



Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.)

Под редакцией
члена-корреспондента РАН
Мороза В. В.

3-е издание, переработанное и дополненное

Москва
2016

ПЕРЕДОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ







AutoPulse®
Надежное, интеллектуальное и безопасное устройство AutoPulse обеспечивает высококачественные механические компрессии грудной клетки для поддержания кровообращения.

X Series®
Исключительно компактный, легкий (менее 5,4 кг) и полнофункциональный дефибриллятор-монитор X Series незаменим в службе СМП.

AED Plus®
Простой и понятный интерфейс, а также функция контроля качества СЛР делают AED Plus оптимальным АНД для оказания первой помощи, даже немедицинским персоналом.

ПОМОГУТ ОБЕСПЕЧИТЬ ВЫСОКОКАЧЕСТВЕННУЮ СЛР

Акцент на повышение качества СЛР, как на госпитальном, так и на догостпитальном этапах, приводит к увеличению выживаемости после остановки кровообращения вдвое и даже втрое.[1,2] Обеспечить высококачесвенную СЛР – это сложная задача. Поэтому ZOLL предлагает уникальные технологии Real CPR Help®, See-Thru CPR®, а также технологию равномерного распределения нагрузки при механических компрессиях грудной клетки в устройстве AutoPulse. Только ZOLL® имеет инновационные технологии СЛР, реализованные во всех его продуктах.

БОЛЕЕ ПОДРОБНАЯ ИНФОРМАЦИЯ НА САЙТЕ: WWW.ZOLL.COM/RU
ИЛИ ПО ТЕЛЕФОНУ: +7 495 510 61 33

©2015 ZOLL Medical Corporation. AED Plus, AutoPulse, Real CPR Help, See-Thru CPR, X Series, и ZOLL – торговые марки и/или зарегистрированные торговые марки ZOLL Medical Corporation.

[1] Bobrow BJ, et al. Ann Emerg Med. 2013 Jul;62(1):47–56.e1.
[2] Sell RE, et al. Circulation. 2009;120 (18 Supplement): S1441.

ZOLL®

PHYSIO CONTROL

1955 60 2015



Добро пожаловать в рекомендации 2015!

При ежедневном использовании в экстремальных условиях, постоянно фокусируясь на интересах пациентов, нужно быть уверенным в одном: **Вашем оборудовании**.

Вы можете на нас рассчитывать.






☑ Дефибрилляция ☑ СЛР ☑ Сопровождение ☑ Сетевые решения

Главный офис
Physio-Control, Inc.
11811 Willows Road NE
P. O. Box 97006
Redmond, WA 98073-9706 USA
Tel. 425 867 4000
Toll Free. 800 442 1142
Fax. 425 867 4121
www.physio-control.com

Представительский офис
ООО "Физио-Контрол Сейлз"
Россия
115054 г. Москва,
ул. Бахрушина, д.32, стр.1
тел.: +7 (916) 937 9124
www.physio-control.ru





Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.)

Под редакцией
члена-корреспондента РАН
Мороза В. В.

3-е издание, переработанное и дополненное

Москва
2016

УДК 64.8
ББК 53.5
РЕ 31

РЕ 31 Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.). Под ред. Чл.-корр. РАН Мороза В. В. 3-е издание, переработанное и дополненное. — М.: НИИОР, НСР, 2016. — 192 с.

Данное издание является официальным переводом Главы 1 Рекомендаций Европейского совета по реанимации 2015 г. (Executive Summary — основное содержание рекомендаций). Данное издание утверждено на заседании Ученого Совета НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского 12 апреля 2016 г. (Протокол №5) и согласовано с Секретариатом Европейского совета по реанимации. Всеми правами на издание обладает Российский Национальный совет по реанимации — официальный и эксклюзивный представитель Европейского совета по реанимации в России.

Методические рекомендации предназначены врачам всех специальностей, студентам, интернам, ординаторам, аспирантам, специалистам, занимающимся обучением спасателей для различных отраслей производства. Раздел «Базовые реанимационные мероприятия и автоматическая наружная дефибрилляция у взрослых» может быть использован для обучения лиц без медицинского образования.

Полная версия Рекомендаций Европейского совета по реанимации 2015 г. доступна на сайте www.cprguidelines.eu

УДК 64.8
ББК 53.5

ISBN 978-5-9908065-8-0



© НИИОР, НСР, 2016

НСР
НАЦИОНАЛЬНЫЙ СОВЕТ по РЕАНИМАЦИИ

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

НИИ ОБЩЕЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ ИМ. В. А. НЕГОВСКОГО НАЦИОНАЛЬНЫЙ СОВЕТ ПО РЕАНИМАЦИИ

Официальный представитель Европейского совета по реанимации в Российской Федерации с 2004 г.

Президент Национального совета по реанимации — член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, директор НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского, профессор МОРОЗ Виктор Васильевич

Направления деятельности Национального совета по реанимации:

- Разработка и внедрение унифицированных образовательных программ в соответствии с рекомендациями Европейского совета по реанимации
- Проведение образовательных курсов по навыкам сердечно-легочной реанимации (сертифицированные курсы Европейского совета по реанимации)
- Подготовка инструкторов Европейского совета по реанимации
- Проведение экспертной оценки учебных программ по первой помощи
- Развитие центров проведения курсов в регионах РФ

Контактная информация
Адрес: ул. Петровка, д. 25, стр. 2, г. Москва, 107031, Россия
Тел.: +7 (495) 694-27-08, +7 (926) 188-76-41
E-mail: russiacpr@gmail.com
www.rusnrc.com

РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРОПЕЙСКОГО СОВЕТА ПО РЕАНИМАЦИИ (ПЕРЕСМОТР 2015 Г.)

РАЗДЕЛ 1: ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Koenraad G. Monsieurs*, Jerry P. Nolan, Leo L. Bossaert, Robert Greif, Ian K. Maconochie, Nikolaos I. Nikolaou, Gavin D. Perkins, Jasmeet Soar, Anatolij Truhlář, Jonathan Wyllie and David A Zideman on behalf of the ERC Guidelines 2015 Writing Group**

Koenraad G. Monsieurs
Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium and Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium
Jerry P. Nolan
Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK and Bristol University, UK
Leo L. Bossaert
University of Antwerp, Antwerp, Belgium
Robert Greif
Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern and University of Bern, Bern, Switzerland
Ian K. Maconochie
Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK
Nikolaos I. Nikolaou
Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece
Gavin D. Perkins
Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK
Jasmeet Soar
Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK
Anatolij Truhlář
Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic and Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic
Jonathan Wyllie
Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK
David A. Zideman
Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

**ERC Guidelines 2015 Writing Group

Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonzo, Hans-Richard Arntz, Helen Askitopoulou, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui, Dominique Biarent, Robert Bingham, Joost JLM Bierens, Bernd W. Böttiger, Leo L. Bossaert, Guttorm Brattebø, Hermann Brugger, Jos Bruinenberg, Alain Cariou, Pierre Carli, Pascal Cassan, Maaret Castrén, Athanasios F. Chalkias, Patricia Conaghan, Charles D. Deakin, Emmy DJ De Buck, Joel Dunning, Wiebe De Vries, Thomas R. Evans, Christoph Eich, Jan-Thorsten Gräsner, Robert Greif, Christina M. Hafner, Anthony J. Handley, Kirstie L. Haywood, Silvija Hunyadi-Antičević, Rudolph W. Koster, Anne Lippert, David J. Lockey, Andrew S. Lockey Jesús López-Herce Carsten Lott, Ian K. Maconochie Spyros D. Mentzelopoulos, Daniel Meyran, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I. Nikolaou, Jerry P. Nolan, Theresa Olasveengen Peter Paal, Tommaso Pellis, Gavin D. Perkins, Thomas Rajka, Violetta I. Raffay, Giuseppe Ristagno, Antonio Rodríguez-Núñez, Charles Christoph Roehr, Mario Rüdiger, Claudio Sandroni, Susanne Schunder-Tatzber, Eunice M. Singletary, Markus B. Skrifvars Gary B. Smith, Michael A. Smyth, Jasmeet Soar, Karl-Christian Thies, Daniele Trevisanuto, Anatolij Truhlář, Philippe G. Vandekerckhove, Patrick Van de Voorde, Kjetil Sunde, Berndt Urlesberger, Volker Wenzel, Jonathan Wyllie, Theodoros T. Xanthos, David A. Zideman.

Политика в отношении конфликта интересов Рекомендаций Европейского совета по реанимации (ECP) 2015

Все авторы настоящих Рекомендаций ECP 2015 подписали декларацию конфликта интересов.

Благодарности

Авторам при подготовке данных рекомендаций помогало множество людей. Мы особенно признательны An De Waele, AnneliesIcké, Hilary Phelan и Bart Vissers, сотрудникам офиса ECP за административную поддержку и координацию основной части работы над алгоритмами иллюстрациями. Мы также выражаем признательность Rosette Vanlangendonck и Luke Nolan за их вклад в редактирование списка литературы.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Своевременное оказание помощи при внезапной остановке кровообращения является актуальной проблемой медицины и обязанностью врачей всех специальностей.

Национальный совет по реанимации (Россия) был создан в 2004 г. для объединения научно-практического потенциала регионов РФ в области реаниматологии, анализа накопленного опыта, создания единых программ обучения методам сердечно-легочной реанимации, унифицированных методик, соответствующих международным требованиям. Национальный совет по реанимации (Россия) является полноправным членом Европейского совета по реанимации и его эксклюзивным представителем в РФ.

Направления деятельности Национального совета по реанимации:

1. Разработка и внедрение унифицированных образовательных программ в соответствии с рекомендациями ERC для улучшения результатов лечения внезапной остановки кровообращения.
2. Проведение образовательных курсов по навыкам сердечно-легочной реанимации (сертифицированные курсы Европейского совета по реанимации).
3. Подготовка инструкторов Европейского совета по реанимации.
4. Проведение экспертной оценки учебных программ по первой помощи.
5. Развитие центров проведения курсов в регионах РФ.

Данное издание является официальным переводом Рекомендаций Европейского совета по реанимации 2015 г. и содержит наиболее современные рекомендации по проведению реанимационных мероприятий при остановке кровообращения в различных клинических ситуациях.

Президент Национального совета по реанимации (Россия), Директор НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского, Зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии МГМСУ им. А. И. Евдокимова, Заслуженный деятель науки РФ, Член-корреспондент РАН, профессор, МОРОЗ Виктор Васильевич



ВВЕДЕНИЕ

В Основных положениях представлены наиболее важные лечебные алгоритмы реанимации детей и взрослых, а также описаны основные изменения по сравнению с Рекомендациями 2010. Подробные рекомендации представлены в каждом из десяти разделов, опубликованных в данном издании как самостоятельные статьи.

Полная версия Рекомендаций ЕСР 2015 г. содержит следующие разделы:

1. Основные положения
2. Базовые реанимационные мероприятия у взрослых и автоматическая наружная дефибрилляция[1]
3. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых[2]
4. Остановка сердца в особых обстоятельствах[3]
5. Лечебные мероприятия в постреанимационном периоде[4]
6. Реанимационные мероприятия в педиатрии[5]
7. Реанимационные мероприятия у новорожденных при рождении[6]
8. Первичное лечение острых коронарных синдромов[7]
9. Первая помощь[8]
10. Принципы обучения реанимационным мероприятиям[9]
11. Этические вопросы реанимации и принятия решения о ее прекращении[10]

Изложенные ниже Рекомендации ЕСР 2015 не предписывают единственно возможного способа выполнения реанимационных мероприятий; они лишь представляют общепринятое мнение о том, как проводить реанимационные мероприятия безопасно и эффективно. Публикация новых и пересмотренных лечебных рекомендаций не означает, что существующие подходы не безопасны или не эффективны.

ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПО СРАВНЕНИЮ С РЕКОМЕНДАЦИЯМИ 2010 Г.

Базовые реанимационные мероприятия у взрослых и автоматическая наружная дефибрилляция (АНД)

- В рекомендациях ESC 2015 подчеркнута принципиальная важность взаимодействия между диспетчером службы неотложной медицинской помощи; людьми, окружающими пациента; спасателями, осуществляющими СЛР и своевременным выполнением АНД. Эффективная, координированная реакция сообщества, соединяющая эти элементы — ключевой фактор повышения выживаемости при догоспитальной остановке сердца (рис.1.1).

- Диспетчер службы неотложной медицинской помощи играет важную роль в ранней диагностике остановки сердца, выполнении сердечно-легочной реанимации (СЛР), направляемой диспетчером (так же известной как телефонная СЛР), а также поиске и обеспечении доставки к месту происшествия АНД.

- Окружающие пострадавшего, имеющие подготовку и возможность, должны быстро оценить пострадавшего, определить, есть ли у него сознание, нормально ли он дышит, а затем немедленно известить службу скорой помощи.

- Если у пострадавшего нет сознания и нормального дыхания, то это остановка сердца, требующая СЛР. Окружающие и диспетчер службы неотложной медицинской помощи должны заподозрить остановку сердца у любого пострадавшего с судорогами и тщательно оценить, нормально ли дышит такой пациент.

- Выполняющие СЛР должны выполнять наружные компрессии грудной клетки (КГК) всем пострадавшим с остановкой сердца. Выполняющие СЛР, имеющие подготовку и способные выполнять искусственное дыхание должны проводить его в сочетании с КГК. Нашего мнения о том, что только одна КГК эквивалентна традиционной СЛР недостаточно для изменения существующей клинической практики.

- Высококачественная СЛР остается принципиально важной для улучшения результатов лечения. Выполняющие СЛР должны обеспечивать КГК достаточной глубины (приблизительно 5 см, но не более 6 см у взрослого среднего размера) с частотой 100 — 120 мин$^{-1}$. После каж-

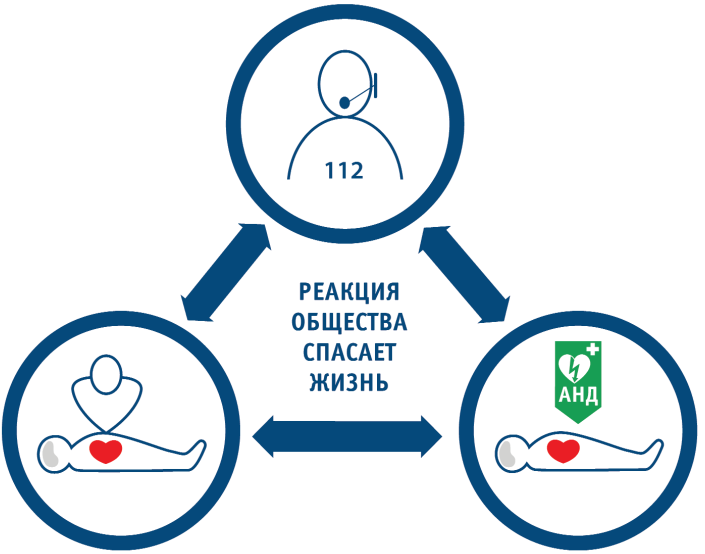


Рис.1.1. Взаимодействие между диспетчером экстренной медицинской службы, окружающими, выполняющими СЛР, и своевременное применение автоматического наружного дефибриллятора являются ключевыми составляющими, улучшающими выживаемость после внутригоспитальной остановки сердца.

дой компрессии следует дождаться полного расправления грудной клетки, при этом необходимо минимизировать интервалы между компрессиями. При выполнении искусственного дыхания/вентиляции на вдох следует тратить приблизительно 1 секунду, обеспечивая ему объем достаточный для видимого расширения грудной клетки. Соотношение компрессий с вдохами остается 30:2. Не следует прерывать КГК более чем на 10 секунд для выполнения вдохов.

- Дефибрилляция, выполненная через 3–5 минут после развития остановки сердца, увеличивает выживаемость до 50–70%. Ранняя дефибрилляция возможна, если окажется доступным АНД, который находится в общественном месте. Программы общей доступности к АНД следует активно внедрять в общественных местах с высокой плотностью населения.
- Последовательность СЛР у взрослых можно безопасно применять и у детей, потерявших сознание и способность дышать нормально. Глубина КГК у детей должна составлять не менее трети всей ее глубины (для младенцев это 4 см, для детей 5 см).
- Тяжелая обструкция дыхательных путей, вызванная инородными телами, относится к неотложным состояниям. Ее необходимо немедленно устранить ударом в спину, а если это не помогло освободить дыхательные пути, толчком в живот. Если сознание к пострадавшему

не возвращается, немедленно следует начать СЛР, вызвав одновременно помощь.

Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых

В Рекомендациях ЕСР 2015 г. придается особое значение улучшению лечения и внедрению данных Рекомендаций для улучшения исходов лечения.[11] Ключевыми отличиями от рекомендаций 2010 г. являются:

- Сохраняется акцент на использование быстро реагирующих систем лечения пострадавшего и предупреждении внутригоспитальной остановки сердца.
- Сохраняется акцент на минимизацию перерывов между высококачественными КГК на протяжении любого вмешательства расширенной реанимации: допустима только короткая пауза для выполнения специфического действия. К таким относятся выполнение дефибрилляции (нанесение разряда) — не более чем на 5 сек.
- Сохранение важности использования самоклеющихся электродах для дефибрилляции и стратегии дефибрилляции, минимизирующей паузу перед разрядом, не забывая о том, что в некоторых ситуациях применяются и ручные электроды.
- Введен новый раздел по мониторингу во время расширенных реанимационных мероприятий (РРМ), с усилением акцента на применении капнографической кривой для подтверждение правильного положения интубационной трубки и постоянного ее мониторирования, качества СЛР и своевременного распознавания признаков восстановления кровообращения.
- Существуют различные подходы к ведению дыхательных путей во время СЛР, рекомендуется пошаговый подход, исходящий из факторов пациента и опыта спасателя.
- Рекомендации по медикаментозной терапии во время СЛР не изменились, но повысилась уравновешенность относительно роли лекарств в улучшении исходов при остановке сердца.
- Рутинное применение устройств для механических КГК не рекомендуется, но их применение возможно в ситуациях, когда длительное выполнение качественных ручных компрессий не выполнимо или угрожает безопасности спасателя.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) во время остановки сердца может играть роль для идентификации ее обратимых причин.
- Методики экстракорпоральной терапии могут сыграть жизнеспасающую роль у некоторых пациентов при неэффективности стандартных мер РРМ.

Остановка сердца в особых обстоятельствах

Особые причины

Этот раздел был создан для освещения потенциально обратимых причин остановки сердца, которые необходимо выявить или исключить в процессе любой СЛР. Они делятся на две группы по 4 Г и 4 Т: гипоксия, гипо/гиперкалиемия (или другие электролитные расстройства; гипо/гипертермия; гиповолемия; напряженный (Tension) пневмоторакс; тампонада сердца; тромбоз (коронарный или легочной артерии); токсины (отравления).

• Выживание после остановки сердца, наступившей в результате асфиксии, случается редко, для выживших типичен тяжелый неврологический дефицит. Во время СЛР жизненно важна как можно более ранняя эффективная вентиляция легких с подачей кислорода.

• Высокий уровень настороженности и агрессивное лечение могут предупредить остановку сердца в результате электролитных нарушений. Новый алгоритм обеспечивает клиническое руководство для экстренного лечения жизнеугрожающей гиперкалиемии.

• Пациента с гипотермией и без признаков нестабильной гемодинамики можно согреть наружно, при помощи минимально инвазивных методик. Пациентов с нестабильной гемодинамикой следует направлять прямо в центры, имеющие возможность выполнения экстракорпорального жизнеобеспечения.

• Раннее распознавание и немедленное применение адреналина внутримышечно остается основой лечения анафилаксии.

• Был разработан новый лечебный алгоритм для травматической остановки сердца, с распределением приоритета последовательности действий.

• Продолжение СЛР во время транспортировки может быть целесообразным у некоторых пациентов, нуждающихся в немедленной доставке в катетеризационную лабораторию и немедленном выполнении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

• Рекомендации по применению фибринолитиков при тромбоэмболии легочной артерии остались прежними.

Особые условия места происшествия

Раздел «Особые условия места происшествия» включает рекомендации по лечению остановки сердца, произошедшей в каких-либо необычных местах. К таковым относят учреждения здравоохранения (например, операционные, кардиохирургию, катетеризационную лабораторию, отделение диализа, челюстно-лицевую хирургию), пассажирские самолеты или санавиацию, футбольное поле, условия окружающей среды (например, утопление, труднодоступные местности, высокогорье, завал под лавиной, удар молнии, электротравма) или катастрофу с большим количеством пострадавших.

• Новый раздел посвящен типичным причинам остановки сердца во время операций, и соответствующим этой ситуации модификациям реанимационных мероприятий.

• У пациентов после больших операций на сердце, ключом к успеху реанимации является своевременное распознавание необходимости в немедленной рестернотомии, особенно в контексте тампонады или кровотечения, когда наружные КГК могут быть не эффективными.

• При остановке сердца (во время его катетеризации), вызванной аритмиями, которые требуют проведения дефибрилляции (фибрилляция желудочков (ФЖ) или желудочковая тахикардия без пульса ЖТбп), следует немедленно нанести до 3 разрядов подряд прежде, чем начинать КГК. Для обеспечения высококачественных компрессий и снижения лучевой нагрузки на персонал во время ангиографии рекомендуется применение устройств для механической КГК.

• Автоматические наружные дефибрилляторы и необходимое для СЛР оборудование обязательно должно быть на борту всех коммерческих авиарейсов в Европе, включая региональные и бюджетные авиалинии. Если ограниченный доступ будет препятствовать выполнению традиционных методик, следует предусмотреть выполнение СЛР «из-за головы».

• Внезапный и неожиданный коллапс у спортсмена на игровой площадке скорее всего связан с заболеванием сердца и требует быстрого распознавания и как можно более скорой дефибрилляции.

• Погружение в воду более, чем на 10 мин, ассоциируется с неблагоприятным исходом. Роль окружающих по извлечению из воды и началу СЛР критически важна. Приоритетом реанимационных стратегий в подобных ситуациях остаются оксигенация и вентиляция.

• Затрудненный доступ и длительная транспортировка снижают шансы на благоприятный исход остановки сердца в труднодоступных местах или в горах. Велика роль санавиации и наличие АНД в отдаленных, но часто посещаемых местах.

• Критерии прекращения длительной СЛР и экстракорпорального согревания пациентов с остановкой сердца, пострадавших при сходе лавины, стали более строгими для снижения числа безнадежных случаев применения экстракорпоральных методик.

• Подчеркнута важность мер безопасности при выполнении СЛР пострадавшим в результате поражения электротоком.

• Во время происшествий с большим количеством пострадавших, превышающем ресурсы спасателей, не подающим признаков жизни СЛР не применяется.

Особые пациенты

Раздел «Особые пациенты» содержит рекомендации по СЛР пациентам с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (например, астма, сердечная недостаточность с устройствами поддержки работы желудочков, неврологические заболевания, ожирение) и специфическими физиологическими состояниями (беременность, старость).

• У пациентов устройствами поддержки работы желудочков верифицировать остановку сердца может быть непросто. Если остановка сердца произошла в пределах 10 дней после операции и дефибрилляция не эффективна, необходима немедленно выполнить рестернотомию.

• У пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием могут быть изменения на ЭКГ, похожие на признаки острого коронарного синдрома (ОКС). Клиническое суждение будет зависеть от того, выполнена ли компьютерная томография (КТ) до коронароангиографии или после.

• Изменений последовательности действий при реанимации пациентов с ожирением нет, но эффективное выполнение СЛР может потребовать серьезного напряжения. Следует подумать о более частой, чем стандартные 2 минуты, замене спасателя. Рекомендуется как можно более ранняя интубация.

• При остановке сердца у беременной высококачественная СЛР с ручным смещением матки, как можно более ранние РРМ и родоразрешение остаются

ключевыми вмешательствами — если не происходит быстрого восстановления кровообращения (ВК).

Лечение в постреанимационном периоде

Это новый раздел в Рекомендациях ERC; в 2010 г. указанная тема входила в раздел по PPM.[12] Рекомендации этого раздела составлены ERC в сотрудничестве с Европейским Обществом по Интенсивной Терапии, в связи с тем, что качественное постреанимационное лечение является жизненно важным звеном Цепочки Выживания.[13]

Наиболее важные изменения в постреанимационном лечении, при сравнении с 2010 г, включают:

- Усиление акцента на необходимость срочной коронарной катетеризации и ЧКВ после внегоспитальной остановки сердца, если предполагается ее кардиальное происхождение.
- Поддержание оптимальной температуры (тела) во время лечения остается важным, но теперь целевой стала температура 36°C, вместо ранее рекомендованного диапазона 32–34°C. Предупреждение гипертермии остается очень важным.
- Прогнозирование теперь осуществляется при помощи мультимодальной стратегии. В данной редакции подчеркивается необходимость дать достаточное время на неврологическое восстановление, дождавшись полного прекращения действия седативных препаратов.
- Добавлен новый раздел, посвященный реабилитации выживших после остановки сердца. Рекомендации включают системную организацию последующего лечения, которое должно включать скрининг потенциальных нарушений когнитивной и эмоциональной сфер и обеспечение информации.

Реанимационные мероприятия в педиатрии

Изменения в рекомендации были введены в ответ на появление новых убедительных научных данных и, с использованием клинических, организационных и образовательных открытий, они были адаптированы для облегчения их применения и обучения им.

Базовые реанимационные мероприятия

- Длительность вдоха около 1 сек, как и у взрослых.
- При КГК нижнюю часть грудины следует сжимать по крайней мере на одну треть переднезаднего диаметра грудной клетки (4 см для младенцев и 5 см для детей).

Ведение детей в критическом состоянии

- При отсутствии признаков септического шока, ребенку с заболеванием, сопровождающемся гипертермией, следует давать жидкости с осторожностью и постоянным контролем. При некоторых формах септического шока ограничение жидкости изотоническими растворами кристаллоидов может быть предпочтительнее вольного применения жидкостей.
- Для кардиоверсии наджелудочковой тахикардии (НЖТ), начальная доза пересмотрена, рекомендуется 1 дж/кг.

Алгоритм лечения остановки сердца в педиатрии

- Большинство положений совпадают с таковыми для взрослых.

Лечение в постреанимационном периоде

- После восстановления эффективного кровообращения во внегоспитальных условиях необходима профилактика лихорадки.
- При поддержании температуры целью должны быть либо нормотермия, либо умеренная гипотермия.
- Однозначного прогностического критерия для прекращения реанимации нет.

Реанимационные мероприятия у новорожденных при рождении

Ниже представлены основные изменения рекомендаций ERC по реанимации при рождении, внесенные в издание 2015 г.:

- **Поддержка в родах:** ситуация ребенка при рождении уникальна — ему редко бывает нужна реанимация, но иногда бывает нужна медицинская помощь в ближайшем постнатальном периоде. Термин «поддержка в родах» был введен, чтобы подчеркнуть разницу между вмешательствами, необходимыми для восстановления функций жизненно важных органов (реанимация) и поддержкой в родах.
- **Пережатие пуповины:** в настоящее время у неосложненных новорожденных рекомендуется задержка с пережатием пуповины от полного рождения как минимум на 1 минуту, как у доношенных — так не доношенных.
- **Температура тела:** температуру тела новорожденных, родившихся без асфиксии, после родов следует поддерживать между 36,5°C и 37,5°C. На высокое значение этого положения указывает его отчетливая связь с летальностью и осложнениями. Температуру тела сразу после рождения следует зафиксировать как прогностический критерий исхода и как индикатор качества.
- **Поддержание температуры тела:** при родах на сроке беременности менее 32 недель для поддержания температуры тела между 36,5°C и 37,5°C в период от собственно родов до стабилизации может потребоваться комплекс дополнительных вмешательств. В него могут входить подача согретых и увлажненных газов, повышение температуры воздуха в помещении плюс обертывание головы и тела пластиковым материалом, плюс подогревающий матрац. Каждый из этих приемов может снижать гипотермию и сам по себе.
- **Оптимальная оценка частоты сердечных сокращений:** у новорожденных, нуждающихся в реанимации быструю и точную оценку частоты сердечных сокращений (ЧСС) может дать электрокардиография (ЭКГ).
- **Меконий:** интубация трахеи не должна быть стандартом при наличии мекония, ее следует применять только при подозрении на обструкцию трахеи. Следует сосредоточить внимание на начале вентиляции в первую минуту жизни у новорожденных, которые не дышат, или делают это не эффективно — задержки быть не должно.
- **Воздух/кислород:** вентиляцию легких у доношенных новорожденных следует начать воздухом. У недоношенных новорожденных сначала следует использовать воздух или кислород в низкой концентрации (до 30%). Если, несмотря на эффективную вентиляцию, оксигенация (в идеале мониторируемая при помощи оксиметрии) остается неприемлемой, следует переходить к при-

менению кислорода в более высокой концентрации.

• **Постоянная поддержка давлением (ППД):** начать респираторную поддержку недоношенного с самостоятельным дыханием и респираторным дистрессом лучше с ППД, но не с интубации трахеи.

Острые коронарные синдромы

Ниже представлены основные новые взгляды и изменения в рекомендациях по диагностике и лечению острых коронарных синдромов (ОКС).

Диагностические вмешательства при ОКС

• При подозрении на острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМ-сПST) ЭКГ в 12 отведениях рекомендуется записать на догоспитальном этапе. Это ускоряет диагностику и снижает летальность.

• Интерпретация ЭКГ при ИМ-сПST не врачебным персоналом при помощи компьютерного анализа или без него допустима, если тщательно мониторируемые программы обеспечения качества обеспечивают адекватную постановку диагноза.

• Заблаговременное информирование катетеризационной лаборатории о предстоящем поступлении пациента с ИМ-сПST может не только ускорить начало лечения, но и снизить летальность.

• Для исключения ОКС при поступлении использовать негативные (отрицательные) высокочувствительные тропонины как единственный тест нельзя, но у пациентов с очень низкими баллами риска они могут стать основанием для раннего перевода из отделения реаниматологии.

Лечебные вмешательства при ОКС

• Антагонисты рецепторов аденозиндифосфата (АДФ) (клопидогрель, тикагрекол или празугрель — со специфическими ограничениями), можно назначать пациентам со ИМ-сПST, которым планируется ЧКВ, как на догоспитальном этапе, так и при поступлении.

• Нефракционированный гепарин (НФГ) можно назначать пациентам с ИМ-сПST, которым планируется ЧКВ, как на догоспитальном этапе, так и при поступлении.

• Вместо НФГ на догоспитальном этапе пациентам с ИМ-сПST можно назначить эноксапарин.

• Пациенты с острой болью за грудиной, у которых подозревается ОКС, в дополнительном кислороде не нуждаются — если у них нет признаков гипоксии, диспноэ или сердечной недостаточности.

Реперфузионные решения при ИМ-сПST

Реперфузионные решения были рассмотрены в различных возможных локальных ситуациях.

• Если планируется фибринолиз, мы рекомендуем начинать его при ИМ-сПST на догоспитальном этапе, если время доставки пациента превышает 30 минут, а персонал имеет достаточную подготовку.

• В географических регионах, в которых выполнение ЧКВ доступно, прямая транспортировка в такую клинику предпочтительнее догоспитального фибринолиза при ИМ-сПST.

• Пациентов с ИМ-сПST, поступающих в отделение скорой медицинской помощи госпиталя, не имеющего возможнос-

ти выполнить ЧКВ, следует немедленно переводить туда, где это можно сделать, если перевод задержит выполнение ЧКВ не более, чем на 120 минут (60–90 минут для пациентов с распространенным инфарктом). Если эти условия выполнить невозможно, следует провести фибринолиз и потом переводить в центр ЧКВ.

- Пациентов, получающих фибринолиз в отделение скорой помощи центра, не имеющего возможности ЧКВ, следует как можно скорее переводить для рутинной ангиографии (в пределах 3–24 часов после фибринолитической терапии) — это лучше, чем перевод только при наличии показаний в виде сохраняющихся признаков ишемии.
- ЧКВ ранее, чем через 3 часа после начала фибринолитической терапии не рекомендуется. Его можно предпринять, только если фибринолитическая терапия не удалась.

Реперфузионные решения в госпитале после восстановления эффективного кровообращения

- Мы рекомендуем экстренное исследование сердца в катетеризационной лаборатории (и, при необходимости, немедленное ЧКВ), как это делается пациентам с ИМ-сПST без остановки сердца, некоторым пациентам после восстановления кровообращения после внегоспитальной остановки сердца (ВГОС), возможно кардиального происхождения и с подъемом ST на ЭКГ.
- Для пациентов в коме с восстановлением кровообращения после внегоспитальной остановки сердца возможно кардиального происхождения и без подъема ST на ЭКГ, следует рассмотреть исследование сердца в катетеризационной лаборатории, как это делается пациентам, у которых очень высокая вероятность кардиальной остановки сердца.

Первая помощь

Раздел «Первая помощь» в Рекомендации ЕСР 2015 г. включен впервые.

Данный раздел доступен на сайте www.cprguidelines.eu.

Принципы обучения навыкам реанимации

Ниже представлены наиболее важные новые взгляды и рекомендации по сравнению с Рекомендациями ЕСР 2010 г.

Обучение практическим навыкам

- В центрах, имеющих возможность приобретать и поддерживать в хорошем состоянии манекены высокой степени реалистичности, мы рекомендуем использовать именно их. Тем не менее, использование более простых моделей приемлемо для курсов ЕСР любого уровня.
- Устройства для обучения СЛР с прямой обратной связью полезны для усвоения правильной частоты и глубины компрессий, а также положения рук. Устройства со звуковым сопровождением улучшают усвоение только правильной частоты компрессий, и могут оказывать негативное влияние на усвоение их глубины обучающимся, сосредоточенным только на частоте.
- Интервалы между курсами будут различными, в зависимости от характеристики групп участников (например, профессионалы и непрофессионалы). Известно, что навыки СЛР ослабевают в течение месяцев после курса, в связи с чем частота проведения курсов раз в год может быть недостаточной. Поскольку оптимальная

частота не установлена, частые короткие курсы могут иметь преимущество.

- Обучение нетехническим навыкам (коммуникационным, роли лидера и члена команды) является очень важным дополнением к общей подготовке. Этот тип тренинга обязательно должен быть интегрирован в курс реанимации.
- Диспетчеры службы скорой помощи оказывают существенное влияние на проведение СЛР непрофессионалами. Им необходим специфический тренинг для передачи четких и эффективных инструкций в стрессовой ситуации.

Внедрение

- Было продемонстрировано, что основанные на информации и сфокусированные на качестве дебрифинги повышают эффективность работы реанимационных бригад. Мы настоятельно рекомендуем использовать их бригадами, работающими с остановкой сердца.
- Следует поощрять включение центров остановки сердца в региональные системы, так как это сопровождается повышением выживаемости и улучшением неврологических исходов у пострадавших при внегоспитальной остановке сердца.
- Новые системы разрабатываются для повышения внимания окружающих к местонахождению ближайшего АНД. Следует поощрять любые технологии, улучшающие проведение СЛР окружающими с использованием АНД.
- «Для спасения жизни нужна система» [http://www.resuscitation academy.com/] Системы здравоохранения, отвечающие за ведение пациентов с остановкой сердца (организации ЭМС, центры остановки сердца), должны контролировать этот процесс для обеспечения максимально достижимого уровня выживаемости.

Этические вопросы реанимации и принятия решения о ее прекращении

Рекомендации ERC 2015 г. включают подробное обсуждение этических принципов сердечно-легочной реанимации.

Данный раздел доступен на сайте www.cprguidelines.eu.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНСЕНСУС ПО СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

В Международный Согласительный Комитет по Реанимации (МСКР, www.ilcor.org) входят представители Американской Ассоциации Сердца (AAC), Фонда Сердца и Инсульта Канады (HSFC), Комитета по Реанимации Австралии и Новой Зеландии (ANZCOR), Совета по Реанимации Южной Африки (RCSA), Межамериканского Фонда Сердца (IAHF), Азиатский Совет по Реанимации (RCA). Исследователи организаций членов из МСКР проанализировали научные данные в области реанимации с 2000 по 5-летним циклам. Последняя консенсусная конференция, проходившая в Далласе, в феврале 2015 г., опубликовала заключения и рекомендации по результатам этого анализа, которые и легли в основу Рекомендаций ECP 2015 г.[14]

В дополнение к 6 целевым группам МСКР от 2010 г. (базовые реанимационные мероприятия (БРМ); расширенные реанимационные мероприятия (РРМ); острый коронарный синдром (ОКС); педиатрические реанимационные мероприятия (ПРМ); реанимационные мероприятия у новорожденных (РМН) и командное обучение/применение), была создана целевая группа по Первой Помощи.

Целевые группы определили темы, нуждающиеся в оценке доказательности и пригласили для этого международных экспертов. Как и в 2010 г., применялась комплексная политика конфликта интересов.[14]

По каждой теме были приглашены два эксперта для выполнения независимого анализа. Их работу поддерживала новая, уникальная онлайн система под названием SEERS (Система Оценки и Рассмотрения Научных Доказательств), разработанная МСКР. Для оценки качества доказательств и надежности рекомендаций, МСКР была принята методология GRADE (Градация Оценки, Разработки и Аттестации Рекомендаций).[15] В Консенсусной Конференции МСКР 2015 г. участвовали 232 представителя 39 стран; 64% участников прибыли из-за границ США. Такое представительство убедительно показывает, что опубликованные итоги реально представляют процесс международного согласования. За три предшествовавших конференции года, 250 экспертов из 39 стран проана-

лизировали тысячи публикаций по соответствующим темам, адресованным 169 специфическим вопросам реаниматологии, каждый в формате стандарта PICO (Население, Вмешательство, Сравнение, Исход). Каждое научное заявление, суммирующее интерпретацию экспертами целевых групп МСКР всех данных по специфическим темам, пополняло проект согласительного документа по лечебным рекомендациям. Окончательная редакция научных заявлений и лечебных рекомендаций была принята после дополнительного рассмотрения организациями-членами МСКР и редакционным комитетом, и опубликована в Реанимации и Кровообращении как Согласованные Научные и Лечебные Рекомендации (CoSTR).[16,17] Организации-члены, образующие МСКР будут публиковать рекомендации по реанимации, совпадающие с этим документом CoSTR, но будут принимать во внимание экономические и системные различия в клинической практике и доступность медицинской аппаратуры или лекарств.

ОТ НАУКИ К РЕКОМЕНДАЦИЯМ

Настоящие Рекомендации ЕСР 2015 г. базируются на документе CoSTR 2015 и отражают согласие между членами Генеральной Ассамблеи ЕСР. В Рекомендациях ЕСР 2015 г. впервые представлены Рекомендации по Первой Помощи, созданные параллельно с целевой группой по Первой Помощи МСКР, и рекомендациями по постреанимационному лечению. Для каждого раздела Рекомендаций ЕСР 2015 г. была назначена группа авторов, которая составила и согласовала проект документа для одобрения Комитетом Генеральной Ассамблеи ЕСР. В тех разделах рекомендаций, в которых МСКР не проводила системного обзора, авторская группа ЕСР выполнила целевой литературный обзор. ЕСР полагает, что эти новые рекомендации предлагают наиболее эффективные и простые в изучении вмешательства на основе современных знаний, исследований и практического опыта. Даже внутри Европы неизбежны различия в доступности лекарств, оборудования и персонала, что делает необходимым локальные, региональные и национальные модификации этих рекомендаций. Некоторые из рекомендаций редакции 2010 г. перешли в 2015 г. без изменений, потому, что новых исследований либо не было, либо они лишь укрепили уже имеющиеся данные.

Laerdal
helping save lives

РИПЛ

АРИБРИС

CARDIAC science

CARDIAC SCIENCE POWERHEART AED G5
Автоматические наружные дефибрилляторы



LAERDAL Medical AS является мировым лидером в производстве медицинского учебного оборудования и устройств для экстренной медицинской помощи:

- Манекены для базовой СЛР
- Манекены и тренажеры для расширенных реанимационных мероприятий
- Симуляторы пациентов
- Средства обеспечения ИВЛ









Компания ООО«РИПЛ» является официальным дистрибьютором продукции фирмы Laerdal.
тел. (495) 258 25 24, факс (495) 648 03 63
info@reepl.ru, http://www.reepl.ru

Компания ООО«АРИБРИС» – обучение первой помощи и медицинской симуляции
тел. (495) 648-03-67
www.aribris.ru, info@aribris.ru

125130 Москва, Старопетровский проезд, д.7а,стр.3

БАЗОВЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ И АВТОМАТИЧЕСКАЯ НАРУЖНАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ У ВЗРОСЛЫХ

Глава о базовых реанимационных мероприятиях (БРМ) у взрослых и автоматической наружной дефибрилляции (АНД) содержит рекомендации по методикам, применяемым для первичной реанимации взрослым с остановкой сердца. В них входят БРМ (поддержка дыхательных путей, дыхания и кровообращения без применения оборудования, за исключением защитного) и применение АНД. Кроме того, включены простые методики устранения обструкции дыхательных путей инородным телом. Рекомендации по применению ручных дефибрилляторов и началу реанимации в госпитале будут представлены в разделе 3.2 Включено общее представление о положении для реанимации, более подробная информация по этой теме представлена в главе, посвященной Первой Помощи.

Рекомендации основываются на МСКР 2015 г. Согласованных Научных и Лечебных Рекомендациях (CoSTR) для БРМ/АНД [18] Обзор МСКР сфокусирован на 23 ключевых темах, из которых вытекают 32 лечебные рекомендации в областях ускорения начала оказания помощи и предупреждения остановки сердца, как можно более скорого начала качественной СЛР и дефибрилляции.

ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Внезапная остановка сердца (ВОС) — одна из ведущих причин смерти в Европе. Данные первичного анализа сердечно ритма показывают, что около 25–50% ВОС были следствием фибрилляции желудочков (ФЖ)[19–21], но когда ритм фиксировали вскоре после коллапса, например, при помощи оказавшегося на месте АНД, доля пострадавших с ФЖ оказывалась еще больше — до 76%.[22,23] При остановке сердца с ФЖ рекомендованное лечение включает немедленное начало СЛР окружающими и как можно более скорую дефибрилляцию. В большинстве случаев остановки сердца некардиального происхождения имеют респираторные причины, такие как утопление (среди таких пострадавших много детей) и асфиксия. Для успеха реанимации таких пострадавших критически важны как искусственное дыхание, так и КГК.

ЦЕПЬ ВЫЖИВАНИЯ

Цепь (цепочка) Выживания суммирует жизненно важные звенья, необхо-

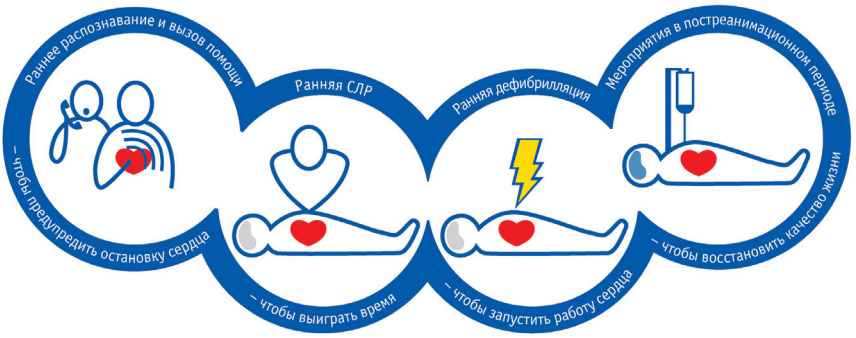


Рис.1.2. Цепочка выживания.

димые успешной реанимации (рис.1.2). Большинство этих звеньев применимы к жертвам остановки сердца как кардиального, так и респираторного происхождения.[13]

1: Раннее распознавание и вызов помощи

Распознавание боли за грудиной кардиального происхождения и вызов экстренных служб еще до того, как у пострадавшего развилась остановка кровообращения, дает возможность экстренным медицинским службам прибыть скорее, возможно еще до развития остановки сердца, что способствует повышению выживаемости.[24–26] Если остановка сердца уже наступила, очень важно как можно скорее вызвать ЭМС и начать СЛР силами окружающих. Ключевыми признаками являются отсутствие реакции и нормального дыхания.

2: СЛР силами окружающих

Сердечно-легочная, немедленно начатая силами окружающих, может увеличить шансы на выживание после остановки сердца в два или четыре раза.[27–29] Если на месте оказались спасатели, обученные навыкам СЛР, они должны начать КГК одновременно с искусственным дыханием. Если звонящий в ЭМС не имеет навыков СЛР, диспетчер должен дать ему инструкцию на проведение СЛР только с КГК, до прибытия профессиональной помощи.[30–32]

3: Ранняя дефибрилляция

Дефибрилляция в течение 3–5 минут с момента ВОС может поднять уровень выживаемости до 50–70%. Этого можно добиться, размещая АНД в общественных местах.[21,23,33]

4: Ранние расширенные реанимационные мероприятия и стандартизированное постреанимационное лечение

Если первые попытки реанимации оказались безуспешными, могут потребоваться расширенные реанимационные мероприятия с обеспечением проходимости дыхательных путей, медикаментозной терапией и коррекцией причинных факторов.

ПРИНЦИПИАЛЬНО ВАЖНАЯ НЕОБХОДИМОСТЬ В ДЕЙСТВИЯХ ОКРУЖАЮЩИХ

В большинстве сообществ среднее время от звонка в ЭМС до прибытия ее на место (интервал реакции) составляет 5–8 минут,[22,34–36] или 8–11 минут до первого разряда.[21,28] В течение этого времени выживание пострадавшего зависит от окружающих, которые начинают СЛР и используют автоматический наружный дефибриллятор (АНД).[22,37]

РАСПОЗНАВАНИЕ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Распознать остановку сердца может быть не просто. Окружающие и принимающие звонок (диспетчеры экстренных служб) должны быстро диагностировать остановку сердца и инициировать цепь выживания. Доказано, что пальпация пульса на сонной артерии (или любого другого пульса) недостаточно точна для диагностики наличия или отсутствия кровообращения.[38–42] В первые минуты после остановки сердца агональное дыхание могут иметь до 40% пострадавших, и реакция на него как на признак остановки сердца повышает уровень выживаемости.[43] В процессе обучения базовым реанимационным мероприятиям следует подчеркивать значение агонального дыхания.[44,45] Окружающие должны заподозрить остановку сердца и начать СЛР, если пострадавший не реагирует на обращения и у него нет нормального дыхания. Окружающие должны заподозрить остановку сердца у любого пациента с судорогами.[46,47]

РОЛЬ ДИСПЕТЧЕРА ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ

Распознавание остановки сердца диспетчером

Если пострадавший не реагирует на обращения и не дышит нормально, у него следует предположить остановку сердца. Часто сохраняется агональное дыхание, и звонящий может ошибочно считать, что пострадавший все еще дышит нормально.[48–57] Дополнительное специфическое обучение диспетчеров, сфокусированное на распознавании и значении агонального дыхания, может улучшить распознавание остановки сердца, повысить качество СЛР, направляемой по телефону,[55,57] и снизить число пропущенных случаев остановки сердца.[52] Если первый экстренный звонок сообщает о случае судорог, принимающий звонок должен иметь высокий уровень настороженности в отношении возможной остановки сердца, даже если звонящий сообщает о наличии у пострадавшего эпилепсии в анамнезе.[49,58]

СЛР с поддержкой диспетчером

Во многих сообществах (странах) доля СЛР, выполненной окружающими, не велика. СЛР, направляемая контролируемая диспетчером (СЛР по телефону) может этот показатель улучшить,[56,59–62] сократить время до начала СЛР,[57,59,62–64] увеличить число выполненных КГК[60] и улучшить результаты лечения внегоспитальной остановки сердца во всех группах пациентов.[30–32,56,61,63,65] Диспетчеры должны



Рис.1.3. Алгоритм базовых реанимационных мероприятий/применения автоматического наружного дефибриллятора (БРМ/АНД).

обеспечить инструкции к СЛР по телефону во всех случаях подозрения на остановку сердца, за исключением случаев, когда подготовленные спасатели уже проводят СЛР. Когда инструкции нужны для взрослого пострадавшего, диспетчеры должны рекомендовать проводить СЛР только одними КГК. Если пострадавший ребенок, диспетчеры должны инструктировать звонившего проводить как искусственное дыхание, так и КГК.

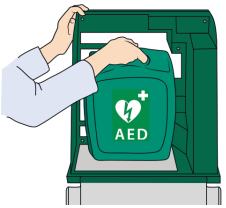
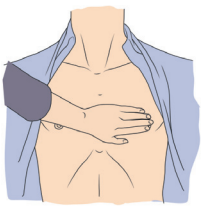
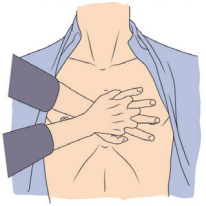
ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ БРМ У ВЗРОСЛЫХ

На рис.1.3 детально, шаг за шагом, представлена последовательность действий для подготовленного спасателя. По-прежнему подчеркивается важность обеспечения безопасности спасателя, пострадавшего и окружающих. Вызов дополнительной помощи (при необходимости) встроен в вызов экстренных служб

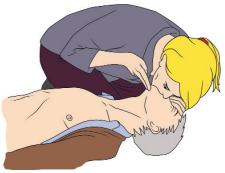
Последовательность действий		Техническое описание
БЕЗОПАСНОСТЬ Убедитесь, что вы, пострадавший и все окружающие в безопасности.		
РЕАКЦИЯ Проверьте ответную реакцию пострадавшего		Осторожно встряхните его за плечо и громко спросите: «Вы в порядке?» Если он реагирует, оставьте его в том положении, в котором нашли, если никакой опасности более нет; постарайтесь понять, что с ним не так и при необходимости помогите; оценивайте его состояние регулярно.
ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ Откройте дыхательные пути		Переверните пострадавшего на спину и откройте его дыхательные пути разогнув шею и подняв подбородок. Положите свою руку ему на лоб и осторожно разогните голову назад; кончиками пальцев, размещенными под подбородком, подняв нижнюю челюсть, откройте дыхательные пути.
ДЫХАНИЕ Наблюдайте, слушайте и ощущайте нормальное дыхание		В первые несколько минут остановки сердца у пострадавшего может сохраняться очень слабое дыхание, или могут быть редкие, медленные и шумные вздохи (агональное дыхание). Не путайте их с нормальным дыханием. Наблюдайте, слушайте и ощущайте нормально ли дыхание не более 10 сек. При любых сомнениях в нормальности дыхания нужно действовать так, как если дыхание не нормально и приготовиться начать СЛР

Рис.1.4. Пошаговая последовательность действий для лиц, обученных алгоритму БРМ/АНД у взрослых.

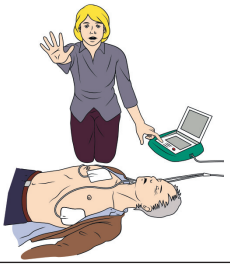
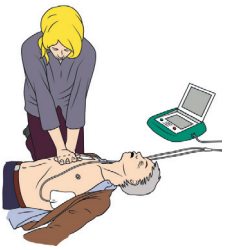
Продолжение рис. 1.4.

Последовательность действий		Техническое описание
НЕ РЕАГИРУЕТ И ДЫХАНИЕ НЕ НОРМАЛЬНО Вызывайте экстренные службы		Если есть возможность — попросите помощника позвонить в экстренную службу, если нет — звоните сами. Если возможно, в время звонка оставайтесь с пострадавшим Активируйте функцию громкой связи в телефоне для общения с диспетчером
ПОШЛИТЕ ЗА АНД Отправьте кого-нибудь за АНД		Отправьте кого-нибудь найти и принести АНД, если возможно. Если вы в одиночестве — не оставляйте пострадавшего, начинайте СЛР
КРОВООБРАЩЕНИЕ Начинайте компрессии грудной клетки	  	Встаньте на колени сбоку от пострадавшего Установите основание одной ладони в центре грудной клетки пострадавшего (которым является нижняя половина грудины пострадавшего). Установите основание другой вашей ладони поверх первой. Сомкните пальцы ваших рук и убедитесь, что давление не приходится на ребра пострадавшего. Ваши руки должны оставаться прямыми. Не следует слишком сильно давить на верхний отдел живота или нижний конец грудины. Займите вертикальное положение над грудной клеткой пострадавшего и нажмите на грудину не менее, чем на 5 см, но не более, чем на 6 см. После каждой компрессии снимайте давление на грудную клетку полностью, но не теряя контакта между вашими руками и грудиной. Повторяйте это с частотой не менее 100—120 в мин

Продолжение рис.1.4.

Последовательность действий		Техническое описание
ЕСЛИ ОБУЧЕН И СПОСОБЕН Комбинируйте компрессии грудной клетки (КГК) с искусственными вдохами		После 30 компрессий откройте дыхательные пути, снова используя разгибание головы и подъем подбородка. Сожмите крылья носа большим и указательным пальцами вашей руки, расположенной на лбу пострадавшего. Откройте рот пострадавшего, удерживая его подбородок поднятым. Сделайте нормальный вдох, охватите губами его рот, убедитесь в том, что охват достаточно герметичен. Сделайте равномерное вдувание, одновременно наблюдая за экскурсией грудной клетки, потратив на него приблизительно 1 секунду — как при нормальном дыхании; это эффективный искусственный вдох. Удерживая его голову разогнутой, а подбородок поднятым, отнимите свой рот ото рта пострадавшего и наблюдайте за снижением грудной клетки, по мере выхода из нее воздуха. Сделайте еще один нормальный вдох и снова сделайте вдувание в рот пострадавшего, чтобы получить в сумме два эффективных искусственных вдоха. Для двух вдохов не прерывайте КГК более чем на 10 секунд. Затем без задержки переместите ваши руки в правильное положение на центре грудной клетки пациента и сделайте следующие 30 компрессий. Продолжайте компрессии грудной клетки и искусственные вдохи в соотношении 30:2.
ЕСЛИ НЕ ОБУЧЕН И НЕ СПОСОБЕН ВЫПОЛНЯТЬ ИСКУССТВЕННОЕ ДЫХАНИЕ Выполняйте СЛР только с КГК		Выполняйте СЛР только с КГК (с частотой не менее 100—120 в мин)

Продолжение рис. 1.4.

Последовательность действий		Техническое описание
КОГДА АНД ДОСТАВЛЕН Включите АНД и прикрепите электроды		Как только АНД доставлен: включите АНД и прикрепите электроды на грудную клетку пациента. Если есть более одного спасателя, во время крепления электродов к грудной клетке СЛР следует продолжать.
Следуйте голосовым и визуальным указаниям		Убедитесь, что никто не прикасается к пострадавшему, пока АНД анализирует ритм.
Если разряд показан, нанесите его		Убедитесь, что никто не прикасается к пострадавшему. Нажмите кнопку разряда как показано (полностью автоматический АНД нанесет разряд автоматически). Немедленно возобновляйте СЛР 30:2 Продолжайте в соответствии с голосовыми и визуальными подсказками АНД.
Если разряд не показан, продолжайте СЛР		Немедленно возобновите СЛР. Продолжайте в соответствии с голосовыми и визуальными подсказками АНД.
ЕСЛИ АНД НЕДОСТУПЕН, ПРОДОЛЖАЙТЕ СЛР Продолжайте СЛР		Прерывать реанимацию можно в следующих случаях: — профессиональные медики сказали вам сделать это; — пострадавший определенно проснулся, начал двигаться, открывать глаза, дышит нормально; — вы истощились физически.

Продолжение рис. 1.4.

Последовательность действий		Техническое описание
ЕСЛИ БЕЗ СОЗНАНИЯ, НО ДЫШИТ НОРМАЛЬНО Если пациент без сомнения нормальной дышит, но все еще без сознания, его следует уложить в положение для пробуждения (см. Главу Первая помощь).		Только СЛР редко запускает сердце. Продолжайте СЛР, если нет полной уверенности в том, что пострадавший реанимирован. Признаки жизни: • пробуждение; • движения; • открывание глаз; • нормальное дыхание. Будьте готовы немедленно возобновить СЛР при ухудшении состояния пострадавшего.

на шаг ниже. Для ясности алгоритм составлен как линейная последовательность шагов. Установлено, что первые шаги по проверке реакции, открытию дыхательных путей, проверке дыхания и звонок диспетчеру экстренной службы можно выполнять одновременно или в быстрой последовательности.

Лица, не имеющие навыков распознавания остановки сердца и начала СЛР, вряд ли будут осведомлены об этих рекомендациях, в связи с чем им потребуется помощь диспетчера — если они решат позвонить.

Открытие дыхательных путей и проверка дыхания

Подготовленный спасатель должен быстро оценить пострадавшего, определить его реакцию и насколько нормально он дышит. Открыть дыхательные пути, разогнув шею и подняв подбородок, оценить, нормально ли дыхание.

Вызов экстренных служб

В Европе телефон экстренных случаев 112 доступен в ЕС повсеместно и бесплатно. С мобильного или стационарного телефона можно позвонить в любую экстренную службу: скорую помощь, пожарным или в полицию. Быстрый контакт с экстренными службами облегчит диспетчерам оказание помощи в распознавании остановки сердца, выдаче инструкций по выполнению СЛР, отправке бригады и поиске ближайшего АНД.[66–69]

Начало компрессий грудной клетки

У взрослых, нуждающихся в СЛР, высока вероятность кардиальной причины ВОС. Когда после остановки сердца прекращается кровоток, кровь в легких и артериях в течение нескольких минут остается оксигенированной. В связи с этим КГК важнее, и именно с них рекомендуется начинать СЛР — а не с искусственного дыхания.

При проведении КГК вручную:

1. Прикладывать их следует «к центру грудной клетки».
2. У среднего взрослого глубина компрессии должна быть приблизительно 5 см, но не более 6 см
3. Частота должна быть 100–120 мин$^{-1}$, с перерывами как можно более короткими.

4. После каждой компрессии грудная клетка должна расправиться полностью; нельзя опираться на грудную клетку.

Положение рук

Экспериментальные исследования показали, что гемодинамическая реакция лучше, если компрессии прикладываются к нижней половине грудины.[70–72] Обучать этому следует упрощенным путем, например: «установите основание одной своей ладони в центре грудной клетки, а другую — поверх нее». Такую инструкцию следует сопровождать демонстрацией размещения рук на нижней части грудины.[73,74]

Если СЛР проводит один спасатель, КГК легче выполнять, встав сбоку от пострадавшего на колени, так как это облегчает перемещение от компрессии к искусственному дыханию и минимизирует перерывы. Если компрессии невозможно выполнять из положения сбоку, например, когда пострадавший находится в ограниченном пространстве, выполняющий СЛР в одиночку может сделать это из-за головы, если спасателей двое — из положения между ног.[75,76]

Глубина компрессий

Данные четырех недавних обсервационных исследований дают основания полагать, что во время СЛР вручную у взрослых, компрессии глубиной в диапазоне 4,5–5,5 см дают результат лучше, чем все остальные варианты глубины.[77–80] В одном из исследований глубина 46 мм показала наивысший уровень выживания.[79] По этой причине ЕСР поддерживает рекомендацию МСКР о том, что разумной целью при КГК должна быть глубина приблизительно равная 5 см, но не более 6 см у взрослого средних размеров.[81]

Частота компрессий

Два исследования показали более высокий уровень выживания среди пациентов, которым КГК выполняли с частотой 100–120 мин$^{-1}$. Очень высокая частота компрессий сопровождается снижением их глубины.[82,83] В связи с этим ЕСР рекомендует частоту 100–120 мин$^{-1}$.

Минимизация пауз в компрессиях грудной клетки

Исходы СЛР лучше, если паузы перед и после разряда менее 10 секунд, и фракция компрессий грудной клетки больше 60%.[84–88] Паузы в КГК следует минимизировать.

Твердая поверхность

Всегда, когда только это возможно, СЛР следует выполнять на твердой поверхности. Из надувных матрацев во время СЛР воздух необходимо выпускать.[89] Доказательства преимуществ укладки под спину щита не очевидны.[90–94] Если его все же используют, нужно следить, чтобы его укладка не привела к перерыву в СЛР или дислокации капельниц или других трубок.

Расправление грудной клетки

Грудной клетке нужно дать полностью расправиться после каждой компрессии, что улучшает венозный возврат и может улучшить эффективность СЛР.[95–98] Выполняющий СЛР должен избегать наваливания на грудную клетку после каждой компрессии

Цикл смены спасателя

Данных, рекомендующих какой-либо специфический цикл, очень мало, и, таким образом, нет оснований менять ранее рекомендованное соотношение 50%.

Обратная связь при компрессиях грудной клетки

Ни одно из исследований обратной связи или подсказывающих устройств не продемонстрировало повышения выживаемости при их использовании.[99] Применение при СЛР обратной связи или подсказывающих устройств следует рассматривать только как компонент более широкой системы лечения, которая должна включать инициативы, повышающие качество полноценной СЛР,[99,100] но не как изолированное вмешательство.

Искусственное дыхание

Мы полагаем, что при СЛР у взрослых дыхательный объем должен составлять приблизительно 500–600 мл (6–7 мл $кг^{-1}$). С практической точки зрения это объем, необходимый для видимого расправления грудной клетки.[101] При СЛР целевая скорость заполнения грудной клетки должна быть около 1 секунды, с объемом, достаточным для ее наполнения, но быстрых или вдохов с усилием следует избегать. Максимальный перерыв в КГК для двух вдохов не должен превышать 10 сек.[102]

Соотношение компрессий/вдохов

Рекомендации ERC 2010 г. предлагали при СЛР у взрослого, выполняемой одним спасателем, соотношение 30:2. Несколько обсервационных исследований сообщили о некотором улучшении результатов после принятия изменений, включавших переключение с 15:2 на 30:2.[103–106] В связи с этим ERC продолжает рекомендовать 30:2.

СЛР только с компрессиями

Обсервационные исследования, в основном с низким уровнем доказательности, дают основания полагать приблизительно одинаковую эффективность СЛР только с компрессиями и СЛР с компрессиями/искусственным дыхание при остановках сердца у взрослых, предположительно кардиального происхождения.[27,107–118] Пока что данных о равноценности СЛР только с компрессиями и стандартной СЛР недостаточно для внесения изменений в имеющиеся рекомендации. Европейский совет по реанимации подтверждает рекомендации МСКР выполнять компрессии всем пациентам с остановкой сердца. Спасатели, обученные навыкам СЛР и способные выполнять искусственное дыхание, должны выполнять компрессии и искусственное дыхание, так как это может дать дополнительные преимущества у детей и пациентов с остановкой сердца в результате асфиксии,[111,119,120] или когда время прибытия ЭМС оказалось длительным.[115]

ПРИМЕНЕНИЕ АВТОМАТИЧЕСКОГО НАРУЖНОГО ДЕФИБРИЛЛЯТОРА

АНД безопасны и эффективны даже при использовании лицами с минимальной подготовкой или совсем без нее. АНД дают возможность дефибриллировать за много минут до прибытия профессиональной помощи. Во время фиксации наклеиваемых электродов АНД и его применения спасатели должны продолжать СЛР с минимальными перерывами в КГК. Спасателям следует сосредоточиться на немедленном выполнении голосовых подсказок, в частности возобновляя СЛР, как только на

АВТОМАТИЧЕСКИЙ ДЕФИБРИЛЛЯТОР

с импульсом Гурвича



imPulse
АНД-П04



imPulse PRO
АНД-П01

с ручными режимами



imPulse LCD
АНД-П05

с графическим индикатором



Регистрационное удостоверение Росздравнадзора № ФСР 2012/13848

www.zitc-mt.ru

Зеленоградский инновационно-технологический центр медицинской техники

imPulse
АНД

это прозвучит команда и минимизируя перерывы в КГК. Стандартные АНД подходят для применения у детей старше 8 лет.[122–124] Для детей от 1 до 8 лет используют педиатрические электроды, вместе с регулятором дозы энергии, или педиатрический дефибриллятор — если он доступен.

СЛР перед дефибрилляцией

СЛР нужно продолжать до прибытия на место и подготовки дефибриллятора или АНД, но после этого задержка выполнения дефибрилляции недопустима.

Интервал между проверками ритма

Для проверки ритма паузы в КГК делают каждые две минуты.

Голосовые подсказки

Для спасателей, выполняющих СЛР, принципиально важно следить за голосовыми подсказками и следовать им без промедления. Голосовые подсказки обычно программируемы, рекомендуется настроить их в соответствии с последовательностью разрядов и СЛР, приведенной выше. Устройства, измеряющие качество СЛР могут дополнительно обеспечивать обратную связь и вспомогательные голосовые/визуальные подсказки. На практике АНД в основном применяют подготовленные спасатели, в связи с чем подсказки АНД должны быть по умолчанию настроены на соотношение компрессий к вдохам как 30:2. Если (и исключительно) АНД расположен в месте, где подготовленных спасателей нет и вероятность их появления не велика, владелец или дистрибьютор должен изменить настройки на СЛР только с компрессиями.

Программы публичного доступа к дефибрилляции

Размещение АНД в зонах, где можно ожидать одной остановки сердца за 5 лет считается экономически целесообразным и сравнимым с другими медицинскими вмешательствами.[125–127] Оптимизации результатов может также способствовать регистрация АНД, расположенных в общественных местах, так как в этом случае диспетчеры могут сообщать спасателям о ближайшем АНД.[128] Эффективность применения АНД для пострадавших дома не высока.[129] Доля пациентов с ФЖ обнаруженных дома ниже, чем в общественных местах, хотя абсолютное число потенциально излечимых пациентов, обнаруженных дома, выше.[129] Публичный доступ к дефибрилляции редко доступен для пострадавших дома.[130] Информация о ближайшем АНД, переданная диспетчером, может улучшить результаты СЛР, выполняемой окружающими, и поможет снизить время до первого разряда.[37]

Универсальное обозначение АНД

МСКР разработал простой и понятный знак АНД, который можно опознать в любой точке мира, и рекомендует обозначать им место нахождения АНД.[131]

Применение АНД в госпитальных условиях

До настоящего времени отсутствуют опубликованные результаты рандомизированных клинических исследований, сравнивающих применение в госпитальных условиях АНД и ручных дефибрилляторов. Три обсервационных исследования не показали улучшения доживания до выписки из госпиталя

при сравнении АНД и ручной дефибрилляции в госпитальных условиях при остановке сердца у взрослых.[132–134] Другое большое обсервационной исследование показало, что применение АНД в госпитальных условиях сопровождалось снижением доживания до выписки при не применении АНД.[135] Это дает основания полагать, что АНД могут быть причиной вредной задержки начала СЛР или перерыва в КГК у пациентов с нарушениями ритма, не подлежащими лечению разрядом.[136] Мы рекомендуем применять АНД в тех местах госпиталя, где есть риск задержки с дефибрилляцией,[137] поскольку это потребует нескольких минут для прибытия реанимационной бригады, а первые среагировавшие на происшествие, не будут иметь опыта ручной дефибрилляции. Цель — попытка дефибрилляции в течении 3 минут с момента коллапса. В зонах госпиталя, где есть быстрый доступ к ручной дефибрилляции в исполнении либо обученного персонала, либо реанимационной бригады, ручная предпочтительнее автоматической. Госпитали должны мониторировать интервалы от коллапса до первого разряда и анализировать исходы реанимаций.

Опасности СЛР для спасателя и пострадавших

Если у пострадавшего на самом деле остановки сердца не оказалось, крайне маловероятно чтобы окружающие, начавшие СЛР, причинили ему какой-либо вред. Таким образом опасения такого рода не должны удерживать от начала СЛР.

ОБСТРУКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ

Обструкция дыхательных путей инородным телом (ОДПИТ) не типичная, и потенциально излечимая причина внезапной смерти.[138] В начале пострадавшие сохраняют сознание и реакцию, что часто дает шанс на своевременное жизнеспасающее вмешательство.

Действие	Техническое описание
ПОДОЗРЕНИЕ НА ОБСТРУКЦИЮ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ (ОДПИТ) Относительно ОДПИТ настороженность особенно необходима, если симптомы возникли во время приема пищи	

Рис.1.5. Пошаговая последовательность действий для лечения взрослых с обструкцией дыхательных путей инородным телом.

Продолжение рис.1.5.

Действие	**Техническое описание**
ПРИЗЫВАЙТЕ КАШЛЯТЬ Инструктируйте пострадавшего кашлять 	
НАНЕСИТЕ 5 УДАРОВ ПО СПИНЕ Если кашель эффекта не дал, нанесите 5 ударов по спине 	Если у пострадавшего появляются признаки тяжелой ОДПИТ и он в сознании, нанесите 5 ударов по спине. Встаньте сбоку, наклоните пострадавшего так, чтобы, когда предмет обструкции сместится, он вышел изо рта, а не провалился назад, в дыхательные пути; нанесите 5 резких ударов между лопатками основанием вашей ладони.
ПРИМЕНИТЕ АБДОМИНАЛЬНЫЕ ТОЛЧКИ Если удары по спине эффекта не принесли, сделайте 5 абдоминальных толчков 	Если 5 ударов в спину не помогли снять ОДПИТ, сделайте 5 абдоминальных толчков следующим образом. Встаньте позади пострадавшего и обеими руками обхватите в области верхней части живота; наклоните пострадавшего; сожмите кулак и поместите его в области между пупком и реберной дугой; обхватите эту руку другой и резко толкните внутрь и вверх; повторите это пять раз. Если обструкцию разрешить не удалось, повторите пять ударов по спине и пять толчков в живот.
НАЧИНАЙТЕ СЛР Если пострадавший теряет сознание, начинайте СЛР	Если в какой-то момент, пострадавший теряет сознание: • осторожно поддерживая, опустите начинайте СЛР пострадавшего на землю; • немедленно вызывайте службу скорой помощи; • начинайте СЛР с компрессий грудной клетки.

Распознавание

ОДПИТ обычно случается во время приема пострадавшим пищи или жидкости. На рис.1.5 представлен алгоритм лечения ОДПИТ у взрослых. Инородные тела могут вызвать как легкую, так и тяжелую обструкцию дыхательных путей. Пострадавшего, не потерявшего сознание,

важно спросить: «Вам трудно дышать?». Если пострадавший способен говорить, кашлять и дышать, у него легкая обструкция. Если пострадавший не способен говорить, кашель ослаблен, дышит с трудом или не дышит совсем, у него тяжелая обструкция дыхательных путей.

Лечение легкой обструкции дыхательных путей

Пострадавшего побуждают кашлять, так как кашель создает высокое давление в дыхательных путях, что может способствовать выталкиванию инородного тела.

Лечение тяжелой обструкции дыхательных путей

У детей старше одного года и взрослых с полной ОДПИТ и еще сохраненным сознанием, сообщения о клинических случаях демонстрируют эффективность ударов в спину, резкого сдавливания живота и грудной клетки.[139] Сочетание этих действий повышает вероятность успеха.[139]

Лечение обструкции дыхательных путей инородным телом у пострадавшего без сознания

Рандомизированные клинические исследования на трупах[140] и два проспективных исследования на анестезированных добровольцах[141,142] показали, что резкое сдавление грудной клетки повышает давление в дыхательных путях сильнее, чем сдавления живота. Таким образом, если пострадавший прекращает реагировать или теряет сознание нужно быстро начинать резкие сдавления грудной клетки. После 30 сдавлений выполнить 2 искусственных вдоха и продолжать СЛР до тех пор, пока пострадавший не придет в себя и начнет дышать нормально.

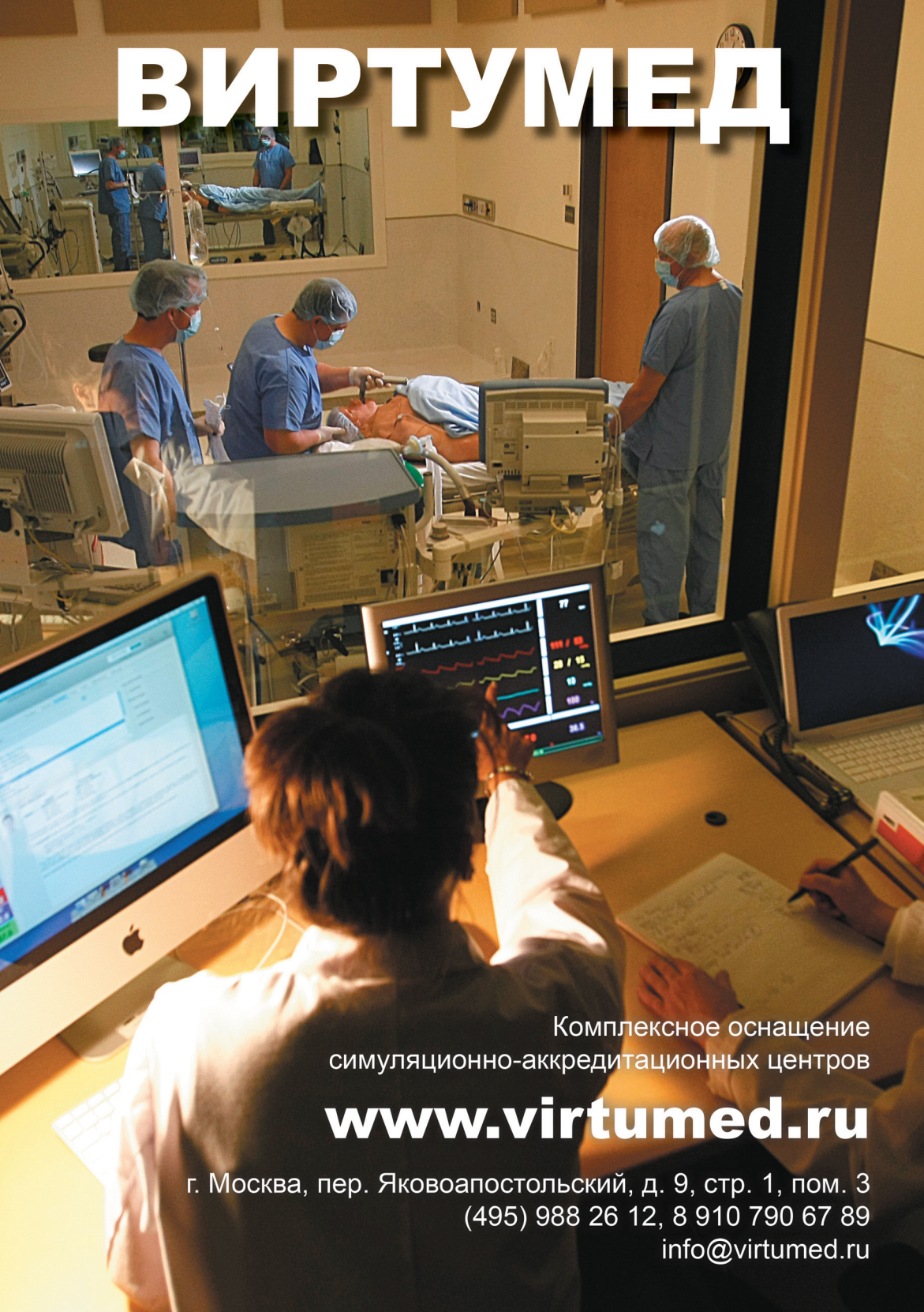
Пострадавших с персистирующим кашлем, затруднением глотания или ощущением застрявшего в глотке объекта, следует направлять в медицинское учреждение. Резкое сдавливание живота и грудной клетки потенциально могут вызвать серьезные внутренние повреждения, и всех пострадавших, у которых эти меры оказались успешными, следует обследовать с целью исключения такого рода повреждений.

РЕАНИМАЦИЯ ДЕТЕЙ И ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ УТОПЛЕНИЯ

Из-за страха потенциальных спасателей, не имеющих специальной подготовки, причинить вред ребенку, многим детям реанимационные мероприятия вообще не проводят. Эти опасения не обоснованны: значительно лучше применить последовательность БРМ для взрослых, чем не делать ничего. Для облегчения обучения и запоминания, граждан следует учить, что последовательность для взрослых можно применять у детей без сознания и нормального дыхания. Ниже приведены минимальные изменения последовательность БРМ для взрослых, которые сделают ее более подходящей для детей:

- Прежде, чем начать КГК, сделать 5 искусственных вдохов
- Проводить СЛР в течение 1 минуты прежде, чем перейти к помощи в том маловероятном случае, если спасатель поводит СЛР в одиночку.
- Сжимать грудную клетку не менее, чем на треть ее глубины; детям моложе года КГК выполняют 2 пальцами; детям старше года КГК выполняют 1 или 2 руками — так, чтобы глубина компрессии была адекватной.

Те же изменения (5 первичных вдохов и 1 минута СЛР при одиночном ее выполнении до получения помощи) могут улучшить исход у пострадавших от утопления. Этой модификации следует обучать только лиц специфических профессий, которые потенциально могут столкнуться с пострадавшим от утопления (пляжные спасатели).


ВИРТУМЕД
Комплексное оснащение
симуляционно-аккредитационных центров
www.virtumed.ru
г. Москва, пер. Яковоапостольский, д. 9, стр. 1, пом. 3
(495) 988 26 12, 8 910 790 67 89
info@virtumed.ru

СИНТОМЕД

Системный интегратор обучения в медицине

Партнер “Российского общества симуляционного обучения в медицине”

Для кого проводится обучение?

- *население (лица без медицинского образования), по программе дополнительного образования (курсы оказания первой помощи);*
- *учащиеся школ, дополнительная общеобразовательная программа профессиональной ориентации в рамках подготовки к поступлению в вуз;*
- *студенты медицинских учебных заведений;*
- *младший медицинский персонал;*
- *средний медицинский персонал;*
- *врачи.*



По каким специальностям и курсам проходит обучение?

- *Акушерство и гинекология*
- *Внутренние болезни*
- *Нейрохирургия*
- *Неврология*
- *Педиатрия и неонатология*
- *Урология*
- *Хирургия и эндоскопическая хирургия*
- *Артроскопия, Ортопедия, Травматология*
- *Неотложная помощь, реанимация, анестезиология*
- *Глазные болезни*
- *ЛОР- болезни*
- *Стоматология*
- *Первая помощь при ДТП*
- *Базовая и расширенная сердечно-легочная и мозговая реанимация*
- *Сестринское дело, уход*
- *Основы эффективного общения с пациентами*
- *Менеджмент симуляционного центра*







Если Вы хотите пройти обучение в симуляционном центре, профессиональную переподготовку, повысить или усовершенствовать свою квалификацию мы ждем Вас!

119019, Россия, г. Москва, Нащокинский переулок, д.12, стр.2, офис 506.
Телефон: +7(495)928 3566. Эл. почта: post@sintomed.ru Сайт: www.sintomed.ru

РАСШИРЕННЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ У ВЗРОСЛЫХ

Рекомендации по профилактике внутригоспитальной остановки сердца

Раннее выявление пациента, состояние которого ухудшается, и профилактика остановки сердца являются первым звеном цепи выживания.[13] Если остановка сердца произошла, лишь около 20% пациентов с внутригоспитальной остановкой сердца доживут до выписки домой.[143,144] В госпиталях должна быть разработана система, которая включает: (а) обучение персонала признакам ухудшения состояния и обоснованию быстрого на него реагирования; (б) адекватное, частое мониторирование жизненно важных показателей пациента, (в) четкие рекомендации (например, критерии вызова или баллы ранней настороженности), помогающие персоналу в раннем выявлении пациентов, состояние которых ухудшается, (г) четкую, единую систему вызова помощи, (д) адекватное и своевременное реагирование на вызов помощи.[145]

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Большинство больных с эпизодом внезапной сердечной смерти имеют в анамнезе болезни сердца и настораживающие признаки, чаще всего боль за грудиной в течение часа до остановки сердца.[146] Внешне здоровые дети и молодые взрослые, пострадавшие от внезапной сердечной смерти, также могут иметь признаки и симптомы (например, обмороки/предобмороки, боль в груди и сердцебиения), которые должны побуждать медработников к поиску экспертной помощи по профилактике остановки сердца.[147–151] Скрининговые программы для спортсменов в разных странах различны.[152,153] Выявление лиц с врожденными состояниями и скрининг членов их семей поможет предупредить смерть молодых людей с врожденными заболеваниями сердца.[154–156]

Догоспитальная реанимация

Что сначала при внегоспитальной остановке сердца: СЛР или дефибрилляция

Пока дефибриллятор несут, устанавливают и заряжают, персонал ЭМС должен выполнять качественную СЛР. Дефибрилляцию нельзя откладывать более чем на срок, необходимый для определения необходимости в ней и зарядки дефибриллятора.

Правила прекращения реанимации

«Правило прекращения базовых реанимационных мероприятий» есть прогностический критерий смерти, если применяется медиками-техниками, обученными только экстренной дефибрилляции.[157] Правило рекомендует прекращать СЛР, когда восстановления кровообращения не происходит, разряды не наносятся и персонал ЭМС не был свидетелем начала остановки. Результаты нескольких исследований показали, что это правило можно применять шире.[158–164] Последние исследования показали, что системы ЭМС, выполняющие РРМ, также могут использовать это правило БРМ и, таким образом, это правило становится «универсальным».[159,165,166]

Реанимация в стационаре

В случае остановки сердца в стационаре, деление на БРМ и РРМ становится условным; реанимационные мероприятия становятся единым целым и основываются на логическом мышлении. Алгоритм первых действий при остановке сердца в госпитале представлен на рис.1.6

- Убедиться в безопасности персонала.
- Если пациент теряет сознание при медиках или они находят пациента без сознания в клинической зоне, они в первую очередь должны вызвать помощь (например, экстренный сигнал, крик о помощи), затем оценить реакцию пациента. Слегка встряхнуть за плечи и громко спросить: «Вы в порядке?».
- Если поблизости есть еще сотрудники, то эти действия можно предпринимать одновременно.

Пациент в сознании

Необходима немедленная оценка состояния больного. В зависимости от принятого локального протокола, это может иметь форму реанимационной бригады (например, Медицинская Экстренная Бригада, Бригада Быстрого Реагирования). Ожидая прибытия такой бригады, следует дать кислород, начать мониторирование и установить венозный доступ.

Пациент без сознания

Точная последовательность будет зависеть от подготовки персонала и их опыта по оценке дыхания и кровообращения. Подготовленный медицинский персонал не может оценить дыхание и пульс с надежностью, достаточной для подтверждения остановки сердца.[39,40,42,44,167–172] Агональное дыхание (единичные вздохи, медленное, затрудненное или шумное дыхание) типично для ранних стадиях остановки сердца, относится к признакам остановки сердца и не должно быть воспринято как признак жизни.[43,53,54,56] Агональное дыхание также может возникать во время КГК, по мере улучшения перфузии мозга, но это не означает восстановление кровообращения. Остановка сердца может вначале вызвать короткий эпизод судорож-



Рис.1.6. Алгоритм реанимации в госпитале.
ABCDE — Дыхательные пути, Дыхание, Кровообращение, Неврологический статус, Внешний вид; ВВ — внутривенно; СЛР — сердечно-легочная реанимация.

ного типа, который может быть ошибочно принят за эпилепсию.[46,47] Финальные изменения цвета кожи, чаще всего бледность или цианоз, не являются диагностическими критериями остановки сердца.[46]

- Зовите на помощь (если это еще не сделано). Переверните пострадавшего на спину и откройте дыхательные пути:
- Откройте дыхательные пути и проверьте дыхание:

- Откройте дыхательные пути, разогнув шею и подняв подбородок
- Поддерживая проходимость дыхательных путей, слушая, наблюдая и ощущая, определите, нормально ли дыхание (единичные вздохи, медленное, затрудненное или шумное дыхание — не нормальны):
- Следите за экскурсией грудной клетки
- Прислушайтесь к звукам изо рта пострадавшего
- Ощутите щекой движение воздуха
- Слушая, наблюдая и ощущая не более 10 секунд, определите, нормально ли дыхание пострадавшего
- Проверьте симптомы кровообращения:
  - Достоверно определить отсутствие пульса может быть не просто. Если у пациента нет признаков жизни (сознания, целенаправленных движений, нормального дыхания или кашля), или они сомнительны, следует начинать СЛР немедленно и продолжать до прибытия более опытных спасателей или появления признаков жизни.
  - Проведение КГК пациенту с сокращающимся сердцем вряд ли причинит сердцу вред.[173] В то же время задержка из-за диагностики остановки сердца с началом СЛР существенно снизит ее эффективность и их необходимо избегать.
  - Только имеющим опыт в БРМ можно попытаться прощупать пульс на сонной артерии, одновременно присматриваясь к наличию признаков жизни. Такая экстренная оценка не должна занимать более 10 секунд. При любых сомнениях в наличии или отсутствии пульса следует начинать СЛР.
  - Если признаки жизни есть, необходима срочная оценка состояния больного. В зависимости от принятых локальных протоколов, это может иметь форму осмотра реанимационной бригадой. Ожидая прибытия такой бригады, следует дать кислород, начать мониторирование и установить венозный доступ. Как только появится надежная информация о насыщении артериальной крови кислородом (пульсоксиметрия, SpO_2), концентрацию подаваемого кислорода следует титровать, поддерживая SpO_2 на уровне 94–98%.
  - Если нет дыхания, но есть пульс (остановка дыхания), следует вентилировать легкие пациента и через каждые 10 вдохов контролировать кровообращение. При любых сомнениях в наличии или отсутствии пульса следует начинать СЛР.

Начало СЛР в госпитале

Ключевые этапы перечислены ниже. Сопутствующие данные можно найти в разделах, посвященных специфическим вмешательствам.

- Один человек начинает СЛР, другие в это время вызывают реанимационную бригаду, собирают оборудование для реанимации и дефибриллятор. Если из персонала присутствует только один, это будет означать оставление пациента.
- Сделать 30 КГК, потом 2 вдоха.
- Проводить компресии на глубину приблизительно 5 см, но не более 6 см
- КГК следует выполнять с частотой 100–120 $мин^{-1}$.

- После каждой компрессии грудная клетка должна расправляться полностью; нельзя опираться на грудную клетку.
- КГК должны быть качественными, а перерывы между ними минимальными.
- Длительное выполнение качественных КГК утомительно; следует пытаться менять спасателей каждые 2 мин., с минимальными перерывами.
- Поддерживать проходимость дыхательных путей и вентилировать легкие следует наиболее подходящим оборудованием, немедленно доступным. Начать можно с карманной маски для вентиляции или вентиляции мешком-маской для двух спасателей, которые можно дополнить оральным воздуховодом. Можно также использовать надгортанные воздуховодные устройства (НВУ) и самораздувающийся мешок. Попытку интубировать трахею следует предпринимать только тем, кто изучил эту манипуляцию, имеет опыт и уверенность в ее выполнении.
- Для верификации положения эндотрахеальной трубки необходимо использовать капнографию. Ее же можно использовать с устройствами типа мешок-маска и НВУ. Дальнейшее применение капнографии для мониторирования качества СЛР и потенциальной идентификации восстановления кровообращения описано ниже в этом разделе.[174]
- Время вдоха должно быть 1 секунда, объем — достаточный для видимой экскурсии грудной клетки. Как можно скорее нужно подключить кислород в максимальной концентрации.[175]
- Как только трахея интубирована или установлено НВУ, КГК продолжают без перерывов (за исключением дефибрилляции или, при показаниях, пальпация пульса) с частотой 100–120 мин$^{-1}$ и вентилировать легкие приблизительно 10 раз в минуту. Гипервентиляции следует избегать (как за счет избыточной частоты, так и избыточного дыхательного объема).
- Если воздуховода или оборудования для вентиляции нет, подумать о дыхании рот-в-рот. Если есть клинические причины избегать контакта рот-в-рот, или вы не способны сделать это, выполняйте КГК до прибытия помощи и соответствующего оборудования.
- Как только доставлен дефибриллятор, наложить самоклеящиеся электроды на грудную клетку следует, не прерывая КГК, затем быстро оценить ритм. Если самоклеящихся электродов нет, используйте обычные. Сделайте паузу для быстрой оценки ритма. Если дефибриллятор ручной, а ритм ФЖ/ЖТбп, заряжайте дефибриллятор, пока другой спасатель продолжает КГК. Как только дефибриллятор заряжен, сделайте паузу в КГК, нанесите один разряд и немедленно возобновляйте КГК. Убедитесь, что никто не прикасается к пациенту во время выполнения разряда. Планируйте выполнение дефибрилляции и убедитесь в ее безопасности до начала паузы в КГК.
- Если применяется АНД, следуйте его аудио-визуальным подсказкам, аналогичным образом минимизируя паузы в КГК.
- В некоторых случаях, когда самоклеящихся электродов нет, используйте другие стратегии дефибрилляции, с использованием ручных электродов и минимизируя паузу перед разрядом.
- В некоторых странах применяется стратегия дефибрилляции, включа-

ющая зарядку дефибриллятора под конец каждого двухминутного цикла СЛР для подготовки к проверке пульса. Если ритм ФЖ/ЖТбп, дают разряд и возобновляют СЛР. Неизвестно, дает ли это какую-либо пользу, но это ведет к тому, что дефибриллятор заряжается и при ритмах, не подлежащих дефибрилляции.

- После попытки дефибрилляции КГК следует возобновить немедленно, минимизируя перерывы в них. При использовании ручного дефибриллятора можно сократить паузу между остановками и возобновлениями КГК до 5 секунд.
- Реанимацию следует продолжать до прибытия реанимационной бригады или появления у пациента признаков жизни. При использовании АНД — следовать голосовым подсказкам.
- По ходу реанимации, если персонала достаточно — следует подготовить внутривенную канюлю и лекарства, которые вероятно будет использовать реанимационная бригада (например, адреналин).
- Нужно выделить одного человека, ответственного за передачу пациента лидеру реанимационной бригады. Для этого нужно использовать структурированные способы общения (например, SBAR, RSVP).[178,179] Соберите записи сделанного.
- Часто качество КГК, выполняемых при СЛР в госпитале, субоптимально.[180,181] Значение непрерывности КГК невозможно переоценить. Даже короткие перерывы в КГК могут привести к катастрофическим последствиям. Необходимо сделать все, чтобы обеспечить постоянные, эффективные КГК на протяжении всей последовательности реанимации. КГК необходимо начинать как можно раньше, их нельзя прерывать, за исключением пауз для специфических действий (проверка ритма). Большую часть таких действий можно выполнить, не прерывая КГК. Лидер реанимационной бригады должен следить за качеством СЛР и менять спасателей, если качество снижается.
- Постоянный мониторинг $etCO_2$ во время СЛР можно использовать для контроля за ее качеством, а рост $etCO_2$ может быть признаком восстановления кровообращения во время КГК.[174,182–184]
- При возможности спасателей, выполняющих КГК, следует менять каждые 2 минуты, но не прерывая КГК.

Алгоритм расширенных реанимационных мероприятий

Несмотря на то, что алгоритм РРМ для остановки сердца (рис.1.7) применим ко всем вариантам остановки сердца, при специфических обстоятельствах могут быть показаны дополнительные вмешательства (см. Раздел 4).[3]

К вмешательствам, без сомнения позитивно влияющими на повышение выживаемости после остановки сердца, относятся быстро и эффективно выполненные окружающими базовые реанимационные мероприятия (БРМ), непрерывные, высококачественные КГК и ранняя дефибрилляция при ФЖ/ЖТбп. Было продемонстрировано, что адреналин повышает частоту оживления, но не выживаемость до выписки из стационара. Более того, есть вероятность, что он ухудшает неврологический статус при отдаленной выживаемости. Данные, доказывающие пользу применения расширенных вмешательств на дыхательных путях



Рис.1.7. Алгоритм расширенных реанимационных мероприятий.

в процессе РРМ, ограничены.[175,185–192] Таким образом, хотя лекарства и современные воздуховоды все еще входят в комплекс РРМ, их значение вторично, приоритетны ранняя дефибрилляция и высококачественные, непрерываемые КГК.

Как и в предыдущих рекомендациях, алгоритм РРМ для ритмов, подлежащих лечению разрядом, отличается от ритмов, такому лечению не подлежащих. Каждый цикл в целом похож на остальные, и состоит из 2 минут СЛР перед оценкой ритма и, если это показано, проверки пульса. Каждые 3–5 минут вводят адреналин по 1 мг, пока не наступит восстановление кровообращения — время введения первой дозы адреналина описано ниже. При ФЖ/ЖТбп, после трех разрядов показано однократное введение амиодарона 300 мг, введение дополнительных 150 мг следует рассмотреть после 5 разрядов. Оптимальное время цикла СЛР не установлено, и существует алгоритм для более длительных циклов (3 минуты), в которых время введения адреналина отличается.[193]

Ритмы, подлежащие лечению разрядом (фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия без пульса)

После подтверждения остановки сердца, необходимо вызвать помощь (включая просьбу о дефибрилляторе) и начать СЛР с соотношением КГК к искусственным вдохам 30:2. Как только доставлен дефибриллятор, его электроды укрепляют на грудной клетке — не прерывая КГК. Затем определяют ритм и приступают к лечению по алгоритму РРМ.

- Если пульс определен как ФЖ/ЖТбп, дефибриллятор заряжают — в это время другой спасатель продолжает КГК. Как только дефибриллятор заряжен, делают паузу в КГК, проверяют отсутствие контакта пациента с кем-либо из спасателей и дают один разряд.
- Дозы энергии разряда дефибриллятора не изменились по сравнению с Рекомендациями 2010 г.[194] Для бифазного разряда сначала используют энергию разряда 150 Дж. При использования ручного дефибриллятора можно подумать о усилении энергии разряда — если это возможно — после каждой безуспешной попытки или если у пациента фибрилляция восстановилась.[195,196]
- Необходимо минимизировать задержку между остановкой КГК и нанесением разряда (предразрядной паузы); задержка даже в 5–10 секунд будет существенно снижать вероятность успеха следующего разряда.[84,85,197,198]
- Немедленно после разряда необходимо возобновить СЛР (соотношение 30:2) без паузы для повторной оценки ритма или пульса, начав с КГК, для минимизации постразрядной паузы и общего времени, потраченного на разряд.[84,85]
- Продолжать СЛР 2 минуты, затем пауза для быстрой оценки ритма; если это все еще ФЖ/ЖТбп, выполнить второй разряд (150–360 Дж бифазный). Немедленно после разряда необходимо возобновить СЛР (соотношение 30:2) без паузы для повторной оценки ритма или пульса, начав с КГК.
- Продолжать СЛР 2 минуты, затем пауза для быстрой оценки ритма; если это все еще ФЖ/ЖТбп, выполнить третий разряд (150–360 Дж бифазный). Немедленно после разряда необходимо возобновить СЛР (соотношение 30:2) без паузы для повторной оценки ритма или пульса, начав с КГК.
- Если венозный доступ уже есть, в течение следующих 2 минут СЛР следу-

ет ввести адреналина 1 мг и амиодарона 300 мг.[199]

• Применение капнографии поможет определить восстановление эффективного кровообращения без прерывания КГК и ее можно использовать способ избежать болюсной инъекции адреналина уже после восстановления кровообращения. В нескольких исследованиях у людей было показано, что при достижении восстановления кровообращения $etCO_2$ существенно повышается.[174,182–184,200,201] Если во время СЛР появились признаки ВК, от введения адреналина следует воздержаться. Адреналин следует ввести, если после следующей проверки ритма подтверждена остановка сердца.

• Если восстановление эффективного кровообращения не было достигнуто после этого третьего разряда, адреналин может улучшить кровоток миокарда и повысить шансы на успех дефибрилляции при следующем разряде.

• Время введения адреналина может вызвать недопонимание среди выполняющих БРМ и этот аспект необходимо акцентировать во время обучения.[202] Во время обучения необходимо подчеркнуть, что введение лекарств не должно прерывать СЛР и задерживать такие вмешательства, как дефибрилляция. Данные исследований у людей дают основания полагать, что лекарства можно вводить не снижая качества СЛР.[186]

• После каждого двухминутного цикла СЛР, если ритм меняется на асистолию или электромеханическую диссоциацию (ЭМД), см. ниже «ритмы, не подлежащие лечению разрядом». Если зарегистрирован ритм, не подлежащий лечению разрядом, и он организован (комплексы выглядят организованными или узкими), попробуйте пальпировать пульс. Проверка пульса должна быть короткой, и ее можно предпринять только если наблюдается организованный ритм. Если при организованном ритме наличие пульса сомнительно, следует немедленно возобновить СЛР. Если достигнуто восстановление эффективного кровообращения, начинают постреанимационное лечение.

В процессе лечения ФЖ/ЖТбп, спасатели должны четко координировать СЛР и нанесение разрядов, используют ли они АНД или ручной дефибриллятор. Сокращение паузы, связанной с выполнением разряда (интервал между прекращением КГК и их возобновлением после выполнения разряда), даже на несколько секунд может повысить вероятность успеха.[84,85,197,198] Качественная СЛР может улучшить амплитуду и частоту ФЖ и повысить вероятность успешной дефибрилляции с переводом ритма в перфузирующий.[203–205]

Независимо от ритма, сопровождающего остановку сердца, после введения первой дозы адреналина его вводят по 1 мг каждые 3–5 минут, до восстановления эффективного кровообращения; практически это будет один раз каждые два цикла алгоритма. Если в процессе СЛР появились признаки жизни (целенаправленные движения, нормальное дыхание или кашель), или повысилась $etCO_2$, по монитору нужно определить наличие организованного ритма, и если он есть, проверить пульс. Если удается пальпировать пульс, начинают постреанимационное лечение. Если пульса нет — продолжать СЛР.

ФЖ/ЖТбп, произошедшая в присутствии персонала и в условиях мониторирования.

Если остановка сердца произошла у мониторируемого пациента в присутствии

персонала в катетеризационной лаборатории, кардиореанимации или в условиях мониторирования после операции на сердце, и ручной дефибриллятор рядом:

- Убедиться в остановке сердца и звать на помощь.
- Если первичный ритм ФЖ/ЖТбп, нанести последовательно три разряда.
- После каждой попытки дефибрилляции быстро проверить изменения ритма и, возможно, признаки оживления.
- Если третий разряд безуспешен, начать КГК и продолжать СЛР две минуты.

Такую же трехразрядную стратегию можно применить при остановке сердца, произошедшей в присутствии персонала, если первичный ритм ФЖ/ЖТбп, а пациент уже подключен к ручному дефибриллятору. Хотя данных в поддержку трехразрядной стратегии в любой из этих ситуаций нет, маловероятно, что КГК повысят и так уже высокую вероятность восстановления кровообращения, при выполнении дефибрилляции в ранней электрической фазе, немедленно после возникновения ФЖ.

Дыхательные пути и вентиляция.

В процессе лечения ФЖ между попытками дефибрилляции необходимо обеспечить КГК высокого качества. Следует выявить, и, при возможности, устранить обратимые причины (4 Г и 4 Т). Интубация трахеи наиболее надежно обеспечивает проходимость дыхательных путей, но попытку интубировать можно предпринять только, если есть соответствующим образом подготовленный спасатель, имеющий опыт регулярного применения этой методики. Спасатели, достаточно опытные, должны пытаться интубировать, не прерывая КГК; короткая пауза в КГК может потребоваться для проведения трубки между голосовыми складками, но и эта пауза не должна длиться более 5 секунд. По-другому избежать пауз в КГК можно, отложив попытку интубации до восстановления кровообращения. Ни одно рандомизированное контролируемое исследование не показало, что интубация трахеи повышает выживаемость после остановки сердца. После интубации необходимо подтвердить правильное положение трубки и адекватно ее фиксировать. Легкие следует вентилировать с частотой 10 вдохов мин$^{-1}$; нельзя гипервентилировать пациента. После интубации трахеи продолжать КГК с частотой 100–120 мин$^{-1}$ без перерывов во время вентиляции.

Если нет человека, достаточно опытного для интубации трахеи, надгортанное воздуховодное устройство (НВУ) (например, ларингеальная маска, ларингеальная трубка или I-gel) могут быть приемлемой альтернативой. После введения НВУ следует пытаться продолжать КГК, не прерываемые для ИВЛ.[206] Если из-за избыточной утечки газовой смеси вентиляция легких становится неадекватной, КГК придется прерывать для обеспечения вентиляции (с соотношением 30:2).

Внутривенный доступ и лекарственные препараты.

Если венозного доступа еще нет — его необходимо установить. Канюлю в периферическую вену можно установить быстрее, проще и безопаснее, чем катетеризировать центральную вену. После введения лекарств в периферическую вену, ее следует промыть не менее чем 20 мл жидкости и поднять конечность на 10–20 сек для ускорения доставки препарата в центральную циркуляцию. Если внутривенный доступ затруднен или невозможен, следует переходить к внутрикостному доступу

(ВК). В настоящее время установлено, что этот доступ вполне эффективен и у взрослых.[207–270] При внутрикостном введении лекарств их адекватная концентрация в плазме достигается приблизительно с той же скоростью, что и при введении в вену.[211,212]

Ритмы, не подлежащие лечению разрядом (электромеханическая диссоциация и асистолия)

Электромеханическая диссоциация (ЭМД) — это остановка кровообращения с сохранением электрической активности сердца (но не желудочковая тахиаритмия), которая в норме должна была бы сопровождаться определяемым пульсом.[213] Выживание после остановки сердца с асистолией или ЭМД маловероятно, за исключением случаев, в которых удалось найти устранимую причину и эффективно ее вылечить.

Если первым выявленным ритмом оказалась ЭМД или асистолия, начинают СЛР 30:2. Если на экране мониторе асистолия, не прекращая СЛР необходимо проверить, правильно ли прикреплены электроды. После установки воздуховодного устройства КГК продолжают без перерывов для вентиляции. После 2 минут СЛР перепроверяют ритм. Если сохраняется асистолия, СЛР немедленно возобновляют. Если пульса нет (или относительно наличия пульса есть какие-либо сомнения), СЛР продолжают.

Необходимо немедленно ввести 1 мг адреналина в венозный или внутрикостный доступ — как только он установлен, и повторять после каждого цикла СЛР (т.е. приблизительно каждые 3–5 минут). Если появился пульс, начинают постреанимационное лечение. Если в процессе СЛР появляются признаки жизни, нужно проверить ритм и пульс. Если в процессе СЛР появились признаки восстановления эффективного кровообращения, введение адреналина следует приостановить и продолжать СЛР. Если при очередной проверке ритма подтверждается асистолия, снова вводят адреналин.

При любом случае диагностики асистолии, следует тщательно проверять нет ли на ЭКГ зубца Р. В этом случае возможен ответ на кардиостимуляцию. Истинную асистолию пытаться лечить кардиостимуляцией бесполезно. Кроме того, если не понятно, является ли ритм асистолией или это мелковолновая ФЖ, не следует пытаться дефибриллировать; следует продолжать КГК и вентиляцию. Несмотря на это продолжение высококачественной СЛР может увеличить амплитуду и частоту ФЖ и повысить шанс на успешную дефибрилляцию до гемодинамически эффективного ритма.[203–205]

Оптимальное время СЛР между проверками ритма может варьировать в зависимости от ритма остановки сердца и того, какой по счету этот цикл.[214] Эксперты сходятся во мнении, что при асистолии или ЭМД, если после 2-минутного цикла СЛР ритм изменился на ФЖ, нужно применять алгоритм для ритмов, подлежащих лечению разрядом. В противном случае продолжить СЛР и вводить адреналин каждые 3–5 минут после каждой неудачной попытки найти пальпируемый пульс. Если в середине 2-минутного цикла СЛР на мониторе появилась ФЖ, цикл СЛР следует завершить, если получится, перед нанесением разряда — такая стратегия минимизирует перерывы в КГК.

Потенциально обратимые причины

Во время остановки сердца необходимо рассмотреть все потенциальные его

причины или провоцирующие факторы, для которых есть специфические способы лечения. Для упрощения запоминания их можно разделить на две группы по четыре, по их первым буквам: четыре Г и четыре Т. Более подробно эти состояния представлены в Разделе 4 (Особые Обстоятельства).[3]

Применение ультразвуковой визуализации во время расширенных реанимационных мероприятий

В нескольких исследованиях было рассмотрено применение ультразвука во время остановки сердца для выявления потенциально устранимых ее причин.[215–217] Несмотря на то, что ни в одном из них не было продемонстрировано улучшения исходов, эхокардиография несомненно обладает хорошим потенциалом для выявления обратимых причин остановки сердца. Интеграция УЗИ в расширенные реанимационные мероприятия требует определенной подготовки для минимизации перерывов в КГК.

Мониторинг во время расширенных реанимационных мероприятий

Есть несколько методов и разрабатываемых технологий для мониторинга пациента во время СЛР, потенциально способных направлять РРМ. К ним относятся:

- Во время СЛР возможно появление таких клинических признаков, как попытки вдоха, движения и открывание глаз. Это может указывать на восстановление эффективного кровообращения, для верификации которого может потребовать определение ритма и пульса, но также может быть следствием того, что СЛР генерирует кровообращение, достаточное для появления признаков жизни, включая сознание.[218]
- Применение при СЛР устройств с обратной связью и подсказками освещено в Разделе 2 «Базовые Реанимационные Мероприятия».[1] Применение при СЛР устройств с обратной связью и подсказками следует рассматривать только как компонент комплексной системы лечения, включающей полноценную СЛР.[99,219]
- Проверки пульса при ритме по ЭКГ совместимом с сердечным выбросом можно использовать для выявления ВС, но они могут не выявить пульса при ритмах с низким сердечным выбросом и гипотензией.[220] Ценность попыток пальпации пульса на артериях во время КГК для оценки их эффективности не очевидна. В нижней полой вене нет клапанов, и ретроградный выброс крови в венозную систему может создавать пульсацию бедренных вен.[221] Пульс на сонных артериях во время СЛР не всегда указывает на адекватную перфузию сердца и мозга.
- Стандартной частью РРМ является мониторирование сердечного ритма через электроды дефибриллятора или ЭКГ. Артефакты, связанные с движением во время КГК и делающие оценку ритма ненадежной, вынуждают спасателей останавливать КГК для оценки ритма, что мешает своевременному выявлению рецидива ФЖ/ЖТбп. В некоторых современных дефибрилляторах есть фильтры, устраняющие артефакты, связанные с КГК, но исследований их применения у людей, подтвердивших бы улучшение исходов лечения, пока нет. Мы полагаем не целесообразным рутинное применение артефакт-фильтрующих алгоритмов для анализа ритма по ЭКГ во время СЛР, за исключением научных исследований.[18]
- В Рекомендациях 2015 г. еще более настойчиво подчеркнуто значение

капнографии во время СЛР, о чем более подробно будет сказано ниже.

- Для выявления потенциально обратимых причин остановки сердца во время СЛР возможен забор проб крови. У пациентов в критических состояниях следует избегать забора проб из прокола пальца, так как они могут быть не достоверными, надежнее пробы из артерии или вены.

- Значения газов крови во время СЛР трудно интерпретировать. Во время остановки сердца значения газов артериальной крови могут сбивать с толку и не отражать кислотно-основного состояния тканей.[222] Анализ центральной венозной крови может более надежно отражать pH тканей. Мониторинг сатурации центральной венозной крови кислородом во время СЛР возможен, но его роль в комплексе СЛР не ясна.

- Инвазивный мониторинг артериального давления делает возможным выявление восстановления кровообращения даже при низких значениях давления. Во время СЛР следует считать оптимальными КГК, обеспечивающие диастолическое давление в аорте выше 25 мм рт. ст.[223] На практике это означает измерение среднего артериального диастолического давления. Хотя ориентируемая по гемодинамике СЛР продемонстрировала некоторые преимущества в экспериментальных исследованиях[224–227], в настоящее время нет доказательств улучшения выживания при использовании этого подхода у людей.[175]

- Упомянутое выше УЗИ применяется для выявления и лечения обратимых причин остановки сердца, а также выявления состояний с низким сердечным выбросом («псевдо-ЭМД»).

- Церебральная оксиметрия с использованием инфракрасной спектроскопии неинвазивно измеряет региональную сатурацию мозга кислородом (rSO_2).[228–230] Эта технология остается разрабатываемой и выполнима при СЛР. Ее роль в направлении действий при СЛР еще только предстоит установить.[231]

Капнография при проведении расширенных реанимационных мероприятий.

Капнография дает возможность мониторировать во время СЛР CO_2 в конце выдоха ($etCO_2$) в режиме реального времени. Во время СЛР показатели $etCO_2$ низкие, что отражает низкий сердечный выброс, генерируемый КГК. В настоящее время нет доказательств того, что применение капнографии во время СЛР улучшает исходы лечения, хотя выявление непреднамеренной интубации пищевода является очевидно полезным. Роль капнографии во время СЛР включает:

- Подтверждение правильного положения интубационной трубки (детали см. ниже).

- Мониторинг частоты дыхания во время СЛР и предупреждение гипервентиляции.

- Мониторинг качества КГК во время СЛР. Показатели $etCO_2$ связаны с глубиной КГК и частотой дыхания, увеличение глубины КГК будет эти показатели повышать.[232] Можно ли это использовать для направления лечения и улучшения его исхода — требует дополнительного изучения.[174]

- Выявление восстановления кровообращения во время СЛР. Повышение показателей $etCO_2$ во время СЛР может указывать на восстановление эффективного кровообращения и предотвратить ненужное и потенциально вредное введение ад-

реналина пациенту с восстановлением кровообращения.[174,182,200,201] Если во время СЛР появляются признаки оживления введение адреналина следует прекратить. Если при следующей проверке ритма снова подтвердится остановка сердца — адреналин следует ввести снова.

- Прогнозирование во время СЛР. Низкие показатели $etCO_2$ могут быть критерием плохого прогноза и снижения шансов на оживление;[175] тем не менее, мы рекомендуем не использовать специфические показатели $etCO_2$ в любой стадии СЛР для принятия решения об ее прекращении отдельно от других показателей. Показатели $etCO_2$ следует рассматривать только как часть мультимодального подхода к прогнозированию и принятию решений во время СЛР.

Экстракорпоральная сердечно-легочная реанимация (эСЛР)

Экстракорпоральную СЛР (эСЛР) следует рассматривать как жизнеспасающее мероприятие в тех ситуациях, когда первичные БРМ не привели к успеху и/или для обеспечения специфических вмешательств (например, коронароангиографии и ЧКВ, или легочной тромбэктомии при массивной ТЭЛА).[234,233] Назрела необходимость в рандомизированных исследованиях эСЛР для выявления обстоятельств, в которых ее применение наиболее целесообразно, выработки руководств по ее применению, преимуществ, стоимости и рисков.[235,236]

Дефибрилляция

Стратегия дефибрилляции в Рекомендациях ERC 2015 г. по сравнению с предыдущими изменилась незначительно:

- В настоящих рекомендациях по-прежнему подчеркивается важность как можно быстрее начинать и не прерывать КГК, наряду с минимизацией пауз до и после разряда.
- Продолжать КГК во время заряда дефибриллятора, нанести разряд с перерывом в КГК не более, чем на 5 секунд и немедленно возобновить КГК после разряда.
- Самоклеящиеся электроды имеют ряд преимуществ перед ручными и их следует применять всегда, когда это возможно.
- Во время поиска и подготовки дефибриллятора или АНД СЛР следует продолжать, но дефибрилляцию нельзя задерживать больше, чем необходимо для выявления надобности в ней и заряда дефибриллятора.
- Если первичная ФЖ/ЖТбп произошла в присутствии персонала у мониторируемого пациента при наличии рядом с ним дефибриллятора (например, при катетеризации сердца), можно рассмотреть возможность нанесения до трех последовательных разрядов.
- Рекомендации по дозам энергии дефибриллирующего разряда с 2010 г. не изменились.[194] Первый разряд бифазной формы наносят с энергией не менее 150 Дж, второй и последующие — 150–360 Дж. Энергия разряда для конкретного дефибриллятора должна соответствовать рекомендациям производителя. Если разряд к успеху не привел или фибрилляция рецидивировала, можно рассмотреть увеличение энергии следующего разряда, если это выполнимо.[195,196]

Стратегии минимизации паузы перед разрядом

Задержку между прекращением КГК и нанесением разряда следует сводить к абсолютному минимуму; даже 5–10 секунд уменьшают шансы на его ус-

пех.[84,85,87,197,198,237] Паузу перед разрядом можно уменьшить до менее 5 секунд, продолжая КГК во время заряда дефибриллятора и за счет эффективной координации действий команды.[176,238] Проверка безопасности во избежание контакта кого-либо из спасателей с пациентом во время дефибрилляции должна быть выполнена эффективно и быстро. Паузу после нанесения разряда минимизируют немедленным возобновлением КГК (см. ниже). На весь процесс дефибрилляции должно пойти менее 5 секунд перерыва КГК.

Ведение дыхательных путей и вентиляция

Оптимальная стратегия ведения дыхательных путей еще ждет своего определения. Результаты нескольких обсервационных исследований дают основания полагать, что более сложные способы ведения дыхательных путей (интубация трахеи или надгортанные воздуховодные устройства) улучшают исходы лечения.[239] Целевая группа по РРМ МСКР предложила использовать при СЛР для ведения дыхательных путей либо более сложные способы (интубация трахеи или надгортанные воздуховодные устройства) или вентиляцию мешком-маской.[175] Такая широта рекомендации обусловлена полным отсутствием качественных данных, которые позволили бы судить, какой способ ведения дыхательных путей лучший. На практике, во время СЛР, сочетание методик ведения дыхательных путей будет применяться ступенчато.[240] Какой воздуховод или методика лучше — будет зависеть от конкретного пациента, фазы реанимации (во время СЛР, после оживления) и опыта спасателей.[192]

Подтверждение правильного положения трубки в трахее

Нераспознанная интубация пищевода — наиболее серьезное осложнение попытки интубации трахеи. Обязательное использование первичных и вторичных методик подтверждения правильного положения трахеальной трубки может снизить этот риск. Целевая группа по РРМ МСКР рекомендует использовать капнографию для подтверждения и постоянного мониторирования положения трахеальной трубки во время СЛР, в дополнение к клинической оценке (сильная рекомендация, качество доказательности низкое). Капнографии присвоен уровень сильной рекомендации потому, что во время СЛР потенциально возможны и другие ее применения (например, мониторирование частоты вентиляции, оценка качества СЛР). При отсутствии капнографа целевая группа по РРМ МСКР рекомендует применять безволновой детектор углекислоты, пищеводный детектор или ультразвук — в дополнение к клинической оценке.

Лекарства и жидкости при остановке сердца

Вазопрессоры

Несмотря на широкое применение во время реанимации адреналина и, в некоторых странах, вазопрессина, нет плацебо-контролируемых исследований, которые продемонстрировали бы повышение выживаемости до выписки из стационара при рутинном применении вазопрессоров при остановке сердца у людей, хотя повышение ближайшей выживаемости было задокументировано.[186,187,189]

Мы по-прежнему рекомендуем применение адреналина во время СЛР, как и в Рекомендациях 2010 г. Мы приняли во внимание преимущества для ближайших исходов (до восстановления кровообращения или доставки в госпиталь) и наша неуверенность в том, полезно или вредно это для выживаемости до выписки из госпиталя и неврологического исхода, ограничивает проведение обсервационных исследований.[175,241,242] Мы решили не вносить изменений в текущую практику до появления качественных данных о влиянии на отдаленные результаты.

В нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях[243–247] было продемонстрировано отсутствие различий в исходах (восстановление кровообращения, выживаемость до выписки или неврологический исход) при использовании вазопрессина или адреналина в качестве препарата первого выбора при остановке сердца. Другие исследования, сравнившие только адреналин и его сочетание с вазопрессином, также продемонстрировали отсутствие различий в частоте оживления, выживаемости до выписки или неврологическом исходе.[248–250] Мы полагаем, что вазопрессин не следует применять при остановке сердца вместо адреналина. Медики, работающие в системах уже применяющих вазопрессин, могут продолжать делать это, так как доказательств того, что он хуже адреналина, нет.[175]

Антиаритмические препараты

Как и в отношении вазопрессоров, данные о пользе антиаритмических препаратов при остановке сердца ограничены. Нет данных о том, что антиаритмические препараты, введенные при остановке сердца у человека, повышают выживаемость до выписки из стационара, хотя было показано, что амиодарон ее повышает.[251,252] Несмотря на недостаток данных о долговременных исходах, общее соотношение доказательств складывается в пользу применения антиаритмических препаратов для лечения аритмий во время остановки сердца. После трех первых разрядов, амиодарон улучшает результаты лечения в виде выживаемости до выписки из стационара при рефрактерной к разрядам ФЖ, по сравнению с плацебо[251] или лидокаином.[252] Также создается впечатление, что амиодарон улучшает реакцию на дефибрилляцию при введении людям или животным с ФЖ или гемодинамически нестабильной ЖТ.[253–257] Нет данных, указывающих на оптимальное время, в которое амиодарон следует вводить при персистирующей ФЖ/ЖТбп после не менее трех разрядов. По этой причине, а также в отсутствие других данных, мы рекомендуем амиодарон 300 мг, если ФЖ/ЖТбп персистирует после не менее, чем трех разрядов.

Применение лидокаина в процессе РРМ рекомендуется в случаях, когда амиодарон не доступен.[252] Магнезию при лечении остановки сердца рутинно применять не следует.

Другие лекарства

Натрия бикарбонат в процессе СЛР при остановке сердца или после ВК рутинно применять не следует. Его можно использовать при лечении угрожающей жизни гиперкалиемии, при остановке сердца, связанной с гиперкалиемией и при передозировке трициклических антидепрессантов.

Фибринолитическую терапию при остановке сердца рутинно применять не следует. О ней нужно подумать, если до-

казано, что остановка сердца вызвана тромбоэмболией легочной артерии, или есть основания это подозревать. Есть сообщения о выживании и хорошем неврологическом исходе после фибринолиза, выполненного в процессе СЛР для лечения тромбоэмболии легочной артерии в случаях, потребовавших СЛР в течение более чем 60 минут. Если фибринолиз применяется в этих условиях, следует подумать о продлении СЛР до 60–90 минут.[258–260] Уже проводимая СЛР не является противопоказанием для фибринолиза.

Инфузии

Гиповолемия есть потенциально обратимая причина остановки сердца. При подозрении на гиповолемию необходима быстрая инфузия жидкостей. На начальных стадиях реанимации коллоиды очевидных преимуществ не имеют, в связи с чем следует применять изотонические растворы кристаллоидов, такие как 0,9% раствора натрия хлорида или раствор Гартмана. Следует избегать применения глюкозы (декстрозы), которая быстро уходит из внутрисосудистого пространства и вызывает гиперкалиемию, что может ухудшить неврологический исход после остановки сердца.[261]

Методики и устройства для СЛР

Хотя КГК, проводимые вручную часто выполняются очень некачественно,[262–264] нет никаких вспомогательных средств, которые бы отчетливо демонстрировали их преимущество перед традиционной СЛР, проводимой вручную.

Устройства для механической КГК

Со времени выхода Рекомендаций 2010 г. было выполнено 3 больших рандомизированных контролируемых исследования, включивших 7582 больных, и которые не показали отчетливых преимуществ рутинного применения автоматических устройств для механической КГК при ВГОС.[36,265,266] Мы полагаем, что автоматические устройства для механической КГК вместо КГК вручную рутинно применять не следует. Полагаем, что автоматические устройства для механической КГК могут быть разумной альтернативой качественным КГК вручную в ситуациях, когда последние трудно выполнимы практически или представляют опасность для спасателя, например, в движущемся автомобиле, при длительной СЛР (остановка при гипотермии) или во время СЛР при некоторых процедурах (коронароангиография или подготовка к экстракорпоральной СЛР).[175] Перерывов СЛР при установке таких устройств следует избегать. Медперсонал должен применять механическую СЛР только при наличии структурируемой и мониторируемой программы, включающей полноценную подготовку, исходящую из уровня компетентности, и, при возможности, регулярно обновлять навыки.

Импедансное пороговое устройство (ИПУ)

Рандомизированное контролируемое исследование, сравнившее стандартную СЛР с ИПУ и без него, охватывавшее 8718 пациентов с ВГОС, не смогло показать преимуществ применения ИПУ с точки зрения выживания и неврологического исхода.[267] Мы, таким образом, не рекомендуем рутинно применять ИПУ в комплексе стандартной СЛР. В двух рандомизированных контролируемых исследованиях не было показано

преимуществ с точки зрения выживания до выписки из стационара при сравнении СЛР с активной компрессией/декомпрессией с ИПУ и без него.[268,269] Результаты большого клинического исследования, сравнивавших сочетание СЛР с активной компрессией/декомпрессией и ИПУ со стандартной СЛР были доложены в двух публикациях.[270,271] Различий по выживаемости до выписки и неврологическим исходам к 12 месяцам обнаружено не было, и на основании этого мы приняли решение не рекомендовать рутинное применение ИПУ и активной компрессии-декомпресии.[175]

Угрожающие жизни аритмии, провоцирующие развитие остановки сердца у нестабильных больных

Корректное выявление и лечение аритмий у пациентов в критических состояниях может предупредить остановку сердца или ее рецидив после успеха первичной реанимации. Первичная оценка и лечение пациента с аритмиями должны следовать принципу ABCDE. Оценка и лечение всех аритмий сводится к двум факторам: состояние пациента (стабильное/нестабильное) и природу аритмии. Действие антиаритмических препаратов развивается медленнее, и они менее надежны, чем электрическая кардиоверсия, конвертирующая тахикардию в синусовый ритм; таким образом, лекарства следует оставить для лечения стабильных пациентов без тревожных симптомов, а электрическая кардиоверсия обычно бывает предпочтительной методикой лечения нестабильных пациентов с тревожными симптомами. Алгоритмы лечения тахикардии и брадикардии с 2010 г. не изменились и представлены на рис.1.8 и 1.9.

Наличие или отсутствие неблагоприятных признаков и симптомов будет определять соответствующее лечение для большинства аритмий. Ниже перечислены неблагоприятные признаки/симптомы, характерные для нестабильных пациентов, вследствие развития аритмии.

1. Шок — кожные покровы бледны и покрыты холодным липким потом, особенно конечности (повышена симпатическая активность), нарушения сознания (снижен мозговой кровоток), гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.).

2. Обморок — потеря сознания вследствие снижения мозгового кровотока.

3. Сердечная недостаточность — аритмии снижают коронарный кровоток и, как следствие, производительность миокарда. В острых ситуациях она может манифестировать отеком легких (левожелудочковая недостаточность) и/или повышением давления в яремных венах, увеличением печени (правожелудочковая недостаточность).

4. Ишемия миокарда — развивается из-за того, что потребность миокарда в кислороде начинает превышать его доставку. Ишемия миокарда может проявляться болью за грудиной (стенокардия) или может протекать без боли, обнаруживаясь как случайная находка на ЭКГ в 12 отведениях (безболевая ишемия). Наличие ишемии миокарда особенно важно, если у пациента есть сопутствующая патология коронарных артерий или болезни структур сердца, поскольку может вызвать угрожающие жизни осложнения, вплоть до остановки сердца.

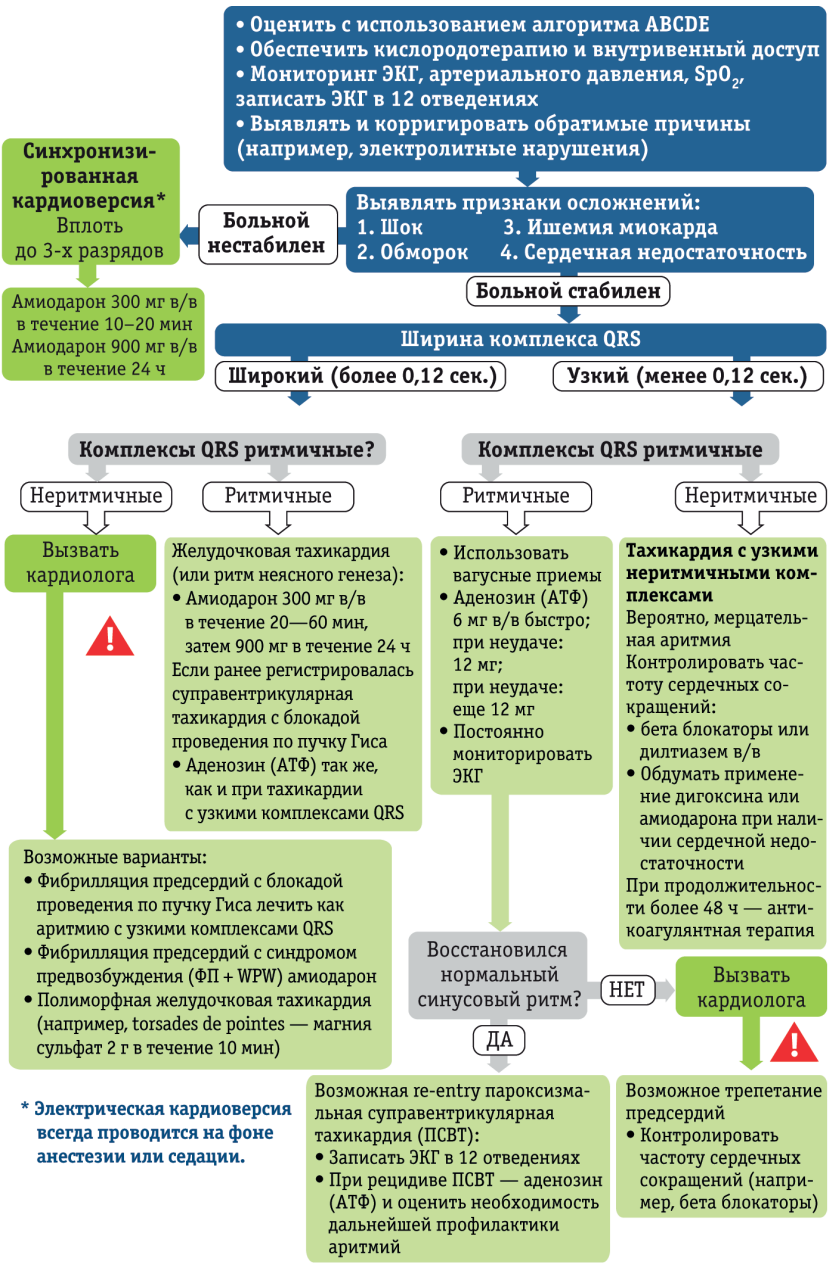


Рис.1.8. Алгоритм лечения тахикардии (с пульсом).



Рис.1.9. Алгоритм лечения брадикардии (с пульсом)

После определения ритма и наличия/отсутствия неблагоприятных признаков, возможны следующие варианты немедленного лечения:

1. Электрическое (кардиоверсия, кардиостимуляция).
2. Медикаментозное (антиаритмические (и другие) препараты).

ОСТАНОВКА СЕРДЦА В ОСОБЫХ ОБСТОЯТЕЛЬСТВАХ

Особые причины

Гипоксия

Остановка сердца, вызванная гипоксемией, обычно бывает следствием асфиксии, и включает большую часть причин не кардиальной остановки сердца. После остановки сердца обусловленной асфиксией выживают редко и у большинства выживших остаются тяжелые неврологические последствия. В случаях, когда потеря сознания не перерастает в остановку сердца, хорошее неврологическое восстановление значительно более вероятно.[272,273]

Гипо/гиперкалиемия и другие электролитные нарушения

Электролитные нарушения могут стать причиной аритмии и остановки сердца. Угрожающие жизни аритмии сопровождают большинство случаев дисбаланса калия, особенно гиперкалиемию.

Гипотермия

Непреднамеренная гипотермия определяется как снижение внутренней температуры тела ниже 35°C. Охлаждение человеческого тела снижает потребление кислорода клетками приблизительно на 6% на 1°C снижения.[274] При 18°C головной мозг может переносить остановку сердца в 10 раз длительнее, чем при 37°C. Это создает защитный эффект для мозга и сердца,[275] и полное неврологическое восстановление становится возможным после более длительной остановки сердца — если гипотермия развилась до асфиксии. Если центра с возможностью проведения экстракорпорального жизнеобеспечения поблизости нет, можно попытаться согреть пациента в госпитале при помощи различных методик наружного и внутреннего согревания (например, обдувание теплым воздухом, инфузия подогретых жидкостей, форсированный перитонеальный лаваж).[276]

Гипертермия

Гипертермия развивается при утрате организмом способности к терморегуляции, когда внутренняя температура превышает величину, в норме поддерживаемую механизмами гомеостаза. Гипертермия есть последовательность связанных состояний с воздействием тепла, начиная с теплового дистресса, перерастающего в тепловое истощение, тепловой удар, полиорганную недостаточность и остановку сердца.[277] В основе лечения поддерживающая терапия и быстрое охлаждение пациента.[278–280] Охлаждение по возможности следует начать еще на догоспитальном этапе. Цель — быстро снизить температуру приблизительно до 39°C. Если остановка сердца уже произошла, нужно следовать стандартным рекомендациям и продолжать охлаждать пациента. При этом используются те же методики, что и при целевом поддержании температуры при остановке сердца.

Гиповолемия

Гиповолемия входит в число потенциально устранимых причин остановки сердца, которая происходит из-за снижения внутрисосудистого объема (например, при кровотечении), но относительная гиповолемия также может быть следствием тяжелой вазодилатации (например, анафилаксия, сепсис). В зависимости от предполагаемой причины, инфузию начинают с подогретых препаратов крови и/или кристаллоидов, для быстрого восполнения внутрисосудистого объема. Одновременно с этим необходимо немедленно начинать мероприятия по остановке кровотечения, например, хирургическое, эндоскопическое или внутрисосудистое вмешательство,[281] или лечение по устранению первичной причины (например, анафилактический шок).

Анафилаксия.

Анафилаксия — тяжелая, угрожающая жизни, генерализованная или системная реакция гиперчувствительности. Для нее характерно быстрое развитие угрожающих жизни проблем с дыхательными путями и/или дыханием и/или кровообращением, обычно сопровождающимися изменениями кожи и слизистых.[282–285] Наиболее важное лекарство для лечения анафилаксии — адреналин. Алгоритм лечения анафилаксии, включая правильные дозы адреналина, представлен на рис.1.10. Чем раньше после развития реакции введен адреналин, тем выше его эффективность,[288] и при правильно подобранных дозах ВМ осложнения крайне редки. Если в состояние пациента в течение 5 минут не улучшилось, адреналин ВМ следует повторить. Вводить адреналин ВВ может только персонал, имеющий опыт в титровании вазопрессоров в своей повседневной клинической практике.

Травматическая остановка сердца.

Травматическая остановка сердца сопровождается очень высокой летальностью, но у тех, кто выжил, неврологический исход обычно значительно лучше, чем при остановках сердца другой этиологии.[289,290] Крайне важно, чтобы остановка сердца, имеющая терапевтические причины, не была ошибочно диагностирована как травматическая, так как ее необходимо лечить по универсальному алгоритму РРМ. При остановках сердца, вызванных гиповолемией, тампонадой сердца или напряженным пневмотораксом, КГК вряд ли будут также эффективны, как при остановке сердца у нормоволемичного пациента.[291,292] По этой причине КГК имеют меньший приоритет, чем немедленное лечение обратимых причин, например, торакотомией, остановкой кровотечения и т.д. (рис.1.11).

Напряженный пневмоторакс

При тяжелой сочетанной травме на догоспитальном этапе частота напряженного пневмоторакса составляет приблизительно 5% (у 13% которых развилась травматическая остановка сердца).[293–295] Пункционную декомпрессию грудной клетки можно выполнить быстро, она входит в набор навыков большинства сотрудников скорой помощи, но эффективность ее невысока.[296,297] Простое дренирование плевральной полости выполнить не сложно и некоторые догоспитальные врачебные службы применяют его рутинно.[298,299] Оно состоит из первой стадии стандартного введения плеврального дренажа — простого разреза и быстрого входа в пле-



Рис.1.10. Анафилаксия.



Рис.1.11. Травматическая остановка сердца.

вральную полость у пациента, вентилируемого положительным давлением.

Тампонада сердца

Тампонада сердца сопровождается высокой летальностью, и чтобы дать пациенту хоть какой-то шанс на выживание, необходима немедленная декомпрессия перикарда. Для лечения остановки сердца, связанной с травматической или нетравматической его тампонадой, можно попытаться выполнить перикардиоцентез под УЗИ наведением — если торакотомия невозможна. Перикардиоцентез без визуализирующего контроля возможен только в том случае, если УЗИ недоступно.

Тромбоз

Тромбоэмболия легочной артерии.

Остановка сердца в результате тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) — наиболее серьезное проявление венозной тромбоэмболии.[300] Сообщается о частоте остановки сердца в результате ТЭЛА составляют 2–9% всех ВГОС,[183,301–303] и 5–6% всех остановок сердца в стационаре.[304,305] Диагностировать ТЭЛА во время уже развившейся остановки сердца трудно. Клинический анамнез и осмотр, капнография и эхокардиография (если доступны) могут помочь диагнозу во время СЛР — с разной степенью специфичности и чувствительности. Если известно, что причиной остановки сердца стала ТЭЛА, или есть основания ее предполагать, следует подумать о фибринолитической терапии. Проведение СЛР противопоказанием к фибринолизу не является. Потенциальный положительный эффект фибринолиза, с точки зрения улучшения выживаемости, перевешивает потенциальные опасности в ситуациях, когда альтернативы ему нет, например, на догоспитальном этапе.[258] После введения фибринолитиков, СЛР следует продолжать не менее 60–90 минут прежде, чем прекратить попытки реанимации.[258,259]

Коронарный тромбоз.

Хотя достоверный диагноз причин остановки сердца в случаях, когда она уже произошла, может быть проблемой, если первичный ритм ФЖ, вероятнее всего причина в заболевании коронарных артерий с окклюзией большого коронарного сосуда. В таких случаях, не прерывая СЛР, пациента необходимо как можно скорее транспортировать в госпиталь с круглосуточно доступной катетеризационной лабораторией, персонал которой имеет опыт механической поддержки гемодинамики и первичного чрескожного коронарного вмешательства в условиях продолжающейся СЛР. Решение о транспортировке в условиях продолжающейся СЛР должно учитывать реалистичный прогноз на выживание пациента (например, остановка сердца в присутствии персонала с ритмом, подлежащем лечению разрядом (ФЖ/ЖТбп) и СЛР, немедленно начатой присутствующими). Отдельные случаи оживления также прямо указывают на целесообразность такой транспортировки.[306]

Токсины

В целом отравления редко становятся причиной остановки сердца и смерти.[307] Специфических терапевтических мер, способных улучшить исходы при отравлениях немного: деконтаминация, усиление выведения и применение специфических антидотов.[308–310] Предпочтительным методом гастроинтестинальной деконтаминации у пациентов с ин-

тактными или защищенными дыхательными путями является активированный уголь. Он наиболее эффективен в первый час после отравления.[311]

Особые обстоятельства

Остановка сердца в периоперационном периоде

Наиболее типичная причина остановки сердца во время анестезии связана с проблемами в обеспечении проходимости дыхательных путей.[312,313] Остановка сердца, связанная с кровотечением, сопровождается самой высокой летальностью при не кардиальных операциях, до выписки из госпиталя доживают всего 10,3% таких пациентов.[314] Пациенты в операционной обычно находятся под постоянным мониторингом, в связи с чем диагностика остановки сердца происходит немедленно, либо с минимальной задержкой.

Остановка сердца после кардиохирургической операции

Остановка сердца после кардиохирургической операции в ближайшем послеоперационном периоде относительно типична, сообщается о частоте 0,7–8,0%.[315,316] Экстренная рестернотомия есть составная часть реанимации после кардиальных операций, так как все остальные обратимые причины исключены. После того, как обеспечена проходимость дыхательных путей и вентиляция, и если три попытки дефибрилляции ФЖ/ЖТбп не удались, рестернотомию следует выполнить без задержки. Экстренная рестернотомия также показана при асистолии и ЭМД, когда другие виды лечения успеха не принесли. Ее должен выполнить не позднее 5 минут с момента остановки сердца кто-нибудь, имеющий достаточную подготовку.

Остановка сердца в кардиологической катетеризационной лаборатории

Остановка сердца (обычно ФЖ) может развиться во время чрескожного коронарного вмешательства при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST или без него, но это также может быть осложнением ангиографии. В этих специфических обстоятельствах, с немедленной реакцией на мониторируемую ФЖ, рекомендуется дефибриллировать без предварительных КГК. Если первая дефибрилляция не удалась или ФЖ немедленно возобновилась, немедленно повторить дефибрилляцию можно до трех раз. Если ФЖ персистирует после трех серийных разрядов, или не произошло немедленного и отчетливого восстановления кровообращения, следует без дальнейших задержек начать КГК и вентиляцию и искать причину неразрешенной проблемы, продолжив коронароангиографию. На ангиографическом столе, с рентгенаппаратом над пациентом, выполнение КГК адекватной глубины и частоты почти невозможно, а спасатель подвергается риску опасного облучения. В связи с этим настоятельно рекомендуется как можно скорее применить устройство для механических КГК.[317,318] Если проблему быстро разрешить не удается, есть данные с очень низким качеством доказательности, что применение экстракорпорального жизнеобеспечения можно рассмотреть как стратегию спасения (если возможности стационара позволяют). Возможно такой подход предпочтительнее внутриаортальной баллонной контрпульсации.[319]

Остановка сердца в отделении гемодиализа

Внезапная остановка сердца — наиболее типичная причина смерти пациентов на гемодиализе, ей обычно предшествуют желудочковые аритмии.[320] Смерть в результате гиперкалиемии составляет 2–5% среди пациентов на гемодиализе.[321] Ритмы, подлежащие лечению разрядом (ФЖ/ЖТбп) более характерны для пациентов на гемодиализе.[320,322,323] Большинство производителей аппаратуры для гемодиализа рекомендуют отключать ее перед дефибрилляцией.[324]

Остановка сердца в транспортных средствах

Неотложные ситуации во время авиаперелетов.

Остановка сердца на борту случается с частотой 1 на 5–10 миллионов пассажирских рейсов. У 25–31% пациентов первичный ритм подлежит лечению разрядом,[325–328] и применение АНД в полете помогает дожить до выписки из госпиталя 33–50% таких пациентов.[325,328,329]

Остановка сердца в санитарных вертолетах и самолетах.

Санитарная авиация рутинно использует для транспортировки пациентов в критических состояниях вертолеты и самолеты. Остановка сердца в полете возможна как у пациентов, транспортируемых с места происшествия, так и транспортируемых из одного госпиталя в другой.[330,331] Если диагностирован ритм, подлежащий лечению разрядом (ФЖ/ЖТбп), у мониторируемого пациента и дефибрилляцию можно выполнить быстро, до начала КГК следует немедленно нанести подряд до трех разрядов. Устройства для механических КГК делают возможным выполнять их с высоким качеством в ограниченном пространстве санитарного авиатранспорта и их применение следует предусмотреть.[332,333] Если предполагается, что в полете возможна остановка сердца, можно уложить пациента в устройство для механических КГК еще до взлета.[334,335]

Остановка сердца во время спортивных соревнований

Внезапный и неожиданный коллапс, не связанный с контактом или травмой у спортсмена на поле, скорее всего имеет кардиальное происхождение и требует быстрого распознавания и эффективного лечения. Если немедленного эффекта от лечения нет, и присутствует организованная медицинская бригада, следует подумать о перемещении пациента в зону, защищенную от прессы и зрителей. Если у пациента ФЖ/ЖТбп, данное перемещение необходимо выполнить после нанесения первых трех разрядов дефибрилляции (успех дефибрилляции наиболее вероятен во время первых трех разрядов).

Спасение из воды и утопление

Утопление есть наиболее типичная причина смерти от несчастного случая.[336] Цепь Выживания при утоплении состоит из пяти критических звеньев, улучшающих выживаемость пострадавших (рис.1.12). Присутствующие на месте происшествия играют критически важную роль для первых попыток спасения и реанимации.[338–340] МСКР выполнила обзор прогностических индикаторов и отметила, что длительность погружения менее 10 минут ассоциировалась с высокими шансами на благоприятный исход.[18] Возраст, время прибытия ЭМС,



Рис.1.12. Цепь выживания при утоплении.

соленая или пресная вода, ее температура и статус свидетелей не оказались полезными для прогнозирования выживания. Погружение в ледяную воду может удлинить окно выживания и оправдывает продление поиска и действий по спасению.[341–343] Последовательность БРМ при утоплении (рис.1.13) отражает критическую важность быстрого устранения гипоксии.

Неотложные состояния, связанные с окружающей средой и пустынной местностью

Сложные и отдаленные территории.

По сравнению с городскими условиями, некоторые территории удалены от организованной медицинской помощи и до них может быть трудно добраться. Шанс на хороший исход остановки сердца может уменьшится из-за задержки с прибытием помощи и длительностью транспортировки. По возможности в таких случаях пациента следует транспортировать по воздуху.[344,345] Организация вертолетной экстренной медицинской службы может повлиять на исход.[346–348]

Горная болезнь.

С учетом роста популярности горного туризма, растет число людей, у которых есть сердечнососудистые и метаболические факторы риска остановки сердца в условиях высокогорья. Реанимация в условиях высокогорья не отличается от стандартной СЛР. При более низком pO_2 СЛР более утомительна для спасателя, чем на уровне моря, и среднее число эффективных КГК может снизиться в течение первых нескольких минут.[349–351] По возможности следует применять устройства для механических КГК. Если транспортировка невозможна, а равно невозможна и коррекция устранимых причин, дальнейшая реанимация безнадежна и СЛР следует прекратить.

Завал под лавиной.

Общее число погибших под лавинами в Европе и Северной Америке каждый год достигает 160 человек. Смерть наступает в основном от асфиксии, иногда связана с травмой и гипотермией. К прогностическим факторам относятся тяжесть травмы, длительность нахождения под полным завалом, проходимость дыхательных путей, внутренняя температура тела и содержание калия в плазме.[352] Критерии прекращения длительной СЛР и экстракорпорального согревания пострадавших под лавинами с остановкой сердца стали более строгими, чтобы избежать числа случаев безнадежного применения экстракорпорального жизнеобеспечения.

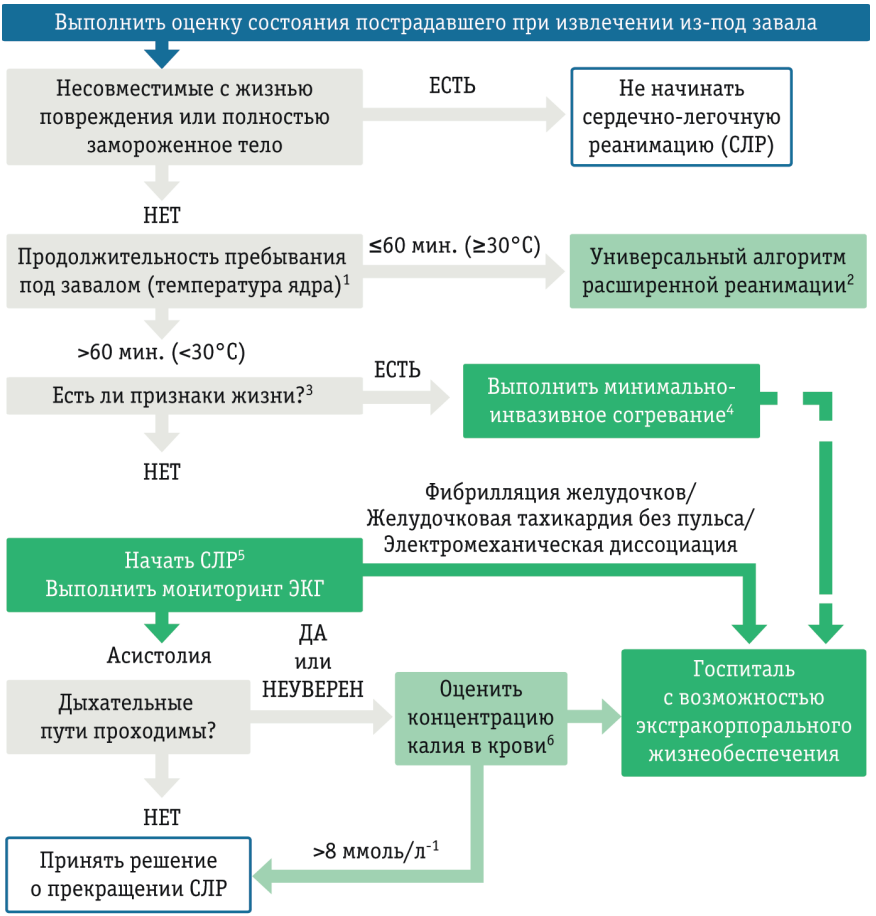


Рис.1.13. Последовательность БРМ при утоплении.

Алгоритм ведения пострадавших под лавинами представлен на рис.1.14

Поражение электрическим током и ударом молнии.

Поражение электрическим током случается относительно редко, но потенциально может вызвать тяжелые полиорганные повреждения с высокой летальностью и осложнениями, и становится причиной 0,54 смертей на 100000 населения в год. Сначала необходимо убедиться, что все источники тока выключены; приближаться к пострадавшему не нельзя, не убедившись в безопасности этого. Электрошок от удара молнии случается редко, и во всем мире он ежегодно становится причиной 1000 смертей.[353] Пациента без сознания с линейными или точечными ожогами (перистыми) следует лечить как пострадавшего от удара молнией. Тяжелые ожоги (термические или электрические), некроз миокарда, обширные поражения центральной нервной системы и вторичная полиорганная недостаточность определяют летальность и отдаленный прогноз.



1. Температуру ядра можно использовать для определения продолжительности пребывания под завалом (если она неизвестна)
2. Транспортировать пострадавших с травмами или потенциальными осложнениями (например, отек легких) в соответствующее лечебное учреждение
3. Оценивать наличие нормального дыхания и пульса в течение 1 мин.
4. Пострадавших с нестабильной гемодинамикой и температурой ядра менее < 28°C необходимо транспортировать в стационар с возможностью экстракорпорального жизнеобеспечения.
5. Прекратить СЛР, если недопустимо высок риск для спасателей6. Размозжение тканей и деполяризующие миорелаксанты могут вызывать гиперкалиемию

Рис.1.14. Оказание помощи при завале снежной лавиной.

Жертвы массовых катастроф

Необходимо использовать систему сортировки для определения приоритетов оказания помощи. Ответственность за решение о применении такой системы, и прекращении СЛР тем, кто умрет неминуемо (включая пострадавших, не подающих признаков жизни), лежит на медицинском руководителе, обычно наиболее опытном сотруднике ЭМС из работающих на месте происшествия. Тренировка позволяет быстро и правильно выявить нуждающихся в жизнеспасающих процедурах и снижает риск неоправданного расхода ресурсов на безнадежные случаи.

Особые пациенты

Остановка сердца, связанная с сопутствующими заболеваниями

Астма.

В большинстве случаев смерть от астмы происходит на догоспитальном этапе.[355] Остановка сердца у пациентов с астмой часто становится терминальным событием периода гипоксемии. Модификации стандартных рекомендаций по РРМ включают необходимость ранней интубации. Если в процессе СЛР возникло подозрение на динамическое перераздувание легких, отсоединение интубационной трубки может выпустить задерживающийся в легких воздух.

Пациенты с устройствами поддержки работы желудочков.

Подтвердить остановку сердца у таких пациентов может быть не просто. У пациентов с инвазивным мониторингом остановку сердца можно считать подтвержденной, если из артериальной линии считывается такая же кривая, как и из линии центрального венозного давления. У пациентов без инвазивного мониторинга на остановку сердца указывают отсутствие признаков жизни и дыхания. Пациентам с имплантированным устройством поддержки левого желудочка следует применять такой же алгоритм, что и после операций на сердце. При электрической активности сердца без пульса, кардиостимуляцию следует выключить и убедиться в отсутствии ФЖ, которую необходимо лечить дефибрилляцией. Если первые попытки реанимации эффекта не принесли, следует начать наружные КГК. Важно постоянно проверять проходимость дыхательных путей и дыхание. Это возможно у пациента с асистолией или ФЖ, но все еще сохраненным мозговым кровотоком за счет адекватных и постоянных КГК. Если пациент в сознании и реагирует на окружающее, у вас будет больше времени на решение проблемы аритмии, а КГК будут не нужны. При подтвержденной остановке сердца рестернотомию следует выполнять, если со дня операции прошло менее 10 дней.

Остановка сердца, связанная с неврологическими заболеваниями.

Остановка сердца, связанная с острыми неврологическими заболеваниями, относительно нетипична и возможна при субарахноидальном кровоизлиянии, внутримозговом кровоизлиянии, эпилептических судорогах и ишемическом инсульте.[356] Остановка сердца или дыхания наблюдаются у 3–11% пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием,[357] и первичный ритм обычно не подлежит лечению разрядом. Однако пациенты с субарахноидальным кровоизлиянием могут иметь изменения на ЭКГ, похожие на из-

менения при остром коронарном синдроме.[358] Лицам с неврологической продромальной симптоматикой после восстановления кровообращения может быть показана КТ головного мозга. Выполнять ли КТ до коронарной ангиографии или после — зависит от клинического суждения с учетом того, что более вероятно, субарахноидальное кровоизлияние или острый коронарный синдром.[4]

Ожирение.

В 2014 более 1,9 миллиарда взрослых (39%) имели лишний вес, из них у 600 миллионов (13%) это было ожирение. Для пациентов с ожирением типичны традиционные сердечнососудистые факторы риска (гипертензия, диабет, дислипидемии, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность и гипертрофия левого желудочка). Ожирение сопряжено с повышенным риском внезапной кардиальной смерти.[359] Изменений в рекомендациях по последовательности действий при реанимации пациентов с ожирением нет, но выполнение эффективной СЛР может быть проблемой.

Остановка сердца, связанная с беременностью

Начиная с 20 недели, матка может сдавливать как нижнюю полую вену (НПВ), так и аорту, нарушая венозный возврат и сердечный выброс. Для КГК пациенток на поздних сроках беременности (т.е. третьем триместре) может потребоваться устанавливать руки на грудине немного выше, чем обычно.[360] Ручное смещение матки влево уменьшает сдавление НПВ. Необходимо также применение наклона пациентки на левый бок, если это выполнимо, и обеспечение выполнения КГК на твердой поверхности (например, в операционной). У беременной с остановкой следует как можно скорее организовать экстренное родоразрешение кесаревым сечением. Самый высокий уровень выживаемости младенцев старше 24–25 недель беременности наблюдается в ситуациях, когда извлечь ребенка удалось в пределах 5 минут с момента остановки сердца матери.[361]

Пожилые

Более 50% людей, получавших реанимацию в связи с ВГОС, были старше 65.[362] При лечении остановки сердца у пожилых никаких модификаций стандартных протоколов не требуется. Спасатели, тем не менее, должны помнить о повышенном у пожилых риске переломов грудины и ребер.[363–365] Вероятность повреждений, связанных с СЛР увеличивается пропорционально ее длительности.[365]

ЛЕЧЕНИЕ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Успешное восстановление эффективного кровообращения есть первый шаг к цели — полному восстановлению после остановки сердца. Комплекс патофизиологических процессов, происходящих после тотальной ишемии организма во время остановки сердца и последующей реперфузионной реакции во время СЛР и последующей успешной реанимации называется постреанимационной болезнью после остановки сердца.[366] В зависимости от причины остановки, и тяжести синдрома после остановки сердца, многим пациентам потребуется временное замещение жизненно-важных функций, которое они будут получать в постреанимационном периоде и которое существенно повлияет на окончательных исход и особенно качество неврологического восстановления.[367–373] Алгоритм постреанимационного лечения (рис.1.15) очерчивает некоторые ключевые вмешательства, необходимые для оптимизации исхода лечения.

Постреанимационная болезнь

Постреанимационная болезнь состоит из повреждения мозга после остановки сердца, системной реперфузионно/ишемической реакции и персистирующей результирующей патологии.[366,374,375] Тяжесть этой болезни будет варьировать в зависимости от причин и длительности остановки сердца. Его совсем может не быть, если остановка сердца оказалась кратковременной. Сердечно-сосудистая недостаточность вносит вклад в большую часть смертей в первые три дня, тогда как повреждение мозга сказывается в большей части более поздних смертей.[376–378] Отмена жизнеобеспечивающего лечения — наиболее частая (приблизительно 50%) причина смерти пациентов с прогнозируемо плохим исходом,[378,379] что подчеркивает большое значение прогнозирующего плана (см. ниже). Повреждение головного мозга могут усугубить микроциркуляторная недостаточность, нарушения ауторегуляции, гипотензия, гиперкарбия, гипоксемия, гипероксемия, пирексия, гипогликемия, гипергликемия и судороги. Значительная дисфункция миокарда после остановки сердца типична, но обычно начинает восстанавливаться через 2–3 дня, хотя полное восстановление может потребовать значительно более длитель-

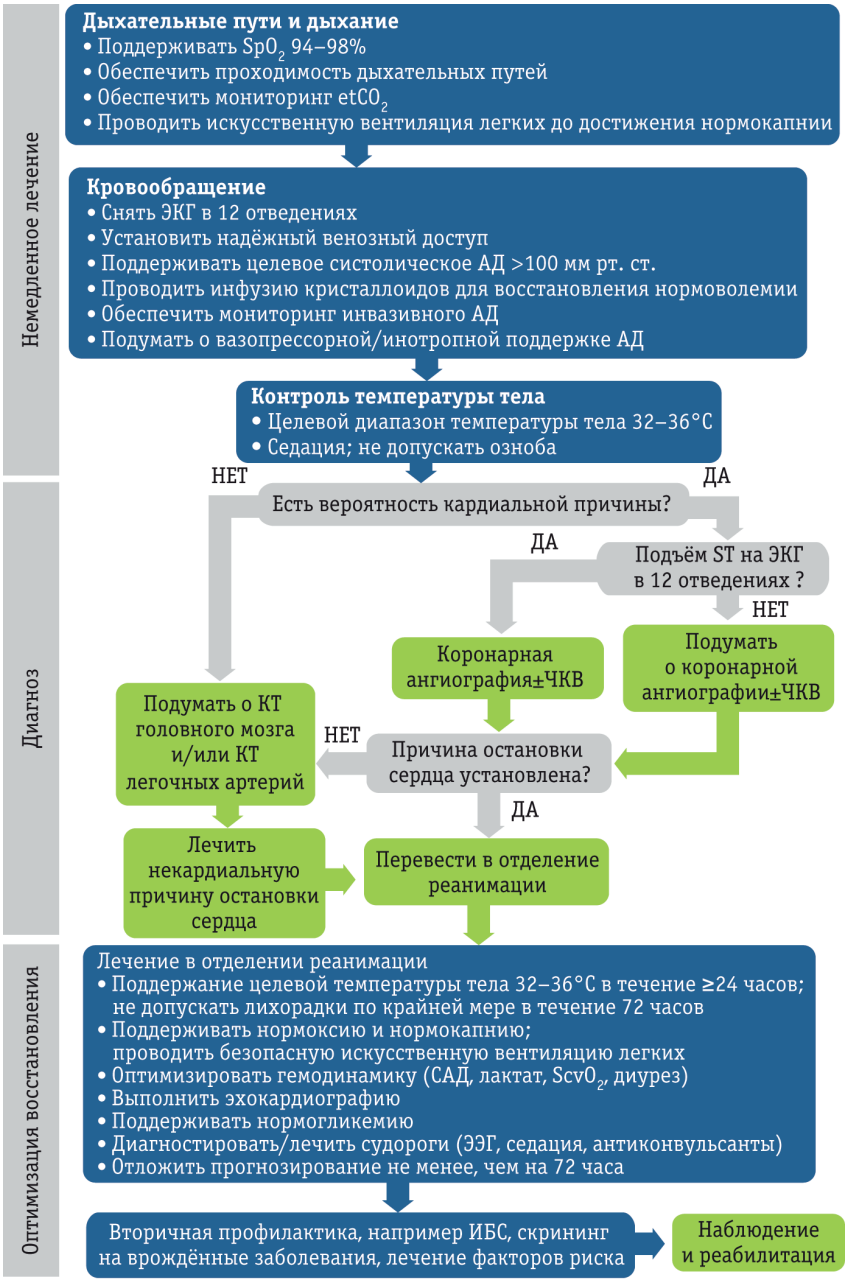


Рис.1.15. Алгоритм постреанимационного лечения.

ного времени.[380–382] Полная ишемия/реперфузия организма в результате остановки сердца активирует иммунные и коагуляционные каскады, что ведет к полиорганной недостаточности и увеличивает риск инфекций.[383] Таким образом, синдром после остановки сердца, имеет много общего с сепсисом, включая уменьшение внутрисосудистого объема, вазодилатацию, повреждение эндотелия и нарушения микроциркуляции.[384–390]

Дыхательные пути и дыхание

Гиперкарбия и гипоксемия повышают вероятность остановки сердца в будущем и могут негативно влиять на вторичное повреждение головного мозга. Несколько исследований показали, что гипероксиемия в раннем периоде после восстановления кровообращения вызывает оксидативный стресс и вредит нейронам, только что пережившим ишемию.[391] Практически все данные о человеке получены из отделений реанимации и дают противоречивые результаты по потенциальному повреждающему действию гипероксемии после остановки сердца.[392] Последние исследования, сравнивающие воздух и вспомогательный кислород при инфаркте миокарда с подъемом ST показали, что оксигенотерапия увеличивает повреждение миокарда, рецидивы инфаркта и большие аритмии, и сопровождается бóльшим размером инфаркта к 6 месяцам.[393] Учитывая свидетельства вреда после инфаркта миокарда и вероятность усиления неврологического повреждения после остановки сердца, как только появляется возможность надежно мониторировать (при помощи газоанализатора или/и пульсоксиметра), концентрацию вдыхаемого кислорода следует титровать по сатурации в диапазоне 94–98%. Гипоксемия тоже вредна и ее тоже следует избегать, поэтому прежде, чем снижать концентрацию вдыхаемого кислорода, необходимо обеспечить надежный мониторинг сатурации артериальной крови кислородом.

У всех пациентов с нарушениями функций мозга следует подумать об интубации трахеи, седации и контролируемой вентиляции. После остановки сердца гипокапния, вызванная гипервентиляцией, может стать причиной ишемии мозга.[394–396] Обсервационные исследования с использованием данных, регистрирующих остановку сердца, документировали связь между гипокапнией и неблагоприятным неврологическим исходом.[397,398] До получения данных проспективных исследований, целесообразно ориентировать вентиляцию на нормокарбию и мониторировать ее по содержанию CO_2 и показатели газов артериальной крови.

Кровообращение

Острый коронарный синдром (ОКС) часто становится причиной внегоспитальной остановки сердца: недавно был выполнен мета-анализ, в котором острое поражение коронарных артерий превалировало в диапазоне от 59 до 71% пациентов без очевидной не кардиальной этиологии.[399] Многими обсервационными исследованиями было доказано, что экстренное обследование в кардиальной катетеризационной лаборатории, включая раннее чрескожное коронарное вмешательство, выполнимо у пациентов с восстановлением кровообращения после остановки сердца.[400,401] Инвазивное ведение (т.е. коронарокардиография с последующей немедленной ЧКВ — при необходимости) таких пациентов, особенно после длительной реанимации и не-

специфических изменениях на ЭКГ, оказалось противоречивым из-за недостатка специфических доказательств и значительного влияния используемых ресурсов (включая перевод пациента в центр с возможностью ЧКВ).

Чрескожное коронарное вмешательство после восстановления кровообращения с подъемом ST

Имеющиеся данные говорят о том, что взрослым пациентам с восстановлением кровообращения после ВГОС предположительно кардиального происхождения с подъемом ST на ЭКГ, должно быть выполнено экстренное обследование в кардиальной катетеризационной лаборатории (и немедленное ЧКВ по показаниям). Эта рекомендация основана на доказательствах низкого качества, полученных на ограниченных популяциях пациентов. Обсервационные исследования также указывают на то, что оптимальные исходы после ВГОС достигаются при использовании сочетания поддержания целевой температуры тела (ПЦТ) и ЧКВ, которые можно включать в стандартизированный протокол лечения после остановки сердца как часть общей стратегии для повышения вероятности неврологически интактного выживания.[401–403]

Чрескожное коронарное вмешательство после восстановления кровообращения без подъема ST

В противоположность обычным проявлениям ОКС у пациентов с некардиальной остановкой сердца, стандартные инструменты для оценки коронарной ишемии у пациентов с кардиальной остановкой сердца менее точны. Чувствительность и специфичность обычных клинических данных, ЭКГ и биомаркеров по прогнозированию острой окклюзии коронарной артерии как причины ВГОС не ясны.[404–407] Несколько больших обсервационных серий показали, что отсутствие подъема ST может также быть связанным с ОКС у пациентов с восстановлением кровообращения после ВГОС.[408–411] По этим пациентам без подъема ST данные обсервационных исследований потенциальных преимуществ экстренного обследования в кардиальной катетеризационной лаборатории противоречивы.[410,412,413] Целесообразно обсудить и рассмотреть экстренное обследование в кардиальной катетеризационной лаборатории после восстановления кровообращения у пациентов с высоким риском остановки сердца коронарной этиологии. Такие факторы, как возраст пациента, длительность СЛР, нестабильность гемодинамики, имеющийся ритм сердца, неврологический статус по прибытии в стационар, и понимаемая вероятность кардиальной этиологии могут влиять на решение о выполнении вмешательства в острой фазе или переносе его на более поздний срок пребывания в госпитале.

Показания и сроки для компьютерной томографии (КТ)

В последние десятилетия широко изучались кардиальные причины ВГОС; о некардиальных же причинах напротив, известно мало. Раннее выявление респираторных или неврологических причин сделало бы возможным перевод пациента в специализированное отделение реанимации для оптимального лечения. Расширение знаний по прогнозированию также сделало бы возможным обсуждение правомерности применения специфических видов лечения, включая поддержание целевой температуры тела. Раннего выявления респираторных или неврологических при-

чин можно добиться при помощи КТ головного мозга и грудной клетки сразу после госпитализации, до коронароангиографии или после нее. Если симптоматики, заставляющей думать о респираторных или неврологических причинах (т.е. головной боли, судорогах или неврологического дефицита для неврологических причин, одышки или документированной гипоксии у пациентов страдающих респираторными заболеваниями) нет, или есть клинические или ЭКГ-признаки ишемии миокарда, сначала следует выполнить коронароангиографию, и уже затем, при отсутствии причинного повреждения коронарных сосудов, компьютерную томографию Несколько исследований клинических случаев показали, что такая стратегия дает возможность диагностировать некардиальные причины остановки сердца у значительной части пациентов.[358,414]

Ведение гемодинамики

Постреанимационная дисфункция миокарда вызывает гемодинамическую нестабильность, которая приводит к развитию гипотензии, снижению кардиального индекса и аритмиям.[380,415] Для выявления и количественной оценки степени дисфункции миокарда всем пациентам необходимо как можно скорее выполнить эхокардиографию.[381,416] Постреанимационная дисфункция миокарда часто требует инотропной поддержки, по крайней мере какое-то время.

Лечение можно контролировать по уровню АД, ЧСС, диурезу, скорости клиренса лактата плазмы и сатурации кислородом центральной венозной крови. Можно также использовать повторную эхокардиографию, особенно у гемодинамически не стабильных пациентов. В отделении реаниматологии артериальная линия для постоянного мониторинга АД очень важна.

Подобно ранней целенаправленной терапии, рекомендованной для лечения сепсиса,[417] (хотя результаты нескольких последних исследований подвергают это сомнениям,[418–420]) ряд терапий, включая ориентированные на специфические уровни АД, были предложены в качестве лечебной стратегии после остановки сердца.[370] В отсутствие определенных данных, стремитесь достигнуть целевое среднее АД, обеспечивающее адекватный почасовой диурез (1 мл $кг^{-1}$ $час^{-1}$) и нормальные или сниженные показатели лактата плазмы, принимая во внимание нормальное АД пациента, причину остановки кровообращения и тяжесть дисфункции миокарда.[366] Эти цели могут меняться в зависимости от индивидуальных особенностей физиологии и сопутствующих заболеваний. Важно отметить, что гипотермия может увеличить продукцию мочи и нарушить клиренс лактата.[415]

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

Установку имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора можно рассмотреть для пациента с ишемией и серьезной дисфункцией левого желудочка, который был реанимирован из-за развития желудочковой аритмии, возникшей через 24–48 часов после первичного коронарного события.[422–424]

Инвалидизация (оптимизация неврологического восстановления)

Мозговая перфузия

Исследования на животных показали, что сразу после оживления существует

короткий период мультифокального отсутствия обратного кровотока мозга, с последующей преходящей глобальной гиперемией мозга, длящейся 15–30 мин.[425–427] За этим следуют до 24 часов гипоперфузии мозга, в то время как метаболический уровень мозга восстанавливается. После остановки сердца вследствие асфиксии, после оживления может возникнуть транзиторный отек мозга, но он редко сопровождается клинически значимым повышением внутричерепного давления.[428,429] У многих пациентов ауторегуляция мозгового кровотока некоторое время после остановки сердца нарушена (отсутствует или смещена вправо), и это означает, что перфузия мозга меняется вместе с перфузионным давлением, вместо того, чтобы следовать нейрональной активности.[430,431] Таким образом, после восстановления кровообращения, следует поддерживать среднее АД на уровне нормальном для пациента.[12]

Седация

Хотя седация и вентиляция пациентов, по меньшей мере, в течение 24 часов после восстановления кровообращения была типичной практикой, нет данных высокого уровня в поддержку какого-либо определенного периода, в течение которого показана вентиляция, седация и нейро-мышечная блокада после остановки сердца.

Контроль судорожной активности

Судороги типичны после остановки сердца и отмечаются приблизительно у трети пациентов, остающимися в состоянии комы после восстановления кровообращения. Миоклонус наиболее типичен и отмечается у 18–25%, у остальных бывают фокальные или генерализованные тонико-клонические судороги или комбинированные типы судорог.[376,432–434] Клинически судороги, включая миоклонус, могут быть (но могут и не быть) эпилептического происхождения. За судороги могут быть ошибочно приняты другие моторные проявления, существует несколько типов миоклонуса, в большинстве случаев не эпилептического происхождения.[435,436] Для выявления эпилептической активности у пациентов с судорожными проявлениями следует использовать электроэнцефалографию (ЭЭГ). Следует рассмотреть постоянное ЭЭГ мониторирование эффективности лечения пациентов с диагностированным эпилептическим статусом. Судороги могут повысить уровень мозгового метаболизма[437] и потенциально могут усилить повреждение мозга, вызванное остановкой сердца: лечить натрия вальпроатом, леветирацетамом, фенитоином, бензодиазепинами, пропофолом или барбитуратами. Миоклонус лечить особенно трудно; фенитоин часто неэффективен. Пропофол эффективно подавляет постаноксический миоклонус.[438] При постаноксическом миоклонусе могут быть эффективны клоназепам, натрия вальпроат и леветирацетам, антимиоклонические препараты.[436]

Контроль глюкозы крови

Существует четкая связь между высоким уровнем глюкозы в постреанимационном периоде и плохим неврологическим исходом.[261,439,440] Имеющиеся данные показывают, что после восстановления кровообращения следует поддерживать гликемию на уровне менее 10 ммоль $л^{-1}$ (180 мг $дл^{-1}$) и избегать гипогликемии.[441] Не следует применять строгий контроль глюкозы при в постреанимационном периоде после остановки сердца после остановки сердца, поскольку это повышает риск гипогликемии.

Температурный контроль

Период гипертермии (гиперпирексии) типичен в первые 48 часов после остановки сердца.[261,442–445] В нескольких исследованиях была документирована связь между пирексией после остановки сердца и неблагоприятными исходами.[261,442,444–447] Хотя влияние повышенной температуры на исход не доказано, выглядит логичным лечить температуру, развившуюся после остановки сердца антипиретиками, а у пациента без сознания рассмотреть применение активного охлаждения.

Исследования на животных и у людей указывают, что искусственная умеренная гипотермия обладает нейропротективным действием и улучшает исходы после периода глобальной гипоксии-ишемии мозга.[448,449] Все исследования искусственной умеренной гипотермии после остановки сердца охватывали только пациентов в коме. В одном рандомизированном клиническом исследовании и одном псевдо-рандомизированном было продемонстрировано улучшение неврологических исходов к выписке из госпиталя или к 6 месяцам у коматозных пациентов после внегоспитальной остановки сердца в связи с ФЖ.[450,451] Охлаждение начинали в течение от минут до часов после восстановления кровообращения и температуру поддерживали в диапазоне 32–34°C в течение 12–24 часов.

В клиническом исследовании поддержания целевой температуры (ПЦТ), 950 пациентов со всеми ритмами и ВГОС были рандомизированы в группу 36 часов температурного контроля (состоявшего из 28 часов при целевой температуре с последующим медленным согреванием), либо в группы с 33°C или 36°C.[376] Были выполнены строгие протоколы по оценке прогноза и для отключения жизнеобеспечивающего лечения. Различий в первичных исходах найдено не было — по всем причинам летальности, и неврологические исходы к 6 месяцам также были схожи (соотношение опасности для летальности к концу исследования 1,06, 95% CI 0,89–1,28; относительный риск смерти или неблагоприятного неврологического исхода к 6 месяцам 1,02, 95% CI 0,88–1,16). Детали неврологического исхода к 6 месяцам также были похожими.[452,453] Важно отметить, что пациенты в обоих направлениях этого исследования имели хороший температурный контроль, и лихорадка не была допущена ни в одной из групп.

В настоящее время термин целевое ведение температуры или температурный контроль предпочтительнее ранее применявшегося термина лечебная гипотермия. Целевая группа по РРМ МСКР выпустила несколько лечебных рекомендаций по целевому ведению температуры,[175] которые отражены в следующих рекомендациях ЕСР:

- Следует поддерживать постоянную температуру, с целевым диапазоном между 32°C и 36°C у пациентов, которым применяется температурный контроль (настоятельная рекомендация, доказательность среднего качества).
- Будет ли полезна определенным субпопуляциям пациентов с остановкой сердца более низкая (32–34°C) или более высокая (36°C) температуры, остается не ясным, дополнительные исследования могут это установить в дальнейшем.
- Поддержание целевой температуры тела рекомендовано для взрослых больных после ВГОС с первичным ритмом, подлежащим лечению разрядом, которые после восстановления кровообращения остаются без сознания (настоя-

тельная рекомендация, доказательность низкого качества).

- Поддержание целевой температуры тела может быть рекомендовано для взрослых больных после ВГОС с первичным ритмом, не подлежащим лечению разрядом, которые после восстановления кровообращения остаются без сознания (слабая рекомендация, доказательность очень низкого качества).
- Поддержание целевой температуры тела может быть рекомендовано для взрослых больных после ВГОС с любым первичным ритмом, которые после восстановления кровообращения остаются без сознания (слабая рекомендация, доказательность очень низкого качества).
- При использовании ПЦТ, предполагается, что оно будет длиться не менее 24 часов (как было сделано в двух самых больших ранее выполненных рандомизированных контролируемых исследованиях[376,450]) (слабая рекомендация, доказательность очень низкого качества).

Когда контролировать температуру тела?

Какая бы ни была избрана целевая температура тела, для достижения и поддержания ее в этом диапазоне необходим активный температурный контроль. Прежние рекомендации предполагали, что охлаждение следует начать как можно скорее после восстановления кровообращения, но эта рекомендация была основана только на доклинических данных и логическом предположении.[454] Данные, полученные на животных, указывают, что ранее охлаждение после восстановления кровообращения дает более позитивные результаты.[455,456] Обсервационные исследования уводит в сторону факт наличия связи между пациентами, которые спонтанно охлаждаются быстрее и ухудшением неврологических исходов.[457–459] Было высказано предположение, что пациенты с наиболее тяжелым неврологическим поражением более склонны терять способность контролировать температуру своего тела.

Рандомизированное клиническое исследование, сравнившее охлаждение на догоспитальном этапе при помощи быстрой инфузии больших объемов холодной жидкости внутривенно немедленно после восстановления кровообращения с охлаждением, отложенным до прибытия в госпиталь, показало повышение частоты повторных остановок во время транспортировки и отека легких.[460] Хотя неконтролируемая догоспитальная инфузия не рекомендуется, может быть разумным вводить холодные жидкости внутривенно пациентам с хорошим мониторингом и намеченной низкой целевой температурой (например, 33°C). Стратегии раннего охлаждения, отличающиеся от быстрой инфузии больших объемов холодной жидкости внутривенно и охлаждения во время СЛР на догоспитальном этапе, в настоящее время адекватно еще не изучены.

Как контролировать температуру тела?

К настоящему моменту еще нет данных, указывающих, что какой-то специфический метод охлаждения повышает выживаемость лучше других методик охлаждения; тем не менее, внутренние устройства обеспечивают более точный контроль температуры, чем наружные методики.[461,462] Рецидив гипертермии ассоциируется с неблагоприятным неврологическим исходом.[463,464] Таким образом, отогревание нужно проводить медленно; оптимальная скорость не установлена,

но, по общему мнению, на настоящий момент это 0,25–0,5°C в час.[465]

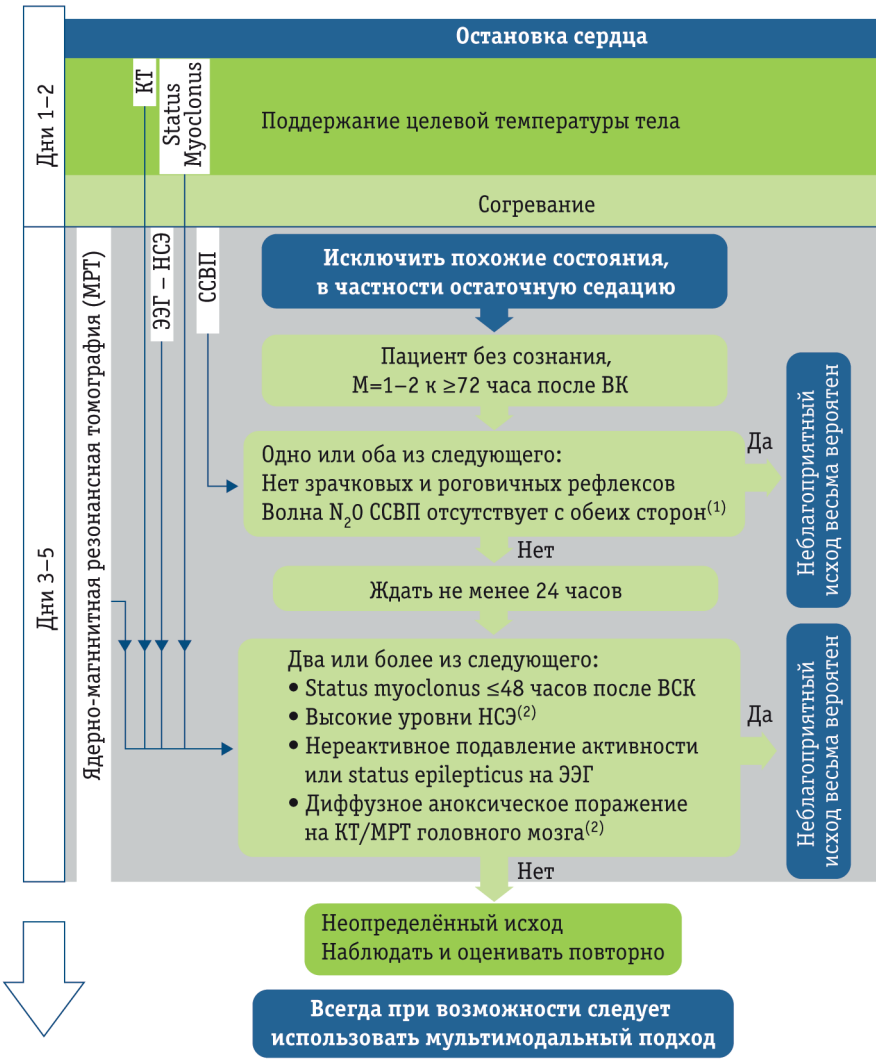
Прогнозирование исходов лечения

Этот раздел по прогнозированию был адаптирован из Рекомендательного Заявления по Неврологическому Прогнозированию у выживших после остановки сердца, остающихся в коме,[466] написанного членами Рабочей Группы ECP по PPM и Секции Травмы и Экстренной Медицины Европейского общества по Интенсивной Терапии в ожидании Рекомендаций 2015 г.

Гипоксико-ишемическое повреждение головного мозга после реанимации из остановки сердца типично.[467] Две трети умерших после госпитализации в ОР после внегоспитальной остановки сердца умерли в результате неврологического повреждения; это было показано как до[468] и после[376–378] применения ПЦТ для постреанимационного лечения. Большинство этих смертей стали следствием активной отмены жезнеобеспечивающего лечения, основанной на прогнозировании неблагоприятного неврологического исхода.[377,378] По этой причине при лечении пациентов, остающихся в коме после реанимации из остановки сердца жизненно важно минимизировать риск ложно пессимистичного прогноза. Идеально, если частота ложно позитивного прогнозирования неблагоприятного исхода равна нулю с как можно более узким доверительным интервалом. Однако бóльшая часть исследования прогнозирования включала так мало пациентов, что даже при частоте ложно позитивного прогнозирования 0% верхний предел 95% CI часто остается высоким.[469,470] Более того, многие исследования уводит в сторону само-осуществляющееся предсказание результата, что может стать причиной предвзятости, если от лечащего врача не скрыты результаты прогностических оценок исхода и он не изолирован от принятия решения по прекращению жизнеобеспечения.[469,471] И наконец, ПЦТ само по себе и применяемые для него седативные препараты или миорелаксанты, потенциально могут влиять на прогностические индексы, особенно те, которые основаны на клиническом обследовании.[472] Мультимодальный подход к прогнозированию принципиально важен, и включает: электрофизиологию, биомаркеры и визуализацию.

Тщательное клиническое неврологическое обследование остается основой прогнозирования пациентов в коме после остановки сердца.[473] Его следует выполнять ежедневно для выявления признаков неврологического восстановления, таких как целенаправленные движения, или выявление клинической картины, дающей основания предполагать наступление смерти мозга.

Процесс восстановления мозга после глобального постаноксического повреждения у большинства пациентов завершается к 72 часам после остановки.[474,475] Однако у пациентов, получавших седацию ⩽12 часов до истечения 72 часов после восстановления кровообращения надежность клинической оценки неврологического статуса может быть снижена.[472] Перед выполнением решающего обследования основные сомнения необходимо исключить;[476,477] к которым кроме седативных и миорелаксантов, относятся гипотермия, тяжелая гипотензия, гипогликемия, метаболические и респираторные расстройства. Перед клиническим обследованием следует приостановить применение седа-



(1) Через ≥24 часа после восстановления эффективного кровообращения у больных, которым не проводилось поддержание целевой температуры тела

(2) Детали – в тексте

Рис.1.16. Алгоритм прогнозирования исходов в постреанимационном периоде.

тивных и миорелаксантов на срок достаточный для исключения их влияния на результат. Всегда, когда это возможно, предпочтительно применение препаратов короткого действия. При подозрении на остаточную седацию/парализацию, следует подумать о применении антидотов для реверсии влияния этих препаратов.

Алгоритм стратегии прогнозирования (рис.1.16) применим ко всем пациентам, остающимся в коме со сниженной или отсутствующей экстензорной моторной реакцией к ⩾72 часа после восстановления кровообращения. В этой точке времени следует принимать во внимание и ранее выполненные прогностические тесты.

Сначала следует оценить наиболее ясные прогностические критерии. Они имеют самую высокую специфичность и точность (частота ложнопозитивного прогнозирования <5% и 95% CI <5% у пациентов, получавших лечение с температурным контролем) и были документированы в нескольких исследованиях, по крайней мере трех различных групп исследователей. К ним относятся билатеральное отсутствие зрачковых рефлексов к ⩾72 часам после восстановления кровообращения и билатеральное отсутствие волны N_20 соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) после согревания (этот последний признак можно оценивать к ⩾24 часам после восстановления кровообращения у пациентов, не получавших лечение с температурным контролем). На основании мнения экспертов, мы предлагаем в данной точке времени комбинированную оценку отсутствия зрачковых рефлексов с корнеальными. Глазные рефлексы и ССВП сохраняют свое прогностическое значение вне зависимости от целевой температуры.[478,479]

Если нет ни одного из вышеупомянутых признаков, прогнозирующих неблагоприятный исход, можно применить группу менее точных признаков, хотя их прогностическая надежность будет меньше. Их частота ложнопозитивного прогнозирования менее 5%, но CI шире 95%, чем было у предшествовавших прогностических критериев, и/или их определение/порог не совпадают с результатами исследований прогнозирования. К ним относятся раннее появление миоклонического статуса (в пределах 48 часов после восстановления кровообращения), высокие значения нейрональной специфической енолазы (НСЕ) в плазме крови к 48–72 часам после восстановления кровообращения, нереактивный злокачественный паттерн ЭЭГ (эпилептический статус) после согревания, значительное снижение соотношения серого вещества по отношению к белому или сглаживание борозд на КТ головного мозга в пределах 24 после восстановления кровообращения или наличие диффузных ишемических изменений при магнитно-резонансной томографии (МРТ) ко 2–5 дню после восстановления кровообращения. Исходя из мнения экспертов, мы полагаем целесообразным выждать не менее 24 часа после первой прогностической оценки и подтверждения 1–2 баллов по Шкале комы Глазго (ШКГ), прежде, чем переходить ко второму набору прогностических критериев. Мы также полагаем целесообразным сочетать, по меньшей мере, два из этих критериев для прогнозирования.

В настоящее время нет специфического порога НСЕ для прогнозирования неблагоприятного исхода с частотой ложнопозитивного прогнозирования 0%, который можно было бы рекомендовать.

Идеально было бы лаборатории каждого госпиталя, исследующей НСЕ, формировать свои собственные границы нормы, исходя из применяемых тестовых наборов. Для выявления трендов изменения уровней НСЕ и снижения риска ложно позитивных результатов, рекомендуется пробы крови брать несколько раз.[480]

Несмотря на то, что большинство главных прогностических критериев в наиболее значимых исследованиях не показывают ложнопозитивных результатов, ни один из них не может в одиночку прогнозировать неблагоприятный исход абсолютно точно. Более того, эти критерии часто использовались для решения об отмене жизнеобеспечения. В связи с этим мы рекомендуем мультимодальное прогнозирование, всегда, когда это возможно, даже при четком наличии одного из этих критериев. Кроме повышения безопасности, ограниченность доказательств также дает основания полагать, что мультимодальное прогнозирование повышает чувствительность.[481–484]

Не имея ясности в исходе, клиницист должен подумать о продолжении наблюдения. Отсутствие клинического улучшения с течением времени дают основания думать о худшем исходе. Хотя описано восстановление сознание даже через 25 дней после остановки,[485–487] у большинства выживших сознание будет восстанавливаться в течение одной недели.[376,488–491] В одном из последних обсервационных исследований,[490] 94% пациентов пришли в сознание в пределах 4,5 дней после согревания и остальные 6% — в течение 10 дней. Даже те, кто пришел в сознание позднее все еще имеют шанс на хороший неврологический исход.[490]

Реабилитация

Хотя считается, что у большинства выживших после кардиальной остановки сердца неврологический исход будет хорошим, когнитивные и эмоциональные проблемы, а также апатия, типичны.[452,492–494] Долгосрочные когнитивные нарушения, по большей части легкие, остаются у половины выживших.[453,495,496] Легкие когнитивные проблемы часто не попадают в поле зрения медиков и их невозможно выявить с помощью стандартных шкал исходов, таких как Категории Характеристик Мозга (Cerebral Performance Categories, CHC) или Исследование Мини-Ментального Статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE).[452,497] Как когнитивные, так и эмоциональные проблемы оказывают существенное неблагоприятное влияние и могут нарушать повседневную деятельность человека, замедлять возвращение к труду и ухудшать качество жизни.[494,498,499] Реабилитация после выписки из госпиталя должна быть организована системно и может осуществляться врачом или специально подготовленной медсестрой. Она должна включать, по крайней мере, скрининг для выявления когнитивных нарушений и эмоциональных проблем, и обеспечение информацией.

Органное донорство

В качестве потенциальных доноров можно рассматривать пациентов, у которых удалось восстановить кровообращение, и которые отвечают критериям смерти мозга по неврологическому статусу.[500] Пациентов в коме, в отношении которых принято решение об отмене жизнеобеспечивающего лечения, можно

рассматривать как потенциальных доноров после того, как наступила смерть в результате остановки кровообращения. Органное донорство также может быть рассмотрено в отношении пациентов, у которых при помощи СЛР восстановления кровообращения достичь не удалось. Все решения в отношении органного донорства должны соответствовать местным юридическим и этическим требованиям, которые в разных обстоятельствах могут быть различными.

Скрининг на врожденные заболевания

У многих внезапно умерших обнаруживаются не проявлявшие себя ранее болезни сердца, чаще всего заболевания коронарных артерий, а также синдромы первичных аритмий, кардиомиопатии, семейная гиперхолистеринемия и ранние стадии ишемической болезни сердца. Скрининг на врожденные заболевания критически важен для первичного предупреждения подобного у родственников, которым в случае выявления можно начать превентивное антиаритмическое лечение и медицинское наблюдение.[154,155,501]

Центры остановки сердца

В стационарах, осуществляющих лечение пациентов, реанимированных после остановки сердца, выживаемость широко варьирует.[261,371,502–506] Результаты многих исследований сообщают о связи выживаемости до выписки из госпиталя и транспортировкой в центр остановки сердца, но есть несоответствие в госпитальных факторах, которые в основном связаны с исходами лечения пациента.[368,371,504,507,508] Есть также несовпадение в службах, которые совместно определяют, что такое центр остановки сердца. Большинство экспертов едины во мнении, что такой центр должен иметь кардиологическую катетеризационную лабораторию, готовую к работе круглосуточно и оснащение для целевого ведения температуры.

РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ПЕДИАТРИИ

Этот раздел Рекомендаций ERC 2015 г. включает:

- Базовые реанимационные мероприятия.
- Устранение обструкции дыхательных путей инородными телами.
- Профилактика остановки сердца.
- Расширенные реанимационные мероприятия.
- Лечение в постреанимационном периоде.

Базовые реанимационные мероприятия в педиатрии

Из заявления МСКР по последовательности действий при БРМ следует равенство между последовательностями CAB (компрессии грудной клетки, дыхательные пути и дыхание) и ABC (дыхательные пути, дыхание и компрессии для кровообращения).[509–511] Учитывая, что последовательность ABC стала привычным и хорошо понятным методом СЛР у детей в Европе, Авторская группа ERC по PPM определила, что следует продолжить применение именно этой последовательности, в том числе и потому, что в соответствии с предшествовавшими рекомендациями были проинструктированы многие сотни тысяч медиков и людей других профессий.

Последовательность действий при базовых реанимационных мероприятиях

Спасатели, обученные БРМ для взрослых или последовательности только с КГК и не знающие педиатрической специфики, могут применять то, что они умеют, так как если не делать ничего, результат будет все равно хуже. Но все же будет лучше, если спасатели применяют искусственные вдохи как компонент последовательности реанимации у детей, так как асфиктическое происхождение большей части остановок сердца в педиатрии делают вентиляцию необходимой для выполнения эффективной СЛР.[119,120] Неспециалистов, которые хотели бы изучить педиатрическую реанимацию, в связи с тем, что они работают с детьми (например, учителя, школьные медсестры, охранники), следует обучить, что БРМ для взрослых лучше модифицировать и сначала выполнять 5 вдохов, а затем в течение 1 минуты выполнять СЛР прежде, чем звать на помощь (см. рекомендации по БРМ для взрослых).

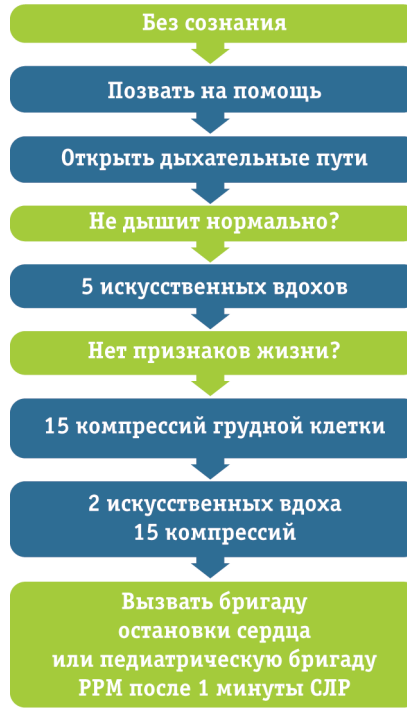


Рис.1.17. Алгоритм базовых реанимационных мероприятий в педиатрии.

Последовательность базовых реанимационных мероприятий для тех, в чьи обязанности входит реагирование на неотложные ситуации в педиатрии

Нижеизложенной последовательности должны следовать те, в чьи обязанности входит реагирование на происшествия с детьми (обычно профессиональные медработники) (рис.1.17). Несмотря на то, что в этой последовательности описана вентиляция выдыхаемым воздухом, профессиональные медработники, в чьи обязанности входит лечение детей, обычно будут иметь навыки вентиляции мешком с маской и доступ к нему, и именно его следует использовать для проведения искусственного дыхания.

1. Убедитесь в безопасности спасателя и ребенка

2. Проверьте реакцию ребенка

- Стимулируйте ребенка, громко спросите: «Вы в порядке?»

3А. Если ребенок реагирует речью, плачем или движением:

- Оставьте его в том положении, в котором нашли (убедившись, что ему более ничего не угрожает).
- Проверьте его состояние и зовите на помощь.

• Оценивайте его состояние регулярно.

3Б. Если ребенок не реагирует:

• Зовите на помощь.

• Осторожно переверните ребенка на спину.

• Откройте ему дыхательные пути, разогнув голову и приподняв подбородок.

• Положите вашу руку ему на лоб и осторожно разогните голову назад.

• В это же время вашим пальцем, установленным под нижней челюстью, поднимите его подбородок. Не давите на мягкие ткани в этой области — это может вызвать обструкцию дыхательных путей. Это особенно важно у маленьких детей.

• Если с открытием дыхательных путей все еще есть трудности, попробуйте вывести челюсть: установите два первых пальца обеих рук за углы нижней челюсти и выдвиньте ее вперед. Необходимо помнить о возможном повреждении шеи; если это кажется вероятным, попробуйте открыть дыхательные пути при помощи только выведения нижней челюсти. Если только выведение нижней челюсти не обеспечивает адекватной проходимости, добавьте небольшое разгибание головы постепенно, до тех пор, пока дыхательные пути не откроются.

4. Сохраняя дыхательные пути открытыми, смотрите, слушайте и ощущайте, нормально ли дыхание, приблизив свое лицо к лицу ребенка, одновременно наблюдая за его грудной клеткой:

• Наблюдайте за движениями грудной клетки.

• Прислушайтесь к звукам дыхания из носа и рта ребенка.

• Ощутите движения воздуха своей щекой.

В первые несколько минут после остановки сердца у ребенка возможны редкие медленные движения рта («ловит ртом воздух»). Наблюдайте, слушайте и ощущайте не более 10 секунд и принимайте решение — если в нормальности дыхания есть какие-либо сомнения, действовать нужно так, как если оно не нормально:

5А. Если ребенок дышит нормально:

• Поверните ребенка на бок, в положение для пробуждения (см. ниже). Если в ближайшем анамнезе травма, не забывайте о возможности повреждение шеи.

• Звоните в экстренную службу.

• Контролируйте дыхание.

5Б. Если дыхание не нормально или отсутствует:

• Тщательно устраните любую видимую обструкцию дыхательных путей.

• Сделайте 5 искусственных вдохов.

• Выполняя искусственные вдохи, обращайте внимание на любые рвотные или кашлевые реакции на ваши действия. Эти реакции или их отсутствие будут формировать часть вашей оценки «признаков жизни», которые будут описаны позднее.

Искусственное дыхание у младенцев

• Убедитесь в нейтральном положении головы, так как у младенцев в положении на спине голова обычно согнута, что может потребовать некоторого разгибания (свернутое полотенце/одеяло под верхней частью тела поможет поддерживать это положение) и подъема подбородка.



Рис.1.18. Дыхание рот-в-рот-и-нос — младенец.



Рис.1.19. Дыхание рот-в-рот —ребенок.

• Сделайте вдох, плотно накройте рот и нос младенца своим ртом. Если у более взрослого маленького ребенка рот и нос накрыть не получается, можно накрыть или рот, или нос (если избран нос, необходимо сжать губы ребенка во избежание утечки воздуха) (рис.1.18).

• Вдувайте непрерывно в рот и нос в течение приблизительно 1 секунды. Действие эффективно, если есть видимая экскурсия грудной клетки.

• Поддерживая положение головы и подъем подбородка, уберите свой рот с пострадавшего и наблюдайте, как его грудная клетка спадается по мере выхода воздуха.

• Сделайте еще один вдох и повторите эту последовательность пять раз.

Искусственное дыхание у детей старше одного года

• Разогните голову и поднимите подбородок

• Сожмите мягкую часть носа вашими указательным и большим пальцами руки, лежащей на его лбу.

• Позвольте рту открыться, но подбородок держите приподнятым.

• Сделайте вдох и плотно разместите свои губы вокруг рта (рис.1.19).

• Вдувайте непрерывно в рот в течение приблизительно 1 секунды, наблюдая за экскурсией грудной клетки.

• Поддерживая разгибание головы и подъем подбородка, уберите свой рот с пострадавшего и наблюдайте, как его грудная клетка спадается по мере выхода воздуха.

• Сделайте еще один вдох и повторите эту последовательность пять раз. Действие эффективно, если есть видимая экскурсия грудной клетки.

У детей любого возраста при затруднениях обеспечения эффективного дыхания может быть обструкция дыхательных путей.

• Откройте рот ребенка и устраните любую видимую обструкцию. Не применяйте очистку пальцем вслепую.

• Измените положение головы. Убедитесь, что голова разогнута, а подбородок поднят адекватно, и что голова не разогнута избыточно.

• Если разгибание головы и подъем подбородка не открывают дыхательные пути, попробуйте вывести нижнюю челюсть.

• Делайте до пяти попыток выполнить эффективный вдох, и, если ребенок все еще без сознания, переходите к КГК.

6. Оценка кровообращения ребенка

Потратить не более 10 секунд на то, чтобы:

Увидеть признаки жизни — к ним относятся любые движения, кашель или нормальное дыхание (агональные вдохи или редкие, нерегулярные вдохи не нормальны). Если вы проверяете пульс, убедитесь, что тратите на это не более 10 секунд. Пальпация пульса ненадежна, и, таким образом, полная картина того, как выглядит пациент, должна стать основой решения, нужны ли БРМ, т.е. если признаков жизни нет, необходимо начать БРМ.[40,41]

7А. Если вы уверены, что можете выявить признаки жизни в течение 10 секунд

• Продолжайте искусственное дыхание, при необходимости, до тех пор, пока у пострадавшего не восстановится эффективное самостоятельное дыхание.

• Поверните ребенка на бок (в положение для пробуждения, с осторожностью, если в анамнезе травма), если он все еще без сознания.

• Необходимо часто перепроверять состояние ребенка.

7Б. Если признаков жизни нет

• Начинайте КГК.

• Продолжайте искусственное дыхание и КГК в соотношении 15 компрессий на 2 вдоха

Компрессии грудной клетки.

Всем детям их нужно выполнять на нижнюю половину грудины. Компрессии должны быть достаточными для того, чтобы сжать грудную клетку по меньшей мере на одну треть переднее-заднего диаметра. Каждую компрессию нужно прекращать полностью и повторять с частотой 100–120 мин$^{-1}$. После 15 КГК разогните голову, поднимите подбородок и сделайте два искусственных вдоха. Продолжайте КГК и вдохи в соотношении 15:2.

Компрессии грудной клетки у детей младше 1 года.

Спасатель, реанимирующий в одиночку, нажимает на грудину кончиками двух пальцев (рис.1.20). Если спасателей двое или более, используйте обхватывающую методику. Для этого два больших пальца нужно приложить к нижней половине грудины, направив кончики пальцев в сторону головы ребенка. Кистями обеих рук нужно обхватить нижнюю часть грудной клетки ребенка. Пальцы должны поддерживать его спину. При любой из этих методик следует прижимать грудину по

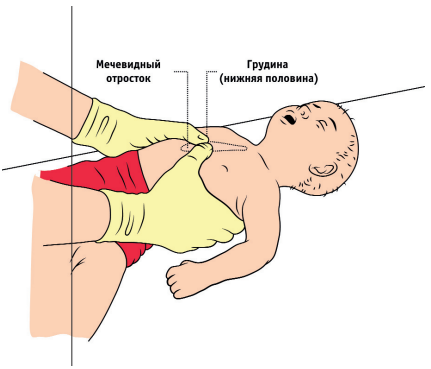


Рис.1.20. Компрессии грудной клетки — младенец.



Рис.1.21. Компрессии грудной клетки одной рукой — ребенок.

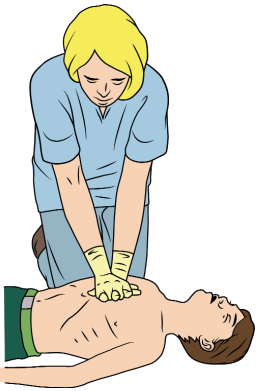


Рис.1.22. Компрессии грудной клетки — подросток.

меньшей мере на одну треть переднее-заднего размера грудной клетки или на 4 см.[512]

Компрессии грудной клетки у детей старше 1 года.

Избегайте компрессий верхней части живота, найдите мечевидный отросток, пальпируя точку, где нижние ребра сходятся по средней линии. Основание одной ладони установите на грудину, на ширину одного пальца выше описанной точки. Поднимите пальцы во избежание давления ими на ребра ребенка. Располагайтесь над грудной клеткой ребенка и, держа свои руки прямыми, нажимайте на грудину, сдавливая ее не менее чем на треть переднезаднего размера грудной клетки или на 5 см (рис.1.21).[512,513] У более крупных детей или небольшом росте спасателя этого легче добиться обеими руками, с переплетенными пальцами (рис.1.22).

8. Реанимацию нельзя прерывать до наступления следующих обстоятельств:

- У ребенка появились признаки жизни (начал просыпаться, двигаться, открывать глаза и нормально дышать).
- Прибыли медработники, способные либо помочь, либо взять реанимацию на себя.
- Вы истощены.

Когда звать на помощь

Когда ребенок в коллапсе, для спасателя жизненно важно получить помощь как можно скорее.

- Если спасателей больше, чем один, один начинает реанимацию, другой отправляется за помощью.
- Если спасатель один, он должен провести реанимацию в течение 1 минуты или 5 циклов СЛР прежде, чем отправиться за помощью. Для минимизации паузы в СЛР, отправляясь за помощью, маленького ребенка можно нести на руках с собой.
- Если вы один, стали свидетелем внезапного коллапса у ребенка и подозреваете первичную кардиальную оста-

Таблица 1.1. Признаки обструкции дыхательных путей инородным телом

Общие признаки ОДПИТ
Эпизод при свидетелях
Кашель/удушье
Внезапное развитие
Прием пищи или игра с мелкими предметами непосредственно перед эпизодом
Неэффективный кашель
Не может издавать звуки
Спокойный или немой кашель
Не может дышать
Цианоз
Снижение уровня сознания
Эффективный кашель
Отвечает на вопросы словами или плачем
Громкий кашель
Может вдохнуть перед тем, как начать кашлять
Полностью контактен

новку, сначала зовите на помощь, а потом начинайте СЛР, так как ребенку скорее всего потребуется срочная дефибрилляция. Такая ситуация не типична.

Автоматическая наружная дефибрилляция и базовые реанимационные мероприятия

Продолжайте СЛР до прибытия АНД. Подключите АНД и следуйте инструкциям. Для детей 1–8 лет, используйте электроды с регулятором дозы разряда, если они есть, как разъяснено в главе Базовые реанимационные мероприятия и автоматическая внешняя дефибрилляция у взрослых.[1]

Безопасное положение

Ребенка без сознания, но с открытыми дыхательными путями и нормальным дыханием, следует повернуть на бок, в безопасное положение. Есть несколько вариантов этого положения; цель любого из них — предупредить обструкцию дыхательных путей и снизить вероятность попадания в дыхательные пути таких жидкостей как слюна, продукты секреции или рвотные массы.

Обструкция верхних дыхательных путей инородным телом (ОДПИТ)

ОДПИТ следует заподозрить, если развитие коллапса было совершенно внезапным и нет признаков других болезненных состояний; могут быть обстоятельства, которые должны насторожить спасателя, например, прием пищи или игра с мелкими предметами непосредственно перед развитием симптоматики (Таблица 1.1)

Удары по спине, толчки в грудь и живот повышают внутригрудное давление и могут вытолкнуть инородное тело из дыхательных путей. Если один прием не помог, применяйте другие, по системе



Рис.1.23. ОДПИТ в педиатрии.

ротации, пока объект не будет удален (рис.1.23).

Наиболее существенное отличие от взрослого алгоритма в том, что у детей до года не следует применять толчки в живот. Хотя этот прием может вызвать повреждения во всех возрастных группах, риск особенно высок у детей до года и младенцев. По этой причине рекомендации по лечению ОДПИТ для детей младше и старше года различны.

Распознавание обструкции дыхательных путей инородным телом

Активные вмешательства для устранения ОДПИТ становятся необходимыми только в тех случаях, когда кашель становится не эффективным, но тогда их надо выполнять быстро и решительно.

Устранение ОДПИТ

1. Безопасность и вызов помощи.

Нужно применять принцип «не навреди», например, если ребенок способен дышать и кашлять, даже с трудом, следует побуждать его самостоятельные попытки. В этот момент вмешиваться не следует, так как инородное тело можно протолкнуть глубже и усугубить проблему, вплоть до полной обструкции дыхательных путей.

- Если ребенок кашляет эффективно, никаких вмешательств не нужно. Побуждайте его кашлять и наблюдайте за его состоянием.
- Если ребенок кашляет не эффективно, или не кашляет совсем, немедленно зовите на помощь и определите уровень его сознания.

2. Ребенок с ОДПИТ в сознании

- Если ребенок все еще в сознании, но кашляет не эффективно, или не кашляет совсем, стукните его по спине.
- Если удар в спину ОДПИТ не устранил, нанесите толчки в грудь ребенку до года или в живот, если ребенок старше. Эти приемы вызывают искусственный кашель, повышают внутригрудное давление и выталкивают инородное тело.

Если удары в спину не смогли вытолкнуть инородное тело, а ребенок все еще в сознании, нанесите толчки в грудь ребенку до года или в живот, если ребенок старше. Не применяйте толчки в живот (прием Геймлиха) детям до года.

После толчков в грудь или живот, еще раз оцените состояние ребенка. Если инородное тело не вышло, продолжайте чередовать удары в спину с толчками в грудь (детям до года) или живот (детям старше года). Звоните или пошлите за помощью если она все еще не прибыла. Не оставляйте ребенка на этой стадии.

Если инородное тело успешно вытолкнуто, еще раз оцените клиническое состояние ребенка. В дыхательных путях может остаться часть инородного, что может повлечь осложнения. Если есть сомнения такого рода, обратитесь за медицинской помощью. Толчки в живот могут вызвать повреждения внутренних органов, и всех пострадавших, кому применялся этот прием, должен осмотреть врач.[514]

3. Ребенок с ОДПИТ без сознания.

Если ребенок с ОДПИТ теряет сознание, уложите его на твердую ровную поверхность. Звоните или пошлите за помощью если она все еще не прибыла. Не оставляйте ребенка на этой стадии; действия должны быть следующими.

Открытие дыхательных путей.

Откройте рот и осмотрите на наличие видимых объектов. Если есть, попытайтесь удалить это одним пальцем. Не пытайтесь действовать пальцем вслепую или повторно — это может протолкнуть объект глубже в глотку и вызвать повреждение.

Искусственное дыхание.

Откройте дыхательные пути, разогнув голову и подняв подбородок, и попытайтесь сделать пять искусственных вдохов. Оценивайте эффективность каждого из них: если вдох не вызывает экскурсии грудной клетки, измените положение головы прежде, чем предпримите следующую попытку.

Компрессии грудной клетки и СЛР.

- Попытайтесь сделать пять искусственных вдохов, и если реакции нет (движения, кашля, спонтанного дыхания), переходите к КГК без дальнейшей оценки кровообращения.
- Выполняйте последовательность СЛР для одиночного спасателя приблизительно 1 минуту или 5 циклов из 15 КГК и двух вдохов прежде, чем вызвать ЭМС (если этого еще не сделал кто-нибудь другой).
- Когда дыхательные пути открыты для попытки искусственного вдоха, проверьте, не видно ли во рту инородное тело.
- Если объект виден и достижим, попытайтесь извлечь его одним пальцем.
- Если кажется, что обструкция устранена, откройте и осмотрите дыхательные пути, как это было описано выше; если ребенок не дышит, сделайте искусственный вдох.
- Если ребенок восстанавливает сознание и демонстрирует эффективное самостоятельное дыхание, уложите его в безопасное положение на боку (положение для пробуждения) и наблюдайте за дыханием и уровнем сознания до прибытия ЭМС.

Расширенные реанимационные мероприятия в педиатрии

Оценка тяжело больного или травмированного ребенка — предупреждение остановки сердца и дыхания

У детей вторичная остановка сердца и дыхания, вызванная либо дыхательной, либо сердечной недостаточностью, встречается чаще, чем первичная остановка, вызванная аритмиями.[147,515–524] Так называемые асфиктические или респираторные остановки также более типичны для маленьких детей (например, травма, утопление или отравление).[119,525]

Так как исход остановки сердца-дыхания у детей плохой, идентификация предшествовавших стадий недостаточности кровообращения или дыхания приоритетны, ибо раннее эффективное вмешательство на этих стадиях может спасти жизнь.

Порядок оценки и вмешательства для любого тяжело больного ребенка следует принципам ABCDE.

- A — проходимость дыхательных путей.
- B — дыхание.
- C — кровообращение.
- D — неврологический статус.
- E — внешний вид.

Пункты D и E не входят в тему данных рекомендаций, но им обучают на курсах по реанимационным мероприятиям в педиатрии.

Вызов педиатрической бригады быстрого реагирования может снизить риск остановки сердца и/или дыхания у госпитализированных детей, находящихся вне отделения реанимации, но доказательства этого ограничены, так как в литературе есть тенденция не выделять скорость реагирования бригады из других систем, которые есть на месте для своевременного выявления ухудшения состояния.[526–529] Процессы для своевременного выявления ухудшения состояния являются ключом для снижения летальности и осложнений тяжело больных или травмированных детей. Можно использовать специфические шкалы (например, педиатрическая шкала ранней настороженности, PEWS),[530] но нет доказательств того, что это улучшает процесс принятия решения или клинические исходы.[512,531]

Диагностика дыхательной недостаточности: оценка A и B.

Оценка потенциально критически больных детей начинается с оценки дыхательных путей (A) и дыхания (B). Среди признаков дыхательной недостаточности могут быть:

- Частота дыхания, превышающая нормальную для возраста ребенка — либо слишком высокую или слишком низкую.[532]
- Вначале повышенная работа дыхания, которая может перерасти в неадекватную/сниженную работу дыхания, по мере того, как устает ребенок или истощаются его компенсаторные механизмы.
- Дополнительные дыхательные шумы, такие как стридор, хрипы, крепитация, фырканье или отсутствие дыхательных шумов.
- Снижение дыхательного объема, проявляющееся поверхностным дыханием, снижением легочной экскурсии или снижением входа воздуха при аускультации.
- Гипоксемия (при подаче кислорода или без нее) в основном проявляется цианозом, но часто ее можно выявить до этого при помощи пульсоксиметрии.

Могут быть сопутствующие признаки в других органах и системах. Несмотря на то, что основная проблема респираторная, другие органы и системы будут вовлечены и буду ухудшать общий физиологический дисбаланс.

На этапе С могут быть выявлены следующие признаки:

- Усиление тахикардии (компенсаторный механизм, повышающий доставку кислорода к тканям).
- Бледность.
- Брадикардия (грозный предвестник исчерпания возможностей компенсаторных механизмов).

Переход от состояния компенсации к декомпенсации может происходить непредсказуемым образом. Таким образом, ребенка следует мониторировать, быстро выявлять и корректировать любые ухудшения его физиологических параметров.

Диагностика остановки сердца/дыхания

Признаки остановки сердца/дыхания включают:

- Отсутствие реакции на боль (кома)
- Апноэ или агональный тип дыхания
- Отсутствие кровообращения
- Бледность или глубокий цианоз
- Пальпация пульса как моносимптом, указывающий на необходимость начинать КГК не надежна.[40,169,534,535] При отсутствии признаков жизни спасатель (обыватель или профессионал) должен начать СЛР, за исключением ситуации, когда он/она уверены, что могут пальпировать центральный пульс в течение 10 секунд (у детей до года — плечевая или бедренная: старше года — сонная или бедренная). При любых сомнениях — начинать СЛР.[42,169,170,536] Если доступен профессионал, имеющий опыт в эхокардиографии, это исследование может помочь выявить активность сердца и потенциально обратимые причины остановки.[534]

Лечение остановки сердца/дыхания

Дыхательные пути и дыхание.

- Откройте дыхательные пути.
- Оптимизируйте вентиляцию.
- Убедитесь в адекватности оксигенации, начните со 100% кислорода.
- Начните мониторировать дыхание (в первую очередь — пульсоксиметрия/периферическая сатурация кислородом — SpO_2).
- Добивайтесь адекватной вентиляции и оксигенации — это может потребовать применения воздуховодных устройств ± вентиляции мешком-маской, применения ларингеальной маски или других надгортанных воздуховодных устройств, или окончательного решения проблемы дыхательных путей при помощи интубации трахеи и перехода к вентиляции с положительным давлением.
- У интубированного ребенка мониторирование уровня $etCO_2$ считается стандартной практикой. Мониторирование уровня двуокиси углерода в конце выдоха можно применять и у не интубированных пациентов в критическом состоянии.
- Очень редко может потребоваться хирургическое обеспечение проходимости дыхательных путей.

Кровообращение.

- Начните мониторировать дыхание (в первую очередь — пульсоксимет-

рия/ SpO_2, ЭКГ и неинвазивное измерение АД.

- Обеспечьте внутривенный доступ. Он может быть периферическим внутривенным или внутрикостным. Если уже есть катетер в центральной вене? следует использовать его.
- Введите болюсно жидкость (20 мл $кг^{-1}$) и/или препараты (например, инотропные, вазопрессоры, антиаритмики) для лечения недостаточности кровообращения, связанного с гиповолемией, например, из-за потерь жидкости или нарушения ее распределения, как бывает при септическом шоке и анафилаксии.
- С большой осторожностью следует применять жидкость болюсно при первичных нарушениях функции сердца, например, при миокардите, кардиомиопатии.
- Нельзя вводить жидкость болюсно при тяжелых фебрильных заболеваниях, когда недостаточности кровообращения нет.[512,537–539]
- В качестве первой жидкости для реанимации у детей младшего и среднего возраста с любым типом шока, включая септический, рекомендуются изотонические кристаллоиды.[512,540–545]
- Постоянно повторяйте осмотр ребенка, каждый раз начиная с дыхательных путей, потом — дыхание, и затем кровообращение. Измерение газов крови и лактата могут быть полезны.
- В процессе лечения капнография, инвазивный мониторинг АД, анализ газов крови, мониторинг сердечного выброса, эхокардиография и сатурация центральной венозной крови кислородом ($ScvO_2$) могут полезно сориентировать лечение недостаточности дыхания и/или кровообращения.[225,226] Хотя доказательства для применения этих методик низкого качества, общие принципы мониторинга и оценки влияния любых вмешательств будут ключевыми при лечении тяжело больных детей.

Дыхательные пути.

Откройте дыхательные пути используя методики БРМ. Орофарингеальные или назофарингеальные воздуховоды помогут обеспечить проходимость дыхательных путей.

Надгортанные воздуховодные устройства (НВУ) (включая ларингеальные маски). Хотя вентиляция мешком-маской остается первоочередной рекомендацией для контроля за дыхательными путями и ИВЛ у детей, НВУ представляют собой набор приемлемых воздуховодных устройств, которые могут помочь спасателю, имеющему подготовку по их применению.[546,547]

Интубация трахеи.

Наиболее надежный и эффективный способ обеспечения и поддержания проходимости дыхательных путей. Во время реанимации предпочтителен оральный путь интубации трахеи. У ребенка в сознании взвешенное применение анестетиков, седативных и миорелаксантов очень важно для того, чтобы избежать множества попыток интубации или ее неудачи.[548,549] Интубацию должны выполнять только обученные и опытные практики. Для подтверждения правильного положения трубки в трахее следует использовать клиническое обследование, капнографию и мониторинг витальных функций.[550]

Интубация во время остановки сердца/дыхания.

Ребенку с остановкой сердца/дыхания для интубации не нужны седация или анальгезия. Педиатрические разме-

Таблица 1.2. Подбор размера трахеальных трубок (внутренний диаметр) основан на возрасте. Это лишь общие рекомендации, необходимо иметь трубки на размер больше и на размер меньше. Размер трахеальной трубки можно также подобрать по длине тела ребенка.

	Без манжеты	С манжетой
Недоношенные новорожденные	Срок беременности/10	Не используется
Доношенные новорожденные	3,5	Обычно не используется
Грудные дети	3,5–4,0	3,0–3,5
Дети 1–2 лет	4,0–4,5	3,5–4,0
Дети старше 2 лет	Возраст/4+4	Возраст/4+3,5

ры трахеальных трубок представлены в таблице 1.2.

Правильно подобранная по размеру трахеальная трубка с манжетой так же безопасна, как и трубка без манжеты для детей младшего и среднего возраста (не для новорожденных), конечно, если уделено достаточное внимание ее положению, размеру и давлению раздувания манжеты.[551–553] Избыточное раздувание манжеты может привести к ишемическому повреждению окружающих ее тканей гортани и, позднее, ее стенозу. Давление в манжете следует мониторировать и поддерживать на уровне 25 см H_2O или менее.[553]

Подтверждение правильного положения трубки в трахее.

Смещение, выпадение или обструкция трубки у интубированных детей случаются часто и сопровождаются повышением риска смерти.[554,555] Ни одна отдельно взятая методика не обеспечивает 100% надежной диагностики интубации пищевода. Если у ребенка с остановкой сердца/дыхания $etCO_2$ не определяется, несмотря на адекватные КГК, или есть какие-либо сомнения в положении трубки, ее положение следует подтвердить при помощи прямой ларингоскопии. После коррекции положения и его подтверждения, трубку следует тщательно зафиксировать и повторно оценить ее положение. Голову ребенка следует поддерживать в нейтральном положении, так как сгибание головы будет проталкивать трубку дальше в трахею, тогда как разгибание наоборот, будет тянуть трубку из трахеи.[556]

Дыхание

Оксигенация.

Во время первичной реанимации кислород необходимо дать в самой высокой концентрации (т.е. 100%).

Как только ребенок стабилизирован и/или достигнуто восстановление эффективного кровообращения, фракцию вдыхаемого кислорода (FiO_2) следует титровать до достижения нормоксемии, или по крайней мере (если доступен анализ газов артериальной крови) поддерживать SpO_2 в диапазоне 94–98%.[557,558]

Вентиляция.

Медработники типично проводят во время СЛР избыточную вентиляцию, и это может быть вредным. Простой ориентир для подачи адекватного дыхательного объема — добиваться нормальной экскурсии грудной клетки. Соотношение 15 КГК к 2 вдохам с частотой КГК 100–120 $мин^{-1}$. Как только дыхательные пути защищены интубацией трахеи, следует продолжать

ИВЛ с положительным давлением с частотой 10 мин$^{-1}$, не прерывая КГК. Следует стараться обеспечить адекватное раздувание легких во время КГК. Как только достигнуто восстановление эффективного кровообращения, необходимо обеспечить нормальную вентиляцию (частота/объем) исходя из возраста ребенка и по данным мониторирования EtCO_2 и показателям газов крови, достигая нормального напряжения двуокиси углерода в артерии (PaCO_2) и уровней кислорода в артерии. Как гипо-, так и гиперкарбия ассоциируются с неблагоприятным исходом остановки сердца.[559] Это означает, что оживленного ребенка обычно следует вентилировать с частотой 12–24 мин$^{-1}$, в соответствии с его возрастной нормой.

Вентиляция мешком-маской.

Вентиляция мешком-маской эффективна и безопасна у детей, которым вспомогательная вентиляция нужна непродолжительное время.[560,561] Эффективность вентиляции мешком-маской оценивают, наблюдая за адекватностью экскурсии грудной клетки, мониторируя ЧСС, SpO_2 и аускультируя дыхательные шумы. Любой медик, в ответственность которого входит лечение детей, обязаны уметь выполнять вентиляции мешком-маской эффективно.

Мониторинг дыхания и вентиляции.

CO_2 в конце выдоха. Мониторинг CO_2 в конце выдоха при помощи колориметрического детектора или капнометра подтверждает положение трубки в трахее у детей более 2 кг весом, его можно использовать на догоспитальном этапе и в госпитале, а так же во время транспортировки любого типа.[562–565] Изменения цвета или капнографической кривой в течение более, чем четырех искусственных вдохов указывает на то, что трубка находится в трахеобронхиальном дереве как при наличии перфузирующего ритма, так и в условиях остановки сердца/дыхания. Отсутствие выдыхаемого CO_2 в условиях остановки сердца/дыхания не гарантирует смещения трубки, и может отражать критическое снижение или отсутствие легочного кровотока.[200,566–568] Хотя etCO_2 выше 2 кРа (15 мм рт. ст.) может быть индикатором адекватной реанимации, последние данные не поддерживают использования пороговых значений etCO_2 как индикатора качества СЛР или для прекращения реанимации.[512]

Периферическая пульсоксиметрия.

Клиническая оценка для определения степени оксигенации у ребенка не надежна; в связи с этим мониторировать периферическое насыщение кислородом при помощи пульсоксиметрии. В некоторых ситуациях, например, у ребенка с недостаточностью кровообращения, остановкой сердца/дыхания или при плохой периферической перфузии, пульсоксиметрия может быть ненадежна.

Кровообращение.

Сосудистый доступ.

Сосудистый доступ жизненно важен для введения лекарств и жидкостей, а также забора проб крови. Установка венозного доступа во время реанимации ребенка может быть затруднена. Если попытки установить внутривенный доступ у ребенка в критическом состоянии не увенчались успехом в течение одной минуты, следует установить внутрикостную иглу.[208,569]

Внутрикостный доступ.

Внутрикостный доступ представляет собой быстрый, безопасный и эффектив-

ный путь введения лекарств, жидкостей и препаратов крови.[570,571] Время развития действия и время достижения адекватной концентрации препарата в плазме сходны с таковыми, достигаемыми при введении в центральный венозный катетер.[212,572–574] Пробы костного мозга можно использовать для определения группы крови, ее совмещения, химического анализа[575–577] и измерения газов крови (значения сравнимы с таковыми из центральной вены, если в полость не было введении лекарств).[212] Большие болюсы жидкости вводят, создавая давление вручную. Внутрикостный доступ следует поддерживать до окончательного решения проблемы доступа внутривенного.

Внутривенный доступ и другие пути введения.

Центральный венозный катетер более надежен для длительного применения, но при сравнении с периферическим внутривенным или внутрикостным доступами при реанимации преимуществ не имеет.[209] Трахеальный путь введения лекарств более не рекомендуется.[579]

Жидкости и лекарства.

Для первичной жидкостной ресусцитации у грудных и более старших детей рекомендуются изотонические растворы кристаллоидов при любом типе недостаточности кровообращения.[580,581] Если есть признаки неадекватности системной перфузии нужно болюсно ввести 20 мл $кг^{-1}$ изотонического кристаллоида, даже если системное давление крови нормально. После каждого болюса нужно повторно оценивать клиническое состояние ребенка с использование алгоритма ABCDE, и решить, нужен ли еще один болюс или какое-то другое лечение. Некоторым детям может потребоваться ранняя инотропная или вазопрессорная поддержка.[582,583] Растет объем доказательств предпочтительности применения сбалансированных кристаллоидов, так как они в меньшей степени вызывают гиперхлоремический ацидоз.[584–587]

При жизнеугрожающем гиповолемическом шоке, как это бывает при быстрой кровопотере при травме, может потребоваться ограничение применения кристаллоидов в пользу массивного переливания крови. Существуют различные режимы сочетания плазмы, тромбоцитов и других препаратов крови при проведении массивного переливания крови,[588,589] и нужный режим следует выбрать в соответствии с принятым в данном госпитале протоколом.

Адреналин.

Адреналин (эпинефрин) играет центральную роль в алгоритмах лечения остановки сердца при ритмах подлежащих и не подлежащих лечению разрядом. При остановке сердца/дыхания у детей рекомендованная внутривенная/внутрикостная доза адреналина для первого и последующего введений составляет 10 мкг $кг^{-1}$. Максимальная однократная доза — 1 мг. Применение более высоких однократных доз (более 10 мкг $кг^{-1}$) не рекомендуется, так как не улучшает ни выживаемость, ни неврологический исход.[590–594]

Амиодарон при устойчивых к разряду ФЖ/Жбп у детей.

Амиодарон можно использовать для лечения устойчивых к разряду ФЖ/ЖТбп у детей. Его вводят после третьего разряда болюсно, 5 мг $кг^{-1}$ (и его можно повторить после пятого разряда). При лечении других нарушений сердечного ритма, амиодарон необходимо вводить медленно (в те-

чение 10–20 мин) под контролем системного АД и ЭКГ во избежание гипотензии.[595] Этот побочный эффект менее характерен для водных растворов.[257]

Атропин.

Атропин рекомендован только при брадикардии, вызванной повышением тонуса вагуса или холинергической токсичностью лекарств.[596–598] Типичная доза 20 мкг кг$^{-1}$. При брадикардии с плохой перфузией, не отвечающей на вентиляцию и оксигенацию, препарат первого выбора — адреналин, но не атропин.

Кальций.

Кальций жизненно важен для функционирования миокарда,[599] но рутинное его применение не улучшает результатов лечения остановки сердца/легких.[600,601] Кальций показан при гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов, гипермагниемии и гиперкалиемии.[602]

Глюкоза.

Данные, полученные при исследованиях у новорожденных, детей и взрослых показывают, что как гипер- так и гипогликемия ассоциируются с неблагоприятным исходом остановки сердца/легких,[603] но не ясно, есть ли здесь причинная связь или совпадение. Следует тщательно мониторировать концентрацию глюкозы в крови или плазме у любого больного или травмированного ребенка, включая и период после остановки сердца. Растворов, содержащих глюкозу во время СЛР следует избегать, за исключением случаев гипогликемии. Следует избегать как гипер- так и гипогликемию после оживления.

Магний.

Нет доказательных данных для рутинного применения магния во время остановки сердца/легких.[606,607] Лечение магнезией показано у детей с документированной гипомагниемией или пируэтной тахикардией желудочков (50 мг кг$^{-1}$), независимо от причины.[598]

Натрия бикарбонат.

Нет доказательных данных для рутинного применения магния во время остановки сердца/легких.[606,607] Применение натрия бикарбоната можно рассмотреть у ребенка с длительной остановкой сердца/легких и/или тяжелым метаболическим ацидозом. Натрия бикарбонат можно также рассмотреть в случае нестабильной гемодинамики с сопутствующей гиперкалиемией, или при лечении передозировки трициклических антидепрессантов.

Вазопрессин-терлипрессин.

В настоящее время недостаточно данных ни за — ни против применения вазопрессина или терлипрессина в качестве альтернативы или в сочетании с адреналином при любом ритме остановки сердца у взрослых или детей.[246,248,249,612–616]

Дефибрилляторы

Ручные дефибрилляторы, способные наносить разряды с полным диапазоном энергий, необходимых начиная с новорожденного, должны быть во всех госпиталях и медицинских учреждениях, оказывающих помощь детям с риском остановки сердца. Автоматические наружные дефибрилляторы настроены на все варианты, включая дозу энергии.



Рис.1.24. Расположение электродов для дефибрилляции — ребенок.

Размеры электродов для дефибрилляции

Для хорошего контакта с грудной клеткой следует выбрать электроды наибольшего размера из имеющихся. Идеальный размер не установлен, но между электродами должно быть какое-то расстояние.[617,618] Рекомендуемые размеры: для грудных и детей весом <10 кг электроды диаметром 4,5 см в, и 8–12 см для детей, весом >10 кг (старше одного года). Самоклеющиеся электроды облегчают продолжение СЛР хорошего качества.

Положение электродов

Электроды следует плотно прижать к грудной стенке в переднебоковом положении. Один под правой ключицей, другой в левой подмышечной области (рис.1.24). Если электроды слишком велики и есть риск короткого между ними замыкания, один следует разместить в верхней части спины, под левой лопаткой, а другой спереди, слева от грудины. Это положение известно, как переднезаднее и так же приемлемо.

Дозы энергии у детей.

В Европе мы продолжаем рекомендовать дозу 4 Дж кг$^{-1}$ для первичной и повторных дефибрилляций. Более высокие дозы (вплоть до 9 Дж кг$^{-1}$) для дефибрилляции детей применялись эффективно, с незначительными побочными эффектами.[619,620] Если ручного дефибриллятора нет, следует использовать АНД, способный распознавать педиатрические ритмы, подлежащие лечению разрядом.[621–623] АНД должен быть оборудован регулятором дозы, снижающим подаваемую энергию до значения, более подходящего для детей 1–8 лет (50–75 Дж).[624,625] Если такой АНД не доступен, нужно использовать стандартный АНД для взрослых. У детей старше 8 лет можно применять стандартный АНД со стандартными электродами. Опыт применения АНД (предпочтительно с регулятором педиатрической дозы) у детей моложе года, ограничен; их использование приемлемо, если нет другого выбора.

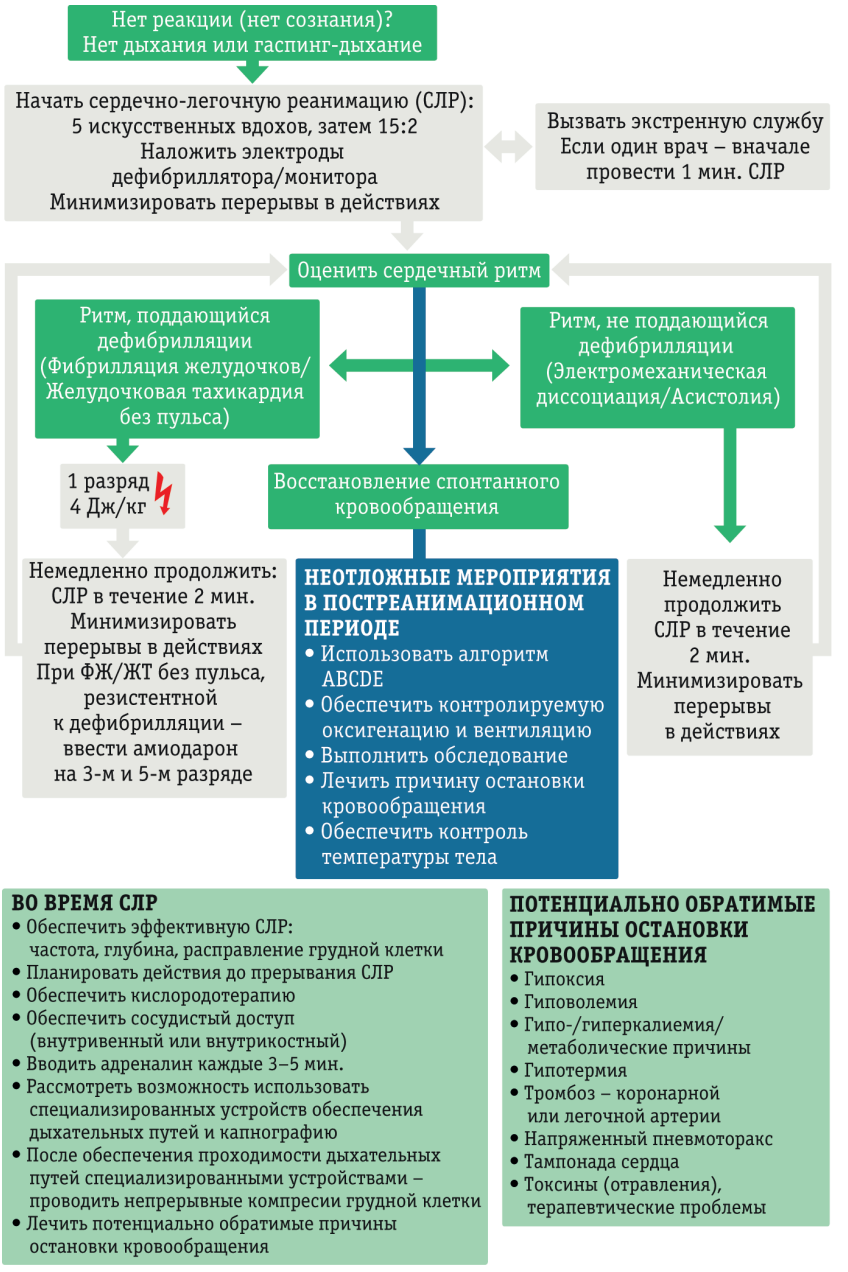


Рис.1.25. Расширенные реанимационные мероприятия в педиатрии.



Рис.1. 26. Алгоритм реанимационных мероприятий для ритмов, не подлежащих дефибрилляции (в педиатрии).

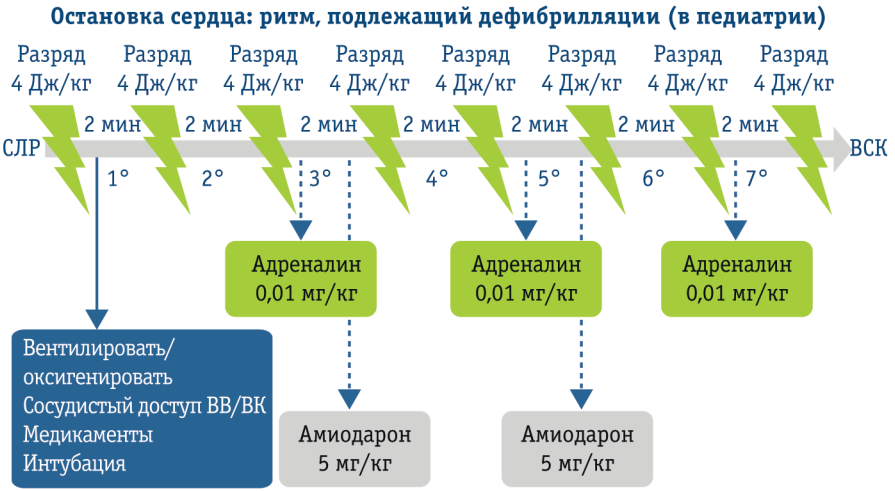


Рис.1.27. Алгоритм реанимационных мероприятий для ритмов, подлежащих дефибрилляции (в педиатрии).

Расширенное ведение остановки сердца/дыхания

Алгоритм расширенных реанимационных мероприятий в педиатрии представлен на рис.1.25. Также детально представлены алгоритмы лечения ритмов, подлежащих (рис.1.27) и не подлежащих (рис.1.26) лечению разрядом.

Кардиомониторинг.

Нужно как можно скорее наложить самоклеющиеся электроды кардиомонитора, чтобы дифференцировать ритм, подлежащий лечению разрядом от не подлежащего. К ритмам, не подлежащим лечению разрядом относятся ЭМД, брадикардия (<60 мин$^{-1}$ без признаков кровообращения) и асистолия. При ЭМД и брадикардии часто наблюдается расширение комплексов QRS. К ритмам, подлежащим лечению разрядом относятся ФЖ и ЖТбп. Такие ритмы более вероятны после внезапного коллапса у детей или подростков с болезнями сердца.

Ритмы, не подлежащие дефибрилляции разрядом.

В большинстве случаев остановки сердца/дыхания у детей и подростков респираторного происхождения.[626] Таким образом в этой возрастной группе обязательно нужно немедленно выполнить период СЛР прежде, чем искать АНД или ручной дефибриллятор, так как его немедленная доступность не улучшает исхода остановки дыхания. Наиболее типичными вариантами ЭКГ у младенцев, детей и подростков являются асистолия и ЭМД. Для ЭМД характерно наличие электрической активности на ЭКГ при отсутствии пульса. Обычно она следует после периода гипоксии или ишемии миокарда, но иногда может иметь и устранимую причину (одну из четырех Г или Т), влекущую внезапное нарушение сердечного выброса.

Ритмы, подлежащие дефибрилляции разрядом.

Первичная ФЖ наблюдается при 3,8–19% остановок сердца/дыхания у детей, частота ФЖ/ЖТбп увеличивается с возрастом.[123,340,627–634] Главный фактор, определяющий выживаемость при остановке сердца/дыхания при ФЖ/ЖТбп — время дефибрилляции. Дефибрилляция на догоспитальном этапе в течение 3 минут после остановки сердца у взрослых, произошедшей при свидетелях, повышает выживаемость на 50%. Однако успешность дефибрилляции драматически снижается с удлинением времени до ее выполнения: с каждой минутой задержки с дефибрилляцией (без какой-либо СЛР), выживаемость снижается на 7–10%. Вторичная ФЖ развивается у 27% госпитализированных пациентов во время проведения реанимации. При этом прогноз значительно хуже, чем при первичной ФЖ.[635]

Экстракорпоральное жизнеобеспечение.

Об экстракорпоральном жизнеобеспечении можно подумать у детей с остановкой сердца, рефрактерной традиционной СЛР при потенциально устранимой ее причине, если остановка произошла там, где есть опыт, ресурсы и система для быстрого ее начала.

Аритмии

Нестабильные аритмии

У любого ребенка с аритмией необходимо убедиться в наличии/отсутствии признаков жизни и центрального пульса; если признаков жизни нет, лечить как остановку сердца/дыхания. Если у ребенка признаки жизни и центральный пульс есть, необходимо оценить гемодинамический статус. При любом варианте гемодинамических нарушений в первую очередь необходимо:

1. Открыть дыхательные пути:

2. Дать кислород и вспомогательную вентиляцию при необходимости.

3. Подключить ЭКГ монитор и дефибриллятор, оценить сердечный ритм.

4. Оценить соответствие скорости (слишком быстро или слишком медленно) ритма возрасту ребенка.

5. Оценить регулярность/не регулярность ритма.

6. Измерить комплекс QRS (узкие комплексы: <0,08 сек; широкие комплексы >0,08 сек).

7. Выбор лечебной тактики зависит от гемодинамической стабильности ребенка.

Брадикардия

Брадикардия обычно бывает следствием гипоксии, ацидоза и/или тяжелой гипотензии; она может перерастать в остановку сердца. Любому ребенку, поступающему с брадиаритмией и недостаточностью кровообращения, необходимо дать 100% кислород и, при необходимости, обеспечить искусственную вентиляцию.

Если у ребенка с декомпенсированной сердечной недостаточностью частота сердечных сокращений <60 мин$^{-1}$, и быстрой реакции на вентиляцию с кислородом нет, необходимо начать КГК и ввести адреналин.

Кардиостимуляция (трансвенозная или наружная) в целом при реанимации бесполезна. Ее применение можно рассмотреть в случаях АВ блокады или дисфункции синусового узла, не реагирующих на оксигенацию, вентиляцию, КГК и другие виды препараты; кардиостимуляция не эффективна при асистолии или аритмиях, вызванных гипоксией или ишемией.[636]

Тахикардия

Тахикардия с узким комплексом.

При подозрении на наджелудочковую тахикардию (НЖТ) у гемодинамически стабильных детей можно применить какой-либо из вагусных приемов (Вальсальвы или рефлекс дайвера). Их можно использовать и у гемодинамически не стабильных детей, но только если их выполнение не задерживает фармакологическую или электрическую кардиоверсию.

Аденозин обычно эффективен для конверсии НЖТ в синусовый ритм. Его вводят внутривенно быстро, как можно ближе к сердцу (см. выше), немедленно после этого вводят болюсно физиологический раствор. Если у ребенка признаки декомпенсированного шока с угнетением сознания, вагусные приемы и аденозин следует пропустить и немедленно переходить к попыткам электрической кардиоверсии.

Электрическая кардиоверсия (синхронизированная по зубцу R) так же показана, когда нет сосудистого доступа или при помощи аденозина ритм восстановить не удалось. Доза энергии при первой электрической кардиоверсии НЖТ составляет 1 Дж кг$^{-1}$, вторая доза 2 Дж кг$^{-1}$. При отсутствии эффекта вводят амиодарон или прокаинамид по указаниям детского кардиолога или реаниматолога — прежде, чем предпринять третью попытку. Верапамил можно рассматривать как альтернативное лечение у детей более старшего возраста, но его не следует рутинно применять у грудных детей.

Тахикардия с широким комплексом.

Для детей тахикардия с широким комплексом QRS нетипична, и по происхождению она более вероятно наджелудочковая, чем желудочковая.[637] Тем не ме-

нее, у гемодинамически нестабильных детей ее следует считать ЖТ до тех пор, пока не будет доказано обратное. Желудочковая тахикардия чаще всего развивается у детей с заболеванием сердца в основе проблемы (например, после операций на сердце, кардиомиопатия, миокардит, электролитные нарушения, удлинение интервала QT, центральный внутрисердечный катетер). При нестабильной ЖТ с признаками жизни метод выбора — синхронизированная кардиоверсия. Если и вторая кардиоверсия оказалась безуспешной или ЖТ рецидивирует, следует рассмотреть применение анти-аритмической терапии.

Стабильные аритмии

Продолжая поддерживать проходимость дыхательных путей, дыхание и кровообращение, прежде, чем начать лечение, следует обратиться за помощью к эксперту. В зависимости от клинического анамнеза, симптоматики и данных ЭКГ, ребенка со стабильной тахикардией с широким комплексом QRS можно лечить как НЖТ и применить вагусные приемы или аденозин.

Особые обстоятельства

Реанимационные мероприятия при тупой или пенетрирующей травме

Остановка сердца в результате большой (тупой или пенетрирующей) травмы сопровождается очень высокой летальностью.[292,638–643] Искать 4Т и 4Г как потенциально устранимые причины. Мало данных в поддержку каких-либо дополнительных специфических вмешательств, отличающихся от рутинного ведения остановки сердца; однако у детей с пенетрирующими повреждениями можно рассматривать применение жизнеспасающей торакотомии.[644,645]

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО)

У младенцев и детей с кардиологическим диагнозом и внутригоспитальной остановкой сердца, ЭКМО можно рассматривать как полезную стратегию спасения, если в равной степени доступны опыт, адекватные ресурсы и система. Недостаточно данных ни за, ни против применения ЭКМО при не кардиальных остановках или у детей с миокардитом или кардиомиопатией без остановки.[512]

Легочная гипертензия

У детей с легочной гипертензией риск остановки сердца повышен.[646,647] Необходимо следовать рутинным протоколам реанимации с повышенным вниманием к высокому FiO_2 и алкалозу/гипервентиляции, так как это может быть не менее эффективно, чем ингаляция оксида азота для снижения легочного сосудистого сопротивления.[648]

Лечение в постреанимационном периоде

Лечение после остановки сердца должно быть мультидисциплинарным и включать все виды лечения, необходимые для полного неврологического восстановления.

Дисфункция миокарда

Дисфункция миокарда после сердечно-легочной реанимации типична.[366,649–652] Инфузионная терапия и вазоактивные препараты (адреналин, добутамин, допамин и норадреналин) могут улучшать гемодинамический статус ребенка после остановки, и их следует титровать, поддерживая систолическое АД по крайней мере на 5% выше возрастной нормы.[512]

Цели оксигенации и вентиляции

После восстановления кровообращения и стабилизации пациента следует поддерживать PaO_2 в пределах нормы (нормоксемия).[559,653–655] Нет убедительных данных в пользу какого-либо специфического целевого значения $PaCO_2$ в педиатрической практике, однако после восстановления кровообращения этот показатель следует контролировать и корригировать в соответствие с характеристиками и потребностями пациента.[397,512,559,656] Выглядит разумным в целом ориентироваться на нормокапнию, хотя на это решение отчасти могут влиять контекст ситуации и заболевания.

Контроль и ведение температуры после восстановления кровообращения

Умеренная гипотермия имеет приемлемо безопасный профиль у взрослых[446,450] и новорожденных.[657] Недавно внегоспитальное исследование THAPCA показало, что у детей можно использовать как гипотермию (32–34°C), так контролируемую нормотермию (36–37,5°C).[658] Результаты исследования не показали существенной разницы между этими подходами по первичным исходам лечения. После восстановления кровообращения следует строго контролировать температуру во избежание гипертермии (>37,5°C) и тяжелой гипотермии (<32°C).[512]

Контроль гликемии

Как гипо-, так и гипергликемия могут ухудшать исходы у детей и взрослых в критических состояниях и их следует избегать,[659–661] но и строгий контроль глюкозы может быть вреден.[662] Следует мониторировать уровень глюкозы и избегать как гипогликемии, так и гипергликемии.[366,663,664]

Прогнозирование остановки сердца/дыхания

Несмотря на то, что с исходом после остановки сердца/дыхания и реанимации связаны несколько факторов, не существует простого руководства, которое помогло бы определить, когда попытки реанимации становятся безнадежными.[512,656] Соображения для решения продолжать ли СЛР включают причину остановки, исходное состояние пациента, возраст, место, где остановка произошла, произошла ли остановка при свидетелях,[519,665] длительность нелеченой остановки сердца/дыхания (время «отсутствия кровотока»), наличие ритма, подлежащего лечению разрядом как первого или последующего ритма,[386,387] и связь с особыми обстоятельствами (например, утопление в ледяной воде,[666,667] воздействие токсических лекарств). Роль ЭЭГ как прогностического фактора все еще не ясна. Рекомендации по прекращению попыток реанимации представлены в главе, посвященной этике при реанимации и решении о прекращении жизни.[10]

Присутствие родителей

В некоторых Западных странах большинство родителей хотят присутствовать при реанимации их ребенка. Присутствие родителей при смерти их ребенка показало в дальнейшем лучшую их управляемость, они более стойко переносили постигшее их горе.[668] Данные о присутствии родителей при реанимации получены из некоторых стран и, вероятно, их нельзя распространять на все страны Европы, в которых могут быть разные социокультурные и этические представления.[669,670]

РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ПОДДЕРЖКА НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ РОЖДЕНИИ

Нижеследующие рекомендации не предлагают единственного способа, при помощи которого можно добиться реанимации при рождении; они представляют собой широко принятый взгляд на то, как реанимацию при рождении можно выполнить безопасно и эффективно.

Подготовка

Реанимация при рождении потребуется очень небольшому числу новорожденных, но несколько бóльшее их количество в перинатальном периоде имеют проблемы, которые, оставшись без разрешения, могут перерасти в необходимость реанимации. Среди тех, кому потребуется какая-либо помощь, подавляющему большинству будет нужна только вспомогательная вентиляция легких. Совсем незначительному числу в дополнение к аэрации легких может потребоваться короткий период КГК.[671–673] При потенциально проблемных родах должен присутствовать специально обученный персонал, включающий как минимум одного человека с опытом интубации трахеи. Каждое учреждение должно иметь на месте протокол по быстрой мобилизации бригады с опытом реанимации для любых родов.

Планирование родов на дому

Рекомендации в отношении того, кто должен сопровождать роды, запланированные на дому, в разных странах различны, но решение об этом, согласованное медицинским и акушерским персоналом, не должно снижать существующие стандарты первичной диагностики, стабилизации или реанимации при родах. Идеально, если при всех родах на дому присутствуют два подготовленных профессиональных медработника; один из них должен иметь полноценную подготовку и опыт по проведению масочной вентиляции и КГК у новорожденных.

Оборудование и помещение

Если роды происходят в помещении, не приспособленном для этого специально, минимальный набор рекомендуемого оборудования включает устройство для безопасной вспомогательной аэрации легких и последующей вентиляции размером, соответствующем новорожденному, теплые сухие полотенца и

одеяла, стерильный инструмент для пересечения и пережатия пуповины и чистые перчатки для сопровождающего и помощника.

Сроки пережатия пуповины

В системном обзоре по задержке пережатия пуповины и сцеживанию пуповины у недоношенных новорожденных было найдено, стабильность в ближайшем послеродовом периоде улучшается, включая более высокие среднее АД и гемоглобин при сравнении с контрольными группами.[674] Для новорожденных, которым не требуется реанимация, рекомендуется задержка с пережатием пуповины по меньшей мере на одну минуту. Аналогичную задержку следует применять и у недоношенных новорожденных, не нуждающихся в реанимации сразу после рождения. Пока нет новых доказательных данных за то, что новорожденным, которые не дышат или не плачут, может потребоваться пережатие пуповины с тем, чтобы реанимационные мероприятия можно было начать сразу.

Температурный контроль

Голый, мокрый новорожденный не может поддерживать температуру своего тела в комнатном воздухе, тепло которого взрослый ощущает как комфортное. Связь между гипотермией и летальностью известна уже более столетия,[675] и температура при поступлении у новорожденных, не имевших асфиксии, является четким прогностическим критерием летальности при всех сроках доношенности и при всех обстоятельствах.[676] Особенно чувствительны недоношенные новорожденные. Температуру новорожденных, не имевших асфиксии, после рождения следует поддерживать между 36,5°C и 37,5°C. Поддержание температуры малыша очень важно, и ее следует мониторировать, не допуская гипертермии (>38,0°C).

Первичная оценка

Шкала Апгар не была предназначена для выявления новорожденных, нуждающихся в реанимации.[677,678] Однако отдельные ее компоненты, а именно частота дыханий, сердечных сокращений и тонус, могут выявить новорожденных, нуждающихся в реанимации.[677] Пристальный мониторинг, особенно ЧСС и, в меньшей степени, дыхания, могут показать, реагирует ли новорожденный на лечение или его необходимо продолжать.

Дыхание

Проверьте, дышит ли ребенок. Если дышит, то оцените частоту, глубину и симметричность дыхания, а вместе с ними любые признаки его аномальных вариантов, включая дыхание клокочущее и гаспинг-дыхание.

Частота сердечных сокращений

Сразу после рождения следует подсчитать частоту сердечных сокращений для оценки состояния новорожденного, она же является наиболее чувствительным индикатором успешной реакции на вмешательства. Частоту сердечных сокращений быстрее и точнее всего можно оценить выслушивая сердцебиение на верхушке сердца стетоскопом[679] или при помощи электрокардиографа.[680–682] Пальпация пульса у основания пуповины часто эффективно, но может вводить в заблуждение, пульсация пуповины надежна только если ЧСС превышает 100 в минуту[679] и клиническая оценка может ЧСС

недооценить.[679,683,684] У малышей, нуждающихся в реанимации и/или продленной респираторной поддержке, современные пульсоксиметры могут обеспечить точные данные о ЧСС.[681]

Цвет

Цвет плохой способ определить оксигенацию,[685] для этого лучше использовать пульсоксиметр. Здоровый ребенок рождается цианотичным, но к 30 сек., по мере становления эффективного дыхания, начинает розоветь. Если ребенок остается цианотичным, следует проверить оксигенацию при помощи пульсоксиметра.

Тонус

Очень расслабленный ребенок скорее всего без сознания и потребует респираторной поддержки.

Тактильная стимуляция

Обсушивание ребенка оказывает стимулирующее действие, достаточное для индуцирования нормального дыхания. Более энергичных методов стимуляции лучше избегать. Если после короткого периода стимуляции у ребенка не появляется спонтанное и эффективное дыхание, далее ему потребуется поддержка.

Классификация по первичной оценке

На основании первичной оценки ребенка можно отнести в одну из трех групп:

1. Энергично дышит или плачет, хороший тонус, ЧСС выше 100 мин$^{-1}$. В этом случае нет необходимости немедленно пережимать пуповину. Этому ребенку не потребуется никаких вмешательств, за исключением осушения, обертывания в теплое полотенце и, при возможности, ухода матери.

2. Дыхание не адекватно или отсутствует, тонус нормальный или сниженный, ЧСС ниже 100 мин$^{-1}$.

Обсушить и обернуть. Такому ребенку обычно становится лучше после раздувания маской, но если это не приведет к адекватному учащению ЧСС, изредка также может потребоваться вентиляция.

3. Дыхание неадекватно или отсутствует, тонус низкий, ЧСС низкая или не определяется, часто пониженная перфузия становиться причиной бледности. Обсушить и обернуть. Такому ребенку немедленно требуется контроль дыхательных путей, раздувание легких и вентиляция. Как только это успешно выполнено, ребенку также может потребоваться КГК и, возможно, медикаментозная терапия.

Недоношенные малыши могут дышать и иметь признаки респираторного дистресса, в этом случае их сначала следует поддержать при помощи ППД.

Реанимационные мероприятия у новорожденных

Если первичная оценка новорожденного показывает, что адекватное нормальное регулярное дыхание не наступило, или ЧСС менее 100 мин$^{-1}$, следует начинать реанимационные мероприятия. Обычно все, что необходимо — открыть дыхательные пути и аэрировать легкие. Более того, более сложные вмешательства будут бесполезны, если не будут успешно выполнены эти два первых шага.

Дыхательные пути

Ребенка следует положить на спину с головой в нейтральном положении (рис.1.29). Под лопатки нужно подложить полотенце или одеяло, сложенное

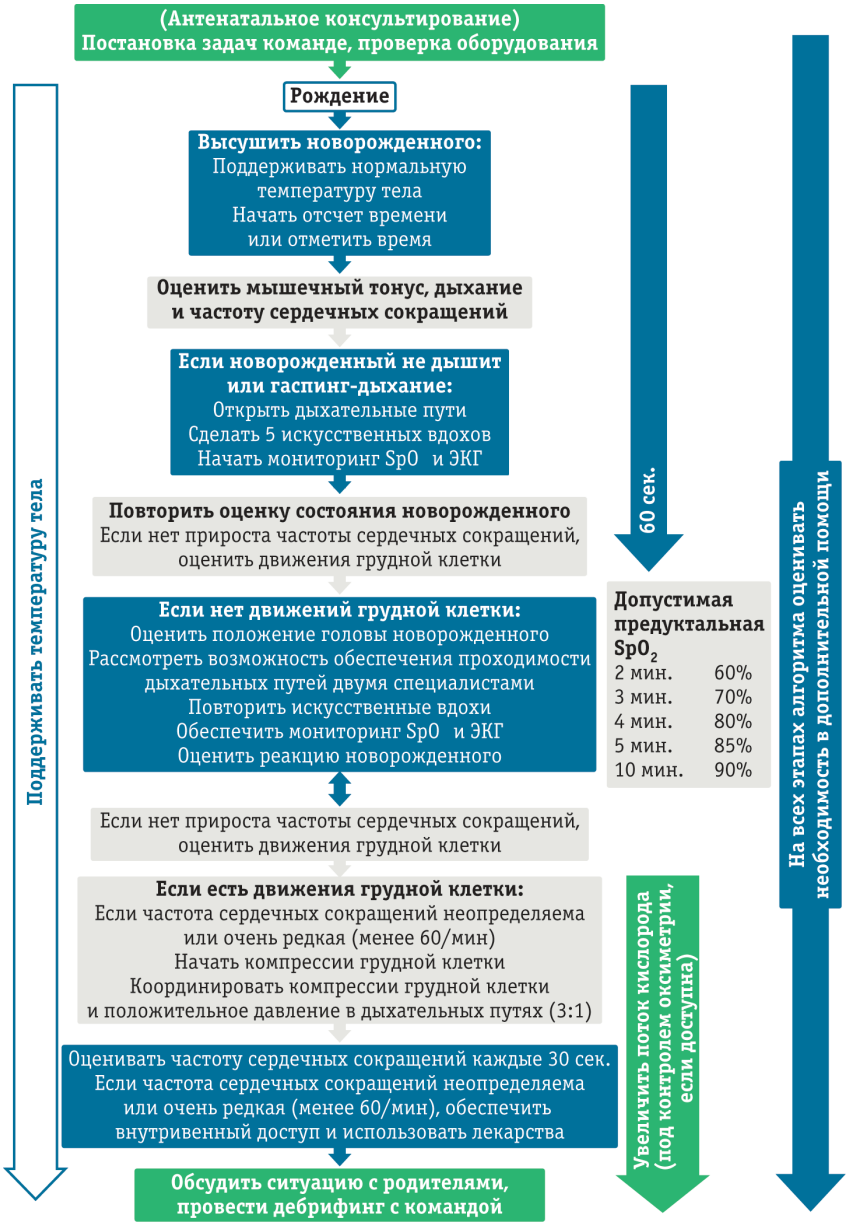


Рис.1.28. Алгоритм реанимационных мероприятий у новорожденных (SpO_2: чрескожная пульсоксиметрия, ЭКГ: электрокардиография, ИВЛ: искусственная вентиляция легких).

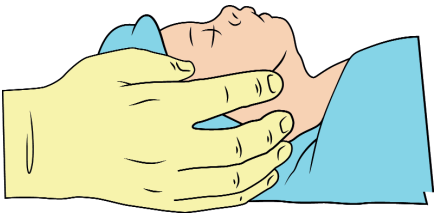


Рис.1.29. Новорожденный с головой в нейтральном положении.

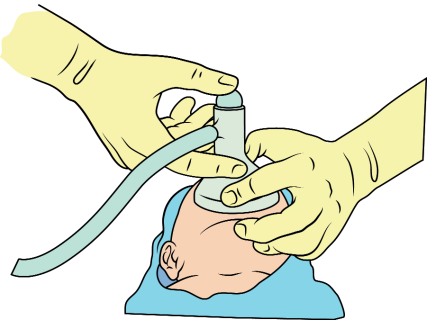


Рис.1.30. Масочная вентиляция легких новорожденного.

до толщины 2 см — это может быть полезно для сохранения нужного положения головы. У ребенка со сниженным мышечным тонусом выведение нижней челюсти или применение воздуховода соответствующего размера может быть полезно для открытия дыхательных путей. Положение на спине для ведения дыхательных путей традиционно, но при работе с доношенными новорожденными в родовом зале применяется и положение на боку.[686] Как правило нет необходимости удалять жидкость из легких через ротоглотку.[687] Отсасывание необходимо только при обструкции дыхательных путей.

Меконий

Легкое подкрашивание околоплодных вод меконием типично и, в целом, не создает дополнительных трудностей при родах. Густое прокрашивание околоплодных вод меконием при родах — находка значительно менее типичная и является индикатором перинатального дистресса и должна стать причиной готовности к потенциальной необходимости в реанимации. Рутинное применение аспирации и интубации во время родов у активных новорожденных, рожденных через окрашенные меконием воды, не рекомендуется. Наличие вязкого мекония у неактивного новорожденного является единственным показанием к первичному осмотру ротоглотки и полученного при отсасывании субстрата, который может быть причиной обструкции дыхательных путей. Интубация трахеи не должна быть рутинным действием при наличии мекония, ее следует предпринять только при подозрении на обструкцию трахеи.[688–692] Следует подчеркнуть важность начала вентиляции в первую минуту жизни новорожденного, который не дышит или дышит не эффективно, задержки недопустимы.

Первичные вдохи и вспомогательная вентиляция

Если после первичных шагов при рождении попыток дыхания нет или они не адекватны, вентиляция легких приоритетна и ее нельзя откладывать (рис.1.28 и 1.30). У доношенных новорожденных респираторную поддержку нужно начинать с воздуха.[693] Первичные меры по адекватной вентиляции легких быстро повышают ЧСС. Если этого не

происходит, необходимо оценить экскурсию грудной клетки. Во время первых пяти вдохов положительное давление поддерживают 2–3 секунды. Обычно это помогает расправлению легких.[694,695] Большинство новорожденных, нуждающихся при рождении в респираторной поддержке ответят быстрым повышением ЧСС в течение 30 секунд раздувания легких. Если ЧСС повысилась, но новорожденный дышит неадекватно, вентиляция с частотой около 30 в мин$^{-1}$ даст возможность выполнять приблизительно 1 вдох за каждую секунду, до тех пор, пока спонтанное дыхание не станет адекватным. Без адекватной вентиляции легких КГК будут неэффективны; таким образом, прежде, чем перейти к поддержке кровообращения, необходимо обеспечить вентиляцию легких и вентиляцию.

Некоторые клиницисты предпочитают обеспечивать проходимость дыхательных путей при помощи интубации трахеи, но для этого нужна подготовка и опыт. Если опытного специалиста нет, а ЧСС снижается, нужно повторно оценить состояние дыхательных путей и начать вентиляцию легких, одновременно вызвав на помощь коллег, обладающих необходимым опытом интубации. Респираторную поддержку следует продолжать до тех пор, пока у ребенка не восстановится нормальное, регулярное дыхание.

Воздух/кислород

Доношенные новорожденные.

У доношенных новорожденных, получающих респираторную поддержку при рождении вентиляцией с положительным давлением, лучше начать с воздуха (21%), чем со 100% кислорода. Если, несмотря на эффективную вентиляцию, ЧСС и оксигенация (если возможно — по данным пульсоксиметрии) не растут и остаются неприемлемо низкими, можно перейти к более высокой концентрации кислорода.[696,697] Высокие концентрации кислорода ассоциируются с повышением летальности и замедлением восстановления спонтанного дыхания,[698] и таким образом, если применяется повышенная концентрация кислорода, от нее следует отказаться сразу, как только это станет возможным.[693,699]

Недоношенные новорожденные.

Реанимацию недоношенных новорожденных менее 35 недель при рождении, следует начинать с воздуха или низких концентраций кислорода (21–30%).[6,693,701] Концентрацию подаваемого кислорода титровать приблизительно до уровня на 25% выше приемлемого насыщения для здоровых доношенных новорожденных сразу после рождения.[696,697]

Пульсоксиметрия

При использовании датчиков для новорожденных современные пульсоксиметры обеспечивают надежное считывание ЧСС и насыщения кислородом уже через 1–2 минуты после рождения.[702,703] У нескомпрометированного ребенка, рожденного в срок на уровне моря SpO_2 ~60% во время родов,[704] и повышается до >90% через 10 минут.[696] 25 персентиль составляет приблизительно 40% при рождении и увеличивается до ~80% к 10 минуте.[697] Пульсоксиметрия помогает избежать избыточной подачи кислорода (рис.1.28). При повышении насыщения кислородом выше приемлемых уровней, подачу кислорода следует сразу же прекратить.

Таблица 1.3. Длина оральных трахеальных трубок в соответствие с гестационным возрастом.

Гестационный возраст (недели)	Трахеальная трубка от губ (см)
23–34	5,5
25–26	6,0
27–29	6,5
30–32	7,0
33–34	7,5
35–37	8,0
38–40	8,5
41–43	9,0

Положительное давление в конце выдоха

Всем доношенным и недоношенным новорожденным, у которых сохраняется апноэ несмотря на принятые меры, необходима ИВЛ после первичной инфляции легких. Недоношенным новорожденным на ИВЛ необходимо проводить ее с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) ~ 5 см H_2O.[676]

Устройства для вспомогательной вентиляции легких

Эффективной вентиляции можно добиться самораздувающимся мешком или Т-образным механическим устройством, предназначенным для регуляции давления.[705,706] Самораздувающийся мешок — единственное устройство, которое можно использовать в отсутствие источника сжатого газа, но он не может создавать постоянное положительное давление в дыхательных путях (ППД) и может не обеспечить ПДКВ, даже если клапан ПДКВ установлен.[707]

Ларингеальная маска

Ларингеальную маску можно рассматривать как альтернативу лицевой маске или интубации трахеи для проведения ИВЛ с положительным давлением у новорожденных весом более 2000 гр или рожденным после 34 недели беременности.[708,709] Ларингеальная маска не была изучена в условиях загрязнения околоплодных вод меконием, во время КГК или экстренного введения лекарств в трахею.

Интубация трахеи

При реанимации новорожденных интубацию трахеи можно рассматривать с нескольких точек зрения:

- Когда необходимо отсасывание из нижних дыхательных путей в связи с предполагаемой блокадой трахеи.
- Если, несмотря на изменения методики и/или положения головы ребенка, вентиляция мешком-маской не эффективна или затянулась.
- При выполнении КГК.
- Особые обстоятельства (например, врожденна диафрагмальная грыжа или введение в трахею сурфактанта).

Применение и время интубации трахеи будут зависеть от навыков и опыта присутствующих реаниматологов. В таблице 1.3 приведены размеры трубок, соответствующие гестационному возрасту.[710] Следует помнить, что маркировка на трахеальных трубках, нанесенная для ориентировки ее по голосовым складкам,

у различных производителей может существенно различаться.[711]

Положение трахеальной трубки необходимо оценить визуально во время интубации и сразу после нее подтвердить его правильность. После интубации и начала вентиляции легких быстрое повышение ЧСС является хорошим индикатором нахождения трубки в трахеобронхиальном дереве.[712] Положение трахеальной трубки у новорожденных, включая рожденных с очень малым весом, эффективно подтверждает определение CO_2 в выдыхаемой газовой смеси. Исследования у новорожденных дают основания полагать, что эта методика подтверждает интубацию трахеи у новорожденных, имеющих сердечный выброс, быстрее и точнее чем только клиническая оценка.[715–717] Невозможность определить CO_2 в выдохе прямо указывает на интубацию пищевода,[713,715] но есть сообщения о ложно негативном считывании во время остановки сердца[713] и у рожденных с очень малым весом.[718] Определение CO_2 в выдохе в дополнение к клинической оценке рекомендуется как наиболее надежный метод подтверждения положения трубки в трахее у новорожденных со спонтанным кровообращением.

Постоянное положительное давление в дыхательных путях

Первичную респираторную поддержку всем самостоятельно дышащим недоношенным новорожденных с респираторным дистрессом лучше выполнить при помощи ППД в дыхательных путях, чем при помощи интубации.[719–721] Очень мало данных для правильного применения ППД у доношенных новорожденных, в этой области необходимы дополнительные клинические исследования.[722,723]

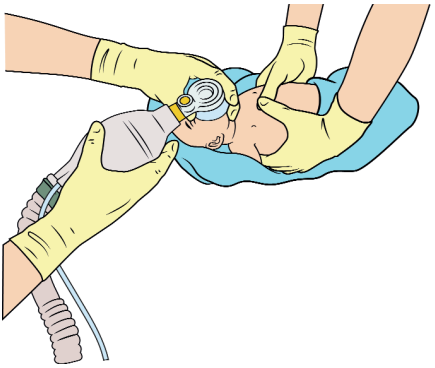


Рис.1.31. Вентиляция и компрессии грудной клетки новорожденного.

Поддержка кровообращения

Если, несмотря на адекватную вентиляцию, ЧСС остается менее 60 мин$^{-1}$, нужно начинать КГК. Поскольку вентиляция легких есть наиболее важная и эффективная часть реанимации новорожденных, а КГК могут ее нарушить, жизненно важно обеспечить эффективную вентиляцию до начала КГК.

Наиболее эффективно проводить КГК двумя большими пальцами, установленными на нижнюю треть грудины, обхватив тело и поддерживая спину пациента остальными пальцами обеих кистей (рис.1.31).[724] Эта методика создает более высокое АД и перфузию коронарных артерий, при утомлении меньшем, чем при использовавшейся в прошлом методике двух пальцев.[725–728] Грудину сжимают приблизительно на треть переднезаднего диаметра грудной клетки, позволяя грудной стенке вернуться к ее исходному положению между компрессиями.[729–732]

Соотношение компрессий к вдохам должно быть 3:1, цель — добиться приблизительно 120 событий в минуту, т.е. приблизительно 90 компрессий и 30 вдо-

хов.[733–738] Компрессии и вдохи следует координировать, избегая одновременного их нанесения.[739] Соотношение 3:1 применяется для реанимации при рождении, когда нарушения газообмена почти всегда бывают первичной причиной сердечнососудистого коллапса, но спасатели могут применять и более высокое соотношение (например, 15:2), если полагают, что остановка имеет кардиальную этиологию. Контролировать частоту сердечных сокращений следует приблизительно через 30 сек, и далее периодически. КГК прекращают, когда частота спонтанных сердечных сокращений превышает 60 ударов мин$^{-1}$.

Лекарства

Лекарства редко показаны при реанимационных мероприятиях у новорожденных. Брадикардия у них обычно вызвана неадекватной вентиляцией легких или глубокой гипоксией, и восстановление адекватной вентиляции — наиболее важная мера их коррекции. Однако если ЧСС менее 60 ударов мин$^{-1}$ несмотря на адекватную вентиляцию и КГК, можно подумать о медикаментозной терапии. Лучше всего проводить ее через центральный катетер в пупочной вене (рис.1.32).

Адреналин.

Несмотря на отсутствие данных исследований у людей, представляется целесообразным применение адреналина, если адекватная вентиляция и КГК не повысили ЧСС выше 60 ударов мин$^{-1}$. Если используется адреналин, его сначала вводят в дозе 10 мкг кг$^{-1}$ (0,1 мл кг$^{-1}$ адреналина 1:10000) внутривенно, как можно скорее, в дальнейшем в дозе 10–30 мкг кг$^{-1}$ (0,1 мл кг$^{-1}$ адреналина 1:10000), по необходимости.[6,693,700] Трахеальное введение применять не следует.

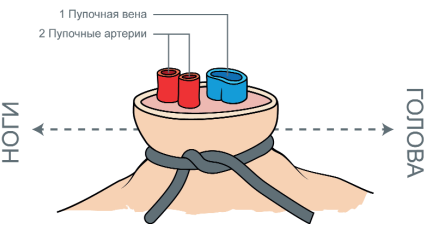


Рис.1.32. Пуповина новорожденного. Показаны артерии и вена.

Бикарбонат натрия.

Данных для рекомендации рутинного применения бикарбоната натрия при реанимации новорожденных недостаточно. Если он применяется при остановках, длительно не реагирующих на лечение другими средствами, его следует вводить в дозе 1–2 ммоль кг$^{-1}$ медленно внутривенно после того, как установлены адекватная вентиляция и перфузия.

Инфузии

При подозрении на кровопотерю, или если у ребенка есть признаки шока (бледный, плохая перфузия, слабый пульс) и он не реагирует адекватно на другие меры реанимации, нужно подумать введении жидкостей.[740] Это редкий случай. В отсутствие подходящей крови, следует сначала ввести болюсно изотонический кристаллоид в дозе 10 мл кг$^{-1}$. В случае успеха, для его поддержания может потребоваться повторное введение. При реанимации недоношенных новорожденных объем нужен бывает редко и быстрое введение больших объемов ас-

социируется с внутрижелудочковыми и легочными кровоизлияниями.

Отказ от начала реанимации или ее прекращение

Летальность и осложнения у новорожденных варьируют в зависимости от региона и доступности ресурсов.[741] Варьируют и мнения среди спасателей, родителей и общественности по поводу баланса преимуществ и недостатков применения агрессивных методов лечения у таких малышей.[742,743]

Прекращение реанимации

Показания к прекращению реанимационных мероприятий будут определять местные и национальные комитеты. Если у новорожденного ребенка ЧСС не определяется и остается таковой в течение 10 минут, можно думать о прекращении реанимационных мероприятий. Решение должно быть индивидуализировано. В случаях, когда ЧСС при рождении менее 60 мин$^{-1}$ и не улучшается после 10–15 минут постоянной и, по-видимому адекватной реанимации, выбор значительно менее очевиден и определенных рекомендаций дать невозможно.

Отказ от начала реанимации

Бывает возможным идентифицировать состояния, сопровождающиеся высокой летальностью и неблагоприятными исходами, при которых отказ от начала реанимации может быть разумным, особенно когда есть возможность обсудить это с родителями.[744–746] Нет данных в поддержку проспективного применения какой-либо в настоящее время описанной прогностической шкалы для родового зала, для недоношенных менее 25 недель беременности. Принимая решения такого рода, необходимо сосредоточиться на комфорте и достоинстве малыша и его семьи.

Общение с родителями

Важно, чтобы бригада, занимающаяся с новорожденным, информировала родителей о происходящем с ребенком. При родах необходимо придерживаться местного плана рутинного ведения и дать матери подержать ребенка при первой возможности. Если нужна реанимация, родителей следует информировать о проводимых процедурах и причинах их необходимости. Желание родителей присутствовать при реанимации следует поддерживать, когда это возможно.[747]

Лечение в постреанимационном периоде

Состояние малышей, которым потребовалась реанимация, может ухудшиться позднее. Как только установились адекватная вентиляция и кровообращение, малыша следует оставить в условиях с возможностью пристального мониторинга и предупреждающего лечения или перевести в такое место.

Глюкоза

Диапазон концентраций глюкозы, ассоциировавшихся с наименьшим поражением мозга после асфиксии и реанимации, на основании имеющихся данных определить невозможно. Новорожденным, которым потребовалась серьезная реанимация, следует мониторировать и поддерживать глюкозу на нормальном уровне.

Искусственная гипотермия

Доношенным или почти доношенным новорожденным с умеренной — тяжелой гипоксико-ишемической энцефа-

лопатией следует назначить лечебную гипотермию всегда, когда это возможно.[748,749] Приемлемы как селективное охлаждение головы, так и охлаждение всего организма. Нет данных об эффективности охлаждения у новорожденных людей, если оно начато позднее первых 6 часов после рождения.

Прогностические инструменты

Хотя шкала АПГАР широко применяется в клинической практике, для исследовательских целей и как прогностический инструмент,[750] ее применимость была поставлена под вопрос из-за больших интер- и интра-обсервационных вариаций. Отчасти это объясняется отсутствием согласия относительно того, как оценивать баллы новорожденных, получающих медицинские вмешательства или рожденных преждевременно. В связи с этим было рекомендовано следующее развитие шкалы: за все параметры баллы начисляются в соответствии с состоянием, независимо от того, какие вмешательства необходимы для достижения этого состояния и степени доношенности. Кроме того, должны быть так же учтены вмешательства необходимые для достижения этого состояния. Было продемонстрировано, что эта Комбинированная Шкала Апгар прогнозирует исходы у недоношенных и доношенных новорожденных лучше, чем традиционная.[751,752]

Брифинг/дебрифинг

Еще до реанимации важно обсудить ответственность каждого члена бригады. После работы в родовом зале следует провести дебрифинг события с применением позитивных и конструктивных методик критики, а тем, кому это особенно нужно — консультирование в связи с тяжелой утратой.

НАЧАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ

Термин острый коронарный синдром (ОКС) включает три различных вида острой манифестации коронарной болезни сердца (рис.1.33): инфаркт миокарда с подъемом ST (ИМ-сПST), инфаркт миокарда без подъема ST (ИМ-безПST) и нестабильную стенокардию. ИМ-безПST и нестабильную стенокардию обычно объединяют в термин ИМ-безПST-ОКС. Для патофизиологии ОКС типичны разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки.[753] ЭКГ характеристики (отсутствие или наличие подъема ST) отличают ИМ-сПST от ИМ-безПST-ОКС. Вторая может сопровождаться депрессией или не специфическими изменениями интервала ST, или даже нормальной ЭКГ. При отсутствии подъема интервала ST на ИМ-безПST указывает повышение в плазме концентрации кардиальных биомаркеров, в частности тропонина T или I как наиболее специфических маркеров некроза клеток миокарда.

Острые коронарные синдромы — частая причина злокачественных аритмий, приводящих к внезапной сердечной смерти. Терапевтические цели заключаются в лечении острых жизнеугрожающих аритмий, таких как ФЖ или крайняя степень брадикардии, сохранении функции левого желудочка и предупреждении сердечной недостаточности с минимизацией распространения зоны повреждения миокарда. Настоящие рекомендации касаются первого часа после развития симптоматики. Догоспитальное лечение и первичное лечение в отделении неотложной помощи могут варьировать в соответствии с местными возможностями, ресурсами и положениями. Эти рекомендации согласуются с рекомендациями по диагностике и лечению ОКС с подъемом ST или без, опубликованными Европейским Обществом Кардиологии и Американским Колледжем Кардиологии, Американской Ассоциацией Сердца.[424,754]

Диагностика и стратификация риска при ОКС

Признаки и симптомы ОКС

Обычно ОКС проявляется такой симптоматикой как боль за грудиной с иррадиацией, одышкой, повышенной потливостью; однако у пожилых, диабетиков и женщин возможны атипичные симптомы



* Тропонин hs предпочтителен, как более чувствительный

Рис.1.33. Определения острых коронарных синдромов (ОКС).
ЭКГ — электрокардиограмма; БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса; ИМ-с ПST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ИМ-без ПST — инфаркт миокарда без подъема сегмента ST; с тропонин — кардиальный тропонин; НСС — нестабильная стенокардия; TIMI — тромболизис при остром инфаркте миокарда; GRACE — глобальный регистр острых коронарных событий.

и необычные проявления. Ни один из этих признаков и симптомов нельзя использовать для диагностики ОКС по отдельности. Уменьшение боли за грудиной после применения нитроглицерина может вводить в заблуждение, и в качестве диагностического приема не рекомендуется.[755] Симптомы могут быть более интенсивными и длительными у пациентов с ИМ-сПST, но не надежны для дифференциации ИМ-сПST от ИМ-безПST-ОКС.[424,756–758]

ЭКГ в 12 отведениях

При подозрении на ОКС ЭКГ в 12 отведениях следует записать и интерпретировать как можно скорее после первого контакта с пациентом, для уточнения диагноза и порядка дальнейших дейст-

вий.[754,756,758] ИМ-сПST диагностируется в тех случаях, когда подъем сегмента ST, измеренный в точке J, удовлетворяет специфическим критериям вольтажа при отсутствии гипертрофии левого желудочка или блокады левой ножки пучка Гиса.[424] У пациентов с клиническим подозрением на развивающуюся ишемию миокарда с острой, или предположительно острой блокадой левой ножки пучка Гиса, необходима срочная реперфузионная терапия, предпочтительно с применением первичной ЧКВ. Правые прекордиальные отведения следует записывать у всех пациентов с нижним ИМ-сПST для выявления инфаркта миокарда правого желудочка.

Регистрация ЭКГ в 12 отведениях на догоспитальном этапе позволяет лучше информировать принимающее учреждение и подготовить решение на лечение после прибытия в госпиталь: во многих исследованиях применение ЭКГ в 12 отведениях на догоспитальном этапе уменьшало время от поступления до начала реперфузионной терапии на 10–60 мин. Это сопровождалось укорочением времени начала реперфузии и улучшало выживаемость пациентов как после ЧКВ, так и фибринолитической терапии.[759–767]

Обученный персонал ЭМС (врачи неотложной помощи, парамедики и медсестры) может диагностировать ИМ-сПST, с высокой специфичностью и чувствительностью, сопоставимыми с госпитальной точностью.[768,769] Таким образом целесообразно обучать парамедиков и медсестер диагностике ИМ-сПST без прямой врачебной консультации, поскольку обеспечиваемое качество почти полностью совпадает. Если интерпретация догоспитальной ЭКГ на месте невозможна, целесообразна интерпретация компьютерная[770,771] или передача ЭКГ средствами связи.[762,770–777]

Биомаркеры, правила принятия решения о ранней выписке и протоколы наблюдения за больными с болями в сердце

При отсутствии на ЭКГ подъема ST, для ИМ-безПST характерны наличие соответствующего анамнеза и повышение концентрации биомаркеров (тропонин T и тропонин I, кретинфосфокиназа (КФК), МВ-фракция кретинфосфокиназы (КФК-МВ), миоглобин) и отличают его от ИМ-сПST и нестабильной стенокардии соответственно. Высокочувствительный (ультрачувствительный) тропониновый тест может повысить чувствительность и ускорить диагностику ИМ у пациентов с подозрением на ишемию миокарда.[778] Исследование кардиальных биомаркеров должно быть частью первичного обследования всех пациентов, поступающих с симптомами, подозрительными на ишемию миокарда. Однако выброс биомаркеров происходит позднее начала повреждения миокарда и это препятствует их использованию для диагностики инфаркта миокарда в первые часы после появления симптоматики. У пациентов, поступивших в первые 6 часов после появления симптоматики и у которых первое исследование кардиального тропонина было негативным, биомаркеры следует исследовать повторно в период между 2–3 и до 6 часами после на hs-cTn (12 часов если тропонин обычный).

У пациентов с подозрением на ОКС комбинацию нечетких анамнестических данных и клинического обследования с первичной отрицательной ЭКГ и биомаркерами нельзя использовать для надежного исключения ОКС. Таким образом, для под-

тверждения диагноза и принятия терапевтического решения, необходим период наблюдения. В какой-то момент после исключения ОИМ, оценку пациента следует дополнить неинвазивным исследованием на анатомическое заболевание коронарных артерий или провокативным тестированием на индуцируемую ишемию миокарда.

Визуализирующие методики

Эффективный скрининг пациентов с подозрением на ОКС, но с отрицательными ЭКГ и кардиальными биомаркерами, остается проблемой. Неинвазивные визуализирующие методики (КТ-ангиография,[779] МРТ сердца, визуализация перфузии миокарда,[780] и эхокардиография[781]) были исследованы как средство скрининга таких пациентов низкого риска и выявления подгрупп, которых можно безопасно выписать домой.[782–785] Эхокардиография должна быть рутинно доступна в отделении неотложной помощи для исследования всех пациентов с подозрением на ОКС.

Недавно, для диагностики острой боли за грудиной в отделении неотложной помощи была предложена мультиспиральная компьютерная томографическая коронарная ангиография. В недавнем мета-анализе она продемонстрировала высокую чувствительность и низкое негативное вероятностное соотношение (0,06), и была эффективна для исключения ОКС среди пациентов с низким — средним риском, поступившим с болью за грудиной.[786] Но неспособность анатомических данных доказать наличие ишемии, риск индуцирования рака под действием радиации и потенциальное избыточное использование вызывают сомнения в оправданности этой стратегии.

Нитраты

Можно назначить нитроглицерин, если у пациента с болью за грудиной систолическое АД (САД) выше 90 мм рт. ст. (рис.1.34). Нитроглицерин также может быть полезен при лечении острого отека легких. Не следует использовать нитроглицерин у пациентов с гипотензией (САД⩽90 мм рт. ст.), особенно с брадикардией, и у пациентов с нижним инфарктом и подозрением на вовлечение правого желудочка. Можно дать 0,4 мг нитроглицерина под язык (или эквивалент) каждые 5 минут, до 3 доз, насколько позволит САД. Внутривенно дозирование начинают с 10 мкг мин$^{-1}$ при персистирующей боли или отеке легких; титровать до желаемого эффекта по АД.

Анальгезия

Морфин — анальгетик выбора при боли, рефрактерной к нитратам, обладает так же успокаивающим действием и, в большинстве случаев, делает ненужными седативные препараты. Так как морфин является дилататором венозных емкостных сосудов, это может дать дополнительный положительный эффект для пациентов с застоем в легких. Морфин вводят сначала в дозе 3–5 мг внутривенно и повторяют каждые несколько минут, до исчезновения боли. Нестероидных противовоспалительных препаратов для анальгезии следует избегать в связи с их про-тромботическими эффектами.[787]

Кислород

Накапливаются данные, ставящие под вопрос роль кислорода при остановке сердца, после восстановления кровообращения и при ОКС. Пациенты с острой болью за грудиной и, предположительно,



Рис.1.34. Алгоритм лечения острых коронарных синдромов.
ЭКГ — электрокардиограмма; ИМ-с ПST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ИМ-без ПST — инфаркт миокарда без подъема сегмента ST; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

ОКС не нуждаются в кислороде, если у них нет признаков гипоксии, диспное или сердечной недостаточности. Растет объем данных, дающих основания полагать, что гипероксия может быть вредна пациентам с неосложненным инфарктом миокарда.[393,788–790] Во время остановки сердца следует использовать 100% кислород. После восстановления кровообращения концентрацию кислорода следует титровать до достижения насыщения артериальной крови кислородом в диапазоне 94–98%, или 88–92% при хронической обструктивной болезни легких.[424,791]

Этиотропное лечение острых коронарных синдромов

Ингибиторы агрегации тромбоцитов

Активация и агрегация тромбоцитов после разрыва атеросклеротической бляшки есть центральный патофизиологический механизм острых коронарных синдромов и антитромбоцитарная терапия лежит в основе лечения ОКС как с подъемом ST, так и без, как с реперфузией, так и без, как с реваскуляризацией, так и без нее.

Ацетилсалициловая кислота (АСК).

Большим рандомизированным клиническим исследованием было показано, что летальность госпитализированных пациентов с ОКС при назначении им АСК (75–325 мг) снижается, независимо от применяемой стратегии реперфузии или реваскуляризации.

Ингибиторы аденозин-дифосфатных (АДФ) рецепторов.

Ингибирование АДФ рецепторов тиенопиридинами клопидогрелем, прасугрелем (необратимое ингибирование) и цикло-пентил-триазоло-пиримидином тикагрелором (обратимое ингибирование) ведет к дальнейшей агрегации тромбоцитов в дополнение к уже вызванной АСК.

Ингибиторы гликопротеина IIB/IIIA.

Ингибирование рецепторов IIB/IIIA является типичным финальным звеном агрегации тромбоцитов. Эптифибатид и тирофибан вызывают обратимое, а абциксимаб — необратимое ингибирование рецепторов IIB/IIIA. Данных в пользу рутинного предварительного лечения ингибиторами рецепторов IIB/IIIA пациентов с ИМ-безПST или ИМ-сПST недостаточно. Ингибиторы гликопротеина IIB/IIIA нельзя применять до уточнения коронарной анатомии.

Антикоагулянты

Нефракционированный гепарин (НФГ) является непрямым ингибитором тромбина, который в сочетании с АСК используется как дополнение фибринолитической терапии или первичного ЧКВ (ПЧКВ) и является важной частью лечения нестабильной стенокардии и ИМ-сПST. Альтернативы обладают более специфичной активностью в отношении Ха фактора (низкомлекулярные гепарины, фондапарин) или являются прямыми ингибиторами тромбина (бивалирудин). Ривароксабин, апиксабан и другие пероральные прямые антагогнисты тромбина могут быть показаны после стабилизации в специфических группах пациентов — но не на начальном этапе лечения ОКС.[792] Более детально применение антитромбинов описано в Разделе 8 «Начальное лечение острых коронарных синдромов».[7]

Реперфузионная стратегия у пациентов, поступающих с ИМ-сПST

Реперфузионное лечение пациентов с ИМ-сПST — наиболее важное достижение в лечении инфаркта миокарда за последние 30 лет. Реперфузии можно добиться при помощи фибринолиза, ПЧКВ или их сочетанием. Эффективность реперфузионной терапии в высокой степени зависит от длительности симптоматики. Фибринолиз специфически эффективен в первые 2–3 часа с момента развития симптоматики; ПЧКВ менее чувствительно ко времени.

Фибринолиз

Применение фибринолитиков на догоспитальном этапе пациентам с ИМ-сПST или симптоматикой ОКС, предположительно со свежей БЛНПГ имеет свои преимущества. Чем быстрее после развития симптоматики начато лечении, тем оно эффективнее. Пациенты с симптомами ОКС и признаками ИМ-сПST на ЭКГ (или предполагаемой новой БЛНПГ или истинным задним инфарктом), поступающие прямо в отделение неотложной помощи, должны получить фибринолитическую терапию как можно скорее, за исключением случаев, когда им вовремя стало доступно ПЧКВ. Реальные преимущества применение фибринолиза на догоспитальном этапе дает в случае длительной транспортировки, более 30–60 мин.

Профессиональные медработники, выполняющие фибринолиз, должны знать о его опасностях и противопоказаниях к нему. Наибольшую пользу от фибринолиза, по-видимому, получат пациенты с обширными ОИМ (например, по изменениям на ЭКГ). Польза от фибринолиза не так впечатляет при инфаркте задней стенки, как при передних инфарктах.

Первичное чрескожное коронарное вмешательство

Коронарная ангиопластика, с установкой стента или без него, стало лечением первого выбора для пациентов с ИМ-сПST. ПЧКВ, выполненное с минимальной задержкой от первого медицинского контакта до первого раздувания баллона в крупном центре опытным персоналом, поддерживающим соответствующий экспертный уровень, является лечением выбора, так как уменьшает летальность и осложнения при сравнении с немедленным фибринолизом.

Сравнение фибринолиза и первичного ЧКВ

Первичная ЧКВ ранее была ограничена необходимостью доступа к катетеризационной лаборатории, соответствующим образом подготовленного персонала и задержкой до первого раздувания баллона. Фибринолитическая терапия в настоящее время есть широкодоступная стратегия реперфузионной терапии. Оба подхода хорошо изучены и за последние десятилетия были объектом больших рандомизированных мультицентровых исследований. Время от развития симптоматики до связанной с ПЧКВ задержкой (время от диагноза до баллона минус время от диагноза до иглы) является ключом к выбору наиболее подходящей стратегии реваскуляризации. Фибринолитическая терапия наиболее эффективна у пациентов, поступающих в пределах 2–3 часов от момента развития симптомов ишемии. Сравнение складывается в пользу ПЧКВ, когда оно начато в пределах 2

часов с момента развития симптомов и сочетается со спасающей или отсроченной ЧКВ. У рано поступивших, пациентов более молодого возраста и большим передним инфарктом, связанная с ПЧКВ задержка в 60 мин может быть неприемлемой, тогда как у позднее поступивших (более 3 часов с момента развития симптомов) связанная с ПЧКВ задержка может быть приемлемой до 120 мин.[794]

Улучшение систем лечения может существенно укоротить время связанной с ПЧКВ задержки[797]:

- ЭКГ следует как можно скорее записать на догоспитальном этапе и интерпретировать на наличие ИМ-сПST. Это может уменьшить летальность пациентов, планируемых как на ПЧКВ, так и на фибринолитическую терапию.
- Диагностика ИМ-сПST может быть выполнена при помощи передачи ЭКГ средствами связи или на месте, врачом или хорошо обученной медсестрой/парамедиком, компьютерными средствами интерпретации или без них.
- Если планируется ПЧКВ, заблаговременное, еще на догоспитальном этапе, оповещение катетеризационной лаборатории внесет вклад в снижение летальности.[797]

Дополнительные элементы для эффективной системы лечения включают:

- Требование к катетеризационной лаборатории быть доступной 24/7, приготовиться к выполнению ЧКВ за 20 минут.
- Обеспечение обратной связи по реальному времени течения случая с момента развития симптоматики до ЧКВ.

Для пациентов, которым фибринолиз противопоказан, ЧКВ следует выполнить несмотря на задержку — это лучше, чем не предпринимать никакой попытки реперфузионной терапии. Для пациентов с ИМ-сПST, поступающих в состоянии шока, первичное ЧКВ (или хирургическое коронарное шунтирование) является реперфузионным лечением выбора. Фибринолиз в таких случаях следует рассматривать только если задержка с ЧКВ значительна.

Медицинская сортировка и внутригоспитальный перевод для первичного ЧКВ

Большинству пациентов, переносящих ИМ-сПST, этот диагноз будет выставлен либо на догоспитальном этапе, либо в отделении неотложной помощи госпиталя, не имеющего возможности выполнить ЧКВ. В случаях, когда ЧКВ можно выполнить в пределах 60–90 мин, необходимая для этого транспортировка предпочтительнее догоспитального фибринолиза.[797–801] Для взрослых пациентов, поступающих с ИМ-сПST в отделение неотложной помощи госпиталя, не имеющего возможности выполнить ЧКВ, следует рассмотреть экстренную транспортировку без фибринолиза в ЧКВ центр, при условии, что это даст возможность выполнить ПЧКВ в приемлемые сроки.

Менее понятно, что лучше для более молодых пациентов, поступающих с передним инфарктом и короткой задержкой <2–3 часов — немедленно начинать фибринолитическую терапию (как вне, так и в госпитале) или переводить для ПЧКВ.[794] Перевод пациентов с ИМ-сПST для ПЧКВ оправдан у тех, кто поступает позднее 3, но ранее 12 часов с момента развития симптоматики, при условии, что перевод можно осуществить быстро.

Комбинация фибринолиза и чрескожного коронарного вмешательства

Фибринолиз и ЧКВ для восстановления коронарного кровотока и перфузии миокарда можно использовать в различных сочетаниях. Рутинная немедленная ангиография после фибринолитической терапии сопровождается учащением случаев внутричерепных кровоизлияний и больших кровотечений, не предлагая при этом сколько-нибудь заметных преимуществ с точки зрения летальности или повторного инфаркта.[802–806] Целесообразно выполнить ангиографию и ЧКВ пациентам, у которых по клиническим данным и/или недостаточному восстановлению интервала ST, фибринолиз к успеху не привел.[807] Было показано, что в случае клинически успешного фибринолиза (по клиническим данным или восстановлению интервала ST более, чем на 50%), отсрочка ангиографии на несколько часов после фибринолиза (фармако-инвазивный подход) улучшает исход лечения. Эта стратегия включает, при необходимости раннюю транспортировку для ангиографии и ЧКВ после фибринолитического лечения.

Особые ситуации

Кардиогенный шок.

Острый коронарный синдром — наиболее типичная причина кардиогенного шока, в основном за счет большой зоны ишемии миокарда или механических осложнений инфаркта миокарда. Хотя и не типично, ранняя летальность при кардиогенном шоке достигает 40%,[808] что контрастирует с хорошим качеством жизни пациентов, доживших до выписки из госпиталя. Ранняя инвазивная стратегия (например, первичное ЧКВ, ЧКВ сразу после фибринолиза) показана пациентам, которые подходят для реваскуляризации.[809] Обсервационные исследования дают основания полагать, что такая стратегия может быть целесообразной также и у пожилых пациентов (старше 75 лет). Доказательств в поддержку применения ВАБК при кардиогенном шоке нет, несмотря на рутинное применение этой методики в клинической практике.[808]

Следует заподозрить инфаркт правого желудочка у пациентов с нижним инфарктом, клиникой шока и прозрачными легочными полями. Повышение интервала ST⩾1 мм в отведении V4R является полезным индикатором инфаркта правого желудочка. Госпитальная летальность таких пациентов составляет до 30%, и реперфузионная терапия значительно повышает их шансы. Следует избегать применения нитратов и других вазопрессоров, гипотензию лечить введением жидкостей.

Реперфузия после успешной СЛР.

Отношение к инвазивному ведению пациентов после восстановления кровообращения после остановки сердца (например, ранняя коронарная ангиография (КАГ) с немедленным ЧКВ, если окажется необходимым), особенно у пациентов с длительной реанимацией и имеющих неспецифические изменения на ЭКГ было противоречивым из-за нехватки специфических доказательств и существенного влияния на использование ресурса (включая перевод пациента в центры ЧКВ).

ЧКВ после восстановления кровообращения с подъемом ST.

Наибольшее распространение острого коронарного поражения наблюдает-

ся у пациентов с подъемом ST или блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ, записанной после восстановления кровообращения. Рандомизированных исследований не было, но поскольку многие обсервационные исследования сообщают о пользе в отношении выживаемости и неврологического исхода, весьма вероятно, что такое раннее инвазивное ведение является стратегией, сопровождающейся клинически значимой пользой для пациентов с подъемом сегмента ST. Недавний мета-анализ показал, что ранняя ангиография сопровождается снижением госпитальной летальности [OR 0,35 (0,3–0,41)] повышение неврологически благополучного выживания [OR 2,54 (2,17–2,99)].[797]

Основываясь на имеющихся данных можно утверждать, что экстренное обследование в катетеризационной лаборатории (с немедленным ЧКВ, если окажется необходимым) следует выполнять избранным взрослым пациентам с восстановлением кровообращения после ВГОС предположительно кардиальной природы с подъемом сегмента ST на ЭКГ.[810]

Обсервационные исследования также указывают на то, что оптимальных исходов после ВГОС можно добиться сочетанием целевого ведения температуры и ЧКВ, которое можно комбинировать в стандартизированном протоколе ведения после остановки сердца, как часть общей стратегии улучшения неврологически интактного выживания в этой группе пациентов.

ЧКВ после восстановления кровообращения без подъема ST.

У пациентов с восстановлением кровообращения после ВГОС, но без подъема ST, данные относительно потенциальных преимуществ экстренной катетеризации сердца противоречивы, все получены в обсервационных исследований,[410,412] или из анализа подгрупп.[413] Целесообразно обсудить экстренное исследование в кардиальной катетеризационной лаборатории после оживления у пациентов с высоким риском кардиального происхождения остановки сердца. На решение о выполнении вмешательства может влиять множество факторов, такие как возраст, длительность СЛР, нестабильность гемодинамики, имеющийся ритм сердца, неврологический статус при поступлении в госпиталь и вероятность кардиальной этиологии. Для пациентов, поступающих в госпиталь без ЧКВ, перевод для ангиографии и ПЧКВ при показаниях следует рассматривать в индивидуальном порядке, соотнося ожидаемую пользу от ранней ангиографии с рисками, сопряженными с транспортировкой.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Первая помощь определяется как поведение, заключающееся в оказании помощи, и первичное лечение острых заболеваний или повреждений. Первая помощь может быть начата любым человеком в любой ситуации. Провайдер первой помощи определяется как некто, имеющий подготовку в оказании первой помощи, который должен:

- распознать и оценить необходимость в первой помощи и определить приоритеты ее оказания;
- обеспечить лечение с применением соответствующей компетенции;
- распознать ограничения и призвать дополнительную помощь при необходимости.

Цели первой помощи: сохранить жизнь, облегчить страдания, предупредить дальнейшее развитие заболевания или повреждения и способствовать восстановлению. Это определение было создано в 2015 г. Целевой Группой по первой помощи МСКР и подчеркивает, что для распознавания болезни или повреждения, необходимо развивать специфические базовые навыки и необходимость для провайдера первой помощи одновременно выполнять немедленно необходимое лечение и активировать экстренные медицинские службы при необходимости.[811] При оказании первой помощи, оценка и вмешательства должны иметь медицинское звучание и основываться на научных данных доказательной медицины или, при отсутствии таких данных, на консенсусном мнении медиков экспертов. Цель первой помощи не является чисто научной, так как на нее будут влиять как подготовка, так и регулирующие требования. Поскольку цель первой помощи может быть различной в разных странах, штатах и провинциях, рекомендации, здесь приводимые, могут требовать уточнения в соответствии с обстоятельствами, надобностями и регулирующими ограничениями.

Первая помощь при неотложных медицинских состояниях

Укладка пострадавшего без сознания, но со спонтанным дыханием

Были проведены сравнения нескольких различных положений на боку,

но в общем каких-либо отчетливых различий найдено не было.[812–814]

Лиц без сознания, но с нормальным дыханием, лучше уложить в положение на боку для пробуждения, чем оставлять их в положении на спине. В определенных ситуациях, таких как связанное с реанимацией агональное дыхание или травма, может оказаться, что человека не следует перемещать в положение для пробуждения.

Оптимальное положение для пострадавшего с шоком

Человека в состоянии шока следует уложить в положение на спине. Если нет признаков травмы, можно использовать пассивное возвышенное положение нижних конечностей для обеспечения дополнительного кратковременного улучшения витальных функций[815–817]; клиническое значение этого кратковременного улучшения не ясно.

Назначение кислорода при оказании первой помощи

Прямых показаний к применению вспомогательного кислорода провайдерами первой помощи нет.[818–821] Вспомогательный кислород потенциально может иметь побочные эффекты, способные осложнить течение заболевания или даже ухудшить результат лечения. Если вспомогательный кислород все же используется, его может назначать только провайдер первой помощи соответствующим образом обученный его применению и если он может мониторировать его эффекты.

Назначение бронходилататоров

Было продемонстрировано, что назначение бронходилататоров при астме укорачивает время разрешения симптоматики у детей и сокращает время наступления субъективно ощущаемого улучшения состояния у молодых взрослых, страдающих астмой.[822,823] Лицам с астмой, испытывающим затруднения дыхания, помогает назначение привычного для них бронходилататора. Провайдер первой помощи должен быть обучен различным методам назначения бронходилататоров.[824–826]

Распознавание инсульта

Инсульт есть нетравматическое, фокальное сосудистое нарушение центральной нервной системы, обычно ведущее к перманентному повреждению в форме инфаркта мозга, внутримозгового кровоизлияния и/или субарахноидального кровоизлияния.[827] Ранняя госпитализация в инсультный центр и рано начатое лечение существенно улучшают исходы инсульта и высвечивают необходимость для провайдеров первой помощи быстро распознавать симптомы инсульта.[828,829] Есть хорошие доказательства того, что использование инструментов для скрининга инсульта улучшают время начала целенаправленного лечения.[830–833] Применение системы оценки инсульта укорачивают время до распознавания и начала целенаправленного лечения лиц, у которых подозревается острый инсульт. Провайдеры первой помощи должны быть обучены применению системы FAST (F лицо, A рука, S речь, T инструмент) или CPSS (Догоспитальная Шкала Инсультов Цинциннати) для оценки и раннего распознавания инсульта.

Назначение аспирина при загрудинной боли

Раннее назначение аспирина на догоспитальном этапе, в течение первых не-

скольких часов после возникновения боли за грудиной, вызывающей подозрение на инфаркт миокарда, уменьшает сердечно-сосудистую летальность.[834,835] На догоспитальном этапе взрослым с болью за грудиной, вызывающей подозрение на инфаркт миокарда (ОКС/ОИМ), следует как можно скорее дать 150–300 мг аспирина в виде таблетки для разжевывания. Риск осложнений при этом, в частности анафилаксии и серьезного кровотечения относительно низкий.[836–840] Аспирин не следует назначать пациентам с аллергией на него или противопоказания к нему. Не следует назначать аспирин взрослым с болью за грудиной неясной этиологии. Раннее назначение аспирина никогда не должно задерживать транспортировку в госпиталь для целенаправленного лечения.

Вторая доза адреналина при анафилаксии

Анафилаксия есть потенциально фатальная аллергическая реакция, требующая немедленного распознавания и вмешательства. Адреналин реверсирует патофизиологические проявления анафилаксии и остается наиболее важным лекарством, особенно если он введен в первые несколько минут тяжелой аллергической реакции.[287,841,842] На догоспитальном этапе адреналин назначают в виде заранее заполненного аутоинжектора, содержащего дозу 300 мкг адреналина (доза для взрослых), которые пострадавший вводит внутримышечно сам себе или с помощью провайдера первой помощи. Если пострадавшему с анафилаксией через 5–15 минут после введения первой внутримышечной дозы адреналина аутоинжектором не стало лучше, следует ввести вторую дозу внутримышечно.[843–852] Вторая внутримышечная доза адреналина может также потребоваться если симптомы рецидивировали.

Лечение гипогликемии

Гипогликемия у пациентов с диабетом обычно бывает событием внезапным и угрожающим жизни. К типичным симптомам относятся ощущение голода, головная боль, возбуждение, тремор, потливость, психотическое поведение (часто напоминающее опьянение) и утрата сознания. Очень важно, чтобы эти симптомы были распознаны как гипогликемия, так как пострадавший нуждается в быстром оказании первой помощи. Лечение гипогликемии у пациента в сознании симптоматическое: таблетки, содержащие эквивалент 15–20 гр. глюкозы. Если таблеток с глюкозой нет, следует использовать другие съедобные формы сахара.[853–855] Если пациент без сознания и не способен глотать, от орального лечения следует отказаться из-за опасности аспирации и вызывать экстренные медицинские службы.

Дегидратация, связанная с физической нагрузкой и регидратационная терапия

Провайдеров первой помощи часто вызывают для помощи на «станциях гидратации» во время спортивных состязаний. Используют 3–8% углеводно-электролитные напитки для регидратации лиц с простой дегидратацией, связанной с физической нагрузкой.[856–864] В качестве альтернативы приемлемы напитки, включая воду, 12% растворы углеводов-электролитов,[856] кокосовую воду,[857,863,864] 2% молоко,[861] или чай, с добавлением углеводно-электролитного раствора или без него.[858,865] Пероральная ре-

гидратация может не подойти лицам с тяжелой дегидратацией, сопровождающейся гипотензией, гиперпирексией или изменением ментального статуса. Таким людям оказывать помощь должны более опытные медицинские провайдеры, способные применять жидкости внутривенно.

Химические ожоги глаз

При химическом ожоге глаз необходимо немедленно промыть глаз большим объемом чистой воды. Промывание большими объемами эффективнее улучшало pH роговицы, чем промывание малыми объемами и физраствором.[866] Пострадавшего следует направить для профессионального осмотра.

Первая помощь при травме

Остановка кровотечения

Для остановки наружного кровотечения следует, когда это возможно, применить прямое сдавление — с повязкой или без нее. Не следует пытаться остановить значительное наружное кровотечение прижатием в проксимальных точках или возвышением конечности. При небольших или закрытых кровотечений конечности может быть полезно приложить холод, с применением давления или без него.[867,868] Если кровотечение не удается остановить прямым давлением, можно попробовать гемостатическую повязку или турникет (см. ниже).

Гемостатическая повязка

Гемостатическая повязка обычно применяется для остановки кровотечения в хирургии или военно-полевых условиях, особенно если рана расположена в зоне, не подлежащей сдавлению, такой как шея, живот или пах.[869–873] Гемостатическую повязку следует использовать, когда прямым сдавлением остановить тяжелое кровотечение не удается или рана расположена так, что прямому сдавлению недоступна.[874–877] Для эффективного и безопасного применения этих повязок необходимо обучение.

Применение кровоостанавливающего жгута

Кровотечение из поврежденного сосуда конечности может привести к угрожающему жизни обескровливанию и является одной из ведущих причин предотвратимой смерти на поле боя и при гражданских катастрофах.[878,879] Кровоостанавливающие жгуты применяются в военно-полевых условиях для остановки тяжелых наружных кровотечений из конечностей многие годы.[880–889] Кровоостанавливающий жгут применяют, когда прямым прижатием раны не удается остановить тяжелое наружное кровотечение из конечности. Для эффективного и безопасного применения жгутов необходимо обучение.

Репозиция переломов со смещением

Переломы, вывихи, растяжения и ушибы — типичные повреждения конечности, которые приходится лечить провайдерам первой помощи. Переломы со смещением репонировать не нужно.

При переломе пострадавшую конечность следует фиксировать шиной. Репозицию переломов может выполнять только человек, специально этой процедуре обученный.

Первая помощь при лечении открытых ран грудной клетки

Правильное лечение открытых ран грудной клетки критически важно, так как

непреднамеренная герметизация этих ран неправильно примененной окклюзирующей повязкой или устройством, или применением повязки, которая становится окклюзирующей может привести к потенциально угрожающему жизни осложнению — напряженному пневмотораксу.[890] Открытую рану грудной клетки следует оставить свободно сообщающейся с окружающей средой без наложения повязки, или закрыть рану не окклюзирующей повязкой при необходимости. Локальное кровотечение останавливают прямым прижатием.

Ограничение подвижности шейного отдела позвоночника

При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника рутинно применяли фиксирующий шею воротник, во избежание дальнейшего повреждения в результате подвижности шейного отдела позвоночника. Однако это вмешательство было основано скорее на консенсусе и мнении, чем на научных доказательствах.[891,892] Более того, было продемонстрировано, что после применения шейного воротника развиваются клинически значимые неблагоприятные эффекты, такие как повышение внутричерепного давления.[893–897] Рутинное применение шейного воротника провайдерами первой помощи более не рекомендуется. При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника, поддержка головы вручную в положении, ограничивающим угловое смещение до прибытия опытных специалистов экстренных служб.

Распознавание сотрясения головного мозга

Хотя система баллов сотрясения оказывает большую помощь провайдерам первой помощи в распознавании сотрясения головного мозга,[898] в повседневной клинической практике, простой подтвержденной системы баллов нет. Пострадавших с подозрением на сотрясение головного мозга должен осмотреть профессионал.

Охлаждение ожогов

Немедленное активное охлаждение термических ожогов, определяемое как применение любого метода снижения температуры местных тканей, типичная рекомендация по первой помощи уже много лет. Охлаждение термических ожогов будет минимизировать окончательную глубину ожога[899,900] и, вероятно, уменьшит число пациентов, которым действительно потребуется госпитализация.[901] Другие преимущества, ожидаемые от охлаждения, включают обезболивание и уменьшение отека, снижение частоты инфицирования и ускорение заживления раны.

Следует начать активное охлаждение термического ожога как можно скорее, и продолжать его минимум 10 минут, используя воду. При охлаждении больших термических ожогов или ожогов у маленьких детей необходима осторожность, чтобы не вызвать гипотермию.

Наложение повязок на ожоги

Существует широкий выбор повязок для ожогов,[902] но не было получено научных данных, определяющих, какой их тип, влажный или сухой, наиболее эффективен. После охлаждения на ожог следует положить рыхлую стерильную повязку.

Отрыв зуба

После падения или травмы лица, зуб может быть поврежден или вырван.

Вмешательством выбора является немедленная реимплантация, но провайдеры первой помощи часто не в состоянии реимплантировать зуб из-за отсутствия подготовки или опыта такой процедуры. Если зуб невозможно реимплантировать немедленно, его следует сохранить в сбалансированном солевом растворе Хэнка. Если такого раствора нет, можно использовать прополис, яичный белок, кокосовую воду, рицетрал, цельное молоко или физиологический раствор (в порядке предпочтительности) и отправить пострадавшего к дантисту как можно скорее.

Обучение первой помощи

Программы обучения первой помощи, проведение компаний среди населения и формальные тренировки по оказанию первой помощи рекомендуются для повышения качества предупреждения, распознавания и лечения повреждений и заболеваний.[901,903,904]

ПРИНЦИПЫ ОБУЧЕНИЯ НАВЫКАМ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Цепочка выживания[13] была расширена до формулы выживания,[11] поскольку стало понятно, что цель спасти больше жизней опирается не только на солидную и высококачественную науку, но и на эффективное обучение обывателей и медиков профессионалов.[905] В конечном итоге те, кто занимаются лечением пострадавших с остановкой сердца должны уметь применять эффективные системы ресурсов, которые могут улучшить выживаемость после остановки сердца.

Обучение базовым реанимационным мероприятиям

Кого и как обучать

Базовые реанимационные мероприятия есть краеугольный камень реанимации и хорошо известно, что СЛР начатая окружающими критически важна для выживания при внегоспитальной остановке сердца. КГК и ранняя дефибрилляция — основные факторы, определяющие выживание при внегоспитальной остановке сердца и есть некоторые свидетельства того, что внедрение обучения непрофессионалов улучшило выживаемость к 30 дню и 1 году.[906,907]

Есть доказательства того, что обучение обывателей БРМ эффективно увеличивает число людей, которые в реальной ситуации решат начать БРМ.[908–910] В популяциях высокого риска (т.е. в зонах где высок риск остановки сердца и низкая реакция окружающих), последние доказательства показывают, что можно идентифицировать специфические факторы, которые сделают возможным целевое обучение, учитывающее уникальные характеристики местного населения.[911,912] Есть данные о том, что возможные спасатели в этих популяциях вряд ли будут искать такого обучения сами, но их компетенция в навыках БРМ и/или знания после обучения вырастут.[913–915] Они хотят учиться и, вероятно, пойдут учиться вместе с другими.[913,914,916–918]

Одним из наиболее важных шагов по повышению частоты выполнения реанимации окружающими и улучшению выживаемости по всему миру является обучение всех школьников. Этого легко можно добиться обучая детей всего два часа в год, начиная с возраста 12 лет.[919] В



Медтехника СПб

симуляционное оборудование для медицины

www.spb-maneken.ru

ВЕСЬ СПЕКТР СИМУЛЯЦИОННОГО ОБОРУДОВАНИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

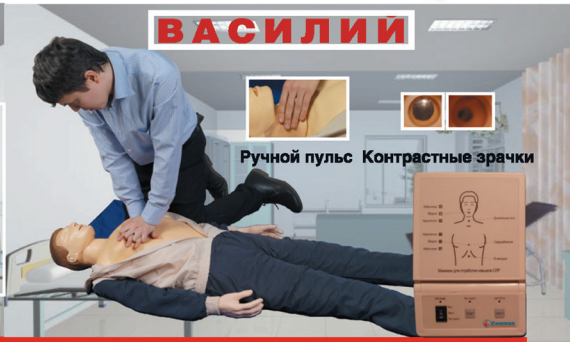
(812) 309-12-30; (812) 647-51-03
(985) 360-90-20; (926) 208-57-59
spb.trud1@yandex.ru; 9421325@rambler.ru
medical.didactic.materials@gmail.com

ПРАКТИ-МЭН



Базовая цена: 9 900 руб.

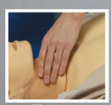
ВАСИЛИЙ

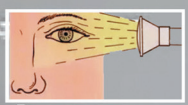


Успей купить по 42 900 руб.

ВОЛОДЯ

Автономный манекен-симулятор с реалистичной физиологией полностью на РУССКОМ языке.


Пульс


Реакция на свет


Учебная программа



Беспроводное соединение


Встроенный аккумулятор

Опции


Интубация


АД с пальпацией пульса


Инъекции


Дефибрилляция


Автоматический наружный дефибриллятор

ВОЛОДЯ — БОМБА среди СЛР-симуляторов.

Норвегия и США закрывают производства!

Цена базовой версии только для Вас: 71 500 руб. Укажите пароль “ECP2015”!

РОСОМЕД - общероссийская общественная организация
“Российское общество симуляционного обучения в медицине”

Сегодня РОСОМЕД – это:

- *общество единомышленников, энтузиастов симуляционных технологий в медицинском образовании;*
- *свыше 600 членов общества;*
- *сотрудничество более чем с 80 симуляционно - аттестационными центрами;*
- *проведение добровольной аккредитации симуляционно - аттестационных центров;*
- *международное сотрудничество (SSH, SESAM, AMEE);*
- *регулярное печатное издание;*
- *издание практических руководств;*
- *проведение конкурсов на инновационные проекты;*
- *направление на обучение в симуляционные центры по всей России и за рубеж;*
- *проведение ежегодных конференций и ежеквартальных семинаров;*
- *информационный портал - официальный сайт РОСОМЕД www.rosomed.ru*



этом возрасте школьники позитивно относятся к изучению реанимации, и чтобы достичь этих результатов как профессиональным медикам, так и учителям нужна специальная подготовка.[920]

Было показано, что хорошо обученные диспетчеры ЭМС способны улучшить проводимую окружающими реанимацию и ее исходы.[921] Однако есть беспокойство относительно их способности распознать остановку сердца, особенно в связи с агональным дыханием.[50] Последующее обучение диспетчеров ЭМС должно быть сфокусировано на идентификации и значении агонального дыхания,[52] и важности судорог как аспекта остановки сердца. Кроме того, диспетчеров ЭМС нужно обучать упрощенным текстам для инструктирования окружающих, выполняющих СЛР.[52]

Учебные программы по БРМ/АНД следует распространять в целевых аудиториях и делать как можно более простыми. Повышение доступа к различным видам обучения (например, использование цифровых медиа, онлайн, обучение с инструктором) и самостоятельное обучение предлагают альтернативные средства обучения, как обывателей, так и профессионалов. Самообучающие программы с синхронными или асинхронными практическими пособиями (например, видео, DVD, обучение онлайн, компьютерное обучение с обратной связью) представляются эффективной альтернативой курсам, проводимым инструкторами как для обывателей, так и профессионалам, изучающим навыки БРМ.[922–926]

Все граждане должны научиться выполнять как минимум КГК. В идеале все граждане должны овладеть полным комплексом навыков СЛР (компрессии и вентиляция в соотношении 30:2). Когда обучение ограничено по времени или проводится по возможности (например, инструкции ЭМС по телефону окружающим, массовые мероприятия, публичные компании, вирусное видео в интернете), оно должно быть сфокусировано на СЛР только с компрессиями. Местные жители могут высказать пожелание учесть их локальную эпидемиологию, культурные нормы и частоту реакции окружающих. Тех, кто вначале был обучен СЛР только с компрессиями, вентиляции можно обучить позднее. В идеале этих людей стоило бы обучать СЛР только с компрессиями, а затем предлагать обучение КГК с вентиляцией в рамках того же курса. Не профессионалов, в обязанности которых входит оказание помощи, таких как провайдеры первой помощи, охранники и сиделки следует обучать стандартной СЛР, т.е. КГК с вентиляцией.

Большая часть исследований показывают, навыки СЛР угасают в течение 3–6 месяцев с момента первичного обучения.[924,927–930] Навыки обращения с АНД сохраняются длительнее, чем только навыки БРМ.[931,932] Есть некоторые свидетельства того, что частые, короткие, но интенсивные курсы могли бы потенциально улучшить обучение БРМ и замедлить угасание этих навыков.[928,930–932] Систематический анализ литературы определяет, что применение во время реанимации аудиовизуальных устройств с обратной связью приводит к тому, что спасатели выполняют КГК с параметрами более соответствующими рекомендованным, но нет свидетельств того, что это переходит в улучшение исходов лечения пациента.[939]

Обучение расширенным реанимационным мероприятиям

Курсы расширенного уровня обеспечивают знания, умения и навыки, необходимые для функционирования в качестве члена (и в конце концов лидера) реанимационной бригады. Были получены данные в поддержку слепых обучающих моделей (независимое электронное обучение вместе с укороченными курсами под руководством инструктора). Симуляционное обучение есть составная часть обучения реанимации, и есть данные, что знания и практические навыки, приобретенные при таком обучении лучше, чем при обучении без применения симуляционных технологий.[934] Доказательств того, что участники курсов по РРМ узнают про СЛР больше или лучше при использовании самых совершенных манекенов, недостаточно. Помня об этом, современные манекены можно использовать, но если их нет, применение менее современных манекенов для стандартного обучения РРМ приемлемо.

Обучение нетехническим навыкам, включая лидерство и командное обучение для улучшении исходов СЛР

После внедрения командных программ обучения было получено внутригоспитальное увеличение выживаемости после остановок сердца в педиатрии и у хирургических пациентов.[935,936] Было доказано улучшение работы реанимационной бригады при реальных остановках сердца или при внутригоспитальных симуляционных сценариях расширенных реанимационных мероприятий, когда к курсам расширенного уровня было добавлено специфическое обучение командной работе или лидерству.[937–941] Если тренировки по симуляционным сценариям завершаются дебрифингом — обучение более эффективно в отличие от тренировок без дебрифинга.[942] Исследованиями не удалось доказать различий между дебрифингами с видеоклипами и без них.[943,944] Накапливаются данные о том, что частые освежающие тренинги на манекенах в форме коротких курсов могут сэкономить деньги, уменьшить общее время на повторное обучение и более привлекательны для обучающихся.[945,946] Освежающие курсы однозначно необходимы для поддержания знаний и навыков; однако оптимальная их частота пока не определена.[945,947–949]

Применение и изменение менеджмента

Формула для выживания завершается «локальным применением».[11] Комбинации медицинской практики и эффективности обучения недостаточно для улучшения выживаемости, если применение навыков на практике плохое, или его нет.

Влияние рекомендаций

В каждой стране, реанимационная практика в основном базируется на применении международно-согласованных рекомендаций по реанимации. Исследования влияния международных рекомендаций по реанимации дают основания полагать, что они оказываю положительное влияние на практику СЛР,[906,950] восстановление кровообращения[105,906,950–953] и выживание до выписки из стационара.[105,906,950–954]

Применение технологий и средств массовой информации

Преобладание смартфонов и планшетов привело к формированию ряда

подходов к применению приложений, а также средств массовой информации.

Измерение качества реанимационных систем

Поскольку в улучшение исходов после остановки сердца вовлечены реанимационные системы, мы должны точно оценивать их влияние. Измерение качества и реализация улучшения инициатив будут и далее обогащать системы для получения оптимальных результатов.[939,955–960]

Дебрифинг после реанимации в стационаре

Обратная связь членов внутригоспитальной команды остановки сердца по качеству их работы при реальной остановке сердца (в противоположность обучающей обстановке) может привести к улучшению исходов. Это может быть в режиме реального времени (например, с использованием устройств с обратной связью по измерению компрессий грудной клетки) или в виде структурированного дебрифинга после события, сфокусированного на качестве.[939,961]

Бригада экстренной помощи для взрослых

Если взглянуть на цепь выживания после остановки сердца,[13] то первое звено — это своевременное распознавание ухудшения состояния пациента и предупреждение остановки сердца. Мы рекомендуем использовать бригады экстренной помощи, поскольку они ассоциируются со снижением частоты случаев остановки сердца/дыхания[962–968] и улучшением выживания.[963,965–968,962,969] Бригада экстренной помощи — часть системы быстрого реагирования, которая включает обучение персонала признакам ухудшения состояния пациента, адекватному и регулярному мониторингу витальных признаков пациента, содержит четкие рекомендации (например, критерии вызова помощи или баллы раннего оповещения), что поможет персоналу быстро выявить пациента, состояние которого ухудшается и своевременно вызвать помощь.

Обучение в условиях с ограниченными ресурсами

Есть много различных методик обучения РРМ и БРМ в условиях с ограниченными ресурсами. Они включают симуляционное, мультимедийное обучение, самоподготовку, ограниченное инструктирование и компьютерную самоподготовку. Некоторые из этих методик недороги и требуют меньшего инструкторского ресурса, что позволяет шире распространять знания в области БРМ и РРМ.

ЭТИКА В РЕАНИМАТОЛОГИИ И ПРИНЯТИЕ РЕШЕНИЯ О ПРЕКРАЩЕНИИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Принцип автономии пациента

Уважение к автономности отражена в обязательстве врача уважать предпочтения пациента и принимать решения в соответствии с его ценностями и верованиями. Сконцентрированное на пациенте здравоохранение делает пациента центром процесса принятия решений — а не просто получателем медицинских решений. Применение этого принципа во время остановки сердца пациенту, который часто не в состоянии выразить свое предпочтения является проблемой.[970–973]

Принцип милосердия

Милосердие подразумевает, что после оценки соотношения риск/польза, вмешательство принесет пациенту пользу. Существуют созданные на доказательных принципах рекомендации, помогающие медикам принимать решения, какой лечебный подход наиболее целесообразен.[11,974,975]

Принцип «Не навреди!»

СЛР стала нормой для большинства пациентов с острыми, угрожающими жизни состояниями.[976,977] Однако СЛР — инвазивная процедура, с низкой вероятностью успеха. В связи с этим СЛР не следует применять в безнадежных случаях. Определить безнадежность способом точным, проспективным и применимым в большинстве случаев — трудно.

Принцип справедливости и равного доступа

Справедливость подразумевает, что медицинские ресурсы распределяются равномерно и справедливо, независимо от социального статуса пациента, без дискриминации, с соблюдением права каждого человека получать лечение, отвечающее современному стандарту.

Что такое безнадежность

Реанимация считается безнадежной, когда шансы на выживание с хорошим качеством минимальны.[978] Решение не пытаться реанимировать не требует согласия пациента или его близких, ожидания которых часто не реалистичны.[979,980] Принимающий решение обязан проконсультировать пациента или представителя, если возможности пациента ограничены, в соответствии с «политикой ясности и доступности».[981–983]

Некоторые страны допускают проспективные решения не начинать СЛР, тогда как другие страны или религии отказа от СЛР не допускают или считают его незаконным. Пока нет полного взаимопонимания в отношении таких терминов, как «не пытаться реанимировать (Do Not Attempt Resuscitation, DNAR)», «не пытаться выполнять сердечно-легочную реанимацию (Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation, DNACPR)» или «позволить наступление естественной смерти (Allow Natural Death, AND)». Эти разночтения аббревиатур может создавать непонимание в национальном законодательстве и юрисдикции.[984,985]

Заблаговременные распоряжения

Заблаговременные распоряжения есть решения о лечении, которое может быть проведено проспективно, сделанное человеком для случаев, когда он/она будет не в состоянии принять прямое участие в принятии медицинского решения в какой-то точке времени в будущем.[986] Для того, чтобы актуальные желания пациента и обстоятельства были отражены точно, необходим периодический обзор таких распоряжений. [979,987,988]

Законный статус заблаговременных распоряжений в национальных законодательствах стран Европы отличается весьма существенно.[989]

Лечение, сосредоточенное на пациенте

Растущая сосредоточенность на пациенте системы здравоохранения требует поиска понимания перспектив выживших после остановки сердца. Это требует дальнейшей ориентации на совместную работу с обществом, выжившими после остановки сердца и их семьями, как партнерами в этом процессе.[990]

Внутригоспитальная остановка сердца

После внутригоспитальной остановки сердца (ВГОС), решение начинать реанимацию, несмотря на принятое ранее решение от нее воздержаться, неправильно. Принять решение о том, что СЛР по-видимому бесперспективна, трудно. Исследования прогнозирования в частности зависят от системных факторов, таких как время начала СЛР и время дефибрилляции. Общие результаты исследований могут оказаться неприменимыми для индивидуального случая. Решение не должно быть основано на каком-то отдельном элементе, таком как возраст.[991] Будут оставаться серые зоны, в которых для конкретного пациента потребуется индивидуальное решение.

Внегоспитальная остановка сердца

Решение начать или прекратить СЛР на догоспитальном этапе очень трудно, в связи с отсутствием достаточной информации о желаниях и ценностях пациента, сопутствующих заболеваниях и исходного состояния здоровья.[992,993]

Отказ от начала или прекращение СЛР

Транспортировка в стационар во время продолжающейся СЛР

Профессиональные медработники должны рассмотреть отказ от начала СЛР у детей и взрослых в следующих случаях:

- невозможно обеспечить безопасность спасателя;

- есть очевидные признаки повреждений, не совместимых с жизнью, или необратимой смерти;
- стало известно о законном заблаговременном распоряжении;
- есть другие веские свидетельства того, что дальнейшее проведение СЛР будет против ценностей и предпочтений пациента, или что она безнадежна;
- асистолия длится более 20 минут, несмотря на проводимую СЛР, при отсутствии обратимой причины.

После прекращения СЛР следует рассмотреть возможность продолжения поддержки кровообращения и транспортировки в специальный центр с перспективой органного донорства.

Профессиональные медработники должны рассмотреть транспортировку в госпиталь во время продолжающейся СЛР в случае, когда в отсутствие вышеизложенных выше критериев отказа от СЛР, есть один или более:

- Остановка произошла в присутствие ЭМС
- Восстановление кровообращения в любой момент
- Имеющийся ритм — ФЖ/ЖТбп
- Предполагается обратимая причина (например, кардиальная, токсическая, гипотермия).

Это решение следует рассмотреть на ранней стадии процесса, т.е. через 10 минут РРМ без восстановления эффективного кровообращения с учетом обстоятельств, таких как расстояние, задержка с началом СЛР и предполагаемое ее качество, а также характеристик пациента.

Остановка сердца в педиатрии

Несмотря на различия в патофизиологии и этиологии, этические рамки принятия решения при остановке сердца в педиатрии отличаются не существенно.

В большинстве стран в расследовании случаев смерти необъяснимой или от несчастного случая участвуют юридические органы. В некоторых странах организован систематический мониторинг детских смертей для лучшего понимания их причин и знаний по их предупреждению в будущем.[994]

Безопасность спасателя

Инфекционные эпидемические заболевания вызвали рост беспокойства относительно безопасности спасателей, вовлеченных в лечение пациентов с остановкой сердца. При попытке СЛР у инфекционного пациента профессиональные медики должны использовать соответствующее защитное оборудование и иметь достаточную подготовку по его применению.[995,996]

Органное донорство

Главная цель реанимации — спасти жизнь пациента.[997] Тем не менее, усилия по реанимации могут закончиться смертью мозга. В этих случаях, цель реанимации может измениться на сохранение органов для возможной трансплантации.998 Обязанности реанимационных бригад в отношении живого пациента не должны мешать обязанностям врачей в отношении мертвого донора, органы которого сохраняются для спасения жизни других людей. Все страны Европы должны наращивать свои усилия по максимальному повышению возможности органного донорства от пациентов с остановкой сердца и гибелью мозга или прекращения реанимации в случае ее безуспешности.[999]

Вариабельность этических практик СЛР в Европе

Представители 32 стран Европы, в которых организована деятельность ECP, откликнулись на вопросы, касающиеся своего этического законодательства и практики реанимации, а также организации внутригоспитальных и внегоспитальных реанимационных служб.[1000] Равный доступ к экстренному лечению и ранней дефибрилляции в настоящее время хорошо устоялся. Принцип автономности пациента в настоящее время легально поддерживается в большинстве стран. Однако менее, чем в половине стран членам семьи обычно разрешено присутствовать при СЛР. В настоящее время эвтаназия и суицид с помощью врача остаются предметом противоречий и дискуссий во многих странах Европы. Профессиональные медработники должны знать и соблюдать существующее национальное и местное законодательство.

Присутствие родственников во время реанимации

Европейский совет по реанимации поддерживает присутствие родственников во время проведения СЛР по их усмотрению, с бережным пониманием и отношением к их культурным и социальным различиям. Решение DNAR и дискуссии относительно DNAR необходимо четко изложить в истории болезни.[1001—1004] Со временем ситуации или перспективы пациента могут измениться и в соответствии с ними должны быть пересмотрены распоряжения DNAR.[1005]

Обучение профессиональных медработников проблемам DNAR

Профессиональных медработников необходимо обучать легальным и этическим основам решений DNAR и тому, как эффективно общаться с пациентами, их родственниками или близкими. Необходимо объяснять, что качество жизни, поддерживающее лечение и решение о завершении жизни есть составная часть медицинской и сестринской практики.[1006]

Практические процедуры сразу после смерти

Поскольку мнения о практических процедурах сразу после смерти широко варьируют, рекомендуется студентов медиков и профессиональных преподавателей обучать исполнению существующих законов, региональных и госпитальных правил.

Исследования и информированное согласие

Исследования в области реаниматологии необходимы для тестирования обычных вмешательств с неясной эффективностью или новых, потенциально полезных вариантов лечения.[1007,1008] Для включения в исследование участников, необходимо получить информированное согласие. В экстренных ситуациях для этого часто недостаточно времени. Отложенное согласие или исключение информированного согласия с предварительной консультацией с общественностью считается этически приемлемой инициативой, уважающей автономию.[1009,1010] После 12 лет неясности, ожидается, что новое законодательство Европейского Союза (ЕС) гармонизирует и ускорит исследования в странах членах ЕС.[1008,1009,1011,1012]

Аудит внутригоспитальных остановок сердца и анализ регистра

Организацию СЛР на местах можно улучшить при помощи дебрифингов по-

сле проведения СЛР для обеспечения улучшения цикла план-выполнение-проверка. Дебрифинг дает возможность выявить ошибки в качестве СЛР и предупредить их повторение.[939,961,1013] Инфраструктура, основанная на применении реанимационных бригад, и многоуровневый институциональный аудит,[1014] точная передача информации о попытках реанимации на аудит национального уровня и/или регистрация многонационального уровня с последующим анализом данных и обратной связью с сообщаемыми результатами могут способствовать постоянному улучшению качества внутригоспитальной СЛР и исходов после остановки сердца.[362,1016–1019]

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015.
2. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2015.
3. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. Resuscitation 2015.
4. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. Resuscitation 2015.
5. Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6 Paediatric Life Support. Resuscitation 2015.
6. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, B. U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. Resuscitation 2015.
7. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes Resuscitation 2015.
8. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. Resuscitation 2015.
9. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education in Resuscitation. Resuscitation 2015.
10. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. Resuscitation 2015.
11. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. Resuscitation 2013; 84: 1487–93.
12. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81: 1305–52.
13. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006; 71: 270–1.
14. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
15. GRADE Handbook. Available at: http://www.guidelinedevelopment.org/handbook/. Updated October 2013. Accessed May 6, 2015.
16. Nolan JP, Hazinski MF, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resudcitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.
17. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resudcitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation 2015.
18. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external

defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.

19. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2009; 17: 18.
20. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. Circulation 2012; 126: 815–21.
21. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. Circulation 2014; 130: 1868–75.
22. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 1713–20.
23. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2011; 124: 2225–32.
24. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010; 3: 63–81.
25. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. Resuscitation 2015; 89: 50–7.
26. Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? Resuscitation 2015; 88: 20–7.
27. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. European heart journal 2001; 22: 511–9.
28. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. Jama 2013; 310: 1377–84.
29. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2015; 372: 2307–15.
30. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compresssions alone or with rescue breathing. New England Journal of Medicine 2010; 363: 423–33.
31. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. New England Journal of Medicine 2010; 363: 434–42.
32. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. Lancet 2010; 376: 1552–7.
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2015; 372: 2316–25.
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. Bmj 2003; 327: 1312.
35. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. Resuscitation 2013; 84: 1089–92.
36. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. Lancet 2015; 385: 947–55.
37. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. Resuscitation 2014; 85: 1444–9.
38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997; 35: 23–6.
39. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation 2000; 47: 179–84.
40. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009; 80: 61–4.
41. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resuscitation 2010; 81: 671–5.
42. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 2000; 44: 195–201.
43. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival.

Circulation 2008; 118: 2550–4.

44. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005; 64: 109–13.

45. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. Resuscitation 2006; 70: 432–7.

46. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). Resuscitation 2009; 80: 1108–13.

47. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. Circulation Arrhythmia and electrophysiology 2013; 6: 912–6.

48. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. Resuscitation 2010; 81: 848–52.

49. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. Resuscitation 2006; 70: 463–9.

50. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. Circulation 2013; 128: 1522–30.

51. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Annals of emergency medicine 2003; 42: 731–7.

52. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. Resuscitation 2009; 80: 1025–8.

53. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine 2007; 14: 256–9.

54. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. Resuscitation 2003; 56: 25–34.

55. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. Resuscitation 2009; 80: 769–72.

56. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2007; 14: 877–83.

57. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2012; 83: 1235–41.

58. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. Resuscitation 2007; 75: 298–304.

59. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emergency CPR instruction via telephone. Am J Public Health 1985; 75: 47–50.

60. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Critical care medicine 2012; 40: 1410–6.

61. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. Resuscitation 2011; 82: 1393–8.

62. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. Annals of emergency medicine 1991; 20: 362–6.

63. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. Resuscitation 2014; 85: 177–81.

64. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation 2001; 104: 2513–6.

65. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted «phone» cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. Critical care medicine 2000; 28: N190–N2.

66. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al.

Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. European heart journal 2015; 36: 863–71.

67. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. Resuscitation 2010; 81: 1492–8.

68. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. European heart journal 2003; 24: 1750–5.

69. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014; 85: 42–8.

70. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. The Journal of emergency medicine 2013; 44: 691–7.

71. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. Resuscitation 2013; 84: 1203–7.

72. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. Annals of emergency medicine 1986; 15: 667–73.

73. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. Resuscitation 2001; 50: 27–37.

74. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression--a simpler technique. Resuscitation 2002; 53: 29–36.

75. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. Resuscitation 2004; 61: 55–61.

76. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004; 61: 155–61.

77. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. Bmj 2011; 342: d512.

78. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?*. Critical care medicine 2012; 40: 1192–8.

79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? Circulation 2014; 130: 1962–70.

80. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014; 85: 182–8.

81. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression — more complications for cardiac arrest patients? Resuscitation 2013; 84: 760–5.

82. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Critical care medicine 2015; 43: 840–8.

83. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation 2012; 125: 3004–12.

84. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. Resuscitation 2014; 85: 336–42.

85. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. Circulation 2011; 124: 58–66.

86. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. Resuscitation 2011; 82: 1501–7.

87. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). Resuscitation 2010; 81: 822–5.

88. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2009; 120: 1241–7.

89. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. J Intensive Care Med 2009; 24: 195–99.

90. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. Resuscitation 2012; 83: 1013–20.

91. Sato H, Komasawa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. J Anesth 2011; 25: 770–2.

92. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. Intensive care medicine 2006; 32: 1632–5.

93. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. Resuscitation 2009; 80: 79–82.

94. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. Resuscitation 2011; 82: 1064–70.

95. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. Resuscitation 2011; 82 Suppl 2: S23–6.

96. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Critical care medicine 2010; 38: 1141–6.

97. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation 2005; 64: 353–62.

98. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2005; 64: 363–72.

99. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive care medicine 2013; 39: 1513–23.

100. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The System-Wide Effect of Real-Time Audiovisual Feedback and Postevent Debriefing for In-Hospital Cardiac Arrest: The Cardiopulmonary Resuscitation Quality Improvement Initiative. Critical care medicine 2015: in press.

101. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. Resuscitation 1996; 31: 231–4.

102. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. Circulation 2013; 127: 1585–90.

103. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2009; 13: 469–77.

104. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand 2008; 52: 908–13.

105. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. Resuscitation 2009; 80: 407–11.

106. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. Annals of emergency medicine 2010; 56: 348–57.

107. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. Resuscitation 2013; 84: 435–9.

108. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. Resuscitation 2011; 82: 3–9.

109. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. J Am Geriatr Soc 2011; 59: 822–6.

110. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. Jama 2010; 304: 1447–54.

111. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. Circulation 2010; 122: 293–9.

112. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. Resuscitation 2008; 78: 119–26.

113. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2007; 116: 2908–12.

114. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest com-

pression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet 2007; 369: 920–6.

115. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2007; 116: 2900–7.

116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989; 17 Suppl: S99–109; discussion S99–206.

117. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Jama 1995; 274: 1922–5.

118. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2008; 52: 914–9.

119. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010; 375: 1347–54.

120. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Journal of the American Heart Association 2014; 3: e000499.

121. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance--a systematic review of alternative training methods. Resuscitation 2011; 82: 657–64.

122. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. Europace 2013; 15: 1259–66.

123. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. Resuscitation 2014; 85: 920–6.

124. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2013; 14: 130-6.

125. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. Circulation 2003; 108: 697–703.

126. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. Annals of emergency medicine 2009; 54: 226–35 e1–2.

127. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. Circulation 2009; 120: 510–7.

128. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. Circulation 2014; 130: 1859–67.

129. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. The New England journal of medicine 2011; 364: 313–21.

130. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2004; 351: 637–46.

131. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008. (Accessed 28/06/2015, 2015, at https: //www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/)

132. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. Critical care medicine 2009; 37: 1229–36.

133. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. Crit Care Resusc 2009; 11: 261–5.

134. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. Resuscitation 2011; 82: 1537–42.

135. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. Jama 2010; 304: 2129–36.

136. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. Evid Based Med 2011; 16: 95–6.

137. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2008; 358: 9–17.

138. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data 1998: 1–20.

139. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157–341.

140. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. Resuscitation 2000; 44: 105–8.

141. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. JACEP 1976; 5: 675–7.

142. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. Practitioner 1978; 221: 725–9.

143. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive care medicine 2007; 33: 237–45.

144. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation 2014; 85: 987–92.

145. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? Resuscitation 2010.

146. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circulation 2006; 114: 1146–50.

147. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. European heart journal 2014; 35: 868–75.

148. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. Heart 2014; 100: 1227–34.

149. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. Cardiovasc Pathol 2010; 19: 321–5.

150. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. Expert Rev Cardiovasc Ther 2014; 12: 499–519.

151. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation 2014; 129: 516–26.

152. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology 2011; 18: 197–208.

153. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. Am J Prev Med 2013; 45: 130-3.

154. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. Resuscitation 2012; 83: 1185–6.

155. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. Archives of disease in childhood 2013; 98: 66–71.

156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebregts M, et al. Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation Arrhythmia and electrophysiology 2015.

157. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2006; 355: 478–87.

158. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2008; 15: 517–21.

159. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Resuscitation 2009; 80: 324–8.

160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. Jama 2008; 300: 1432–8.

161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2014; 85: 486–91.

162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council «do not attempt to resuscitate» guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation 2010; 81: 679–84.

163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? Am J Emerg Med 2014; 32: 144–9.

164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? Emergency medicine journal: EMJ 2015; 32: 318–23.

165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. Resuscitation 2014; 85: 910–4.

166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. Resuscitation 2014; 85: 1488–93.

167. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. Am J Emerg Med 1998; 16: 653–7.

168. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. Resuscitation 2002; 53: 179–87.

169. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser 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.

170. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2004; 11: 878–80.

171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. Resuscitation 1999; 42: 47–55.

172. 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. Annals of emergency medicine 1999; 34: 720–9.

173. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation 2010; 121: 91–7.

174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2015; 89: 149–54.

175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015; XX: XX.

176. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multicenter study. Resuscitation 2010; 81: 1521–6.

177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. European Journal of Emergency Medicine 2015.

178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. Br J Nurs 2008; 17: 860–4.

179. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. Qual Saf Health Care 2009; 18: 137–40.

180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. Jama 2005; 293: 305–10.

181. 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.

182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. The Journal of emergency medicine 2010; 38: 614–21.

183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest-A clinical retrospective study in 575 patients. Resuscitation 2012; 83: 813–8.

184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013; 84: 25–30.

185. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2004; 351: 647–56.

186. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Jama 2009; 302: 2222–9.

187. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-

hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? Resuscitation 1995; 29: 195–201.

188. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation 2002; 54: 37–45.

189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. Resuscitation 2011; 82: 1138–43.

190. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis. Resuscitation 2015; 93: 20–6.

191. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. Bmj 2014; 348: g3245.

192. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2013; 19: 181–7.

193. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. Resuscitation 2007; 72: 490–2.

194. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2010; 81: 1293–304.

195. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. Resuscitation 2008; 78: 252–7.

196. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 2013; 84: 1480–6.

197. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation 2006; 71: 137–45.

198. 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.

199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. Acta Anaesthesiol Scand 2014; 58: 114–22.

200. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995; 95: 395–9.

201. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 515–7.

202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to Stop CPR and When to Perform Rhythm Analysis: Potential Confusion Among ACLS Providers. J Intensive Care Med 2014.

203. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Annals of emergency medicine 2002; 40: 563–70.

204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. «Probability of successful defibrillation» as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. Resuscitation 2001; 48: 245–54.

205. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. Critical care medicine 2003; 31: 2022–8.

206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. Resuscitation 2014; 85: 898–904.

207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. Critical care medicine 2015; 43: 1233–8.

208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Annals of emergency medicine 2011; 58: 509–16.

209. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. Resuscitation 2012; 83: 40–5.

210. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. Resuscitation 2015; 88: 43–7.

211. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Critical care medicine 1999; 27: 1565–9.

212. Hoskins SL, do Nascimento P, Jr., Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central

venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2012; 83: 107–12.

213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. Circulation 2013; 128: 2532–41.

214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. Resuscitation 2014; 85: 75–81.

215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. Chest 2014; 145: 129–34.

216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. Resuscitation 2015; 92: 1–6.

217. Breitkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. Resuscitation 2010; 81: 1527–33.

218. Olaussen A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return of consciousness during ongoing Cardiopulmonary Resuscitation: A systematic review. Resuscitation 2014; 86C: 44–8.

219. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? Curr Opin Crit Care 2015; 21: 188–94.

220. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. Bmj 2000; 321: 673–4.

221. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. Annals of emergency medicine 1994; 24: 1176–9.

222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine 1986; 315: 153–6.

223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the american heart association. Circulation 2013; 128: 417–35.

224. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. Resuscitation 2014; 85: 1298–303.

225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. Critical care medicine 2013; 41: 2698–704.

226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. Resuscitation 2013; 84: 696–701.

227. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. Resuscitation 2013; 84: 1297–8.

228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? Am J Emerg Med 2014; 32: 747–51.

229. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. Critical care medicine 2014; 42: 930-3.

230. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. Crit Care 2015; 19: 112.

231. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. Critical care medicine 2014; 42: 1001–2.

232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO2 feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. Journal of the American Heart Association 2014; 3: e000450.

233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. Resuscitation 2013; 84: 326–30.

234. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. Circulation 2012; 126: 1605–13.

235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia 2015; 29: 637–45.

236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Resuscitation 2015; 91: 73–5.

237. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. BMC medicine 2009; 7: 6.

238. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2007; 73: 109–14.

239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2014; 18: 244–56.

240. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? Resuscitation 2014; 85: 1662–6.

241. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Resuscitation 2014; 85: 732–40.

242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Minerva anestesiologica 2014; 80: 831–43.

243. 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.

244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine 2004; 350: 105–13.

245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 2001; 358: 105–9.

246. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. Resuscitation 2012; 83: 953–60.

247. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. Resuscitation 2012; 83: 32–9.

248. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. The American journal of cardiology 2006; 98: 1316–21.

249. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine 2008; 359: 21–30.

250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. The Journal of emergency medicine 2011; 41: 453–9.

251. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. The New England journal of medicine 1999; 341: 871–8.

252. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. The New England journal of medicine 2002; 346: 884–90.

253. Skrifvars MB, Kuisma 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.

254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. Annals of emergency medicine 1998; 32: 518–9.

255. 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.

256. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. The American journal of cardiology 2002; 90: 853–9.

257. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. The American journal of cardiology 2004; 93: 576–81.

258. 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.

259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 2003; 26: 367–79.

260. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. J Thorac Dis 2014; 6: E289–93.

261. 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.

262. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. Resuscitation 2006; 71: 283–92.

263. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation 2009; 80: 1259–63.

264. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Pediatrics 2009; 124: 494–9.

265. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. Resuscitation 2014; 85: 741–8.

266. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. Jama 2014; 311: 53–61.

267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2011; 365: 798–806.

268. 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.

269. 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.

270. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. Lancet 2011; 377: 301–11.

271. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. Resuscitation 2013; 84: 1214–22.

272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. Am J Emerg Med 2013; 31: 1666–70.

273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. Resuscitation 2002; 54: 27–9.

274. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. Annu Rev Physiol 1991; 53: 71–85.

275. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep 1992; 13: 1–20.

276. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. Resuscitation 2014; 85: e119–20.

277. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. The New England journal of medicine 2002; 346: 1978–88.

278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine 2003; 10: 149–54.

279. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. Curr Opin Pediatr 2004; 16: 211–5.

280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. Crit Care 2007; 11: R54.

281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. J Trauma Acute Care Surg 2013; 75: 506–11.

282. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008; 77: 157–69.

283. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. Clin Med 2009; 9: 181–5.

284. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010; 81: 1400–33.

285. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2014; 69: 1026–45.

286. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line

treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. Resuscitation 2010; 81: 641–2.

287. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. Allergy 2008; 63: 1061–70.

288. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. Int Arch Allergy Immunol 2002; 128: 151–64.

289. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. Crit Care 2012; 16: R117.

290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? J Trauma Acute Care Surg 2013; 74: 634–8.

291. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? Annals of emergency medicine 2006; 48: 240–4.

292. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. Resuscitation 2007; 75: 29–34.

293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. Resuscitation 2014; 85: 405–10.

294. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax--time for a re-think? Emergency medicine journal: EMJ 2005; 22: 8–16.

295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. Chest 2002; 122: 678–83.

296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2008; 12: 162–8.

297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. Emergency medicine journal: EMJ 2009; 26: 738–40.

298. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. The Journal of trauma 1995; 39: 373–4.

299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine 2006; 13: 276–80.

300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European heart journal 2014; 35: 3033–69, 69a–69k.

301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. Circulation 1998; 98: 766–71.

302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. Archives of internal medicine 2000; 160: 1529–35.

303. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlik M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by «concordance in diagnosis crosscheck tables». Resuscitation 2011; 82: 391–7.

304. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. Resuscitation 2012; 83: 1206–11.

305. Bergum D, Nordseth T, Mjolstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest — incidences and rate of recognition. Resuscitation 2015; 87: 63–8.

306. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? Resuscitation 2014; 85: 326–31.

307. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2014; 52: 1032–283.

308. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 1–26.

309. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. Pediatric emergency care 2008; 24: 176–86; quiz 87–9.

310. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol (Phila) 2013; 51: 140–6.

311. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005; 43: 61–87.

312. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. Anesthesiology 2014; 120: 829–38.

313. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2014; 15: 878–84.

314. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. Anesthesiology 2003; 99: 259–69.

315. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. The Annals of thoracic surgery 2006; 81: 191–4.

316. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? The Annals of thoracic surgery 2014; 98: 534–9; discussion 9–40.

317. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation 2010; 81: 383–7.

318. Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. Resuscitation 2007; 75: 454–9.

319. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. J Crit Care 2012; 27: 530 e1–11.

320. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: Epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. Hemodial Int 2011; 15 Suppl 1: S22–9.

321. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. Am J Emerg Med 1999; 17: 305–7.

322. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. Kidney international 2008; 73: 933–9.

323. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 1006–12.

324. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. Resuscitation 2007; 73: 347–53.

325. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Circulation 1997; 96: 2849–53.

326. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. The New England journal of medicine 2000; 343: 1210–6.

327. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. Dtsch Arztebl Int 2012; 109: 591–601; quiz 2.

328. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2010; 14: 235–9.

329. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. Resuscitation 2004; 63: 175–81.

330. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinsson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest--a 10–year population-based study. Acta Anaesthesiol Scand 2000; 44: 972–9.

331. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2013; 21: 1.

332. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. The Journal of emergency medicine 2014; 47: 632–4.

333. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. Air Med J 2014; 33: 299–301.

334. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. Resuscitation 2013; 84: 1045–50.

335. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue-a prospective, randomized, cross-over manikin study. Am J Emerg Med 2013; 31: 384–9.

336. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and

body of water: an analysis of 60 countries. Inj Prev 2015; 21: e43–50.

337. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. Resuscitation 2014; 85: 1149–52.

338. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. Acta Anaesthesiol Scand 2014; 58: 604–10.

339. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning--changes over time and factors of importance for survival. Resuscitation 2014; 85: 644–8.

340. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. Resuscitation 2013; 84: 1114–8.

341. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. Resuscitation 2011; 82: 819–24.

342. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. Resuscitation 2012; 83: 1078–84.

343. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. Bmj 2015; 350: h418.

344. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M, International Commission for Mountain Emergency M. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). High Alt Med Biol 2011; 12: 335–41.

345. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. Wilderness Environ Med 2014; 25: 190–3.

346. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capability to perform mountain rescue in the UK? Emergency medicine journal: EMJ 2012; 29: 56–9.

347. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. Air Med J 2012; 31: 298–304.

348. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2012; 20: 56.

349. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. Am J Emerg Med 2014; 32: 1183–8.

350. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. Am J Emerg Med 2014; 32: 270–6.

351. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. Wilderness Environ Med 2012; 23: 161–4.

352. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. Resuscitation 2010; 81: 645–52.

353. Lightning-associated deaths--United States, 1980–1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47: 391–4.

354. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005; 65: 369–72.

355. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014. 2014. at http: //www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf.)

356. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. The Journal of emergency medicine 2014; 47: 660–7.

357. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2012; 20: 75.

358. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. Critical care medicine 2015; 43: 453–60.

359. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. Heart 2015; 101: 215–21.

360. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. Anesthesia and analgesia 2014; 118: 1003–16.

361. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the

Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. Emergency medicine journal: EMJ 2002; 19: 324–5.

362. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance --- Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005--December 31, 2010. MMWR Surveill Summ 2011; 60: 1–19.

363. Black CJ, Busuttil A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2004; 63: 339–43.

364. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. Chest 1987; 92: 287–91.

365. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2015; 88: 86–91.

366. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008; 79: 350–79.

367. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. Annals of emergency medicine 2014; 64: 496–506 e1.

368. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013; 84: 162–7.

369. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007; 73: 29–39.

370. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009; 80: 418–24.

371. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. Intensive care medicine 2009; 35: 505–11.

372. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. Critical care medicine 2006; 34: 1865–73.

373. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation 2007; 74: 227–34.

374. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Ann Intensive Care 2011; 1: 45.

375. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. Circulation 2011; 123: 1428–35.

376. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. The New England journal of medicine 2013; 369: 2197–206.

377. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. Intensive care medicine 2013; 39: 1972–80.

378. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. Resuscitation 2013; 84: 337–42.

379. Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-A five-year observational study. Resuscitation 2011; 82: 1186–93.

380. 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.

381. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005; 66: 175–81.

382. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. Heart failure reviews 2012; 17: 117–28.

383. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 21–8.

384. 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.

385. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care 2004; 10: 208–12.

386. Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. Critical care medicine 2011; 39: 1712–20.

387. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. Crit Care 2010; 14: R104.

388. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. Critical care medicine 2012; 40: 2287–94.

389. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic Inflammatory Response and Potential Prognostic Implications After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Substudy of the Target Temperature Management Trial. Critical care medicine 2015; 43: 1223–32.

390. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. Crit Care 2015; 19: 215.

391. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest — A systematic review and meta-analysis of animal trials. Resuscitation 2012; 83: 417–22.

392. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Resuscitation 2014; 85: 1142–8.

393. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2015.

394. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013; 84: 1540–5.

395. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke 1997; 28: 1569–73.

396. 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.

397. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. Circulation 2013; 127: 2107–13.

398. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. Resuscitation 2013; 84: 927–34.

399. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest--a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2012; 83: 1427–33.

400. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. Resuscitation 2014; 85: 1533–40.

401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. Crit Care 2011; 15: R61.

402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014; 85: 657–63.

403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 21–7.

404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. Resuscitation 2013; 84: 1250–4.

405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? Critical care medicine 2012; 40: 1777–84.

406. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. Resuscitation 2011; 82: 1148–53.

407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. Annals of emergency medicine 2008; 52: 658–64.

408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv 2010; 3: 200–7.

409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. The American journal of cardiology 2011; 108: 634–8.

410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. Resuscitation 2014; 85: 88–95.

411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. Resuscitation 2015; 90: 13–20.

412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? European heart journal Acute cardiovascular care 2012; 1: 291–301.

413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. Intensive care medicine 2015; 41: 856–64.

414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. Resuscitation 2012; 83: 1444–50.

415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial*. Critical care medicine 2015; 43: 318–27.

416. Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. Intensive care medicine 2007; 33: 88–95.

417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Critical care medicine 2013; 41: 580–637.

418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. The New England journal of medicine 2014; 370: 1683–93.

419. Investigators A, Group ACT, Peake SL, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. The New England journal of medicine 2014; 371: 1496–506.

420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. The New England journal of medicine 2015; 372: 1301–11.

421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. Resuscitation 2004; 60: 253–61.

422. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1573–82.

423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. European heart journal 2007; 28: 2256–95.

424. Task Force on the management of STseamiotESoC, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European heart journal 2012; 33: 2569–619.

425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. Neth J Med 2000; 57: 106–12.

426. 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.

427. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral noreflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive care medicine 1996; 22: 1214–23.

428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. Intensive care medicine 1987; 13: 256–9.

429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. Critical care medicine 1993; 21: 104–10.

430. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40: 1149–53.

431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. Stroke 2001; 32: 128–32.

432. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. Neurology 1980; 30: 1292–7.

433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. BMC Neurol 2012; 12: 63.

434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. Critical care medicine 2015; 43: 965–72.

435. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. Epilepsia 2010; 51: 2338–40.

436. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. Lancet Neurol 2004; 3: 598–607.

437. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. Annals of the New York Academy of Sciences 1986; 462: 194–206.

438. Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. Neurology 2010; 74: 1392–4.

439. 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. Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1997; 17: 430-6.

440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 926–34.

441. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. Resuscitation 2009; 80: 611–2.

442. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive care medicine 1991; 17: 419–20.

443. 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. Critical care medicine 2003; 31: 531–5.

444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001; 49: 273–7.

445. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Archives of internal medicine 2001; 161: 2007–12.

446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics 2000; 106(pt 1): 118–22.

447. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. Critical care medicine 2004; 32: 1489–95.

448. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. NeuroRx 2006; 3: 154–69.

449. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. J Neurol Sci 2007; 261: 118–26.

450. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. The New England journal of medicine 2002; 346: 549–56.

451. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. The New England journal of medicine 2002; 346: 557–63.

452. Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic Function and Health-Related Quality of Life in Patients Following Targeted Temperature Management at 33 degrees C vs 36 degrees C After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol 2015.

453. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive Function in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest After Target Temperature Management at 33 degrees C Versus 36 degrees C. Circulation 2015; 131: 1340–9.

454. 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.

455. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, al e. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardia arrest in dogs: a prospective, randomized study. Critical care medicine 1993; 21: 1348–58.

456. Colbourne F, Corbett D. Delayed postischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. J Neurosci 1995; 15: 7250–60.

457. Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care 2011; 15: R101.

458. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation and outcome

after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2012; 83: 338–42.

459. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. Resuscitation 2015; 88: 114–9.

460. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. Jama 2014; 311: 45–52.

461. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. Crit Care 2007; 11: R91.

462. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. Resuscitation 2010; 81: 1117–22.

463. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013; 84: 1734–40.

464. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming «rebound hyperthermia» in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013; 84: 1245–9.

465. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Critical care medicine 2007; 35: 1041–7.

466. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation 2014; 85: 1779–89.

467. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine 2011; 365: 787–97.

468. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive care medicine 2004; 30: 2126–8.

469. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013; 84: 1324–38.

470. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013; 84: 1310–23.

471. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? Critical care medicine 2012; 40: 979–80.

472. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eyngorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. Neurocrit Care 2011; 15: 113–9.

473. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. Intensive care medicine 2014; 40: 484–95.

474. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1998; 36: 111–22.

475. Wijdicks EFY, G. B. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. Lancet 1994; 343: 1642–3.

476. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest--recommendations from the Swedish Resuscitation Council. Resuscitation 2013; 84: 867–72.

477. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Crit Care 2014; 18: 202.

478. Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. Resuscitation 2013; 84: 1546–51.

479. Dragancea I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: Results from a randomised controlled clinical trial. Resuscitation 2015.

480. Stammet P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-Specific Enolase as a Predictor of Death or Poor Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Targeted Temperature Management at 33 degrees C and 36 degrees C. J Am Coll Cardiol 2015; 65: 2104–14.

481. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. Ann Neurol 2010; 67: 301–7.

482. Stammet P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 851–8.

483. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. Critical care medicine 2014; 42: 1340–7.

484. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation 2013; 84: 1387–92.

485. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. Neurocrit Care 2012; 16: 114–22.

486. Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. Resuscitation 2013; 84: e81–2.

487. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. Neurology 2008; 71: 1535–7.

488. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. Neurology 2011; 77: 623–30.

489. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. Resuscitation 2013; 84: 1741–6.

490. Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? Resuscitation 2014; 85: 211–4.

491. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 1168–70.

492. Moulaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation 2009; 80: 297–305.

493. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. Resuscitation 2013; 84: 873–7.

494. Wachelder EM, Moulaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009; 80: 517–22.

495. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Resuscitation 2009; 80: 1119–23.

496. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. Acta Anaesthesiol Scand 2010; 54: 721–8.

497. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. Bmj 1996; 312: 1633–7.

498. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. Resuscitation 2005; 66: 285–9.

499. Moulaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. J Rehabil Med 2010; 42: 553–8.

500. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. Resuscitation 2010; 81: 1609–14.

501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW, et al. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. European heart journal 2013; 34: 503–11.

502. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation 2000; 43: 201–11.

503. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2008; 12: 339–46.

504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 2009; 80: 30-4.

505. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2006; 70: 404–9.

506. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. Critical care medicine 2007; 35: 836–41.

507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2010; 81: 524–9.

508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. Heart 2011; 97: 1489–94.

509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. Swiss medical weekly 2013; 143: w13856.

510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. Resuscitation 2012; 83: 1473–7.

511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. Am J Emerg Med 2013; 31: 1248–50.

512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.

513. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. Resuscitation 2014; 85: 1179–84.

514. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S97–133.

515. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation 1995; 30: 141–50.

516. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Annals of emergency medicine 1999; 33: 174–84.

517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Annals of emergency medicine 1995; 25: 495–501.

518. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Annals of emergency medicine 1999; 33: 195–205.

519. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics 2002; 109: 200–9.

520. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics 2004; 114: 157–64.

521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. Resuscitation 2015; 88: 12–9.

522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: A multi-center analysis. Resuscitation 2014; 85: 1473–9.

523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. Resuscitation 2014; 85: 1001–6.

524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. Heart Rhythm 2014; 11: 239–45.

525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. Critical care medicine 2011; 39: 141–9.

526. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2009; 10: 306–12.

527. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. Archives of internal medicine 2010; 170: 18–26.

528. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. Pediatrics 2014; 134: 235–41.

529. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. Pediatrics 2012; 129: e785–91.

530. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. Pediatr Int 2015.

531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. West J Nurs Res 2011; 33: 443–56.

532. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. Lancet 2011; 377: 1011–8.

533. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003; 19: 413–40, viii.

534. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation 2008; 77: 264–9.

535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. Paediatr Anaesth 2003; 13: 141–6.

536. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? Resuscitation 2002; 55: 255–61.

537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. The New England journal of medicine 2011; 364: 2483–95.

538. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. BMC medicine 2013; 11: 68.

539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. Shock 2015; 43: 68–73.

540. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America 1999; 29: 787–94.

541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America 2001; 32: 204–13.

542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. The New England journal of medicine 2005; 353: 877–89.

543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. Indian Pediatr 2005; 42: 223–31.

544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. Pediatric emergency care 2008; 24: 647–55.

545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. Jama 1991; 266: 1242–5.

546. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. Anaesthesia 2007; 62: 790–5.

547. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. Anaesthesia 2009; 64: 1312–6.

548. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 1998; 5: 773–80.

549. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2003; 10: 717–24.

550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. Annals of emergency medicine 1991; 22: 393–403.

551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. The Journal of pediatrics 1994; 125: 57–62.

552. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. The Journal of pediatrics 2004; 144: 333–7.

553. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The «air leak» test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. Critical care medicine 2002; 30: 2639–43.

554. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Annals of emergency medicine 2001; 37: 32–7.

555. 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: 783–90.

556. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. Anaesthesia 1995; 50: 682–7.

557. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive care medicine 2001; 27: 1606–13.

558. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. Critical care medicine 2000; 28: 703–6.

559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. Resuscitation 2012; 83: 1456–61.

560. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. The Journal of trauma 2004; 56: 531–6.

561. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2002; 6: 283–90.

562. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. Pediatrics 1992; 89(pt 1): 1042–4.

563. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2001; 5: 208–13.

564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Annals of emergency medicine 1992; 21: 518–23.

565. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO2 system in the detection of airway mishaps: an animal trial. Pediatric emergency care 2000; 16: 121–3.

566. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. Am J Emerg Med 1996; 14: 349–50.

567. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. Resuscitation 1995; 30: 169–75.

568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Annals of emergency medicine 1990; 19: 1104–6.

569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986; 140: 132–4.

570. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? Anesthesiology 2014; 120: 1015–31.

571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth 2010; 20: 168–71.

572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalaqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. The Journal of emergency medicine 1989; 7: 123–7.

573. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. Annals of emergency medicine 1993; 22: 183–6.

574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. Ann Pharmacother 2007; 41: 1679–86.

575. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. Annals of emergency medicine 1992; 21: 414–7.

576. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. Critical care medicine 1999; 27: 1147–52.

577. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? Resuscitation 1994; 27: 123–8.

578. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. Am J Emerg Med 2009; 27: 8–15.

579. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. Critical care medicine 1999; 27: 2748–54.

580. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. The Cochrane database of systematic reviews 2013; 2: CD000567.

581. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients

with traumatic brain injury. The New England journal of medicine 2007; 357: 874–84.

582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive care medicine 2013; 39: 165–228.

583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. Critical care medicine 2011; 39: 450–5.

584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. The Cochrane database of systematic reviews 2012; 12: CD004089.

585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiewicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. Intensive care medicine 2014; 40: 1897–905.

586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury--reply. Jama 2013; 309: 543–4.

587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. Jama 2012; 308: 1566–72.

588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. The Journal of emergency medicine 2013; 44: 829–38.

589. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided Balanced Resuscitation: An Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. Ann Acad Med Singapore 2014; 43: 595–604.

590. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. Pediatric emergency care 2005; 21: 227–37.

591. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. The New England journal of medicine 2004; 350: 1722–30.

592. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1997; 99: 403–8.

593. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics 1995; 95: 901–13.

594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? Pediatric emergency care 2012; 28: 336–9.

595. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. Ann Pediatr Cardiol 2015; 8: 50–2.

596. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. Resuscitation 1999; 41: 47–55.

597. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. Anesthesia and analgesia 1994; 78: 245–52.

598. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. The American journal of medicine 1977; 63: 503–10.

599. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. Annals of emergency medicine 1998; 32: 544–53.

600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. Ann Pediatr Cardiol 2011; 4: 152–5.

601. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine 2013; 20: 72–8.

602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. J Crit Care 2013; 28: 810–5.

603. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 2004; 79: 992–1000.

604. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! Emergency medicine journal: EMJ 2010; 27: 720–1.

605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. Neurocrit Care 2012; 17: 441–67.

606. 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.

607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. Resuscitation 2008; 77: 21–5.

608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 1988; 77: 392–7.

609. 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 Anaesthesiol Scand 2005; 49: 6–15.

610. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 2013; 31: 562–5.

611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest — a report from the American Heart Association Get With The Guidelines((R))-Resuscitation. Resuscitation 2015; 89: 106–13.

612. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2009; 10: 191–5.

613. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2009; 80: 755–61.

614. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. Critical care medicine 2007; 35: 1161–4.

615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. Jama 2013; 310: 270–9.

616. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. Ann Pharmacother 2013; 47: 301–10.

617. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics 1988; 82: 914–8.

618. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using «adult» electrode paddles. Pediatrics 1994; 94: 90–3.

619. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. The American journal of cardiology 2000; 86: 1051–3.

620. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2003; 108: IV–320–1.

621. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Annals of emergency medicine 2003; 42: 185–96.

622. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation 2001; 103: 2483–8.

623. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. Pediatrics 1998; 101: 393–7.

624. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2003; 57: 237–43.

625. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 786–9.

626. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation 2005; 64: 37–40.

627. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997–2010. Resuscitation 2014; 85: 757–61.

628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society 2014; 78: 701–7.

629. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of

survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. J Trauma Acute Care Surg 2013; 75: 439–47.

630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. Resuscitation 2013; 84: 1685–90.

631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. Crit Care Resusc 2013; 15: 241–6.

632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. Resuscitation 2013; 84: 1568–73.

633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2012; 16: 230-6.

634. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. Resuscitation 2012; 83: 471–5.

635. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. The New England journal of medicine 2006; 354: 2328–39.

636. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. The New England journal of medicine 1993; 328: 1377–82.

637. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. The American journal of cardiology 1982; 49: 1778–88.

638. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. An Pediatr (Barc) 2006; 65: 439–47.

639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2001; 5: 6–9.

640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. Pediatric emergency care 2011; 27: 616–21.

641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 2010; 45: 1413–9.

642. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. The Journal of trauma 2010; 69: 783–8.

643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. J Trauma Acute Care Surg 2014; 77: 422–6.

644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. Resuscitation 2012; 83: 1521–4.

645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. Resuscitation 2011; 82: 185–9.

646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. International journal of cardiology 2004; 95: 171–6.

647. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. Congenit Heart Dis 2006; 1: 89–97.

648. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Critical care medicine 2000; 28: 2974–8.

649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. Critical care medicine 1988; 16: 331–5.

650. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. Resuscitation 2007; 72: 35–44.

651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2015; 16: 146–54.

652. Bougouin W, Cariou A. Management of post-cardiac arrest myocardial dysfunction. Curr Opin Crit Care 2013; 19: 195–201.

653. Guerra-Wallace MM, Casey FL, 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2013; 14: e143–8.

654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. Circulation 2012; 126: 335–42.

655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. Critical care medicine 2013; 41: 1534–42.

656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. Crit Care 2014; 18: 607.

657. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005; 365: 663–70.

658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. The New England journal of medicine 2015; 372: 1898–908.

659. 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.

660. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. The New England journal of medicine 2001; 345: 1359–67.

661. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. The New England journal of medicine 2006; 354: 449–61.

662. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. Crit Care 2008; 12: R29.

663. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. Resuscitation 2008; 76: 214–20.

664. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. Intensive care medicine 2007; 33: 2093–100.

665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation 2004; 63: 311–20.

666. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The «Utstein style». Resuscitation 2003; 59: 45–57.

667. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the «Utstein Style for Drowning». Resuscitation 2007; 75: 42–52.

668. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. Pediatrics 2008; 122: e799–804.

669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. Resuscitation 2011; 82: 713–6.

670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? Pediatric emergency care 2011; 27: 86–91.

671. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. Resuscitation 2012; 83: 869–73.

672. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. Archives of pediatrics & adolescent medicine 1995; 149: 20–5.

673. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Pediatrics 2006; 118: 1028–34.

674. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. Transfusion 2014; 54: 1192–8.

675. Budin P. The Nursling. The Feeding and Hygiene of Premature and Full-term Infants. Translation by WJ Maloney: London: The Caxton Publishing Company; 1907.

676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.

677. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953; 32.

678. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. Lancet 1974; 2: 1225–8.

679. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation 2004; 60: 213–7.

680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. Acta paediatrica 2013; 102: 955–60.

681. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. The Journal of pediatrics 2008; 152: 756–60.

682. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. Pediatrics 2012; 130: e1177–81.

683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. Resuscitation 2006; 71: 319–21.

684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. Resuscitation 2010; 81: 1000–3.

685. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2007; 92: F465–7.

686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning of term infants during delivery room routine handling — analysis of videos. BMC pediatrics 2014; 14: 33.

687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. Lancet 2013; 382: 326–30.

688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. Int J Gynaecol Obstet 1998; 63: 259–63.

689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal Suction for Nonvigorous Neonates Born through Meconium Stained Amniotic Fluid: A Randomized Controlled Trial. The Journal of pediatrics 2015.

690. Davis RO, Philips JB, 3rd, Harris BA, Jr., Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. Am J Obstet Gynecol 1985; 151: 731–6.

691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. J Perinat Med 2001; 29: 465–8.

692. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. Obstet Gynecol 1994; 83: 77–84.

693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2010; 81 Suppl 1: e260–87.

694. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. The Journal of pediatrics 1981; 99: 635–9.

695. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. The Journal of pediatrics 1979; 95: 1031–6.

696. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O2 saturation in healthy term neonates after birth. The Journal of pediatrics 2007; 150: 418–21.

697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. Pediatrics 2010; 125: e1340–7.

698. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2004; 364: 1329–33.

699. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm Resuscitation With Low Oxygen Causes Less Oxidative Stress, Inflammation, and Chronic Lung Disease. Pediatrics 2009.

700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation In press.

701. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at </=32 weeks. Acta paediatrica 2014; 103: 744–51.

702. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. The Journal of pediatrics 2005; 147: 698–9.

703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2009; 94: F87–91.

704. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 679–84.

705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, et al. Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. The Journal of pediatrics 2011; 158: 912–8 e1–2.

706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. The Journal of pediatrics 2014; 165: 234–9 e3.

707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC. Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. J Paediatr Child Health 2013; 49: 741–5.

708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. Resuscitation 2013; 84: 722–30.

709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme Laryngeal Mask Airway versus Face Mask during Neonatal Resuscitation: A Randomized Controlled Trial. The Journal of pediatrics 2015.

710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. Resuscitation 2008; 77: 369–73.

711. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2014; 99: F344.

712. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. Archives of disease in childhood 1993; 68: 11–6.

713. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association 1999; 19: 110–3.

714. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO2 detectors in children. Pediatrics 1995; 95: 800–1.

715. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association 2001; 21: 284–7.

716. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. Pediatr Pulmonol 1995; 19: 262–8.

717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med 2009; 37: 79–84.

718. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. Pediatrics 2008; 121: e1524–7.

719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. The New England journal of medicine 2008; 358: 700–8.

720. Network SSGotEKSNNR, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. The New England journal of medicine 2010; 362: 1970–9.

721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. Pediatrics 2011; 128: e1069–76.

722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2015.

723. Poets CF, Rudiger M. Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2015.

724. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 1997; 1: 65–7.

725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glove for unobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2013; 2013: 350–3.

726. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? Archives of disease in childhood 2013; 98: 576–81.

727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79%--a randomised controlled trial. Resuscitation 2013; 84: 1125–30.

728. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. IEEE J Biomed Health Inform 2014; 18: 1659–67.

729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association 2012; 32: 690–4.

730. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2009; 80: 1378–81.

731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2011; 96: F99-F101.

732. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. Resuscitation 2010; 81: 544–8.

733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung Injury in Asphyxiated Newborn Pigs Resuscitated from Cardiac Arrest — The Impact of Supplementary Oxygen, Longer Ventilation Intervals and Chest Compressions at Different Compression-to-Ventilation Ratios. The open respiratory medicine journal 2012; 6: 89–96.

734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. Pediatric research 2013; 73: 163–70.

735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3: 1 is superior to a 15: 2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2013; 98: F42–5.

736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. Resuscitation 2010; 81: 1571–6.

737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spontaneous circulation with a compression: ventilation ratio of 15: 2 versus 3: 1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2011; 96: F417–21.

738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2012; 20: 73.

739. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC, et al. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. Pediatric research 1989; 26: 558–64.

740. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics 2005; 115: 950–5.

741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. Am J Obstet Gynecol 2007; 196: 463 e1–5.

742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the «Baby Doe» regulations. The New England journal of medicine 1988; 318: 677–83.

743. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association 1995; 15: 494–502.

744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). Bmj 2012; 345: e7976.

745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. Pediatrics 2013; 131: e425–32.

746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL. Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition 2014; 99: F181–8.

747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. Eur J Cardiovasc Nurs 2007; 6: 255–8.

748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. Bmj 2010; 340: c363.

749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. The New England journal of medicine 2014; 371: 140–9.

750. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. Lancet 2014; 384: 1749–55.

751. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the delivery room--Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). BMC pediatrics 2015; 15: 18.

752. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. PloS one 2015; 10: e0122116.

753. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 1581–98.

754. Roffi. Guidelines for the diagnosis and treatment of actute coronary syndromes with and without ST-segment elevation. Circulation In Press.

755. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. Annals of internal medicine 2003; 139: 979–86.

756. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013; 61: e78–140.

757. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014; 130: 2354–94.

758. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 64: e139–228.

759. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 498–505.

760. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutanous coronary intervention. European heart journal 2005; 26: 770–7.

761. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. European heart journal 2007; 28: 2313–9.

762. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. The American journal of cardiology 2008; 101: 158–61.

763. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology 2011; 18: 526–32.

764. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. European heart journal 2011; 32: 430-6.

765. Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. JACC Cardiovascular interventions 2012; 5: 1239–46.

766. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. Heart 2014; 100: 944–50.

767. Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. Annals of emergency medicine 2013; 61: 339–47.

768. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2006; 10: 374–7.

769. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. Circulation 2006; 114: 1565–71.

770. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 1486–91.

771. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 509–13.

772. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2013; 17: 211–6.

773. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. The American journal of cardiology 2010; 106: 1696–702.

774. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. Cjem 2014; 16: 94–105.

775. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2014; 18: 1–8.

776. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2008; 15: 784–7.

777. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. American heart journal 2006; 151: 1255 e1–5.

778. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. The New England journal of medicine 2009; 361: 868–77.

779. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 863–71.

780. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. BMC Emerg Med 2009; 9: 12.

781. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. The American journal of cardiology 2007; 100: 1068–73.

782. Wei K. Utility contrast echocardiography in the emergency department. JACC Cardiovasc Imaging 2010; 3: 197–203.

783. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24: 1333–41.

784. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 187–204.

785. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal 2011; 32: 2999–3054.

786. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnos-

tic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. J Nucl Cardiol 2012; 19: 364–76.

787. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclooxygenase–2 inhibitors and traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. Bmj 2006; 332: 1302–8.

788. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. Br Med J 1976; 1: 1121–3.

789. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. Heart 2009; 95: 198–202.

790. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. The Cochrane database of systematic reviews 2013; 8: CD007160.

791. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013; 127: e362–425.

792. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. The New England journal of medicine 2012; 366: 9–19.

793. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13–20.

794. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006; 114: 2019–25.

795. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. The New England journal of medicine 2008; 358: 231–40.

796. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. The New England journal of medicine 2006; 355: 2308–20.

797. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.

798. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 2002; 360: 825–9.

799. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. European heart journal 2006; 27: 1530-8.

800. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). JACC Cardiovascular interventions 2011; 4: 605–14.

801. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. The New England journal of medicine 2013; 368: 1379–87.

802. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. European heart journal 2001; 22: 2253–61.

803. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. The New England journal of medicine 2008; 358: 2205–17.

804. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society 2010; 74: 1625–34.

805. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. American heart journal 2004; 147: E14.

806. Thiele H, Scholz M, Engelmann L, et al. ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. The American journal of cardiology 2006; 98: 1132–9.

807. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The New England journal of medicine 2005; 353: 2758–68.

808. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. The New

England journal of medicine 2012; 367: 1287–96.

809. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Jama 2006; 295: 2511–5.

810. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac Arrest: A Treatment Algorithm for Emergent Invasive Cardiac Procedures in the Resuscitated Comatose Patient. J Am Coll Cardiol 2015; 66: 62–73.

811. Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.

812. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. Critical care medicine 1999; 27: 745–8.

813. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. Resuscitation 1996; 32: 13–7.

814. Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2014; 18: 539–43.

815. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. Critical care medicine 1989; 17: 979–83.

816. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. Intensive care medicine 2009; 35: 85–90.

817. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. The Journal of trauma 1982; 22: 190–3.

818. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. Lancet 1993; 342: 13–4.

819. Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. Journal of pain and symptom management 2006; 32: 541–50.

820. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiberger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. Undersea Hyperb Med 2007; 34: 43–9.

821. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Intern Med J 2011; 41: 618–22.

822. Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. Pediatrics 1992; 89: 133–7.

823. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. Respiratory medicine 2004; 98: 816–20.

824. Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. ISRN Allergy 2013; 2013: 102418.

825. Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv 2014; 27: 414–8.

826. Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. J Asthma 2013; 50: 658–63.

827. Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. J Clin Neurosci 2001; 8: 311–4.

828. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's Target: Stroke initiative. Stroke 2011; 42: 2983–9.

829. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2012; 5: 514–22.

830. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. Stroke 2008; 39: 2264–7.

831. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). Stroke 2005; 36: 1512–8.

832. You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. Am J Emerg Med 2013; 31: 1699–702.

833. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time, Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. J Clin Neurosci 2012; 19:

241–5.

834. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. Cardiology 2002; 98: 141–7.

835. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. The American journal of cardiology 2002; 89: 381–5.

836. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV, 3rd. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. Prehosp Disaster Med 2004; 19: 362–5.

837. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS–2. ISIS–2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988; 2: 349–60.

838. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. The American journal of cardiology 1990; 66: 267–70.

839. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. J R Coll Gen Pract 1979; 29: 413–6.

840. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: Results from the MITRA and MIR studies. American heart journal 2001; 141: 200–5.

841. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011; 4: 13–37.

842. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. Am J Respir Cell Mol Biol 1995; 13: 540–6.

843. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? Allergy Asthma Proc 1999; 20: 383–6.

844. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo CA, Jr. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. Pediatrics 2010; 125: e711–8.

845. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo CA, Jr. Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. Ann Allergy Asthma Immunol 2010; 105: 85–93.

846. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. Asia Pac Allergy 2013; 3: 106–14.

847. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. Ann Emerg Med 2013; 62(4): S146.

848. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA, Jr. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. Ann Allergy Asthma Immunol 2007; 99: 429–32.

849. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy Clin Immunol 2013; 131(2): AB90.

850. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo CA, Jr. Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. Allergy Asthma Proc 2010; 31: 308–16.

851. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. Clin Exp Allergy 2012; 42: 284–92.

852. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. J Allergy Clin Immunol 2008; 122: 133–8.

853. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solutin, or gel for the correction of insulin reactions. Archives of internal medicine 1990; 150: 589–93.

854. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. Pediatric diabetes 2010; 11: 154–8.

855. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. Pediatric diabetes 2011; 12: 381–7.

856. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. Journal of applied physiology 2010; 108: 245–50.

857. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut water and a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. Journal of the International Society of Sports Nutrition 2012; 9: 1.

858. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate-electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. Chinese medical journal 2010; 123:

3220–5.

859. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluid retention. International journal of sport nutrition and exercise metabolism 2006; 16: 420–9.

860. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. International journal of sport nutrition and exercise metabolism 2011; 21: 300–10.

861. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehydration drink. Br J Nutr 2007; 98: 173–80.

862. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with common beverages and water. Int J Sports Med 1992; 13: 399–406.

863. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health 2007; 38: 769–85.

864. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plain water. Journal of physiological anthropology and applied human science 2002; 21: 93–104.

865. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. J Am Coll Nutr 2009; 28: 553–64.

866. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. Acta Ophthalmol Scand 2005; 83: 467–70.

867. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. Heart & lung: the journal of critical care 2008; 37: 205–10.

868. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. Clinical orthopaedics and related research 1993: 174–8.

869. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB, et al. Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. The Journal of trauma 2009; 66: 316–26; discussion 27–8.

870. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. The Journal of trauma 2007; 63: 276–83; discussion 83–4.

871. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. Resuscitation 2008; 78: 230-5.

872. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. The Journal of trauma 2009; 67: 848–55.

873. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. The Journal of trauma 2005; 59: 25–34; discussion –5.

874. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. The Journal of emergency medicine 2009; 37: 1–7.

875. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. Transfusion 2009; 49 Suppl 5: 248S–55S.

876. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip--a preliminary report of 14 cases. Prehosp Disaster Med 2010; 25: 584–8.

877. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. The Journal of trauma 2006; 60: 655–8.

878. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC. The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. The Journal of trauma 2011; 71: S448–55.

879. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. The Journal of trauma 1995; 38: 185–93.

880. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. The Journal of trauma 2008; 64: S28–37; discussion S.

881. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. The Journal of trauma 2003; 54: S221-S5.

882. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. Injury 2014; 45: 573–7.

883. King DR, van der Wilden G, Kragh JF, Jr.,

Blackbourne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. J Spec Oper Med 2012; 12: 33–8.

884. Kragh JF, Jr., Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. The Journal of emergency medicine 2011; 41: 590–7.

885. Kragh JF, Jr., Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. Pediatric emergency care 2012; 28: 1361–5.

886. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. J Am Coll Surg 2008; 207: 174–8.

887. Kragh JF, Jr., Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. Annals of emergency medicine 2015; 65: 290–6.

888. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. J R Army Med Corps 2007; 153: 310–3.

889. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet Use in a Civilian Emergency Medical Services Setting: A Descriptive Analysis of the Boston EMS Experience. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2015; 19: 399–404.

890. Ayling J. An open question. Emerg Med Serv 2004; 33: 44.

891. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. J Neurotrauma 2014; 31: 531–40.

892. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. The Cochrane database of systematic reviews 2001: CD002803.

893. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. Injury 1996; 27: 647–9.

894. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. Anaesthesia 2001; 56: 511–3.

895. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. ANZ J Surg 2002; 72: 389–91.

896. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. Am J Emerg Med 1999; 17: 135–7.

897. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. Anaesthesia 1994; 49: 437–9.

898. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. Br J Sports Med 2009; 43 Suppl 1: i76–90.

899. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling--a case series of childhood burns in Vietnam. Burns: journal of the International Society for Burn Injuries 2002; 28: 173–6.

900. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. Emergency medicine journal: EMJ 2012; 29: 544–9.

901. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced Hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. Burns: journal of the International Society for Burn Injuries 2004; 30: 82–5.

902. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. The Cochrane database of systematic reviews 2013; 3: CD002106.

903. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. Prehosp Disaster Med 2010; 25: 533–9.

904. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. Prev Chronic Dis 2008; 5: A49.

905. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. Resuscitation 2003; 59: 11–43.

906. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from non-shockable arrhythmias. Circulation 2012; 125: 1787–94.

907. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. Resuscitation 2015; 87: 33–7.

908. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine 2006; 13: 596–601.

909. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. Resuscitation 2011; 82: 523–8.

910. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and a television cam-

paign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2013; 21: 39.

911. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013; 6: 550–8.

912. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2015; 19: 308–12.

913. Greenberg MR, Barr GC, Jr., Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. The Journal of emergency medicine 2012; 43: 166–71.

914. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial*. Critical care medicine 2012; 40: 787–92.

915. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2009; 22: 133–7.

916. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. Resuscitation 2006; 70: 263–74.

917. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. J Healthc Qual 2013; 35: 9–16; quiz7.

918. Barr GC, Jr., Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. J Am Osteopath Assoc 2013; 113: 538–45.

919. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. Resuscitation 2013; 84: 415–21.

920. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. Resuscitation 2012; 83: 619–25.

921. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: A before-after population-based study. Resuscitation 2014; 85: 34–41.

922. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. AAOHN J 2009; 57: 159–67; quiz 68–9.

923. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. J Nurses Staff Dev 2009; 25: E1-E13.

924. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. Resuscitation 2007; 74: 476–86.

925. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. Resuscitation 2005; 67: 31–43.

926. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomised controlled trial. Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi / Hong Kong Academy of Medicine 2010; 16: 165–70.

927. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. Resuscitation 2007; 74: 276–85.

928. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation 2008; 78: 59–65.

929. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. Resuscitation 2004; 60: 17–28.

930. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. Resuscitation 2006; 71: 237–47.

931. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. Resuscitation 2008; 76: 419–24.

932. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi

and fully automated external defibrillators. Resuscitation 2007; 72: 444–50.

933. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. Resuscitation 2014; 85: 460–71.

934. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2013; 84: 1174–83.

935. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2011; 12: 33–8.

936. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. Jama 2010; 304: 1693–700.

937. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association 2007; 27: 409–14.

938. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. Medical teacher 2007; 29: e276–83.

939. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Archives of internal medicine 2008; 168: 1063–9.

940. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. Critical care medicine 2007; 35: 1668–72.

941. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. Resuscitation 2004; 60: 51–6.

942. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. Simulation in healthcare: journal of the Society for Simulation in Healthcare 2011; 6 Suppl: S52–7.

943. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. Anaesthesia 2002; 57: 176–9.

944. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. Anesthesiology 2006; 105: 279–85.

945. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification («pediatric advanced life support reconstructed») compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. Critical care medicine 2014; 42: 610–8.

946. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resuscitation training-instruction all at once or spaced over time? Resuscitation 2015; 88: 6–11.

947. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. Jama 1983; 249: 3339–41.

948. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for maintenance of ALS competence. Resuscitation 2009; 80: 903–8.

949. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. Fam Med 1998; 30: 705–11.

950. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation 2006; 114: 2760–5.

951. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. Heart Rhythm 2010; 7: 1357–62.

952. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2009; 119: 2597–605.

953. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? Resuscitation 2011; 82: 984–8.

954. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. Resuscitation 2011; 82: 979–83.

955. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. Resuscitation 2010; 81: 1664–9.

956. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing

defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. Jama 1999; 281: 1175–81.

957. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors 2007; 11: 427–33.

958. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. Emergency Medicine Journal 2011; 28(Suppl 1): A6.

959. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. Resuscitation 2008; 78: 127–34.

960. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. Resuscitation 2008; 79: 198–204.

961. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. Critical care medicine 2014; 42: 1688–95.

962. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005; 365: 2091–7.

963. 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.

964. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. Crit Care 2011; 15: R269.

965. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. Jama 2008; 300: 2506–13.

966. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. Intensive care medicine 2010; 36: 100–6.

967. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. Anesthesia and analgesia 2010; 111: 679–86.

968. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. Critical care medicine 2010; 38: 445–50.

969. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005; 365: 2091–7.

970. 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 medicine 2004; 30: 1398–404.

971. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical reasoning. Journal of general internal medicine 2005; 20: 306–11.

972. O'Neill O. Autonomy and trust in bioethics. Cambridge; New York: Cambridge University Press; 2002.

973. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.

974. World Medical Association. Medical Ethics Manual. Second ed: World Medical Association; 2009.

975. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010; 81: 1445–51.

976. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122: S665–75.

977. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? J Med Philos 1995; 20: 123–44.

978. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. J Am Geriatr Soc 1996; 44: 1215–9.

979. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. Annals of internal medicine 1995; 122: 304–8.

980. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statment from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.

981. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. Resuscitation 2014; 85: 369–75.

982. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of Europe. Guide on the Decision-Making Process Regarding Medical Treatment in End-of-Life Situations2014.

983. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. Clin Med 2014; 14: 571–6.

984. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss «do not resuscitate» decisions with patients. Bmj 2015; 350: h2640.

985. Xanthos T. 'Do not attempt cardiopulmonary resuscitation' or 'allowing natural death'? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. Resuscitation 2014; 85: 1644–5.

986. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. Eur J Health Law 2012; 19: 289–303.

987. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. J Med Ethics 2007; 33: 94–7.

988. Shaw D. A direct advance on advance directives. Bioethics 2012; 26: 267–74.

989. Resuscitation Council (UK). Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute Care. London: Resuscitation Council (UK); 2013.

990. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? Eur J Health Law 2009; 16: 207–27.

991. Staniszewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. Patient 2012; 5: 79–87.

992. Lannon R, O'Keeffe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people — a review.. Reviews in Clinical Gerontology 2010; 20: 20–9.

993. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in Emergency Medical Services: controversies and recommendations. Prehosp Disaster Med 2013; 28: 488–97.

994. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? Prehosp Disaster Med 2012; 27: 64–70.

995. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. Lancet 2014; 384: 894–903.

996. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. Nurs Outlook 2015; 63: 16–8.

997. Torabi-Parizi P, Davey RT, Jr., Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. Chest 2015; 147: 1460–6.

998. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? Critical care medicine 2013; 41: 2833–4.

999. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. Critical care medicine 2013; 41: 2794–9.

1000. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. J Med Ethics 2013; 39: 149–52.

1001. Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Raffay V, et al. A survey of ethical resuscitation practices in 32 European countries Resuscitation 2015; In Press.

1002. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. J Med Ethics 2013; 39: 158–65.

1003. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients' attitudes towards «do not attempt resuscitation» status. J Med Ethics 2008; 34: 624–6.

1004. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 English healthcare trusts. BMJ Open 2015; 5: e006517.

1005. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. Resuscitation 2014; 85: 1418–31.

1006. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. Resuscitation 2011; 82: 815–8.

1007. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. Bmj 2009; 338: b2021.

1008. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. Emergency medicine journal: EMJ 2014; 31: 794–5.

1009. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. Resuscitation 2015; 91: 84–91.

1010. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. Sci Eng Ethics 2007; 13: 351–9.

1011. World Medical Association. Guidance on good

clinical practice CPMP/ICH/135/95. World Medical Association; 2013.

1012. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive--comments from the European Resuscitation Council. Resuscitation 2013; 84: 263–4.

1013. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. Intensive care medicine 2014; 40: 766.

1014. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation 2012; 83: 1462–6.

1015. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005; 64: 13–9.

1016. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014.

1017. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). Resuscitation 2015; 91: 108–15.

1018. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation--towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). Resuscitation 2011; 82: 989–94.

1019. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. Best practice & research Clinical anaesthesiology 2013; 27: 293–306.

1020. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE — 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe — the EuReCa ONE study protocol. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine 2015; 23: 7.

Список сокращений

АД	артериальное давление.
АДФ	аденозиндифосфат.
АНД	автоматический наружный дефибриллятор.
АСК	ацетилсалициловая кислота.
БРМ	базовые реанимационные мероприятия.
ВВ	внутривенно.
ВГОС	внегоспитальная остановка сердца.
ВК	внутрикостно.
ВОС	внезапная остановка сердца.
ЕСР	Европейский совет по реанимации.
ЖТбп	желудочковая тахикардия без пульса.
ИБС	ишемическая болезнь сердца.
ИВЛ	искусственная вентиляция легких.
ИМ-сПST	инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.
ИПУ	импедансное пороговое устройство.
КГК	компрессии грудной клетки.
КТ	компьютерная томография.
МРТ	магнитно-резонансная томография.
МСКР	Международный Согласительный Комитет по Реанимации.
НВУ	надгортанное воздуховодное устройство.
НЖТ	наджелудочковая тахикардия.
НСЕ	нейрон-специфическая енолаза.
НСР	Национальный совет по реанимации.
НФГ	нефракционированный гепарин.
ОДПИТ	обструкция дыхательных путей инородным телом.
ОИМ	острый инфаркт миокарда.
ОКС	острый коронарный синдром.
ПДКВ	положительное давление в конце выдоха.
ППД	постоянное положительное давление.
ПРМ	педиатрические реанимационные мероприятия.
ПЦТ	поддержание целевой температуры.
РМН	реанимационные мероприятия у новорожденных.
РРМ	расширенные реанимационные мероприятия.
СЛР	сердечно-легочная реанимация.
ССВП	соматосенсорные вызванные потенциалы.
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии.
УЗИ	ультразвуковое исследование.
ФЖ	фибрилляция желудочков.
ЧКВ	чрескожное коронарное вмешательство.
ЧСС	частота сердечных сокращений.
ЭКГ	электрокардиограмма.
ЭКМО	экстракорпоральная мембранная оксигенация.
ЭМД	электромеханическая диссоциация.
ЭМС	экстренная медицинская служба.
ЭЭГ	электроэнцефалография.

Содержание

Предисловие 6

Введение 7

Основные изменения по сравнению с рекомендациями 2010 г. 8

Международный консенсус по сердечно-легочной реанимации 18

От науки к рекомендациям 20

Базовые реанимационные мероприятия
и автоматическая наружная дефибрилляция у взрослых 22

Последовательность базовых реанимационных мероприятий у взрослых 25

Применение автоматического наружного дефибриллятора 32

Обструкция дыхательных путей инородным телом 35

Реанимация детей и пострадавших в результате утопления..... 38

Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых 41

Остановка сердца в особых обстоятельствах 61

Лечение в постреанимационном периоде 73

Реанимационные мероприятия в педиатрии 86

Реанимационные мероприятия
и поддержка новорожденных при рождении 109

Начальное лечение острых коронарных синдромов 120

Первая помощь 130

Принципы обучения навыкам сердечно-легочной реанимации 136

Этика в реаниматологии и принятие решения
о прекращении реанимационных мероприятий 142

Список литературы 147

Список сокращений 190

Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.)
Под ред. Чл.-корр. РАН Мороза В. В.
3-е издание, переработанное и дополненное. — М.: НИИОР, НСР, 2016. — 192 с.

© НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского
© Национальный совет по реанимации
Адрес: 107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2.
Тел./факс: +7 (495) 694-27-08, +7 (495) 694-65-05, +7 (495) 694-17-73,
www.niiorramn.ru • www.rusnrc.com
E-mail: niiorramn@niiorramn.ru • E-mail: russiacpr@gmail.com
Перевод с английского языка — к.м.н. **Митрохин А. А.**
Верстка — **С. В. Шишков**
Подписано в печать 14.03.2016. Тираж 1000 экз.
Бумага офсетная. Формат 145×210 мм. Печать офсетная.
Изготовлено PrintLETO.ru
+7 (495) 728-20-39
г. Москва, 2016 г.

НСР
НАЦИОНАЛЬНЫЙ СОВЕТ ПО РЕАНИМАЦИИ

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

Курс провайдеров по базовой реанимации и автоматической наружной дефибрилляции (Basic life support and Automated external defibrillation for providers, BLS/AED provider)

Цель курса: научиться выполнять мероприятия базовой сердечно-легочной реанимации и безопасно использовать автоматический наружный дефибриллятор, а также овладеть некоторыми навыками первой помощи.

Целевая аудитория: лица с медицинским и немедицинским образованием.

Сертификация:

• успешно завершившим курс выдается сертификат провайдера Европейского совета по реанимации, Национального совета по реанимации и НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского.

Курс инструкторов по базовой реанимации и автоматической наружной дефибрилляции (Basic life support and Automated external defibrillation for instructors, BLS/AED instructor)

Цель курса: подготовка инструкторов для курса базовой сердечно-легочной реанимации и автоматической наружной дефибрилляции Европейского совета по реанимации (курс BLS/AED provider). По результатам данного курса каждый участник должен знать организацию курса провайдеров, принципы обучения взрослых, уметь применять 4-этапный метод обучения, уметь проводить оценку практических навыков обучающихся.

Целевая аудитория: в данном курсе могут принимать участие только те лица, которые успешно завершили курс провайдера по сердечно-легочной реанимации и автоматической наружной дефибрилляции (BLS/AED provider) и были выбраны преподавателями в качестве потенциальных инструкторов. Курс инструкторов необходимо пройти в течение 5 лет от завершения курса провайдеров. В данном курсе могут принимать участие лица с медицинским и немедицинским образованием.

Сертификация:

• успешно завершившим курс выдается сертификат инструктора Европейского совета по реанимации, Национального совета по реанимации и НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского.

Курс расширенной реанимации (Advanced life support, ALS provider)

Цель курса: научиться выполнять расширенные реанимационные мероприятия, овладеть навыками работы в качестве лидера реанимационной бригады.

Целевая аудитория: данный курс предназначен только для лиц с медицинским образованием (высшим или средним, любая специальность), а также для студентов медицинских ВУЗов старших курсов. Курс ориентирован в первую очередь на врачей анестезиологов-реаниматологов.

Сертификация:

- на курсе предусмотрен итоговый педагогический контроль — тестирование и итоговая оценка практических навыков по клиническим сценариям.
- успешно завершившим курс выдается сертификат провайдера Европейского совета по реанимации, Национального совета по реанимации и НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского.

Курс немедленных реанимационных мероприятий (Immediate life support, ILS provider)

Цель курса: научиться выполнять расширенные реанимационные мероприятия до прибытия врачей-реаниматологов, овладеть навыками работы в качестве члена реанимационной бригады.

Целевая аудитория: данный курс предназначен только для лиц с медицинским образованием (высшим или средним, любая специальность), а также для студентов медицинских ВУЗов старших курсов.

Сертификация:

- успешно завершившим курс выдается сертификат провайдера Европейского совета по реанимации, Национального совета по реанимации и НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского.

РЕГИСТРАЦИИ НА КУРСЫ — www.rusnrc.com

Контактная информация
Адрес: ул. Петровка, д. 25, стр. 2, г. Москва, 107031, Россия
Тел.: +7 (495) 694-27-08, +7 (926) 188-76-41
E-mail: russiacpr@gmail.com
www. rusnrc.com