2) при охлаждении находящихся в коме взрослых пациентов после ROSC от внегоспитальной остановки сердца с первичным нарушением ритма типа БЭА/асистолии.³⁵⁶ Небольшое исследование показало пользу лечебной гипотермии у выживших до состояния комы при не-ФЖ остановке сердца.³⁵⁷

Могут применяться приемы внешнего или внутреннего первоначального охлаждения.^{354-356,358-361} Инфузия 30мг/кг физраствора, охлажденного до 4°C снижает центральную температуру на $1,5^{\circ}\text{C}$.^{358,359,361,362} Внутрисосудистое охлаждение дает более точный контроль центральной температуры, чкм методы внешнего охлаждения, но неизвестно влияние этого метода на выживаемость.^{360,363-365}

Осложнениями умеренной лечебной гипотермии являются повышение риска инфекции, сердечно-сосудистая нестабильность, коагулопатии, гипергликемия и такие электролитные нарушения, как гипофосфат- и магниемия.^{366,367}

Находящиеся без сознания взрослые пациенты со спонтанным кровообращением после внегоспитальной остановки сердца, вызванной ФЖ должны быть охлаждены до $32-34^{\circ}\text{C}$. Охлаждение надо начинать при первой возможности и продолжать не менее 12-24час.³⁶⁸⁻³⁷⁴ Искусственная гипотермия может также оказаться полезной взрослым пациентам со спонтанным кровообращением после внегоспитальной остановки сердца от не подлежащего дефибрилляции нарушения ритма или остановки сердца в госпитале. Возникшую дрожь купируйте адекватной седацией или дачей миорелаксантов. Болюсное введение миорелаксантов обычно адекватно ситуации, а инфузия редко бывает необходима. Согревайте пациента медленно ($0.25-0.5^{\circ}\text{C}$ в час) и избегайте гипертермии. Оптимальные значения планируемой температуры, скорость охлаждения, длительность гипотермии и скорость согревания еще определяются, данный вопрос требует дальнейших исследований.

Контроль глюкозы крови

Существует взаимосвязь между высоким уровнем глюкозы после реанимации и нарушениями в неврологическом статусе.²³⁷⁻²⁴⁴ Персистирующая гипогликемия после инсульта также сопровождается худшими показателями в неврологическом статусе.³⁷⁵⁻³⁷⁸ Постоянный контроль глюкозы крови ($4.4-6.1\text{ммоль/л}$ или $80-110\text{мг/л}$) введением инсулина снижает госпитальную летальность у пациентов в критическом состоянии,^{379,380} но эти данные не относятся к больным, перенесшим остановку сердца. Полезен скорее точный контроль глюкозы крови, чем количество вводимого инсулина.³⁸¹ Одно из исследований, проведенных на

мышцах, показало, что глюкоза плюс инсулин улучшают церебральный статус выживших после асфиксической остановки сердца.³⁸² Не существует данных по рандомизированным контролируемым исследованиям, проведенным на людях по контролю глюкоза после остановки сердца. Оптимальный уровень глюкозы для пациентов в критическом состоянии не определен. Пациенты в коме имеют высокий риск нераспознанной гипогликемии, и этот риск может возрасти при понижении целевого уровня глюкозы.

В целом необходим постоянный контроль уровня глюкозы у всех пациентов в критическом состоянии, поступающих после остановки сердца, и коррекция его инсулином. Уровень глюкозы, с которого надо начинать коррекцию, и целевая концентрация глюкозы определяется локальной госпитальной политикой. Необходимо проведение исследований по контролю уровня глюкозы после остановки сердца.

Прогноз

После успешной реанимации и восстановления эффективной сердечной деятельности органом, в наибольшей степени определяющим индивидуальную выживаемость, становится мозг. Две трети умерших после поступления в ПИТ пациентов с внегоспитальной остановкой сердца скончались от неврологических нарушений.³⁸³ Для пациентов с госпитальной остановкой сердца это значение составляет одну четверть. Необходим метод, позволяющий определить неврологический прогноз сразу после возвращения спонтанного кровообращения. Такой тест должен обладать 100%-процентной специфичностью.

Клинические тесты

Нет неврологических симптомов, позволяющих предсказать выживаемость в первые часы после ROSC. Спустя 3 дня коматозного состояния, вызванного остановкой сердца, 50% пациентов, не имеющих шансов на полное восстановление, умирает. Среди остальных отсутствие реакции зрачка на свет на 3-й день и отсутствие моторной реакции на боль на 3-й день независимо друг от друга позволяют предполагать плохой прогноз. (смерть или вегетативное состояние) с очень высокой специфичностью.³⁸⁴⁻³⁸⁶

Биохимические анализы

Измерение нейро-специфичной эналазы сыворотки (NSE) и протеина S-100b может помочь в определении прогноза при остановке сердца.^{237,243,244,387-399} тем не менее, 95% показатель достоверности (CI) в проведенных исследованиях слишком велик, и во многих исследованиях возвращение сознания без описания уровня или функции расценивался как «хороший» результат,

поэтому только мета-анализ результатов показывает, что для достижения достоверности в 95% CI при 5% ложноположительных данных необходимо обследование приблизительно 600 пациентов.⁴⁰⁰ Такого обширного исследования не проводилось, и эти биохимические тесты остаются ненадежными для определения индивидуального прогноза.

Электрофизиологические тесты

Анализ вызванных потенциалов срединного нерва пациентов с нормальной температурой, находящихся в коме более 72 часов после остановки сердца, позволяет предполагать плохой прогноз со 100% специфичностью.³⁸⁴ Двустороннее отсутствие компонента N20 при вызванных потенциалах у пациента после гипоксически-ишемической комы обычно фатально. Записанная через 24-48ч после ROSC, электроэнцефалограмма не дает надежного прогноза.⁴⁰¹⁻⁴¹³ Надежный прогноз может дать либо совершенно нормальная, либо полностью аномальная ЭЭГ, все промежуточные варианты прогностически малоценны.

References

- Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125—35.
- Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297—308.
- Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115—23.
- Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom—the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275—82.
- Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125—35.
- Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 1994;22:244—7.
- McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853—8.
- National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. *An Acute Problem?* London, National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death, 2005.
- Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271—6.
- Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335—8.
- Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128—9.

12. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807—10.
13. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601—3.
14. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38—41.
15. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380—3.
16. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109—13.
17. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *BMJ* 2003;326:1011—2.
18. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Lond* 1992;26:265—7.
19. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 2005;64:93—6.
20. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional course (ALERT™) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation* 2005;65:329—36.
21. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards—the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149—57.
22. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137—41.
23. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853—60.
24. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125—31.
25. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797—802.
26. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183—6.
27. Cuthbertson BH. Outreach critical care—cash for no questions? *Br J Anaesth* 2003;90:4—6.
28. Parr M. Critical care outreach: some answers, more questions. *Intensive Care Med* 2004;30:1261—2.
29. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882—4.
30. Subbe CP, Williams EM, Gemmell LW. Are medical emergency teams picking up enough patients with increased respiratory rate? *Crit Care Med* 2004;32:1983—4.
31. McBride J, Knight D, Piper J, Smith GB. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41—4.
32. Carberry M. Implementing the modified early warning system: our experiences. *Nurs Crit Care* 2002;7:220—6.
33. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62: 291—7.
34. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145—9.
35. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283—7.
36. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387—90.
37. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39—44.
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on post-operative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916—21.
39. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257—63.
40. Jones D, Bates S, Warrillow S, et al. Circadian pattern of activation of the medical emergency team in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R303—6.
41. The MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091—7.
42. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report 2003. London, Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
43. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
44. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. *Intensive Care Med* 2004;30:1398—404.
45. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59: 762—6.
46. Szalados JE. Critical care teams managing floor patients: the continuing evolution of hospitals into intensive care units? *Crit Care Med* 2004;32:1071—2.
47. Cooke MW, Higgins J, Kidd P. Use of emergency observation and assessment wards: a systematic literature review. *Emerg Med J* 2003;20:138—42.
48. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368—77.
49. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. *Anaesthesia* 1995;50:383—7.
50. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163—4.
51. Haupt MT, Bekes CE, Brill R, et al. Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677—83.
52. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405—10.

53. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663—8.
54. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287—93.
55. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715—22.
56. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267—73.
57. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13—9.
58. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236—40.
59. 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—16.
60. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. 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—9.
61. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305—10.
62. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428—34.
63. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405—8.
64. Soar J, Perkins GD, Harris S, Nolan JP. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21—6.
65. Nolan J. Advanced life support training. *Resuscitation* 2001;50:9—11.
66. Perkins G, Lockey A. The advanced life support provider course. *BMJ* 2002;325:S81.
67. 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—9.
68. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132—41.
69. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449—57.
70. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:7—11.
71. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10—5.
72. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523—9.
73. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270—3.
74. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J* 1985;291:627—30.
75. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304—14.
76. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964—5.
77. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138—41.
78. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwecuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119—24.
79. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987;22:63—8.
80. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037—9.
81. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the β adrenergic effect? *Anesth Analg* 2001;92:1408—12.
82. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037—41 [table of contents].
83. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endo-bronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117—22.
84. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by β blockade in a dog model. Can β blockade bestow any benefits? *Resuscitation* 2003;59:271—6.
85. Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, Hagio M, Ogawa H. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. *Anesth Analg* 2000;91:317—21.
86. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10—5.
87. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precunershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563—70.
88. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001;51:151—8.
89. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871—8.
90. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884—90.

91. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1997;350:1272—6.
92. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245—9.
93. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
94. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57—62.
95. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3—14.
96. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Grif-fel MI. Difference in acid—base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153—6.
97. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopul-monary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583—5.
98. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306—10.
99. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157—62.
100. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A compar-ative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588—90.
101. Safar P, Aguto-Escarraga L. Compliance in apneic anesthetized adults. *Anesthesiology* 1959;20:283—9.
102. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluoro-graphic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *Jama* 1961;176:570—3.
103. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the head-jaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265—70.
104. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation. I. Studies of pha-ryngeal X-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271—9.
105. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812—5.
106. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Exper-imental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584—7.
107. Donaldson 3rd WF, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. *Spine* 1997;22:1215—8.
108. Donaldson 3rd WF, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. *Spine* 1993;18:2020—3.
109. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF. Cervical spine movement during airway management: cinefluoro-scopic appraisal in human cadavers. *Am J Emerg Med* 1991;9:535—8.
110. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhlinger F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000;91:1274—8.
111. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417—20.
112. 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—70.
113. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 1991;67:517—23.
114. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 2000;49:967—8.
115. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 1991;74:366—8.
116. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal air-way. *Resuscitation* 2003;56:19—23.
117. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fiberoptic laryngoscopy. *Anaesthesia* 1993;48:575—80.
118. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326—33.
119. Kandakai T, King K. Perceived self-efficacy in performing lifesaving skills: an assessment of the American Red Cross's Responding to Emergencies course. *J Health Educ* 1999;30:235—41.
120. Lester CA, Donnelly PD, Assar D. Lay CPR trainees: retrain-ing, confidence and willingness to attempt resuscitation 4 years after training. *Resuscitation* 2000;45:77—82.
121. Pane GA, Salness KA. A survey of participants in a mass CPR training course. *Ann Emerg Med* 1987;16:1112—6.
122. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med* 1965;273:1035—6.
123. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Infect Dis* 2004;10:287—93.
124. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia* 1993;48:231—4.
125. Dorges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31—7.
126. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7—12.
127. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgi-tation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3—6.
128. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208—11.
129. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopul-monary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960—5.
130. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, et al. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 2002;54:167—73.
131. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, et al. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:367—72.

132. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707—9.
133. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563—8.
134. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Panci-oli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228—33.
135. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32—7.
136. Nolan JP. Prehospital. resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed? *Curr Opin Crit Care* 2001;7:413—21.
137. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990;336:977—9.
138. FlaishonR, Sotman A, Ben-AbrahamR, RudickV, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology* 2004;100:260—6.
139. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. *Anaesthesia* 1998;53:921—4.
140. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 1994;24:260—3.
141. Rewari W, Kaul HL. Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. *J Anaesth Clin Pharmacol* 1999;15:67—70.
142. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992;74:531—4.
143. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA-Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:71—7.
144. Rumball CJ, MacDonald D, The PTL. Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Pre-hosp Emerg Care* 1997;1:1—10.
145. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1994;1:123—5.
146. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Pre-hosp Emerg Care* 1998;2:96—100.
147. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 1994;49:3—7.
148. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care. *Emerg Med* 1994;6:193—7.
149. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. *Resuscitation* 1994;27:9—12.
150. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 1993;25:245—8.
151. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573—5.
152. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77—83.
153. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the com-bitube. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:333—7.
154. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the esophageal—tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76—80.
155. Richards CF. Piriform sinus perforation during esophageal—tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37—9.
156. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Com-bitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 2004;8:15—22.
157. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27—32.
158. Cook TM, McCormick B, Asai T. Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:373—8.
159. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the laryngeal tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:678—83.
160. Asai T, Kawachi S. Use of the laryngeal tube by paramedic staff. *Anaesthesia* 2004;59:408—9.
161. Asai T, Moriyama S, Nishita Y, Kawachi S. Use of the laryngeal tube during cardiopulmonary resuscitation by paramedical staff. *Anaesthesia* 2003;58:393—4.
162. Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K. Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. *Resuscitation* 2002;52:221—4.
163. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21—5.
164. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al. Randomized crossover comparison of the proSeal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 2002;88:527—33.
165. Cook TM, Lee G, Nolan JP. The ProSeal™ laryngeal mask airway: a review of the literature [Le masque larynge ProSeal™: un examen des publications]. *Can J Anaesth* 2005;52:739—60.
166. Cook TM, Gupta K, Gabbott DA, Nolan JP. An evaluation of the airway management device. *Anaesthesia* 2001;56:660—4.
167. Chiu CL, Wang CY. An evaluation of the modified airway management device. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:77—80.
168. Cook TM, McCormick B, Gupta K, Hersch P, Simpson T. An evaluation of the PA(Xpress) pharyngeal airway—a new single use airway device. *Resuscitation* 2003;58:139—43.
169. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:604—8.
170. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T. A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. *Anaesthesia* 2001;56:357—60.
171. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP. The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. *Anaesthesia* 1998;53:1174—9.

172. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783—970.
173. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091—4.
174. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647—56.
175. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251—6.
176. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223—9.
177. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432—6.
178. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56:153—7.
179. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. *Anesth Analg* 1997;84:533—7.
180. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. *J Emerg Med* 1999;17:35—8.
181. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701—4.
182. 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 6. Advanced Cardiovascular Life Support: Section 6. Pharmacology II: Agents to Optimize Cardiac Output and Blood Pressure. *Circulation* 2000;102(Suppl. I):I129—35.
183. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992;77:662—8.
184. Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. *Heart* 1996;75:145—50.
185. Morris DC, Dereczyk BE, Grzybowski M, et al. Vaso-pressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 1997;4:878—83.
186. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1996;124:1061—4.
187. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM. Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid—base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 1993;77:427—35.
188. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, et al. Vaso-pressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1995;91:215—21.
189. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:486—92.
190. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:3777—83.
191. Babar SI, Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Vasopressin versus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation: a randomized swine outcome study. *Resuscitation* 1999;41:185—92.
192. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535—7.
193. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105—9.
194. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105—13.
195. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17—24.
196. Callahan M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992;268:2667—72.
197. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470—7.
198. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853—9.
199. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576—81.
200. Skrifvars MB, Kuusma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582—7.
201. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518—9.
202. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67—75.
203. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568—75.
204. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506—14.
205. Baraka A, Ayoub C, Kawkabani N. Magnesium therapy for refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:196—9.
206. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264—73.
207. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of sur-

- vival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610—4.
208. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17—25.
 209. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of “limited” resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751—8.
 210. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622—6.
 211. Viskin S, Belhassen B, Roth A, et al. Aminophylline for bradysystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. *Ann Intern Med* 1993;118:279—81.
 212. Mader TJ, Gibson P. Adenosine receptor antagonism in refractory asystolic cardiac arrest: results of a human pilot study. *Resuscitation* 1997;35:3—7.
 213. Mader TJ, Smithline HA, Gibson P. Aminophylline in undifferentiated out-of-hospital asystolic cardiac arrest. *Resuscitation* 1999;41:39—45.
 214. Mader TJ, Smithline HA, Durkin L, Scriver G. A randomized controlled trial of intravenous aminophylline for atropine-resistant out-of-hospital asystolic cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 2003;10:192—7.
 215. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89—95.
 216. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4—7.
 217. Delooy H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.): S199—206.
 218. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413—9.
 219. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77—95.
 220. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
 221. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthe-siol Scand* 2005;49:6—15.
 222. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning—successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542—5.
 223. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340—2.
 224. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214—23.
 225. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050—7.
 226. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71—6.
 227. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124—6.
 228. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522—8.
 229. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49—55.
 230. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930—5.
 231. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123—9.
 232. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Ueberwindung des Herztodes. *Intensiv- und Notfallbehandlung* 1991;16:134—7.
 233. Klefisch F, et al. Praktische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155—62.
 234. Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. *Resuscitation* 2001;51:97—101.
 235. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176—83.
 236. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26: 367—79.
 237. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247—63.
 238. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.):S181—8.
 239. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378—82.
 240. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59—63.
 241. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534—41.
 242. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39—45.
 243. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological

- recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430—6.
244. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319—28.
 245. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181—9.
 246. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55—63.
 247. Jameson SJ, Mateer JR, DeBehnke DJ. Early volume expansion during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1993;26:243—50.
 248. Voorhees WD, Ralston SH, Koungias C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113—23.
 249. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511—20.
 250. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414—7.
 251. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:186—8.
 252. Ummerhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123—8.
 253. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158—61.
 254. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:173—7.
 255. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74—5.
 256. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel JH, Georgieff M. Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 1993;77:985—9.
 257. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001;92:1505—9.
 258. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;29:55—62.
 259. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endo-bronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990;19:1314—7.
 260. Del Guercio LRM, Feins NR, Cohn JD, Coumaraswamy RP, Wollmann SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31(Suppl. 1):I171—80.
 261. Feneley MP, Maier GW, Kern KB, et al. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1988;77:240—50.
 262. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1986;73:539—50.
 263. 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—9.
 264. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Crit Care Med* 1988;16:241—5.
 265. 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—9.
 266. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498—503.
 267. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15—9.
 268. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre—Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269—72.
 269. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003;59:71—82.
 270. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173—81.
 271. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. *Cardiovasc Res* 1985;19:335—42.
 272. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann Emerg Med* 1983;12:128—35.
 273. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 1992;86:1692—700.
 274. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992;267:379—85.
 275. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 1985;3:143—6.
 276. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression—decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254—63.
 277. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression—decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684—93.

278. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression—decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250—9.
279. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression—decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48—51.
280. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression—decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201—9.
281. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression—decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243—53.
282. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression—decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405—11.
283. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918—21.
284. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression—decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261—8.
285. Stiell I, Hebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417—23.
286. Mauer D, Schneider T, Dick W, Wilhelm A, Elich D, Mauer M. Active compression—decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125—34.
287. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression—decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119—25.
288. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178—86.
289. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression—decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression—Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569—75.
290. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression—decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002751.
291. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9—15.
292. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84—9.
293. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327—38.
294. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989—94.
295. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990—4.
296. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201—5.
297. Aufderheide T, Pirralo R, Provo T, Lurie K. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734—40.
298. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265—71.
299. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression—decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235—42.
300. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1996;32:241—50.
301. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289—92.
302. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med* 1982;11:292—5.
303. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain Jr N. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO₂ during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:669—74.
304. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285—99.
305. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357—63.
306. Nielsen N, Sandhall L, Schersten F, Friberg H, Olsson SE. Successful resuscitation with mechanical CPR, therapeutic hypothermia and coronary intervention during manual CPR after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;65:111—3.
307. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273—80.
308. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203—6.
309. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214—20.

310. Casner M, Anderson D, et al. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Med* 2005;9:61—7.
311. Arntz HR, Agrawal R, Richter H, et al. Phased chest and abdominal compression—decompression versus conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:768—72.
312. Rozenberg A, Incagnoli P, Delpech P, et al. Prehospital use of minimally invasive direct cardiac massage (MID-CM): a pilot study. *Resuscitation* 2001;50:257—62.
313. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274—80.
314. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12—5.
315. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181—5.
316. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H. Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia. *Z Gesamte Inn Med* 1988;43:348—52.
317. Zeh E, Rahner E. The manual extrathoracic stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl). *Z Kardiol* 1978;67:299—304.
318. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117—9.
319. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends Arrhythmias* 1991;7:437—42.
320. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392—7.
321. Sticherling C, Tada H, Hsu W, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2002;7:81—8.
322. Shettigar UR, Toole JG, Appunn DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 1993;126:368—74.
323. Demircan C, Cikrikler HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. *Emerg Med J* 2005;22:411—4.
324. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 2001;119:502—6.
325. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2005;45:347—53.
326. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001;79:287—91.
327. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621—9.
328. Wang HE, O'Connor RE, Megargel RE, et al. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38—45.
329. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000;86:950—3.
330. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60:2308—12.
331. Langhelle A, Nolan J, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: the Utstein style. *Resuscitation* 2005;66:271—83.
332. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384—90.
333. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569—73.
334. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13—9.
335. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 1991;48:625—9.
336. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 1978;9:569—73.
337. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110—6.
338. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:232—40.
339. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 2002;106:562—8.
340. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 1996;27:59—62.
341. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245—54.
342. Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1742—6.
343. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401—5.
344. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239—43.
345. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419—20.
346. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531—5.
347. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273—7.
348. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007—12.
349. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol (Berl)* 1996;92: 447—53.

350. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug: evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578—85.
351. Colbourne F, Sutherland G, Corbett D. Postischemic hypothermia. A critical appraisal with implications for clinical treatment. *Mol Neurobiol* 1997;14:171—201.
352. Ginsberg MD, Sternau LL, Globus MY, Dietrich WD, Busto R. Therapeutic modulation of brain temperature: relevance to ischemic brain injury. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1992;4:189—225.
353. Safar PJ, Kochanek PM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:612—3.
354. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549—56.
355. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557—63.
356. Hachimi-Idrissi S, Come L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275—81.
357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146—53.
358. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9—13.
359. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004;62:299—302.
360. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143—50.
361. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347—51.
362. Kim F, Olsufka M, Carlomb D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112:715—9.
363. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 2002;30:2481—8.
364. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489—95.
365. Keller E, Imhof HG, Gasser S, Terzic A, Yonekawa Y. Endovascular cooling with heat exchange catheters: a new method to induce and maintain hypothermia. *Intensive Care Med* 2003;29:939—43.
366. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697—705.
367. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality—Part 2. Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30: 757—69.
368. Agnew DM, Koehler RC, Guerguerian AM, et al. Hypothermia for 24 hours after asphyxial cardiac arrest in piglets provides striatal neuroprotection that is sustained 10 days after rewarming. *Pediatr Res* 2003;54: 253—62.
369. Hicks SD, DeFranco DB, Callaway CW. Hypothermia during reperfusion after asphyxial cardiac arrest improves functional recovery and selectively alters stress-induced protein expression. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000;20:520—30.
370. Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med* 1991;19:379—89.
371. Xiao F, Safar P, Radovsky A. Mild protective and resuscitative hypothermia for asphyxial cardiac arrest in rats. *Am J Emerg Med* 1998;16:17—25.
372. Katz LM, Young A, Frank JE, Wang Y, Park K. Neurotensin-induced hypothermia improves neurologic outcome after hypoxic-ischemia. *Crit Care Med* 2004;32:806—10.
373. Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Intra-arrest cooling improves outcomes in a murine cardiac arrest model. *Circulation* 2004;109:2786—91.
374. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231—5.
375. Baird TA, Parsons MW, Phan T, et al. Persistent post-stroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003;34:2208—14.
376. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32:2426—32.
377. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). *Stroke* 1999;30:793—9.
378. Yip PK, He YY, Hsu CY, Garg N, Marangos P, Hogan EL. Effect of plasma glucose on infarct size in focal cerebral ischemia-reperfusion. *Neurology* 1991;41:899—905.
379. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359—67.
380. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992—1000.
381. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359—66.
382. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363—7.
383. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126—8.
384. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koel-man JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 1998;352:1808—12.
385. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired?

- Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *Jama* 2004;291:870—9.
386. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. *Lancet* 1994;343:1055—9.
 387. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881—6.
 388. Fogel W, Krieger D, Veith M, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1997;25:1133—8.
 389. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2669—74.
 390. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg* 2001;25:539—43 [discussion 44].
 391. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. *J Neurol Sci* 2004;221:19—24.
 392. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998;29:473—7.
 393. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, et al. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2003;29:189—95.
 394. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;49:183—91.
 395. Schreiber W, Herkner H, Koreny M, et al. Predictors of survival in unselected patients with acute myocardial infarction requiring continuous catecholamine support. *Resuscitation* 2002;55:269—76.
 396. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F, et al. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999;30:1598—603.
 397. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001;103:2694—8.
 398. Martens P, Raabe A, Johnsson P, Serum. S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29:2363—6.
 399. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79—84.
 400. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 2001;27:1661—7.
 401. Synek VM. Validity of a revised EEG coma scale for predicting survival in anoxic encephalopathy. *Clin Exp Neurol* 1989;26:119—27.
 402. Moller M, Holm B, Sindrup E, Nielsen BL. Electroencephalographic prediction of anoxic brain damage after resuscitation from cardiac arrest in patients with acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1978;203:31—7.
 403. Scollo-Lavizzari G, Bassetti C. Prognostic value of EEG in post-anoxic coma after cardiac arrest. *Eur Neurol* 1987;26:161—70.
 404. Bassetti C, Karbowski K. Prognostic value of electroencephalography in non-traumatic comas. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120:1425—34.
 405. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:610—5.
 406. Rothstein TL. Recovery from near death following cerebral anoxia: a case report demonstrating superiority of median somatosensory evoked potentials over EEG in predicting a favorable outcome after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;60:335—41.
 407. Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. *Clin Neurophysiol* 2000;111:297—304.
 408. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. *Clin Neurophysiol* 1999;110:205—13.
 409. Yamashita S, Morinaga T, Ohgo S, et al. Prognostic value of electroencephalogram (EEG) in anoxic encephalopathy after cardiopulmonary resuscitation: relationship among anoxic period, EEG grading and outcome. *Intern Med* 1995;34:71—6.
 410. Ajisaka H. Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resuscitation. *J Clin Neurosci* 2004;11:616—8.
 411. Rothstein TL, Thomas EM, Sumi SM. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiologic study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;79:101—7.
 412. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820—5.
 413. Sorensen K, Thomassen A, Wernberg M. Prognostic significance of alpha frequency EEG rhythm in coma after cardiac arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;41:840—2.