

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНЕ ПІДПРИЄМСТВО «ДЕРЖАВНИЙ ЕКСПЕРТНИЙ ЦЕНТР  
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

**СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ  
НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ У ДОРΟΣЛИХ  
КЛІНІЧНА НАСТАНОВА, ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗАХ**

2024

**Зміст**

Склад мультидисциплінарної робочої групи з опрацювання клінічної настанови: .....	7
Список скорочень.....	5
<i>Передмова мультидисциплінарної робочої групи.....</i>	<i>8</i>
<i>РОЗДІЛ 1 Розширені реанімаційні заходи у дорослих.....</i>	<i>9</i>
ВСТУП.....	9
КОРОТКИЙ ОПИС КЛЮЧОВИХ ЗМІН.....	10
КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ .....	10
Профілактика зупинки серця в лікарні (на госпітальному етапі).....	10
Профілактика позалікарняної зупинки серця.....	12
Лікування зупинки серця в лікувальному закладі.....	12
Ручна дефібриляція .....	13
Дихальні шляхи та вентиляція .....	15
Лікарські засоби та рідини .....	15
Капнографія під час розширених реанімаційних заходів .....	16
Використання УЗД під час розширеної підтримки життя .....	17
Механічні пристрої для компресії грудної клітини .....	17
Екстракорпоральна СЛР (еСЛР) .....	17
Аритмії перед зупинкою серця.....	17
Неконтрольоване донорство органів після серцево-судинної смерті .....	19
Висновки.....	19
ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ.....	20
Профілактика зупинки серця в лікарні (ІНСА) .....	20
Невідкладна допомога та рішення щодо СЛР .....	20
Фізіологічне погіршення .....	20
Профілактика позалікарняної зупинки серця (ОНСА) .....	22
Епідеміологія та патофізіологія раптової серцевої смерті.....	22
Ішемічна хвороба серця (ІХС).....	23
РСС у молодих .....	24

Неатеросклеротичні аномалії коронарних артерій .....	24
Вроджені вади серця .....	24
Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) .....	24
Продромальні ознаки .....	24
Синкопе .....	25
Профілактичні заходи РСС .....	27
Лікування зупинки серця в лікувальному закладі (in-hospital cardiac arrest ІНСА) .....	27
Перші служби реагування .....	27
Лікування зупинки серця в позалікарняних умовах (out-of-hospital cardiac arrest - ОНСА) .....	29
Правила припинення СЛР .....	30
Догляд у центрах зупинки серця .....	31
Алгоритм розширених реанімаційних заходів .....	31
Ручна дефібриляція .....	31
Дихальна фаза .....	35
Кисень під час СЛР .....	43
Обструкція дихальних шляхів .....	44
Ліки та рідини .....	48
Використання ультразвукового зображення під час розширених реанімаційних заходів .....	52
<i>РОЗДІЛ 2 Зупинка серця за особливих обставин</i> .....	63
ВСТУП .....	63
<b>КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ</b> .....	65
Гіпоксія .....	65
Гіповолемія .....	65
Анафілаксія .....	66
Сепсис .....	67
Гіпо-/гіперкаліємія та інші електролітні розлади .....	69
Гіпотермія .....	72

Порятунок при сходженні лавини.....	74
Гіпертермія та злоякісна гіпертермія.....	76
Тромбоз.....	78
Тампонада серця .....	81
Напружений пневмоторакс.....	81
Токсичні речовини .....	82
Зупинка серця в спорті.....	89
Утоплення.....	90
Інциденти з масовими жертвами .....	91
Астма та ХОЗЛ.....	92
Неврологічні захворювання.....	94
Ожиріння .....	94
Вагітність.....	94
ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ.....	96
Особливі причини .....	96
Початкові кроки лікування. ....	100
Специфічні отруйні речовини .....	139
Зупинка серця в закладах охорони здоров'я .....	139
Зупинка серця при специфічних умовах.....	154
<i>Зупинка серця у літаку.....</i>	<i>154</i>
<i>На круїзному лайнері.....</i>	<i>157</i>
<i>Зупинка серця в спорті .....</i>	<i>158</i>
<i>Зупинка серця при утопленні.....</i>	<i>160</i>
<i>При масових ураженнях .....</i>	<i>164</i>
У пацієнтів зі специфічними захворюваннями .....	166
<i>Астма і ХОЗЛ.....</i>	<i>166</i>
<i>Неврологічні захворювання.....</i>	<i>169</i>
<i>Ожиріння.....</i>	<i>171</i>

<i>Зупинка серця при вагітності</i> .....	173
<b>РОЗДІЛ 3 Інтенсивна терапія у постреанімаційному періоді</b> .....	179
ВСТУП.....	179
КОРОТКИЙ ОПИС КЛЮЧОВИХ ЗМІН.....	181
КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ .....	185
Негайна постреанімаційна терапія .....	185
<i>Управління дихальними шляхами після відновлення спонтанного кровообігу</i> .....	185
Кровообіг .....	187
Інвалідизація (оптимізація неврологічного відновлення).....	188
Прогнозування .....	189
<b>ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ</b> .....	195
Постреанімаційний синдром .....	195
Діагностика причини зупинки кровообігу.....	195
Прохідність дихальних шляхів і дихання .....	196
Кровообіг .....	199
Імплантовані кардіовертери - дефібрилятори .....	206
Інвалідність (оптимізація неврологічного відновлення) .....	206
<i>Температурний контроль</i> .....	209
Загальні принципи інтенсивної терапії.....	214
<b>РОЗДІЛ 4 Етика реанімації та рішення про кінець життя</b> .....	233
ВСТУП.....	233
КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ .....	235
Основні заходи, спрямовані на збереження незалежності (автономії) ...	235
Уподобання пацієнтів і рішення щодо лікування .....	235
Поліпшення спілкування .....	235
Вирішення, коли почати та коли припинити серцево-легеневу реанімація (СЛР).....	236
СЛР перехожими (випадковими свідками) .....	238
Присутність родини під час реанімації.....	238

Етика та екстрені дослідження.....	238
ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ.....	239
Основні заходи, спрямовані на збереження незалежності (автономії) ...	239
Попередні вказівки.....	241
Попереднє планування догляду .....	242
Спільне прийняття рішень.....	245
Основні заходи, спрямовані на захист автономії та COVID 19.....	246
Рішення, коли почати і коли припинити СЛР .....	247
Екстракорпоральна (Е)-СЛР .....	250
Донорство органів.....	251
Присутність родини під час реанімації.....	252
СЛР після спроби самогубства.....	252
Етичні основи СЛР випадковими свідками/очевидцями (перехожими). 253	
Навчання, комунікація та організація системи.....	255
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	265
РОЗДІЛ 1 .....	265
РОЗДІЛ 2 .....	285
РОЗДІЛ 3 .....	313
РОЗДІЛ 4 .....	340

**Склад мультидисциплінарної робочої групи з опрацювання клінічної настанови:**

Дубров Сергій Олександрович	перший заступник Міністра охорони здоров'я України, голова робочої групи;
Висоцький Андрій Дмитрович	завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії з ліжками екстракорпоральної терапії з виїзною бригадою Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» Міністерства охорони здоров'я України;
Георгіянц Маріне Акопівна	проректор з наукової роботи Харківської медичної академії післядипломної освіти;
Денисюк Максим Володимирович	асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;
Жежера Роман Володимирович	лікар-хірург відділення ургентної хірургії Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» Міністерства охорони здоров'я України;
Котляр Альона Олексіївна	лікар медицини невідкладних станів відділення № 12 комунального некомерційного підприємства «Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф м. Києва» (за згодою);
Кривонос Юрій Миколайович	асистент кафедри педіатрії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;
Матолінець Наталія Василівна	заступник медичного директора з анестезіологічної роботи комунального некомерційного підприємства «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова» (за згодою);
Пархоменко Олександр Миколайович	завідувач відділу реанімації та інтенсивної терапії державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України» (за згодою);
Самчук Олег Олегович	генеральний директор комунального некомерційного підприємства «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова» (за згодою);

Усенко Людмила Василівна	член-кореспондент НАН та НАМН України, професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Дніпровського державного медичного університету;
Царьов Олександр Володимирович	професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Дніпровського державного медичного університету;
Чернишук Сергій Сергійович	медичний директор Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» Міністерства охорони здоров'я України.

#### **Методологічний супровід та інформаційне забезпечення:**

Гуленко Оксана Іванівна	начальник відділу стандартизації медичної допомоги державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», заступник голови робочої групи з методологічного супроводу;
Шилкіна Олена Олександрівна	заступник начальника відділу стандартизації медичної допомоги державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України».

#### **Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України є членом**

Guidelines International Network  
(Міжнародна мережа настанов)



#### **Рецензенти:**

Постернак Геннадій Іванович	професор кафедри хірургії, анестезіології та інтенсивної терапії інституту післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, д.мед.н., професор
Власов Олексій Олександрович	генеральний директор Комунального підприємства «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» Дніпропетровської обласної ради», д.мед.н, професор

**Перегляд клінічної настанови заплановано на 2029 рік.**



### Список скорочень

АЗД	– автоматичний зовнішній дефібрилятор
БВАВ	– багаторазове введення активованого вугілля
БПЛА	– безпілотний літальний апарат
БПШТ	– шлуночкові тахікардія без пульсу
ВАП	– вентилятор - асоційована пневмонія
в/в	– внутрішньовенний
в/к	– внутрішньокістковий
ВЕМД	– вертолітна екстрена медична допомога
ВІТ	– відділення інтенсивної терапії
ВР	– відношення ризиків
ВСК	– відновлення спонтанного кровообігу ROSC
ВЧТ	– внутрішньочерепний тиск
ГКМП	– гіпертрофічна кардіоміопатія
ГКС	– гострий коронарний синдром
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка
ГРДС	– гострий респіраторний дистрес-синдром
ДІ	– довірчий інтервал
ДО	– дихальний об'єм
ЕАБП	– електрична активність без пульсу
ЕЕГ	– електроенцефалографія
ЕМД	– екстрена медична допомога
ЕКГ	– електрокардіографія
ЕКМО	– екстракорпоральна мембранна оксигенація
ЕСПЖ	– екстракорпоральна система підтримки життя
ЕТ	– ендотрахеальна трубка
ЗІЗ	– засоби індивідуального захисту
ЗНТ	– замісна ниркова терапія
ЄРР	– Європейська рада реанімації
ІКД (ICD)	– імплантований кардіовертер-дефібрилятор
ІМТ	– індекс маси тіла
ІТ	– інтубація трахеї
ІУК	– іригація усієї кишки
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КН	– клінічна настанова
КТЛА	– комп'ютерна томографія - легеневої ангіографії
ЛТ	– ларингеальна трубка
МУ	– масові ураження

ПР	– припинення реанімації
ПГЗС	– позагоспітальна зупинка серця
ПТКВ	– позитивний тиск наприкінці видиху
РКД	– рандомізоване контрольоване дослідження
РНСПЕ	– раптова непередбачувана смерть при епілепсії
РСС	– раптова серцева смерті
САК	– субарахноїдальних крововиливів
САТ	– систолічний артеріальний тиск
СВТ	– суправентрикулярна тахікардія
СЛШ	– серцево-легеневе шунтування
СН	– серцева недостатність
сВШ	– скориговане відношення шансів
СРП	– системи раннього попередження
ТГВ	– тромбозу глибоких вен
ТЗС	– травматична зупинка серця
ТКД	– транскраніальна доплерографія
ТТ	– трахеальна трубка
ФВЛШ	– фракція викиду лівого шлуночка
ФП	– фібриляції передсердь
ФШ	– фібриляція шлуночків
ХОД	– хвилинний об'єм дихання
ХОЗЛ	– хронічне обструктивне захворювання легень
ШТ	– шлуночкова тахікардія
ЧКВ	– черезшкірне коронарне втручання
ЦКТ	– Цільовий контроль температури
АНА	– Американська кардіологічна асоціація (American Heart Association)
ABCDE	– Дихальні шляхи, дихання, кровообіг, інвалідність, експозиція
ALS	– розширені реанімаційні заходи (Advanced Life Support)
ACNS	– Американське товариство клінічної нейрофізіології
BLS	– базові реанімаційні заходи (Basic Life Support)
BNP	– натрійуретичний пептид (B-type natriuretic peptide)
BTE	– двофазна усічена експоненціальна
EACTS	– Європейська асоціація серцево-торакальної хірургії (European Association for Cardio- Thoracic Surgery)
EAPCI	– Європейської асоціації черезшкірних серцево-судинних втручань (European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions)

ECLS	– екстракорпоральна підтримка життєдіяльності
eCPR	– екстракорпоральна серцево-легенева реанімація (extracorporeal cardiopulmonary resuscitation)
ESC	– Європейське товариство кардіологів (European Society of Cardiology)
ETCO <sub>2</sub>	– вуглекислий газу в кінці видиху
FAST	– Цілеспрямована оцінка травми за допомогою ультрасонографії (Focussed Assessment with Sonography for Trauma)
IHCA	– зупинка серця як у лікарні (in-hospital cardiac arrest)
ILCOR	– Міжнародний комітет з питань реанімації (International Liaison Committee on Resuscitation)
NIRS	– інфрачервона спектроскопія (Near-Infrared Reflectance Spectroscopy)
NIV	– неінвазивна вентиляція (Non-invasive ventilation)
NSE	– нейроноспецифічна енолаза
OHCA	– зупинка серця поза лікарнею (out-of-hospital cardiac arrest)
PaCO <sub>2</sub>	– артеріальний парціальний тиск вуглекислого газу
POCUS	– ультразвукове дослідження на місці події (point-of-care ultrasound)
RLB	– прямолінійна двофазна
RSVP	– Причина, Історія, Життєво важливі показники, План (Reason, Story, Vital Signs, Plan)
SGA	– надгортанні пристрої для відновлення прохідності дихальних шляхів (i-gel supraglottic airway)
SBAR	– Ситуація-Передумова-Оцінка-Рекомендації (Situation-Background-Assessment-Recommendation)
SpO <sub>2</sub>	– насичення артеріальної киснем
SSEP	– соматосенсорний викликаний потенціал
STEMI	– інфаркт з елевацією сегменту ST
STS	– Товариство торакальних хірургів (The Society of Thoracic Surgeons)
TAVR	– трансаортальна заміна клапана (transcatheter aortic valve replacement)
uDCD	– неконтрольоване донорство органів після серцево-судинної смерті (uncontrolled donation after circulatory death)

## **ПЕРЕДМОВА МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОЇ РОБОЧОЇ ГРУПИ**

Дана клінічна настанова (КН) розроблена відповідно до Методики розробки та впровадження медичних стандартів медичної допомоги на засадах доказової медицини, затвердженої наказом МОЗ України від 28.09.2012 № 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 29.11.2012 за №2001/22313 (зі змінами) та адаптована для системи охорони здоров'я України на основі клінічних настанов Європейського товариства реаніматологів - **European Resuscitation Council Guidelines 2021**. З повним текстом документу, методологією його створення, інструментами для впровадження та доказовою базою, на підставі якої сформовані ключові рекомендації можна ознайомитись за посиланням:

### **1. Adult advanced life support**

([https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(21\)00063-0/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(21)00063-0/fulltext));

### **2. Cardiac arrest in special circumstances**

([https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(21\)00064-2/fulltext#gr9](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(21)00064-2/fulltext#gr9));

### **3. Post-resuscitation care**

(<https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-021-06368-4>);

### **4. Ethics of resuscitation and end of life decisions**

([https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(21\)00070-8/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(21)00070-8/fulltext)).

Адаптація КН передбачала внесення в незмінний текст оригінальної настанови коментарів робочої групи, у яких відображено можливість виконання тих чи інших положень КН в реальних умовах системи охорони здоров'я, доступність медичних втручань, наявність реєстрації в Україні лікарських засобів, що зазначені в КН, відповідність нормативній базі щодо організації надання медичної допомоги.

Усі документи, які були розглянуті при створенні даної КН, були оцінені за допомогою міжнародного опитувальника з експертизи та оцінки настанов AGREE II з метою вибору прототипу найкращої методологічної якості.

Дана КН – це рекомендаційний документ з найкращої медичної практики та не повинна розцінюватися як стандарт медичного лікування. Дотримання положень КН не гарантує успішного лікування в конкретному випадку; її не можна розглядати як посібник, що включає всі необхідні методи діагностики та лікування або виключає інші. КН не скасовує індивідуальної відповідальності фахівців з охорони здоров'я за прийняття належних рішень відповідно до обставин та стану конкретного пацієнта. Фахівець з охорони здоров'я також відповідає за перевірку правил та положень, застосованих до лікарських засобів та медичних виробів, чинних на момент призначення таких медичних технологій.

Остаточне рішення стосовно вибору конкретної клінічної процедури або плану лікування повинен приймати лікар з урахуванням клінічного стану пацієнта та можливостей для проведення діагностики та лікування у конкретному закладі охорони здоров'я.

## **РОЗДІЛ 1. РОЗШИРЕНІ РЕАНІМАЦІЙНІ ЗАХОДИ У ДОРΟΣЛИХ**

### ***European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support***

#### **Анотація**

Ці рекомендації Європейської ради реанімації (ЄРР) щодо Розширених реанімаційних заходів базуються на Міжнародному консенсусі щодо серцево-легеневої реанімації з рекомендаціями щодо лікування 2020 року. У цьому розділі містяться рекомендації щодо профілактики та лікування раптової зупинки кровообігу у разі зупинки серця як у лікарні, так і у позалікарняних умовах.

#### **ВСТУП**

Розширені реанімаційні заходи (ALS) включають розширені втручання, які слідують за Базовими реанімаційними заходами (BLS) і використанням автоматичного зовнішнього дефібрилятора (АЗД). Базові реанімаційні заходи продовжуються під час втручань з ALS і частково збігаються з ними.

Цей розділ ALS включає профілактику та лікування зупинки серця як у лікарні (ІНСА - in-hospital cardiac arrest), так і зупинку серця поза лікарнею (ОНСА - out-of-hospital cardiac arrest), алгоритм ALS, ручну дефібриляцію, управління дихальними шляхами під час серцево-легеневої реанімації (СЛР), ліки та їх введення під час СЛР, а також лікування аритмій перед зупинкою кровообігу.

Ці рекомендації базуються на Консенсусі Міжнародного комітету з питань реанімації (ILCOR) 2020 щодо наукових рекомендацій та рекомендацій щодо лікування (CoSTR) для ALS. Для створення Рекомендації ЄРР рекомендації ILCOR були доповнені прицільними оглядами літератури, проведеними редакційною групою ЄРР з ALS для тих тем, які не були розглянуті в ILCOR CoSTR 2020. За потреби, настанови були сформульовані експертним консенсусом членів редакційної групи.

ЄРР також підготувала рекомендації щодо зупинки серця у пацієнтів із коронавірусною хворобою 2019 (COVID-19), які базуються на ILCOR CoSTR та систематичному перегляді. Наше розуміння оптимального лікування пацієнтів із COVID-19 та ризик передачі вірусу з інфікуванням рятувальників погано вивчений і досліджується. Будь ласка, ознайомтеся з протоколами ЄРР і національними протоколами, щоб дізнатися щодо останніх вказівок та місцевої політики щодо лікування та запобіжних заходів для рятувальників.

Настанови були розроблені та погоджені членами редакційної групи ALS перед публікацією для публічного обговорення в період з 21 жовтня по 5 листопада 2020 року. Двадцять п'ять осіб з 11 країн зробили 109 коментарів. Перегляд цих коментарів призвів до 46 змін. Настанова була представлена та схвалена Генеральною асамблеєю ЄРР 10 грудня 2020 р. Методологія, використана для розробки настанови, представлена в резюме.

## КОРОТКИЙ ОПИС КЛЮЧОВИХ ЗМІН

У Рекомендаціях щодо ALS для дорослих 2020 року немає серйозних змін.

Існує більше доказів того, що пацієнти з зупинкою серця, як у лікарняних умовах, так і поза лікарнею мають передвісні ознаки, і що більшість цих зупинок серцевої діяльності можна попередити.

Високоякісні компресії грудної клітки з мінімальними перервами та рання дефібриляція залишаються пріоритетними.

Під час серцево-легеневої реанімації починайте з базових технік відновлення прохідності дихальних шляхів та прогресуйте поетапно відповідно до навичок рятувальника, поки не буде досягнута ефективна вентиляція. Якщо потрібні розширені заходи щодо відновлення прохідності дихальних шляхів, рятувальники з високим рівнем успіху інтубації трахеї повинні використовувати інтубацію трахеї. Експерти погоджуються, що високий рівень успіху вважатиметься у випадку понад 95% успішних інтубацій протягом двох спроб інтубації.

Коли використовується адреналін, його слід засосувати якнайшвидше, коли ритм зупинки серця є недифібриляційним ритмом та після 3-х спроб дефібриляції для ритму зупинки серця, що є дефібриляційним.

***Коментар робочої групи:** міжнародна непатентована назва лікарського засобу адреналін – епінефрин.*

Настанова визнає зростаючу роль ультразвукового дослідження (УЗД) на місці надання допомоги (POCUS) у діагностиці після зупинки серця, але підкреслює, що це вимагає кваліфікованого спеціаліста та потребує звести до мінімуму переривання під час компресії грудної клітки.

Настанова відображає все більше доказів щодо екстракорпоральної СЛР (eCPR), як рятувальної терапії для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайні заходи ALS не дають результатів, або для полегшення специфічних втручань (наприклад, коронарографія та черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), легенева тромбектомія при масивній тромбоемболії легеневої артерії, зігрівання після гіпотермічної зупинки серця) в умовах, за яких це можливо.

Ці рекомендації ЄРР відповідають європейським і міжнародним рекомендаціям щодо лікування аритмій під час зупинки серця.

Основні положення цього розділу представлені на Рис. 1

## КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

### Профілактика зупинки серця в лікарні (на госпітальному етапі)

– ЄРР підтримує спільне прийняття рішень і розширене планування лікування, яке об'єднує рішення щодо реанімації з планами надання невідкладної допомоги для підвищення чіткості цілей лікування, а також запобігання випадковій депривації інших рекомендованих методів лікування, крім СЛР. Ці плани слід фіксувати в послідовний спосіб (див. розділ «Етика»).



Рис. 1 Розширені реанімаційні заходи - резюме

- Лікарні повинні використовувати систему оцінки раннього попередження для відстеження та раннього виявлення пацієнтів, які перебувають у критичному стані або мають ризик клінічного погіршення.
- Лікарні повинні навчати персонал розпізнаванню, моніторингу та негайному догляду за критичними пацієнтами.
- Лікарні повинні надати всьому персоналу повноваження покликати на допомогу, коли вони ідентифікують пацієнта з ризиком фізіологічного погіршення. Сюди входять виклики, які базуються на клінічному стані, а не виключно на життєвих показниках.
- Лікарні повинні мати чітку політику щодо клінічної відповіді на аномальні життєві показники та критичні захворювання. Це може включати службу

- екстреної допомоги та/або бригаду екстреної допомоги (наприклад, бригада екстреної медичної допомоги, група швидкого реагування).
- Персонал лікарні повинен використовувати структуровані комунікаційні засоби для забезпечення ефективної передачі інформації.
  - Пацієнти повинні отримувати допомогу в клініці, яка має відповідний персонал, навички та умови для тяжкості, власне, їх захворювання.
  - Лікарні повинні переглядати випадки зупинки серця, щоб визначити можливості для вдосконалення системи надання допомоги та поділитися ключовими настановами з персоналом лікарні.

### **Профілактика позалікарняної зупинки серця**

- Такі симптоми, як синкопе (особливо під час фізичних навантажень, сидячи або лежачи), серцебиття, запаморочення та раптова задишка, що пов'язані з аритмією, повинні бути обстежені.
- Зовні здорові молоді люди, які постраждали від раптової серцевої смерті (РСС), також могли мати ознаки та симптоми (наприклад, синкопе/предсинкопе, біль у грудях і серцебиття), які повинні спонукати медичних працівників звернутися за допомогою до спеціаліста, щоб запобігти зупинці серця.
- Молоді люди з характерними симптомами аритмічного синкопе повинні пройти спеціалізований кардіологічний огляд, який повинен включати електрокардіографію (ЕКГ) і в більшості випадків ехокардіографію (ЕхоКГ) та тест з фізичним навантаженням.
- Систематичне обстеження в лікувальному закладі, що спеціалізується на наданні допомоги особам із групою ризику РСС, рекомендовано членам сімей молодих постраждалих від РСС або осіб із відомим серцевим розладом, що призводить до підвищеного ризику РСС.
- Виявлення осіб зі спадковими захворюваннями та обстеження членів родини можуть допомогти запобігти смерті молодих людей із спадковими серцевими розладами.
- Дотримуйтеся поточних рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо діагностики та лікування синкопе.

### **Лікування зупинки серця в лікувальному закладі**

- Лікарняні системи повинні розпізнавати зупинку серця, негайно розпочинати серцево-легеневу реанімацію та швидко проводити дефібриляцію (<3 хв), якщо це необхідно.
- Весь персонал лікарні повинен бути в змозі швидко розпізнати зупинку серця, викликати допомогу, розпочати СЛР та провести дефібриляцію (приєднати АЗД і виконувати підказки АЗД або використовувати ручний дефібрилятор).
- Європейські лікарні повинні прийняти стандартний номер телефону «CardiacArrestCall» (2222).



- Лікарні повинні мати реанімаційну бригаду, яка негайно реагує на зупинку серця в лікувальному закладі (IHCA - in-hospital cardiac arrest).
- До складу лікарняної реанімаційної бригади повинні входити члени бригади, які пройшли акредитований курс ALS для дорослих.
- Члени реанімаційної бригади повинні володіти ключовими навичками та знаннями для лікування зупинки серця, включаючи ручну дефібриляцію, розширене управління дихальними шляхами, внутрішньовенний доступ, внутрішньокістковий доступ, а також ідентифікацію та лікування оборотних причин.
- Реанімаційна група повинна збиратися на початку кожної зміни для знайомства та розподілу ролей у групі.
- Лікарні повинні стандартизувати обладнання для реанімації.
- Почніть ALS якомога раніше.
- Системи екстреної медичної допомоги (ЕМД) повинні розглянути можливість впровадження критеріїв для утримання від реанімації та припинення реанімації (ПР) з урахуванням специфічного місцевого правового, організаційного та культурного контексту (див. розділ «Етика»).
- Системи повинні визначити критерії для утримання від реанімації та припинення СЛР, а також забезпечити перевірку критеріїв на місцевому рівні (див. розділ «Етика»).
- Системи екстреної медичної допомоги повинні контролювати вплив персоналу на реанімацію, низький рівень якої має бути спрямований на підвищення досвіду команди швидкої медичної допомоги в реанімації.
- Слід розглянути можливість транспортування дорослих пацієнтів з нетравматичною позалікарняною зупинками серця до центру зупинки серця відповідно до місцевих протоколів (див. Системи, що рятують життя).

## **Ручна дефібриляція**

### *Стратегія дефібриляції*

- Продовжуйте СЛР, поки не буде доступний дефібрилятор і накладені електроди.
- За потреби проведіть розряд якомога раніше.
- Виконуйте розряди з мінімальною перервою в стисканні грудної клітки та зведіть до мінімуму паузу перед і після розряду. Це досягається продовженням компресій грудної клітки під час заряджання дефібрилятора, проведенням дефібриляції з перервою в компресіях грудної клітки менше ніж на 5 с, а потім негайно відновлюючи компресії грудної клітки.
- Негайно відновіть компресію грудної клітки після розряду. Якщо є комбінація клінічних і фізіологічних ознак відновлення спонтанного кровообігу (ВСК- return of spontaneous circulation), таких як пробудження, цілеспрямовані рухи, поява пульсової хвилі або різке підвищення рівня

вуглекислого газу в кінці видиху (ETCO<sub>2</sub>), подумайте щодо припинення компресії грудної клітки для аналізу ритму та є доречним перевірити наявність пульсу.

#### *Безпечна та ефективна дефібриляція*

- Мінімізуйте ризик пожежі, зніміть будь-яку кисневу маску або носові канюлі та розташуйте їх на відстані принаймні 1 м від грудей пацієнта. Контури вентиляції повинні залишатися закритими.
- Передньо-латеральна позиція ложок дефібрилятора є позицією вибору для початкового розміщення. Переконайтеся, що апікальна (латеральна) ложка розташована правильно (середня пахвова лінія, на одному рівні з положенням V<sub>6</sub>), тобто нижче пахови.
- У пацієнтів з імплантованим пристроєм для кардіостимуляції розмістіть ложку на відстані >8 см від пристрою або використовуйте інше положення ложок. Також розгляньте альтернативне положення ложок, коли пацієнт знаходиться в прон-позиції (бі-акслярно) або при рефрактерному до дефібриляцій ритмі (див. нижче).
- Розряд можна проводити безпечно, не перериваючи механічне (мається на увазі НЕ мануальне) стиснення грудної клітки.
- Під час мануальної компресії грудної клітки дефібриляція «з руками на тілі пацієнта», навіть у медичних рукавичках, становить ризик для рятувальника.

#### *Рівні енергії та кількість ударів*

- Використовуйте одиночні розряди, де це показано, з наступним 2-хвилинним циклом компресій грудної клітки.
- Застосування трьох послідовних дефібриляцій можна розглядати, лише якщо початкова фібриляція шлуночків/шлуночкова тахікардія без пульсу (ФШ/БПШТ) виникає під час спостережуваної зупинки серця з дефібрилятором, який негайно доступний, наприклад під час катетеризації серця або в зоні високої залежності.
- Рівні енергії дефібриляційного розряду не змінилися порівняно з рекомендаціями 2015 року:
- Для двофазних дефібриляторів (прямолінійний двофазний або двофазний з усіченою експоненціальною), провести перший розряд з енергією не менше 150 Дж.
- Для імпульсних двофазних дефібриляторів виконайте перший розряд 120-150 Дж.
- Якщо рятувальник не знає рекомендованих налаштувань енергії дефібрилятора, для дорослих використовуйте найвищий рівень енергії для усіх розрядів.

#### *Рецидивна або рефрактерна ФШ*

- Розгляньте можливість посилення енергії розряду після невдалого розряду та для пацієнтів, у яких сталася рефібриляція.
- Для рефрактерної ФШ розгляньте можливість використання альтернативного положення електрода для дефібриляції (наприклад, передньо-заднього).
- Не використовуйте двійну (подвійну) послідовну дефібриляцію для рефрактерної ФШ поза межами досліджень.

### **Дихальні шляхи та вентиляція**

- Під час СЛР починайте з базових прийомів забезпечення прохідності дихальних шляхів і прогресуйте поетапно відповідно до навичок рятувальника, поки не буде досягнута ефективна вентиляція.
- Якщо потрібні розширені заходи щодо відновлення прохідності дихальних шляхів, рятувальники з високим рівнем успіху інтубації трахеї повинні використовувати інтубацію трахеї. Експерти погоджуються, що високий рівень успіху вважатиметься у випадку понад 95% успішних інтубацій протягом двох спроб інтубації.
- Досягайте менше ніж 5-секундної перерви в компресії грудної клітки для інтубації трахеї.
- Використовуйте пряму або відеоларингоскопію для інтубації трахеї відповідно до місцевих протоколів та досвіду рятувальників.
- Використовуйте капнографію, щоб підтвердити положення трахеальної трубки.
- Під час СЛР подайте максимально можливий рівень кисню.
- Тривалість кожного вдиху становить 1 с для досягнення видимої екскурсії грудної клітки.
- Після встановлення трахеальної трубки або надгортанних пристроїв для відновлення прохідності дихальних шляхів (SGA), вентилуйте легені з частотою 10 хв<sup>1</sup> і продовжуйте компресії грудної клітки без пауз під час вентиляції. При застосуванні SGA, якщо витік повітря призводить до неадекватної вентиляції, призупиніть компресії під час вентиляції, використовуючи співвідношення компресія/вентиляція 30:2.

### **Лікарські засоби та рідини**

#### *Судинний доступ*

- Спочатку спробуйте внутрішньовенний (в/в) доступ, щоб забезпечити введення ліків дорослим із зупинкою серця.
- Розгляньте внутрішньокістковий (в/к) доступ, якщо спроби в/в доступу невдалі або в/в доступ неможливий

#### *Вазопресорні препарати*

- Дорослим пацієнтам із зупинкою серця з недифібриляційним ритмом, якнайшвидше введіть адреналін 1 мг в/в (в/к).

- Дорослим пацієнтам із зупинкою серця з дефібриляційним ритмом після 3-го розряду ввести адреналін 1 мг в/в (в/к).
- Повторюйте адреналін 1 мг в/в (в/к) кожні 3-5 хвилин, поки тривають розширені реанімаційні заходи.

**Коментар робочої групи:** За дією адреналіну гідротартрат не відрізняється від адреналіну гідрохлориду. У зв'язку з різницею відносної молекулярної маси (333,3 г/моль для гідротартрату та 219,66 г/моль для гідрохлориду) гідротартрат застосовують у більшій дозі. Тому 0,1% адреналіну гідрохлорид та 0,18% адреналіну гідротартрат еквівалентні при дозуванні препаратів.

#### *Антиаритмічні засоби*

- Введіть аміодарон 300 мг в/в (в/к) дорослим пацієнтам із зупинкою серця, які перебувають у стані ФШ/ШТ без пульсу після трьох проведених розрядів.
- Введіть додаткову дозу аміодарону 150 мг в/в (в/к) для дорослих пацієнтів із зупинкою серця, які перебувають у стані ФШ/ ШТ без пульсу після п'яти проведених розрядів.
- Лідокаїн 100 мг в/в (в/к) можна використовувати як альтернативу, якщо аміодарон недоступний або було прийнято локальне рішення використовувати лідокаїн замість аміодарону. Додатковий болюс 50 мг лідокаїну також можна ввести після п'яти спроб дефібриляції.

#### *Тромболітичні препарати*

- Розгляньте терапію тромболітичними препаратами, якщо емболія легеневої артерії є підозрюваною або підтвердженою причиною зупинки серця.
- Розгляньте можливість СЛР протягом 60-90 хвилин після введення тромболітичних препаратів.

#### *Рідини*

- Вводити в/в (в/к) рідини лише тоді, коли зупинка серця спричинена або ймовірно спричинена гіповолемією.

#### **Капнографія під час розширених реанімаційних заходів**

- Використовуйте капнографію, щоб підтвердити правильне розташування трахеальної трубки під час СЛР.
- Використовуйте капнографію для моніторингу якості СЛР.
- Підвищення  $\text{ETCO}_2$  під час СЛР може свідчити про те, що сталося ВСК. Однак компресію грудної клітини не слід переривати лише на основі цієї ознаки.
- Хоча високі та зростаючі значення  $\text{ETCO}_2$  пов'язані зі збільшенням показників ВСК і виживання після СЛР, не використовуйте виключно низьке значення  $\text{ETCO}_2$ , щоб вирішити припинити спробу реанімації.

### **Використання УЗД під час розширеної підтримки життя**

- Тільки кваліфіковані спеціалісти повинні використовувати УЗД на місці під час зупинки серця (POCUS).
- POCUS не повинен викликати додаткових або тривалих перерв у компресії грудної клітки.
- POCUS може бути корисним для діагностики оборотніх причин зупинки серця, таких як тампонада серця та пневмоторакс.
- Ізольовану дилатацію правого шлуночка під час зупинки серця не слід використовувати для діагностики масивної емболії легеневої артерії.
- Не використовуйте POCUS для оцінки скорочувальної здатності міокарда, як єдиного показника для припинення СЛР.

### **Механічні пристрої для компресії грудної клітини**

- Розгляньте можливість застосування механічної компресії грудної клітки, лише якщо високоякісна мануальна компресія грудної клітки неможлива до виконання або загрожує безпеці лікаря.
- Якщо використовується механічний пристрій для компресії грудної клітини, зведіть до мінімуму переривання компресії грудної клітки під час використання пристрою, залучаючи лише навчену команду, знайому з пристроєм.

### **Екстракорпоральна СЛР (eСЛР)**

- Розгляньте eСЛР як невідкладну терапію для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайні заходи ALS неефективні, або для полегшення специфічних втручань (наприклад, коронарної ангіографії та черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), легеневої тромбектомії при масивній емболії легеневої артерії, зігрівання після гіпотермічної зупинки серця) в умовах, за яких це може бути реалізовано.

### **Аритмії перед зупинкою серця**

- Оцінка та лікування аритмій залежить від стану пацієнта (стабільний чи нестабільний) та характеру аритмії. Загрозливі для життя ознаки нестабільного пацієнта включають:
  - Шок - оцінюється як гіпотензія (наприклад, систолічний артеріальний тиск < 90 мм.рт.ст.) і симптоми посилення симпатичної активності та зниження церебрального кровотоку.
  - Синкопе, як наслідок зниження мозкового кровотоку.
  - Тяжка серцева недостатність, що проявляється набряком легень (недостатність лівого шлуночка) та/або підвищенням тиску в яремних венах (недостатність правого шлуночка).
  - Ішемія міокарда може проявлятися болем у грудях (стенокардія) або може виникати без болю як ізольована знахідка на ЕКГ у 12 відведеннях (безбольова ішемія).

### *Тахікардії*

- Електрична кардіоверсія є бажаним методом лікування тахіаритмії у нестабільного пацієнта з потенційно небезпечними для життя загрозливими симптомами.
- Пацієнти у свідомості потребують анестезії або седації перед спробою синхронізованої кардіоверсії.
- Для відновлення ритму при передсердній або шлуночкової тахіаритмії розряд повинен бути синхронізований із зубцем R на електрокардіограмі (ЕКГ).
- При фібриляції передсердь (ФП):
  - Початковий синхронізований максимальний розряд дефібрилятора, а не підхід до ескалації, є розумною стратегією на основі поточних даних.
- При тріпотінні передсердь і пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії:
  - Проведіть початковий розряд силою 70 - 120 Дж.
  - Проведіть наступні розряди, використовуючи поступове збільшення енергії.
  - При шлуночкової тахікардії з пульсом:
  - Використовуйте рівні енергії 120 - 150 Дж для початкового розряду.
  - Розгляньте поступове збільшення, якщо не вдалося досягти синусового ритму після першого розряду.
- Якщо після кардіоверсії не вдається відновити синусовий ритм і пацієнт залишається нестабільним, введіть аміодарон 300 мг в/в протягом 10-20 хв (або прокаїнамід 10-15 мг/кг протягом 20 хв) і повторіть спробу електричної кардіоверсії. Навантажувальну дозу аміодарону можна продовжувати інфузією 900 мг протягом 24 годин.

***Коментар робочої групи:** станом на 01.12.2023 р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою прокаїнамід в Україні не зареєстрований.*

- Якщо стан пацієнта з тахікардією стабільний (немає несприятливих ознак або симптомів) і не погіршується, може бути застосоване фармакологічне лікування.
- Розгляньте застосування аміодарону для гострого контролю частоти серцевих скорочень у пацієнтів з ФП із гемодинамічною нестабільністю та різко зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ). Для пацієнтів із ФВЛШ < 40% слід розглянути найменшу дозу бета-блокатора для досягнення ЧСС менше 110/хв. За необхідності додайте дигоксин.

### *Брадикардія*

- Якщо брадикардія супроводжується несприятливими симптомами, введіть атропін 500 мг в/в (в/к) і, якщо необхідно, повторіть кожні 3- 5 хвилин до сумарної дози 3 мг.

- Якщо лікування атропіном неефективне, розгляньте препарати другого ряду. До них відносяться ізопреналін (5 мг на хв початкова доза) і адреналін (2-10 мг на хв).

***Коментар робочої групи:** станом на 01.03.2024 р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою ізопреналін в Україні не зареєстрований.*

- При брадикардії, спричиненій нижнім інфарктом міокарда, трансплантацією серця або травмою спинного мозку, розглянути можливість призначення амінофіліну (100-200 мг повільної внутрішньовенної інфузії).

***Коментар робочої групи:** станом на 01.03.2024 р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою амінофілін в Україні не зареєстрований.*

- Розгляньте можливість призначення аналогів глюкагону, якщо бета-блокатори або блокатори кальцієвих каналів є потенційною причиною брадикардії.
- Не вводьте атропін пацієнтам з пересадженим серцем, це може спричинити АВ-блокаду високого ступеня або навіть зупинку синусового вузла, використовуйте амінофілін.
- Розгляньте можливість проведення кардіостимуляції у нестабільних пацієнтів із симптоматичною брадикардією, резистентною до медикаментозної терапії.
- Якщо трансторакальна стимуляція неефективна, розгляньте трансвенозну стимуляцію.
- Кожного разу, коли діагностується асистолія, уважно перевіряйте ЕКГ на наявність зубців Р, оскільки, на відміну від істинної асистолії, цей ритм швидше за все зреагує на кардіостимуляцію.
- Якщо атропін неефективний і черезшкірна стимуляція недоступна відразу, можна спробувати удари кулаком, очікуючи на обладнання для кардіостимуляції.

### **Неконтрольоване донорство органів після серцево-судинної смерті**

- Якщо відсутнє ВСК, розгляньте можливість неконтрольованого донорства органів після серцево-судинної смерті в умовах, де існує встановлена програма, відповідно до місцевих протоколів і законодавства.

### **Висновки**

- Використовуйте орієнтований на дані аналіз результатів рятувальників, щоб покращити якість СЛР і наслідки для пацієнтів.

## ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ

### Профілактика зупинки серця в лікарні (ІНСА)

Зупинка серця в лікувальному закладі (ІНСА) виникає приблизно у 1,5 пацієнтів на 1000 госпіталізованих.<sup>5,6</sup> Існує дві основні стратегії запобігання зупинці серця та потреби у проведенні СЛР:

- Орієнтоване на пацієнта прийняття рішень для визначення доцільності СЛР.
- Раннє виявлення та лікування фізіологічного погіршення, для запобігання зупинці серця.

### Невідкладна допомога та рішення щодо СЛР

Більшість пацієнтів, які померли у лікарні, не мали спроби реанімації.<sup>7-10</sup> Рекомендації ЄРР з етики підтримують спільне прийняття рішень і розширене планування допомоги, яке об'єднує рішення щодо реанімації з планами невідкладної допомоги, щоб підвищити чіткість цілей лікування, а також запобігання випадковій депривації інших показаних методів лікування, крім СЛР. Додаткову інформацію можна знайти в розділі «Етика».

### Фізіологічне погіршення

Зупинці серця в лікувальному закладі часто передують фізіологічне погіршення стану.<sup>11-12</sup> Це дає можливість розпізнати погіршення та запобігти зупинці серця. Концептуалізовано п'ять ключових кроків, як внутрішньолікарняний ланцюжок виживання: «навчання персоналу», «моніторинг», «виявлення», «виклик на допомогу» та «відповідь».<sup>13</sup> Ці настанови ЄРР базуються на ILCOR COSTR і систематичному огляді систем швидкого реагування серед дорослих пацієнтів, а також рекомендаціях Великобританії щодо шкали раннього попередження і розпізнавання та реагування на погіршення стану критичних дорослих у лікарні.<sup>14-16</sup>

### *Навчання персоналу*

Навчання має включати вимірювання життєво важливих показників, структурований підхід типу ABCDE, який включає виявлення та початкове лікування, використання структурованих інструментів комунікації, таких як Ситуація-Передумова-Оцінка-Рекомендації (Situation-Background-Assessment-Recommendation - SBAR), а також те, як викликати допомогу та посилити допомогу<sup>16</sup>. Персонал також повинен знати, як виконувати місцеву політику відносно рішень щодо відмови від проведення СЛР, планів ескалації лікування та початку паліативної допомоги.

### *Моніторинг*

Більшість випадків ІНСА мають початкові симптоми, які не викликають шоку але попередні ознаки пригнічення дихання або шоку є спільними.<sup>5,6,17</sup> Щоб допомогти виявити погіршення та критичність стану на ранніх стадіях, усі пацієнти повинні мати задокументований план моніторингу життєво важливих



показників, що включає, перелік фізикальних даних, які необхідно реєструвати, та як часто. Це можна вирішити за допомогою стандартизованої системи раннього попередження (СРП) для усіх пацієнтів. Вибір системи залежить від місцевих умов і має відповідати національним вимогам. Наприклад, у Великій Британії Національний рейтинг раннього попередження 2 (National Early Warning Score 2 - NEWS2) схвалений рекомендаціями Національного інституту вдосконалення охорони здоров'я (National Institute for Health and Care Excellence - NICE).<sup>14,15</sup> Вищий рівень навченості медсестер пов'язаний з нижчими показниками нездатності реагувати на аномальні показники життєдіяльності та якості догляду за пацієнтами.<sup>18,19</sup> Відсутні дані рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) або консенсусу щодо того, які пацієнтам організувати постійний моніторинг ЕКГ. Дослідження умов на основі реєстру, де пацієнти перебувають під ретельним наглядом, асоціюються з покращенням виживаності незалежно від початкових симптомів.<sup>20</sup>

### ***Виявлення***

Стратегії для спрощення та стандартизації відстеження стану пацієнта, розпізнавання гострого стану або погіршення стану та ініціювання відповіді включають СРП.

Ці системи мають попередньо визначену ступеневу та ескалаційну відповідь відповідно до СРП пацієнта. СРП використовується для виявлення пацієнтів у відділенні, яким необхідна ескалація догляду, посилення моніторингу життєво важливих показників, і може покращити ідентифікацію погіршення стану та скоротити час для активації бригади екстреної допомоги.<sup>21</sup> Клінічне занепокоєння медсестер та інших членів міждисциплінарної команди також може вказувати на погіршення стану пацієнта.<sup>22,23</sup>

### ***Заклик про допомогу***

Увесь персонал має бути наділений повноваженнями звертатися за допомогою, а також навчений використовувати інструменти структурованої комунікації, такі як SBAR, щоб забезпечити ефективну комунікацію.<sup>24-26</sup> Допомога пацієнтам, що знаходяться у критичному стані чи пацієнтів, стан яких може погіршитись, часто надається бригадою екстреної медичної допомоги (medical emergency team - MET), групою швидкого реагування (rapid response team - RRT) або реанімаційною бригадою (critical care outreach team - CCOT). Будь-який член медичної бригади може ініціювати виклик MET/RRT/CCOT. У деяких лікарнях пацієнта, його родину та друзів також заохочують за потреби активізувати відповідну команду.<sup>27-29</sup>

### ***Відповідь***

Допомога пацієнтам, які перебувають у критичному стані або стан яких стрімко погіршується, часто надається MET/RRT/CCOT. Ці бригади, зазвичай, складаються з лікарів-реаніматологів та медичного персоналу, які відповідають певним критеріям виклику. Вони замінюють або співпрацюють з традиційними медичними бригадами під час зупинки серця, які зазвичай надають допомогу

лише пацієнтам із зупинкою серця. Систематичні огляди, метааналізи та багатоцентрові дослідження свідчать про те, що системи RRT/MET/CCOT знижують рівень ІНСА та госпітальну смертність.<sup>30,31</sup> Ці дані змусили ILCOR припустити, що лікарні мають розглянути можливість впровадження систем швидкого реагування (група швидкого реагування/бригада невідкладної медичної допомоги), щоб зменшити захворюваність на ІНСА та внутрішньолікарняну смертність (слабка рекомендація, низька якість доказів).<sup>16</sup> Командні втручання часто включають прості завдання, такі як початок кисневої терапії та внутрішньовеної інфузії, а також більш складне прийняття рішень, наприклад переведення пацієнта до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) або ініціювати обговорення щодо відмови від проведення СЛР, ескалації лікування або паліативної терапії (Див. розділ «Етика»). Важлива частина відповіді полягає в тому, щоб встановити загрозу стану пацієнта або виявити поточний стан пацієнта у відповідних умовах. Пацієнтів слід лікувати у клінічній зоні, обладнаній та укомплектованій відповідно до потреб пацієнта.

### **Профілактика позалікарняної зупинки серця (ОНСА)**

У промислово розвинутих країнах раптова серцева смерть (РСС) є третьою основною причиною смерті. Виживаність після позалікарняної зупинки серця (out-of-hospital cardiac arrest - ОНСА) становить лише 10% або менше,<sup>32-34</sup> що робить профілактику ОНСА важливою.<sup>35</sup> Очевидно здорові молоді люди, які мали РСС, також мали ознаки та симптоми (наприклад, непритомність/передсинкопе, біль у грудях і серцебиття), що мали б насторожити медичних працівників щодо необхідності звернутися за допомогою до спеціаліста, щоб запобігти зупинці серця.<sup>36-45</sup>

Систематичного огляду на цю тему немає. Дослідження 26 лютого 2020 року з використанням термінів «позалікарняна зупинка серця» та «профілактика», обмежений клінічними дослідженнями та оглядами з 1 січня 2015 року, виявив 65 статей. Переглянуто також посилання на ці статті. Розглянуто існуючі рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC), Американської кардіологічної асоціації (АНА) та Європейської ради реанімації (ERC).

### **Епідеміологія та патофізіологія раптової серцевої смерті**

На ішемічну хворобу серця (ІХС) припадає 80% РСС, особливо у літніх пацієнтів, а на неішемічні кардіоміопатії припадає ще 10–15%.<sup>46</sup> У молоді домінуючими причинами є спадкові захворювання, вроджені вади серця, міокардит та зловживання психоактивними речовинами. Знання причин РСС допоможе в ранньому лікуванні та профілактиці позалікарняної зупинки серця (див. табл. 1).

#### ***Таблиця 1* Причини раптової зупинки серця (РЗС).**

##### ***Ішемічна хвороба серця***

*Підйом сегмента ST*

*Інший інфаркт міокарда*

*Нестабільна стенокардія*

*Тиха ішемія*

***Електрична хвороба серця, часто пов'язана з синдромом раптової смерті (СРС) у молодих***

*Синдром подовженого інтервалу QT*

*Синдром короткого інтервалу QT*

*Синдром Бругада*

*Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія*

*Синдром тріадиногового нокауту*

*Аритмогенний пролапс двостулкового мітрального клапана*

*Індукований наркотиками або ліками*

***Неатеросклеротичні аномалії коронарних артерій.***

***Вроджені вади серця***

*Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)*

***Дилатаційна кардіоміопатія***

***Клапанна хвороба серця***

### **Ішемічна хвороба серця (ІХС)**

Аритмії, спричинені гострим інфарктом міокарда або подальшим рубцевим утворенням міокарда, можуть призвести до РСС.<sup>48</sup> Приблизно дві третини РСС виникають, як перша подія ІХС або в осіб, які вважаються групою низького ризику.<sup>46</sup> Протягом останніх 50 років первинна профілактика та вторинна ревазуляризація зменшила смертність від ІХС, скориговану за віком.<sup>46</sup> Відсоток РСС, пов'язаних із ІХС, залишається незмінним, що свідчить про наявність взаємодії між ІХС та тригерними подіями, такими як дисфункція вегетативної нервової системи, електролітні порушення, токсичність ліків та індивідуальні генетичні профілі.<sup>46</sup> Дослідження електрофізіології серця можуть виявити пацієнтів із ІХС із високим або низьким ризиком РСС.<sup>49</sup> Додаткові фактори, такі як серцева недостатність (СН) і гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), сприяють розвитку шлуночкових аритмій (поліморфна шлуночкова тахікардія [ШТ] і фібриляція шлуночків [ФШ]). Невідомо, як ідентифікувати пацієнтів із високим ризиком РСС із СН і ГЛШ.<sup>50</sup> Зміни в геометрії лівого шлуночка впливають на ймовірність розвитку ШТ і ФШ. Високі рівні в крові натрійуретичного пептиду (B-type natriuretic peptide BNP) і його N-кінцевого фрагмента (N-terminal fragment - NT-proBNP) пов'язані з вищою частотою встановлення відповідного імплантованого кардіовертер-дефібрилятора (ІКД) і смертністю.<sup>51,52</sup> Єдиний встановлений показник, який постійно пов'язаний з підвищеним ризиком РСС на тлі ІХС і дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) – це фракція викиду ЛШ (ФВЛШ).<sup>48</sup> ФВЛШ використовується як показання до необхідності імплантованого кардіовертер-дефібрилятора (ІКД) для первинної та вторинної профілактики РСС.<sup>53</sup> Незважаючи на значний прогрес, здатність розпізнавати ризик РСС до самої події залишається дуже обмеженим.<sup>48</sup>

## **РСС у молодих**

РСС у молодих (5-35 років) становить 7% усіх РСС;<sup>47</sup> захворюваність становить 18/100 000 летальних випадків на рік.<sup>54</sup> РСС у підлітковому віці: 50% пацієнтів мали неправильно витлумачені симптоми перед смертю.<sup>44</sup> ІХС є найчастішою причиною поясненого ССД; 25 - 31% випадків залишаються нез'ясованими після патологоанатомічного дослідження (синдром раптової аритмічної смерті (Sudden Arrhythmic Death Syndrome – SADS)).<sup>47</sup> Більшість спадкових серцевих захворювань можна вилікувати, якщо їх діагностувати, але більшість молодих пацієнтів, постраждалих від РСС, не обстежені.<sup>42</sup> Попередні ознаки РСС у молодих були присутні лише у 29% в одному дослідженні, і, отже, нижче, ніж у пацієнтів старшого віку.<sup>55</sup> Подовжуючі інтервал QT і психотропні препарати, окремо або в комбінації, збільшують ризик РСС.<sup>56</sup> Посмертне дослідження має вирішальне значення для виявлення спадкових серцевих захворювань у нез'ясованих випадках РСС; це повинно призвести до кардіологічного обстеження родичів першого ступеня. Цей скринінг призвів до встановлення діагнозу спадкової серцевої хвороби більш ніж у половини сімей.<sup>57</sup> У великому ретроспективному дослідженні РСС молодих причину було виявлено у 113/180 пацієнтів (62,8%), решта були класифіковані як ідіопатична ФШ.<sup>58</sup> З покращенням в діагностиці (наприклад, провокаційне тестування на лікарські засоби для серцевих каналопатій і спазму коронарних судин, генетичне тестування), кількість непояснених РСС має зменшитися.<sup>58</sup> (Див. розділ «Епідеміологія»).

## **Неатеросклеротичні аномалії коронарних артерій**

Емболія коронарної артерії, коронарний артеріт (наприклад, хвороба Кавасаки, вузликовий поліартеріт), спазм і міокардіальні містки були описані при РСС.

## **Вроджені вади серця**

Вроджені коронарні аномалії є у 1% усіх пацієнтів. РСС через вроджені коронарні аномалії пов'язане з фізичним навантаженням і становить 17% РСС у молодих спортсменів.<sup>46, 55</sup>

## **Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)**

Гіпертрофічна кардіоміопатія є найпоширенішим генетичним розладом серця, з 1 випадком на 200 500, і це найчастіша причина РСС у молодих осіб.<sup>59</sup> Вона часто залишається клінічно асимптомною, доки РСС не стане першою кардіальною подією. Захворюваність на РСС у сім'ях із ГКМП може становити 2-4% на рік і 4-6% у дітей та підлітків.<sup>46</sup>

## **Продромальні ознаки**

Приблизно 50% зупинок серця відбувається в осіб з недиагностованою ІХС.<sup>48-60</sup> У багатьох постраждалих від РСС в анамнезі є серцеві захворювання та застережливі ознаки перед зупинкою серця, найчастіше біль у грудній клітці або верхній частині живота або задишка, щодо яких пацієнт або медичні

працівники не вжили заходів.<sup>61,62</sup> Приблизно одна третина літніх пацієнтів матиме симптоми за кілька днів або годин до зупинки серця; головним чином біль у грудях, задишка, синкопе та/або холодний піт.<sup>62,63</sup> Серед 1960 пацієнтів з позалікарняною зупинкою серця 9,4% були обстежені бригадою швидкої допомоги протягом попередніх 48 годин.<sup>64</sup> Невідкладна допомога пацієнтам із симптомами пов'язана з покращенням виживаності.<sup>61</sup> Раннє розпізнавання гострого коронарного синдрому (ГКС) бригадами системи екстреної медичної допомоги (ЕМД) із можливостями ЕКГ у 12 відведеннях і скороченням часу до реперфузії може запобігти РСС.<sup>65</sup> Найефективнішим підходом до запобігання РСС у загальній популяції залишається кількісна оцінка індивідуального ризику розвитку ІХС з подальшим контролем факторів ризику.<sup>65</sup> Синкопе може бути важливою передвісною ознакою РСС.

## Синкопе

Синкопе, що виникає під час інтенсивного фізичного навантаження, сидячи або в положенні лежачи, завжди повинно викликати підозру на серцеву причину; в інших ситуаціях це, швидше за все, буде вазовагальним синкопе або постуральною гіпотензією.<sup>65</sup> У пацієнтів із відомим серцевим захворюванням синкопе (з або без продрому, особливо нещодавно або рецидивуючого) є незалежним фактором підвищеного ризику смерті.<sup>53,59,66-76</sup> Характеристики високого ризику (вказують на серйозний стан) і низького ризику (вказують на доброякісний стан) пацієнтів із синкопе під час первинного обстеження у відділенні невідкладної допомоги були опубліковані ESC (табл. 2).<sup>53</sup> Раннє отримання системою невідкладної допомоги ЕКГ у 12 відведеннях може бути корисним.

Програми скринінгу для спортсменів можуть бути корисними, але відрізняються у різних країнах.<sup>88,89</sup> У одному дослідженні у Сполученому Королівстві між 1996 і 2016 роками 11 168 спортсменів пройшли скринінг серцево-судинної системи, і захворювання, пов'язані з РСС, були виявлені у 0,38% (n = 42).<sup>90</sup>

**Таблиця 2** *Ознаки високого ризику, що вказують на серйозний стан пацієнтів із синкопе під час первинного обстеження у відділенні невідкладної допомоги*

### **Особливості синкопальних явищ**

#### Високий ризик

*Новий початок дискомфорту в грудях, задишка, біль у животі або головний біль<sup>77-79</sup>*

*Синкопе під час фізичного навантаження або лежачи на спині<sup>80</sup>*

*Раптове серцебиття, що відразу супроводжується синкопе<sup>80</sup>*

#### Незначний ризик

*Відсутність попереджувальних симптомів або короткий (<10 с) продромальний період<sup>80,83</sup>*

*Сімейна історія РСС у молодому віці<sup>84</sup>*

*Синкопе в положенні сидячи<sup>85</sup>*

## **Історія хвороби в минулому**

### Високий ризик

Тяжке структурне захворювання або захворювання коронарної артерії (серцева недостатність, низька ФВЛШ або попередній інфаркт міокарда)<sup>77,79</sup>

### **Медичний огляд**

#### Високий ризик

Невідома причина систолічного артеріального тиску <90 мм рт.ст.<sup>77,79</sup>

Стійка брадикардія (<40 хв 1) у стані неспання за відсутності фізичного тренування

Недіагностований систолічний шум

### **ЕКГ**

#### Високий ризик

Зміни на ЕКГ, що відповідають гострій ішемії

Атріовентрикулярна (AV) блокада Мобітц II другого та третього ступеня

Повільна фібриляція передсердь (ФП) (<40 хв 1)

Стійка синусова брадикардія (<40 хв 1) або повторювана синоатріальна блокада або синусові паузи >3 с у стані неспання за відсутності фізичного тренування

Блокада ніжки пучка Гіса, порушення внутрішньошлуночкової провідності, гіпертрофія шлуночків або зубець Q, що відповідає ішемічній хворобі серця або кардіоміопатії<sup>78, 83</sup>

Стійка та нестійка ШТ

Дисфункція імплантованого кардіологічного пристрою (кардіостимулятора або ІКД)

Патерни Бругада типу I

Підйом сегмента ST з морфологією типу 1 у відведеннях V1-V3 (паттерн Бругада)

QTc >460 мс на повторюваних ЕКГ у 12 відведеннях, що вказує на синдром подовженого інтервалу QT<sup>86</sup>

Низький ризик (високий ризик, лише якщо анамнез відповідає аритмічній непритомності)

AB-блокада другого ступеня за Мобітц I та АВ-блокада I-го ступеня з помітно подовженим інтервалом PR

Безсимптомна неадекватна помірна синусова брадикардія (40-50 ударів за хвилину)<sup>83</sup>

Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія (СВТ) або фібриляція передсердь<sup>87</sup>

Попередньо збуджений комплекс QRS

Короткий інтервал QTc (< = 340 мс)<sup>86</sup>

Нетипові патерни Бругада<sup>86</sup>

Негативні зубці T у правих прекардіальних відведеннях, епсилон-хвилі вказують на аритмогенну кардіоміопатію правого шлуночка<sup>86</sup>

## Профілактичні заходи РСС

Профілактика РСС зосереджена на пов'язаних захворюваннях, які можуть сприяти або посилювати аритмію, ризику, пов'язаному з аритмією, і співвідношенні ризик-користь від отримуваної терапії. Втручання включають антиаритмічні препарати, імплантовані кардіовертер-дефібрилятори (ІКД) та абляцію або хірургічне втручання.<sup>53,91</sup> Неінвазивна телеметрія або імплантовані пристрої, що передають ЕКГ, наразі використовуються в обраній групі пацієнтів для виявлення аритмій високого ризику та запобігання РСС. Пристрої з можливостями виявлення аритмії (розумні годинники, програми для смартфонів) були винайдені нещодавно та можуть бути корисними для виявлення безсимптомної ФП, однак їхня потенційна роль у загальній популяції у виявленні аритмій РСС невідома.<sup>92,93</sup> Важливе значення має навчання громадськості щодо симптомів перед РСС та надання допомоги особам із зупинкою серця.<sup>61</sup>

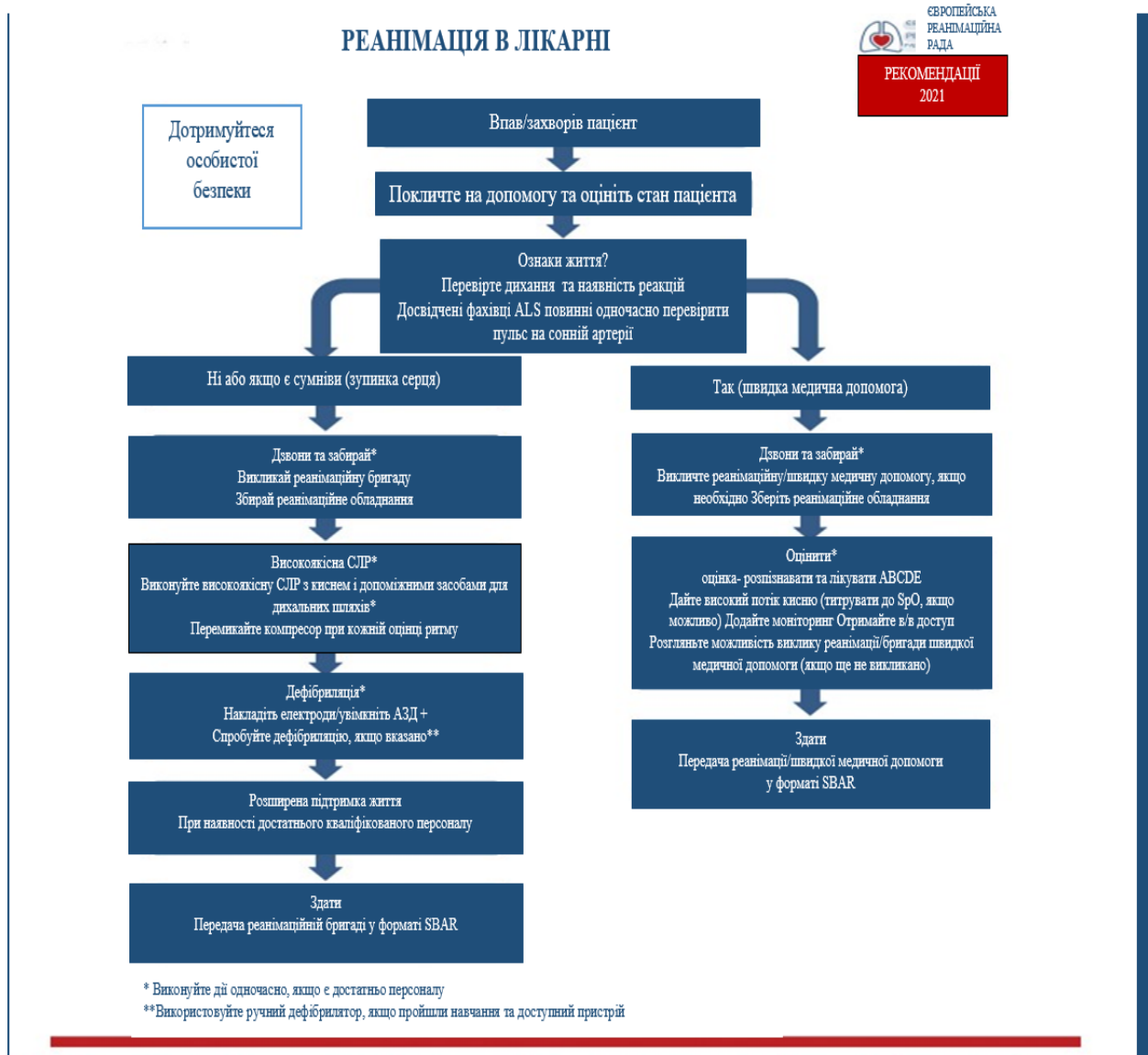
## Лікування зупинки серця в лікувальному закладі (in-hospital cardiac arrest ІНСА)

Принципи лікування зупинки серця, такі як швидка дефібриляція та проведення високоякісної СЛР, є узгодженими в установах ІНСА та ОНСА. У лікарні безпосередня доступність навченого клінічного персоналу та обладнання дає можливість швидко виявити зупинку серця та розпочати лікування. ІНСА можна визначити як будь-яку зупинку серця, яка сталася в лікарні. Це може включати зупинку серця у пацієнтів, відвідувачів лікарні або персоналу в різних лікарняних умовах. Для ІНСА, BLS і ALS втручання часто можуть починатися і відбуватися одночасно (рис. 2). Ці рекомендації базуються на ILCOR CoSTR,<sup>2</sup> Рекомендаціях ЄРР ALS 2015<sup>21</sup> та Стандартах якості ЄРР для практики та навчання серцево-легеневій реанімації.<sup>94</sup>

ILCOR провела систематичний огляд акредитованого навчання з ALS для дорослих. Огляд включав вісім обсерваційних досліджень і виявив переваги ALS для ВСК та виживання до виписки з лікарні або 30-денного терміну.<sup>16</sup> ILCOR також провів систематичний огляд підготовки команди та лідерства, включаючи шістнадцять РКД і три обсерваційні дослідження, які також визначили переваги для виживання пацієнтів відповідно до виконання навичок.<sup>16</sup>

## Перші служби реагування

Клінічні навички спеціаліста, який надає першу допомогу, можуть варіюватися від неклінічного члена персоналу, який пройшов навчання BLS, до надавача ALS. Незалежно від рівня навичок, перша дія людини, що надає першу допомогу, полягає в тому, щоб розпізнати зупинку серця, негайно розпочати СЛР, викликати допомогу та сприяти швидкій дефібриляції. Запізнення з початком лікування знижує ймовірність успішного результату.<sup>95,96</sup>



**Рис. 2** Алгоритм внутрішньолікарняної реанімації.

Процедура виклику допомоги може відрізнятися залежно від лікарні або місця в лікарні. Якщо той, хто надає допомогу один, може знадобитись залишити пацієнта, щоб викликати допомогу. Якщо для активації бригади екстреної допомоги використовується телефонна система, слід використовувати стандартний європейський номер (2222).<sup>97</sup>

Після завершення початкових дій і за наявності достатнього персоналу персонал повинен зібрати обладнання для ALS і підготуватися до передачі реанімаційній групі, використовуючи або SBAR (ситуація, історія, оцінка, рекомендація), або RSVP (причина, історія, життєво важливі показники, план)) системи.<sup>24,98,99</sup> Кожна клінічна зона в лікарні повинна враховувати тяжкість стану пацієнта, ризик зупинки серця та географічне розташування (тобто відстань, яку має проїхати реанімаційна бригада) при визначенні конкретних потреб у навчанні персоналу.



### **Реанімаційна бригада**

Реанімаційна бригада може мати форму традиційної бригади щодо зупинки серця, яка реагує лише на випадки зупинки серця, або MET/RRT (бригада екстреної медичної допомоги/група швидкого реагування), яка реагує як на зупинку серця, так і на пацієнтів у критичному стані. ILCOR рекомендує акредитовану підготовку рівня ALS для медичного персоналу (слабка рекомендація, заснована на доказах дуже низької достовірності), оскільки навчання ALS пов'язане зі збільшенням відновлення спонтанного кровообігу і виживаності пацієнтів.<sup>16</sup> ILCOR також рекомендує навчання команді та лідерству (слабка рекомендація, заснована на доказах дуже низької достовірності) тому що це пов'язано з покращенням результатів для пацієнта та процесу.<sup>16</sup> Реанімаційні бригади часто формуються на спеціальній основі залежно від реєстрів лікарень і включають осіб із різними спеціальностями (наприклад, невідкладна медицина, кардіологія, реанімація). Недостатнє знання ролей членів команди, включно з тим, хто діє як керівник групи, може призвести до помилок під час СЛР для ОНСА.<sup>100,101</sup> Зустріч команди на початку кожної зміни для ознайомлення та розподілу ролей може сприяти ефективній командній роботі під час реанімації.

### **Обладнання**

Лікарні повинні забезпечити негайний доступ до реанімаційного обладнання та ліків, щоб полегшити швидку реанімацію пацієнта при зупинці серця. Відсутнє або несправне обладнання сприяє затримці лікування.<sup>100,102</sup> Обладнання має бути стандартизованим в усій лікарні та регулярно перевірятися.

### **Лікування зупинки серця в позалікарняних умовах (out-of-hospital cardiac arrest - ОНСА)**

У цьому розділі наведено огляд конкретних проблем ALS, пов'язаних із СЛР для ОНСА. Додаткову інформацію можна знайти в розділах «Базове забезпечення життя» (BLS), «Зупинка серця в особливих обставинах», «Системи допомоги», «Епідеміологія», «Післяреанімаційна допомога» та «Етика». Метою ALS для ОНСА є надання тих самих втручань, які доступні в лікарні, якомога раніше, а також швидке переведення пацієнта до лікарні для тих втручань, які неможливі поза лікарнею.

Було ідентифіковано три систематичні огляди ILCOR.<sup>103,103a,108</sup> Цілеспрямований пошук 13 березня, обмежений клінічними випробуваннями та оглядами з 1 січня 2015 року, виявив 612 статей. Заголовки та анотації були відібрані та включені відповідні статті.

### **Початкові ALS при ОНСА**

Кілька факторів пацієнта та СЛР впливають на результат ОНСА (табл. 3). Громадські програми використання СЛР та АЗД для непрофесійних свідків покращують результати ОНСА.<sup>104</sup> Компресії грудної клітки та рання

дефібриляція є наріжними каменями СЛР при ОНСА. Єдиним остаточним лікуванням ФШ залишається негайна дефібриляція.<sup>105</sup>

**Таблиця 3. Фактори пацієнта та СЛР, що впливають на результат ОНСА**

**Пацієнт**

*Вік,*

*Стать*

*Супутні захворювання*

*Серцева функція,*

*Легенева функція,*

*Ниркова функція,*

*Травма*

*Особливі обставини*

**Серцево-легенева реанімація**

*Розташування (приватне чи публічне)*

*Зупинка серця, що сталася в присутності очевидців/без очевидців*

*СЛР проведене очевидцями*

*Тип спостерігача СЛР (лише компресії проти стандартної)*

*Перша зупинка серцевого ритму*

*Використання АЗД сторонніми особами*

*Час до відновлення спонтанного кровообігу.*

**Персонал та втручання системи екстреної медичної допомоги**

ILCOR провів систематичний огляд впливу екстреної медичної допомоги та досвіду ОНСА щодо результатів.<sup>103</sup> Найбільше дослідження в цьому огляді пов'язало експозицію парамедиків з ОНСА, визначену як кількість разів, коли парамедик був присутній при ОНСА, з виживанням пацієнтів до виписки з лікарні.<sup>106</sup> Збільшення експозиції протягом попередніх трьох років було пов'язане зі збільшенням виживаності до виписки: 6 експозицій (контрольна група), >6-11 експозицій (скориговане відношення шансів (сВШ) 1.26, 95% ДІ 1.04-1.54), 11-17 експозицій (сВШ aOR 1.29, 95%СІ 1.04 -1.59), >17 експозицій (сВШ 1.50, 95% ДІ 1.22-1.86).<sup>106</sup> Інше велике обсерваційне дослідження показало, що збільшення експозиції фельдшера, який лікує, було пов'язане зі збільшенням ВСК(<15 експозицій, контроль група проти  $\geq 15$  експозицій (сВШ 1.22, 95% ДІ 1.11-1.36).<sup>107</sup> ILCOR CoSTR дійшла висновку, що система екстреної медичної допомоги має контролювати експозицію свого клінічного персоналу до реанімації та впроваджувати стратегії для усунення низької експозиції або переконатися, що в групі лікування є члени, які нещодавно мали досвід ОНСА (слабка рекомендація, дуже низька надійність доказів).

**Правила припинення СЛР**

Правила припинення реанімації (ПР) використовуються багатьма системами екстреної медичної допомоги. Систематичний огляд ILCOR щодо використання правил ПР виявив, що впровадження правил, які наразі вивчаються, призведе до втрати деяких вижилих.<sup>103a</sup> ILCOR рекомендував використовувати правила ПР для допомоги клініцистам прийняти рішення

щодо припинення реанімаційних заходів на місці події чи транспортування пацієнта до лікарні з проведенням СЛР (слабка рекомендація, докази з дуже низьким рівнем достовірності). Рішення щодо припинення реанімації також повинні враховувати місцевий правовий, організаційний і культурний контекст. Співробітники швидкої медичної допомоги, які працюють у системах, де ПР медичними працівниками, які не є лікарями, є неприйнятними з точки зору законодавства чи культури, повинні транспортувати пацієнтів із серцево-легеневою реанімацією до лікарні. Розділ «Етика» містить більш конкретні вказівки щодо використання правил ПР.

### **Догляд у центрах зупинки серця**

У систематичному огляді ILCOR оцінювалися переваги лікування в спеціальному центрі зупинки серця (САС).<sup>16,108</sup> Рекомендації щодо лікування ILCOR включали:

- Ми пропонуємо дорослим нетравмованим пацієнтам із зупинкою серця ОНСА надавати допомогу в центрах зупинки серця, а не в центрах без зупинки серця (слабка рекомендація, дуже низька надійність доказів).
- Ми не можемо надавати рекомендації за або проти регіонального сортування пацієнтів з ОНСА до центру зупинки серця за допомогою первинного транспортування швидкої медичної допомоги (протоколи обходу) або вторинного переміщення між установами.

Додаткову інформацію щодо центрів зупинки серця див. у розділах «Системи порятунку життя» і «Постреанімаційна допомога».

### **Алгоритм розширених реанімаційних заходів**

Зупинка серця пов'язана або з дефібриляційними ритмами (фібриляція шлуночків/шлуночкова тахікардія без пульсу (ФШ/БПШТ)), або з недифібриляційними ритмами (асистолія та електрична активність без пульсу (БЕА)). Основною відмінністю в лікуванні дефібриляційних ритмів є необхідність спроби дефібриляції. Інші втручання, включаючи високоякісну компресію грудної клітки з мінімальною перервою, управління дихальними шляхами та вентиляцію, венозний доступ, введення адреналіну та виявлення та лікування оборотних причин, є загальними для всіх зупинок серця. Алгоритм ALS (3) надає огляд цих ключових втручань. Вони базуються на консенсусі редакційної групи. Алгоритм ALS при зупинці серця застосовується до всіх зупинок серця. Додаткові втручання можуть бути показані при зупинці серця, спричиненій особливими обставинами.

### **Ручна дефібриляція**

Дефібриляція є життєво важливим компонентом СЛР, оскільки вона має здатність до припинення ФШ/ШТ без пульсу і ВСК. Дефібриляція показана приблизно у 20% випадків зупинки серця. Оскільки її ефективність зменшується з часом і тривалістю ФШ, спроби дефібриляції мають бути своєчасними, залишаючись при цьому ефективними та безпечними. Знання того, як користуватися дефібрилятором (ручним або АЗД), є ключовим для

рятувальників, які здійснюють розширені реанімаційні заходи. Рятувальники, які використовують ручний дефібрилятор, повинні намагатися розпізнати серцевий ритм, що підлягає розряду, і прийняти рішення щодо розряду, щоб мінімізувати переривання компресії грудної клітки.

З 2015 року рекомендації щодо дефібриляції ЄРР стосуються виключно двофазних дефібриляторів, а в цих рекомендаціях 2020 року ми посилаємося лише на використання наліпок дефібрилятора (а не ложок дефібрилятора).<sup>21</sup>

Докази для цього розділу базуються на ILCOR 2020 CoSTRs, ERC 2015 ALS Guidelines та консенсусі експертів.<sup>1,21,104</sup>

### **Стратегії мінімізації пери-дефібриляційної паузи**

Затримку між припиненням компресії грудної клітки та розрядом (пауза перед розрядом) необхідно звести до абсолютного мінімуму; навіть затримка в 5-10 с зменшить шанси на успішний розряд.<sup>109-114</sup> Паузу перед розрядом можна скоротити до менш ніж 5 с, продовжуючи компресії під час заряджання дефібрилятора та маючи ефективну команду, яку координує керівник, який ефективно комунікує. Перевірку безпеки для уникнення контакту рятувальника з пацієнтом у момент дефібриляції, слід проводити швидко, але ефективно.<sup>115,116</sup> Затримка між розрядом і поновленням компресій грудної клітки (пауза після розряду) мінімізується шляхом негайного відновлення компресій грудної клітки після розряду.<sup>1</sup> Якщо є клінічні та фізіологічні ознаки відновлення спонтанного кровообігу (наприклад, форма артеріальної хвилі, підвищення ЕТСО<sub>2</sub>), компресії грудної клітки можуть бути призупинені для аналізу ритму. Весь процес ручної дефібриляції має бути можливим із перервою на компресії грудної клітки менше ніж 5 с.

### **СЛР проти дефібриляції, як початкового лікування**

У систематичному огляді ILCOR 2020 року було розглянуто питання щодо того, чи певний період (зазвичай 1,5-3 хвилини) компресій грудної клітки перед розрядом у порівнянні з коротким періодом компресії грудної клітки перед розрядом впливає на результати реанімації. Результати не відрізнялися, коли СЛР проводили до 180 с перед спробою дефібриляції порівняно з аналізом ритму та першою спробою дефібриляції.<sup>104</sup> Таким чином, рутинне проведення попередньо визначеного періоду СЛР (наприклад, 2-3 хв) перед аналізом ритму та проведенням дефібриляції не рекомендується. Рятувальники повинні провести короткий період СЛР, доки дефібрилятор не буде готовий до аналізу ритму при неконтрольованій зупинці серця (слабка рекомендація, докази з низьким рівнем достовірності). Після цього необхідно без затримки провести дефібриляцію, якщо є покази. Наприкінці кожного 2-хвилинного циклу слід спробувати негайну дефібриляцію ФШ будь-якої амплітуди.

У рекомендаціях ERC ALS 2015 року зазначено, що якщо є сумніви щодо того, чи є ритм асистолією чи надзвичайно низькоамплітудною ФШ, не намагайтеся провести дефібриляцію; натомість продовжуйте компресію грудної клітки та вентиляцію.<sup>21</sup> Ми хочемо пояснити, що коли ритм чітко оцінюється як ФШ, необхідно провести розряд.

### **Попередня зарядка дефібрилятора**

За допомогою цього методу дефібрилятор заряджається, коли наближається кінець циклу компресії, але перед перевіркою ритму. Коли компресії призупиняються на короткий час для перевірки ритму, можна негайно (якщо є показання) виконати розряд від уже зарядженого дефібрилятора, уникаючи періоду подальших компресій грудної клітки поки дефібрилятор заряджається. Цей метод був розглянутий ILCOR у 2020 році, оскільки техніка вже використовується, як альтернатива звичайній послідовності.<sup>117</sup> Дослідження на манекенах показують, що випереджаюча зарядка є можливою, може зменшити загальне переривання стиснення грудної клітки, але збільшує тривалість до-, пост- і пери-дефібриляційної паузи. Ця техніка може бути розумною альтернативою для використання добре тренованими командами, які можуть мінімізувати тривалість паузи до і після розряду. Для визначення найкращої методики мануальної дефібриляції необхідні клінічні дослідження.

### **Безпечне використання кисню під час дефібриляції**

У збагаченій киснем атмосфері іскріння від неправильно застосованих електродів дефібрилятора може спричинити пожежу та значні опіки пацієнта.<sup>118-123</sup> Хоча дефібриляційні електроди можуть бути безпечнішими, ніж ложки дефібрилятора, щодо утворення дуги та іскри, рекомендації щодо безпечного використання кисню під час дефібриляції залишаються незмінними у цих рекомендаціях. Ризик пожежі під час спроби дефібриляції можна звести до мінімуму, якщо вжити таких запобіжних заходів:

- Зніміть будь-яку кисневу маску або носові канюлі та розмістіть їх на відстані щонайменше 1 м від грудей пацієнта.
- Залиште вентиляційний мішок або вентиляційний контур з'єднаними з ендотрахеальною трубкою або надрогортанними засобами, будь-який витік кисню спрямуйте убік від грудної клітки.
- Якщо пацієнта підключено до апарату штучної вентиляції легень, наприклад, в операційній чи ВІТ, залиште трубку ШВЛ (дихальний контур) підключеною до ендотрахеальної трубки.

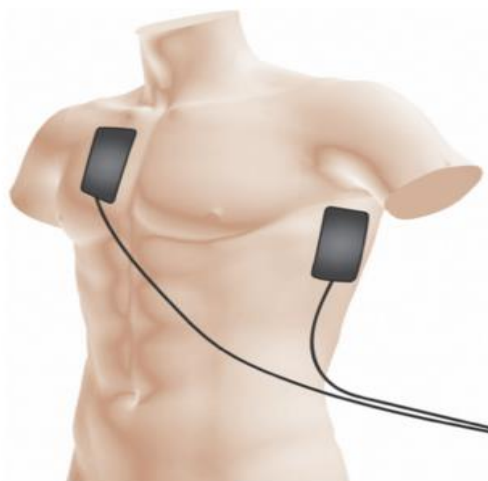
### **Контакт електродів з грудьми та анатомічне положення**

Після публікації рекомендацій 2015 року немає нових доказів щодо оптимального положення електродів для дефібриляції.<sup>21</sup> Методи, описані нижче, спрямовані на розміщення зовнішніх електродів для дефібриляції (самоклеючих електродів) в оптимальному положенні для максимізації щільності трансміокардіального струму та мінімізації трансторакального імпедансу. Жодне дослідження на людях не оцінювало положення електродів, як визначального фактора відновлення спонтанного кровообігу або виживання після ФШ/ШТ без пульсу.<sup>104</sup> Трансміокардіальний струм під час дефібриляції, ймовірно, буде максимальним, коли електроди розміщено так, що ділянка серця, яка фібрилює, лежить безпосередньо між ними (тобто. шлуночки при

ФШ/ШТ без пульсу, передсердя при ФП). Таким чином, оптимальне положення електродів може не бути однаковим для шлуночкових і передсердних аритмій.

### **Розміщення електродів при шлуночкових аритміях і зупинці серця**

Розмістіть електроди в звичайному передньо-латеральному (стернально-апикальному) положенні. Правий (стернальний) електрод розташований праворуч від грудини, нижче ключиці. Апикальний електрод розміщують по лівій середній пахвовій лінії приблизно на рівні електрода V6 ЕКГ. Це місце повинно бути звільненим від будь-якої тканини на грудях.<sup>124</sup> Важливо, щоб цей електрод був розміщений достатньо латерально (рис. 3), і з практичної точки зору, електрод слід розташувати трохи нижче пахви.<sup>125</sup>



*Рис. 3 Розміщення електрода для дефібриляції*

Інші прийнятні позиції електрода включають:

- Розташування кожного електрода на бічних стінках грудної клітки, один з правого, а інший з лівого боку (бі-аксиллярно).
- Один електрод в стандартному апикальному положенні, а другий – у правій верхній частині спини.
- Один електрод спереду, зліва прекардіально, а інший електрод ззаду від серця трохи нижче лівої лопатки.

Будь-який електрод можна розташувати в будь-якому положенні (на верхівці або на грудині). Обсерваційне дослідження за участю пацієнтів, які проходили планову кардіоверсію за допомогою електродів зовнішнього дефібрилятора, показало, що трансторакальний імпеданс був нижчим, коли електрод був орієнтований в краніо-каудальному напрямку.<sup>126</sup> Подумайте щодо гоління грудей, якщо вони мають густе оволосіння, і електроди не прилипають міцно. Не зволікайте з розрядом і, якщо необхідно, розгляньте альтернативні положення електродів.

### **Розміщення електродів при передсердних аритміях**

Фібриляція передсердь, зазвичай, підтримується функціональними контурами повторного входу у ліве передсердя. Оскільки ліве передсердя розташоване позаду грудної клітки, положення електродів, які призводять до більш заднього шляху струму, теоретично можуть бути більш ефективними для

передсердних аритмій. Хоча деякі дослідження показали, що передньо-заднє розміщення електродів є більш ефективним, ніж традиційне передньо-верхівкове положення при плановій кардіоверсії фібриляції передсердь,<sup>127,128</sup> більшість не змогли продемонструвати жодних явних переваг будь-якого конкретного положення електродів.<sup>129-132</sup> Ефективність кардіоверсії може менше залежати від положення електрода при використанні двофазних форм хвилі з компенсацією імпедансу.<sup>131-133</sup> Наступні положення електрода є безпечними та ефективними для кардіоверсії передсердних аритмій:

- Традиційне стернально-верхівкове положення.
- Передньо-заднє положення (один електрод спереду, над лівою перикардіальною ділянкою, а інший електрод позаду серця трохи нижче лівої лопатки).

### ***Розміщення електродів при імплантованих медичних пристроях***

Все більше пацієнтів трапляються з імплантованими медичними пристроями (наприклад, постійним кардіостимулятором, імплантованим кардіовертер-дефібрилятором (ІКД)). Цим пацієнтам рекомендуються браслети Medic Alert. Ці пристрої можуть бути пошкоджені під час дефібриляції, якщо струм розряджається через електроди, розміщені безпосередньо на пристрої.<sup>134, 135</sup> Розташуйте електрод подалі від пристрою (принаймні на 8 см) або використовуйте альтернативне положення електрода (передньо-латерально, передньо-заднє).<sup>134,136</sup>

### **Дефібриляція в ручному режимі (Hands-on дефібриляція)**

Дозволяючи безперервні компресії грудної клітки під час дефібриляційного розряду, hands-on дефібриляція може мінімізувати паузу після розряду та дозволити продовжувати компресії грудної клітки під час дефібриляції. Переваги цього підходу є недоведеними, тому необхідні подальші дослідження для оцінки безпеки та ефективності цього методу. Пост-гок аналіз багатоцентрового дослідження не виявив жодної користі, коли розряди проводили без припинення ручного чи механічного стиснення грудної клітки.<sup>137</sup> Лише електрозахисні рукавички класу 1, але не стандартні рукавички для клінічного огляду (або голі руки), забезпечують безпечний рівень електричної ізоляції для hands-on дефібриляції.<sup>138</sup> Не було нових досліджень після настанов 2015 року, тому рекомендації залишаються незмінними.<sup>21</sup>

### **Дихальна фаза**

Позитивний тиск наприкінці видиху (ПТКВ) збільшує трансторакальний опір і його слід мінімізувати, де це можливо, під час дефібриляція. Ауто-ПТКВ (захоплення газу) може бути особливо високим у пацієнтів з астмою і може вимагати вищі, ніж зазвичай, значення енергії для дефібриляції.<sup>139</sup>

### **Один удар проти трьох послідовних розрядів**

У 2010 році було рекомендовано, щоб у разі необхідності проведення дефібриляції проводився один розряд із негайним відновленням компресії грудної клітки після розряду.<sup>140, 141</sup> Ця рекомендація була зроблена з двох

причин. По-перше, щоб мінімізувати переривання компресій грудної клітки після розряду, а по-друге, враховуючи більшу ефективність біфазних розрядів, якщо двофазний розряд був невдалим, додатковий період компресій грудної клітки може бути корисним. Дослідження не показали, що будь-яка конкретна стратегія проведення розрядів є корисною для будь-якої кінцевої точки виживання.<sup>142,143</sup> Немає переконливих доказів того, що стратегія одного розряду є корисною для відновлення спонтанного кровообігу або рецидиву ФШ порівняно з трьома послідовними розрядами, але з огляду на докази, які свідчать про те, що результат покращується шляхом мінімізації перерв у компресії грудної клітки, ми продовжуємо в 2020 році рекомендувати одноразові розряди для більшості ситуацій (див. нижче).

Якщо дефібриляція виправдана, виконайте однократний розряд і відновіть компресію грудної клітки відразу після розряду.<sup>104</sup> Не відкладайте СЛР для повторного аналізу ритму або перевірки пульсу відразу після розряду. Продовжуйте СЛР протягом 2 хвилин, доки не буде проведено повторний аналіз ритму та не буде призначено інший розряд (за показаннями). Навіть якщо спроба дефібриляції вдала, потрібен час, поки не встановиться пост-дефібриляційна циркуляція, і дуже рідко можна прощупати пульс відразу після дефібриляції.<sup>144,145</sup> Пацієнти можуть залишатися без пульсу понад 2 хвилини, а тривалість асистолії перед відновленням спонтанного кровообігу може бути довшим за 2 хвилини у 25% успішних розрядів.<sup>146</sup> У пацієнтів, у яких дефібриляція досягає ритму перфузії, вплив компресій грудної клітки на повторну індукцію ФШ невідомий.<sup>147</sup>

Якщо у пацієнта була засвідчена зупинка серця під час моніторингу (наприклад, у катетеризаційній лабораторії, відділенні коронарної допомоги або в іншому ВІТ в лікарні чи поза її межами), і ручний дефібрилятор швидко доступний:

- Підтвердьте зупинку серця та покличете на допомогу.
- Якщо початковий ритм ФШ/ШТ без пульсу, проведіть до трьох швидких послідовних розрядів.
- Швидко перевірте наявність зміни ритму та, якщо необхідно, відновлення спонтанного кровообігу після кожної спроби дефібриляції.
- Розпочніть компресії грудної клітки та продовжуйте СЛР протягом 2 хвилин, якщо це третій розряд був неефективним.

Цю стратегію з трьома розрядами можна також розглянути для первинної, очевидної зупинки серця ФШ/ШТ без пульсу, якщо пацієнта вже підключено до ручного дефібрилятора. Хоча немає даних, що підтверджують стратегію трьох розрядів за будь-якої з цих обставин, малоімовірно, що компресії грудної клітки покращать і без того дуже високу ймовірність відновлення спонтанного кровообігу, коли дефібриляція відбувається на ранній стадії електричної фази, відразу після початку ФЖ/ПЖТ (експертна думка).

### **Аналіз форми хвилі фібриляції**

За формою хвилі фібриляції можна передбачити з різною достовірністю успішність дефібриляції.<sup>148-170</sup> Якщо оптимальні форми хвилі дефібриляції та



оптимальний час розряду можуть бути визначені в проспективних дослідженнях, має бути можливим запобігти проведенню невдалих високоенергетичних ударів і мінімізації ураження міокарда. Ця технологія активно розробляється та досліджується, але поточна чутливість і специфічність недостатні для впровадження аналізу форми хвилі ФШ у клінічну практику. Хоча опубліковане одне велике РКД<sup>171</sup> та 20 обсерваційних досліджень<sup>172-191</sup> з огляду рекомендацій 2010 року<sup>140,141</sup> показали багатообіцяючі та деякі покращення в цій технології, залишається недостатньо доказів на підтримку рутинного використання аналізу форми хвилі ШТ для визначення оптимального часу для спроби електричного розряду.<sup>1,104</sup>

### **Осцилограма**

Двофазні хвилі тепер добре зарекомендували себе як безпечні та ефективні форми хвиль для дефібриляції. Двофазні дефібрилятори компенсують широкі варіації трансторакального імпедансу шляхом електронного регулювання величини та тривалості хвилі для забезпечення оптимальної доставки струму до міокарда, незалежно від маси тіла пацієнта (компенсація імпедансу). Існує два основних типи двофазної форми сигналу: двофазна усічена експоненціальна (BTE) і прямолінійна двофазна (RLB). Імпульсна двофазна форма сигналу також використовується в клінічній практиці, у якій струм швидко коливається між базовою лінією та позитивним значенням перед тим, як інвертувати в негативну фазу.<sup>21</sup>

### **Рівні енергії**

Дефібриляція вимагає доставки достатньої електричної енергії для дефібриляції критичної маси міокарда, скасування хвильових фронтів ФШ та забезпечення можливості відновлення спонтанної синхронізованої електричної активності у формі організованого ритму. Оптимальною енергією для дефібриляції є та, яка забезпечує дефібриляцію, спричиняючи мінімальне пошкодження міокарда.<sup>192</sup> Вибір належного рівня енергії також зменшує кількість повторюваних розрядів, що, у свою чергу, обмежує пошкодження міокарда.<sup>193</sup>

Оптимальні рівні енергії для дефібриляції невідомі. Рекомендації щодо рівнів енергії базуються на консенсусі після ретельного перегляду поточної літератури. Незважаючи на те, що для дефібриляції вибираються рівні енергії, що випускаються, трансміокардіальний струм забезпечує дефібриляцію; електричний струм добре корелює з успішною дефібриляцією та кардіоверсією.<sup>193</sup> Рівні енергії дефібриляційного розряду не змінилися порівняно з рекомендаціями 2015 року.<sup>21</sup>

### **Перший розряд**

Було опубліковано відносно небагато досліджень, за допомогою яких можна було б уточнити поточні рівні енергії дефібриляції, встановлені в рекомендаціях 2010 року.<sup>195</sup> Немає жодних доказів того, що одна двофазна форма сигналу або пристрій є більш ефективними, ніж інші. Повідомляється, що ефективність першого розряду форми сигналу двофазної усіченої

експоненціальної (ВТЕ) з використанням 150 - 200 Дж становить 86-98%.<sup>196-200</sup> Ефективність першого розряду форми сигналу прямолінійної двофазної (RLB) з використанням 120 Дж становить 85%.<sup>201</sup> Чотири дослідження запропонували еквівалентність із нижчими та вищими початковими енергіями біфазної дефібриляції.<sup>202-205</sup> Припускають, що початкова низькоенергетична (150 Дж) дефібриляція пов'язана з кращим виживанням.<sup>206</sup> Хоча дослідження на людях не показали шкоди (підвищені біомаркери, зміни ЕКГ, фракція викиду) від будь-якої двофазної форми сигналу до 360 Дж,<sup>202,207</sup> кілька досліджень на тваринах припустили потенційну шкоду від вищих рівнів енергії.<sup>208-211</sup>

Початковий двофазний розряд не повинен бути нижчим за 120 Дж для сигналів RLB та щонайменше 150 Дж для сигналів ВТЕ. Для імпульсних двофазних сигналів починайте з 120-150 Дж. В ідеалі початкова енергія двофазного розряду повинна становити принаймні 150 Дж для усіх двофазних форм хвилі, щоб спростити рівні енергії в усіх дефібриляторах, особливо тому, що тип хвилі, що подається дефібрилятором, не зазначається. Виробники повинні відображати діапазон ефективної форми хвилі дози на лицьовій стороні двофазного дефібрилятора. Якщо рятувальник не знає рекомендованих параметрів енергії дефібрилятора, для дорослого використовуйте найвищий рівень енергії для всіх розрядів (думка експерта).

### ***Другий і наступні розряди***

Рекомендації 2010 року рекомендували або фіксовану, або ескалаційну енергетичну стратегію для дефібриляції. Декілька досліджень показують, що хоча стратегія ескалації зменшує кількість розрядів, необхідних для відновлення організованого ритму, порівняно з двофазною дефібриляцією з фіксованою дозою, і може знадобитися для успішної дефібриляції,<sup>212,213</sup> показники ВСК або виживання до виписки з лікарні істотно не відрізняються між стратегіями.<sup>202-204</sup> Навпаки, двофазний протокол з використанням фіксованого рівня енергії показав високу частоту кардіоверсії (>90%), але не можна було виключити значно нижчу частоту ВСК для рецидивуючої ФШ.<sup>214</sup> Декілька лікарняних досліджень із застосуванням стратегії ескалації енергії розряду показали покращення показників кардіоверсії (порівняно з протоколами фіксованої дози) при ритмі без зупинки.<sup>215-220</sup>

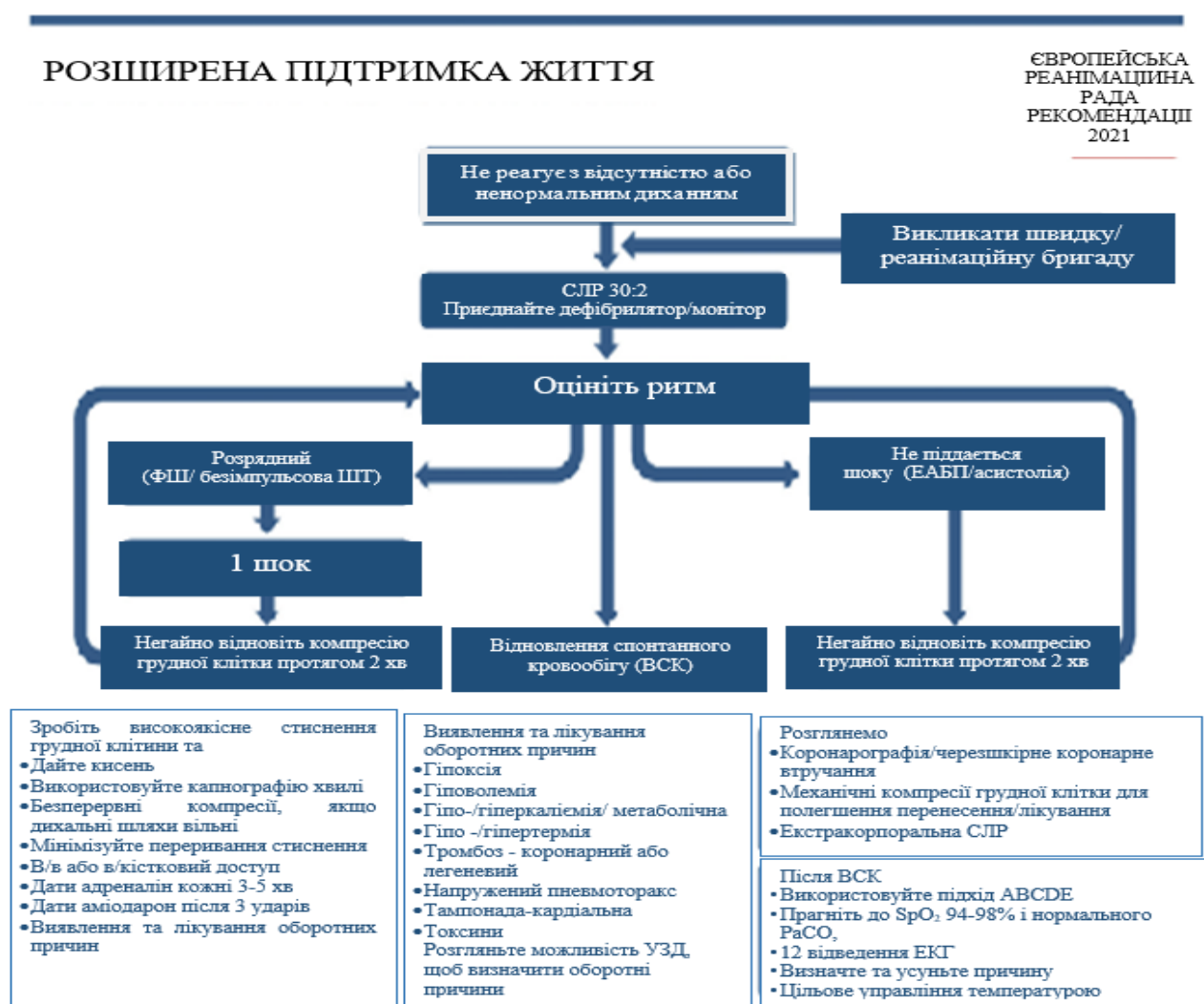
У 2020 році не залишиться жодних доказів на підтримку фіксованого або ескалаційного енергетичного протоколу. Обидві стратегії прийнятні; однак, якщо перший розряд невдалий і дефібрилятор здатний надавати розряди більшої енергії, доцільно збільшити енергію для наступних розрядів.

### **Повторна фібриляція шлуночків (рефібриляція)**

Рецидив фібриляції зазвичай визначається як «рецидив ФШ під час задокументованого епізоду зупинки серця, що виникає після початкового припинення ФШ, у той час як пацієнт залишається під наглядом тих самих рятувальників (зазвичай поза лікарнею). Повторна фібриляція є поширеним явищем і застосовується у >50% пацієнтів після припинення первинно-дефібрильованої ФШ.<sup>212</sup> Два дослідження показали, що частота завершення

наступної рефібриляції не змінилася при використанні фіксованих протоколів розряду 120 Дж або 150 Дж відповідно,<sup>214,221</sup> але більш масштабне дослідження показало, що частота припинення повторної фібриляції знижувався при повторних розрядах силою 200 Дж, якщо не було обрано підвищений рівень енергії (360 Дж).<sup>212</sup> У ретроспективному аналізі конверсія ФШ до організованого ритму була вищою, якщо ФШ вперше з'явилася після перфузійного ритму, ніж після ЕАБП або асистолії.<sup>222</sup>

З огляду на більш широке дослідження, яке свідчить про переваги вищих наступних рівнів енергії для рефібриляції,<sup>212</sup> ми рекомендуємо, що якщо дефібриляційний ритм, повторюється після успішної дефібриляції з ВСК, і дефібрилятор здатний надавати розряди більшої енергії, доцільно збільшити енергію для наступних розрядів.



**Рис. 4** Удосконалений алгоритм життєзабезпечення.

### Рефрактерна фібриляція шлуночків

Рефрактерна ФШ визначається як фібриляція, яка зберігається після трьох або більше розрядів і виникає приблизно у 20% пацієнтів, у яких спостерігається ФШ.<sup>212</sup> Тривалість ФШ негативно корелює з хорошим результатом. Активно шукайте та виправляйте будь-які оборотні причини (рис.

4 Алгоритм ALS). Переконайтеся, що вихідна енергія дефібриляції встановлена на максимальному рівні, протокол ескалації може бути ефективнішим у лікуванні рефрактерної ФШ. Перевірте правильність розміщення дефібриляційних електродів (особливо апікального електрода, якщо використовується передньо-латеральна позиція електродів). Розгляньте можливість використання альтернативної орієнтації електродів для дефібриляції (наприклад, передньо-задня).

### ***Двійна/подвійна послідовна дефібриляція***

Пацієнти з рефрактерною ФШ мають значно нижчі показники виживання, ніж пацієнти, які відповідають на стандартне реанімаційне лікування. Подвійна послідовна дефібриляція — це використання двох дефібриляторів для проведення двох розрядів, що перекриваються, або двох швидких послідовних розрядів, один зі стандартним розміщенням електродів, а інший із передньо-заднім або додатковим передньо-латеральним розміщенням електродів. Техніка була запропонована, як можливий засіб підвищення частоти завершення ФШ.

Згідно з численними історіями випадків і деякими обсерваційними дослідженнями,<sup>223-230</sup> ILCOR переглянув ефективність цієї методики та на основі доказів із дуже низькою достовірністю надав слабку рекомендацію щодо рутинного використання стратегії подвійної послідовної дефібриляції порівняно зі стандартною стратегією дефібриляції для зупинки серця з рефрактерним дефібриляційним ритмом.<sup>1,231</sup>

### **Аналіз ритму під час компресій грудної клітки**

Нова технологія програмного забезпечення у деяких дефібриляторах дає змогу видаляти рухові артефакти ЕКГ, що створюються під час компресії грудної клітки, щоб показати форму хвилі в реальному часі під час СЛР. Систематичний огляд ILCOR не виявив жодних досліджень на людях, які б оцінювали цю технологію, що призвело до слабкої рекомендації, заснованої на доказах із дуже низьким рівнем достовірності, які б заперечували рутинне використання алгоритмів фільтрації артефактів для аналізу ЕКГ- ритму під час СЛР.<sup>104</sup> У своїй рекомендації ILCOR поставив пріоритет — уникнення витрат на нову технологію, ефективність якої ще належить визначити. Робоча група ILCOR визнала, що деякі системи екстреної медичної допомоги вже використовують алгоритми фільтрації артефактів для аналізу ритму під час СЛР, і наполегливо закликала їх повідомити щодо свого досвіду для створення доказової бази щодо цих технологій у клінічній практиці.

### **Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори**

Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори (ІКД) стають все більш поширеними, оскільки їх все частіше імплантують пацієнтам похилого віку. Їх імплантують, тому що у пацієнта є ризик розвитку аритмії, що загрожує життю. Зазвичай, вони закладені під грудним м'язом під лівою ключицею (у подібному положенні до кардіостимуляторів, від яких їх не можна відразу відрізнити). Досить часто екстравааскулярні пристрої імплантують підшкірно у ліву частину грудної клітки, при цьому електрод проходить паралельно лівій частині

грудини.<sup>232</sup> У нещодавньому РКД підшкірний ІКД не поступався трансвенозному ІКД з увагою щодо ускладнень, що пов'язані з пристроями та невідповідністю розрядів.<sup>233</sup>

При виявленні дефібриляційних ритмів, ІКД вивільняє приблизно 40 Дж (приблизно 80 Дж для підшкірних пристроїв) через внутрішній дріт стимуляції, вбудований у правий шлуночок. Після виявлення ФШ/ШТ без пульсу, пристрій ІКД вивільнить розряд не більше восьми разів, але може скинути налаштування, якщо виявлять новий епізод ФШ/ШТ без пульсу. Пацієнтам із зламаними електродами ІКД може проводитися повторна внутрішня дефібриляція, оскільки електричний шум помилково сприймається за дефібриляційний ритм. За цих обставин пацієнт, швидше за все, притомний, а ЕКГ показуватиме відносно нормальну частоту. За таких обставин магніт, розміщений на ІКД, вимкне функцію дефібриляції.<sup>136</sup>

Розряд ІКД може спричинити скорочення грудних м'язів у пацієнта, а також було задокументовано ураження електричним струмом рятувальника.<sup>234</sup> З огляду на низькі значення енергії, що виділяються звичайними ІКД, малоімовірно, що будь-яка шкода завдасть рятувальнику, але зведіть до мінімуму контакт з пацієнтом, поки пристрій проводить розряди. Поверхневий струм від підшкірних ІКД є значним і може спричинити відчутний електричний розряд для рятувальника.<sup>235,236</sup> Функцію кардіовертера та кардіостимулятора слід завжди повторно оцінювати після зовнішньої дефібриляції як для перевірки самого пристрою, так і для перевірки порогів стимуляції/дефібриляції електродів пристрою.

Спайки кардіостимулятора, створювані пристроями, запрограмованими на уніполярну стимуляцію, можуть заплутати програмне забезпечення АЗД і персонал екстреної допомоги, а також перешкодити виявленню ФШ.<sup>237</sup> Діагностичні алгоритми сучасних АЗД можуть бути нечутливими до таких спайок.

### **Дихальні шляхи та вентиляція**

У 2015 році ЄРР рекомендувала поетапний підхід до ведення дихальних шляхів до лікування під час СЛР.<sup>21</sup> З 2015 року було опубліковано три великі РКД щодо ведення дихальних шляхів у випадку позалікарняної зупинки серця (ОНСА).<sup>238-240</sup> Ознайомтеся з останніми рекомендаціями ЄРР щодо запобіжних заходів щодо COVID-19, необхідних під час ведення дихальних шляхів.

У систематичному огляді ILCOR було розглянуто питання щодо того, чи конкретна розширена стратегія ведення дихальних шляхів покращила результат лікування зупинки серця порівняно з альтернативною стратегією ведення дихальних шляхів.<sup>241,242</sup> Було включено сімдесят вісім обсерваційних досліджень; дев'ять з яких стосувалися питання щодо термінів розширеного лікування дихальних шляхів. Було включено одинадцять контрольованих досліджень, але лише три з них були РКД.<sup>238-240</sup> Перше з цих РКД порівнювало ранню інтубацію трахеї (ІТ) з вентиляцією за допомогою маски (ІТ відкладено допоки не відбудеться відновлення спонтанного кровотоку) у системі швидкої медичної допомоги, укомплектованою лікарями.<sup>239</sup> Результат цього

дослідження, до якого було залучено понад 2000 пацієнтів, був непереконливим (4,3% проти 4,2% для 28-денного виживання зі сприятливим функціональним результатом (CPC 1-2), значущої різниці небуло). Примітно, що показник успіху ІТ становив 98%, і 146 пацієнтів у групі ШВЛ через маску пройшли «рятувальну інтубацію» (тобто перехресну); 100 з них були проведені через регургітацію. Під час порівняння парамедиками у Сполучених Штатах початкового встановлення ларингеальної трубки (ЛТ) із ІТ у 3000 випадках позалікарняної зупинки кровообігу (ОНСА), 72-годинна виживаність (первинний результат) була вищою в групі ЛТ (18,2% проти 15,3%;  $p = 0,04$ ).<sup>240</sup> Однак загальний показник успіху ІТ становив лише 51%, що уможлиблює те, що нижчий рівень виживання в групі ІТ був відображенням поганого рівня успіху ІТ. Третє з цих РКД було порівнянням початкового введення гелю у надгортанні дихальні шляхи (SGA) з ІТ при позалікарняній зупинці серця, які лікували парамедиками у Сполученому Королівстві (Великобританія)<sup>238</sup>. Серед понад 9000 пацієнтів, які були включені, не було різниці у первинному результаті сприятливого функціонального виживання (mRS 3; 6,4% проти 6,8%;  $P = 0,33$ ).

Велике обсерваційне когортне дослідження ІНСА, проведене Американською кардіологічною асоціацією (АНА) Get with the Guidelines-Resuscitation (GWTG-R), відібрало пацієнтів, які були інтубованими у будь-яку хвилину протягом перших 15 хвилин після початку зупинки серця, з пацієнтами, які все ще отримували СЛР, у групі ризику інтубації протягом тієї самої хвилини. Зіставлення ґрунтувалося на балах схильності, що залежить від часу, і зіставляло 43 314 інтубованих пацієнтів з пацієнтами з такою ж схильністю до інтубації, але які не були інтубовані в ту саму хвилину.<sup>243</sup> Порівняно з неінтубацією ІТ асоціювався з нижчим рівнем ВСК (відношення ризиків [BP] = 0,97; 95% ДІ 0,96 0,99;  $p < 0,001$ ), нижчою виживаністю до виписки з лікарні (BP = 0,84; 95% ДІ 0,81) 0,87;  $p < 0,001$ ) і гіршим неврологічним результатом (BP = 0,78; 95% ДІ 0,75 0,81;  $p < 0,001$ ).

Переглянувши докази щодо залучення дихальних шляхів під час зупинки серця, ILCOR ALS Task Force надала такі рекомендації щодо лікування:<sup>244</sup>

- Ми пропонуємо використовувати вентиляцію через маску або розширену стратегію відновлення прохідності дихальних шляхів під час СЛР для лікування зупинки серця у дорослих у будь-яких умовах (слабка рекомендація, низька або помірна надійність доказів).
- Якщо використовується розширений метод відновлення прохідності дихальних шляхів, ми пропонуємо SGA для дорослих з ОНСА в умовах із низьким рівнем успіху ІТ (слабка рекомендація, низька достовірність доказів).
- Якщо використовується розширений метод відновлення прохідності дихальних шляхів, ми пропонуємо SGA або ІТ для дорослих з ОНСА в умовах із високим рівнем успіху ІТ (слабка рекомендація, дуже низька надійність доказів).

- Якщо використовується розширений метод відновлення прохідності дихальних шляхів, ми пропонуємо SGA або IT для дорослих із ІНСА (слабка рекомендація, дуже низька надійність доказів).

Пацієнти часто мають більше ніж один тип втручання до дихальних шляхів, як правило, починаючи з базових і розширюючись до більш складних методів, які неминуче застосовуються пізніше під час зупинки серця, - поетапний підхід. Найкращий шлях або комбінація методів дихання будуть різними, залежно від стану пацієнта, фази спроби реанімації (під час СЛР, після відновлення спонтанного кровообігу), та навички рятувальників.<sup>238,245</sup> Якщо основні методи вентиляції дихальних шляхів забезпечують ефективну вентиляцію, може не виникнути необхідності переходити до розширених методів доки не відбудеться ВСК. Однією з потенційних переваг введення розширеного засобу відновлення прохідності дихальних шляхів є те, що він дає змогу безперервно здійснювати компресію грудної клітки без пауз під час вентиляції. Більшість пацієнтів із ВСК залишаються в коматозному стані та потребують інтубації трахеї (IT) та ШВЛ (див. Постреанімаційні заходи).<sup>246</sup>

### **Обструкція дихальних шляхів**

Пацієнти, які потребують реанімації, часто мають обструкцію дихальних шляхів, як правило, внаслідок втрати свідомості, але іноді це може бути основною причиною зупинки серцево-дихальної системи. Швидка оцінка з контролем дихальних шляхів і вентиляція легень є важливою. Це допоможе уникнути вторинного гіпоксичного ураження головного мозку та інших життєво важливих органів. Без адекватної оксигенації може бути неможливо досягти відновлення спонтанного кровообігу. Ці принципи можуть не застосовуватися до свідків первинної зупинки серця поблизу дефібрилятора; в цьому випадку пріоритетом є негайна дефібриляція.

### ***Базове управління дихальними шляхами та доповнення***

Є три маневри, які можуть покращити прохідність дихальних шляхів, що перекриті язиком або іншими структурами верхніх дихальних шляхів: закидування голови, підняття підборіддя та висунення щелепи. Незважаючи на повну відсутність опублікованих даних щодо використання назофарингеальних і орофарингеальних засобів для відновлення прохідності дихальних шляхів під час СЛР, вони часто є корисними, а іноді і необхідними для підтримки відкритих дихальних шляхів, особливо коли СЛР є тривалою.

### **Кисень під час СЛР**

Під час зупинки серця, кровообіг і надходження кисню до мозку низькі навіть за ефективною СЛР. Базуючись на фізіологічному обґрунтуванні та експертній думці, ILCOR рекомендує забезпечити найвищу можливу концентрацію кисню під час зупинки серця, щоб максимізувати доставку кисню до мозку, тим самим мінімізуючи гіпоксично-ішемічне пошкодження.<sup>1</sup> Одразу після відновлення спонтанного кровообігу, як тільки можна відстежити насичення артеріальної крові киснем надійно (за допомогою пульсоксиметрії

або аналізу газів артеріальної крові) титруйте концентрацію кисню, що вдихається, щоб підтримувати насичення артеріальної крові киснем між 94-98 % або артеріальний парціальний тиск кисню (PaO<sub>2</sub>) 10-13 кПа або 75-100 мм рт.ст. (Див. Постреанімаційні заходи).<sup>246</sup>

### **Обструкція дихальних шляхів**

Початкове лікування обструкції дихальних шляхів стороннім тілом (удушення) розглядається в розділі BLS. У пацієнта без свідомості з підозрою на обструкцію дихальних шляхів стороннім тілом, якщо початкові основні заходи не приносять успіху, використовуйте ларингоскопію та щипці для видалення стороннього тіла під контролем зору. Щоб це зробити ефективно, потрібне тренування.

### **Вентиляція**

Надавачі розширених реанімаційних заходів повинні якнайшвидше провести ШВЛ для будь-якого пацієнта, у якого спонтанна вентиляція неадекватна або відсутня. Зазвичай, це досягається за допомогою самонадувного мішка (мішка Амбу), прикріпленого до лицевої маски або розширеного засобу відновлення дихальних шляхів. Робіть кожен вдих протягом приблизно 1 с, забезпечуючи обсяг, який відповідає нормальному об'єму грудної клітки (висновок експерта). Грудна клітка повинна помітно підніматися; це являє собою компроміс між наданням достатнього об'єму, мінімізацією ризику надування шлунка та наданням достатнього часу для компресії грудної клітки. Хоча раніше вважалося, що безперервні компресії грудної клітки під час ШВЛ за допомогою маски підвищують ризик регургітації, дослідження безперервних компресій грудної клітки проти переривчастих компресій грудної клітки під час СЛР (дослідження ССС), у якому взяли участь понад 23 000 пацієнтів, не показало статистично значущої різниці у виживанні.<sup>249</sup> Згодом ILCOR рекомендував, щоб у випадку використання маски-мішка надавачі швидкої медичної допомоги проводили СЛР або з використанням співвідношення компресія/вентиляція 30:2 (призупиняючи компресію грудної клітки для вентиляції), або безперервні компресії грудної клітки без пауз під час вентиляції з позитивним тиском (сильна рекомендація, високоякісні докази).<sup>250</sup> У Європі найпоширенішим підходом під час СЛР із незахищеними дихальними шляхами є проведення двох вентиляцій після кожної послідовності з 30-ти компресій грудної клітки.

Після введення ендотрахеальної трубки (ЕТ) або SGA вентилюйте легені з частотою 10 хв<sup>-1</sup> і продовжуйте компресії грудної клітки без пауз під час вентиляції (думка експерта).<sup>251</sup> Герметизація гортані, досягнута за допомогою SGA, може бути недостатньою, щоб запобігти принаймні деякому витoku повітря коли вдих збігається з компресією грудної клітки. Помірний витік газу є прийнятним (якщо немає значного ризику інфікування, наприклад, див. рекомендації ЄРР щодо COVID-19), особливо тому, що більша частина цього газу проходить через рот пацієнта. Якщо надмірний витік газу призводить до неадекватної вентиляції легень пацієнта, необхідно припинити компресію



грудної клітки, щоб провести вентиляцію, використовуючи співвідношення компресії:вентиляції 30:2.

### **Пасивна доставка кисню**

За наявності відкритих дихальних шляхів лише стиснення грудної клітки може призвести до деякої вентиляції легень.<sup>252</sup> Кисень можна доставляти пасивно або через адаптовану ЕТ (трубку Буссіньяка),<sup>253,254</sup> або за допомогою комбінації орофарингеальних дихальних шляхів та стандартної кисневої маски з резервуаром без ребризера.<sup>255</sup> Теоретично SGA також можна використовувати для пасивної доставки кисню, але це ще належить дослідити. Одне дослідження продемонструвало вищу неврологічно сприятливу виживаність при пасивній доставці кисню (оральні дихальні шляхи та киснева маска) порівняно з вентиляцією за допомогою маски після ФШ ОНСА, але це був ретроспективний аналіз та мав численні неточності<sup>255</sup> Дослідження ССС включало підгрупу пацієнтів, які отримували пасивну оксигенацію, але поки не будуть доступні додаткові дані, пасивна доставка кисню без вентиляції не рекомендована для рутинного використання під час СЛР.<sup>249</sup>

### **Вибір пристроїв для відновлення прохідності дихальних шляхів**

Недоліки ІТ порівняно з вентиляцією через маску включають:

- Ризик нерозпізнання неправильного розміщених ЕТ; у пацієнтів з ОНСА, що достовірно задокументовано: частота коливається від 0,5% до 17%: лікарі швидкої допомоги 0,5%<sup>256</sup>; парамедики - 2,4%,<sup>257</sup> 6%,<sup>258,259</sup> 9%,<sup>260</sup> 17%.<sup>261</sup>
- Тривалий період без компресії грудної клітки під час спроби ІТ. У дослідженні парамедиками догоспітальної ІТ протягом 100 зупинок серця - загальна тривалість перерв у СЛР, пов'язаних із спробами ІТ, становила 110 с (IQR 54–198 с; діапазон 13 - 446 с), а у 25% перерви становили більше 3 хв.<sup>262</sup> Спроби ІТ спричинили майже 25% усіх переривань СЛР.
- Порівняно високий відсоток невдач. Рівень успіху інтубації корелює з досвідом ІТ, отриманим окремими парамедиками.<sup>263</sup> Високий рівень невдач 51%, задокументований у дослідженні PART<sup>240</sup>, подібний до тих, що були задокументовані в деяких системах догоспітального лікування більше 20 років тому.<sup>264,265</sup>
- Навичку інтубації трахеї важко отримати та підтримувати на високому рівні. У одному дослідженні лікарі-анестезіологи потребували близько 125 інтубацій в операційній, перш ніж вони змогли досягти 95% успіху ІТ за таких оптимальних умов.<sup>266</sup>

Медичний персонал, який проводить догоспітальну ІТ, повинен робити це лише в рамках структурованої контрольованої програми, яка має включати комплексне навчання на основі компетентності та регулярної можливості для оновлення навичок (думка експерта).

Рекомендація ILCOR полягає в тому, що тільки системи, які досягають високих показників успіху ІТ, повинні використовувати цю техніку.<sup>242</sup> ILCOR не рекомендував конкретну частоту успіху, але припустив, що вона має бути

подібною до показника, досягнутого в РКД, що порівнює ранню інтубацію трахеї з вентиляцією через мішок-маску (ІТ відкладено до появи ознак ВСК) у системі швидкої медичної допомоги, укомплектованою лікарями.<sup>239</sup> Рівень успіху ІТ у цьому дослідженні становив 98%. Консенсус експертів цієї авторської групи полягає в тому, що високий рівень успіху вважається при показниках понад 95% при 2 спробах інтубації.

Рятувальники повинні зважити на ризики та переваги інтубації та необхідність забезпечити ефективне стиснення грудної клітки. Щоб уникнути будь-яких перерв у компресії грудної клітки, якщо альтернативні методи управління дихальними шляхами не є ефективними, доцільно відкласти ІТ до ВСК. У закладах з персоналом, який має навички розширених методів відновлення прохідності дихальних шляхів, ларингоскопію слід проводити без припинення компресії грудної клітки; коротка паузи в компресіях грудної клітки буде потрібна лише під час проходження трубки через голосові зв'язки. Спроба ІТ повинна переривати компресії грудної клітки менш ніж на 5 с (думка експерта); якщо інтубація неможлива в межах цих обмежень, відновить вентиляцію через мішок-маску. Після ІТ, розміщення трубки має бути негайно підтверджено (див. нижче), а трубка має бути належним чином закріплена.

### ***Відеоларингоскопія***

Відеоларингоскопія все частіше використовується в анестезіології та практиці інтенсивної терапії.<sup>267,268</sup> Попередні дослідження показують, що порівняно з прямою ларингоскопією, відеоларингоскопія під час СЛР покращує огляд гортані та показники успіху ІТ,<sup>269,270</sup> знижує ризик інтубації стравоходу<sup>271</sup> та зменшує переривання компресій грудної клітки.<sup>272</sup> У одному систематичному огляді було зроблено висновок, що на догоспітальному етапі відеоларингоскопія знизилася частоту успіху ІТ з першої спроби (ВР, 0,57; Р < 0,01; докази високої якості) та загальний рівень успішності (ВР, 0,58; 95% ДІ, 0,48 0,69; докази середньої якості) досвідченими операторами.<sup>273</sup> Доступно кілька різних систем відеоларингоскопії, і не усі вони працюють однаково. Консенсус експертів авторської групи полягає в тому, що вибір рятувальника щодо прямої ларингоскопії або відеоларингоскопії повинен керуватися місцевими протоколами та досвідом самого рятувальника.

### **Підтвердження правильності розміщення трахеальної трубки**

Нерозпізнана інтубація стравоходу є найбільш серйозним ускладненням спроби ІТ. Докази, що підтверджують настанову, узагальнено в давніх рекомендаціях ILCOR.<sup>1,274,275</sup> Рутинне використання клінічної оцінки та негайної капнографії значно знижує цей ризик.<sup>275,276</sup> Початкова оцінка включає спостереження за двостороннім розширенням грудної клітки, двобічну аускультацию легень у пахвових западинах (дихальні шуми мають бути однаковими та адекватними) і над епігастрієм (дихальні шуми повинні бути відсутніми). Клінічні ознаки правильного встановлення ТТ (поява конденсату в трубці, підйом грудної клітки, дихальні шуми при аускультатії легень і неможливість почути надходження газу в шлунок) не є достовірними. Виявлена

чутливість (частка правильно визначених ІТ) та специфічність (частка правильно визначених інтубацій стравоходу) варіює: чутливість 74-100%; специфічність 66-100%.<sup>256,277-279</sup>

Робоча група ILCOR ALS рекомендує використовувати хвилеподібну капнографію для негайного підтвердження та постійного моніторингу положення ТТ під час СЛР на додаток до клінічної оцінки (сильна рекомендація, низька якість доказів).<sup>275</sup> Настійно рекомендовано хвилеподібну капнографію, оскільки вона має інші потенційні застосування під час СЛР (див. нижче). Постійність виділення CO<sub>2</sub> після шести вентиляцій свідчить про розміщення ТТ у трахеї або головному бронху.<sup>256</sup> Кампанія Королівського коледжу анестезіологів Великої Британії «Немає слідів = неправильне місце» (No Trace = Wrong Place) підкреслює, що відразу після ІТ (навіть під час зупинки серця) відсутність видихуваного CO<sub>2</sub> переконливо свідчить про інтубацію стравоходу.<sup>280</sup>

Хвилеподібна капнографія є найбільш чутливим і специфічним методом підтвердження та постійного моніторингу положення ТТ у постраждалих із зупинкою серця та має доповнювати клінічну оцінку (візуалізація ТТ через голосові зв'язки та аускультация). Існуючі портативні монітори роблять початкове капнографічне підтвердження та постійний моніторинг положення ТТ можливим в усіх лікарняних та позалікарняних умовах, де виконується ІТ.

УЗД шиї або візуалізація за допомогою оптоволокна кваліфікованими операторами також може бути використана для визначення наявності ТТ в трахеї. Для цього потрібне додаткове обладнання та навички. Ці методи не були офіційно перевірені для цієї настанови.

### **Тиск на перснеподібний хрящ**

Використовувати тиск на перснеподібний хрящ при зупинці серця не рекомендується (консенсус експертів). Тиск на перснеподібний хрящ може погіршити вентиляцію, ларингоскопію, введення ТТ і SGA і навіть може спричинити повну обструкцію дихальних шляхів.<sup>281</sup>

### **Фіксація трахеальної трубки та надгортанного пристрою**

Випадкове зміщення ТТ може статися в будь-який час, але найбільш імовірно під час СЛР та транспортування. SGA більш схильний до зміщення, ніж ТТ.<sup>238</sup> Найефективніший метод кріплення ТТ або SGA ще не визначено. Використовуйте або звичайні стрічки або стяжки, або спеціальні тримачі (Думка експерта).

### **Крикотиреоїдотомія**

Інколи пацієнту з апное неможливо провести ШВЛ за допомогою мішка-маски, а також ввести ТТ чи SGA. Це може статися у пацієнтів із великою травмою обличчя або обструкцією гортані, спричиненою набряком, пухлиною чи стороннім тілом. За таких обставин надходження кисню шляхом виконання хірургічної крикотиреоїдотомії може врятувати життя.<sup>282</sup> Трахеостомія протипоказана в екстрених випадках, оскільки вона займає багато часу, є небезпечною та потребує значних хірургічних навичок та обладнання.

Хірургічна крикотиреоїдотомія забезпечує остаточний дихальний шлях, який можна використовувати для вентиляції легень пацієнта до виконання напіввибіркової інтубації або трахеостомії. Голкова крикотиреоїдотомія є набагато більш тимчасовою процедурою, яка забезпечує лише короткочасну оксигенацію та мінімальне видалення CO<sub>2</sub> з легенів.

## Ліки та рідини

### Судинний доступ

ILCOR пропонує в/в шлях введення, на відміну від в/к, як першу спробу введення ліків під час зупинки серця у дорослих.<sup>1,283</sup> Ця слабка рекомендація базується на доказах із дуже низьким рівнем достовірності, отриманих із трьох ретроспективних обсерваційних досліджень, які включали 34 686 дорослих при позалікарняній зупинці серця, що вказує на гірші результати, коли використовувався шлях внутрішньовенного введення.<sup>284-286</sup> Після огляду ILCOR, вторинний аналіз рандомізованих досліджень PARAMEDIC2<sup>287</sup> та ALPS<sup>288</sup> показали відсутність суттєвої зміни ефекту залежно від шляху введення препарату, хоча дослідження були недостатніми для оцінки відмінностей між в/в та в/к шляхом введення.

Відповідно до ILCOR, ЄРР пропонує спочатку спробувати внутрішньовенний доступ, щоб забезпечити введення ліків дорослим із зупинкою серця. Можна розглянути можливість внутрішньокісткового доступу, якщо неможливо отримати внутрішньовенний доступ у дорослих із зупинкою серця.

### Вазопресори

ILCOR проаналізував використання вазопресорів при зупинці серця після публікації дослідження PARAMEDIC2.<sup>242, 289</sup> Систематичні огляди та мета-аналіз вивчали стандартну дозу адреналіну (1 мг) проти плацебо, високу дозу (5-10 мг) проти стандартної дози (1 мг) адреналіну, адреналін проти вазопресину та адреналін і вазопресин проти адреналіну окремо.<sup>290,291</sup> Огляди повідомляють про докази того, що адреналін (1 мг) покращує рівень виживання до госпіталізації та довгострокове виживання (до 3 місяців), але не покращує сприятливі неврологічні результати. Навпаки, застосування високих доз адреналіну або вазопресину (з або без адреналіну) не покращувало тривалого виживання чи сприятливого неврологічного результату.

Ці дані призвели до того, що ILCOR підвищив силу рекомендації до сильної рекомендації на користь використання адреналіну під час СЛР (сильна рекомендація, низька або помірна надійність доказів)<sup>242</sup>. Дуже високе значення очевидної користі адреналіну для збереження життя, навіть якщо абсолютний розмір ефекту, ймовірно, буде невеликим, а вплив на виживання зі сприятливим неврологічним результатом є невизначеним.

Дослідження PARAMEDIC2 дотримувалося рекомендацій ЄРР ALS 2015, які рекомендували вводити адреналін, як тільки буде отримано судинний доступ для недифібриляційних ритмів, і для дефібриляційних ритмів, резистентних до 3 спроб дефібриляції.<sup>21</sup> Мета-аналіз двох плацебо-

контрольованих Дослідження (PACA та PARAMEDIC2) виявили, що вплив адреналіну на відновлення спонтанного кровообігу порівняно з плацебо був сильнішим у пацієнтів із недефібриляційним ритмом, ніж у пацієнтів із дефібриляційним ритмом.<sup>292</sup> Подібні закономірності спостерігалися щодо тривалого виживання та сприятливих неврологічних результатів, хоча відмінності в ефектах були менш вираженими.<sup>292</sup> Вторинний аналіз, який досліджував час до введення препарату в дослідженні PARAMEDIC2, виявив, що в той час як відносний ефект лікування адреналіном не змінювався з часом, показники виживаності та сприятливі неврологічні результати з часом зменшувалися, що свідчить про раннє втручання призведе до найкращих результатів.<sup>293</sup>

Ці висновки змусили ILCOR рекомендувати вводити адреналін якомога швидше при недефібриляційних ритмах (ЕАБП/асистолія) (сильна рекомендація, докази з дуже низькою достовірністю). Для дефібриляційних ритмів (ФШ/ШТ без пульсу), ILCOR пропонує введення адреналіну після невдалих початкових спроб дефібриляції під час СЛР (слабка рекомендація, докази з дуже низьким рівнем достовірності).

Відповідно до рекомендацій щодо лікування ILCOR, ЄРР рекомендує якнайшвидше вводити адреналін 1 мг в/в дорослим пацієнтам із зупинкою серця з недефібриляційним ритмом. Пацієнтам із дефібриляційним ритмом, що зберігається після 3 початкових розрядів, ввести адреналін 1 мг в/в. Повторюйте адреналін 1 мг в/в кожні 3-5 хвилин, поки тривають розширені реанімаційні заходи.

Якщо під час зупинки серця з наявністю дефібриляційного ритму, що замоніторований та засвідчений, було проведено 3 послідовних розряди, ці початкові 3 розряди повинні вважатися як перший(єдиний) розряд щодо часу введення першої дози адреналіну.

Згідно з рекомендаціями щодо лікування ILCOR, ЄРР не підтримує використання вазопресину під час зупинки серця.

### **Антиаритмічні засоби**

У 2018 році ILCOR оновив Консенсус щодо наукових рекомендацій щодо введення антиаритмічних препаратів.<sup>294</sup> Під час пошуку в літературі до 10 лютого 2020 року жодних інших відповідних досліджень не виявлено.

Систематичний огляд ILCOR виявив докази з 14 РКД та 17 обсерваційних досліджень, у яких оцінювали лідокаїн, аміодарон, магній, бретилій, ніфекалант і прокаїнамід.<sup>295</sup> Мета-аналіз РКД у дорослих виявив, що жоден із антиаритмічних препаратів не покращує виживання або сприятливий неврологічний результат порівняно з плацебо. Мета-аналіз показав, що лідокаїн порівняно з плацебо покращив показники відновлення спонтанного кровообігу (ВР = 1,16; 95% ДІ, 1,03 - 1,29, p = 0,01).

*Коментар робочої групи: станом на 01.02.2024 р. лікарські засоби з міжнародними непатентованими назвами бретилій тозилат, прокаїнамід, лікарський засіб ніфекалант в Україні не зареєстровані.*

У найбільшому та найновішому рандомізованому дослідженні порівнювали аміодарон, лідокаїн або плацебо у пацієнтів з рефрактерною ФШ/ШТ без пульсу після, принаймні, однієї спроби дефібриляції. Порівняно з плацебо аміодарон і лідокаїн збільшили виживаність до госпіталізації. Проте не було різниці у виживанні до виписки або сприятливому неврологічному виживанні під час виписки між групами.<sup>296</sup> У попередньо визначеній підгрупі свідків, які спостерігали зупинку серця, аміодарон і лідокаїн збільшили виживаність до виписки з лікарні порівняно з плацебо. Виживаність також була вищою при застосуванні аміодарону, ніж при застосуванні плацебо після опису екстреної медичної допомоги.

Ці дані змусили ILCOR припустити, що аміодарон або лідокаїн можна використовувати у дорослих із резистентною до шоку ФШ/ШТ без пульсу (слабка рекомендація, низька якість доказів).<sup>294</sup> Аналіз цінностей і переваг показує, що Робоча група віддала пріоритет попередньо визначеним і повідомленим аналізу підгрупи у дослідженні ALPS, який показав більшу виживаність при застосуванні аміодарону та лідокаїну у пацієнтів із спостережуваною зупинкою серця. ILCOR не підтримував використання магнію, бретилію, ніфекаланту або прокаїнаміду.

СРР оновила свої рекомендації в 2018 році, щоб рекомендувати введення аміодарону після трьох спроб дефібриляції, незалежно від того, чи є вони послідовними розрядами, або перериваються СЛР, або для рецидиву ФШ/ШТ без пульсу під час зупинки серця.<sup>297</sup> Початкова рекомендована доза аміодарону становить 300 мг; наступну дозу 150 мг можна ввести після п'ятої спроби дефібриляції. Рекомендація на користь аміодарону ґрунтувалася на звіті 21 із 24 національних рад з реанімації Європи, що аміодарон був основним препаратом, який використовувався під час СЛР.<sup>297</sup> Лідокаїн 100 мг можна використовувати як альтернативу, якщо аміодарон недоступний або було прийнято локальне рішення щодо необхідності використання лідокаїну замість аміодарону. Додатковий болюс лідокаїну 50 мг також можна ввести після п'ятої спроби дефібриляції.<sup>297</sup>

### **Тромболітична терапія**

Науковий консенсус ILCOR з рекомендаціями 2020 року щодо лікування об'єднав дані аналізу підгруп дослідження TROICA<sup>298</sup> та 4 обсерваційних досліджень,<sup>299-302</sup> які вивчали використання тромболітичних препаратів при зупинці серця, спричиненій підозрюваною або підтвердженою емболією легеневої артерії (ТЕЛА). Дослідження не виявили доказів того, що тромболітичні препарати покращують неврологічні результати.<sup>298,301</sup> Навпаки, в одному дослідженні 30-денна виживаність була вищою в групі втручання (16% проти 6%;  $P=0,005$ ),<sup>302</sup> але не у 3 інших дослідженнях, які досліджували виживання до виписки.<sup>299-301</sup> Показник відновлення спонтанного кровообігу також покращився в одному дослідженні<sup>300</sup>, але не у двох інших.<sup>299,301</sup> У слабкій рекомендації для використання тромболітичних препаратів для підозрюваної або підтвердженої ТЕЛА та зупинки серця на основі доказів із дуже низькою

достовірністю, робоча група ILCOR вважала, що потенційна користь переважає потенційну шкоду від кровотечі.<sup>1</sup>

ЄРР схвалює рекомендації ILCOR, які узгоджуються з рекомендаціями ЄРР 2015 року.<sup>21</sup> ЄРР не підтримує рутинне використання тромболітичних препаратів при зупинці серця, якщо причиною не є підозрювана або підтверджена ТЕЛА. Після введення тромболітичних препаратів слід розглянути питання щодо продовження спроб СЛР протягом принаймні 60-90 хвилин перед припиненням спроб реанімації.<sup>303-305</sup>

### **Рідинна терапія**

Жодне дослідження не оцінювало рутинне введення рідини проти повної відсутності інфузії, як стратегії лікування зупинки серця. Два великих рандомізованих дослідження надають непрямі докази стратегій лікування, розроблених для викликання гіпотермії, які включали внутрішньовенне введення до 2 л охолоджених розчинів під час ОНСА<sup>306</sup> або відразу після ВСК.<sup>307</sup> Дослідження не виявили покращення короткострокових<sup>306,307</sup> або віддалених результатів.<sup>308</sup> У дослідженнях наведено докази зниження ВСКу пацієнтів із ФШ,<sup>306</sup> підвищеної частоти повторної зупинки<sup>307</sup> та більш високої частоти набряку легень.<sup>306,307</sup> На основі цих досліджень неможливо визначити, чи були шкідливі ефекти пов'язані з об'ємом рідини як таким чи температурою введених інфузійних розчинів.<sup>309</sup> Тим не менш, на основі консенсусу експертів, ЄРР зберігає свою рекомендацію уникати рутинної інфузії великого об'єму рідини за відсутності доказів підозри на гіповолемію, що є причиною зупинки серця.

### **Хвильова капнографія під час розширених реанімаційних заходів**

Ця настанова базується на оновлених доказах ILCOR, нещодавньому систематичному огляді,<sup>1</sup> описовому огляді<sup>276</sup> та попередніх рекомендаціях ЄРР ALS 2015 року.<sup>21</sup> Двоокис вуглецю в кінці видиху – це парціальний тиск вуглекислого газу (PCO<sub>2</sub>), вимірюваний в кінці видиху. Він відображає серцевий викид, тканинну перфузію та легеневий кровотік, а також хвилинний об'єм вентиляції. Вуглекислий газ утворюється в перфузованих тканинах шляхом аеробного метаболізму, транспортується венозною системою до правих камер серця і перекачується в легені правим шлуночком, звідки видаляється за допомогою альвеолярної вентиляції.

Хвильова капнографія дозволяє безперервно, неінвазивно вимірювати PCO<sub>2</sub> у повітрі, що видихається під час СЛР. У типовій капнограмі ETCO<sub>2</sub>, записаний наприкінці фази плато, найкраще відображає альвеолярний PCO<sub>2</sub>. Показники CO<sub>2</sub> у кінці видиху є найбільш надійним, при ІТ пацієнта, але його також можна вимірювати з SGA або мішковою маскою.<sup>311</sup>

Цілі моніторингу хвильової капнографії під час СЛР включають:<sup>21,310</sup>

- **Підтвердження правильного розміщення трахеальної трубки** (див. розділ дихальних шляхів).
- **Контроль якості СЛР** (швидкість вентиляції та компресії грудної клітки). Моніторинг швидкості вентиляції допомагає уникнути гіпервентиляції

під час СЛР. У моделюванні педіатричної реанімації більша глибина стиснення грудної клітки була пов'язана з вищими значеннями  $\text{CO}_2$  у кінці дихального циклу.<sup>312</sup> Чи можна ці дані використовувати для надання допомоги та покращення результатів, потребує подальшого вивчення.<sup>313</sup>

- **Виявлення відновлення спонтанного кровообігу (ВСК) під час СЛР.** Коли виникає ВСК,  $\text{CO}_2$  у кінці дихання може збільшитися до трьох разів вище значень під час СЛР.<sup>314</sup> Таким чином, капнографія може допомогти виявити ВСК під час реанімації та уникнути непотрібного стиснення грудної клітки або введення адреналіну у пацієнта з ВСК. Однак немає конкретного порогу збільшення  $\text{CO}_2$  у кінці видиху для надійної діагностики ВСК. Збільшення  $\text{ETCO}_2$  може початися за кілька хвилин до того, як буде виявлено пульс, який можливо пропальпувати.<sup>315-317</sup>

- **Прогнозування при СЛР.** Неможливість досягти значення  $\text{ETCO}_2 > 1,33$  кПа (10 мм.рт.ст.) під час СЛР пов'язана з поганим результатом обсерваційних досліджень.<sup>276,318,319</sup> Цей поріг також було запропоновано, як критерій для відмови від екстракорпоральної СЛР при рефрактерній зупинці серця.<sup>320</sup> Однак значення  $\text{ETCO}_2$  під час СЛР залежать від кількох факторів, включаючи час вимірювання (початкове проти кінцевого,<sup>321,322</sup> причина зупинки серця,<sup>323,324</sup> якість компресії грудної клітки,<sup>312</sup> швидкість та об'єм вентиляції,<sup>325</sup> наявність обструкції дихальних шляхів під час СЛР<sup>326</sup> та використання адреналіну загалом).<sup>327,328</sup>  $\text{ETCO}_2$  має тенденцію до зниження під час СЛР у пацієнтів, у яких реанімація виявилася невдалою, і має тенденцію до збільшення у тих, хто досягає ВСК.<sup>318,329</sup> З цієї причини тенденції  $\text{ETCO}_2$  можуть бути більш точними, ніж точкові визначення для прогнозування ВСК під час СЛР.<sup>276</sup> Однак, докази щодо цього все ще обмежені.<sup>329</sup> Дослідження, що оцінюють прогностичну цінність  $\text{ETCO}_2$ , не були сліпими, що могло спричинити самореалізацію передбачуваного. З цієї причини, хоча  $\text{ETCO}_2 > 1,33$  кПа (10 мм рт. ст.), вимірний після інтубації трахеї або після 20 хвилин СЛР, може бути предиктором відновлення спонтанного кровообігу або виживання до виписки, використання лише порогових значень  $\text{ETCO}_2$  як предиктора смертності або для прийняття рішення припинити спробу реанімації не рекомендується. У деяких пацієнтів продовжуйте СЛР, щоб полегшити впровадження інших технологій, таких як E-CPR, які виграють час для лікування, спрямованого на оборотну причину зупинки серця (напр. повторне зігрівання після випадкової гіпотермії, первинне черезшкірне коронарне втручання під час зупинки при гострій ішемії міокарда).

### **Використання ультразвукового зображення під час розширених реанімаційних заходів**

Ультразвукове дослідження на місці (POCUS) вже широко використовується в установах невідкладної допомоги. Його використання під час СЛР також зростає. Попередні та поточні рекомендації підкреслюють потребу в кваліфікованих спеціалістах POCUS.<sup>21</sup>

Систематичний огляд ILCOR оцінював роль POCUS протягом зупинки серця як прогностичного інструменту.<sup>330</sup> Огляд виявив декілька обмежень, такі



як неузгоджені визначення та термінології сонографічного підтвердження серцевого руху, низька надійність між оцінками висновків, низька чутливість і специфічність для результатів, що вводить в оману «самоздійснюване пророцтво» при припиненні реанімації в незасліпленому дослідженні, а також невизначений час POCUS.<sup>330</sup> Огляд прийшов до висновку, що результати УЗД не мали достатньої чи постійної високої чутливості для підтримки його використання, як єдиного критерію для припинення СЛР. Автори систематичного огляду ILCOR порадили клініцистам з обережністю ставитися до введення додаткових переривань у компресії грудної клітки при трансторакальному доступі при POCUS під час зупинки серця.<sup>1,331,332</sup>

POCUS можна використовувати для діагностики зворотніх причин зупинки серця, таких як тампонада серця або пневмоторакс. Рекомендації ЄРР ALS 2015 рекомендували розміщувати у підмечоподібну область датчик безпосередньо перед призупиненням компресії грудної клітки для запланованої оцінки ритму.<sup>21</sup> [Soar 2015 100] Цей метод не був розглянутий в систематичному огляді ILCOR; однак в огляді підкреслюється проблема надмірної інтерпретації ізольованого розширення правого шлуночка, як діагностичного показника масивної емболії легеневої артерії. Розширення правого шлуночка починається через кілька хвилин після початку зупинки серця, коли кров переміщується з системного кровообігу до правих відділів серця за його градієнтом тиску.<sup>333-335</sup> Розширення правого шлуночка постійно спостерігалось у моделі зупинки серця на свинях, спричиненої гіповолемією, гіперкаліємією та первинною аритмією,<sup>336</sup> і є спільною знахідкою незалежно від причини ОНСА під час черезстравохідної ехокардіографії, виконаної у відділенні невідкладної допомоги.<sup>337</sup> На даний момент є обмежені дані щодо використання POCUS під час СЛР для оцінки тромбозу глибоких вен для діагностики легеневої емболії, для оцінки плеврального випоту та FAST (Focussed Assessment with Sonography for Trauma - цілеспрямована оцінка травми за допомогою ультрасонографії) оцінки черевної порожнини та аорти.

### **Механічні пристрої для компресії грудної клітини**

Базуючись на даних 8 РКД,<sup>338-345</sup> рекомендації ILCOR 2015 CoSTR і ЄРР не рекомендували рутинного використання автоматизованих механічних пристроїв для компресії грудної клітки, але припускали, що вони є розумною альтернативою, що тривале ручне компресування грудної клітки високої якості є неможливим або ставить під загрозу безпеку лікаря.<sup>21,275</sup>

Це оновлення доказів було зосереджено на РКД і систематичних оглядах.

Було визначено два нових рандомізованих дослідження.<sup>346,347</sup> У одному дослідженні вивчалось використання Autopulse у відділенні невідкладної допомоги після ОНСА (n = 133). Дослідження показало, що рівень виживання до виписки з лікарні був вищим у групі Autopulse (18,8% проти 6,3%, p = 0,03), але не було різниці в сприятливому неврологічному результаті (16,2% проти 13,4%). Рандомізоване дослідження безпеки за участю 374 пацієнтів показало, що пристрій LUCAS не спричиняє значно серйозніших або небезпечних для життя вісцеральних пошкоджень, ніж ручні компресії грудної клітки. Для

пристрою Autopulse неможливо виключити значно серйозніші або небезпечні для життя пошкодження внутрішніх органів, ніж ручні компресії.<sup>346</sup>

Після огляду ILCOR було опубліковано шість систематичних оглядів і мета-аналізів, включаючи Кокранівський огляд.<sup>348-353</sup> Значні методологічні помилки в одному систематичному огляді та мета-аналізі призвели до їх виключення.<sup>354</sup> Чотири огляди зробили висновки, подібні до огляду ILCOR 2015, що механічна СЛР не покращує критичні чи важливі результати.<sup>348-351</sup> В огляді, який зосереджується виключно на механічній СЛР в лікарняних умовах, повідомляється про докази з дуже низьким рівнем достовірності того, що механічні компресії грудної клітки покращують результати пацієнтів у цих умовах.<sup>352</sup> Байєсовська мережа мета-аналізів показала, що ручна СЛР була більш ефективною, ніж пристрій для механічного стиснення грудної клітки Autopulse, і порівнянна з пристроєм для механічного стиснення грудної клітки LUCAS.<sup>353</sup>

Авторська група вважала, що нові дані суттєво не змінили попередні рекомендації ЄРР щодо використання механічних пристроїв для компресії грудної клітки при зупинці серця.<sup>21</sup>

### **Обставини для розгляду механічних пристроїв для компресії грудної клітки**

Огляд виявив кілька конкретних обставин, коли важко провести високоякісну ручну СЛР і де механічну СЛР можна розглядати, як альтернативу.<sup>355</sup> Приклади включають транспортування до лікарні в машині швидкої допомоги чи гелікоптері, під час черезшкірного коронарного втручання, діагностичної візуалізації, наприклад КТ сканування, як місток для встановлення екстракорпоральної СЛР або підтримки кровообігу до вилучення органів, якщо реанімація не вдається. Консенсус експертів полягає в тому, що механічні пристрої слід розглядати, коли високоякісні ручні компресії неможливі до виконання або становлять ризик для безпеки рятувальників.

### **Встановлення пристрою**

Спостережні дослідження показують, що переривання компресії грудної клітки, особливо безпосередньо перед спробою дефібриляції або близько до неї, є шкідливим.<sup>111,356</sup> Деякі дослідження повідомляють про тривалі паузи в компресії грудної клітки, пов'язані з встановленням механічного пристрою для компресії грудної клітки.<sup>357-359</sup> Навчання осіб, відповідальних за встановлення механічного пристрою, може скоротити перерви до менше ніж 15 секунд.<sup>358,360</sup> Консенсус експертів полягає в тому, що механічні пристрої слід використовувати лише в умовах, де команди навчаються їх налаштуванню.

### **Екстракорпоральна СЛР**

Екстракорпоральна СЛР (еСЛР) визначається ELSO (Extracorporeal Life Support Organization - Організація екстракорпорального життєзабезпечення) як застосування швидкого розгортання веноартеріальної екстракорпоральної мембранної оксигенації (VA-ЕСМО) для підтримки кровообігу у пацієнтів, у

яких звичайна СЛР не досягає стійкого ВСК.<sup>361</sup> За останні роки використання еСЛР зросло як для ІНСА, так і для ОНСА.<sup>362-365</sup>

ILCOR CoSTR за 2019 рік на основі систематичного огляду дав таку рекомендацію:<sup>242,244,366</sup>

- Ми припускаємо, що еСЛР можна розглядати, як терапію порятунку для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайна СЛР неефективна в умовах, у яких її можна застосовувати (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів).

Існує одне недавнє невелике РКД еСЛР для ОНСА рефрактерної зупинки серця при ФШ<sup>367</sup> та кілька інших, які тривають. Немає універсально узгоджених показань для еСЛР щодо того, яким пацієнтам вона має проводитись, та оптимальний час початку під час звичайного ALS. Існують вказівки щодо того, коли починати еСЛР.<sup>320,363,368-370</sup> Критерії включення не використовувалися постійно або проспективно перевірялися в дослідженнях.<sup>365</sup> Зазвичай використовувані критерії включають:

- Засвідчена зупинка серця у реанімаційних умовах (Witnessed cardiac arrest with bystander CPR.)
- Час до встановлення еСЛР становить менше 60 хвилин від початку СЛР.
- Пацієнти молодшого віку (наприклад, менше 65 - 70 років) з незначними супутніми захворюваннями, що перешкоджають поверненню до самостійного життя.
- Відома або підозрювана основна причина зупинки серця, яку можна вилікувати.

Розглядається роль еСЛР для конкретних причин зупинки серця. Зупинка серця за особливих обставин. Створення програми еСЛР вимагає цілого системного підходу (у лікарні та поза лікарнею) та значних ресурсів для ефективної реалізації, і не усі системи охорони здоров'я матимуть достатні ресурси.<sup>371-373</sup>

### **Аритмії, що виникають перед зупинкою кровообігу**

Швидке виявлення та лікування небезпечних для життя аритмій може запобігти зупинці серця або її повторному виникненню. У цьому розділі пропонуються вказівки та алгоритми лікування для неспеціаліста, який займається ALS. Мета полягає в тому, щоб зосередити увагу на аритміях, що виникають перед зупинкою кровообігу, що спричиняє нестабільність, яка загрожує життю. Якщо пацієнти стабільні, є час звернутися за порадою до спеціаліста або більш досвідченого лікаря. Інші міжнародні організації підготували вичерпні рекомендації щодо аритмії, засновані на доказах.<sup>86,91,374-377</sup> Електрична кардіоверсія необхідна пацієнтам із клінічно нестабільною аритмією, що виникає перед зупинкою серця, тоді як стимуляція використовується при рефрактерній брадикардії. Основні втручання підсумовано на Рис. 5 і 6.

Ці настанови відповідають рекомендаціям, опублікованим міжнародними кардіологічними товариствами, включаючи Європейське товариство

кардіологів (ESC), Американську асоціацію серця (AHA), Американський коледж кардіології (ACC) і Товариство серцевого ритму (HRS).<sup>86,91,374-377</sup>

Таблиця 4 узагальнює підтвердуючі докази щодо вагусних проб і деяких із найбільш часто використовуваних препаратів для лікування аритмій.

**Таблиця 4** Рекомендації щодо невідкладного лікування тахікардії з вузьким і широким QRS (Ліки можна вводити через периферичну внутрішньовенну систему в екстрених випадках)

ЛЗ/ Процедура	Показання	Час	Доза/ шлях введення	Примітки
Вагусні проби	Тахікардія з вузькими QRS Тахікардія з широкими QRS		Подуйте в 10 мл шприц із достатньою силою, щоб рухати поршень	Бажано в положенні лежачи з піднятими ногами <sup>400-403</sup>
Аденозин	Тахікардія з вузькими QRS Тахікардія з широкими QRS	Рекомендується, якщо вагусні проби не дають результатів	Поступово, починаючи з 6 мг, потім 12 мг в/в.  Тоді слід розглянути дозу 18 мг	Якщо немає ознак передчасного збудження в спокої <sup>404-406</sup>  При застосуванні дози 18 мг враховуйте переносимість/побічні ефекти в окремого пацієнта.
Верапаміл або дилтіазем	Тахікардія з вузькими QRS	Подумайте, коли вагусні маневри та аденозин не дають результату	Верапаміл (0,075 - 0,15 мг/кг в/в [в середньому 5-10 мг] протягом 2 хв) Дилтіазем [0,25 мг/кг в/в (в середньому 20 мг) протягом 2 хв].	Слід уникати пацієнтів із гемодинамічною нестабільністю, серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду ЛШ (<40%) <sup>404,406-411</sup>
Бета-блокатори (в/в есмолол або метопролол)	Тахікардія з вузькими QRS	Подумайте, коли вагусні маневри та аденозин не дають результату	Есмолол (0,5 мг/кг в/в болюсно або $0,05 \pm 0,3$ мг/кг/хв інфузійно) Метопролол (2,5 - 15 мг в/в болюсно по 2,5 мг),	Більш ефективний у зниженні частоти серцевих скорочень, ніж у припиненні тахікардії. <sup>410,412-414</sup>
Прокаїнамід	Тахікардія з широкими QRS	Подумайте, коли вагусні маневри та аденозин не дають результату	10 - 15 мг/кг в/в протягом 20 хв	<sup>379,415</sup>

ЛЗ/ Процедура	Показання	Час	Доза/ шлях введення	Примітки
Аміодарон	Тахікардія з вузькими QRS Тахікардія з широкими QRS	Подумайте, коли вагальні маневри та аденозин не дають результату	300 мг в/в протягом 10 - 60 хв залежно від обставин з наступною інфузією 900 мг протягом 24 год.	416,417
Магнію сульфат	Тахікардія з поліморфним і широкими QRS (torsades de pointes - TdP)		2 г в/в впродовж 10 хв. За необхідності можна повторити один раз.	Магній може пригнічувати епізоди TdP без обов'язкового скорочення QT, навіть якщо концентрація магнію в сироватці крові є нормальною <sup>361,418</sup>

Фармакологічна кардіоверсія відновлює синусовий ритм приблизно у 50% пацієнтів із нещодавно виниклою ФП. Серед кількох препаратів для фармакологічної конверсії, запропонованих ESC,<sup>378</sup> бета-блокатори та дилтіазем/верапаміл є кращими за дигоксин через їх швидкий початок дії та ефективність при високому тонусі симпатичному. Для пацієнтів із ФВЛШ <40% розгляньте найменшу дозу бета-блокатора для досягнення частоти серцевих скорочень менше 110/хв та додайте дигоксин, якщо необхідно. Аміодарон — це препарат, який найчастіше знайомий неспеціалістам, і його можна розглянути для контролю критичного серцевого ритму у пацієнтів з ФП із гемодинамічною нестабільністю та різко зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЛШ).

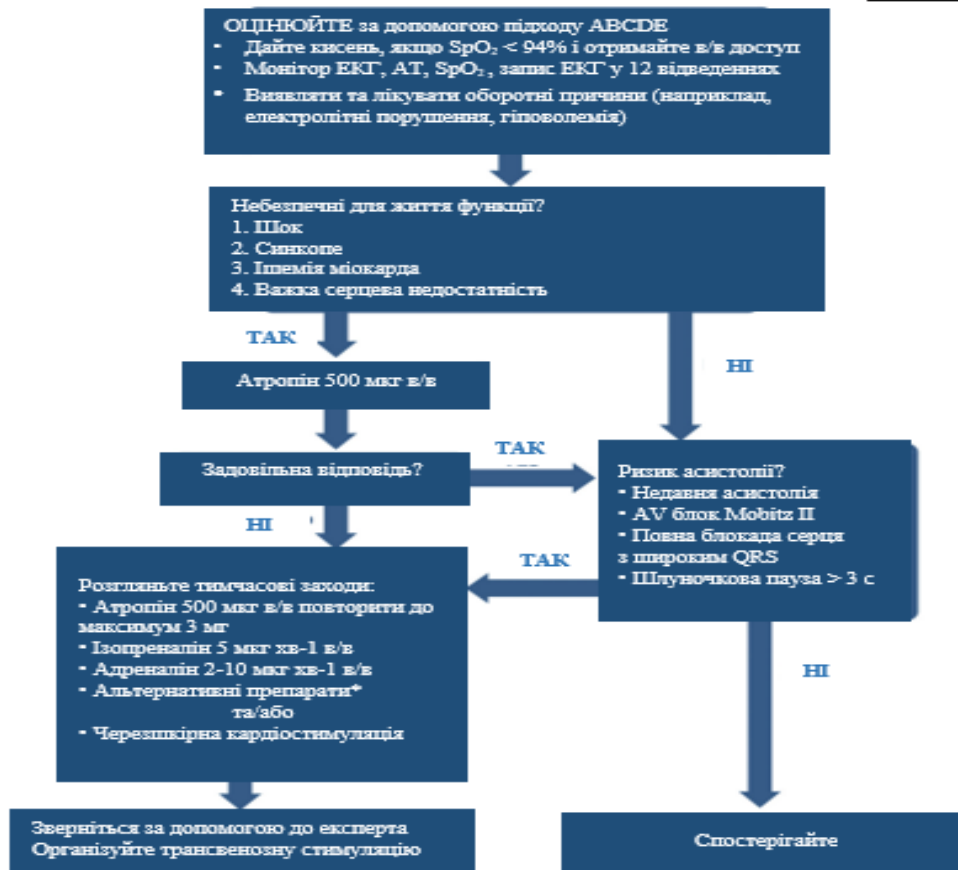
ESC нещодавно опублікувало рекомендації щодо невідкладного лікування регулярних тахікардій за відсутності встановленого діагнозу.<sup>91</sup> Рекомендації щодо лікування регулярних вузьких QRS ( $\leq 120$  мс) та широких QRS ( $> 120$  мс) тахікардій були включені до алгоритму лікування тахікардій. Рекомендації ESC надають більш детальні рекомендації та докази щодо лікування порушень ритму після встановлення конкретного діагнозу.

У рандомізованому дослідженні за участю гемодинамічно стабільних пацієнтів із тахікардією з широким комплексом QRS невідомої етіології прокаїнамід асоціювався з меншою кількістю серйозних серцевих подій і більшою часткою припинення тахікардії протягом 40 хвилин порівняно з аміодароном.<sup>379</sup> Проте в багатьох країнах прокаїнамід або недоступний та/або неліцензований.

Докази щодо лікування пацієнтів із брадикардією були включені до рекомендацій ACC/AHA/HRS, опублікованих у 2019 році (див. рис. 5 Алгоритм при брадикардії).<sup>377</sup> Якщо брадикардія супроводжується несприятливими

симптомами, препаратом першого вибору залишається атропін.<sup>21</sup> Коли атропін неефективний, препарати другої лінії включають ізопреналін (початкова доза 5 мг/хв) та адреналін (2-10 мг/хв). При брадикардії, спричиненій нижнім інфарктом міокарда, трансплантацією серця або травмою спинного мозку, необхідно розглянути можливість призначення амінофіліну (100-200 мг повільної в/в інфузії). Атропін може викликати атріовентрикулярну (АВ) блокаду високого ступеня або навіть зупинку синусового вузла у пацієнтів після трансплантації серця.<sup>380</sup> Розгляньте можливість в/в введення аналогів глюкагону, якщо бета-блокатори або блокатори кальцієвих каналів є потенційною причиною брадикардії. Розгляньте можливість проведення кардіостимуляції у нестабільних пацієнтів із симптоматичною брадикардією, резистентною до медикаментозної терапії (див. нижче).

## БРАДИКАРДІЯ



\* Альтернативи включають:

- Амінофілін
- Дофамін
- Глюкагон (якщо брадикардія викликана бета-блокатором або блокатором кальцієвих каналів)
- Глікопіролат (може використовуватися замість атропіну)

Рис. 5 Алгоритм при брадикардії.

## Кардіоверсія

Електрична кардіоверсія є кращим методом лікування тахікардії у нестабільного пацієнта з потенційно небезпечними для життя несприятливими симптомами (рис. 6 Алгоритм при тахікардії).<sup>381-383</sup> Розряд повинен бути синхронізований із зубцем R на електрокардіограмі, а не з T хвилею: ФШ можна індукувати, якщо розряд завдано під час відносної рефрактерної частини серцевого циклу.<sup>384</sup> Синхронізація може бути складною при ШТ через широкий комплекс та варіабельні форми шлуночкової аритмії. Уважно огляньте маркер синхронізації, щоб правильно розпізнати зубець R. Якщо необхідно, виберіть інше відведення та/або відрегулюйте амплітуду. Якщо синхронізація не вдається, проведіть несинхронізовані розряди нестабільному пацієнту з ШТ, щоб уникнути тривалої затримки відновлення синусового ритму. Фібриляція шлуночків або ШТ без пульсу вимагають несинхронізованих розрядів. Пацієнти у свідомості потребують анестезії або седації перед спробою синхронізованої кардіоверсії.

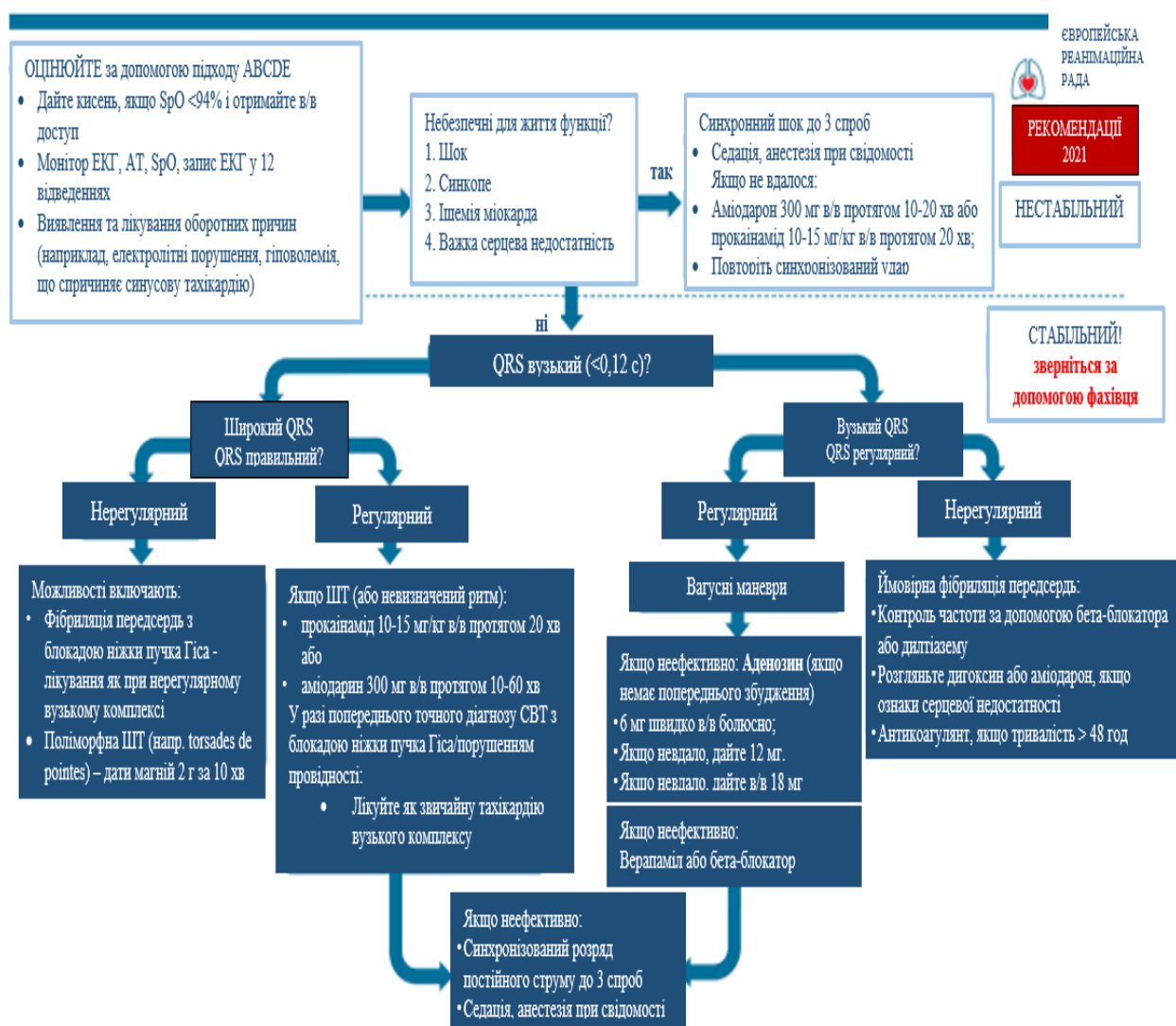


Рис. 6 - Алгоритм при тахікардії.

### ***Кардіоверсія при фібриляції передсердь***

Деякі дослідження,<sup>127,128</sup> але не всі,<sup>130,133</sup> припускають, що передньо-заднє положення електродів є більш ефективним, ніж передньо-латеральне положення електродів, але обидва положення є прийнятними.<sup>131</sup> Необхідні додаткові дані, перш ніж можна буде зробити конкретні рекомендації щодо оптимальних двофазних рівнів енергії та різних типів двофазних хвиль. Двофазна прямолінійна та двофазна усічена експоненціальна форма хвилі (ВТЕ) показують однакову високу ефективність у плановій кардіоверсії фібриляції передсердь.<sup>385</sup> Недавнє РКД показало, що електрична кардіоверсія з максимальною фіксованою енергією (360 Дж ВТЕ у цьому дослідженні) була більш ефективною для досягнення синусового ритму за одну хвилину. після кардіоверсії, ніж стратегія ескалації енергії.<sup>386</sup> Не відмічалось збільшення побічних ефектів. Початковий синхронізований розряд при максимальному розряді дефібрилятора, а не підхід до ескалації є розумною стратегією, заснованою на поточних даних. У стабільних пацієнтів дотримуйтеся відповідних рекомендацій щодо необхідності застосування антикоагулянтів перед кардіоверсією для мінімізації ризику інсульту.

### ***Кардіоверсія при тріпотінні передсердь і пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії***

Тріпотіння передсердь та пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія (СВТ), зазвичай, вимагають менше енергії, ніж фібриляція передсердь для кардіоверсії.<sup>387</sup> Проведіть початковий розряд 70-120 Дж. Виконайте наступні розряди, використовуючи поступове збільшення енергії.<sup>194</sup>

### ***Кардіоверсія при шлуночкової тахікардії з пульсом***

Енергія, необхідна для кардіоверсії ШТ, залежить від морфологічних характеристик та частоти аритмії.<sup>388</sup> ШТ з пульсом добре реагує, використовуючи рівні енергії 120-150 Дж для початкового розряду. Розгляньте поступове збільшення, якщо перший розряд не досягає синусового ритму.<sup>388</sup>

### **Стимуляція**

Розгляньте можливість проведення кардіостимуляції у нестабільних пацієнтів із симптоматичною брадикардією, резистентною до медикаментозної терапії. негайна стимуляція показана, особливо коли блокада знаходиться на рівні пучка Гіса-Пуркін'є або нижче. Якщо трансторакальна (черезшкірна) стимуляція неефективна, розгляньте трансвенозну стимуляцію. Щоразу, коли ставлять діагноз асистолії, уважно перевіряйте ЕКГ на наявність зубців Р, оскільки вони, ймовірно, реагуватимуть на кардіостимуляцію. Використання епікардіальних дротів для стимуляції міокарда після кардіохірургії є ефективним і обговорюється в іншому розділі. Не намагайтеся проводити кардіостимуляцію при асистолії, якщо немає зубців Р; у цьому разі даний метод не збільшує короткострокову або довгострокову виживаність у лікарні чи поза лікарнею.<sup>389-397</sup> Для гемодинамічно нестабільних притомних пацієнтів з брадіаритмією можна спробувати перкуторну стимуляцію, як місток до електричної стимуляції, хоча її ефективність не встановлена.<sup>104,398,399</sup> Нанесіть



послідовні ритмічні удари кулаком по лівому нижньому краю грудини, щоб пришвидшити ритм серця до фізіологічної норми 50-70 хв.<sup>-1</sup> Трансторакальна та перкуторна стимуляція може спричинити дискомфорт. Розгляньте можливість застосування знеболювальних або седативних препаратів притомним пацієнтам.

### **Неконтрольоване донорство органів після серцево-судинної смерті**

Після зупинки серця менше половини пацієнтів досягають ВСК.<sup>17,34</sup> Якщо стандартний ALS не досягає ВСК, існують три широкі стратегії лікування.<sup>419</sup>

- Припинити реанімацію та констатувати смерть.
- У вибраних пацієнтів продовжуйте СЛР для полегшення виконання інших технологій, таких як E-CPR, які виграють час для лікування, спрямованого на оборотну причину зупинки серця (наприклад, повторне зігрівання після випадкової гіпотермії, первинне черезшкірне коронарне втручання під час зупинки при гострій ішемії міокарда).
- Продовжуйте СЛР для підтримки перфузії органів та переводьте до лікарні з неконтрольованим донорством органів після серцево-судинної смерті (uncontrolled donation after circulatory death (uDCD))

Ця настанова зосереджена на uDCD (донори Маастрихтської категорії I/II).<sup>420</sup> Рекомендації щодо догляду після реанімації включають вказівки щодо шляхів донорства органів після смерті мозку або контрольованого донорства після серцево-судинної смерті (донори Маастрихтської категорії III) у пацієнтів, які досягли ВСК або пройшли лікування з eСЛР.<sup>246,420</sup>

Ми визнаємо етичні, культурні та законодавчі проблеми, які призводять до різного використання uDCD.

По усій Європі попит на органи для трансплантації продовжує перевищувати пропозицію. Неконтрольоване донорство після серцево-судинної смерті (uDCD) дає можливість жертвам зупинки серця, у яких неможливо досягти ВСК, пожертвувати свої органи. У Європі uDCD зараз проводиться в регіонах Іспанії, Франції, Нідерландів, Бельгії та Італії.<sup>421-430</sup> Органи, які можна вилучити, включають нирки, печінку, підшлункову залозу та легені. Дані спостережень показують, що довгостроковий успіх пересадки uDCD можна порівняти з іншими підходами до трансплантації органів.<sup>428,430-432</sup>

Немає загального консенсусу щодо критеріїв відбору для uDCD, та ідентифікація потенційного донора наразі відповідає регіональним/національним протоколам. Зазвичай вони включають: вік старше 18 років (для дорослих), але не старше 55 або 65 років, час відсутності кровообігу (інтервал між зупинкою серця та початком СЛР) протягом 15-30 хвилин і загальну теплову ішемію (інтервал між зупинкою серця та початком консервації органів) не більше 150 хв.<sup>433</sup> Критерії виключення, зазвичай, включають травму, вбивство або самогубство як причину зупинки та супутні захворювання, такі як рак, сепсис та, відповідно до місцевої програми та цільового органу для трансплантації, захворювання нирок і печінки.<sup>433</sup>

Неконтрольоване донорство після серцево-судинної смерті є критичним за часом, ресурсомістким, складним і етично складним процесом.<sup>434,435</sup> Після

завершення агресивних зусиль реанімації та підтвердження смерті, дотримується період «недоторкання», щоб виключити можливість ауто-реанімації.<sup>436</sup> Потім негайно починаються процедури збереження органів та продовжуються, поки запитується згода сім'ї на вилучення органів, також оцінка органів на придатність для трансплантації.<sup>437-439</sup> Для органів черевної порожнини консервація органів, зазвичай, передбачає екстракорпоральну циркуляцію з мембранною оксигенацією через стегново-стеговий шунт.<sup>434</sup> Для обмеження циркуляції в черевній порожнині використовуються катетери з балонами.<sup>440</sup> Після згоди та виконання практичних заходів пацієнта переводять до операційної для вилучення органів.

Згода на донорство органів отримується якнайшвидше під час процесу від сурогатної особи, яка приймає рішення (наприклад, члена сім'ї), або шляхом отримання попередньої згоди, зареєстрованої в картці донора чи в публічному реєстрі, якщо такий є. Терміновість і характер процесу створює кілька етичних проблем, які є унікальними для uDCD, підкреслюючи важливість чітких місцевих протоколів, а також законодавчого та суспільного визнання процесу.<sup>434</sup> Ці питання обговорюються в етичному розділі настанов.<sup>441</sup>

#### **Підведення підсумків**

У 2020 році ILCOR провів систематичний огляд дебрифінгу після зупинки серця.<sup>16</sup> Огляд включав чотири обсерваційні дослідження та виявив, що дебрифінг був пов'язаний із покращенням виживання в стаціонарі, ВСК та якості СЛР.<sup>442-445</sup> Усі ці дослідження описували використання дебрифінгу, який включав дані щодо якості СЛР, завантаженої з дефібриляторів.<sup>446</sup> Ґрунтуючись на цих даних, ILCOR продовжує давати слабкі рекомендації, засновані на доказах із дуже низьким рівнем достовірності, які підтримують використання дебрифінгу, орієнтованого на результативність. У структурі обґрунтування та доказів для прийняття рішень відзначено суттєву неоднорідність у підготовці підсумків між дослідженнями. ILCOR також зазначив, що втручання, швидше за все, буде прийнятним для зацікавлених сторін, а вартість впровадження може бути скромною. Потенційна шкода дебрифінгу полягає в психологічному впливі на рятувальників щодо обговорення складних клінічних подій. Підсумок ILCOR не зафіксував жодних доказів шкоди з включених досліджень, але підкреслив необхідність враховувати цей ефект під час проведення втручань під час підведення підсумків.

## **РОЗДІЛ 2 Зупинка серця за особливих обставин**

### ***European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances***

#### **ВСТУП**

Незалежно від причини зупинки серця найважливіші втручання є універсальними та відповідають ланцюжку виживання.<sup>1</sup>

До них належать раннє розпізнавання та звернення за допомогою, ведення пацієнта з погіршенням стану для запобігання зупинці серця, швидка дефібриляція та високоякісна серцево-легенева реанімація (СЛР) з мінімальною перервою компресії грудної клітки, лікування оборотних причин та допомога після реанімації. Однак за певних умов базові та розширені втручання з підтримки життя можуть вимагати модифікації. Ця інструкція щодо реанімації за особливих обставин складається з трьох частин: особливі причини, особливі умови та особливі пацієнти. Перша частина охоплює лікування потенційно оборотних причин зупинки серця, для яких існує спеціальне лікування та які необхідно визначити або виключити під час розширеної підтримки життя (ALS). Для покращення запам'ятовування під час БАС їх поділяють на дві групи по чотири на основі початкової літери – Н або Т – і називаються «4Ns і 4Ts»: Гіпоксія; гіповолемія; Гіпо-/гіперкаліємія та інші електролітні розлади; Гіпо-/гіпертермія; Тромбоз (коронарний і легеневий); Тампонада (серцева); Напружений пневмоторакс; Токсичні речовини (отруєння). Друга частина охоплює зупинку серця в особливих умовах, де універсальні вказівки повинні бути змінені через конкретні місця або причини зупинки серця. Третя частина зосереджена на пацієнтів із особливими захворюваннями та пацієнтами з певними тривалими супутніми захворюваннями, де може знадобитися модифікований підхід і інші рішення щодо лікування.

Багато з обраних тем не були частиною оглядів ILCOR. ILCOR опублікував огляди щодо тромбоемболії легеневої артерії,<sup>2</sup> екстракорпоральна СЛР (ЕКПР),<sup>2</sup> утоплення<sup>3</sup> і оновлення доказів щодо вагітності<sup>2</sup> і опіюїдна токсичність.<sup>2</sup>

Більшість доказів отримано з індивідуальних систематичних оглядів, оглядів обсягу та оновлення доказів, рекомендації надаються як експертний консенсус після обговорення в групі авторів. Кожного разу, коли систематичний огляд ILCOR або систематичний огляд, схожий на GRADE, дає рекомендацію, надається рівень рекомендації.

У правилах щодо особливих обставин (рис.7) для дорослих 2021 року немає суттєвих змін. Більший акцент приділяється пріоритету розпізнавання та лікування оборотних причин зупинки серця через особливі обставини. Рекомендації відображають дедалі більше доказів щодо екстракорпоральної СЛР (eCPR) як стратегії лікування окремих пацієнтів із зупинкою серця в умовах, у яких її можна застосовувати. Ця настанова ERC відповідає

європейським і міжнародним рекомендаціям щодо лікування (порушення електролітного балансу, сепсис, коронарний тромбоз, випадкова гіпотермія та порятунок під час лавини). Розділ про травми було переглянуто з додатковими заходами для контролю кровотечі, розділ про токсичні речовини має обширне доповнення, зосереджене на лікуванні конкретних токсичних агентів. Прогнозування успішного зігрівання у пацієнтів з гіпотермією здійснюється згідно з більш диференційованими системами оцінки (оцінка NOPE; оцінка ICE). При лавинному порятунку пріоритет віддається вентиляції, оскільки гіпоксія є найбільш імовірною причиною зупинки серця. У зв'язку зі збільшенням кількості пацієнтів із цих особливих умов, було додано рекомендації щодо зупинки серця в лабораторії катетеризації та у відділенні діалізу.

## Особливі умови

### Топ 5 меседжів



- 1. ПЕРЕВІРТЕ**
  - Використовуйте алгоритм ABCDE
  - Застосуйте рятівні заходи, там, де це треба
- 2. ЛІКУЙТЕ**
  - Рухайтесь за алгоритмом ALS
  - Мінімізуйте час без кровотоку
  - Оптимізуйте оксигенацію
  - Використовуйте ваші ресурси
- 3. ПРІОРИТЕТИ**
  - Оборотні причини
  - 4Г
  - 4Т
- 4. МОДИФІКУЙТЕ**
  - Модифікуйте алгоритм ALS
  - Особливі причини
  - Особливі умови
  - Особливі групи пацієнтів
- 5. ВИРІШУЙТЕ**
  - Перевід пацієнта
  - Екстракорпоральна підтримка життя

### *Рис. 7 Особливі умови*

Ці рекомендації були розроблені та погоджені членами групи написання реанімації в особливих обставинах. Методологія, використана для розробки настанови, представлена в резюме.<sup>4</sup>

Рекомендації були опубліковані для громадського обговорення в жовтні 2020 року. Відгуки були переглянуті авторською групою, і рекомендації були оновлені, де це було необхідно. Керівництво було представлено та схвалено Генеральною асамблеєю ERC 10.12.2020 року.

## **КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ**

### **Особливі умови**

#### **Гіпоксія**

- Дотримуйтеся стандартного алгоритму ALS у випадку реанімації пацієнтів з зупинкою серця внаслідок асфіксії
- Лікування причини асфіксії/гіпоксемії має бути найвищим пріоритетом оскільки це потенційно оборотна причина зупинки серця.
- Ефективна вентиляція з максимально можливою кількістю вдихуваного кисню є пріоритетом у пацієнтів з зупинкою серця внаслідок асфіксії

#### **Гіповолемія**

##### ***Травматична зупинка серця (ТЗС)***

- Реанімація при ТЗС (гіповолемічний шок, обструктивний шок, нейрогенний шок) повинна бути зосереджена на негайному та одночасному лікуванні оборотних причин.
- Реакція на ТЗС є критичною у часі, і успіх залежить від добре налагодженого ланцюжка виживання, включаючи догоспітальну та спеціалізовану допомогу в травма-центрах.
- ТЗС (гіповолемічний шок, обструктивний шок, нейрогенний шок) відрізняється від зупинки серця через медичні причини; це є відображено в алгоритмі лікування (рис. 8).
- Використовуйте ультразвукове дослідження, щоб визначити основну причину зупинки серця та цільові реанімаційні втручання.
- Лікування зворотних причин має пріоритет над компресіями грудної клітки. Компресії грудної клітки не повинні затримувати лікування оборотних причин ТЗС.
- Зупиніть кровотечу зовнішнім тиском, гемостатичною марлею, турнікетами та тазовий бандажем.
- «Не качайте пусте серце».
- Реанімаційна торакотомія (РТ) відіграє роль при ТЗС та травматичних пери-арештах (стан перед та після зупинки серця).

## ТРАВМАТИЧНА ЗУПИНКА СЕРЦЯ/ АЛГОРИТМ ЗУПИНКИ

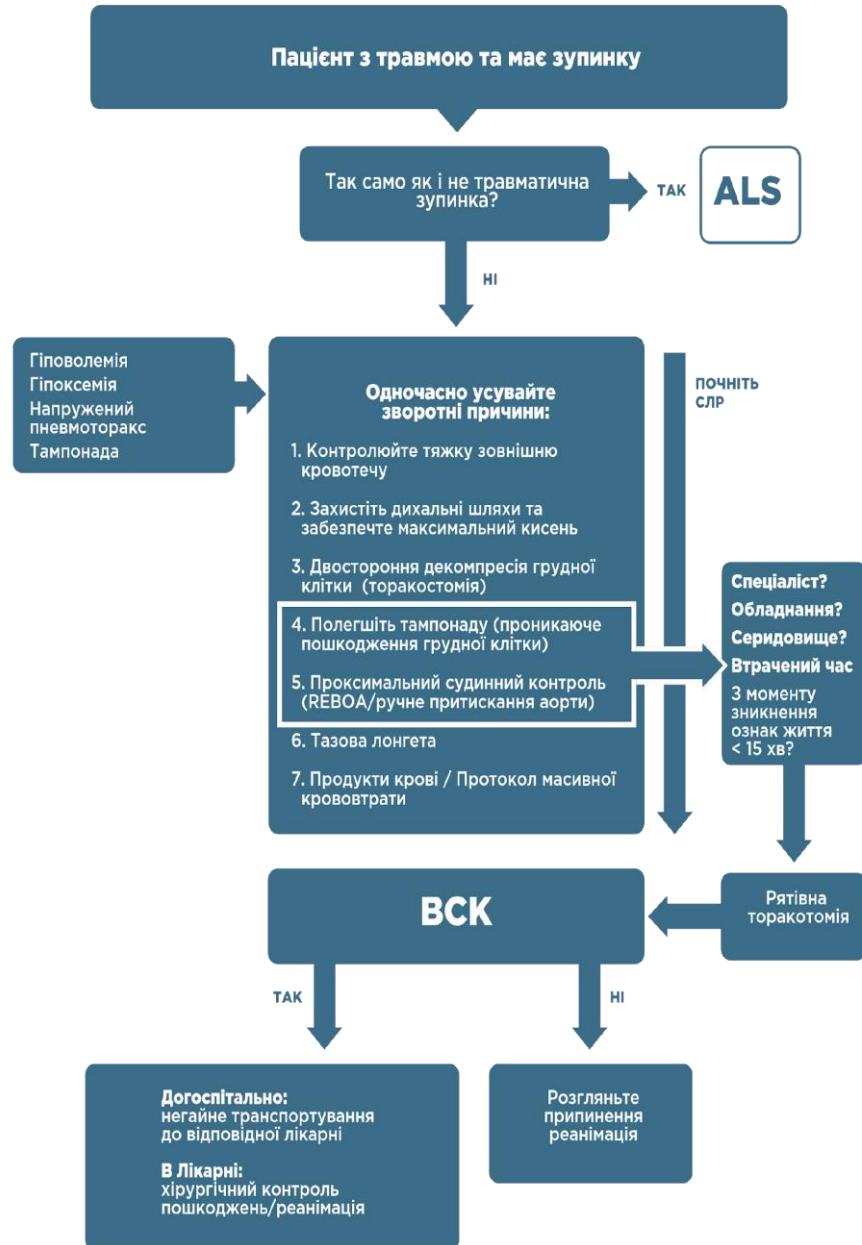


Рис. 8 Алгоритм травматичної зупинки серця.

### Анафілаксія

- Розпізнати анафілаксію за наявністю дихальних шляхів (набряк),
- проблеми з диханням (хрипи або постійний кашель) або кровообігом (гіпотензія) зі змінами шкіри та слизових оболонок або без них. Це може бути в контексті відомого тригера у пацієнта з алергією, або підозра на анафілаксію у пацієнта без анамнезу алергії.
- Викличте допомогу раніше.

- Зніміть або зупиніть тригер, якщо це можливо.
- Ввести внутрішньом'язово (в/м) адреналін (0,5 мг (що становить 0,5 мл) 1 мг в 1 мл ампули адреналіну)) в передньолатеральний відділ стегна як за підозри на анафілаксію. Повторіть в/м адреналін, якщо поліпшення стану пацієнта немає через приблизно 5 хв.
- Переконайтеся, що пацієнт лежить і не сідає або не встає раптово
- Використовуйте підхід ABCDE та лікуйте проблеми на ранній стадії (кисень, рідина, моніторинг).
- Рано введіть болюс кристалоїдної рідини внутрішньовенно та стежте за реакцією, може знадобитися велика кількість рідини
- Розглянемо в/в введення адреналіну у вигляді болюсу (20 50 мкг) або інфузії для рефрактерної анафілаксії або в умовах спеціалізованої допомоги, де є доступні навички.
- Розгляньте альтернативні вазопресори (вазопресин, норадреналін, метарамінол, фенілефрин) при рефрактерній анафілаксії.
- Розгляньте можливість внутрішньовенного введення аналогів глюкагону пацієнтам, які приймають бета-блокатори.
- Почніть компресію грудної клітки та ALS, як тільки відбудеться або підозрюється зупинка серця та дотримуйтеся стандартних вказівок.
- Розгляньте ECLS або ECPR для пацієнтів, які перебувають у стані периаресту або в стані зупинки серця, як рятувальна терапія у тих умовах, де вона відбулася можливо.
- Дотримуйтеся існуючих інструкцій щодо обстеження та подальшого лікування пацієнтів із підозрою на анафілаксію та підтверженою анафілаксією.

**Коментар робочої групи:** міжнародна непатентована назва лікарського засобу норадреналін – норепінефрин.

Станом на 01.02.2024р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою метарамінол в Україні не зареєстрований.

## Сепсис

### *Профілактика зупинки серця при сепсисі*

- Дотримуйтеся 1-годинної зв'язки, описаної у Surviving Sepsis Guidelines для початкової ресусцитації при сепсисі та септичному шоці (рис. 9).

### Зокрема:

- Виміряйте рівень лактату.
- Зробіть посів крові перед введенням антибіотиків.
- Призначте антибіотики широкого спектру дії.
- Почніть швидке введення кристалоїдів у дозі 30 мл/кг при гіпотензії або рівні лактату  $\geq 4$  ммоль/л.
- Застосовуйте вазопресори, якщо у пацієнта гіпотензія під час або після рідинної ресусцитації для підтримки середнього артеріального тиску  $\geq 65$  мм.рт.ст.

**План дій в 1 годину**

Початкова ресусцитація при сепсисі та септичному шоці

Surviving Sepsis Campaign

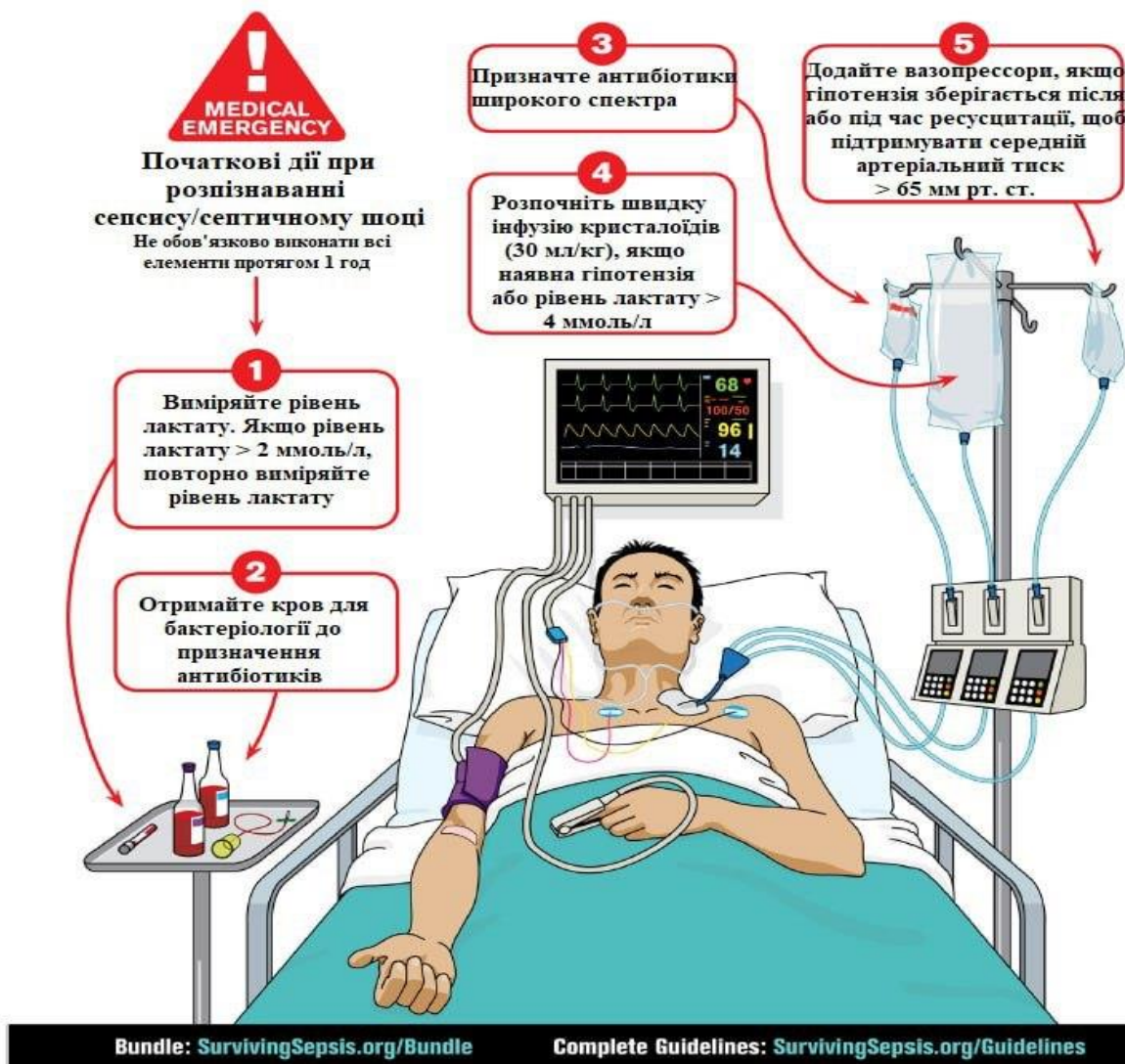


Рис. 9 Початкова реанімація при сепсисі та септичному шоці, година 1

*Лікування зупинки серця внаслідок сепсису*

- Дотримуйтеся стандартних вказівок ALS, включаючи надання максимальної концентрації вдихуваного кисню.
- Виконайте інтубацію трахеї, якщо це безпечно.
- Проведіть рідинну ресусцитацію: в/в введення кристалоїдів у початковій дозі 500 мл як болус. Розгляньте введення додаткових болусів.
- Венепункція для визначення газового складу/лактату/електролітів венозної крові.
- Контролюйте джерело сепсису, якщо це можливо, і якомога швидше призначте антибіотики.



## Гіпо-/гіперкаліємія та інші електролітні розлади

- Розгляньте можливість гіперкаліємії або гіпокаліємії в усіх пацієнтів з аритмією або зупинкою серця.
- Перевірте наявність гіперкаліємії за допомогою тестування на місці надання медичної допомоги, якщо це доступно.
- ЕКГ може бути найбільш доступним діагностичним інструментом.

### *Лікування гіперкаліємії*

- Бережіть серце (рис. 10).
- Перенесіть калій в клітини.
- Виведіть калій з організму.
  - Розгляньте можливість початку діалізу під час СЛР при рефрактерній гіперкаліємії при зупинці серця.
  - Розгляньте еСЛР.
- Контролюйте рівень калію та глюкози в сироватці крові.
- Запобігання рецидиву гіперкаліємії.

*У пацієнта немає зупинки серця*

Оцінка стану пацієнта:

- Використовуйте підхід ABCDE та корегуйте будь-які зміни, отримайте в/в доступу.
- Перевірте рівень  $K^+$  у сироватці крові - використовуйте аналізатор газів крові, якщо він доступний відправити зразок до лабораторії.
- Виконайте ЕКГ - шукайте ознаки гіперкаліємії.
- Кардіологічний моніторинг - якщо сироватковий  $K^+$
- 6,5 ммоль/л або якщо пацієнт гостро нездухає.

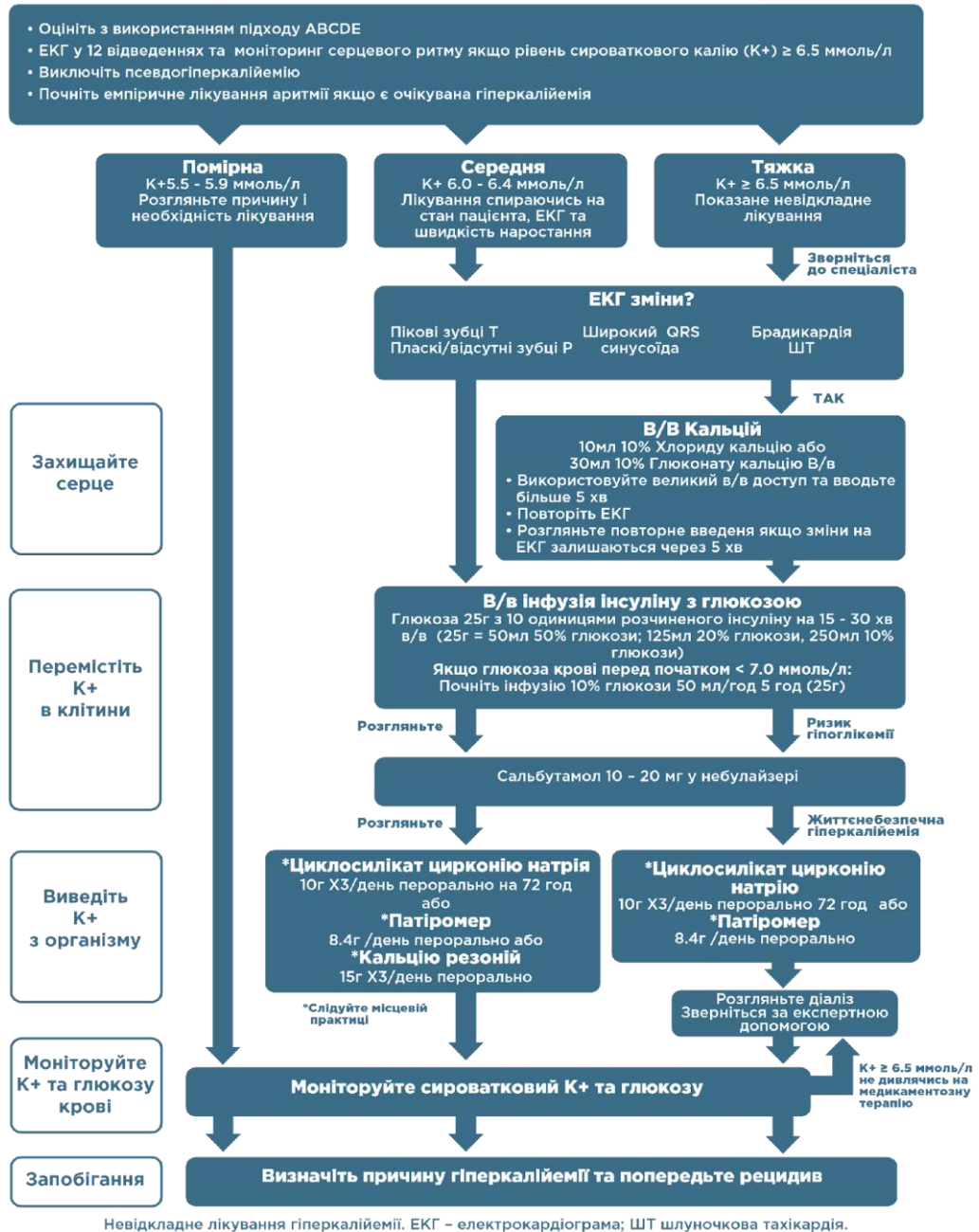
Дотримуйтесь алгоритму гіперкаліємії, керуючись ступенем тяжкості гіперкаліємії змінами ЕКГ.

### *Помірна гіперкаліємія ( $K^+$ 6,0-6,4 ммоль/л)*

- Перенесення  $K^+$  у клітини: введіть 10 одиниць інсуліну короткої дії та 25 г глюкози (250 мл глюкози 10%) в/в протягом 15-30 хв (початок через 15-30 хв; максимальний ефект 30-60 хв; тривалість дії 4-6 год; контролюйте рівень глюкози крові). Далі вводять 10% глюкозу зі швидкістю 50 мл/год протягом 5 год у пацієнтів із рівнем глюкози в крові до лікування  $<7$  ммоль/л.
- Видалення  $K^+$  з організму: Розгляньте пероральне введення калієвих «захоплювачів», напр. Циклосилікат цирконію натрію (SZC) або катіонообмінна смола, наприклад, патіромер або резоній кальцію відповідно до місцевої практики.

**Коментар робочої групи:** станом на 01.02.2024 лікарські засоби циклосилікат цирконію натрію, патіромер та кальцію резоній в Україні не зареєстровані.

## НЕВІДКЛАДНЕ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРКАЛІЄМІЇ



**Рис. 10** Алгоритм лікування гіперкаліємії у дорослих (адаптовано з настанов щодо гіперкаліємії UK Renal Association 2020 <https://renal.org/treatment-acute-hyperkalemia-adults-updated-guideline-released/>).

*Тяжка гіперкаліємія (сироватковий  $K^+ \geq 6,5$  ммоль/л) без ЕКГ змін*

- Раніше зверніться за допомогою до експерта.
- Перенесення  $K^+$  у клітини: Зробіть інфузію інсуліну/глюкози (як описано вище).

- Перенесення  $K^+$  у клітини: дайте сальбутамол 10-20 мг небулізовано (початок 15-30 хв.; тривалість дії 4-6 год).
- Виведення  $K^+$  з організму: дати SZC (початок через 60 хвилин) або патіромер (початок через 4-7 год) і розглянути питання про діаліз.

*Тяжка гіперкаліємія (сироватковий  $K^+ \geq 6,5$  ммоль/л) з ЕКГ змінами*

- Раніше зверніться за допомогою до експерта.
- Захистіть серце: дайте 10 мл хлориду кальцію 10% внутрішньовенно 2-5 хв (початок 1-3 хв, повторна ЕКГ, подальша доза, якщо ЕКГ зміни зберігаються).
- Перенесення  $K^+$  у клітини: Зробіть інфузію інсуліну/глюкози (як вище).
- Перенести  $K^+$  у клітини: дайте сальбутамолу 10-20 мг через небулайзер (як вище).
- Виведення  $K^+$  з організму: дайте SZC або патіромер (див. вище) і розгляньте діаліз на початку або якщо стан не піддається медикаментозному лікуванню.

*Пацієнт із зупинкою серця*

- Підтвердьте гіперкаліємію за допомогою аналізатора газів крові, якщо він є.
- Захистіть серце: дайте 10 мл кальцію хлориду 10% внутрішньовенно швидко болюсна ін'єкція. Розгляньте повторну дозу, якщо зупинка серця рефрактерна або тривала.
- Перенести  $K^+$  у клітини: ввести 10 одиниць розчинного інсуліну та 25 г глюкози внутрішньовенно швидким введенням. Контролюйте рівень глюкози в крові. Введіть 10% глюкозу інфузією під контролем рівня глюкози в крові, щоб уникнути гіпоглікемії.
- Перенесення  $K^+$  у клітини: дайте 50 ммоль бікарбонату натрію (50 мл 8,4% розчин) внутрішньовенно швидкою ін'єкцією.
- Виведення  $K^+$  з організму: розгляньте діаліз для рефрактерних гіперкаліємічних зупинок серця.
- Якщо необхідна тривала СЛР, розгляньте можливість застосування засобів для механічної компресії грудної клітки.
- Розгляньте екстракорпоральну підтримку життя або еСЛР для пацієнтів, які перебувають у стані що може привести до зупинки серця або в стані зупинки серця, як рятувальної терапії в тих умовах, де вона є можливо.

*Лікування гіпокаліємії*

- Відновити рівень калію (швидкість і шлях заміщення обирають керуючись критичністю клінічної ситуації).
- Перевірте наявність потенційних обтяжуючих факторів (наприклад, токсичність дигоксину, гіпомагніємія).
- Контролюйте  $K^+$  у сироватці крові (відкоригуйте поновлення калію за потреби залежно від рівня).

- Запобігти рецидиву (оцінити та усунути причину).

## Гіпотермія

### Випадкове переохолодження

- Оцініть внутрішню температуру за допомогою термометра, тимпанічним доступом при спонтанному диханні, стравохідним доступом у пацієнтів з трахеальною трубкою або надгортанним пристроєм із встановленням стравохідного каналу (рис. 11).

## НЕНАВМИСНА ГІПОТЕРМІЯ

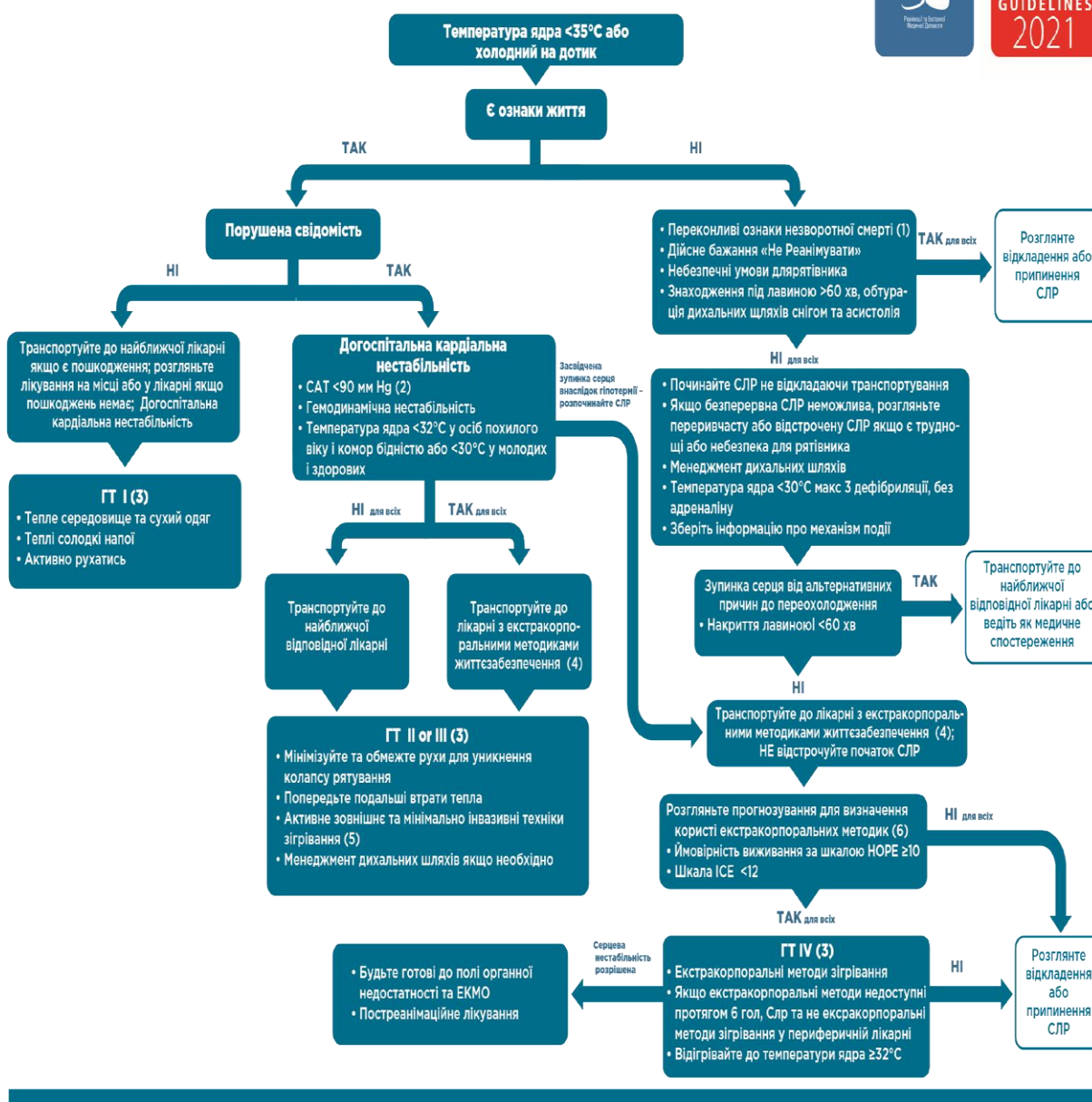


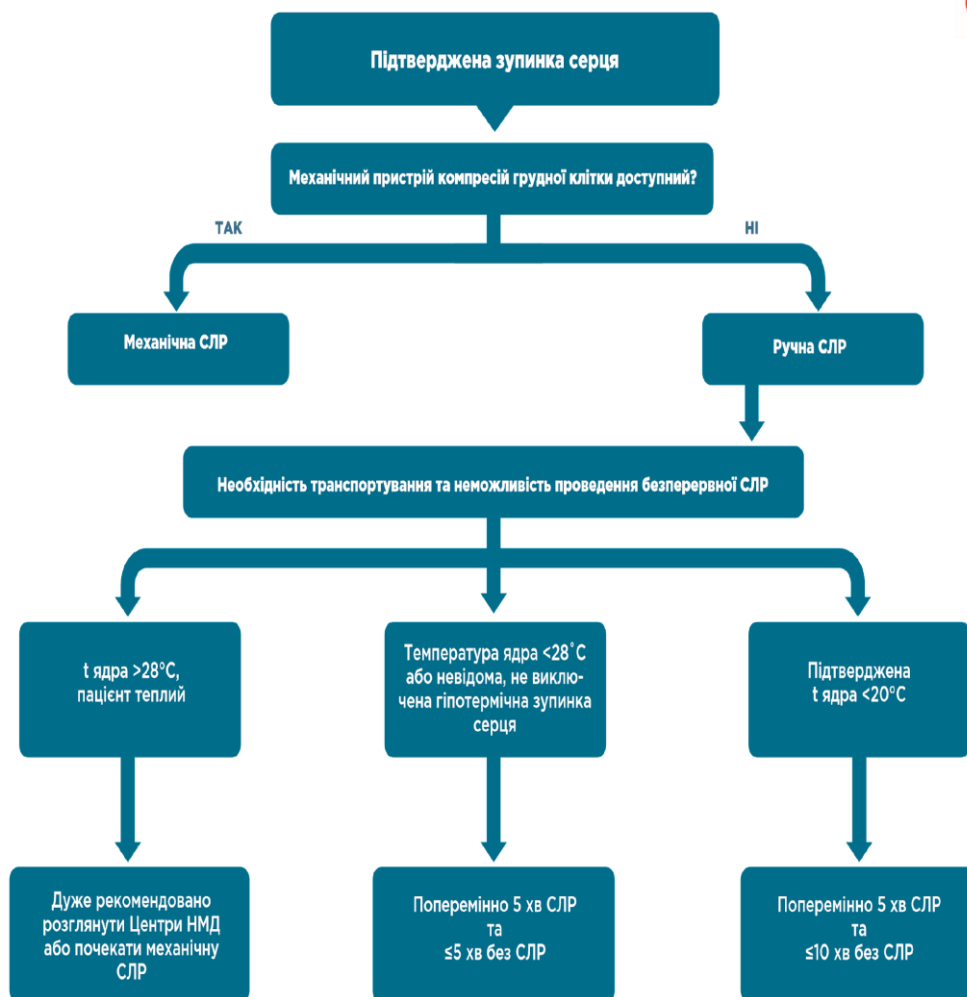
Рис. 11 Лікування при випадковій гіпотермії.<sup>4,5</sup>

1. Декапітація; стовбуровий розріз; все тіло розклалося або все тіло замерзло (грудна стінка не стискається).<sup>6,7</sup>

2. САТ < 90 мм рт. ст. є розумною догоспітальною оцінкою нестабільності серцево-судинної системи, але для внутрішньолікарняних рішень мінімально достатня циркуляція для глибокої гіпотермії пацієнта (наприклад, <28 С) не визначено.
3. Швейцарська стадія випадкової гіпотермії.
4. Пряме транспортування до ЕСМО центру рекомендовано для пацієнта з гіпотермією та зупинкою кровообігу. У віддалених районах транспортні рішення мають збалансувати ризик збільшення часу транспортування з потенційною перевагою лікування в центрі ЕСПЖ (наприклад, 6 годин).
5. Тепле навколишнє середовище, хімічні, електричні або примусові нагрівачі або ковдри, а також теплі внутрішньовенні рідини (38 - 42 С). В випадку серцевої нестабільності, що стійка до медикаментозного лікування, розгляньте можливість зігрівання за допомогою ЕСПЖ.
6. Якщо прийнято рішення зупинитися в проміжній лікарні для вимірювання рівня калію в сироватці крові, слід вибрати лікарню по дорозі до центру ЕСПЖ. Оцінки НОРЕ та ІСЕ не слід використовувати для дітей, натомість варто проконсультуватися з експертом.
  - Перевірте наявність життєво важливих ознак протягом однієї хвилини.
  - Ізоляція на догоспітальному етапі, сортування, швидка доставка до стаціонару та відігрівання є ключовим втручанням.
  - Гіпотермічні пацієнти з факторами ризику неминучої зупинки серця (тобто внутрішня температура <30° С, шлуночкова аритмія, систолічний артеріальний тиск <90 мм рт.ст.) і особам із зупинкою серця в ідеалі безпосередньо перевести на екстракорпоральну систему підтримки життя (ЕСПЖ) центру відігріву.
  - Під час зупинки серця з гіпотермією, пацієнти повинні отримувати безперервно СЛР під час транспортування.
  - Стиснення грудної клітки та швидкість вентиляції не повинні відрізнятись від СЛР у нормотермічних пацієнтів.
  - Якщо фібриляція шлуночків (ФШ) зберігається після трьох розрядів, відкладіть подальші спроби, доки температура всередині не досягне >30° С.
  - Відмовтеся від адреналіну, якщо внутрішня температура <30° С.
  - Збільште інтервали введення адреналіну до 6 - 10 хв, якщо температура >30° С.
  - Якщо потрібне тривале транспортування або складна місцевість, використовуйте рекомендований механічний апарат СЛР.
  - У пацієнтів із гіпотермією <28° С відстрочена СЛР може використовуватися, коли серцево-легенева реанімація на місці занадто небезпечна або неможлива, переривчасту СЛР можна використовувати, коли безперервна СЛР неможлива (Рис. 12).
  - Має бути проведене внутрішньолікарняне прогнозування успішного відігрівання на основі балів НОРЕ або ІСЕ. Традиційний внутрішньолікарняний прогноз на основі вимірювання сироваткового калію менш надійний.

- При гіпотермічній зупинці серця слід проводити зігрівання ЕСПЖ, переважно з екстракорпоральною мембранною оксигенацією (ЕКМО) через серцево-легеневе шунтування (СЛШ).
- Зігрівання без ЕСПЖ слід починати в периферійній лікарні, якщо центр ЕСПЖ не може бути досягнутий протягом годин (наприклад, 6 годин).

**ICPR** ВІДСТРОЧЕНА АБО ПЕРЕРИВЧАСТА СЛР У ПАЦІЄНТІВ З ГІПОТЕРМІЄЮ, КОЛИ БЕЗПЕРЕРВНА СЛР НЕМОЖЛИВА ПІД ЧАС СКЛАДНИХ РЯТІВНИЙ МІСІЙ



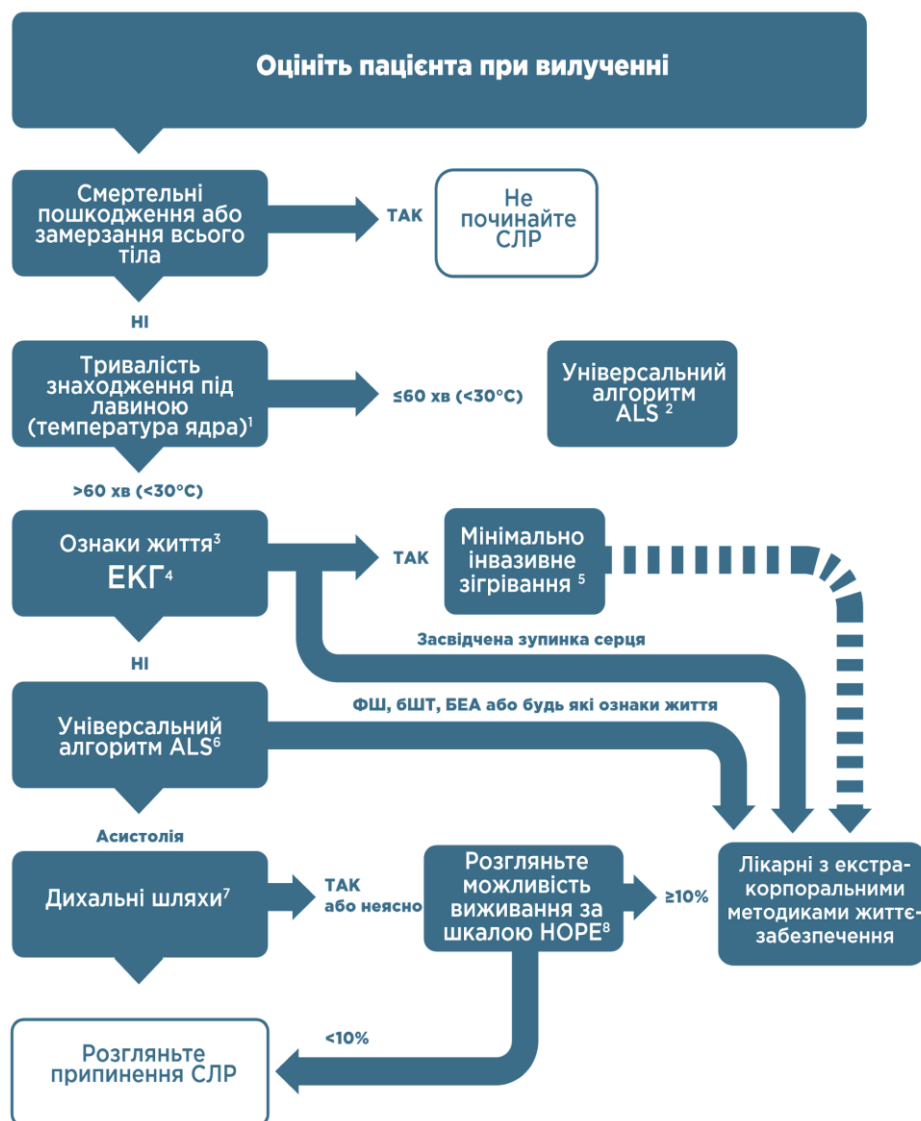
**Рис. 12** Відстрочена та переривчаста СЛР у пацієнтів із гіпотермією, коли безперервна СЛР неможлива під час небезпечного або важкого порятунку.

### Порятунок при сходженні лавини

- При зупинці серця починайте з п'яти штучних вентиляції легень, оскільки гіпоксія є найбільш ймовірною причиною зупинки серця (рис. 13).
- Виконайте стандартну ALS, якщо час перебування під снігом менше 60 хв.

- Забезпечте повні реанімаційні заходи, включаючи зігрівання ЕСПЖ жертви лавини з тривалістю перебування під снігом >60 хв без доказів обструкції дихальних шляхів або додаткових травм несумісних з життям
- Вважайте СЛР марною при зупинці серця з часом перебування під снігом >60 хв і додатковими ознаками обструкції дихальних шляхів.
- Повинна бути внутрішньолікарняна оцінка прогнозу успішного відігрівання на основі шкали НОРЕ. Традиційне сортування з визначенням сироваткового калій і базальної температура (граничні значення 7 ммоль/л і 30 С, відповідно) є менш надійними.

## СХОДЖЕННЯ ЛАВИН



*Рис. 13 Алгоритм при сходженні лавини. Ведення повністю «похованих» постраждалих.*

1. Температура ядра може змінюватись якщо тривалість знаходження під лавиною невідома.
2. Транспоруйте пацієнтів з пошкодженнями або можливими ускладненнями (напр. набряк легень) до найближчої відповідної лікарні.
3. Перевірте спонтанне дихання, пульс та будь які рухи протягом 60 секунд.
4. Використовуйте додаткові інструменти для виявлення ознак життя (CO<sub>2</sub> в кінці видиху, артеріальну сатурацію киснем (SaO<sub>2</sub>), УЗД) якщо доступні.
5. Транспоруйте пацієнта з температурою ядра <30°C, систолічним АТ <90mmHg або будь-якою гемодинамічною нестабільністю лікарню з екстракорпоральними методами забезпечення життя.
6. У пацієнтів з глибокою гіпотермією (<28°C) розгляньте відстрочення СЛР якщо рятування дуже небезпечно або переривчасту СЛР при труднощах транспортування.
7. Якщо дихальні шляхи вільні та прохідні і знаходились у повітряному кармані це є додатковим пре диктором виживання.
8. Якщо шкала NOPE неможлива, сироватковий калій та температура ядра ( 7 ммоль/л та 30°C) можуть бути застосовані, але є менш надійними.

## Гіпертермія та злаякісна гіпертермія

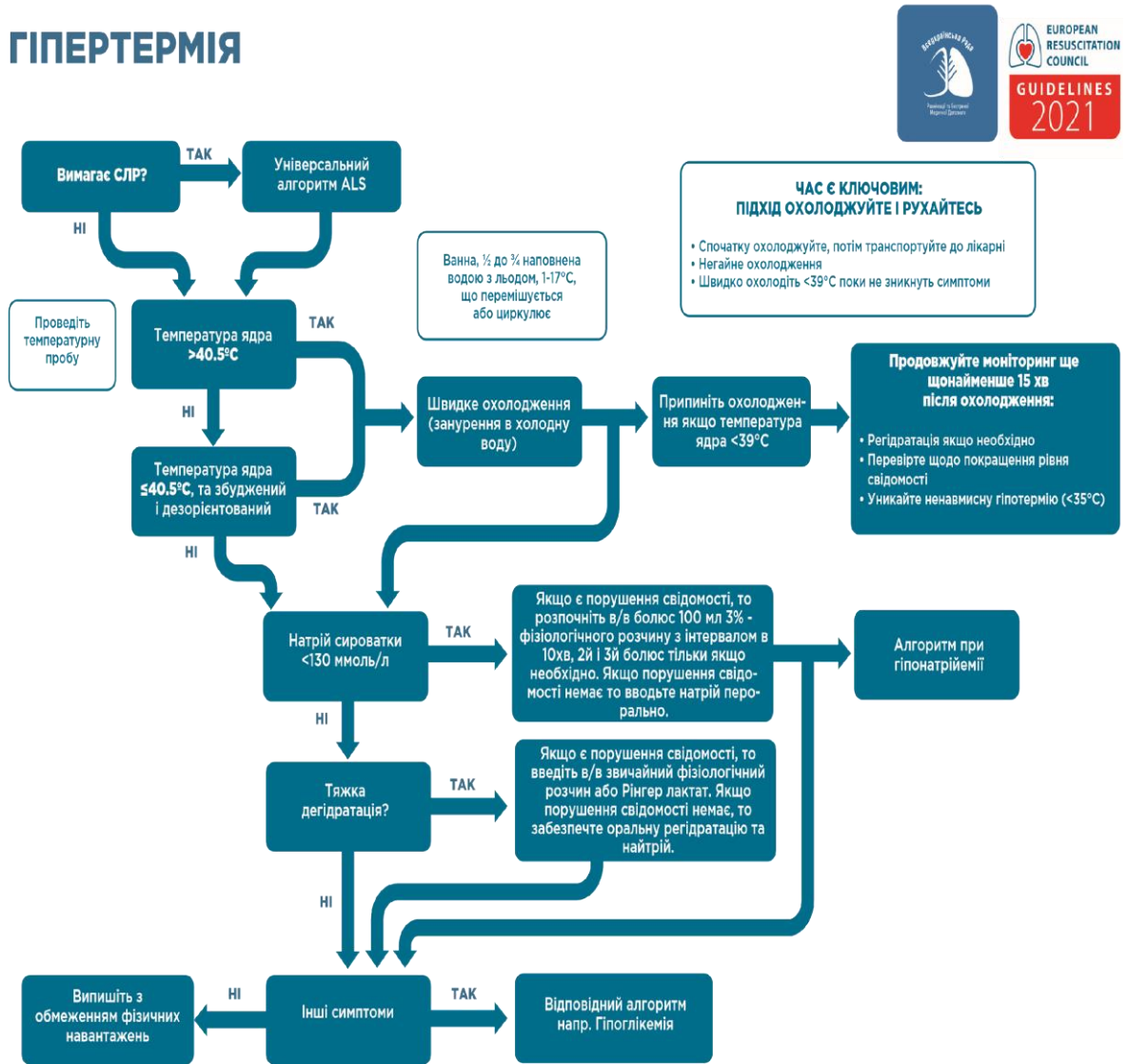
### *Гіпертермія*

- Вимірювання внутрішньої температури повинно бути доступним для ведення лікування (рис. 14).
- Тепловий синкопе - перенесіть пацієнта в прохолодне середовище, охолодіть пасивно та забезпечте пероральним ізотонічними або гіпертонічними розчинами.
- Теплове виснаження перенесіть пацієнта в прохолодне місце, покладіть його горизонтально, введіть ізотонічний або гіпертонічний розчин внутрішньовенно, розгляньте додаткову замісну електролітну терапію ізотонічними рідинами. Введення 1-2 л кристалоїдів при 500 мл/год часто є достатнім.
- Прості заходи зовнішнього охолодження зазвичай не потрібні, але можуть включати кондуктивні, конвективні та випаровувальні заходи (див. розділ 10 Перша допомога).
- Сонячний удар - рекомендований підхід «охолоди та запусти»:
  - Перемістіть пацієнта в прохолодне середовище.
  - Покладіть його рівно.
  - Негайне активне охолодження, використовуючи метод водного занурення для всього тіла (від шиї вниз) (1-26 С) до внутрішньої температури <39 С.
  - Якщо занурення у воду недоступне, негайно використовуйте будь-який активний засіб або пасивну техніку, яка забезпечує найшвидшу швидкість охолодження.
  - Ввести внутрішньовенно ізотонічні або гіпертонічні розчини (з натрієм крові <=130 ммоль/л до 3 \*100 мл NaCl 3%).
  - Розгляньте додаткове відновлення електролітів ізотонічними розчинами. Може знадобитися значна кількість рідини.



- При тепловому ударі, викликаному фізичним навантаженням, швидкість охолодження, що перевищує  $0,10^{\circ}\text{C}/\text{хв}$  є безпечним і бажаним.
- Дотримуйтеся підходу ABCDE для будь-якого пацієнта з погіршенням стану життєво-важливих ознак.

## ГІПЕРТЕРМІЯ



**Рис. 14** Лікування гіпертермії (малюнок адаптовано з Racinais S, et al. [www.ephysiol.com/toolbox/](http://www.ephysiol.com/toolbox/)).

### Злоякісна гіпертермія

- Негайно припинити дію провокуючих чинників.
- Забезпечити киснем.
- Прагніть до нормокапнії за допомогою гіпервентиляції.
- Розгляньте можливість корекції тяжкого ацидозу бікарбонатом ( $1-2\text{ ммоль кг}^{-1}$ ).
- Лікування гіперкаліємії (кальцій, глюкоза/інсулін, гіпервентиляція) (див. рекомендації щодо гіперкаліємії).
- Введіть дантролен ( $2,5\text{ мг/кг}$  спочатку та  $10\text{ мг/кг}$  за потреби).

- Почніть активне охолодження.
- Дотримуйтеся алгоритму ALS при зупинці серця та продовжуйте охолодження.
- Після ВСК спостерігайте за пацієнтом близько 48-72 год, оскільки у 25% пацієнтів спостерігається рецидив.
- Зверніться до експертного центру злоякісної гіпертермії за порадою та керуванням.

**Коментар робочої групи:** станом на 01.02.2024 лікарський засіб дантролен в Україні не зареєстрований.

## **Тромбоз**

### *Легенева емболія*

*Профілактика зупинки серця* Дотримуйтеся підходу ABCDE.

*Прохідність дихальних шляхів* Лікуйте небезпечну для життя гіпоксію за допомогою високого потоку кисню.

*Дихання* Розглянемо емболію легеневої артерії (ТЕЛА) у всіх пацієнтів із раптовою появою прогресуючої задишки та відсутністю відомого захворювання легень (завжди виключайте пневмоторакс і анафілаксію).

### *Кровообіг*

- Запишіть ЕКГ у 12 відведеннях (виключити гострий коронарний синдром, шукати дисфункцію правого шлуночка).
- Визначте наявність гемодинамічної нестабільності і ТЕЛА високого ризику.
- Проведіть приліжкову ехокардіографію.
- Розпочніть антикоагулянтну терапію (гепарин 80 МО/кг внутрішньовенно) під час діагностичного процесу, якщо немає ознак кровотечі або абсолютних протипоказань.
- Підтвердьте діагноз за допомогою комп'ютерної томографії - легеневої ангіографії (КТЛА).
- Створіть мультидисциплінарну команду для прийняття рішень щодо менеджменту ЛЕ високого ризику (залежно від місцевих ресурсів).
- Призначте невідкладну тромболітичну терапію пацієнтам, у яких швидко погіршується стан.
- Розгляньте хірургічну емболектомію або катетер-спрямоване лікування як альтернативу екстреній тромболітичній терапії при швидкому погіршенні стану пацієнтів.

*Вплив* Запитайте інформацію про минулу історію хвороби, чинники ризику та ліки, які можуть підтвердити діагноз легеневої емболії:

- Попередня емболія легеневої артерії або тромбоз глибоких вен (ТГВ).

- Операція або іммобілізація протягом останніх чотирьох тижнів.
- Активний рак.
- Клінічні ознаки ТГВ.
- Використання оральних контрацептивів або замісна гормональна терапія.
- Авіаперельоти на далекі відстані.

### ***Лікування зупинки серця***

- Зупинка серця зазвичай проявляється як БЕА.
- Низькі показники ЕТСО<sub>2</sub> (нижче 1,7 кПа/13 мм рт.ст.) під час виконання високоякісних компресій грудної клітки можуть підтвердити діагноз легеневої артерії, хоча це неспецифічна ознака.
- Розгляньте екстрену ехокардіографію, виконану кваліфікованим спеціалістом як додатковий діагностичний засіб.
- Призначати тромболітичні препарати при зупинці серця, якщо легенева емболія є підозрюваною причиною зупинки серця.
- Якщо були використані тромболітичні препарати, розгляньте безперервні спроби серцево-легеневої реанімації протягом щонайменше 60-90 хвилин до припинення спроб реанімації.
- Використовуйте тромболітичні препарати або хірургічну емболектомію, або через шкірну механічну тромбектомію при зупинці серця, якщо легенева емболія є відомою причиною зупинки серця.
- Розгляньте екстракорпоральну серцево-легеневу реанімацію як терапію порятунку для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайна серцево-легкова реанімація є неефективною та в умовах, в яких це можна реалізувати.

### ***Коронарний тромбоз***

Запобігайте та будьте готові (рис. 15):

- Заохочуйте профілактику серцево-судинних захворювань, щоб зменшити ризик гострих подій.
- Проводьте санітарно-просвітницьку діяльність, щоб скоротити затримку до першого медичного контакту.
- Сприяйте поширенню базової підтримки життя серед неспеціалістів, щоб підвищити шанси на успішну серцево-легеневу реанімацію.
- Забезпечте достатні ресурси для кращого управління.
  - o Удоскональте системи управління та показники для кращого моніторингу якості.

Виявіть параметри, що вказують на коронарний тромбоз і активуйте протокол гострий інфаркт міокарда з елевацією сегменту ST (STEMI), що розпочався:

- Біль у грудях до нападу.
- Відома ішемічна хвороба серця.
- Початковий ритм: ФШ, БПШТ.
- ЕКГ у 12 відведеннях після реанімації демонструє елевацію ST.

## КОРОНАРНИЙ ТРОМБОЗ



### 1. Попереджуйте і будьте готові

- Заохочуйте серцево-судинно профілактику для уникнення гострих серцево-судинних подій
- Пропагандуйте освіту щодо здоров'я для зменшення відстрочення часу до першого контакту з медичною допомогою
- Пропагандуйте проведення людям без свідомості проведення BLS для підвищення шансу виконання СЛР випадковими свідками
- Адекватно забезпечуйте ресурсами для кращого менеджменту
- Покращуйте систему управління якістю та показниками для кращого контролю якості

### 2. Визначіть параметри що передбачають коронарний тромбоз та активуйте мережу STEMI

- Біль у грудній клітці до зупинки
- Відоме коронарне захворювання
- Вихідний ритм ФШ/бФШ
- Екг після реанімації: елевація сегмента ST

### 3. Реанімуєте та лікуєте можливі причини

Стойке ВСК	Не стойке ВСК
<p>Пацієнти із STEMI Час від постановки діагнозу до ЧКВ &lt; 120хв Розгорніть катетеризаційну лабораторію Транспортуйте для негайного ЧКВ &gt; 120 хв</p> <p>Застосуйте догоспітальний фібринолізис Транспортуйте до центру ЧКВ</p>	<p>Пацієнти без STEMI Індивідуалізуйте прийняття рішень на основі стану пацієнта, ПГЗС, знахідок на ЕКГ Швидка діагностична робота Виключіть не коронарні причини Стан грудної клітки пацієнта Чи не спостерігається ішемія та гемодинамічна нестабільність?</p> <p>Так – негайне ЧКВ Ні – розгляньте відстрочення ЧКВ</p>
	<p>Оцініть умови та стан пацієнта та наявні ресурси Якщо не має сенсу – розгляньте припинення СЛР Якщо сенс є Розгляньте можливість транспортування до ЧКЦ центрів під час СЛР Розгляньте механічні компресії та е СЛР Розгляньте ЧКВ</p>

**Рис. 15** Ведення позалікарняної зупинки серця при підозрі на коронарний тромбоз.

\* Зверніть увагу на те, що тривала або травматична реанімація є відносним протипоказанням до фібринолізу.

\*\*Індивідуальне рішення на основі ретельної оцінки співвідношення користі/марності, наявних ресурсів і досвіду команди.

Реанімація та лікування можливих причин (створення реперфузійної стратегії):

- Пацієнти зі стійко відновленим ВСК
  - у яких діагностовано інфаркт з елевацією сегменту ST (STEMI)

- Стратегія первинного черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ)  $\leq 120$  хвилин після встановлення діагнозу: активувати лабораторію катетеризації та перевести пацієнта на негайне ЧКВ.
- Первинне ЧКВ неможливе  $\leq 120$  хвилин: виконайте догоспітальний тромболізис і переведіть пацієнта до центру ЧКВ (рис. 15).
- Пацієнти, які не мають STEMI: індивідуалізуйте рішення з урахуванням характеристик пацієнта, параметрів позагоспітального серцевого нападу та результатів ЕКГ.
  - Розгляньте швидке діагностичне обстеження (виключіть некоронарні причини та перевірте стан пацієнта).
  - Проведіть термінову коронарну ангіографію ( $\leq 120$  хв) при підозрі на ішемію міокарда, що триває або якщо пацієнт гемодинамічно нестабільний чи має порушення ритму.
  - Розгляньте відстрочену коронарографію, якщо немає підозри на ішемію міокарда, що триває та стан пацієнта стабільний.
- Пацієнти без стійкого ВСК: оцініть оточення, стан пацієнта та наявні ресурси
  - Без сенсу: зупиніть серцево-легеневу реанімацію.
  - Має сенс: розгляньте можливість переведення пацієнта до центру черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) із проведенням СЛР (рис. 15).
    - Розгляньте механічні компресії та екстракорпоральну серцево-легеневу реанімацію.
    - Розгляньте коронарографію.

### **Тампонада серця**

- Негайна декомпресія перикарду.
- Невідкладна ехокардіографія підтверджує діагноз.
- Виконайте реанімаційну торакотомію або перикардіоцентез під контролем УЗД.

### **Напружений пневмоторакс**

- Діагностика напруженого пневмотораксу у пацієнта із зупинкою серця або гемодинамічною нестабільністю повинна ґрунтуватися на клінічному огляді або ультразвуковому дослідженні (POCUS).
- Негайно проведіть декомпресію грудної клітки за допомогою відкритої торакостомії при підозрі на напружений пневмоторакс при наявності зупинки серця або тяжкої гіпотензії.
- Голкова декомпресія грудної клітини служить швидким лікуванням, її слід проводити спеціальними голками (довшими, без перегинів).

- За будь-якою спробою голкової декомпресії повинна бути проведена відкрита торакастомія чи дренування грудної порожнини, якщо наявний такий досвід.
- Декомпресія грудної клітини ефективно лікує напружений пневмоторакс і має пріоритет над іншими заходами.

## **Токсичні речовини**

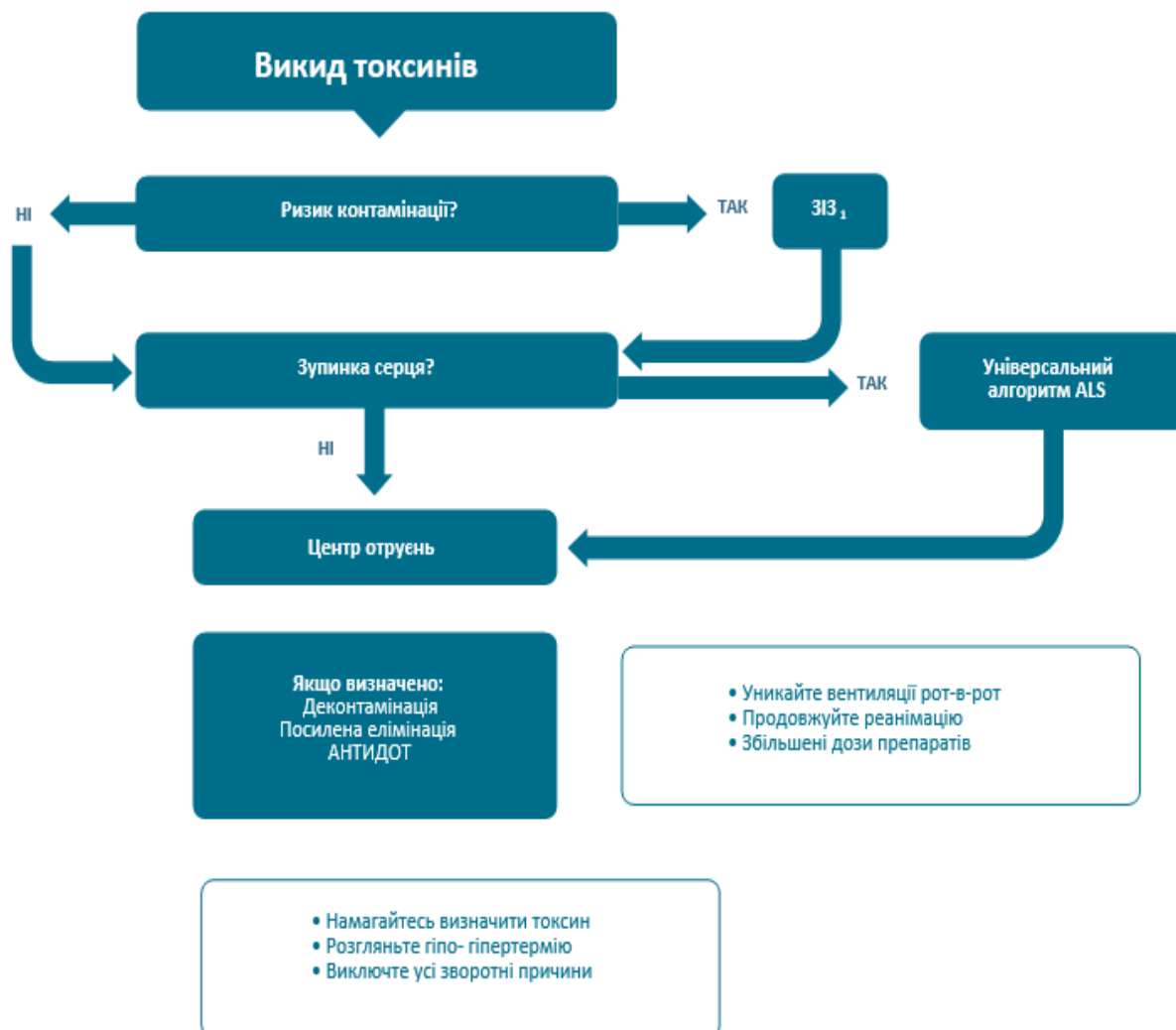
### ***Профілактика***

- Отруєння рідко викликає зупинку серця.
- Лікуйте гіпертонічні стани за допомогою бензодіазепінів, вазодилататорів і чистих альфа-антагоністів.
- Медикаментозно-асоційована гіпотензія зазвичай реагує на внутрішньовенне введення рідини.
- Використовуйте спеціальні методи лікування, якщо це можливо, на додаток до лікування аритмій ALS.
- Раннє забезпечення прохідності дихальних шляхів за допомогою професійних методів
- Введення антидоту якомога швидше, якщо це можливо.

### ***Лікування зупинки серця***

- Першочергове забезпечення вашої особистої безпеки (рис. 16).
- Розгляньте можливість використання специфічних заходів лікування як антидотів, знезараження та посиленого виведення.
- Не використовуйте вентиляцію «з рота в рот» у присутності таких хімічних речовин, як ціанід, сірководень, корозійні речовини та органофосфати.
- Виключіть усі оборотні причини зупинки серця, включно з електролітними порушеннями, які можуть бути опосередковано спричинені токсичним агентом.
- Виміряйте температуру пацієнта, тому що при передозуванні препарату може виникнути гіпо- або гіпертерія.
- Будьте готові продовжувати реанімацію протягом тривалого періоду часу. Концентрація токсину може знизитися, коли він метаболізується або виводиться під час тривалих реанімаційних заходів.
- Зверніться до регіональних або національних токсикологічних центрів для отримання інформації щодо лікування отруєного пацієнта.
- Розгляньте екстракорпоруальну серцево-легеневу реанімацію як терапію порятунку для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайна серцево-легкова реанімація неефективна в умовах, у яких її можна застосувати.

## ВИКИД ТОКСИНІВ



*Рис. 16 Алгоритм токсичного впливу.*

## СПЕЦІАЛЬНІ ВКАЗІВКИ

### Заклади охорони здоров'я

#### *Зупинка серця в операційній*

- Розпізнайте зупинку серця шляхом постійного моніторингу.
- Повідомте хірурга та команду операційної. Викличте допомогу, приготуйте дефібрилятор.
- Розпочніть високоякісні компресії грудної клітки та ефективну вентиляцію.

- Дотримуйтеся алгоритму ALS, зосереджуючись на оборотних причинах, особливо на гіповолемії (анафілаксії, кровотечі), гіпоксії, напруженому пневмотораксі, тромбозі (емболії легеневої артерії).
- Використовуйте УЗД під час проведення реанімаційних заходів.
- Відрегулюйте висоту операційного столу, щоб проводити високоякісну СЛР.
- Перевірте дихальні шляхи та перегляньте EtCO<sub>2</sub> вимірювання.
- Подавайте 100% кисню.
- Відкриту компресію серця слід розглядати як ефективну альтернативу закритій компресії грудної клітки.
- Розгляньте екстракорпоральну серцево-легеневу реанімацію як терапію порятунку для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайна серцево-легенева реанімація неефективна.

### ***Кардіохірургія***

#### Запобігайте і будьте готові

- Забезпечте адекватне навчання персоналу навичкам реанімації за алгоритмом АЛС (рис. 17).
- Переконайтеся, що обладнання для екстреної рестернотомії є в наявності у ВАІТ.
- Використовуйте чеклисти безпеки.

#### Виявлення зупинки серця та активація протоколу зупинки серця:

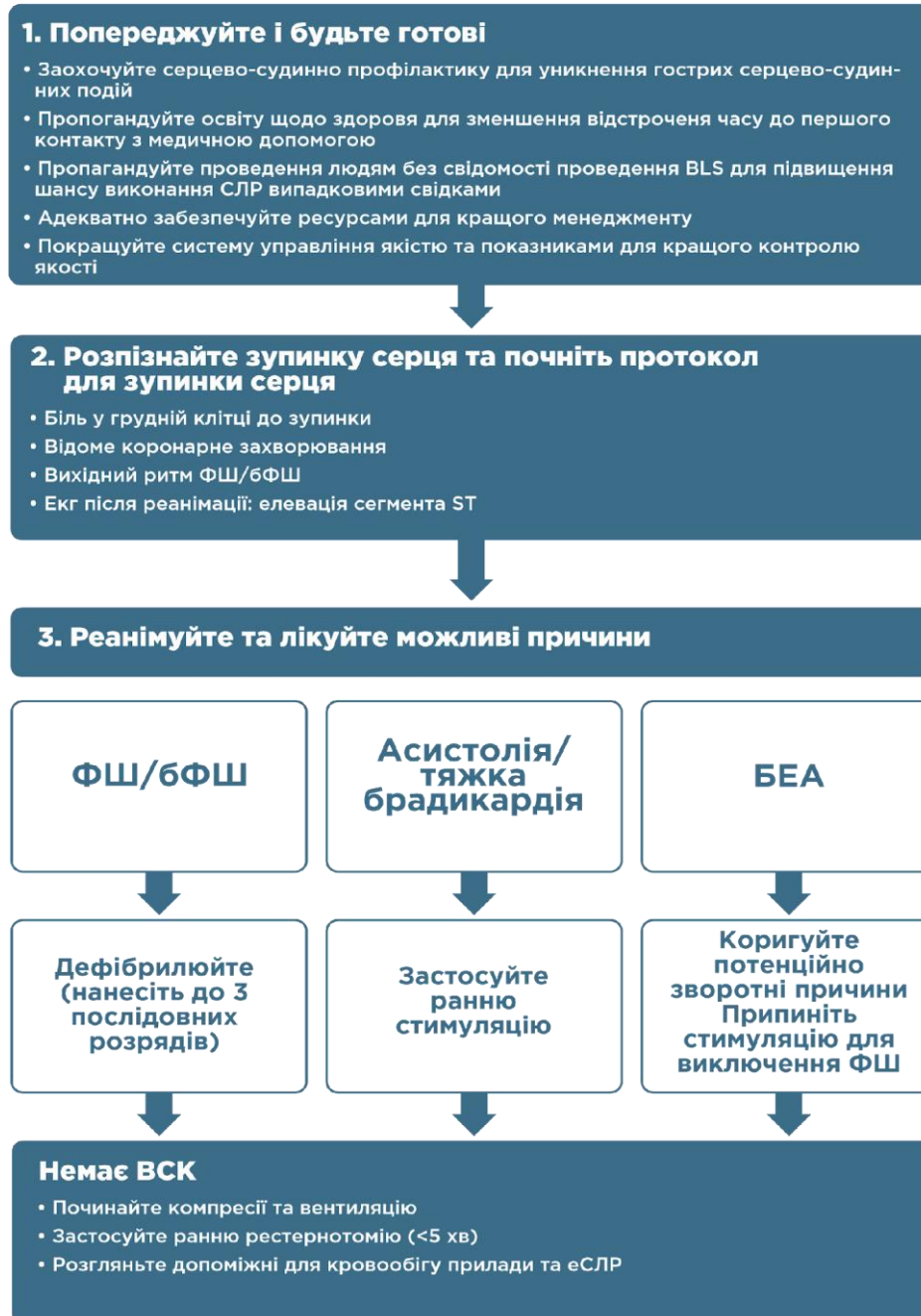
- Визначте та контролюйте погіршення післяопераційного стану кардіохірургічного пацієнта.
- Розгляньте ехокардіографію.
- Підтвердіть зупинку серця клінічними ознаками та відсутністю пульсової хвилі.
- Кричіть про допомогу та активуйте протокол зупинки серця.

#### Реанімація та лікування можливих причин:

- Реанімуйте за алгоритмом ALS MODIFIED:
  - ФШ (фібриляція шлуночків)/ бШТ (шлуночкова тахікардія без пульсу) → Дефібриляція: застосуйте до 3-х послідовних розрядів (<1 хв).
  - Асистолія/виражена брадикардія → Застосуйте ранню кардіостимуляцію (<1 хв).
  - БЕА → Усуньте потенційно оборотні причини. Якщо ритм викликаний пейсмейкером, вимкніть стимуляцію, щоб виключити ФЖ.
- Нема відновлення спонтанного кровообігу (ВСК):
  - Розпочніть компресію грудної клітки та вентиляцію.
  - Виконайте ранню рестернотомію (< 5 хв).
  - Розгляньте пристрої для підтримки кровообігу та ЕКМО (рис. 17).



## КАРДІОХІРУРГІЯ



**Рис. 17** Розширений алгоритм підтримки життя (ALS) для післяопераційної зупинки серця після операції на серці.

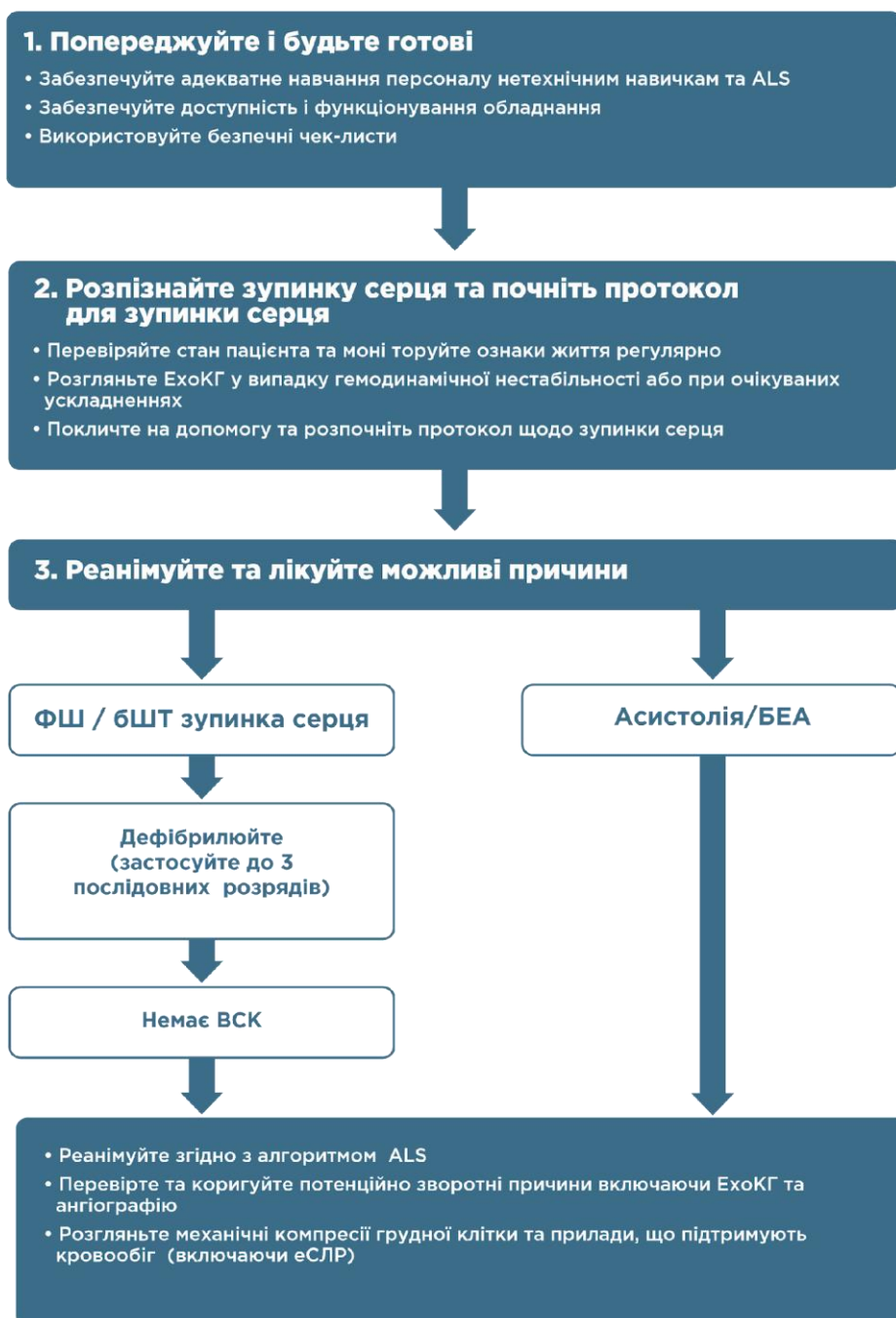
\*\* Розгляньте підтримку ЕАБП

### **Катетеризаційна лабораторія**

Запобігайте та будьте готові (рис. 18):

- Забезпечте адекватне навчання персоналу навичкам реанімації за алгоритмом АЛС.
- Використовуйте чеклисти безпеки.

## КАТЕТЕРИЗАЦІЙНА ЛАБОРАТОРІЯ



*Рис. 18 Лікування зупинки серця в катетеризаційній лабораторії.*

- Виявлення зупинки серця та активація протоколу зупинки серця:
- Періодично перевіряйте стан пацієнта та життєво важливі показники.

- Розгляньте ехокардіографію серця у випадку гемодинамічної нестабільності або при підозрі на ускладнення.
- Покличте на допомогу та активуйте протокол зупинки серця.

Реанімація та лікування можливих причин:

- Реанімуйте за алгоритмом MODIFIED ALS:
  - Зупинка серця по типу ШФ/бШТ → Дефібриляція (застосовується до 3 послідовних розрядів) → немає ВСК → реанімуйте за алгоритмом ALS.
  - Асистолія/ БЕА → реанімуйте за алгоритмом ALS.
- Перевірте та усуньте потенційно оборотні причини, включаючи використання ехокардіографії та ангіографії.
- Розгляньте можливість механічних компресій грудної клітки та пристрої підтримки кровообігу (в т.ч. ЕКМО).

### ***Відділення діалізу***

- Дотримуйтесь універсального алгоритму ALS.
- Призначте навчену медсестру з діалізу для користування апаратом гемодіалізу.
- Припиніть діаліз і відновіть об'єм крові пацієнта за допомогою болусу рідини.
- Від'єднайте від апарата для діалізу (якщо він не захищений від дефібриляції) відповідно до стандартів Міжнародного електротехнічного комітету.
- Залиште діалізний доступ відкритим для використання для введення ліків.
- У ранній післяреанімаційний період може знадобитися діаліз.
- Забезпечте швидке лікування гіперкаліємії.
- Уникайте надмірних змін калію та об'єму під час діалізу.

### ***Стоматологія***

- Причини зупинки серця зазвичай пов'язані з уже існуючими супутніми захворюваннями, ускладненнями процедури або алергічними реакціями.
- Усі стоматологи повинні проходити щорічну практику з розпізнавання та лікування невідкладних медичних ситуацій, включаючи проведення СЛР, в т.ч. базове управління дихальними шляхами і використання АЗД.
- Перевірте ротову порожнину пацієнта та видаліть усі тверді матеріали з порожнини рота (наприклад, ретрактор, аспіраційна трубка, тампони). Профілактика обструкції дихальних шляхів тіла повинна передувати позиціонуванню.
- Відкиньте стоматологічне крісло в повністю горизонтальне положення. Якщо зменшене венозне повернення або вазодилатація спричинили втрату свідомості (наприклад, вазовагальне синкопе, ортостатична гіпотензія), серцевий викид можна відновити.

- Помістіть стілець під спинку для стабілізації.
- негайно починайте компресії грудної клітки, поки пацієнт лежить рівно на кріслі.
- Розгляньте техніку серцево-легеневої реанімації над головою, якщо доступ до грудної клітки збоку обмежена.
- Основне обладнання для стандартної серцево-легеневої реанімації, включаючи сумку-клапан-маску має бути доступним негайно.

## **Транспортування**

### ***Зупинка серця під час польоту***

- Слід звернутися за професійною медичною допомогою (оголосити під час польоту).
- Рятувальник повинен стати на коліна в місці для ніг перед сидіннями біля проходу, щоб виконувати компресії грудної клітки, якщо пацієнта неможливо перенести протягом кількох секунд до місця з достатньою площею (камбуз).
- СЛР над головою є можливим варіантом в умовах обмеженого простору.
- Менеджмент дихальних шляхів повинен базуватися на наявному обладнанні та досвіді рятувальника.
- Якщо план польоту пролягає над відкритою водою з високою ймовірністю ВСК під час реанімації, що триває, розгляньте ранній розворот.
- Розгляньте ризик розвороту літака, якщо ВСК малоімовірне, і надайте відповідні рекомендації екіпажу літака.
- Якщо серцево-легенева реанімація припинена (без ВСК), розворот літака зазвичай не виконується.

### ***Вертолітна екстрена медична допомога (ВЕМД) і повітряні машини швидкої допомоги***

- Належна передпольотна оцінка пацієнта, раннє розпізнавання та комунікація в команді, рання дефібриляція, якісна серцево-легенева реанімація з мінімальною перервою компресій грудної клітки та лікування оборотних причин перед польотом є найважливішими втручаннями для запобігання СЛР під час місій ВЕМД.
- Перед польотом належним чином перевірте стан пацієнта. Іноді альтернативою може бути наземний транспорт, особливо для пацієнтів із високим ризиком зупинки серця.
- Перед польотом перевірте надійність з'єднань дихальних шляхів і вентилятора. Під час зупинки серця у пацієнта, який не перебуває на вентиляції, під час польоту розгляньте надгортанний повітровід для початкового менеджменту дихальних шляхів.
- Моніторинг пульсоксиметрії (SpO<sub>2</sub>) і додавання кисню має бути доступним негайно, якщо ще не надано.

- СЛР слід виконати якомога швидше, СЛР над головою може бути можливим залежно від типу вертольота.
- Якщо розмір кабіни не дозволяє проводити високоякісну серцево-легеневу реанімацію, подумайте про негайне приземлення.
- Завжди розглядайте можливість приєднання механічного пристрою серцево-легеневої реанімації перед польотом.
- Розгляньте три розряди у випадку ритму, який піддається дефібриляції під час польоту.
- Дефібриляція під час польоту безпечна.

### ***Круїзний корабель***

- Негайно використовуйте всі медичні ресурси (особисті, обладнання).
- Активуйте ВЕМД, якщо близько до берегової лінії.
- Розгляньте ранню телемедичну підтримку.
- Майте на борту все необхідне обладнання для ALS.
- У разі недостатньої кількості медичних працівників для допомоги при серцевій зупинці, викликайте додатковий медичний персонал за допомогою оголошення на борту.

## **Зупинка серця в спорті**

### ***Планування***

- Усі види спорту та спортивні об'єкти повинні пройти оцінку медичного ризику, оцінку ризику раптової зупинки серця.
- Якщо існує підвищений ризик, необхідно спланувати можливі реанімаційні заходи, які мають включати:
  - Навчання персоналу та членів щодо розпізнавання та менеджменту зупинки серця.
  - Знати розташування АЗД або володіти чіткими вказівками щодо найближчого загальнодоступного АЗД.

### ***Реалізація***

- Розпізнайте колапс.
- Отримайте негайний і безпечний доступ до ігрового поля.
- Викличте допомогу та активуйте протокол невідкладної медичної допомоги.
- Оцініть наявність ознак життя.
- При відсутності ознак життя:
  - розпочніть серцево-легеневу реанімацію.
  - отримайте доступ до АЗД і проведіть дефібриляцію, якщо є показання.
- Якщо виникає ВСК, уважно спостерігайте за постраждалим, доки не приїде спеціалізована медична допомога.
- Якщо немає ВСК:

- Продовжуйте серцево-легеневу реанімацію та дефібриляцію доки не приїде спеціалізована медична допомога.
- На спортивній арені подумайте про переміщення пацієнта до спокійнішого місця та продовжуйте реанімацію. Це повинно супроводжуватися мінімальною перервою в компресіях грудної клітки.

### *Профілактика*

- Не виконуйте фізичні вправи, особливо екстремальні та не беріть участі в спортивних змаганнях, якщо у вас погане самопочуття.
- Дотримуйтеся медичних порад щодо рівня фізичних вправ або спортивних змагань.
- Подумайте про кардіологічний скринінг для молодих спортсменів, які піддаються високому рівню змагального виду спорту.

## **Утоплення**

### *Первинний порятунок*

- Проведіть динамічну оцінку ризику з урахуванням можливостей, шансів на виживання та ризиків для рятувальника:
  - Тривалість занурення є найсильнішим провісником результату.
  - Солоність має суперечливий вплив на результат.
- Оцінити свідомість і дихання:
  - Якщо у свідомості та/або дихає нормально, намагайтеся запобігти серцевому нападу.
  - Якщо без свідомості і не дихає нормально, починайте реанімацію.

### *Профілактика зупинки серця*

#### *Дихальні шляхи*

- Забезпечте доступ до дихальних шляхів.
- Лікуйте гіпоксію, що загрожує життю, за допомогою 100% вдихуваного кисню до тих пір, поки артеріальне насичення киснем або парціальний тиск артеріального кисню не можна буде надійно виміряти.
- Після того, як можна надійно виміряти SpO<sub>2</sub> або значення газів артеріальної крові, титруйте вдихуваний кисень, щоб досягти артеріального насичення киснем 94-98% або артеріальний парціальний тиск кисню (PaO<sub>2</sub>) 10-13 кПа (75-100 мм рт. ст.).

#### *Дихання*

- Оцініть частоту дихання, використання допоміжних м'язів, здатність говорити повні речення, пульсоксиметрію, перкусію та аускультацию; зробіть рентгенографію органів грудної клітки.
- Розгляньте можливість неінвазивної вентиляції, якщо є респіраторний дистрес і так робити безпечно.

- Розгляньте можливість інвазивної механічної вентиляції легень у разі респіраторного дистресу і коли небезпечно або неможливо ініціювати неінвазивну вентиляцію.
- Розгляньте екстракорпоральну мембранну оксигенацію, якщо відповідь слабка до інвазивної вентиляції.

#### *Кровообіг*

- Виміряйте ЧСС і артеріальний тиск, приєднайте ЕКГ.
- Отримайте в/в доступ.
- Розгляньте можливість внутрішньовенного введення рідини та/або вазоактивних препаратів для підтримки кровообігу.

#### *Неврологічні порушення*

- Оцініть за допомогою AVPU або GCS.

#### *Вплив*

- Виміряйте центральну температуру.
- Запустіть алгоритм гіпотермії, якщо центральна температура <35C.

#### *Зупинка серця*

- Почніть реанімацію, як тільки це буде безпечно та практично. Якщо особа навчена і здатна, то реанімація має включати початок вентиляції ще у воді або забезпечення вентиляції та компресій грудної клітки на човні.
- Почніть реанімацію, виконавши 5 рятувальних вдихів/вентиляцій використовуючи 100% кисень, якщо доступний.
- Якщо людина залишається без свідомості, без нормального дихання, починайте компресії грудної клітки.
- Чергуйте 30 натискань грудної клітки на 2 вентиляції.
- Застосуйте АЗД, якщо є, і дотримуйтесь інструкцій.
- Зробіть інтубацію трахеї, якщо це безпечно.
- Розгляньте екстракорпоральну серцево-легеневу реанімацію відповідно до місцевих протоколів, якщо ініціальні реанімаційні заходи неуспішні.

### **Інциденти з масовими жертвами**

- Визначте небезпеку та негайно зверніться за допомогою, якщо це необхідно.
- Використовуйте відповідні засоби індивідуального захисту (ЗІЗ) (напр. бронежилет, респіратор, халат з довгим рукавом, захист очей та обличчя) залежно від конкретних ризиків на місці події.
- Зменшіть вторинні ризики для інших пацієнтів та рятувальників.
- Використовуйте місцеву систему сортування, щоб визначити пріоритетність лікування.

- Виконуйте втручання, що рятують життя, у пацієнтів, які були відсортовані як «негайні» (найвищий пріоритет), щоб запобігти зупинці серця.
- Розгляньте можливість призначення вищого рівня ризику сортування людям похилого віку та людям, які пережили високоенергетичну травму, щоб зменшити кількість смертей, яким можна запобігти.
- Медичні працівники повинні проходити регулярне навчання щодо використання протоколів сортування під час симуляцій.

### **Особливі пацієнти**

#### **Астма та ХОЗЛ**

##### *Профілактика зупинки серця*

###### *Прохідність дихальних шляхів*

- Забезпечте доступ до дихальних шляхів.
- Лікуйте небезпечно для життя гіпоксію за допомогою високого потоку кисню (рис. 19).
- Титруйте наступну кисневу терапію за допомогою пульсоксиметрії (SpO<sub>2</sub> 94-98% для астми; 88-92% для хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ)).

###### *Дихання*

- Оцініть частоту дихання, використання допоміжних м'язів, здатність говорити повними реченнями, пульсоксиметрію, перкусію та аускультацию; виконайте рентгенографію грудної клітки.
- Шукайте ознаки пневмотораксу/пневмотораксу напруги.
- Забезпечте небулізовані бронходилататори (на кисні для лікування астми, на повітрі для пацієнтів з ХОЗЛ).
- Призначте стероїди (Преднізолон 40-50 мг або гідрокортизон 100 мг).
- Розгляньте внутрішньовенне введення сульфату магнію при астмі.
- Перед внутрішньовенним введенням амінофіліну або сальбутамолу зверніться за порадою до старшого колеги.

###### *Кровообіг*

- Виміряйте ЧСС і артеріальний тиск, приєднайте ЕКГ.
- Забезпечте судинний доступ.
- Розгляньте в/в введення рідини.

##### *Лікування зупинки серця*

- Подайте кисень високої концентрації.
- Вентилюйте з частотою дихання (8-10/хв) і достатнім об'ємом, щоб грудна клітка піднімалася.
- Проведіть інтубацію трахею, якщо це безпечно.



- Перевірте наявність ознак напруженого пневмотораксу та проведіть відповідне лікування.
- Від'єднайте від вентиляції з позитивним тиском, якщо це необхідно, і додавайте тиск в ручному режимі, щоб зменшити гіперінфляцію.
- Розгляньте в/в введення рідини.  
Розгляньте можливість екстракорпоральної серцево-легеневої реанімації відповідно до місцевих протоколів, якщо ініціальні реанімаційні заходи безуспішні

## ВЕДЕННЯ ГОСТРОЇ АСТМИ У ДОРОСЛИХ В ЛІКАРНІ



### Риси гострої тяжкої астми:

- Пікова швидкість видиху (ПШВ) 33–50% від найкращої (використовуйте передбачуваний % якщо передній невідомий)
- Не може завершити речення на 1 вдосі
- Частота дихання  $\geq 25$  на хвилину
- Пульс  $\geq 110$  уд./хв

### Ознаки загрози життю:

- ПШВ  $< 33\%$  найкращої передбаченої
- SpO<sub>2</sub>  $< 92\%$
- Німа легеня, ціаноз, або слабкі дихальні спроби
- Аритмія чи гіпотензія
- Виснаження, порушення свідомості

- Кисень для підтримки SpO<sub>2</sub> 94–98%
- $\beta_2$  Бронходилататори (Сальбутамол 5 мг) через небулайзер з киснем
- Іпратропію бромід 0.5 мг через небулайзер з киснем
- Преднізолон у таблетках 40–50 мг або в/в Гідрокортизон 100 мг
- Не використовуйте будь-які седативні препарати
- Рентген грудної клітки у випадку якщо пневмоторакс або консолідації передбачаються або пацієнт потребує механічної вентиляції

### Якщо є ознаки, що загрожують життю:

- Обговоріть із старшими клініцистами та командою відділення інтенсивної терапії
- Розгляньте в/в введення магнію сульфату 1.2–2 г інфузійно більше 20 хв (якщо ще не вводили)
- Дайте небулайзером  $\beta_2$  бронходилататори більш часто напр. Сальбутамол 5 мг аж до кожних 15–30 хв або 10 мг на годину через тривалу небулізацію (необхідний спеціальний небулайзер)

Якщо у пацієнта є будь-які ознаки, що загрожують життю, зробіть аналіз газів артеріальної крові. Інші дослідження не є необхідними для невідкладного лікування.

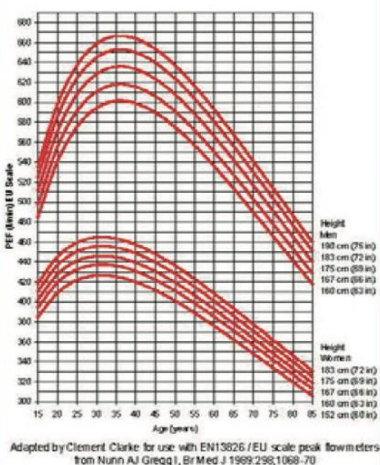
### Маркери у газах крові, що свідчать про напад, небезпечний для життя:

- 'Нормально' (4.6–6 кПа, 35–45 mmHg) PaCO<sub>2</sub>
- Тяжка гіпоксія: PaCO<sub>2</sub>  $< 8$  кПа (60 mmHg) що не реагує на оксигенотерапію
- Низький pH (або високі H<sup>+</sup>)

**Увага:** Пацієнти з тяжким або небезпечним для життя нападом можуть не мати дистресу або всіх цих порушень. Наявність будь-якого має насторожити лікаря.

### Майже фатальна астма:

- Підвищення PaCO<sub>2</sub>
- Необхідність механічної вентиляції із збільшенням тиску на вдосі



### Послідовне лікування

Якщо є покращення продовжуйте:

- Кисень для SpO<sub>2</sub> 94–98%
- Преднізолон 40–50 мг на день або в/в гідрокортизон 100 мг кожні 6 год
- Небулайзером  $\beta_2$  бронходилататори з іпратропіумом кожні 4–6 год

Якщо пацієнт не покращується протягом 15–30 хвилин:

- Продовжуйте кисень та стероїди
- Використовуйте тривалу небулізацію сальбутамолу 5–10 мг/год якщо відповідний небулайзер є доступним. В іншому випадку сальбутамол небулайзером 5 мг кожні 15–30 хв.
- Продовжуйте іпратропію 0.5 мг кожні 4–6 год поки пацієнт не покращиться

Якщо пацієнт все ж не покращується:

- Обговоріть із старшими клініцистами та командою відділення інтенсивної терапії
- Розгляньте в/в введення магнію сульфату 1.2–2 г інфузійно більше 20 хв (якщо ще не вводили)
- Старший клініцист може розглянути використання в/в  $\beta_2$  бронходилататорів або в/в амінофілін або перехід на механічну вентиляцію

### Моніторинг

- Повторіть вимірювання ПШВ через 15–30 хв від початку лікування
- Оксиметрія: підтримуйте SpO<sub>2</sub> 94–98%
- Повторіть аналіз газів крові через 1 годину від початку лікування якщо :
  - початковий PaO<sub>2</sub>  $< 8$  кПа (60 mmHg) поки не буде досягнуто SpO<sub>2</sub>  $> 92\%$  або
  - PaCO<sub>2</sub> нормальний або підвищений або
  - Стан пацієнта погіршується
- Отримайте графіку ПШВ до та після  $\beta_2$  бронходилататорів та щонайменше 4 рази щодня поки пацієнт залишається в лікарні

Переведіть у інтенсивну терапію у супроводі лікаря, що може інтубувати трахею якщо:

- Погіршується ПШВ, погіршується або персистує гіпоксія, гіперкапія
- Виснаження, порушення свідомості
- Слабкі дихальні спроби або зупинка дихання

### Виписка

При виписці з лікарні пацієнти повинні мати:

- Бути без медикаментозної підтримки протягом 12–24 годин та вміти користуватись інгалятором
- ПШВ  $> 75\%$  від найкращої передбачуваної та ПШВ- денну варіабельність  $< 25\%$  поки виписка не погоджена із спеціалістом респіратологом
- Лікування пероральними стероїдами (преднізолон 40–50 мг до одужання – мінімум 5 днів) та інгаляційні стероїди на додаток з бронходилататорами
- Власний вимірник ПШВ та розписаний план лікування
- Нагляд сімейного лікаря встановлений не більше ніж за 2 дні
- Подальше спостереження у респіратологічній клініці протягом 4 тижнів

Пацієнти з тяжкою астмою (визначена як необхідність госпіталізації) з неблагоприємними поведінковими або психосоціальними особливостями знаходяться в групі ризику повторних тяжких навіть фатальних нападів

- Визначте причину загострення та госпіталізації
- Надішліть подробиці госпіталізації та виписки, найкращу можливу ПШВ сімейному лікарю

**Рис. 19** Лікування гострої астми у дорослих у лікарні. 2019. (видання SIGN № 158). Відтворено з дозволу Шотландської міжвузівської мережі рекомендацій (SIGN). Единбург: SIGN; доступний за URL: [http:// www.sign.ac.uk](http://www.sign.ac.uk).

### Неврологічні захворювання

- У BLS і ALS не потрібні жодні модифікації лікування зупинки серця через первинну неврологічну причину.
- Після ВСК враховуйте такі клінічні ознаки, як молодий вік, жіночу стать, недефібриляційний ритм та неврологічні передумови такі як головний біль, судоми та фокальний неврологічний дефіцит коли підозрюєте неврологічну причину зупинки серця.
- Раннє виявлення неврологічної причини може бути досягнуто виконанням комп'ютерної томографії головного мозку під час госпіталізації до або після коронарографії.
- За відсутності ознак або симптомів, що вказують на неврологічну причину (наприклад, головний біль, судоми або неврологічні розлади) або якщо є клінічні або ЕКГ ознаки ішемії міокарда, спочатку проводиться коронарна ангіографія, а потім КТ при відсутності причинних уражень.

### Ожиріння

- Проведення ефективної СЛР у пацієнтів із ожирінням може бути складним завданням внаслідок ряду факторів:
  - доступ і транспортування пацієнтів
  - судинний доступ
  - менеджмент дихальних шляхів
  - якість компресій грудної клітки
  - ефективність вазоактивних препаратів
  - ефективність дефібриляції
- Забезпечте компресію грудної клітини максимум на глибину 6 см.
- Пацієнтів із ожирінням, які лежать у ліжку, не обов'язково переносити вниз на підлогу.
- Частіше змінюйте рятувальників, які виконують компресію грудної клітки.
- Розгляньте можливість збільшення енергії дефібриляції до максимуму для повторних розрядів.
- Ручна вентиляція за допомогою мішка-маски повинна бути зведена до мінімуму та виконуватися досвідченим персоналом за технікою двох осіб.
- Досвідчений рятувальник повинен інтубувати трахею якомога раніше, щоб період вентиляції мішком-маскою був зведений до мінімуму.

### Вагітність

**Профілактика зупинки серця у вагітної з погіршенням стану**

- Використовуйте перевірену акушерську систему раннього попередження при догляді за хворою вагітною.
- Використовуйте систематичний підхід ABCDE для оцінки та лікування вагітної пацієнтки.
- Помістіть пацієнтку в положення на лівому боці або вручну та акуратно змістіть матку вліво для зняття аортокавального стиснення.
- Дайте кисень під контролем пульсоксиметрії для корекції гіпоксемії.
- Введіть болос рідини, якщо є артеріальна гіпотензія або ознаки гіповолемії.
- негайно переоцініть необхідність застосування будь-яких препаратів.
- Якомога швидше зверніться за допомогою до інших спеціалістів: акушера, анестезіолога, інтенсивного терапевта та неонатолога.
- Визначте та лікуйте основну причину зупинки серця, наприклад, контроль кровотечі, сепсису.
- Введіть в/в транексамову кислоту 1 г при післяпологовій кровотечі.

***Модифікація для розширеної підтримки життя вагітної пацієнтки***

- Своєчасно зверніться за допомогою до спеціалістів (у тому числі до акушера та неонатолога).
- Розпочніть базову підтримку життя відповідно до стандартних рекомендацій.
- Використовуйте стандартне положення рук для компресії грудної клітки на нижній половині грудини, якщо це можливо.
- Якщо термін вагітності більше 20 тижнів або матка пальпується вище рівня пупка:
  - Вручну змістіть матку вліво, щоб уникнути аортокавального стиснення.
  - Якщо це можливо, додайте нахил вліво – грудна клітка повинна залишатися опертою на тверду поверхню (наприклад, в операційній). Оптимальний кут нахилу невідомий. Прагніть до нахилу між 15 і 30 градусів. Навіть невеликий нахил може бути кращим, ніж відсутність нахилу. Кут нахилу, який використовується, повинен забезпечити якісні компресії грудної клітки та, якщо необхідно, дозволити кесарів розтин для розродження.
- Завчасно готуйтеся до екстреної гістеростомії – необхідно провести розродження, якщо негайні (протягом 4 хв) реанімаційні заходи безуспішні.
- Якщо термін вагітності більше 20 тижнів або матка пальпується вище рівня пупка і невідкладна (протягом 4 хв) реанімація є невдалою, розродження проводиться шляхом екстреного кесаревого розтину впродовж 5 хв після колапсу.
- Розмістіть електроди дефібрилятора в стандартному положенні якнайдалі та використовуйте стандартні сили розрядів.

- Розгляньте можливість ранньої інтубації трахеї кваліфікованим спеціалістом.
- Визначте та вилікуйте оборотні причини (наприклад, кровотечу). УЗД, проведене кваліфікованим спеціалістом, може допомогти виявити та лікувати оборотні причини зупинки серця.
- Розгляньте екстракорпоральну серцево-легеневу реанімацію (ECPR) як терапію порятунку, якщо заходи АЛС не дають результатів.

### ***Підготовка до зупинки серця при вагітності***

Медичні заклади, які займаються зупинкою серця під час вагітності, повинні:

- мати плани та обладнання для реанімації обох: вагітної жінки та новонародженого.
- забезпечити раннє залучення акушерської, анестезіологічної, реанімаційної допомоги та неонатальної бригади.
- забезпечити регулярне навчання невідкладним акушерським ситуаціям.

## **ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ**

### **Особливі причини**

#### **Гіпоксія**

Зупинка серця, викликана чистою гіпоксемією, зустрічається рідко. Найчастіше вона виникає, як наслідок асфіксії, що є причиною більшості несерцевих зупинок серця. Існує багато причини асфіксичної зупинки серця (табл. 5); хоча, зазвичай, спостерігається поєднання гіпоксемії та гіперкарбії, саме гіпоксемія є тією причиною, що зрештою викликає зупинку серця.<sup>9</sup> В епідеміологічному дослідженні в Осаці, Японія, було проаналізовано 44 000 позашпитальних зупинок серця, серед них асфіксія становила 6% зупинок серця зі спробою реанімації, підвищення - 4,6% і утоплення - 2,4%.<sup>10</sup>

#### ***Таблиця 5. Причини асфіксичної зупинки серця***

*Травма*

*Повішення*

*ХОЗЛ*

*Астма*

*Обструкція дихальних шляхів, кома, ларингоспазм, аспірація*

*Утоплення*

*Центральна гіповентиляція – ураження головного або спинного мозку*

*Порушена альвеолярна вентиляція внаслідок нейрон-м'язового захворювання*

*Травматична асфіксія, компресійна асфіксія (розчавлення), напружений пневмоторакс*

*Пневмонія*

*Велика висота над рівнем моря*

*Сходження лавини*

## *Анемія*

Докази для лікування асфіксічної зупинки серця засновані в основному на обсерваційних дослідженнях. Даних для порівняння різних видів лікування асфіксічної зупинки серця дуже мало, хоча є дані, що порівнюють стандартну СЛР з СЛР, яка включає лише компресії. Рекомендації для клінічної практики в основному базуються на експертних висновках.

***Патофізіологічні механізми.*** Якщо диханню повністю перешкоджає обструкція дихальних шляхів або апное, свідомість втратиться при рівні насичення артеріальної крові киснем близько 60%. Час, необхідний для досягнення цієї концентрації важко передбачити, але на основі математичного моделювання, ймовірно, це займе приблизно 1-2 хв.<sup>11</sup> На основі експериментів на тваринах із зупинкою серця, викликаною асфіксією, БЕА виникатиме через 3-11 хв. Через кілька хвилин після цього настане асистолія.<sup>12</sup> У порівнянні із звичайним апное, тахіпное, яке часто супроводжує обструкцію дихальних шляхів, збільшує споживання кисню, що призводить до більш швидкої десатурації кисню в артеріальній крові і пришвидшує настання зупинки серця. Повна обструкція дихальних шляхів призведе до БПЕА через 5-10 хв.<sup>9</sup> Фібриляція шлуночків (ФШ) виникає рідко після асфіксічної зупинки серця - у двох із найбільших аналізів поза шпитальною зупинки серця, пов'язаною із підвищенням, проведених у Мельбурні, Австралія, і в Осаці, Японія, лише у 20 (0,6%) з 3320 пацієнтів спостерігалася ФШ.<sup>10,13</sup>

***Лише компресії проти звичайної СЛР.*** Міжнародний комітет зв'язків з реаніматології (ILCOR) та Європейська рада реанімації (ERC) пропонують, щоб сторонні перехожі, які навчені, здатні і готові робити рятувальні вдихи та стискання грудної клітки, робили це для всіх дорослих пацієнтів із зупинкою серця (слабка рекомендація, дуже низький рівень доказовості).<sup>14,15</sup> Обсерваційні дослідження пропонують звичайну СЛР навіть більше там, де є некардіальна причина зупинки серцевої діяльності.<sup>16,17</sup>

***Результат.*** Виживають після зупинки серця внаслідок асфіксії рідко, і більшість з тих, хто виживає, отримують важке неврологічне ушкодження. У дослідженні Осаки вказано показники одномісячної виживаності і неврологічно сприятливих результатів після зупинки серця відповідно: внаслідок асфіксії - 14,3% і 2,7%; внаслідок підвищення - 4,2% і 0,9%; і утоплення - 1,1% і 0,4%.<sup>10</sup>

З восьми опублікованих досліджень, які включали загалом 4189 пацієнтів з зупинкою серця після підвищення, де була спроба СЛР, загальна виживаність склала 4,3%; лише 45 (1,1%) з сприятливим неврологічним результатом (Категорія церебральної продуктивності - 1 або 2); 135 інших, тих, що вижили віднесли до категорії церебральної продуктивності 3 або 4.<sup>10,13,18-23</sup> При реанімації цих пацієнтів рятувальникам часто вдається досягти відновлення спонтанного кровообігу, але подальше неврологічно інтактне виживання є рідкісним. Ті, хто втратили свідомість, але не прогресували до зупинки серця мають набагато більше шансів на хороше неврологічне відновлення.<sup>19,23,24</sup>

## Гіповолемія

Гіповолемія є потенційно виліковною причиною зупинки серця, яка зазвичай є результатом зменшення внутрішньосудинного об'єму (наприклад, при кровотечі), але відносна гіповолемія також може виникнути у пацієнтів з вазодилатацією (наприклад, при анафілаксії, сепсисі, травмі спинного мозку). Гіповолемія внаслідок медіатор-активованої вазодилатації та збільшеної проникності капілярів є основним фактором, що викликає зупинку серця у важких випадках анафілаксії.<sup>25</sup> Гіповолемія внаслідок втрати крові є основною причиною смерті при травматичній зупинці серця.<sup>26</sup> Зовнішня крововтрата зазвичай є очевидною, напр. травма, гематемезис, кровохаркання, але може бути більше складно діагностувати, напр. шлунково-кишкову кровотечу або розрив аневризми аорти. Пацієнти, яким проводять великі операції є у групі високого ризику виникнення гіповолемії внаслідок післяопераційної кровотечі і потребують належного моніторингу (див. периопераційну зупинку серця). Залежно від передбачуваної причини розпочніть об'ємну терапію підігрітими продуктами крові та/або кристалоїдами, щоб швидко відновити внутрішньосудинний об'єм. У той же час розпочніть негайне втручання для контролю кровотечі, напр. хірургічне, ендоскопічне, ендovasкулярне<sup>27</sup> або лікування основної причини (напр. анафілактичного шоку). На початкових етапах реанімації використовуйте будь-які кристалоїдні розчини, які є негайно доступними, якщо у пацієнта підозрюється кровотеча, націлюйтеся на раннє переливання крові та вазопресорну підтримку. Якщо є кваліфікований спеціаліст, який може провести УЗД під час мінімальної перерви в компресіях грудної клітки, то можна це розглянути як додатковий діагностичний засіб при гіповолемічній зупинці серця. Рекомендації щодо лікування зупинки серця та станів, що можуть призвести до зупинки серця при травмі, анафілаксії та сепсисі розглядаються в окремих розділах через необхідність специфічних терапевтичних підходів.

**Травматична зупинка серця (ТЗС).** Травматична зупинка серця (ТЗС) призводить до дуже високої смертності, але в тих випадках, де можна досягти спонтанного відновлення кровообігу, неврологічний результат набагато кращий, ніж при інших причинах серцевої зупинки.<sup>28,29</sup> Реакція на ТЗС є критичною у часі, і успіх залежить від добре налагодженого ланцюжка виживання, включаючи просунутий передгоспітальний етап та спеціалізовані центри травми. Негайні реанімаційні зусилля в ТЗС зосереджені на одночасному лікуванні зворотних причин, що має пріоритет над компресією грудної клітки.

Цей розділ базується на оновлених доказових даних щодо ТЗС, створених на ґрунті нещодавніх систематичних оглядів та зосереджених на оглядах, де можна знайти відповіді на наступні запитання:<sup>28,30-32</sup>

- Компресії грудної клітки при гіповолемічній зупинці серця/стані, що може призвести до зупинки? (1291 назва/120 тез доповідей/8 обраних публікацій).

- Компресії грудної клітки проти відкритого масажу серця (808 назв/43 тези/вибрано 29 публікацій).
- Голковий торакоцентез проти реанімаційної торакотомії при тампонаді перикарда (572 назви/29 тез/вибрано 7 публікацій).
- Голкова декомпресія при травматичному напруженому пневмотораксі? (214 назв/7 тез/5 вибраних публікацій).
- Ендоваскулярна балонна оклюзія аорти (REVOA) проти аортальної оклюзії низхідної аорти при ТЗС або часу негайно перед та після зупинки (пери-зупинка) (1056 назв/ 156 тез/11 вибраних публікацій).

#### *Епідеміологія та патофізіологія.*

Травматична зупинка серця (ТЗС) призводить до високої смертності. Дані реєстру вказують на рівень виживання в діапазоні від 1,6% до 32%.<sup>33-37</sup> Значна варіація у зареєстрованому виживанні в основному відображає неоднорідність критеріїв, а також різні підходи в системах медичної допомоги.

У тих, хто вижив, неврологічний результат виявляється набагато кращим, ніж у випадку інших причин зупинки серця.<sup>26,29,35,37</sup> Зворотні причини ТЗС: неконтрольована кровотеча (48%); напружений пневмоторакс(13%); асфіксія (13%); тампонада перикарда (10%).<sup>26</sup> При ТЗС, переважають такі серцеві ритми: БПЕА або асистолія, залежно від проміжку часу між зупинкою кровообігу та першим записом електрокардіограми (ЕКГ): БПЕА (66%); асистолія (30%); ФШ (6%).<sup>26</sup>

#### *Діагностика.*

Пацієнти з ТЗС зазвичай втрачають свідомість, у них спостерігається агональне або відсутність спонтанного дихання та відсутність центрального пульсу. Стан пери-зупинки характеризується серцево-судинною нестабільністю, гіпотензією, втратою периферичного пульсу та погіршенням свідомості без явних проблем зі сторони ЦНС. Якщо не лікувати цей стан, то він може прогресувати до зупинки серця. Використання УЗД може допомогти визначити причину ТЗС та скерувати реанімаційними заходами у відповідний бік.<sup>38</sup>

#### *Прогностичні фактори та відмова від реанімації.*

Немає надійних прогностичних показників виживання при ТЗС. Фактори, які пов'язані з виживанням включають наявність реакції зіниць, дихальну активність, спонтанні рухи та організований ЕКГ ритм.<sup>39,40</sup> Коротка тривалість СЛР, короткий прегоспітальний період,<sup>41</sup> проникаюче поранення грудної клітки,<sup>42</sup> присутність свідків зупинки та наявність дефібриляційного ритму також пов'язані з позитивними результатами.<sup>43,44</sup> Діти, які отримали ТЗС, мають кращий результат, ніж дорослі.<sup>28,29</sup>

Американський коледж хірургії і Національна асоціація лікарів ЕМД рекомендують утриматися від реанімації у тих випадках, коли смерть неминуча або встановлена, а також у пацієнтів з травмами, які проявляються апное, відсутністю пульсу та без організованої ЕКГ активності.<sup>45</sup> Проте є

повідомлення щодо пацієнтів, які спершу були у такому стані, як описано вище, та вижили без неврологічного дефіциту. Тому ми рекомендуємо наступний підхід:

Розгляньте можливість відмови від реанімації при ТЗС у будь-якому з наступних випадків:

- відсутність ознак життя протягом останніх 15 хв.
- масивна травма, несумісна з життям (наприклад, декапітація, проникаюче поранення серця, втрата мозкової тканини).

Рекомендуємо припинити реанімаційні заходи, якщо:

- відсутнє спонтанне відновлення кровообігу після усунення оборотних причин.
- відсутня ультразвукової серцевої діяльності при БПЕА після того як оборотні причини було усунуто.

### **Початкові кроки лікування.**

#### ***Долікарняна допомога.***

Ключовим рішенням, яке необхідно прийняти на догоспітальному етапі, є встановлення факту чи спричинена зупинка серця травмою чи іншою медичною проблемою. Якщо ТЗС неможливо підтвердити, необхідно застосувати стандартні рекомендації ALS. Короткий час до госпіталізації пов'язаний зі збільшенням виживаності для пацієнтів з великими травмами та при травматичній зупинці серця.<sup>38</sup>

#### ***Допомога у лікарні.***

Успішне лікування ТЗС вимагає командного підходу з усіма заходами, що здійснюються паралельно, а не послідовно. Акцент робиться на швидкому лікуванні усіх потенційно оборотних причин.

#### ***Ефективність компресій грудної клітки.***

У випадку зупинки серця, спричиненій гіповолемією, тампонадою серця або напруженим пневмотораксом, компресії грудної клітки навряд чи будуть так само ефективними, як і при нормоволемічній зупинці серця, і можуть зменшити залишковий спонтанний серцевий викид.<sup>46-48</sup> Тому компресії грудної клітки мають менший пріоритет, ніж усунення оборотних причин. Компресії не повинні затримувати негайне лікування оборотних причин. Ретроспективне когортне дослідження, що аналізує дані з бази даних Програми покращення якості допомоги при травмі (TQIP), загальнонаціонального реєстру травми в США між 2010 і 2016 роками, порівнювало відкритий масаж серця з закритими компресіями грудної клітки у пацієнтів з госпітальною зупинкою серця, які були госпіталізовані з ознаками життя. Результати у цій конкретній групі пацієнтів показали сприятливий результат для пацієнтів, які отримували відкритий масаж серця проти закритих компресій грудної клітки.<sup>49</sup>



*Гіповолемія,*

Лікування важкого гіповолемічного шоку включає кілька елементів. Головний принцип – досягти негайного гемостазу. Тимчасовий контроль кровотечі може врятувати життя.<sup>38</sup> При гіповолемічній ТЗС, негайне відновлення об'єму циркулюючої крові інфузією продуктів крові є обов'язковим. Догоспітальне переливання свіжої плазми і еритроцитів дає значну користь для виживання, якщо час у дорозі до приймального стаціонару перевищує 20 хв.<sup>50,51</sup>

Зовнішню кровотечу яку можна зупинити, можна лікувати прямим або непрямим тиском, пов'язками, що давлять, джгутами та місцевими кровоспинними засобами.<sup>52</sup> Некомпресійні кровотечі більш важко піддаються лікуванню, можна застосувати шини (тазова шина), препарати крові, внутрішньовенні рідини і транексамову кислоту під час перевезення пацієнта до центру, де буде здійснюватися хірургічний контроль кровотечі.

- Негайна оклюзія аорти рекомендується, як останній засіб боротьби у пацієнтів із неконтрольованою інфрадіафрагмальною кровотечею з тулуба. Цього можна досягти через реанімаційну торакотомію (РТ) та перетискання низхідної аорти або завдяки REBOA. Немає доказів щодо переваг однієї техніки над іншою.<sup>30</sup>
- Нейрогенний шок, як продовження травми спинного мозку може посилювати гіповолемію внаслідок крововтрати у травмованих пацієнтів. Навіть помірна крововтрата може спричинити зупинку серця за наявності травми спинного мозку через обмежені компенсаторні можливості. Показники травми спинного мозку у тяжко травмованих пацієнтів: тепла периферія і втрата рефлексів нижче ушкодженого сегмента, виражена гіпотонія і брадикардія. Наріжним каменем лікування є заміщення рідини та внутрішньовенне введення вазопресорів.<sup>63</sup>

*Гіпоксія.*

При ТЗС гіпоксемія може бути викликана обструкцією дихальних шляхів, травматичною асфіксією або ударним мозковим апное.<sup>54</sup> Ударне мозкове апное є недооціненою причиною захворюваності та смертності при травмі, але не обов'язково пов'язане з травмою головного мозку, через яку неможливо вижити. Ударне мозкове апное може погіршити перебіг черепно-мозкової травми (ЧМТ) та може призвести до асфіксії, якщо його не лікувати. Ефективний менеджмент дихальних шляхів та вентиляція можуть запобігти гіпоксичній зупинці серця.

Однак контрольована вентиляція у пацієнтів з порушенням кровообігу пов'язана із серйозними ризиками, наприклад побічним ефектом седативних препаратів та підвищенням внутрішньогрудного тиску,<sup>56</sup> що може призвести до:<sup>57</sup> подальшого зниження залишкового серцевого викиду через утруднення венозного повернення до серця, особливо у пацієнтів із тяжкою гіповолемією.

- зниження діастолічного наповнення при тампонаді серця
- перетворення пневмотораксу у напружений пневмоторакс
- збільшення крововтрати з місць венозних кровотеч

Низькі дихальні об'єми можуть допомогти оптимізувати переднавантаження серця. Вентиляцію слід контролювати за допомогою капнографії та коригувати для досягнення нормакапнії.<sup>38,58</sup>

### ***Напружений пневмоторакс.***

Для декомпресії грудної клітки при ТЗС виконують двосторонню торакастомію в 4-у міжреберному просторі, що дозволяє розширити його до торакотомії за потреби. В якості альтернативи можна спробувати провести голковий торакоцентез (див. відповідний розділ). За наявності ШВЛ з позитивним тиском, торакастомії, швидше за все, будуть більш ефективними, ніж голковий торакоцентез і швидшими, ніж введення дренажу у грудну клітку.<sup>59-62</sup>

### ***Тампонада серця.***

Тампонада серця є частою причиною зупинки серця при проникаючій травмі грудної клітки та вимагає негайної реанімаційної торакотомії (РТ) через двобічний передній доступ або лівий передньо-боковий, показаний для відновлення циркуляції.<sup>63,64</sup> Шанс вижити приблизно у 4 рази вищий у випадку ножових поранень серця, ніж у разі вогнепальних поранень.<sup>65</sup>

Передумови для успішної РТ можна підсумувати як «чотири Е-правила» (4E):

- Експертиза: команди, які виконують РТ, мають бути очолені висококваліфікованим спеціалістом і компетентним лікарем. Ці команди повинні діяти під надійною структурою управління.
- Обладнання (Equipment): відповідне обладнання для проведення РТ та роботи з внутрішньогрудними пошкодженнями є обов'язковою.
- Навколишнє середовище (Environment): в ідеалі РТ має проводитися в операційній. РТ не слід проводити, якщо немає адекватного доступу до пацієнта, або якщо поблизу немає відповідної лікарні.
- Час, що минув (Elapsed time): час від втрати життєво важливих ознак до початку РТ не повинно бути більше 15 хв.

Якщо будь-який із чотирьох критеріїв не виконується, РТ є марною і піддає команду непотрібним ризикам. РТ також є життєздатним терапевтичним варіантом у догоспітальних умовах.<sup>31,32,66,67</sup>

### ***Подальше ведення та лікування.***

Принцип «реанімації контролю пошкоджень» (damage control) був прийнятий щодо реанімації травми при неконтрольованій кровотечі. Реанімація damage control поєднує пермісивну гіпотензію і гемостатичну ресусцитацію з хірургічним лікуванням. Обмежені докази і загальний консенсус підтримав консервативний підхід до в/в інфузії рідини з пермісивною гіпотензією до досягнення хірургічного гемостазу.<sup>68</sup> Пермісивна гіпотензія дозволяє внутрішньовенне введення рідини до обсягу, достатнього для підтримки радіального пульсу. З обережністю ставляться до пацієнтів із ЧМТ, у яких був підвищений внутрішньочерепний тиск, оскільки їм може знадобитися більш

високий церебральний перфузійний тиск. Тривалість гіпотензивної ресусцитації не повинна перевищувати 60 хв, тому що ризики незворотного пошкодження органів тоді перевищують передбачувану користь.<sup>69</sup> Гемостатична ресусцитація - це дуже раннє використання продуктів крові, як першої реанімаційної рідини для запобігання крововтрати та травма-індукованої коагулопатії.<sup>70-72</sup> Транексамова кислота (ТХА) (навантажувальна доза 1 г в/в протягом 10 хв з подальшою інфузією 1 г протягом 8 год) збільшує виживаність від травматичної кровотечі. Найбільш ефективна при введенні протягом першої години і, звичайно, протягом перших трьох годин після травми.<sup>73</sup> Введення ТХА не слід починати пізніше ніж через чотири години після травми, оскільки це може збільшити смертність.

### ***Діагностика***

Для діагностики компромісного пацієнта з травмою слід використовувати сонографію, щоб скорегувати рятувальні втручання, якщо причину шоку неможливо діагностувати клінічно. Гемоперитонеум, гемо- або пневмомоторакс та тампонаду серця можна діагностувати впродовж декількох хвилин.<sup>38,74</sup>

### ***Анафілаксія***

Ця настанова стосується початкового лікування дорослих пацієнтів із анафілаксією або підозрою на анафілактичний шок. Анафілаксія - це серйозна системна алергічна реакція, яка швидко виникає та може спричинити смерть [75]. Зростає кількість випадків анафілаксії в усьому світі, тоді як рівень смертності залишається стабільним або зменшується, ризик смерті приблизно дорівнює 0,5 - 1 випадок на мільйон [76,77]. Продукти харчування (особливо у дітей), ліки та укуси комах є найпоширенішими тригерами [76].

Рекомендації щодо лікування анафілаксії базуються на останніх настановах Першої допомоги ILCOR CoSTR [52], Консенсусу з анафілаксії Всесвітньої Організації з алергології [78], Європейської академії з алергології та клінічної імунології (EAACI) [25], Північноамериканського практичного параметру [79], Австралазійське товариство клінічної імунології та алергії ASCIA (<https://www.allergy.org.au/hp/papers/acute-management-of-anaphylaxis-guidelines> доступ 10 серпня 2020 р.), нещодавні рекомендації щодо періопераційних алергічних реакцій,<sup>80</sup> висновки з Великої Британії. Національний проект аудиту періопераційної анафілаксії<sup>81</sup> та наше розуміння патофізіології анафілаксії.<sup>82</sup> Ми завершили цілеспрямований пошук літератури до липня 2020 року, щоб виявити будь-які нові відповідні дослідження. Докази, що підтверджують конкретні втручання для лікування анафілаксії обмежується кількома РКД. Більшість рекомендації базуються на даних спостережень, передовій практиці, твердження та експертних консенсусах.<sup>79,83</sup>

### ***Діагностика анафілаксії***

Анафілаксія викликає небезпечні для життя порушення: прохідності дихальних шляхів (набряклість губ, язика, язичка), дихання (задишка, хрипи, бронхоспазм, стридор, зниження максимального кровотоку, гіпоксемія) та кровообігу (гіпотензія, зупинка серця) із змінами шкіри чи слизових оболонок

або без них (генералізована кропив'янка, почервоніння або свербіж) [25,52,75,84]. Зміни шкіри та слизових оболонок не завжди присутні або очевидні для рятувальника, а тяжкий бронхоспазм, гіпотензія є першими ознаками, які передують зупинці кровообігу [77,81]. Знання алергологічного анамнезу пацієнта та тригерів може допомогти у встановленні діагнозу, але він не завжди буде відомий.

### ***Попередження або зупинка тригера анафілаксії***

На основі консенсусу експертів необхідно припинити введення препарату, який підозрюється у спричиненні анафілаксії. Так, раннє видалення жала після укусу бджоли більш важливіше, ніж спосіб його видалення [85,86]. Не зволікайте з початком лікування, якщо усунути тригер неможливо.

### ***Необхідно ввести адреналін в/м якомога раніше і за необхідності повторити введення через 5 хв.***

Адреналін є найважливішим препаратом для лікування анафілаксії і є першою лінією лікування згідно з усіма поточними даними та вказівки щодо анафілаксії, засновані як на його альфа- (вазоконстриктор) та бета- (бронхолітик, інотропний, стабілізуючий тучні клітини) агоністичних властивостях. Внутрішньом'язово ведений адреналін діє протягом декількох хвилин побічні ефекти надзвичайно рідкісні при коректних дозах. Кращим локусом для внутрішньом'язової ін'єкції є передньолатеральна сторона середньої третини стегна. Наявні докази щодо адреналіну та рекомендованих доз є слабкими та базуються на даних спостережень та консенсусу експертів [78,83,87]. ЕААСІ пропонує внутрішньом'язове введення адреналіну (1 мг/мл) в дозі  $0,01^{-1}$  мл/кг маси тіла до максимальної загальної дози 0,5 мл [25]. В сучасних рекомендаціях ERC ми пропонуємо дозу 0,5 мг внутрішньом'язово для дорослих на підставі думки експертів. Також доступні автоін'єктори адреналіну (найпоширенішими дозами є 0,3 мг і 0,15 мг). Їх можна використовувати як альтернативу шприцу, голці та ампулам, необхідно дотримуватись інструкцій виробника щодо їх використання.

Згідно даних [52,88] у відповідь на введення першої дози адреналіну ефект варіабельний, потреба у введенні другої дози, як повідомляється, приблизно в 10 - 30% випадків [89,90]. Рекомендується повторно ввести дозу адреналіну внутрішньом'язово приблизно через 5 хв., якщо немає поліпшення стану хворого.

### ***Необхідно переконатися, що пацієнт перебуває у лежачому положенні, а не сідає або раптово встає.***

У Великобританії описані 214 випадків смерті від анафілаксії за рахунок розвитку серцево-судинного колапсу, які вже мали артеріального гіпотензію, оскільки вони сиділи чи стояли [91]. Виходячи з цього рекомендується:

- Пацієнтам з порушеннями дихання можна віддати перевагу положенню сидячи оскільки це полегшує зовнішнє дихання.

- Пацієнтам з артеріальною гіпотензією – положення лежачи з піднятими або ні ногами.
- Пацієнтів з адекватним самостійним диханням, але без свідомості, слід покласти у стійке положення на боці.
- Вагітні пацієнтки повинні лежати на лівому боці, для запобігання аортокавальній компресії.

#### *Інфузійна терапія*

Розвиток гіпотензії при анафілактичному шоці пов'язаний з розширенням судин, перерозподілом крові і екстравазацією рідини [82,92]. Рекомендується використовувати збалансовані кристалоїди або 0,9% натрію хлорид з оцінкою гемодинамічної відповіді на болюси кристалоїдів. Перший болюс 500 мл необхідно ввести на протязі 5 - 10 хв. [93]. Згідно висновку експертів, пацієнтам з рефрактерною анафілаксією пропонується введення великих об'ємів кристалоїдів [80,81]. Нові дані спостережень свідчать про те, що анафілаксія може знизити ударний об'єм, що коригується ранньою інфузійною терапією [94].

#### *Оксигенотерапія*

Оксигенотерапія з метою корекції гіпоксемії є стандартною частиною інтенсивної терапії. Високий потік кисню слід застосувати якомога раніше, після підключення пульсоксиметру необхідно відтитрувати рівень  $FiO_2$  для підтримки цільових значень  $SpO_2$  94-98% [95].

#### *Внутрішньовенне введення адреналіну у спеціалізованих умовах*

Внутрішньовенне введення адреналіну слід проводити лише тим, хто має досвід використання та титрування вазопресорів у звичайній клінічній практиці (на основі експертної думки та вихідних рекомендацій). Пацієнти, яким внутрішньовенно застосовують адреналін, необхідно постійно моніторити ЕКГ і  $SpO_2$  та проводити повторне неінвазивне вимірювання АТ. Необхідно титрувати адреналін, використовуючи болюси 20 - 50 мг та оцінювати гемодинамічну відповідь [80,84]. Якщо необхідно введення повторних доз адреналіну, необхідно почати безперервну внутрішньовенну інфузію адреналіну [80,81,84].

#### *Інші засоби для підтримки гемодинаміки*

Деякі рекомендації, засновані на експертній думці рекомендують застосовувати аналоги глюкагону 1 – 2 мг внутрішньовенно при анафілаксії, резистентній до адреналіну, наприклад у пацієнтів які приймають бета-блокатори [80,84]. Крім того, на основі думки експертів у разі рефрактерності анафілаксії інші вазопресорні препарати можуть розглядатися, як болюсна доза або інфузія, включаючи (вазопресин, норадреналін, метарамінол, фенілефрин) [80,81,84] (веб-сайт австралійських рекомендацій - [https://www.allergy.org.au/images/ASCI\\_Acute\\_Management\\_Anaphylaxis\\_2020.pdf](https://www.allergy.org.au/images/ASCI_Acute_Management_Anaphylaxis_2020.pdf), станом на 10 серпня 2020 р.

### *Роль стероїдів і антигістамінних засобів у невідкладній терапії анафілаксії.*

Немає жодних доказів, які підтверджують ефективність рутинного використання стероїдів або антигістамінних засобів під час невідкладної допомоги при анафілаксії [79,83,96,98]. Вони не впливають на перебіг анафілаксії та не запобігають двофазним реакціям [77,99,100]. Використання стероїдів слід розглянути, якщо є триваючі симптоми, подібні до астми, або при рефрактерному шоці.

#### *Особливості СЛР при анафілаксії*

На підставі експертної думки необхідно дотримуватися стандартних рекомендацій ALS щодо надання допомоги у випадку зупинки кровообігу, включаючи внутрішньовенне введення адреналіну та корекцію потенційно оборотних причин.<sup>101</sup> Сферою суперечок є ефективність компресії грудної клітки у пацієнтів із судинорозширювальною зупинкою серця та чи слід починати масаж грудної клітки у пацієнтів, які знаходяться під ретельним наглядом.<sup>80,102</sup> У серії випадків періопераційної зупинки кровообігу викликані анафілаксією 31 з 40 пацієнтів (77,5%) вижили після ALS, з них 67% пацієнтів які вижили потребували адреналіну або інфузії вазопресорів після ВСК<sup>81</sup>. Механізмами зупинки кровообігу була ЕАБП у 34 (85%), ФШ у 4 (10%) та асистолія у 2 (5%) пацієнтів.

#### *Роль екстракорпоральної підтримки життя та екстракорпоральної СЛР у випадку анафілаксії*

Цільова група ILCOR ALS припускає, що еСЛР можна розглянути у окремих пацієнтів із зупинкою кровообігу, якщо стандартна СЛР не ефективна, за умови доступності цієї технології (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів) [2,103]. Експертна думка, описи випадків та клінічний досвід підтверджують використання екстреної ECLS або еСЛР у пері-зупинці або при встановленій рефрактерній зупинці серця у окремих пацієнтів.

#### *Подальше спостереження та подальші дослідження*

Постійний догляд за хворими з анафілаксією повинен відповідати існуючим рекомендації Комітету з анафілаксії Всесвітньої алергічної організації,<sup>78</sup> Європейської академії алергології та клінічної імунології (ЕААСІ),<sup>25</sup> Північноамериканський практичний параметр<sup>79</sup> Австралазійського Товариства клінічної імунології та алергії (ASCIA). (<https://www.allergy.org.au/hp/papers/acute-management-of-anaphylaxis-guide> lines, доступ 10 серпня 2020 р.) Вимірювання триптази опастистих клітин може допомогти діагностувати анафілаксію. Консенсус щодо оптимальних термінів для вимірювання полягає в тому, що в ідеалі слід відібрати три зразки за часом.<sup>104</sup>

- Перший зразок, як тільки це можливо, після початку реанімації не зволікайте з реанімацією для взяття проби.
- Другий зразок через 12 години після початку виникнення симптомів

- Третій зразок або через 24 години, або під час реконвалесценції. Це дозволяє виявити базові рівні триптази, оскільки у деяких людей базовий рівень є підвищений.

### *Сепсис*

Сепсис визначається, як небезпечна для життя дисфункція органів, викликана дисрегуляторною реакцією господаря на інфекцію. Септичний шок є підгрупою сепсису із супутньою дисфункцією кровообігу та клітинною/метаболічною дисфункцією, яка асоціюється з вищим ризиком смертності.<sup>92</sup>

Цей розділ написаний про лікування дорослих пацієнтів на основі Surviving Sepsis Campaign: Міжнародних рекомендацій щодо ведення сепсису та септичного шоку (2016) та рекомендацій Національного інституту клінічної досконалості (2016).<sup>92,105</sup> Будь ласка, зверніться до педіатричних та неонатальних рекомендацій щодо сепсису. Оновлення гайдлайнів було опубліковано кампанією Surviving Sepsis Campaign у 2018 році, яка об'єднала початкову реанімацію в 1 годину Bundle.<sup>106</sup> У 2019 році було переглянуто, що час початку визначається як час, коли розпізнається сепсис.(мал.2.3)

### *Профілактика зупинки серця при сепсисі.*

Сепсис визначається, як небезпечна для життя дисфункція органів, викликана дисрегуляторною реакцією господаря на інфекцію. Септичний шок є підгрупою сепсису із супутньою дисфункцією кровообігу та клітинною/метаболічною дисфункцією з вищим ризиком смертності.

Ключові етапи початкового лікування та ведення тяжкого сепсису для запобігання зупинці серця у дорослих узагальнено на рис. 9 Європейська рада реанімації рекомендує оцінку за допомогою підходу ABCDE під час визначення основного джерела інфекції, адже це має вирішальне значення для запобігання шоку, поліорганної недостатності і зупинки кардіореспіраторної діяльності. Тоді, коли невідкладні проблеми, що загрожують життю, були вирішені, необхідно негайно розпочати початкові заходи ресусцитації. Високий потік кисню слід призначити для оптимізації доставки кисню до тканин. Посіви крові слід отримати з подальшим введенням антибіотиків широкого спектру дії. Слід виміряти рівень лактату. Гіпотензія або рівень лактату  $\geq 4$  ммоль/л слід лікувати швидким введенням 30 мл/кг кристалоїду. Погодинний діурез необхідно вимірювати, щоб допомогти в проведенні внутрішньовенної інфузійної терапії. Вазопресори повинні призначатися, якщо у пацієнта залишається гіпотензія під час або після прийому рідинної ресусцитації для підтримання середнього артеріального тиску  $\geq 65$  мм.рт.ст.

### *Лікування зупинки серця внаслідок сепсису.*

Зупинка серця у людини з важким сепсисом може бути результатом гіпоксії і серцево-судинного колапсу. Лікуйте зупинку серця у хворого з сепсисом або підозрою на сепсис відповідно до стандартних рекомендацій ALS.

### *Гіпоксія.*

Корекція гіпоксії при зупинці серця внаслідок сепсису може потребувати оксигенації високим потоком, інтубацію та ШВЛ. Корекція гіпоксії та гіпотензії оптимізує доставку кисню до тканин і життєво важливих органів.

#### *Гіповолемія.*

Спричинена сепсисом гіперперфузія тканин або септичний шок потребують негайного лікування та ефективною рідинною ресусцитації. Слід розпочати первинну рідинну ресусцитацію одразу після виявлення у пацієнта сепсису та/або гіпотензії та підвищеного рівня лактату, і завершувати протягом 3 год від моменту виявлення. Мінімум 30 мл/кг<sup>-1</sup> кристалоїдної рідини внутрішньовенно рекомендовано на основі даних обсерваційних досліджень.<sup>107,108</sup> Зважаючи на брак доказів на підтримку використання колоїду у порівнянні з кристалоїдними розчинами, гайдлайн містить сильні рекомендації для використання кристалоїдних розчинів при первинній ресусцитації пацієнтів з сепсисом і септичним шоком.

Метою реанімації є відновлення адекватного перфузійного тиску життєво важливих органів. Якщо у пацієнта залишається гіпотензія після початкової рідинної ресусцитації, то протягом першої години слід розпочати введення вазопресорів для досягнення середнього артеріального тиску (САТ)  $\geq 65$  мм рт ст.<sup>109,110</sup>

#### *Післяреанімаційний догляд.*

Необхідно виявити джерела інфекції та лікувати їх відповідним чином. Сироватковий лактат є сурогатом тканинної перфузії, і його можна використовувати для спрямування заходів ресусцитації.<sup>111,112</sup> Необхідна ретельна клінічна оцінка після початкових етапів реанімації, щоб оцінити реакцію на введення рідини і уникайте потенційно шкідливого постійного позитивного балансу рідини.<sup>113,115</sup>

Щоб запобігти дисфункції органів та зупинці серця, необхідний ранній початок лікування. Дотримуйтеся стандартних рекомендацій ALS щодо зупинки серця у пацієнтів із сепсисом або підозрою на сепсис. Коригуйте гіпоксію і лікуйте гіповолемію та шукайте інші потенційно оборотні причини за допомогою підходу 4Т і 4Г. Під час постреанімаційного догляду уникайте тривалого позитивного балансу рідини. Сироватковий лактат може бути корисним для спрямування терапії.

#### **Гіпо- / гіперкаліємія та інші електролітні розлади**

Електролітні порушення є поширеними причинами розвитку аритмій і зупинки кровообігу. Порушення рівня калію - гіперкаліємія або гіпокаліємія є найпоширенішими електролітними порушеннями, пов'язаними з розвитком небезпечних для життя аритмій, порушення вмісту кальцію та магнію зустрічаються рідше. У цьому розділі основна увага приділяється розпізнаванню, лікуванню та профілактиці гіперкаліємії.

Цей розділ базується на настановах Британської ниркової асоціації гіперкаліємії 2020 р., яка використовує підхід GRADE для оцінки якості доказів [116]. Залишається рідкісним доказом ефективності медикаментозного



лікування гіперкаліємії (внутрішньовенне введення кальцію та розчину глюкози з інсуліном) при зупинці кровообігу. Не було виявлено інших релевантних високоякісних рекомендації щодо лікування гіперкаліємічної зупинки кровообігу або початку діалізу під час СЛР. Було проведено огляд використовуючи ключові слова «гіперкаліємія», «лікування», «ЕКГ» і «зупинка кровообігу» у PubMed (1960 - 2020), Ovid Medline (1946 - 2020), EMBASE (1974 - 2020), Кокранівська бібліотека (1995 - 2020). Пошук на веб-сайтах включав Національний інститут охорони здоров'я та догляду (NICE), Шотландський лікарський консорціум (SMC), MHRA та Європейське агентство з лікарських засобів (EMA).

### ***Гіперкаліємія***

Гіперкаліємія зустрічається у 1-10 % госпіталізованих пацієнтів з уже наявною хворобою нирок або в контексті гострого ураження нирок [117-119]. Люди, які знаходяться на тривалому гемодіалізі (HD) мають найбільший ризик розвитку гіперкаліємії. Вони також схильні до кардіальної патології, що в комбінації з гіперкаліємією може стати причиною високого ризику раптової серцевої смерті. Повідомляється, що частота внутрішньохпітальної зупинки кровообігу (ІНСА) коливається від 1 до 13 % [120 122].

### ***Визначення***

Універсальної дефініції не існує. Ми визначаємо гіперкаліємію, як концентрація сироваткового калій ( $K^+$ ) більше 5,5 ммоль/л. Ступінь тяжкості гіперкаліємія визначає відповідь на лікування. За ступенем тяжкості гіперкаліємія класифікується на: «легкого ступеня» ( $K^+$  5,5 - 5,9 ммоль/л), «середньої тяжкості» ( $K^+$  6,0 - 6,4 ммоль/л) та «тяжкого ступеня» ( $K^+ \geq 6,5$  ммоль/л).

### ***Причини***

Основними причинами гіперкаліємії є:

- Ниркова недостатність (тобто гостре пошкодження нирок (ГНН), хронічна хвороба нирок (ХХН) або термінальна стадія ниркової недостатності (ТНН)).
- Дія препаратів (інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину II, антагоністи рецепторів мінералокортикоїдів (MRA), нестероїдні протизапальні засоби, неселективні бета-блокатори, триметоприм, суксаметоній).
- Ендокринні розлади (діабетичний кетоацидоз, хвороба Аддісона).
- Розпад тканин (рабдоміоліз, синдром лізису пухлини, гемоліз).
- Дієта (високе споживання калію у пацієнтів із пізньою ХХН).
- Хибною, вважають псевдогіперкаліємію - за наявності нормальної функції нирок, нормальної ЕКГ та/або гематологічні порушення в анамнезі [123]. Псевдогіперкаліємія виявляється, коли рівень  $K^+$  у сироватці (згорнутій крові) перевищує рівень у плазмі (незгорнутій крові) більш ніж на 0,4 ммоль/л у одночасних зразках [124]. Складна

венепункція, тривалий час та погані умови зберігання зразка крові можуть сприяти створенню хибних рівнів  $K^+$ .

Ризик гіперкаліємії підвищується за наявності множинних факторів ризику (одночасне застосування ІАПФ та/або МРА при наявності ХХН).

### *Діагностика*

Необхідно виключити можливий розвиток гіперкаліємії в усіх пацієнтів з аритмією або зупинкою кровообігу із груп ризику (ниркова недостатність, серцева недостатність, цукровий діабет, рабдоміоліз). Симптоми можуть бути відсутніми або бути приховані основним захворюванням, але наявність слабкості кінцівок, млявості, паралічів або парестезія є ознаками тяжкої гіперкаліємії. Необхідно підтвердити наявність гіперкаліємії за допомогою тестування на місці (тобто аналізатор газів крові), якщо є можливість, щоб не гаяти час для прийняття клінічного рішення [19,125,128]. ЕКГ використовується для оцінки токсичної дії на серце та ризику розвитку аритмій у пацієнтів з встановленою або підозрюваною гіперкаліємією в якості найбільш доступного діагностичного інструменту. При діагностиці гіперкаліємії на підставі змін ЕКГ можна починати лікування навіть до того, як будуть відомі результати вмісту калію. При гіперкаліємії характерні наступні ЕКГ- ознаки, які прогресують:

- Блокада серця I ступеня (подовжений інтервал PR  $>0,2$  сек.);
- Сплющені або відсутні зубці Р;
- Високі гострі зубці Т (тобто зубці Т більші за зубці R в більше ніж 1 відведення);
- Депресія сегмента ST;
- Розширений QRS ( $>0,12$  с);
- Шлуночкова тахікардія.
- Брадикардія.
- Зупинка кровообігу (ЕАБП, ФШ/ШТ без пульсу, асистолія).

Виявляється, що частота змін ЕКГ корелює з тяжкістю гіперкаліємії. У пацієнтів із тяжкою гіперкаліємією ( $K^+ \geq 6,5$  ммоль/л), аритмії або зупинка кровообігу виникають у 15% пацієнтів на протязі 6 годин після появи змін на ЕКГ, до початку лікування [129]. Однак також необхідно пам'ятати, що ЕКГ може бути в нормі навіть за наявності тяжкої гіперкаліємії і першої ЕКГ-ознакою гіперкаліємії може бути розвиток аритмії або зупинка кровообігу [116].

### *Лікування*

Існує п'ять основних кроків в лікуванні гіперкаліємії [116]:

1. Захист серця.
2. Переміщення калію до внутрішньоклітинного простіру.
3. Виведення калію з організму.
4. Контролювання рівня калію та глюкози у крові;
5. Запобігання рецидиву гіперкаліємії.

Необхідно дотримуватися системного підходу, який описаний у алгоритмі лікування гіперкаліємії (рис. 10). Оцініть пацієнта за допомогою ABCDE алгоритму та встановить ступінь тяжкості гіперкаліємії за допомогою термінового біохімічного аналізу крові та ЕКГ. Лікування визначається ступенем тяжкості гіперкаліємії та наявністю змін на ЕКГ. Кардіомоніторинг – необхідна умова для пацієнтів із тяжкою гіперкаліємією.

Лікування легкої гіперкаліємії виходить за рамки цієї настанови. Внутрішньовенне введення солей кальцію (кальцію хлорид або глюконат) показано при тяжкій гіперкаліємії за наявності змін на ЕКГ. Хоча цієї терапії бракує вагомої доказової бази, вона широко прийнята з метою запобігання розвитку аритмії та зупинці кровообігу [130]. Основним ризиком такого лікування є вторинний некроз тканин екстравазація, тому забезпечте безпечний доступ до судин до початку адміністрування.

Інсулін і глюкоза є найбільш ефективним і надійним методом зниження рівня  $K^+$  у сироватці шляхом переміщення  $K^+$  у клітинний простір. Однак є ризик розвитку гіпоглікемії з рівнем який сягає до 28 %. При порівнянні низької дози інсуліну (5 ОД) зі звичайною дозою (10 ОД) розвиток гіпоглікемії було зареєстровано у 8,7 % та 19,7% пацієнтів відповідно. Два дослідження повідомили про дозозалежний ефект інсуліну у відношенні лікування гіперкаліємії - введення 10 ОД демонструвало більшу ефективність, ніж введення 5 одиниць інсуліну [131]. Ризик гіпоглікемії знижується при застосуванні 50 г глюкози [132]. Також показано, що безперервне введення глюкози зменшує частоту випадків гіпоглікемії [133 139].

Для терапії гіперкаліємії середнього або тяжкого ступеня вводять 10 ОД інсуліну та 25 г глюкози з подальшою безперервною інфузією 10 % глюкози протягом 5 годин (25 г глюкози) у пацієнтів із початковим рівнем глюкози  $< 7,0$  ммоль/л для зниження ризику гіпоглікемії [116]. Сальбутамол є агоністом бета-2 адренорецепторів і сприяє внутрішньоклітинному преміщенню  $K^+$ . Його ефект дозозалежний, але менша доза рекомендована для пацієнтів із захворюваннями серця. Сальбутамол може бути неефективним у деяких пацієнтів, включаючи тих, хто приймає неселективні бета-блокатори, і до 40% пацієнтів з термінальною стадією ХХН, тому його не слід застосовувати, як монотерапію. Поєднання сальбутамолу з комбінацією інсуліну та глюкози є більш ефективним, ніж обидва лікування які застосовуються самостійно [140 142].

Новий зв'язувач калію – SZC [143] та катіонний обмінювач – Patiomer [144] схвалені NICE у Великобританії для лікування загрозливої для життя гіперкаліємії ( $K^+ \geq 6,5$  ммоль/л) (ентеральне застосування). SZC діє протягом 1 години [145] і забезпечує зниження рівня сироваткового  $K^+$  на 1,1 ммоль/л протягом 48 годин [146]. Ефективність підвищується із ступенем тяжкості гіперкаліємії. У пацієнтів при рівні  $K^+ > 6,0$  ммоль/л SZC знижує сироватковий  $K^+$  на 1,5 ммоль/л протягом 48 годин [146]. SZC нормалізує сироватковий  $K^+$  у 66 % пацієнтів протягом 24 години, 75 % протягом 48 годин та у 78% пацієнтів протягом 72 годин [147].

**Коментар робочої групи:** станом на 01.02.2024 р. лікарські засоби *патіромер та SZC в Україні не зареєстровані.*

Ratiomer діє повільніше, з початком дії протягом 4 - 7 годин і зниженням сироваткового  $K^+$  на 0,36 ммоль/л протягом 72 годин [148]. Пілотні дослідження для обох препаратів у гострій ситуації були непереконливими [149,150]. Обидва препарати можуть бути застосовані у пацієнтів із стійкою помірною гіперкаліємією. Однак, NICE рекомендує обмежене використання для пацієнтів із ХХН 3b-5 (які не знаходяться на діалізі) або за наявності серцевої недостатності, які отримують лікування ІАПФ або антагоністами рецепторів ангіотензину II.

Обов'язковим є послідовний моніторинг рівня  $K^+$  та глюкози в крові з метою оцінки ефективності лікування та виявлення гіпоглікемії. Інсулін - глюкоза та сальбутамол діють протягом 4-6 годин, після чого слід бути уважним до можливого повторного розвитку гіперкаліємії.

#### *Показання до діалізу*

Діаліз є найбільш важливим методом лікування гіперкаліємії. Головними показаннями до застосування діалізу у пацієнтів з гіперкаліємією є:

- Тяжка гіперкаліємія, яка загрожує життю з змінами або без них на ЕКГ або аритмією.
- Гіперкаліємія рефрактерна до медикаментозного лікування.
- Термінальна стадія ниркової недостатності.
- Гостре пошкодження нирок у стадії олігоанурії (діурез <400 мл/добу).
- Виражений розпад тканин (рабдоміоліз).

Кілька методів діалізу використовуються безпечно та ефективно при зупинці кровообігу, але потребують експертної допомоги та обладнання [151-155]. Процедура початку діалізу під час зупинки кровообігу, викладена в настановах Британської ниркової асоціації гіперкаліємії 2020 р. [116]. Після діалізу може виникнути рикошетна гіперкаліємія.

#### **Гіпокаліємія**

Гіпокаліємія є поширеним у клінічній практиці електролітним розладом, який асоційований з високим рівнем внутрішньолікарняної смертності та підвищеним ризиком розвитку шлуночкових аритмій [156, 158]. Ризик патологічних проявів збільшується у пацієнтів, які вже мають захворювання серця та у тих хто приймав дигоксин [158, 160].

#### *Дефініції*

Гіпокаліємія визначається, як рівень  $K^+$  <3,5 ммоль/л. Клінічні прояви та терапія залежать від ступеня тяжкості: легкий ( $K^+$  3,0 - 3,4 ммоль/л), середній ( $K^+$  2,5 - 2,9 ммоль/л) та тяжкий ( $K^+$  <2,5 ммоль/л) [160].

#### *Причини*

Основними причинами гіпокаліємії є:

- Втрати води та електролітів через шлунково-кишковий тракт (наприклад, діарея, зловживання проносними, ворсинчата аденома товстої кишки);
- Дія препаратів (діуретики, проносні засоби, стероїди);
- Лікування гіперкаліємії (інсулін/глюкоза, сальбутамол);
- Втрати через нирки (захворювання ниркових каналців, нецукровий діабет);
- Втрати при діалізі (перитонеальний діаліз, постгемодіалізна терапія);
- Виснаження магнію;
- Метаболічний алкалоз;
- Ендокринні розлади (синдром Кушинга, первинний гіпоальдостеронізм);
- Недостатнє дієтичне харчування.

### *Діагностика*

Треба припускати розвиток гіпокаліємії в усіх пацієнтів з аритмією або зупинкою кровообігу. У разі зниженні рівня сироваткового  $K^+$  відбувається порушення з боку нервів та м'язів у вигляді розвитку втоми, слабкості, судом ніг та запору. Легка гіпокаліємія зазвичай протікає безсимптомно, однак при тяжкому ступені ( $K^+ < 2,5$  ммоль/л) можуть виникати рабдоміоліз, висхідний параліч, утруднення дихання та аритмії [160]. Зміни на ЕКГ при гіпокаліємії:

- U зубці;
- сплющення зубця T;
- подовжений інтервал PR;
- зміни сегмента ST (депресія ST, інверсія зубця T);
- аритмії (підвищений ризик у пацієнтів, які приймають дигоксин);
- зупинка кровообігу (ЕАБП, ФШ/ШТ без пульсу, асистолія).

### *Лікування*

Існує 4 основні кроки в лікуванні гіпокаліємії:

1. Відновити рівень калію (швидкість і шлях заміщення з урахуванням терміновості клінічної ситуації).
2. Перевірте наявність потенційних обтяжливих факторів (токсичність дигоксину, гіпомагніємія).
3. Контролюйте сироватковий  $K^+$  (замісною терапією відкоригуйте зсуви).
4. Запобігайте рецидиву (оцінити та усунути причину).

Лікування визначається ступенем тяжкості гіпокаліємії та наявністю симптомів та/або змін на ЕКГ. Повільне введення калію кращий варіант, але в екстрених випадках потрібно більш швидке внутрішньовенне введення калію.

- Стандартна швидкість інфузії калію 10 ммоль/годину.
- Максимальна швидкість становить 20 ммоль/годину але можлива і більш швидка інфузія (наприклад, 2 ммоль/хв. на протязі 10 хв., потім 10 ммоль протягом 5 - 10 хв.) яка буде необхідна при нестабільних аритміях та загрозі зупинки кровообігу.
- Необхідний постійний моніторинг ЕКГ.

- Необхідно стежити за рівнем калію в залежності від чого титрувати швидкість введення калію.

Магній грає важливу роль у засвоєнні калію та підтримки його внутрішньоклітинної концентрації, особливо в міокарді. Дефіцит магнію часто зустрічається у пацієнтів з гіпокаліємією. Поповнення запасів магнію сприятиме більш швидкої корекції гіпокаліємії [161]. Якщо гіпокаліємія виникає одночасно з гіпомагніємією, необхідно в/в ввести 4 мл 50 % магнію сульфату (8 ммоль) розведеного в 10 мл 0,9 % NaCl за 20 хвилин, з наступним введенням калію (40 ммоль KCl у 1000 мл 0,9% NaCl) із швидкістю, залежно від терміновості проведення корекції) [160].

### ***Порушення вмісту кальцію та магнію***

Розпізнавання та лікування розладів кальцію та магнію є узагальнено в Таблиці 6

***Таблиця 6*** Розлади обміну кальцію і магнію та їх клінічні прояви, зміни на ЕКГ та рекомендоване лікування.

<b>Порушення</b>	<b>Причини</b>	<b>Прояви</b>	<b>ЕКГ</b>	<b>Лікування</b>
<b>Гіперкальціємія; Кальцій &gt; 2.6 ммоль/л</b>	Первинний або третинний гіперпаратирозидизм, злоякісні новоутворення, саркоїдоз, ліки	Сплутаність свідомості, слабкість, біль в животі, гіпотензія, аритмія, зупинка серця	Короткий інтервал QT, розширення комплексу QRS, сплюснення зубця T, AV-блокада, зупинка серця	В/в. рідини, фуросемід 1 мг/кг в/в; Гідрокортизон 200-300 мг в/в; Памідронат 30-90 мг в/в; Лікувати причину
<b>Гіпокальціємія; Кальцій &lt; 2.1 ммоль/л</b>	Хронічна хвороба нирок, гострий панкреатит, отруєння блокаторами кальцієвих каналів, синдром токсичного шоку, рабдоміоліз, синдром лізису пухлини	Парестезія, тетанія, судоми, AV-блокада, зупина серця.	Подовження інтервалу QT, інверсія зубця T, блокади, зупинка серця.	Хлорид кальцію 10% - 10-40 мл; MgSO <sub>4</sub> 50% 4-8 ммоль в/в. (якщо необхідно).

Порушення	Причини	Прояви	ЕКГ	Лікування
<b>Гіпермагніємія; Магній &gt; 1.1 ммоль/л</b>	Ниркова недостатність, ятрогенія	Сплутаність свідомості, слабкість, пригнічення дихання, АВблокада, зупинка серця	Подовження інтервалу PR і QT, загострений зубець Т, АВблокада, зупинка серця	Розгляньте лікування, коли рівень магнію більший ніж 1.75 ммоль/л: Хлорид кальцію 10% 5-10 мл в/в., при потребі повторити, форсований діурез – 0.9% натрію хлорид з фуросемідом 1 мг/кг в/в., гемодіаліз, ШВЛ за необхідності.
<b>Гіпомагніємія; Магній &lt; 0.6 ммоль/л</b>	Втрати через ШКТ, поліурія, голодування, алкоголізм, мальабсорбція	Тремор, атаксія, ністагм, судоми, аритмії (піруеттахікардія), зупинка серця	Подовження інтервалу PR і QT, депресія сегменту ST, інверсія зубця Т, розширення комплексу QRS, пірует-тахікардія	Важка, або симптоматична: 2 г MgSO <sub>4</sub> 50% (4 мл; 8 ммоль) в/в. протягом 15 хв; Пірует-тахікардія: 2 г MgSO <sub>4</sub> 50% (4 мл; 8 ммоль) в/в. протягом 1-2 хв; Судоми: 2 г MgSO <sub>4</sub> 50% (4 мл; 8 ммоль) в/в. протягом 10 хв.

***Коментар робочої групи:** міжнародна непатентована назва лікарського засобу памідронат – памідронова кислота*

### **Гіпотермія**

Загальне переохолодження - це ненавмисне зниження температури тіла <35<sup>0</sup> С. Тяжка гіпотермія може пригнічувати життєві функції аж до розвитку зупинки кровообігу. У пацієнтів з гіпотермією та збереженим спонтанним кровообігом ключовою дією буде сортування з подальшим переведенням пацієнта до лікарні з метою зігрівання. У пацієнтів з гіпотермією та зупинкою кровообігу зігрівання за допомогою застосування естракорпоральної перфузійної реанімації (ЕСPR) можна досягти хороших неврологічних результатів навіть у випадку тривалої повної відсутності кровообігу або низькому кровообігу (тобто при проведенні СЛР) за умови, що гіпотермія передувала зупинці кровообігу. Ці рекомендації допомагають покращити догоспітальне сортування, транспортування та лікування у стаціонарі пацієнтів з гіпотермією.

Огляд був виконаний за допомогою пошукової системи PubMed 22 лютого 2020 року з використанням ключових слів «лавина» та «рятування»

(n = 100). Було визначено чотири систематичні огляди [162 165]. Релевантний статті з систематичних оглядів та літературу вміщено до списків для подальших статей.

### ***Загальне переохолодження***

#### ***Запобігання розвитку зупинки кровообігу.***

Випадкова гіпотермія - це ненавмисне зниження температури тіла  $<35^{\circ}\text{C}$  [5,6]. Первинна гіпотермія обумовлена безпосереднім впливом холоду, у той час як вторинна гіпотермія може бути спричинена тяжким станом (захворюванням) та іншими зовнішніми факторами. Випадки первинної гіпотермії, мають місце поза домом (спортсмени, особи які заблукали) та у міському середовищі (безпритульні та нетверезі особи), у той час як вторинна гіпотермія реєструється у домішках серед літніх людей, які мають мультиморбідний фон [166,167].

Термометрію тіла (за підозри на гіпотермію) потрібно проводити за допомогою термометрів з низьким градуванням у наступних локаціях (рис. 11) [168,169]:

- тимпанічно у пацієнтів зі спонтанним диханням;
- езофагально у пацієнтів з ендотрахеальною інтубацією або надглотковими повітроводами 2-го покоління;
- якщо вухо постраждалого погано очищене від снігу чи холодної води або неможливо ізолювати пацієнта із холодного середовища, визначена температура може бути помилко заниженою на кілька  $^{\circ}\text{C}$  [170,171].

Загальне переохолодження поступово пригнічує вітальні функції, поки вони нарешті повністю припиняються (табл. 7). Пацієнти у стані гіпотермії повинні швидко бути ізолювані від впливу холодного середовища, щоб мінімізувати вплив холодного фактору, та якомога швидше доставлені до стаціонару для зігрівання. Зігрівання під час короткого часу транспортування ( $<1$  години) неможливе [6,172,173]. Пацієнти з гіпотермією та ознаками серцевої нестабільності на догоспітальному етапі (тобто АТ систолічний  $<90$  мм.рт.ст., наявність шлуночкової аритмії або температура ядра тіла  $<30^{\circ}\text{C}$ ) повинні зігріватися в лікарні за допомогою малоінвазивних методів. Якщо є можливість, таких пацієнтів доцільно перевести до лікарні де є технології екстракорпоральної підтримки життя (ECLS). Задіяти ECLS слід у випадках зупинки кровообігу або погіршення стану пацієнтів (наприклад при зниженні АТ або посиленні ацидозу) [6,84]. Первинне зігрівання за допомогою ECLS також має бути розглядається у пацієнтів з  $\text{etCO}_2 <10$  мм.рт.ст. або АТ систолічним  $\leq 60$  мм.рт.ст. [17].

***Таблиця 7 Стадії загального переохолодження***

<b>Стадія</b>	<b>Клінічні прояви</b>	<b>Температура тіла (якщо доступно)</b>
<b>Гіпотермія 1 ступеня (помірна)</b>	В свідомості, тремтіння (а)	35-32 $^{\circ}\text{C}$



<b>Гіпотермія 2 ступеня (середнього ступеня)</b>	Порушена свідомість (а), тремтіння або відсутнє	32-28 °С
<b>Гіпотермія 3 ступеня (тяжкого ступеня)</b>	Без свідомості (а), наявні ознаки життя	< 28 °С
<b>Гіпотермія 4 ступеня (тяжкого ступеня)</b>	Очевидна смерть, ознаки життя відсутні	Може варіювати (b)

- а. тремтіння і свідомість може бути порушені через супутнє захворювання (наприклад, травма, патологія ЦНС, токсичні впливи) або ліки (наприклад седативні, м'язові релаксанти, наркотичні речовини тощо) незалежно від температури тіла;*
- б. ризик зупинки серця збільшується при температурі < 32 °С, особи старшого віку або особи із супутніми захворюваннями мають більший ризик, мають бути розглянуті альтернативні причини. Деякі постраждали можуть мати ознаки життя навіть при температурі < 24 °С.*

### **Лікування**

Найнижча температура, при якій була зафіксована успішна СЛР, у випадку загального переохолодження становила 11,8<sup>0</sup>С [176], при індукованій гіпотермії 4,2<sup>0</sup>С [177]. Нещодавно проведений систематичний огляд повідомив лише про п'ятьох пацієнтів (28 - 75 років) у яких розвилася зупинка кровообігу при температурі >28<sup>0</sup> С, що свідчить про те, що можливий її розвиток внаслідок первинної гіпотермії при >28<sup>0</sup> С, але малоімовірний [164]. Мінімальні ознаки життя можуть зберігатися серед постраждалих при температурі тіла <24<sup>0</sup>С [175]. Це не виключає спроб реанімації постраждалих з більш низькими значеннями температури тіла, якщо клінічно є можливість успішної реанімації.

Людина у стані глибокої гіпотермії може виглядати мертвою, але все одно може вижити при застосуванні реанімаційних заходів. Необхідно перевіряти наявність ознак життя на протязі однієї хвилини - не тільки у вигляді клінічного обстеження, а також за допомогою застосування ЕКГ, EtCO<sub>2</sub> та УЗД [6,84]. Слід зібрати інформацію про випадки гіпотермічних зупинок кровообігу яка повинна включати [162,163,178,179]:

- Температуру ядра тіла;
- Механізм індукції гіпотермії;
- Тривалість СЛР;
- Стать;
- Характер зупинки - очевидний/неочевидний;
- Перший серцевий ритм;
- Наявність травми (для вирішення питання, чи починати прогрівання ЕСПЖ з введенням гепарину);
- Вміст калію в сироватці (в стаціонарі).

Ця інформація є важливою для прогнозування та прийняття рішення чи потрібно зігрівати пацієнта за допомогою технології ЕСПЖ. Випадки гіпотермічної зупинки кровообігу реєструються у базі даних НОРЕ (Hypothermia Outcome Prediction after ЕСПЖ rewarming – предиктори

результату зігрівання ЕСПЖ у пацієнтів з зупинкою кровообігу внаслідок гіпотермії). The Веб-сайт NOPE доступний за адресою: <https://www.hypothermiascore.org>.

Пацієнти з гіпотермією при очевидній і неочевидній зупинці кровообігу мають хороші шанси на неврологічне відновлення, якщо гіпотермія передувала розвитку гіпоксії та зупинці кровообігу і якщо функціонування «ланцюжка виживання» добре організовано [6,164,180,183]. Гіпотермія зменшує потреби організму у кисні (6 - 7% на 1<sup>0</sup> С охолодження) і тим самим захищає найбільш залежні від кисню органи тіла - мозок і серце від гіпоксичного пошкодження [184]. Недавній систематичний огляд де аналізувалися пацієнти з гіпотермічною зупинкою кровообігу (n=214) продемонстрував, що рівень виживаності на момент виписки з лікарні становила 73 %, при цьому у 89 % пацієнтів було добре неврологічне відновлення. Інший систематичний огляд (n=221) повідомив про рівень виживаності який склав 27 % серед яких у 83% пацієнтів було добре неврологічне відновленням. Слід зазначити, що у пацієнтів які вижили в 48 % випадків першим ритмом була асистолія [165]. Пацієнти з гіпотермічною зупинкою кровообігу повинні отримувати безперервну СЛР, доки кровообіг не буде відновлено. Компресія грудної клітки та частота вентиляції повинні відповідати стандарту ALS алгоритму для нормотермічних пацієнтів. Гіпотермічна зупинка кровообігу є часто рефрактерною до спроб дефібриляції та введення адреналіну. Спроби дефібриляції були успішними у пацієнтів з температурою ядра тіла >24<sup>0</sup>С, однак при більш низьких температурах ВСК нестабільне[185].

Гіпотермічне серце може не реагувати на кардіотропні препарати, спроби електрокардіостимуляції та дефібриляції. Тому що, метаболізм ліків сповільнюється, що може призвести до потенційно токсичних концентрацій препаратів [6]. Докази ефективності препаратів при тяжкої гіпотермії обмежена і базується в основному в експериментальних дослідженнях на тваринах. Так при важкій гіпотермічній зупинці кровообігу ефективність аміодарону знижується [186]. Адреналін в свою чергу може ефективно підвищувати коронарний перфузійний тиск, але не рівень виживаності [187,188]. Вазопресори також можуть збільшити шанси на успішну дефібриляцію, але при температурі тіла <30<sup>0</sup>С відновлення синусового ритму часто виникає рефібриляція. Враховуючи, що дефібриляція та адреналін можуть спричинити пошкодження міокарду, доцільно відмовитися від введення адреналіну та інших препаратів СЛР, а також дефібриляції до того моменту поки пацієнт не буде зігритий до температури  $\geq 30^0$  С. При досягненні температури тіла 30<sup>0</sup>С при введенні препаратів СЛР інтервали між їх введенням повинні бути збільшені вдвічі порівняно з нормотермією (тобто адреналін треба вводити кожні 6 - 10 хв.). При наближенні до нормотермії ( $\geq 35^0$ С) протокол стандартного введення препаратів знову набуває чинності [5,6].

Пацієнти з переохолодженням та зупинкою кровообігу повинні, у разі можливості госпіталізуватися до центрів які мають технологію ЕСПЖ зігрівання. При первинній гіпотермії зупинка кровообігу з асистолією не є протипоказанням до ЕСПЖ - зігрівання [165]. При гіпотермічній зупинці

кровообігу при застосуванні ЕСПЖ - зігрівання є першою лінією застосування ЕКМО у порівнянні з апаратом штучного кровообігу (АШК) [6,189,190]. Якщо технологія ЕСПЖ недоступна протягом 6 годин, можна застосувати не-ЕСПЖ зігрівання [183,191,192]. Якщо потрібне тривале транспортування або складна місцевість, рекомендується застосувати механічні пристрої для СЛР. У випадках зупинки кровообігу у пацієнтів з температурою тіла <math> < 28^{\circ}\text{C}</math> відстрочена СЛР може бути застосована коли її проведення неможливо, також періодична СЛР може бути застосована у випадках коли проведення безперервної СЛР неможливо (Рис. 12) [8].

Внутрішньолікарняний прогноз на успішне відігрівання повинен базуватися на підставі шкал NOPE або ICE (табл. 8), у той же час більш традиційний прогноз на підставі рівня калію є менш надійним [162,163,178].

**Таблиця 8** Предиктори результатів лікування після екстракорпоральної підтримки життя (НОРЕ) для пацієнтів з гіпотермією та зупинкою серця, опис параметрів, які впливають на систему оцінки НОРЕ з можливістю оцінки шансів виживання.

Визначення показників та коли їх вимірювати	
<b>Вік (в роках)</b>	На місці, або в лікарні
<b>Стать</b>	На місці, або в лікарні
<b>Температура тіла (°C)</b>	Вперше вимірюється при поступленні в лікарню
<b>Сироватковий калій (ммоль/л)</b>	Вперше вимірюється при поступленні в лікарню
<b>Наявність асфіксії</b>	Асфіксія (голова повністю вкрита водою або снігом) і зупинка серця при звільненні постраждалого; Немає асфіксії: занурення, в приміщенні, на вулиці. Інформація записується на місці.
<b>Тривалість СЛР</b>	Від початку СЛР до передбачуваного початку екстракорпоральних методів підтримки життя. Інформація записується на догоспітальному етапі та в лікарні, коли буде можливо почати екстракорпоральну підтримку життя.

Служби екстреної медичної допомоги (EMS) та лікарні повинні встановити структуровані протоколи для покращення догоспітального сортування, транспортування та лікування пацієнтів з загальним переохолодженням.

### **Порятунок при сходженні лавин**

Більшість жертв при сходженні лавин помирає від асфіксії [193 194] при цьому постраждали які не мали свідків мають низькі шанси вижити [193 195]. Імовірність хорошого результату покращується, якщо відновлення самостійного кровообігу відбувається у перші хвилини СЛР [162,163,194]. У випадку зупинки кровообігу у вказаних пацієнтів потрібно спочатку провести п'ять штучних вдихів, оскільки гіпоксія є найбільш ймовірною причиною

зупинки кровообігу. Жертвам лавини з ОНСА та тривалістю знаходження під снігом менше 60 хв. СЛР слід вести, як у нормотермічних пацієнтів (рис. 13). Стандартні ALS повинні бути забезпечені щонайменше 20 хв. [84,196,197]. Жертви лавини з тривалістю знаходження під снігом >60 хв. за відсутності доказів наявності несумісних з життям травм повинні бути реанімовані включаючи використання технології ЕСПЖ - зігрівання [6,84,197].

Проведення СЛР слід вважати безперспективним при зупинці кровообігу з часом знаходження під снігом >60 хв і ознаками обструкції дихальних шляхів [84,197]. Внутрішньолікарняне прогнозування на успіх зігрівання має базуватися на оцінці за шкалою NOPE [162,163]. Традиційний прогноз який визначається на підставі рівня калію в сироватці крові та значення температури ядра тіла (порогові рівні: 7 ммоль/л та 30°C відповідно) може бути менш надійним.

### **Гіпертермія та злоякісна гіпертермія**

Гіпертермія - це стан, коли температура тіла підвищується вище рівня нормотермії (36,5 - 37,5°C) через порушення терморегуляції. Тепловий удар є новою проблемою для системи охорони здоров'я через значиме підвищення температури навколишнього середовища внаслідок збільшення викидів парникових газів [198]. Спека вбиває більше людей, ніж будь-які інші екстремальні погодні умови [199]. У 2003 році екстремальна спека призвела до смерті 70 000 людей у Європі [200]. Відсутність здатності потіти є основним фактором ризику гіпертермії. Крайні вікові межі та різноманітні захворювання становлять додаткові ризики [199,201]. Найпростіший фактор ризику, на який можна подіяти, це забезпечення достатньої гідратації [202]. Гіпертермія - це континуум станів асоційованих з дією теплового фактору, від прогресуючого теплового стресу до теплового виснаження, нарешті тепловий удар викликаний фізичним навантаженням або без фізичного навантаження внаслідок дії тепла навколишнього середовища, веде до потенційного прогресування поліорганної дисфункції та нарешті зупинки кровообігу (>40°C).

Злоякісна гіпертермія (ЗГ) - рідкісний фармакогенетичний розлад гомеостазу кальцію у скелетних м'язах, який характеризується м'язовими контрактурами та розвитком небезпечного для життя гіперметаболічного кризу, внаслідок генетичної схильності у ряду осіб у відповідь на вплив галогеновмісних анестетиків та сукцинілхоліну.

***Коментар робочої групи:** сукцинілхолін – лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою суксаметоній.*

3,4-метилендіоксиметамфетамін (MDMA, «екстазі») і амфетаміни також можуть викликати стан подібний до ЗГ. Після індукції причинним фактором, розвивається швидкий і неконтрольований приплив кальцію в цитоплазму клітини скелетних м'язів, що у свою чергу призводить до запуску гіперметаболічного каскаду, який включає розвиток стійких м'язових контрактур, виснаження АТФ і міолізу. Клінічні прояви включають в себе:

гіперкапнію, генералізовану м'язову ригідність, ацидоз, гіперкаліємію, появу гострих зубців Т та розвиток гіпертермії.

Цей розділ базується на систематичному огляді ILCOR 2020 р. [52,199,202,203].

### ***Гіпертермія***

Гіпертермія виникає, коли терморегуляційні механізми організму порушуються і температура тіла перевищує нормальні значення гомеостазу [199,202]. Гіпертермія може бути перш за все спричинена умовами навколишнього середовища або розвиток вторинної за рахунок ендогенної продукції тепла [199]. Гіпертермія, яка пов'язана з навколишнім середовищем, виникає якщо тепло, зазвичай у формі променистої енергії, поглинається організмом швидше, ніж може бути видалено терморегуляційними механізмами. Гіпертермія - це континуум станів, пов'язаних з тепловим впливом починаючи з теплового синкопе, прогресуючи до теплового виснаження, потім до розвитку теплового удару з компенсованим або некомпенсованим станом і нарешті, до розвитку поліорганної дисфункції та зупинки кровообігу. Важливим є те, що запальна реакція яка викликана тепловим ударом, може нагадувати синдром системної запальної відповіді (SIRS) і може бути неправильно діагностована і призвести до критичної затримки надання адекватного лікування [199]. З метою термометрії слід застосувати доступний ректальний або стравохідний температурний датчик та почати терапію (мал. 2.8) [168].

*Теплове синкопе* є легкою формою гіпертермії [202]. Лікування включає виведення пацієнтів у зону з прохолодним середовищем, пасивне охолодження та пероральне введення ізотонічних або гіпертонічних рідин.

*Теплове виснаження* може бути спричинене легкою та помірною гіпертермією через вплив високої температури навколишнього середовища або надмірних фізичних вправ [202]. Симптоми включають сильну спрагу, слабкість, дискомфорт, занепокоєння, запаморочення, синкопе, температура ядра тіла може бути нормальною або  $>37^{\circ}\text{C}$ . Лікування включає переміщення пацієнтів у зону з прохолодним середовищем, забезпечення положення лежачи та внутрішньовенну інфузію ізотонічних або гіпертонічних розчинів з електролітами. Оральна регідратація може бути неефективною з метою швидкого відновлення вмісту електролітів. Інфузію 1 - 2 л кристалоїдів необхідно проводити зі швидкістю 500 мл/год. Прості заходи зовнішнього охолодження зазвичай не потрібно застосовувати, але можна застосувати такі засоби тепловідведення як: холодну підлогу, крижані пакети, комерційні пакети з льодом для рук, ніг і щік, конвективні методи (занурення у холодну воду, холодний душ) і заходи які забезпечують відведення тепла шляхом випаровування (розпилення холодної води, обдування після роздягання постраждалого).

*Тепловий удар* - це перш за все клінічний діагноз, який базується на тріаді: тяжка гіпертермія (температура ядра тіла  $>40^{\circ}\text{C}$ ), неврологічна симптоматика та недавній пасивний вплив навколишнього середовища

(класичний або пасивний тепловий удар) або надмірне фізичне навантаження (тепловий удар або гіпертермія при фізичному навантаженні) [204]. Симптоми включають дисрегуляцію ЦНС (зміна психічного стану, судоми, кома), тахікардію, тахіпное та артеріальну гіпотензію [199]. Рівень смертності сягає приблизно 10 %, а при поєднанні з артеріальною гіпотензією наближається до 33 % [202]. Результат погіршується, якщо температура тіла зберігається на рівні  $>40,5^{\circ}\text{C}$ .

Важливо швидко охолодити пацієнта до температури тіла  $<39^{\circ}\text{C}$ , бажано  $<38,5 - 38,0^{\circ}\text{C}$  якомога швидше. Лікування передбачає переміщення у позиції лежачи пацієнта у зону з прохолодним середовищем. Занурення в холодну воду або використання кондуктивного охолодження всього тіла, за рахунок чого можна досягти швидкості охолодження  $0,2 - 0,35^{\circ}\text{C/хв.}$  [205]. Занурення у холодну воду слід продовжувати, доки не зникнуть симптоми або протягом певного часу (напр. 15 хв.), коли користь переважає ризику (слабка рекомендація, дуже низька вірогідність доказів) [203]. В якості альтернативи, можна використати поєднання простих методів охолодження можуть використовуватися – кондуктивні, конвективні методи та випаровування, однак немає порівняльних досліджень, які б визначали найкращий варіант [203]. В одному систематичному огляді зроблено висновок, що занурення у воду (температура води  $1 - 17^{\circ}\text{C}$ ), застосування методів охолодження за допомогою вентиляторів та пристроїв генеруючих водяний туман ефективніше знижує температуру тіла порівняно з холодним душем ( $20,8^{\circ}\text{C}$ ) та пасивним охолодженням [203]. Ізотонічні або гіпертонічні розчини повинні бути застосовані (при рівні натрію в крові  $>130$  ммоль/л необхідно тричі ввести з 10-хвилинними інтервалами 100 мл – 3 % NaCl) [206]. Якщо психічний стан порушений 3 % NaCl слід вводити внутрішньовенно, якщо психічний стан нормальний, можна – перорально [206]. Додаткова введення електролітів необхідно застосовувати на ізотонічному розчині. У випадку теплового удару викликаного фізичним навантаженням, швидкість охолодження  $>0,10^{\circ}\text{C/хв.}$  є безпечною і бажаною. Необхідно дотримуватись алгоритму ABCDE у пацієнтів із погіршенням вітальних функцій. Критичні пацієнти вимагають агресивного та тривалого лікування у ВІТ [199,207]. Можливе застосування неінвазивних або інвазивних технологій охолодження, які використовуються для ЦТМ. Специфічних препаратів, що знижують температуру ядра тіла немає.

### ***Злоякісна гіпертермія***

У більшості випадків ЗГ спричинена мутацією гена RYR1. RYR1 кодує білок ріанодинового рецептора скелетних м'язів, тобто регулює рух кальцію з саркоплазматичного ретикулу у цитоплазму міоцитів [208,209]. Психотропні препарати, такі як 3,4-метилендіоксиметамфетамін (екстазі) і амфетаміни можуть викликати стан, подібний до ЗГ – при цьому використання дантролену може бути ефективним [210]. Якщо розвинулася зупинка кровообігу необхідно дотримуватись універсального алгоритму ALS і продовжувати охолодження пацієнта. За необхідності - проводьте дефібриляцію стандартним рівнем енергії. Застосуйте ті ж методи охолодження, що й для ЦТМ. Призначте дантролен

(2,5 мг/кг на початку, 10 мг/кг за потреби). Ryanodex — це ліофілізована наносуспензія дантролену натрію зі значно покращеними фармакологічними властивостями (менша кількість флаконів у співвідношенні 1:12,5 зі стандартним дантроленом; час введення - 1 хв. замість 20 хв.).

**Коментар робочої групи:** станом на 01.02.2024р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою дантролен в Україні не зареєстрований, Ріанодекс – торговельна назва лікарського засобу з міжнародною непатентованою назвою дантролен.

Важливо зв'язатися з експертним центром з питання злоякісної гіпотермії для постійної консультації після стабілізації стану пацієнта. Завдяки посиленій швидкості метаболізму, наслідки лікування гірші порівняно з випадками нормотермічної зупинки кровообігу [211]. Несприятливий неврологічний результат збільшується на 2,26 співвідношення шансів при підвищенні температури тіла на 1<sup>0</sup>C вище 37<sup>0</sup>C [212].

### **Тромбоз**

Цей розділ стосується легеневого та коронарного тромбозу, як потенційно зворотних причин зупинки серця.

### **Легенева емболія**

Зупинка серця внаслідок гострої емболії легеневої артерії є найбільш серйозним клінічним проявом венозної тромбоемболії, у більшості випадків походить від тромбозу глибоких вен (ТГВ).<sup>213</sup> Повідомляється, що випадки зупинки серця викликані легеневою емболією, становлять 27% усіх ОНСА,<sup>214,215</sup> позашпитальних зупинок серця і 5-6% усіх госпітальних зупинок серця ІНСА,<sup>120 216</sup> але це, ймовірно, недооцінено. Загальна виживаність низька.<sup>215,217</sup> Специфічні методи лікування зупинки серця внаслідок емболії легеневої артерії включає введення фібринолітиків, хірургічну емболектомію та черезшкірну механічну тромбектомію.

Оновлений систематичний огляд ILCOR за 2020 рік досліджував вплив специфічних методів лікування (наприклад, фібринолітиків або будь-яких інших), які дають сприятливі результати.<sup>2</sup> У підсумковій заяві ILCOR за 2019 рік розглянуто використання екстракорпоральної серцево-легеневої реанімації (eСЛР) у разі зупинки серця у дорослих.<sup>103</sup> Додаткові докази були визначені в оновлених рекомендаціях ESC щодо легеневої емболії,<sup>213</sup> було включено відповідні статті та списки літератури для подальших статей.

### **Діагностика.**

Діагностувати гостру ТЕЛА при зупинці серця важко. Одне дослідження повідомило про правильне розпізнавання основної причини у 85% усіх спроб реанімації в лікарні, але точна догоспітальна діагностика гострої ТЕЛА є особливо складною.<sup>216</sup> Гайдлайни Європейського товариства кардіології за 2019 рік з діагностики та лікування гострої емболії легеневої артерії визначають «підтверджену емболію легеневої артерії» як достатньо високу ймовірність

тромбоемболії легеневої артерії, щоб вказати на необхідність для її специфічного лікування.<sup>213</sup> Клінічний анамнез та діагностика, капнографія та ехокардіографія (за наявності) можуть допомогти в діагностиці гострої емболії легеневої артерії під час СЛР з різними ступенями специфічності та чутливості. Часто зупинка серця проявляється як ЕБПА.<sup>217</sup> Низькі показники ЕТСО 2 (приблизно 1,7 кПа/13 мм рт. ст.) під час виконання високоякісних компресій грудної клітки може підтверджувати діагноз ТЕЛА, хоча це є неспецифічною ознакою.<sup>219,221</sup>

Звичними симптомами, що передують зупинці серця, є раптова поява задишки, плеврального або загрудинного болю у грудях, кашлю, кровохаркання, синкопе та ознак ТГВ, зокрема (набрякла нижня кінцівка з одного боку). Слід отримати інформацію щодо анамнезу хвороби, факторів схильності та ліки, які можуть підтвердити ймовірність емболії легеневої артерії, хоча жоден із них не є специфічним.<sup>84, 213</sup> У близько 30% пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії відсутні фактори ризику.<sup>222</sup> Якщо ЕКГ у 12 відведеннях можна записати до початку зупинки серця, можуть бути зміни, що вказують на навантаження правого шлуночка:<sup>213,223</sup>

- Інверсія зубців Т у відведеннях V1-V4,
- QR у V1,
- S1 Q3 T3 (тобто помітний зубець S у першому відведенні, зубець Q та інвертований зубець Т у відведенні III),
- Неповна або повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Гостра ТЕЛА може спричинити перевантаження тиском правого шлуночка (ПШ) і дисфункцію, і ці ознаки можна побачити на ехокардіографії. На жаль, не існує індивідуального ехокардіографічного параметра, який надає швидку та достовірну інформацію щодо розміру або функції правого шлуночка. Ехокардіографічні критерії діагностики ТЕЛА відрізняються у різних дослідженнях, негативна прогностична цінність становить лише 40-50%.<sup>213</sup> Ознаки перевантаження або дисфункції правого шлуночка також можуть бути спричинені іншими причинами: захворюваннями серця або легень.<sup>224</sup>

### ***Профілактика зупинки серця.***

#### *Прохідність дихальних шляхів.*

Низький серцевий викид призводить до десатурації змішаної венозної крові. Хоча не було знайдено жодних досліджень, які вивчали б роль кисню порівняно з будь-яким іншим газом, авторська група розглядала гіпоксемію як фактор ризику зупинки серця та рекомендує застосування високого потоку кисню до моменту, коли можна буде розпочати цілеспрямовану терапію.

#### *Дихання.*

У пацієнтів з легеневою емболією часто зустрічаються гіпоксемія та гіпокапнія, але вони в більшості випадків середнього ступеня тяжкості. Легенева емболія має розглядатися у всіх пацієнтів із раптовим початком прогресуючої задишки, особливо у пацієнтів без попереднього захворювання



легень. Необхідно виключити оборотні причини погіршення серцево-судинної системи та задишки, напр. (напружений) пневмоторакс і анафілаксія (анафілактичний шок). Гіпоксемія зазвичай усувається при налагодженні кисню.

Якщо потрібна механічна вентиляція, слід бути обережним, щоб обмежити її несприятливі гемодинамічні ефекти. Зокрема, позитивний внутрішньогрудний тиск, викликаний ШВЛ, може знизити венозне повернення та погіршити недостатність правого шлуночка.<sup>213</sup>

### *Кровообіг.*

Клінічна класифікація тяжкості епізоду гострої ТЕЛА ґрунтується на основі розрахункової внутрішньолікарняної або 30-денної смертності. ТЕЛА високого ризику підозрюється або підтверджується за наявності шоку або стійкої артеріальної гіпотонії. Підозра на ТЕЛА високого ризику є станом, що становить загрозу для життя.

Гостра правощлуночкова (ПШ) недостатність є основною причиною смерті в пацієнтів з ТЕЛА високого ризику. Агресивне збільшення об'єму не приносить користі і може навіть погіршити функцію ПШ, викликаючи механічне перерозтягнення. З іншого боку, помірне ( $\leq 500$  мл) рідинне навантаження може допомогти збільшити серцевий індекс у пацієнтів з ТЕЛА, низьким серцевим індексом та нормальним АТ. Часто необхідно використовувати вазопресори та/або інотропи.<sup>213</sup>

### *Реперфузія.*

Парентеральна антикоагулянтна терапія повинна бути розпочата під час очікування результатів діагностичних досліджень. Внутрішньовенне введення нефракціонованого гепарину (НФГ) рекомендоване пацієнтам з шоком і гіпотонією, і тим, для кого розглядається первинна реперфузія. Тромболітичне лікування гострої ТЕЛА відновлює легеневу перфузію швидше, ніж антикоагулянтна терапія лише за допомогою НФГ. Огляд РКД показав, що тромболізис може бути пов'язаний зі зниженням смертності або повторної ТЕЛА у пацієнтів високого ризику, які є гемодинамічно нестабільними.<sup>225</sup> Хірургічна емболектомія або черезшкірне катетер-спрямоване лікування рекомендовано як альтернатива порятунку тромболітичної терапії у пацієнтів зі швидким погіршенням стану, якщо експертиза і ресурси доступні на місці. Рішення щодо лікування повинні бути прийняті міждисциплінарною командою за участю торакального хірурга або інтервенційного кардіолога.<sup>213,226</sup>

### *Модифікації розширених реанімаційних заходів для ТЕЛА.*

#### *Тромболізис.*

Коли є підозра, що ТЕЛА є причиною зупинки серця, слід вводити тромболітики (слабка рекомендація, дуже низька вірогідність доказів).<sup>2</sup> Для спонтанного відновлення кровообігу два дослідження наводять докази з дуже низькою доказовістю відсутності різниці між тромболізисом і без нього,<sup>227,238</sup> одне дослідження показало користь, пов'язану з використанням

тромболітичних препаратів у порівнянні з відсутністю їх використання у пацієнтів з ТЕЛА.<sup>217</sup> Одне дослідження показало користь тромболізу у протягом 24 годин для виживання, тоді як інше дослідження не показало різниці з тромболізом і без нього.<sup>214,227</sup> Три спостережних дослідження показали відсутність користі для виживання до моменту виписки.<sup>217,227,228</sup> Для виживання зі сприятливим неврологічним результатом через 30 днів одне РКД порівнювало тромболітики з плацебо у 37 пацієнтів з підтвердженою ТЕЛА, не виявивши різниці між групами,<sup>215</sup> інше обсерваційне дослідження з/без тромболізу не виявило відмінностей.<sup>214</sup> Недостатньо доказів, щоб рекомендувати будь-який оптимальний варіант препарату і стратегію дозування для тромболізу під час СЛР.<sup>2</sup> Коли вводяться тромболітичні препарати, варто розглянути можливість продовження спроб СЛР протягом щонайменше 60-90 хвилин до припинення спроб реанімації.<sup>220-231</sup>

#### *Хірургічна емболектомія.*

Коли ТЕЛА є відомою причиною зупинки серця, рекомендовано використовувати фібринолітики або хірургічну емболектомію, або черезшкірну механічну тромбектомія (слабка рекомендація, дуже низька достовірність).<sup>2</sup> Метод описаний у 2 дослідженнях, де представлені серії випадків без контрольної групи пацієнтів із зупинкою серця.<sup>232,233</sup>

#### *Черезшкірна механічна тромбектомія.*

Цей метод описаний в 1 серії клінічних випадків у пацієнтів із зупинкою серця.

#### *Екстракорпоральна СЛР (ЕСЛР).*

ЕСЛР слід розглядати, як терапію порятунку для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайна СЛР неефективна в умовах, де це можна реалізувати (слабка рекомендація, дуже низька вірогідність доказів).<sup>103</sup> ЕСЛР все частіше використовується для підтримки кровообігу у пацієнтів із зупинкою серця, рефрактерною до звичайної СЛР.<sup>235</sup> Деякі обсерваційні дослідження пропонують використання екстракорпоральної підтримки життя (ECLS), якщо зупинка серця пов'язана з ТЕЛА.<sup>236,237</sup> ЕСЛР підтримує перфузію життєво важливих органів, в той час, коли здійснюється виявлення та лікування потенційно оборотних причин зупинки серця. ЕСЛР може розглядатися для окремих пацієнтів, коли можливе швидке залучення експертів; проте оптимальний відбір пацієнтів і терміни терапії не є чітко визначеними. Рекомендації щодо ЕСЛР виходять з гетерогенних окремих досліджень, які важко інтерпретувати, в основному через плутанину. РКД недоступні. Ця нещодавня слабка рекомендація вказує на надзвичайно високу смертність пацієнтів із зупинкою серця, особливо коли зупинка рефрактерна до стандартних поширених втручання з підтримки життя (напр., зупинка серця, коли звичайна СЛР не дає результатів). Тому залишається потенційна користь і цінність цього втручання, незважаючи на загальну низьку достовірність, підтверджуючі докази та відсутність рандомізованих досліджень.<sup>238</sup>

### ***Коронарний тромбоз***

Обструктивна хвороба коронарних артерій (ІХС) є найпоширенішим станом, що лежить в основі позашпитальних зупинок серця у дорослих.<sup>239,240</sup> Клінічний спектр ІХС включає шлуночкові аритмії внаслідок гострої ішемії, які проявляються під час гострої та реконвалесцентної стадій інфаркту міокарда і аритмії, пов'язані з рубцем після інфаркту міокарда або ішемічного ремоделювання.<sup>241</sup> Значний або гострий коронарний стеноз особливо поширені за наявності дефібриляційних ритмів (ФШ/шлуночкова тахікардія без пульсу (БПШТ)) та елевації ST на ЕКГ, знятій після зупинки, хоча й значний відсоток гострих коронарних уражень був зареєстрований серед пацієнтів з спонтанним відновленням кровообігу і без підйому ST (табл. 9). І навпаки, наявність і роль ІХС у недефібриляційних ритмах (ЕБПА або асистолія) залишається невизначеним, оскільки коронарографія проводиться рідше в таких випадках.<sup>242</sup>

***Таблиця 9*** *Поширеність значного захворювання коронарних артерій серед пацієнтів з фібриляцією шлуночків/шлуночковою тахікардією без пульсу при позалікарняній зупинці серця.*

	Відновлення спонтанного кровообігу		Рефрактерна ФШ/ШТ
	Елевація ST	Без елевації ST	
Поширеність значної ІХС	70-95%	25-50%	75-85%
Поширеність гострих уражень	70-80%	25-35%	60-65%

Доказові рекомендації щодо підозри та лікування коронарного тромбозу як причини поза шпитальної зупинки серця походять із ILCOR CoSTR 2019,<sup>238</sup> ILCOR CoSTR 2015<sup>243</sup> з гострих коронарних синдромів (ГКС), гайдлайнів Європейського товариства кардіології,<sup>244-246</sup> консенсусної заяви від Європейської асоціації черезшкірних серцево-судинних втручань (EAPCI)<sup>247</sup> та наукових тверджень Американської кардіологічної асоціації (АНА).<sup>242</sup> Гайдлайни оцінювалися відповідно до AGREE-II. Крім того, було виконано цілеспрямований пошук літератури для оновлення доказів та надані рекомендації встановлені консенсусом групи авторів.

*Запобігайте і будьте готові.*

### ***Заохочення профілактики серцево-судинних захворювань.***

Боротьба з появою та прогресуванням ІХС за допомогою первинної та вторинної серцево-судинної профілактики, включаючи здоровий спосіб життя та дотримання науково обґрунтованої терапії може бути першим кроком до зниження ризику гострих серцево-судинних подій, включаючи позашпитальні зупинки серця.<sup>246,248</sup> Кардіологічна реабілітація хворих після гострого коронарного синдрому (ГКС) довела ефективність у зниженні ризику

наступних подій,<sup>249</sup> але її використання залишається недостатнім і повинно заохочуватися.<sup>250,251</sup>

*Розвиток медичної просвіти.*

Скорочення часу від появи симптомів до першого контакту з лікарем є відомою стратегією для покращення. Цього можна досягти шляхом навчань з підвищення обізнаності громадськості щодо важливості розпізнавання симптомів інфаркту міокарда (біль у грудях) та раннього сповіщення служби швидкої допомоги.<sup>245</sup>

*Сприяння навчанню базових навичок підтримки життя (BLS) неспеціалістів.*

Ініціативи, що сприяють навчанню BLS серед широкої громадськості, можуть покращити обізнаність та ймовірність втручання сторонніх свідків у випадку позашпитальної зупинки серця, збільшуючи шанси на хороший результат. Додаткове інформування наведено в розділі 12 (освіта). Зокрема, до навчання слід залучати людей з групи високого ризику, таких як родичі пацієнтів з попереднім ГКС.<sup>252,253</sup> Систематичний огляд досліджень, що стосуються навчання BLS для членів сімей пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями із високим ризиком повідомили,<sup>254</sup> що досягти адекватної здатності до навчання у цієї групи може бути складно. Додаткові пізніші дослідження показали позитивні результати впровадження цільового навчання BLS у хворих та їхніх родичів у рамках програм з кардіореабілітації.<sup>255,256</sup>

*Забезпечення достатніх ресурсів.*

Регіональні мережі STEMI сприяли зменшенню часу реперфузії і покращенню результатів пацієнтів.<sup>257-262</sup> Ці ініціативи повинні заохочуватися і забезпечувати достатньою кількістю людей і матеріальних засобів, а також адекватним навчанням персоналу (включаючи інтерпретацію ЕКГ та розширеної підтримки життя - ALS).<sup>263</sup>

*Удосконалення системи управління якістю.*

Дані щодо позашпитальної зупинки серця при ГКС надходили нерегулярно або були виключені з аналізу смертності. Стандарти якості, подібні до тих, що встановлені для не-позашпитальної зупинки серця внаслідок ГКС, можуть покращити моніторинг якості та призвести до кращих результатів.<sup>245</sup> Однак, можуть знадобитися певні характеристики пацієнтів з позашпитальною зупинкою серця внаслідок ГКС, у випадку класифікації цих випадків окремо та переслідуючи відповідні та надійні показники якості.<sup>264</sup>

***Виявлення параметрів, що вказують на коронарний тромбоз та активація мережі STEMI.***

ЕКГ у 12 відведеннях після зупинки серця може мати неспецифічні зміни, які перешкоджають інтерпретації та можуть бути присутні критерії, що передбачають коронарну оклюзію (тобто блокада гілки пучка, надгострі зубці Т, дифузна депресія ST з елевацією ST у V1/aVR),<sup>245</sup> якщо присутні симптоми

ішемії, але вони не обов'язково стосуватимуться пацієнтів із позашпитальною зупинкою серця. Враховуючи обмеження ЕКГ після зупинки для прогнозування коронарної оклюзії,<sup>265,266</sup> необхідно зібрати усю доступну інформацію для прийняття рішень, у тому числі конкретних клінічних ознак, таких як біль у грудях перед зупинкою або відомий анамнез ІХС. Як тільки клінічна підозра встановлена, мережа STEMI повинна бути активована для полегшення ранньої реперфузії.

*Реанімація та лікування можливих причин (встановлення стратегії реперфузії).*

*Пацієнти зі стійким спонтанним відновленням кровообігу.*

Хоча бракує проспективних рандомізованих досліджень, є загальний консенсус, що успішно реанімовані пацієнти з STEMI повинні пройти негайну реперфузію, як екстрапольовано з рекомендацій щодо пацієнтів з госпітальним STEMI.<sup>242,243,245,247</sup> Первинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) є стратегією вибору і його слід проводити  $\leq 120$  хв після встановлення діагнозу.<sup>242,243,245,247</sup> Долікарняний фібриноліз може бути призначений у разі, якщо очікується довший час транспортування до лікарні, за винятком наявних протипоказань або тривалих/травматичних реанімаційних заходів.<sup>242,243,245,247</sup> Реанімовані пацієнти з STEMI, які залишаються в коматозному стані після відновлення спонтанного кровообігу, становлять гетерогенну підгрупу з гіршим прогнозом, але немає наявних доказів, що перешкоджають терміновій коронарографії.<sup>243</sup>

У пацієнтів із відновленням спонтанного кровообігу (ВСК) та без STEMI два систематичних огляди повідомили про переваги виконання ЧКВ,<sup>267,268</sup> хоча час коронарографії залишається дискусійним. Дослідження СОАСТ не показало переваг від невідкладної коронарографії порівняно з відстроченою коронарографією щодо 90-денного виживання пацієнтів із початковим дефібриляційним серцевим ритмом, і без STEMI або іншою несерцевою причиною позашпитальної зупинки серця у пацієнтів, які залишилися без свідомості після ВСК.<sup>269</sup> Проте, вища виживаність, ніж очіувалося, в обох групах могла зменшити силу дослідження. Поки надійдуть нові докази від поточних рандомізованих досліджень, застосовується індивідуальний підхід, враховуючи характеристики пацієнта, результати ЕКГ та гемодинамічний стан.<sup>244</sup> Короткий огляд у відділенні екстреної медичної допомоги або у ВІТ може розглядатися з метою виключення очевидних некоронарних причин позатоспітальної зупинки серця та перевірки стану пацієнта. Якщо підозрюється ішемія міокарда або у пацієнта порушена гемодинаміка або електрична нестабільність, повинна бути проведена рання коронарна ангіографія ( $\leq 120$  хв). У реанімованих стабільних пацієнтів без STEMI треба розглянути стратегію відстроченої ангіографії.<sup>242-245,247, 270</sup>

*Пацієнти без стійкого відновлення спонтанного кровообігу (ВСК).*

Рішення щодо пацієнтів, які не досягли стійкого ВСК, незважаючи на те, що ресусцитація є складною і повинна бути індивідуально підібрана,

враховуючи стан пацієнта, умови та доступні ресурси. Додаткова інформація про припинення реанімації надається в Рекомендаціях ERC з етики.<sup>271</sup> Відповідно до принципів, викладених в цих настановах, рутинна коронарна ангіографія не може бути рекомендована цій підгрупі пацієнтів з рефрактерною позашпитальною зупинкою серця, і слід індивідуалізувати допомогу після ретельної оцінки співвідношення користі/неефективності, наявних ресурсів та досвіду команди.<sup>247</sup>

Хоча механічна СЛР не довела переваги над звичайною серцево-легеневою реанімацією, це може полегшити надання високоякісних компресій грудної клітки при транспортуванні хворих або при коронарографії. Особливу увагу слід приділити мінімізації перерв у компресіях і затримок дефібриляції.<sup>272</sup> Нещодавній систематичний перегляд екстракорпоральної серцево-легеневої реанімації (ECPR) не показав переконливих доказів щодо її використання чи не використання для допомоги при зупинці серця як для дорослих, так і для дітей.<sup>273</sup> Відповідно, ILCOR розглядає ECPR для окремих пацієнтів, коли звичайна СЛР неефективна (слабка рекомендація, дуже низька надійність доказів).<sup>103,238</sup> Однак пізніше велике дослідження реєстру, яке включало 13 191 пацієнта з поза госпітальною зупинкою серця не виявили зв'язку між ECPR і кращим результатом порівняно зі звичайною СЛР, хоча при певних ознаках (початковий дефібриляційний ритм, транзиторне ВСК) у групі ECPR були відмічені кращі результати.<sup>274</sup> Рандомізовані дослідження ECPR, розпочаті поза лікарнею (clinicaltrials.gov NCT02527031) і в лікарні (clinicaltrials.gov NCT03101787 і NCT01511666) сприятимуть збільшенню доказів щодо вибору пацієнта, визначенню коефіцієнта ризик-вигода та економічної ефективності.

### **Тампонада серця**

Тампонада серця виникає при заповненні навколосерцевої сумки рідиною під тиском, що призводить до порушення серцевої діяльності та врешті зупинки серця. Захворювання найчастіше виникає після проникаючої травми та у кардіохірургії. Смертність висока і для того, щоб надати хоч найменший шанс на виживання, необхідно провести негайну декомпресію. Доказова база для діагностики (УЗД/АЛС) та лікування (травма/особливі обставини - ТЗС; серцево-судинна хірургія/Особливі обставини - кардіохірургія) наведені більш детально у відповідних розділах рекомендацій 2020 року.

Огляд літератури для оновлення доказів не дав жодного результату порівняно з рекомендаціями ERC 2015.

#### *Діагностика.*

Ехокардіографічна оцінка тампонади серця важлива для своєчасної та адекватної діагностики та лікування. Використання техніки POCUS детально описано в розділі ALS.

#### *Лікування.*

##### *Торакотомія.*

Критерії та передумови проведення реанімаційної торакотомії у хворих при проникаючій травмі грудної клітки або епігастрію описані в розділі щодо

травматичної зупинки серця. Лікування тампонади серця після операції на серці розглядається у розділі зупинка серця після операції на серці.

*Перикардіоцентез.* Якщо торакотомія неможлива, розгляньте можливість перикардіоцентезу під ультразвуковим контролем для лікування зупинки серця, пов'язаної з підозрою на травматичну або нетравматичну тампонаду серця. Перикардіоцентез без контролю УЗД є альтернативою, тільки якщо апарат УЗД не є доступним.<sup>84</sup>

### **Напружений пневмоторакс**

Напружений пневмоторакс є оборотною причиною зупинки серця і її необхідно виключити під час СЛР. Це може призвести до зупинки серця шляхом утруднення венозного повернення через зміщення середостіння. Напружений пневмоторакс може бути викликаний травмою, важкою астмою та іншим респіраторним захворюванням, але також може бути ятрогенним після інвазивних процедур, напр. встановлення центральної вени. ШВЛ з позитивним тиском може перетворити пневмоторакс в напружений пневмоторакс.<sup>275</sup> Поширеність напруженого пневмотораксу становить приблизно 0,5% в усіх пацієнтів з великою травмою, які лікуються на догоспітальному етапі та 13% тих, у кого розвивається ТЗС.<sup>26</sup>

Рекомендації в цьому розділі базуються на пошуку доказової бази у спеціалізованій літературі для оновлення доказів та 1-му систематичному огляді.<sup>275</sup>

### *Діагностика*

Діагностика напруженого пневмотораксу у хворого із зупинкою серця або гемодинамічною нестабільністю повинна базуватися на клінічному обстеженні або результатах POCUS. Симптоми включають порушення гемодинаміки (гіпотензія або зупинка серця) у поєднанні з ознаками, що вказують на пневмоторакс (респіраторний дистрес, гіпоксія, відсутнє дихання при аускультатії з одного боку, крепітація та підшкірна емфізема і зсув середостіння (девіація трахеї і розширення яремної вени).<sup>275</sup> Під час серцево-легеневої реанімації прояви не завжди класичні, але у випадку підозри на наявність зупинки серця або важкої гіпотензії, необхідно негайно провести декомпресію грудної клітки шляхом відкритої торакотомії, якщо наявний експерт.<sup>276</sup>

### **Рекомендації щодо лікування.**

#### *Голкова декомпресія.*

Голкова декомпресія грудної клітки є швидкою та в межах навичок більшості персоналу швидкої допомоги. Її часто проводять стандартними в/в канюлями. Однак, у значної частини пацієнтів наявна значна товщина стінки грудної клітки, яка робить декомпресію голкою 14 G стандартної довжини неефективною.<sup>61</sup> Довжина голки не менше 7 см є необхідною для досягнення плевральної щілини по середньоключичній лінії в 2-у міжребер'ї у 90% усіх спроб у середньостатистичній популяції.<sup>62</sup> Декомпресія голкою в 4-му/5-му

міжреберному проміжку по передній пахвовій лінії має найнижчий прогнозований відсоток невдач порівняно з 4-м/5-м міжреберним проміжком по середньо-аксиллярній лінії та 2-м міжреберним проміжком по середньо-ключичній лінії.<sup>277</sup>

Канюлі також схильні до перегинів і блокування.<sup>278</sup> Будь-яка спроба при голковій декомпресії під час СЛР повинна супроводжуватися відкритою торакастомією або дренажуванням грудної клітки, якщо є досвід.

#### *Торакостомія.*

У пацієнтів з ТЗС декомпресія грудної клітини ефективно усуває напружений пневмоторакс і має пріоритет над усіма іншими заходами. Відкрита торакастомія проста у виконанні та використовується деякими догоспітальними службами.<sup>279</sup> Торакостомія є першим етапом стандартного введення грудного дренажу - простий розріз і швидка диссекція в плевральну порожнину (див. травматична зупинка серця). Введення грудного дренажа може бути виконано після успішної реанімації.

#### **Токсичні речовини**

Загалом, отруєння рідко спричиняє зупинку серця або смерть,<sup>280</sup> хоча останні звіти показують, що серед впливу на людину токсичних речовин, збільшився відсоток тих, які мають більш серйозні наслідки (середні, важкі або смертельні) на 4,45% на рік з 2000 року.<sup>281</sup> Топ-5 отруйних класів речовин у 2018 році були анальгетики, засоби для побутового прибирання, косметика та засоби особистої гігієни, седативні засоби, снодійні, антипсихотичні та антидепресанти.<sup>281</sup> Навмисне (тобто з метою самогубства) і випадкове отруєння пестицидами є важливими причинами смертності.<sup>282</sup> Отруєння є важливою причиною позагоспітальної зупинки серця у молодших вікових групах.<sup>283</sup> Невідповідне дозування ліків, взаємодії ліків та інші помилки в лікуванні також можуть завдати шкоди. Випадкове отруєння частіше зустрічається у дітей, ніж у дорослих.<sup>284,285</sup> Отруєння з метою вбивства зустрічається рідко. Промислові аварії, війна чи тероризм можуть також піддавати впливу токсинів.

Рекомендації у цьому розділі базуються на систематичних оглядах, використовуючи підхід подвійного огляду. Для опіоїдної токсичності ILCOR опублікував оновлення доказів.<sup>2</sup> Враховуючи нечастий характер більшої отруєнь, клінічна ефективність багатьох втручань часто ґрунтується на основі доказів з низьким рівнем достовірності, включаючи дослідження на тваринах, а також описи клінічних випадків зі значним ступенем упередження публікації. Ймовірність наявності РКД для підтвердження ефективності таких результатів є низькою. Тому більшість наступних оновлень і відповідних рекомендацій слабкі та базуються на низькому рівні доказів.

#### ***Серцево-судинні невідкладні стани при гострих отруєннях.***

Токсичні речовини можуть спричинити серцево-судинні невідкладні стани непрямим шляхом (опосередковані порушенням обміну речовин) або прямими механізмами. В останньому випадку токсичні речовини можуть змінювати артеріальний тиск, скорочувальну здатність міокарда та його



провідність. Невідкладні гіпертонічні стани можуть виникати під час гострого отруєння адренергічними агоністами, такими як кокаїн або амфетаміни. Найкраще лікування полягає в санації бензодіазепінами, вазодилататорами та чистими альфа-антагоністами.

Гіпотонія може бути викликана багатьма токсичними агентами, які призводять до гіповолемії внаслідок гострих втрат (пестициди, гриби, літій, діуретики, холіноміметики) або до вазодилатації (алкоголь, антигіпертензивні засоби, антихолінергічні засоби, трициклічні антидепресанти, блокатори кальцієвих каналів, опіоїди). Токсичні речовини також можуть спричинити тахі- або брадіаритмію (антихолінолітики, симпатоміметики, антиаритмічні засоби, галогенвуглеводні тощо). Отруєння ліками з хінідиноподібною дією повинні лікуватися натрієм бікарбонатом (1-2 ммоль/кг) в/в. Важливо пам'ятати специфічне лікування, якщо воно доступне (блокатор кальцієвих каналів і бета-блокатори, інтоксикація дигоксином) при дотриманні АЛС протоколу для лікування аритмій.<sup>101</sup>

### ***Неврологічні невідкладні стани при гострих отруєннях.***

Токсичні речовини також можуть бути причиною невідкладних неврологічних станів, таких як зниження рівня свідомості, судоми та рухові розлади. Клінічно при метаболічних (або токсичних) комах, окуло-цефалічні і окуло-вестибулярні рефлексі, зазвичай, збережені, а рухова реакція зазвичай симетрична. Розмір зіниці може спрямувати діагноз (міоз, що є типовим для передозування опіоїдів і мідріаз – антихолінергічне передозування). Багато ліків можуть викликати судоми через прямий вплив (антигістамінні препарати, антидепресанти, нейролептики, антибіотики, літій, кофеїн, кокаїн, амфетаміни, пестициди, чадний газ). Лікування таких невідкладних ситуацій має відбуватися за алгоритмом ALS, в тому числі менеджмент дихальних шляхів (див. ALS гайдлайни).<sup>101</sup>

### ***Профілактика зупинки серця.***

Оцініть пацієнта за допомогою системного підходу ABCDE. Обструкція дихальних шляхів та зупинка дихання внаслідок зниження рівня свідомості є частою причиною смерті після самоотруєння (бензодіазепіни, алкоголь, опіати, трициклічні препарати, барбітурати).<sup>286,287</sup> Рання інтубація трахеї пацієнта без свідомості навченим персоналом може зменшити ризик аспірації. Медикаментозно-зумовлена артеріальна гіпотензія зазвичай реагує на внутрішньовенне введення рідини, але іноді необхідно додати вазопресорну підтримку. Виміряйте електроліти сироватки (зокрема, калій), глюкозу крові та газометрію артеріальної крові. Зберіть зразки крові та сечі для аналізу на токсини. Хворим з важкими отруєннями слід надавати допомогу в реанімації.<sup>287</sup> Якщо доступно, як тільки стан пацієнта стабілізувався, перевірте будь-який анамнез, який може надати інформацію щодо відомості про токсичний агент. Якщо є протиотрута, введіть її якнайшвидше, щоб покращити результат. Було показано, що токсичний агент тісно пов'язаний з наслідками при позагоспітальній зупинці серця, спричиненій отруєнням.<sup>288</sup>

### ***Модифікації реанімації.***

При зупинці серця, викликаній токсичними речовинами, проводяться специфічні лікувальні заходи такі як введення антидотів, знезараження та посилене виведення. Існує кілька особливих запобіжних заходів щодо реанімації хворих з інтоксикацією. Особиста безпека - це найбільш важливо. Слід враховувати уважний підхід до пацієнта щодо підозрілих випадків, несподіваної зупинки серця або випадків, де є більш, ніж одна жертва. ШВЛ «з рота в рот» у випадку наявності хімічних речовин, таких як ціанід, сірководень, корозійні речовини та органічних фосфатів слід уникати, оскільки це може призвести до отруєння рятувальника.

Токсин(и) потрібно ідентифікувати якомога раніше. Родичі, друзі та бригади швидкої допомоги можуть надати корисну інформацію. Обстеження пацієнта може виявити такі діагностичні ознаки, як запахи, сліди від голок, аномалії зіниці та ознаки корозії в роті.

Необхідно виключити усі оборотні причини зупинки серця пацієнтів із зупинкою серця через токсичні речовини. Небезпечні для життя тахіаритмії можуть бути спричинені токсичними агентами прямо чи опосередковано, напр. через електролітні аномалії. Під час передозування ліками може виникнути гіпо- або гіпертермія. Можливо, доведеться продовжити реанімацію протягом тривалого періоду часу, особливо у молодих пацієнтів, оскільки отрута може бути метаболізована або виведена під час тривалих заходів ресусцитації.

Існує кілька альтернативних підходів, які можуть бути ефективними у пацієнтів з важким отруєнням, включаючи більш високі дози ліків, ніж у стандартних протоколах (наприклад, високі дози інсуліну при еуглікемії);<sup>289</sup> нестандартні медикаментозні терапії (наприклад, в/в емульсія ліпідів);<sup>290-292</sup> ECPР;<sup>293,294</sup> та гемодіаліз.<sup>294</sup>

Регіональні або національні токсикологічні центри для отримання інформації щодо лікування отруєного пацієнта та он-лайн бази даних для інформації про токсичні та небезпечні хімічні речовини доступні для консультації. Міжнародна програма з хімічної безпеки (IPCS) надає список центрів на своєму веб-сайті: [https://www.who.int/gho/phe/chemical\\_safety/poisons\\_centres/en/](https://www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en/).

Корисні веб-сайти:

<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>.

<https://chem.nlm.nih.gov/chemidplus/chemidlite.jsp>

***Специфічні терапевтичні заходи.*** Існує кілька специфічних терапевтичних заходів при отруєнні: знезараження, посилення елімінації та застосування специфічних антидотів. Багато з цих втручань слід використовувати лише на основі поради експерта. Для отримання актуальних вказівок щодо важких або рідкісних випадків отруєнь, зверніться за порадою до токсикологічного центру.

*Деконтамінація.*

Деконтамінація - це процес видалення токсичного агента з організму залежно від шляху впливу:

Для впливу на шкіру слід зняти одяг і рясно зрошувати водою шкіру протягом щонайменше 15 хвилин. Не слід використовувати нейтралізуючі хімічні речовини, оскільки вони можуть викликати подальше пошкодження тканин.

При ураженнях очей негайно провести рясне промивання фізіологічним розчином, щонайменше 30 хвилин у найважчих випадках. Ліки місцевого застосування не слід застосовувати до огляду експерта.<sup>52</sup>

Промивання шлунка не слід проводити регулярно, якщо взагалі проводити при лікуванні отруєних хворих. У рідкісних випадках, коли показане промивання, його повинні проводити лише особи з належним навчанням та досвідом. Воно показане лише у випадку припущення проковтування потенційно смертельної кількості токсичного агента і лише протягом однієї години після прийому.<sup>295</sup> Промивання шлунка може асоціюватися з небезпечними для життя ускладненнями, напр. аспіраційний пневмоніт, аспіраційна пневмонія, перфорація стравоходу або шлунка, дисбаланс рідини та електролітів або аритмії. Це протипоказано, якщо дихальні шляхи не захищені та якщо пацієнт піддавався впливу вуглеводню з високим ризиком аспіраційного потенціалу або була проковтнута корозійна речовина.<sup>296</sup>

Найпоширеніший метод дезактивації шлунково-кишкового тракту у пацієнтів з інтактними або захищеними дихальними шляхами призначається активоване вугілля, хоча обмежені доказові дані, що активоване вугілля покращує результат.<sup>287</sup> Найбільш ефективно якщо його ввести протягом 1 години після прийому токсичної речовини.<sup>297</sup> Рекомендована доза становить 0,5-1 г/кг як для дітей, так і для дорослих пацієнтів. Активоване вугілля не зв'язує літій, важкі метали і токсичні спирти. Найпоширенішими побічними ефектами є блювання та закреп.

Протипоказано, якщо дихальні шляхи не захищені, у разі проковтування корозійних, подразнюючих речовин або вуглеводнів з високим потенціалом аспірації.

Іригацію усієї кишки (ІУК) можна розглядати для потенційно токсичних препаратів із уповільненим вивільненням або кишковорозчинних препаратів, особливо для тих пацієнтів, які звертаються пізніше, ніж через 2 години після прийому препарату, коли активоване вугілля менш ефективно. ІУК можна розглянути для пацієнтів, які вжили значну кількість заліза, літію або калію, оскільки рівень токсичності високий і не вистачає інших потенційно ефективних варіантів дезактивації шлунково-кишкового тракту. ІУК можна розглядати для вилучення проковтнутих пакетів із забороненими наркотиками у «пакуваннях». Однак, не вистачає контрольованих даних, що документують покращення клінічних результатів після ІУК. ІУК протипоказана пацієнтам з кишковою непрохідністю, перфорацією, а також у пацієнтів з нестабільністю гемодинаміки або скомпрометованими незахищеними дихальними шляхами. Слід обережно використовувати в ослаблених пацієнтів і у нестабільних

пацієнтів. Одночасне введення активованого вугілля та ГУК може знизити ефективність активованого вугілля.<sup>298</sup>

Слід уникати рутинного застосування проносних засобів, також не слід використовувати блювотні засоби (наприклад, сироп іпекакуани).<sup>299</sup>

#### *Посилене виведення.*

Метою цієї методики є прискорення виведення речовин, які вже поглинені. Неінвазивні стратегії включають багаторазове введення активованого вугілля (БВАВ) та форсований діурез (з) олузненням сечі. Інвазивні методи включають гемодіаліз, гемофільтрацію, плазмаферез.

БВАВ, введене протягом кількох годин, може збільшити виведення деяких ліків,<sup>300,301</sup> особливо у високих дозах токсичних речовин, ліків, які мають тенденцію утворювати безоари, речовини, які уповільнюють моторику шлунково-кишкового тракту, вивільнення або токсичні речовини з підвищеною екскрецією жовчі та ентеро-печінковим кровообігом. Початкова доза 1 г/кг, потім 0,25-0,5 г/кг кожні 2-4 год.

Форсований діурез є дуже корисною методикою для препаратів з підвищеною екскрецією нирками, низьким рівнем зв'язування з білками та малим об'ємом розподілу. Показаннями є отруєння мухомором (смертельні шапочки гриба), фенобарбітал, саліцилати та етилен гліколь.

Підлузнення сечі (рН сечі  $\geq 7,5$ ) передбачає внутрішньовенне введення натрію бікарбонату.<sup>302</sup> Найчастіше її проводять пацієнтам з інтоксикацією саліцилатами, які не потребують діалізу. Розгляньте олузнення сечі додатково з форсованим діурезом (3-6 мл/кг/год) при важких отруєннях фенобарбіталом і гербіцидами. Гіпокаліємія є найпоширенішим ускладненням.<sup>303</sup>

Гемодіаліз видаляє ліки або метаболіти з низькою молекулярною масою, низьким зв'язуванням з білками, малим об'ємом розподілу та високою розчинністю у воді. При гіпотонії використовують постійну вено-венозну гемофільтрацію (CVVH) або постійний вено-венозний гемодіаліз (CVVHD). Покази до гемодіалізу включають: погіршення, незважаючи на стандартне лікування; смертельні рівні токсичних агентів у крові або певна історія вживання смертельної дози; пацієнти зі змінами нормальної системи виділення або ураженням нироквнаслідок інтоксикації; отруєння речовинами, що виробляють високотоксичні метаболіти. Основними показаннями до гемодіалізу є отруєння етиленгліколем, метанолом, літієм, барбітуратами, саліцилатами, паракватом.<sup>304</sup>

#### *Антидоти.*

Антидоти взаємодіють з отруйною речовиною за допомогою різних механізмів, вони роблять її менш шкідливою та зменшують або припиняють її біологічні ефекти. Хоча основна підтримуюча терапія залишається ключовим лікуванням отруєнь, антидоти іноді можуть врятувати життя або можуть зменшити тяжкість ураження, так само як медичні та інші ресурси, необхідні у догляді за хворим. У районах, віддалених від лікарні, або в країнах, що розвиваються, де можливості для підтримуючої терапії часто обмежені та

транспортування до центрів лікування може зайняти тривалий час, наявність антидотів є навіть важливішою.<sup>305,306</sup> Нано-антидоти показали ефективність у дослідженнях з підтвердженням концепції, але вимагають клінічної валідації (табл. 10).<sup>307</sup>

**Таблиця 10 Специфічні токсичні речовини**

Лікарські засоби	Перша лінія	Розгляньте	Уникайте
<b>Лікарські засоби при серцево-судинних та неврологічних захворюваннях</b>			
Дигоксин	Лідокаїн – шлуночкові аритмії	Дигоксин-Fab 80 мг, повторювати за потреби <sup>308,309</sup>	Блокатори кальцієвих каналів, Антиаритмічні препарати 1a класу
Блокатори кальцієвих каналів	В/в кальцій 1-2 г кожні 10-20 хв АБО 0,02-0,04 г/кг/год. Високі дози інсуліну, еуглікемічна терапія Катехоламіни. Атропін <sup>289,310-323</sup>	Кардіостимуляція Вено-артеріальне ЕКМО. В/в ліпідна емульсія <sup>324,325</sup>	
Бета-блокатори	Високі дози інсуліну, еуглікемічна терапія Катехоламіни. <sup>326-328</sup>	Аналоги люкагону. в/в ліпідна емульсія. Інгібітори фосфодіестерази. <sup>329-332</sup>	
Трициклічні антидепресанти	Натрію бікарбонат – шлуночкові аритмії широко комплексні: 1-2 ммоль/кг, <sup>-1</sup> мета – рН 7,45-7,55 <sup>333-339</sup>	В/в ліпідна емульсія <sup>290</sup>	
Нейролептики	Натрію бікарбонат – шлуночкові аритмії широко комплексні: 1-2 ммоль/кг <sup>-1</sup> Дантролен, Бромокриптин – нейролептичний злоякісний синдром <sup>340</sup>		Дофамін  Адреналін, Добутамін <sup>341</sup>
Протисудомні засоби	Натрію бікарбонат – шлуночкові аритмії широко комплексні: 1-2 ммоль/кг. <sup>-1</sup>	Гемодіаліз	

Лікарські засоби	Перша лінія	Розгляньте	Уникайте
	Дантролен, Карнітин, налоксон – вальпроєва кислота <sup>342</sup>	ECLS Карбамазепін <sup>343,344</sup>	
Бензодіазепіни		Флумазеніл <sup>345,346</sup>	
Місцеві анестетики	В/в ліпідна емульсія: 20% ліпідна емульсія, 1,5 мл/кг <sup>-1</sup> протягом 1 хв, надалі інфузія 0,25 <sup>-1</sup> мл/кг/хв. <sup>-1</sup> до 60 хв. 2 повторення болюсу, максимальна кумулятивна доза 12 мл/кг <sup>-1</sup> <sup>290,347-363</sup>		
<b>Ліки, що викликають залежність</b>			
Опіоїди	Налоксон 0,4-2 мг, повторюйте кожні 2-3 хв (сильна рекомендація, дуже низька якість доказів) <sup>354,356</sup>		
Кокаїн	Бензодіазепіни – контроль судом <sup>356,357</sup>	Альфа-блокатори, блокатори кальцієвих каналів, нітрогліцерин – гіпертензія <sup>358-361</sup>	Бета-блокатори не є лікуванням першої лінії <sup>362-364</sup>
Амфетаміни	Бензодіазепіни – контроль судом	Ципрогептадин, хлорпромазин, зипразидон – серотонінергічний синдром <sup>366-368</sup>	
<b>Системні асфіксанти</b>			
Ціанід	Гідроксокобаламін 70 мг/кг/1-3 хв <sup>369-370</sup>	Натрію тіосульфат <sup>371</sup>	Аміл нітрит, нітрит натрію – уникайте, якщо була інгаляція диму <sup>372,373</sup>
Чадний газ	Кисень	Гіпербарична оксигенація <sup>374-379</sup>	
Гідроген	Нітрит		

Лікарські засоби	Перша лінія	Розгляньте	Уникайте
сульфід	Гідроксокобаламін 380-384		
Місцеві асфіксанти (Подразнюючі гази)		N-ацетилцистеїн – фосген <sup>385</sup>	
Органічні розчинники та галогенізовані гідрокарбонати		Бета-блокатори – аритмії, N-ацетилцистеїн – гепатотоксичність 386,387	
<b>Біотоксини</b>			
Ботулінічний токсин	Анатоксин <sup>388,389</sup>		
Отруйна гадюка	Протиотрута	Полівалентний імунітет Fab <sup>390</sup>	
Морські біотоксини	Протиотрута, магній – медуза <sup>391</sup>		

**Коментар робочої групи:** в Україні проведення детоксикаційної (антидотної) терапії здійснюється відповідно до Державного формуляра лікарських засобів, в якому також представлені детоксикаційні засоби, які використовуються для інактивації отрут в місцях їх надходження до організму; на момент створення даної клінічної настанови чинним є шістнадцятий випуск Державного формуляра, затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12 березня 2024 року № 418.

Станом на 01.02.2024 р. лікарські засоби з міжнародними непатентованими назвами гідроксокобаламін, аміл нітрит та натрію нітрит в Україні не зареєстровані.

## Специфічні отруйні речовини

### Зупинка серця в закладах охорони здоров'я

#### *Зупинка серця в операційній*

Зупинка серця в операційній (ОР) є рідкісною, але потенційно небезпечною подією, яка загрожує життю зі смертністю понад 50%.<sup>392,393</sup> Під час зупинки серця в операційній, дотримуйтеся алгоритму ALS із відповідними змінами. Частота периопераційної зупинки серця є вищою у дітей, особливо новонароджених і немовлят, а також у літніх пацієнтів.<sup>394</sup>

Сильні предиктори інтраопераційної зупинки серця (ІОЗС) є пов'язані з вищим ступенем ризику Американського товариства анестезіологів (ASA), фізичним статусом, поточним сепсисом, невідкладним випадком, технікою

анестезії та віком.<sup>392,395</sup> Крім того, є ще кілька факторів, таких як гіпоксія, гостра крововтрата з шоком, легенева емболія, інфаркт міокарда, аритмія або порушення електролітного балансу, усі з яких можуть бути причиною або обтяжуючими факторами інтраопераційної зупинки серця.<sup>392,396,397</sup> Додаткові фактори ризику інтраопераційної зупинки серця включають прон-положення, наприклад, при великих операціях на хребті, повітряну емболію, зрошення рани перекисом водню та оклюзія повернення венозної крові.

Цей розділ ґрунтується на нещодавньому гайдлайні Європейського товариства анестезіологів та інтенсивної терапії (ESAIC) і настанови ERC (27 питань PICO; 28 221 проаналізованих статей/вибрано 452 публікації).

#### *Раннє розпізнавання інтраопераційної зупинки серця.*

У багатьох випадках інтраопераційної зупинки серця, фізіологічне погіршення є поступовим і причина серцевої зупинки є відома.<sup>398</sup> У тих випадках, коли це не так, дотримуйтеся алгоритму АЛС і тримайте в пріоритеті зворотні причини. Якщо стан пацієнта погіршується, негайно кличте на допомогу. Проінформуйте периопераційну команду про погіршення та можливу зупинку серця. Переконайтеся, що наявні кваліфіковані асистенти.

Пацієнти високого ризику часто мають налагоджений моніторинг інвазивного артеріального тиску (ІАТ), який є безцінним для розпізнавання та лікування зупинки серця. Якщо зупинка серця є справді ймовірною, повинен бути підготований дефібрилятор. Накладіть дефібриляційні електроди на клейкій основі перед індукцією анестезії, переконайтеся в належному венозному доступі та приготуйте реанімаційні ліки та розчини. Використовуйте прилади для зігрівання рідин з метою зниження пери операційної гіпотермії та моніторуйте температуру пацієнта.

#### *Компресії грудної клітки та дефібриляція.*

У дорослих пацієнтів з ІОЗС при дефібриляційних ритмах, необхідно здійснити негайну дефібриляцію. Очікується високий шанс на зворотню реакцію. Це може бути гіпоксемія через проблеми з дихальними шляхами, бронхоспазм або злам обладнання, інтоксикацію, зумовлену помилками у лікуванні, гіповолемією через втрату крові, анафілактичними реакціями, тромбоемболією, включно з повітряною емболією та напруженим пневмотораксом або навіть тампонадою серця після встановлення центрального венозного доступу.

Більшість подій підлягає стандартними заходами АЛС. Проте, закриті компресії грудної клітки не є дуже ефективними при гіповолемії, тампонаді серця чи напруженому пневмотораксі (дивіться відповідний розділ). Тому закриті компресії грудної клітки не повинні затримувати усунення цих зворотних причин. Щоб оптимізувати закриті компресії грудної клітки, необхідно підлаштувати позицію та висоту операційного столу. Ідеально здійснювати СЛР при позиції пацієнта на спині, але це також можливо у пацієнтів у прон-позиції.<sup>399,400</sup> Відкриті компресії серця необхідно розглянути



рано, оскільки вони є ефективною альтернативою закритим компресіям грудної клітки в умовах операційної.<sup>398</sup>

#### *Забезпечення прохідності дихальних шляхів.*

Необхідно забезпечити просунутий рівень захисту дихальних шляхів (якщо раніше не було здійснено) та розпочати вентиляцію 100% киснем.<sup>397</sup>

#### **Зворотні причини.**

##### *Гіповолемія.*

Залежно від причини, яка підозрюється, розпочніть інфузійну терапію зігрітими продуктами крові та/або кристалоїдами з метою швидкого відновлення внутрішньосудинного об'єму. У той же час, розпочніть негайний контроль кровотечі, наприклад, хірургічним, ендоскопічним методом, ендovasкулярною технікою.<sup>27</sup> Компресії грудної клітки варто застосовувати лише якщо у той же час заміщається об'єм. На початкових стадіях ресусцитації прийнятними є кристалоїди. УЗД-протокол FAST може допомогти підтвердити причину зупинки серця і спрямувати дії (дивіться секцію гіповолемії).

##### *Анафілаксія.*

Частота імуно-опосередкованої анафілаксії під час анестезії варіює від 1 на 10 000 до 1 на 20 000. Найпоширенішою причиною є препарати нейрон-м'язеві блокатори (близько 60% випадків). Пов'язана захворюваність та смертність є високими, особливо якщо є затримка у діагностиці чи лікуванні.<sup>401</sup> Початкове лікування анафілаксії розпочинається з усунення алергену, якщо це можливо і потім дотримання підходу ABCDE та сновних принципів ведення, які окреслені у розділі про анафілаксію. Адреналін є найбільш ефективним препаратом при анафілаксії і повинен бути введений якомога швидше. На противагу іншим тактикам ведення анафілаксії, анестезіологам можна вводити адреналін в/в. Можуть бути необхідні повторні дози (дивіться нижче розділ про анафілаксію).

##### *Системна токсичність місцевих анестетиків.*

Зупинка серця є рідкісним, але добре впізнаваним, ускладненням передозування місцевими анестетиками (МА), особливо після ненавмисного внутрішньосудинного введення. Пряма дія МА на міоцити спричиняє серцево-судинний колапс, зазвичай протягом 1-5 хв з моменту введення, але прояви можуть початися і з 30 секунди до 60 хвилин.<sup>402</sup> Значна гіпотензія, аритмії, і судоми є типовою маніфестацією, але діагноз встановлюється шляхом виключення.<sup>292</sup> Внутрішньовенна ліпідна терапія використовувалася як терапія порятунку, щоб лікувати серцево-судинний колапс та зупинку серця, але її ефективність є суперечливою.<sup>403</sup> При відсутності задокументованої шкоди, гайдлайни рекомендують, що 20% ліпідна емульсія має бути наявна там, де пацієнт отримує великі дози МА (наприклад, в операційній, пологових палатах і у відділенні невідкладної допомоги).<sup>404</sup> Зупиніть введення МА та кличте на допомогу. Захистіть дихальні шляхи і, якщо необхідно, проведіть інтубацію

трахеї. Налагодьте 100% кисень та забезпечте адекватну вентиляцію (гіпервентиляція може допомогти шляхом підйому рН у плазмі при наявному метаболічному ацидозі). Контролюйте судоми використанням бензодіазепінів, тіопенталу або пропофолу. Дайте початковий в/в болюс 20% ліпідної емульсії в дозі 1,5 мл/кг<sup>-1</sup>/год протягом 1 хвилини і потім продовжуйте інфузію зі швидкістю 15 мл/кг<sup>-1</sup>/год<sup>-1</sup>. Якщо протягом 5 хв не досягається ВСК, подвоюйте швидкість ліпідної інфузії і дайте ще максимум 2 додаткових полюси ліпідів з інтервалом у 5 хв, доки не досягнете ВСК. Не перевищуйте максимальної кумулятивної дози 12 мл/кг<sup>-1</sup>.<sup>405,406</sup> Якщо пацієнт не відповідає на терапію, необхідно розглянути ЕСЛР.

### ***Управління ресурсами команди.***

Кожна реанімація повинна очолюватися лідером команди, який спрямовує та координує увесь персонал та компоненти реанімації, з центральним фокусом на мінімізуванні втрати часу та усуненні зворотних причин. Оперативна хірургія повинна зупинитися, виключення – усунення зворотних причин зупинки серця. Доступ до пацієнта та завдання реанімації може потребувати накриття хірургічного поля та відсторонення хірургічної команди від пацієнта. Завдання команди мають бути розставлені за пріоритетами, необхідно надати BLS хорошої якості, провести ідентифікацію відповідних зворотних причин та уникати завдань, які не в пріоритеті. Якщо пацієнт не відповідає на зусилля реанімації (наприклад, EtCO<sub>2</sub> < 2,7 кПа/20 мм рт.ст.), необхідно покращити якість СЛР.<sup>407</sup>

Успішне ведення інтраопераційної зупинки серця потребує не лише індивідуальних технічних навичок та добре організованої команди, але й інституційної культури безпеки, введеної у щоденну практику через безперервне навчання, тренінги та мультидисциплінарну кооперацію. Відповідні інституційні протоколи (наприклад, великі протоколи переливання) та контрольні списки допомагають оптимізувати реакцію на зупинку серця в умовах операційної.

### ***Післяреанімаційне спостереження.***

Наявний брак доказів, які підтримують негайну гіпотермію на противагу її відсутності після інтраопераційної зупинки серця у дорослого лише одним описом випадку, який показав повне неврологічне відновлення і дані запідозрили покращений неврологічний результат.<sup>408</sup> Менеджмент температури потрібно застосовувати відповідно до загального після реанімаційного догляду.

### **Кардіохірургія**

Ймовірність виникнення зупинки серця після кардіохірургічної операції становить 2-5% відповідно до нещодавніх досліджень, з вищим рівнем виживання (близько 50%) порівняно з іншими випадками.<sup>409-412</sup> Це, здебільшого, підтверджується фактом, що багато причин є зворотними; Основні причини серцевої зупинки в цих умовах включає: фібриляція шлуночків (ФШ), становлячи приблизно 50% випадків, після якої настає тампонада серця та велика кровотеча, яка часто присутня при БПЕА.

Доказові рекомендації для ведення зупинки серця після кардіохірургічної операції походять від документів за 2019 та 2018 ILCOR<sup>103,413</sup> CoSTR, гайдлайнів Європейської Асоціації Кардіо-Торакальної Хірургії (EACTS),<sup>114,115</sup> та Товариство Експертний консенсусний документ торакальних хірургів (STS) для реанімація хворих, які зупинилися після кардіохірургічних операцій.<sup>416</sup> Для доказів було проведено додатковий цілеспрямований пошук літератури оновлення та досягнуто консенсусу в групі авторів встановити рекомендації.

***Попередь та будь готовий.***

Забезпечте адекватне навчання персоналу технічним навичкам реанімації та ALS. (рис. 17).

Персонал, залучений до догляду за післяопераційними кардіохірургічними пацієнтами повинен отримати адекватне навчання з періодичним підвищенням кваліфікації. Це повинно включати реанімаційні технічні навички та АЛС, включно з тренуванням виконання невідкладної рестернотомії. Ролі персоналу повинні бути розподілені таким чином, щоб надати перевагу працівникам ВІТ координувати процес.<sup>417</sup>

***Забезпечте наявність та добре функціонування невідкладного обладнання.***

Усе невідкладне обладнання повинне бути розміщене, адекватно промарковане та періодично перевірене, включно з сетами для рестернотомії, які включають лише найважливіші елементи для того, щоб відкрити грудну клітку.<sup>415,416</sup>

***Використання чек листів безпеки.***

Чек листи безпеки були вперше введені у хірургічну сферу ВООЗ і довели зниження ускладнень та смертності несерцевих хворих та повинні бути імплементовані.<sup>418</sup> Специфічні чек листи розроблені для кардіо-торакальної хірургії, включно з перевіркою підготовки до кровотечі, перфузії та підготовки ВІТ.<sup>414</sup>

***Визначте зупинку серця та активуйте протокол зупинки серця.***

*Визнач і надай допомогу при погіршенні стану кардіохірургічному пацієнту після операції.*

Ранні ознаки погіршення можна ідентифікувати у замонітованих післяопераційних пацієнтів після детального обстеження. Гіпотензія є частою знахідкою у декількох різних ускладненнях (табл. 11).<sup>419-421</sup> Ехокардіографію необхідно провести у випадку гемодинамічної нестабільності, ймовірно трансезофагеальним шляхом для більш точної діагностики.<sup>422</sup> Тривалий ЕКГ моніторинг дозволяє швидко ідентифікувати аритмії; у цих випадках найчастіше спостерігаються надшлуночкові тахікардії.<sup>423</sup>

***Таблиця 11 Поширені причини погіршення стану пацієнта після кардіохірургії та їх лікування***

<p><b><i>Кровотеча</i></b> ● «Медична» кровотеча: післяопераційна коагулопатія</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Проведіть корекцію гіпотермії та гіпертензії, уникайте гемодилуції</i></li> <li>● <i>Розгляньте трансфузію продуктів крові та використання гемостатиків після результатів</i></li> </ul>
--	--

<ul style="list-style-type: none"> <li>● «Хірургічна» кровотеча: оперативна травма</li> </ul>	<p>гематологічних аналізів</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Перевірте дренажі для визначення активної кровотечі та проведіть ЕХО-КГ для виключення тампонади серця; розгляньте ранню повторну операцію у випадку підозри</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Низький серцевий викид</li> <li>● Неадекватне переднавантаження</li> <li>● Надмірне післянавантаження</li> <li>● Знижена скоротлива здатність шлуночків</li> <li>● Діастолічна дисфункція</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Виконайте ЕХО-КГ, щоб оцінити функцію шлуночків</li> <li>● Переконайтеся в адекватній вентиляції</li> <li>● Скоригуйте системну вазоконстрикцію</li> <li>● Забезпечте передсердно-шлуночкову координацію</li> <li>● Скоригуйте метаболічні розлади та гіпокальціємію</li> <li>● Розгляньте інотропну підтримку або механічну циркуляторну підтримку</li> </ul>
<p>Недостатність графту або клапана</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Перевірте ЕКГ на наявність порушень</li> <li>● Проведіть ЕХО-КГ</li> <li>● Розгляньте черезшкірне втручання або повторну операцію</li> </ul>
<p>Аритмії</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Перевірте електролітні розлади</li> <li>● Розгляньте антиаритмічні препарати, електричну кардіоверсію або стимуляцію</li> </ul>
<p><b>Вазодилатація</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Повторне зігріття</li> <li>● Анальгетики/седатики</li> <li>● Сепсис</li> <li>● Анафілаксія</li> <li>● Наднирникова недостатність</li> <li>● Вазоплегічний синдром</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Скоригуйте специфічні причини</li> <li>● Розгляньте в/в інфузійну терапію під контролем гемодинаміки</li> <li>● Розгляньте вазопресорну підтримку</li> </ul>

*Підтвердіть зупинку серця клінічними ознаками та без пульсовими хвилями тиску.*

Зупинку серця можна виявити, перевіривши ЕКГ ритм, ідентифкувавши відсутність циркуляції за допомогою клінічних ознак та моніторингу вітальних функцій, включно з без пульсовими хвилями тиску (артеріального, центрального венозного та легеневої артерії, та пульсоксиметрії) та швидкого падіння капнографії на кінці видоху.<sup>415,416</sup>

*Поклич на допомогу та активуй протокол зупинки серця.*

Як тільки розпізнано, негайно знайдіть допомогу та активуйте протокол зупинки серця.

*Реанімуйте та лікуйте зворотні причини зупинки серця.*

Модифікації до стандартного алгоритму АЛС включають негайну корекцію зворотних причин та негайну рестернотомію, якщо не досягнуто успішно.<sup>415,416</sup>

*Відновіть пульсаційний серцевий ритм.*

У пацієнтів з ФШ/БПШТ дефібриляція до трьох розрядів має бути в пріоритеті і може відкласти зовнішні компресії грудної клітки на 1 хвилину.<sup>424,425</sup> Якщо це не допомагає, рекомендується негайна рестернотомія.<sup>425</sup> У випадку асистолії або екстремальної брадикардії, епікардіальний стимулятор (80-100 скорочень/хв.<sup>-1</sup> і вольтаж максимального викиду) або трансскірний стимулятор необхідно спробувати встановити протягом 1 хвилини перед початком компресій. При БПЕА необхідно негайно розпочинати зовнішні компресії грудної клітки, шукаючи зворотні причини і готуючись до ранньої рестернотомії. У приступності безпульсового стимульованого ритму, стимуляцію необхідно призупинити, щоб не маскувати фібриляцію шлуночків і, якщо показано, потрібно провести дефібриляцію.<sup>415,416</sup>

*Компресії та вентиляція.*

Якщо після дефібриляції чи стимуляції не наступило ВСК або у випадку БПЕА, компресії та вентиляція повинні розпочинатися під час приготування до невідкладної рестернотомії. Зовнішні компресії повинні здійснюватися з частотою 100-120 ударів/хв.<sup>-1</sup> з метою досягнення систолічного АТ > 60 мм.рт.ст.; неможливість досягнути цього показника попри адекватне виконання може вказувати на тампонаду або важку кровотечу, яка потребує невідкладної рестернотомії.<sup>415,416</sup> У порівнянні із зовнішніми компресіями, внутрішній масаж серця забезпечує кращий коронарний та системний перфузійний тиск і лише цей один факт виправдовує повторне відкриття грудної клітки.<sup>426,427</sup> Ведення дихальних шляхів у цих умовах відповідає звичайним показам ALS.<sup>101</sup> У пацієнтів на механічній вентиляції потрібно перевірити позицію трахеальної трубки, збільшити інспіраторний кисень до 100% та забрати ПТКВ. Якщо підозрюється напружений пневмоторакс, проводиться невідкладна декомпресія.<sup>415,416</sup>

*Лікарські засоби для реанімації.*

Як загальний принцип - попередня інфузія, окрім необхідної для реанімації має бути припинена, за можливим винятком седативних засобів. Амідарон (300 мг) або лідокаїн (100 мг) можуть бути введені внутрішньовенно після трьох невдалих дефібриляцій для лікування ФШ/БПШТ, хоча ця рекомендація екстрапольована з досліджень щодо позагоспітальних зупинок серця (ПГЗС) (слабка рекомендація, низька надійність доказів).<sup>413,416</sup> І навпаки, використання адреналіну (1 мг) незабаром після операції на серці є суперечливим. Європейська асоціація серцево-торакальної хірургії (EACTS) і Товариство торакальних хірургів (STS) не заохочує до регулярного використання адреналіну<sup>415,416</sup> на ґрунті занепокоєння, що інтенсивна гіпертензія, викликана адреналіном, може викликати кровотечу або розрив хірургічних анастомозів після ВСК, хоча можна розглянути менші дози (50-300

мкг болюси) у ситуаціях перизупинки (експертний консенсус)<sup>416,421,428</sup>. Висновки ILCOR CoSTR за 2019 рік містили окремий розділ щодо ролі вазопресорних препаратів для зупинки серця у дорослих, на основі Систематичного огляду і мета-аналізу на замовлення ILCOR.<sup>238,429</sup> Рекомендація ввести 1 мг адреналіну під час СЛР підтримувалася (сильна рекомендація, низька-помірна достовірність доказів), заснована на збільшеному ВСК і виживання при виписці з лікарні. Однак обмежені РКД щодо його використання для ГЗС були визнані, тому рекомендації взяті з ПГЗС. Підсумовуючи, хоча немає достатніх доказів для встановлення рекомендацій щодо застосування адреналіну післяопераційному кардіохірургічному пацієнту, враховуючи потенційні ризики індуковані адреналіном, особливо інтенсивну артеріальну гіпертензію в цьому конкретному випадку, 1 мг адреналіну слід уникати у пацієнтів, які втратили свідомість незабаром після кардіохірургічного втручання, якщо дефібриляція та рання рестернотомія ймовірно відновлять діяльність серця. Однак нижчі дози можуть бути розглянуті в ситуаціях, що передують зупинці та після неї.<sup>415,416,428</sup>

#### *Рання рестернотомія.*

Рефрактерна зупинка серця вимагає виконання рестернотомії протягом 5 хв. для виконання внутрішнього масажу або дефібриляції та усунути основну причину зупинки. Виявилось, що це безпечна процедура у ВІТ,<sup>430</sup> що призводить до значно вищих показників виживання, особливо якщо виконується з мінімальною затримкою і за наявності проблеми, яка підлягає хірургічному лікуванню при повторному відкритті.<sup>431</sup> Рестернотомія повинна бути передбачена, як частина реанімаційного протоколу післяопераційного періоду кардіологічних пацієнтів принаймні до 10 дня після операції.<sup>416</sup>

#### *Апарати для підтримки кровообігу.*

У пацієнтів із зупинкою серця, життєдіяльність яких підтримується внутрішньоаортальним балонним насосом, цей пристрій може сприяти покращенню коронарної перфузії та перфузії головного мозку при координації з масажем серця (співвідношення 1:1, з максимальною силою). ЕКГ-тригер балона ненадійний під час реанімації і повинен бути переведений в режим запуску тиску, або у внутрішній режим при 100 ударах/хв.<sup>-1</sup>, якщо масаж перервано на значний інтервал. еСЛР можна розглянути, якщо рестернотомія не приносить результатів для відновлення діяльності серця або як альтернативу для пацієнтів, які проходять мінімально інвазивну кардіохірургію (тобто торакотомію) або у кого зупинка серця виникла >10 днів після первинної стернотомії.<sup>416</sup> Проте є обмежені дані щодо цього конкретного сценарію, оскільки більшість досліджень вивчали його корисність для лікування кардіогенного шоку або зосереджувалися на дітях. Невелике дослідження 24 дорослих пацієнтів, які отримали підтримку еСЛР післяопераційної зупинки серця показало успішне відлучення від екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО) у шістнадцяти пацієнтів (66,7%), вісім з яких вижили до

виписки з лікарні (33,3%), причому більшість хворих помирає від поліорганної недостатності.<sup>432</sup>

### **Зупинка серця у катетеризаційній лабораторії**

Типи пацієнтів та процедури, які виконують у катетеризаційній лабораторії еволюціонували протягом останніх років. Більшій кількості критично хворих пацієнтів на сьогоднішній день виконується черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або імплантується шлуночкові допоміжні пристрої, а обсяг структурних втручань на клапанах, переважно показаних пацієнтам з групи високого ризику, які мають притипоказання для оперативного втручання в разі збільшився (черезшкірна заміна клапанів, закриття септальних дефектів тощо). У результаті зупинка серця в катетеризаційній лабораторії може виникнути як у критичних пацієнтів (наприклад кардіогенний шок внаслідок обширного інфаркту міокарду), так і у стабільних пацієнтів при виконанні планових втручань, при яких також можливі ризики внаслідок технічних або людських факторів.

Оновлені достовірні дані щодо загальної частоти зупинки серця у катетеризаційній лабораторії – вони відсутні; реєстри здебільшого стосуються ЧКВ і показують, що рівень захворюваності сильно залежить від стану пацієнта до процедури.<sup>433,434</sup>

Рекомендації, засновані на доказах, походять з досліджень ILCOR CoSTR,<sup>238,435,436</sup> систематичних оглядів ILCOR,<sup>273</sup> експертних консенсусних заяв Європейської асоціації черезшкірних серцево-судинних втручань (EAPCI),<sup>437</sup> Товариства серцево-судинної ангіографії та інтервенцій (SCAI),<sup>438</sup> Міжнародної мережі ЕКМО та екстракорпоральної підтримки життя (ЕСПЖ),<sup>439</sup> а також цілеспрямованого пошуку доказів у літературі. Якщо було отримано докази недостатньої якості, рекомендації були розроблені на основі консенсусу експертів у межах авторської групи.

### ***Занобігти і бути готовим***

*Забезпечте належне навчання персоналу технічним навичкам і алгоритму ALS.* Персонал, який працює в катетеризаційній лабораторії, повинен бути відповідним чином навчений технічним навичкам реанімації та ALS, включаючи навчання команди та навчання лідерства (рис. 18).<sup>435</sup> Повинні бути розроблені протоколи для конкретних процедур у надзвичайних ситуаціях (наприклад, початок механічної СЛР, екстреної черезшкірної або трансвенозної стимуляції, перикардіоцентезу, постановки вентрикулярних допоміжних пристроїв). Необхідно розглянути можливість проведення тренувань на місці, щоб полегшити впровадження та ознайомлення персоналу.<sup>438</sup>

*Забезпечте наявність та належне функціонування обладнання для невідкладних ситуацій.* Дане обладнання повинно бути чітко визначено, а персонал повинен знати його місцезнаходження, щоб у разі потреби мінімізувати затримки. Правильне функціонування системи слід регулярно перевіряти.

*Використовуйте контрольні списки безпеки (чек-листи). Слід заохочувати використання контрольних списків безпеки для мінімізації людського фактору,<sup>437,438,440</sup> оскільки їх використання пов'язане з меншою кількістю процедурних ускладнень і покращує комунікацію команди.<sup>441</sup>*

*Виявлення зупинки серця та активація протоколу зупинки серця*

***Періодично перевіряйте стан пацієнта та контролюйте життєво важливі показники.***

Постійний моніторинг життєво важливих ознак (інвазивний артеріальний тиск, частоти та ритму серця, пульсоксиметрія, капнографія) полегшує раннє розпізнавання та лікування ускладнень для запобігання подальшого погіршення, і його слід періодично перевіряти. Наприклад, під час ЧКВ, септальної абляції або трансортальної заміні клапана (TAVR) може виникнути атріовентрикулярна блокада високого ступеня; біль у грудній клітці, нестабільність гемодинаміки та підйом сегмента ST на ЕКГ може бути ранньою ознакою гострого тромбозу стента під час ЧКВ або оклюзії гирла коронарних артерій під час TAVR; при раптовій гіпотензії необхідно виключити тампонаду перикарда (внаслідок перфорації коронарних судин, перфорація стінки передсердя/шлуночка або розрив кільця під час балонної вальвулоомії або TAVR) або гіповолемія, у випадку судинних ускладнень. Дефібриляційні електроди повинні бути прикріплені щонайменше до усіх пацієнтів з STEMI і розглядатися у випадках складного ЧКВ або пацієнтів групи високого ризику.<sup>438</sup>

*Розгляньте ехокардіографію серця у випадку нестабільності гемодинаміки або підозри на ускладнення*

Ехокардіографія серця може допомогти виявити ускладнення та має бути швидко проведена у разі гемодинамічної нестабільності. Процедури, що виконуються під ехокардіографічним контролем через стравохід, можуть забезпечити кращу якість зображення для швидшого та більш точного виявлення ускладнень.<sup>422</sup>

*Покличте допомогу та активуйте протокол зупинки серця*

Після підтвердження зупинки серця має бути негайно викликана реанімаційна бригада. Навіть якщо персонал катетеризаційної лабораторії негайно розпочав реанімаційні заходи, часто необхідна додаткова підтримка для проведення реанімаційних заходів під час виконання специфічних процедур для лікування можливих причин зупинки серця (тобто ЧКВ, перикардіоцентез, інвазивна стимуляція). Лідерство та ролі під час реанімації повинні бути чітко визначені, щоб забезпечити злагоджену та ефективну роботу продуктивність.

***Реанімуйте і лікуйте потенційні причини***

*Реанімація за модифікованим алгоритмом ALS*



Зупинку серця в катетеризаційній лабораторії слід проводити згідно з протоколом ALS, з деякими модифікаціями.<sup>101</sup> За наявності ФЖ/БПШТ, яка виникла на моніторі, слід розглянути можливість негайної дефібриляції до трьох розрядів перед початком компресії грудної клітки. У випадку асистолії/БПА слід проводити СЛР і згідно з протоколом ALS. Перевірте наявність зворотніх причин, включаючи використання ехокардіографії та ангіографії. Виявлення зворотніх причин є особливо важливим при недефібриляційних ритмах, при яких необхідно провести ехокардіографію серця та ангіографію, якщо це необхідно. Ультразвукове дослідження (POCUS) може допомогти виявити оборотні причини серцевої недостатності, хоча слід звернути увагу на мінімізацію пауз під час компресій.<sup>442-444</sup> У зв'язку з цим, трансезофагеальна ехокардіографія може бути корисною для забезпечення безперервної візуалізації вищої якості та оцінки без перерви в компресіях грудної клітки.<sup>445,446</sup>

*Розгляньте механічні компресії та черезшкірні пристрої підтримки кровообігу*

Кохрейнівський огляд, що включає 11 досліджень, які порівнюють механічну СЛР та ручні компресії грудної клітки під час СЛР для дорослих пацієнтів під час позалікарняної та внутрішньолікарняної зупинки серця, не показав перевагу механічних компресій над ручними. Однак механічна СЛР була визнана розумною альтернативою в умовах, де високоякісні компресії грудної клітки неможливі або небезпечні для надавача допомоги.<sup>272</sup> Надання якісної ручної СЛР в умовах катетеризаційної лабораторії може бути складним через наявність рентгенівської трубки, і може піддати рятувальника шкідливому випромінюванню; з цієї причини, слід розглянути можливість механічної СЛР.

Черезшкірні шлуночкові допоміжні пристрої, такі як внутрішньоаортальний балон насос, Impella<sup>447</sup> або TandemHeart можуть забезпечити підтримку кровообігу під час виконання рятувальних процедур під час зупинки серця, хоча їх використання у цій ситуації не було ретельно оцінено. Веноартеріальна екстракорпоральна мембранна оксигенація (VA-ЕСМО) пропонує обидва варіанти підтримки кровообігу та легенів і може використовуватися при зупинці серця (екстракорпоральна підтримка життя: еСЛР), але на сьогоднішній день недостатньо доказів, щоб систематично рекомендувати таку стратегію.<sup>238</sup> У нещодавньому систематичному огляді, де розглядалися сім досліджень, порівнювалося еСЛР з ручною або механічною СЛР та показано позитивні результати еСЛР при внутрішньолікарняній зупинці серця, хоча вони й обмежені тим, що були обсерваційними і мали обмежену внутрішню валідність<sup>273</sup>. Інші менші серії досліджень повідомили про успішне використання еСЛР для рефрактерної внутрішньолікарняної зупинки серця внаслідок гострого інфаркту міокарда,<sup>448</sup> або ускладнення ЧКВ чи ТАВР.<sup>449</sup> Якщо розглядається еСЛР, швидкий початок краще, ніж очікування невдачі звичайних заходів,<sup>439,450</sup> оскільки ключовим є якомога коротший час звичайної СЛР (з низьким кровотоком).<sup>461</sup> Поки рандомізовані дослідження не забезпечать більш надійні докази, рішення щодо використання еСЛР або інших

шлуночкових допоміжних пристроїв повинні бути адаптовані до випадку, наявності обладнання та досвіду команди.

**Коментар робочої групи:** *Impella* або *TandemHeart* торгові назви внутрішньоаортального балона насоса що застосовується для підтримки кровообігу.

### **Зупинка серця у діалізних пацієнтів**

Пацієнти, які тривалий час отримують гемодіаліз, є однією з груп найвищого ризику щодо позагоспітальна зупинки серця (ПГЗС), яка включає події що виникають у діалізних клініках. ПГЗС зустрічається в 20 разів частіше у пацієнтів, що отримують замісну ниркову терапію (ЗНТ) порівняно із загальною популяцією.<sup>462</sup> Зупинки серця, що відбуваються в клініці діалізу, переважно є подіями, при яких пацієнт знаходиться під спостереженням, і можуть відбуватися до, під час або після лікування діалізом. Дослідження, що вивчають терміни зупинки серця у зв'язку з діалізом повідомляють, що 70-80% зупинок серцевої діяльності відбулися під час лікування.<sup>453-455</sup> Деякі фактори ризику для зупинки серця у пацієнтів, які тривалий час отримували гемодіаліз передбачувані, включаючи гіперкаліємію, надмірні зміни об'єму під час діалізу, 2-денний інтервал між діалізом, низький вміст калію в діалізній рідині, захворювання серця, а також недотримання дієти і режиму діалізу.<sup>456-461</sup> Хоча пацієнти даної групи мають ризики щодо зупинки серця в перші 12 годин від початку сеансу,<sup>456</sup> але період найвищого ризику, - це останній кінець 2-денного міждіалізного інтервалу (наприклад, вихідні), коли рівень калію підвищується і накопичується рідина.<sup>456,458</sup> Історично склалося, що результат ПГЗС у гемодіалізних пацієнтів вважався поганим,<sup>462</sup> але це може частково стосуватися стратегії реанімації та уявної марності. Попередні дослідження показали нижчу виживаність після ПГЗС на діалізі пацієнтів порівняно із загальною популяцією.<sup>463,464</sup> Проте, нещодавнє дослідження показало вищу частоту відновлення спонтанного кровообігу (ВСК) (69% у порівнянні з 62%), аналогічну виживаність до виписки з лікарні (23% порівняно з 22%), і дещо вищу частоту сприятливого неврологічного статусу (17% порівняно з 16%) у пацієнтів із групи діалізних, порівняно з пацієнтами, які не перебувають на діалізі.<sup>458</sup> Недоліки в реанімаційній практиці виявлено як в групі ПГЗС, так і внутрішньогоспітальної зупинки серця (ВГЗС) щодо початку СЛР, своєчасної ранньої дефібриляції ритму, що піддається розряду у пацієнта на діалізі.<sup>458</sup> Є також деякі особливі міркування в підході до реанімації в умовах діалізної клініки, особливо якщо подія сталася під час діалізу.<sup>116</sup>

Рекомендації ґрунтуються на основі огляду даних та нещодавнього оновлення рекомендацій щодо гіперкаліємії ниркової асоціації Великобританії.<sup>116</sup> Було проведено огляд кілької баз даних PubMed (1960-2019), Ovid MEDLINE (1946-2019), EMBASE (1974-2019), Science Direct (1995-2019), Кохрейнівська бібліотека (1995-2019), Web of Knowledge (2001-2019) для усіх досліджень з пацієнтами, опублікованих англійською мовою, що стосуються зупинки серця та гемодіалізу. Включено пошук на веб-сайтах Національного інституту здоров'я та досконалості (NICE), Шотландія; Медичний консорціум

(SMC), Healthcare Improvement Scotland, Агентство з регулювання лікарських засобів і товарів медичного призначення (MHRA) та Європейське агентство з лікарських засобів (EMA). На дану тему відсутні РКД. Докази були отримані з обсерваційних досліджень. Настанова Британської ниркової асоціації щодо гіперкаліємії (2019) використовувала загальний огляд літератури і консенсус експертів для розробки рекомендацій для лікування зупинки серця у діалізних відділеннях.

### ***Запобігання зупинці серця у діалізних пацієнтів***

Гіперкаліємія та перевантаження об'ємом є поширеними причинами зупинки серця у пацієнтів на діалізі, але профілактика значною мірою залежить від дієти та обмеження рідини, а також факторами, що пов'язані з діалізом. Хоча проведення діалізу тричі на тиждень є найбільш розповсюдженим, більш точно, щодо потреб пацієнта, призначення діалізу може знизити ризик зупинки серця.<sup>453,457,465</sup>

### **Лікування зупинки серця**

#### ***Початкові кроки***

Реанімацію слід розпочинати за стандартним алгоритмом ALS. Для роботи в гемодіалізному центрі слід призначити медсестру, що навчена основам роботи з апаратом гемодіалізу. Апарат гемодіалізу повинен бути зупинений і об'єм крові в еферентному контурі необхідно повернути пацієнту разом з болюсом рідини. За необхідності дефібриляції, слід від'єднати пацієнта від апарату гемодіалізу, відповідно до стандартів Міжнародного електротехнічного комітету (ІЕС). Діалізний доступ має бути відкритим для введення препаратів.

### **Особливості реанімаційних заходів**

#### ***Дефібриляція***

Діалізні клініки - це переважно відділення, очолювані медсестрами. Автоматизований зовнішній дефібрилятор (АЗД) є стандартом для проведення дефібриляції в умовах діалізного відділення, але навчання та впевненість персоналу можуть впливати на швидкість дефібриляції під керівництвом медсестри.<sup>466</sup> Було показано триразове збільшення шансів на виписку зі сприятливим неврологічним статусом, якщо СЛР розпочинається персоналом діалізу, а не очікується прибуття екстреної служби. Хоча встановлення АЗД під керівництвом медсестри відбулося лише у 52,3% пацієнтів, це дослідження також показало тенденцію до покращення виживання з ініційованою персоналом дефібриляцією у пацієнтів із дефібриляційним ритмом.<sup>457</sup> Враховуючи вищі шанси на виживання з ритмом, що піддається дефібриляції, необхідні кроки, щоб уникнути затримки дефібриляції в діалізних відділеннях.

#### ***Судинний доступ***

Використовуйте діалізний судинний доступ в умовах проведення реанімаційних заходів діалізному пацієнту.

### ***Потенційно зворотні причини***

Усі стандартні оборотні причини (4 Hs і 4Ts) стосуються діалізних пацієнтів. Електролітний дисбаланс та зміна рідини під час діалізу є найбільш розповсюдженими причинами. Для лікування гіперкаліємічної зупинки серця, зверніться до розділу щодо гіперкаліємії.

### ***Післяреанімаційний догляд***

У ранньому післяреанімаційному періоді може знадобитися проведення діалізу пацієнту залежно від водного балансу та даних біохімічного аналізу. Переведення хворого до закладу, де є можливість проведення гемодіалізу є важливим.

### ***Зупинка серця в стоматології***

Невідкладна медична допомога в стоматологічному кабінеті включає різноманітні ситуації, починаючи від психосоматичних розладів, викликаних страхом і тривогою, до небезпечних для життя ситуацій. Найбільш часті невідкладні медичні випадки включають вазовагальне (пре-) синкопе, ортостатичну гіпотензію, гіпертонічний криз, гіпервентиляцію, судом, помірні алергічні реакції, гіпоглікемію та стенокардію.<sup>467,468</sup> Невідкладні стани, що загрожують життю зазвичай виникають внаслідок інфаркту міокарда, судом або загострення астми. Зупинка серця в первинній стоматологічній практиці є рідкісним явищем, із захворюваністю 0,002-0,011 випадків на одного стоматолога на рік.<sup>468,469</sup> Огляд PubMed було проведено 27 березня 2020 року використовуючи ключові слова «стоматологія» АБО «стоматологічна хірургія» І «серцева зупинка або зупинка серця» АБО «реанімація або серцево-легенева реанімація» за останні 5 років (n = 271). Наразі відсутні РКД або систематичні огляди на цю тему. Таким чином, рекомендації базуються на доказах, які вже є основою для рекомендацій ERC 2015. Рекомендації щодо модифікації компресій грудної клітки засновані на описах клінічних випадків, які описували ефективність компресій пацієнту, який перебуває на стоматологічному кріслі.<sup>470,471</sup> Останні симуляційні дослідження порівнювали ефективність компресій на стоматологічному кріслі та на підлозі, і визначили або нижчу або співставну якість компресій.<sup>472,475</sup>

Недавнє симуляційне дослідження підтвердило ефективність табурета (стільця), як стабілізатора у різних типах стоматологічних крісел і підтверджена можливість ERC рекомендації 2015.<sup>84,476</sup> Консенсус експертів надано Радою з питань реанімації Великобританії у травні 2020 року в рамках стандартів якості на первинну стоматологічну допомогу. (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>).

### ***Причини зупинки серця***

Причини зупинки серця зазвичай пов'язані з попередньо існуючими захворюваннями, ускладненням процедури або алергічними реакціями.

### ***Дихальні шляхи і дихання***

Стоматологічні процедури можуть спричинити втрату прохідності дихальних шляхів, пов'язану з первинною патологією або ускладненням процедури (наприклад, кровотеча, виділення, набряк тканин). Частота асфіксії низька, повідомляється про частоту 0,07-0,09 випадків на одного стоматолога на рік.<sup>468,469</sup> Сedaція є додатковим ризиком у цих випадках, хоча надання стоматологічного лікування як під місцевою анестезією, так і з седациєю показує відмінні показники безпеки.<sup>477,478</sup>

### *Кровообіг*

Хоча анафілаксія, яка загрожує життю, зустрічається рідко, це задокументована причина смерті під час стоматологічних процедур. На додаток до хлоргексидину, що є рідиною для полоскання рота, іншими поширеними причинами можуть бути місцеві анестетики і латекс. Справжня анафілаксія виникає лише в 0,004-0,013 випадків на одного лікаря-стоматолога на рік, тоді як про симптоми порушення коронарного кровообігу (стенокардія або інфаркт міокарду) повідомляють частіше: 0,15-0,18 випадків на рік.<sup>468,469</sup>

### *Лікування зупинки серця*

Слід перевірити порожнину рота пацієнта та видалити всі тверді матеріали із ротової порожнини (наприклад, ретрактор, аспіраційну трубку, тампони тощо). Профілактикою обструкції дихальних шляхів стороннім тілом є позиціонування пацієнта. Стоматологічне крісло має бути відкинуте в повністю горизонтальне положення з табуретом, розміщеним під спинкою для її стабілізації.<sup>470,473,476</sup> Якщо втрату свідомості спричинили зниження венозного повернення або вазодилатація (наприклад, вазовагальний синкопе, ортостатична гіпотензія), серцевий викид може бути відновлений без необхідності проведення СЛР.

Якщо дихання не є у нормі після відкриття дихальних шляхів, розглядайте дану ситуацію як зупинку серця, доки не буде доведено протилежне. Компресії грудної клітки повинні бути розпочаті негайно, коли пацієнт лежить на стоматологічному кріслі. Переміщення пацієнта на підлогу слід розглянути, коли це можливо досягти за допомогою достатньої кількості персоналу (попередження травм), коли є достатньо місця, і без затримки СЛР.<sup>470,471</sup> Якщо доступ з будь-якої сторони грудної клітки обмежений, слід розглянути СЛР над головою.<sup>479,480</sup>

### *Обладнання і тренування*

Специфічне реанімаційне обладнання, в тому числі відсмоктувач, орофарингеальний повітровід, самонадувний мішок з маскою, кисень, препарати невідкладної допомоги мають бути доступними негайно. Цей список обладнання має бути стандартизовано на національному рівні (стандарти якості-СЛР/стандарти-якості-невідкладна-допомоги).

(<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>).<sup>481</sup> Усі стоматологічні практики, що надають медичну допомогу, повинні мати негайний доступ до АЗД, а весь персонал має пройти навчання його використанню. Слід наголошувати роль ранньої дефібриляції для збільшення

доступності AED у стоматології, яка все ще залишається незадовільною, коливаючись від заявлених 1,7 до 2,6% в Європі<sup>467,482</sup> до 11% у США.<sup>483</sup>

Медичні працівники, які працюють в стоматологічному кабінеті, зобов'язані вміти забезпечити СЛР у разі зупинки серця, а також переконатися, що персонал регулярно проводить навчання та оновлює свої знання. (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>).<sup>484</sup> Існує громадське очікування, що практикуючі стоматологи та всі інші працівники даної галузі, повинні бути компетентними в лікуванні зупинки серця. Проте лише 0,2 -0,3% стоматологів мають необхідний досвід,<sup>467,468,485</sup> а практика навчання СЛР значно відрізняється між країнами.<sup>468,469,485,486</sup> Підтримання знань і компетенції для роботи з невідкладними стоанами повинна бути важливою частиною підготовки стоматологів.

## **Зупинка серця при специфічних умовах**

### *Зупинка серця у літаку*

Згідно з прогнозом, наданим до пандемії COVID, кількість пасажирів, які подорожують літаками, зросте до 9 мільярдів до 2040 року (Асоціація міжнародного повітряного транспорту (2016). [http://www.iata.org/pressroom/facts\\_figures/fact\\_sheets/Documents/fact-sheet-industry-facts.pdf](http://www.iata.org/pressroom/facts_figures/fact_sheets/Documents/fact-sheet-industry-facts.pdf) accessed 20 Jul 20). Хоча повітряні подорожі загалом безпечні, демографічні дані пасажирів, попередній стан здоров'я, а також кількість пасажирів на борту літака і подорожі на далекі відстані підвищують імовірність невідкладних ситуацій під час рейсу.<sup>487</sup> Приблизно 1 з 14 000-50 000 пасажирів потребуватимуть невідкладної медичної допомоги під час польоту, а зупинка серця складатиме 0.3% усіх екстрених медичних випадків під час польоту.<sup>488-490</sup>

Раннє розпізнавання та виклик допомоги, рання дефібриляція, високоякісна СЛР з мінімальними перервами компресії грудної клітки та лікування зворотніх причин - це найважливіші втручання. Особливо у віддаленому середовищі, яким є літак, лікування зупинки серця вимагає адаптації та модифікації для забезпечення найкращого результату для пацієнтів. Рекомендації базуються на настанові від Німецького товариства аерокосмічної медицини (DGLRM), огляду літератури та експертного консунсусу групи авторів.<sup>491</sup>

## **Модифікації протоколу ALS**

### *Компресії грудної клітки*

Негайний початок СЛР особою, що стала свідком події, є надзвичайно важливим для виживання. Якщо серцевий напад розпізнано, екіпаж літака повинен почати реанімацію та негайно шукати додаткової допомоги від медичних працівників. Найпростіший і ефективний спосіб - це оголошення на борту. В ідеалі СЛР виконує щонайменше дві людини відповідно до універсальних рекомендацій щодо СЛР. Оптимально, рятувальник повинен стати на коліна в місці для ніг перед сидіннями біля проходу і виконувати

компресії грудної клітини. Другий рятувальник може сидіти/стояти на колінах у проході, та виконувати вентиляції, приєднання АЗД.<sup>492</sup> [Charles 2011, 582] У ситуаціях, коли неможливо виконати стандартну СЛР, може бути проведена СЛР над головою, що розглядається як прийнятна альтернатива.<sup>480</sup>

### *Дефібриляція*

Кожен комерційний пасажирський літак повинен бути оснащений АЗД. Слід негайно запросити АЗД та аптечку першої допомоги у екіпажу, оскільки час до дефібриляції є одним із найважливіших факторів виживання після зупинки серця.<sup>492</sup>

### *Прохідність дихальних шляхів*

Можливе використання надгортанного повітровода, адаптованого до повітряного середовища, що покращує управління дихальними шляхами при реанімації під час польоту.<sup>493</sup> Використання капнометрії/капнографії може бути корисним під час зупинки серця в літаку. Якісний капнограф повинен бути доступний.<sup>493</sup>

### *Навколишнє середовище*

Розташування аварійного обладнання має бути чітко позначене. Коротко має бути надрукована інформація про те, як діяти у разі зупинки серця, а також наявна картка з інструкціями з безпеки в кишені сидіння. В наявності повинна бути стандартизована медична форма документації. Інфраструктура та швидкий доступ до аварійного обладнання може зменшити потенційну затримку адекватних терапевтичних спроб та суттєво зменшити час відсутності кровотоку. Оскільки всі пасажирів та члени екіпажу на борту потенційні випадкові перехожі, усі повинні знати, до кого звертатися у разі зупинки серця. Розташування аварійного обладнання повинно бути згадано в передпольотному повідомленні про безпеку.<sup>494</sup> Екіпаж повинен пройти навчання з СЛР та дефібриляції АЗД і проходити повторне навчання кожні шість місяців.<sup>493</sup>

### *Зміна курсу літака та післяреанімаційна допомога*

Типовим сценарієм виконання аварійного зміни курсу під час заходів з повернення спонтанного кровообігу є ситуація, коли літак залишає землю та очікується політ над водою під час триваючої СЛР. Крім того, коли зупинка серця виникає поблизу аеропорту, рання зміна курсу може бути корисною. Однак є причини уникати зміни курсу, поки відновлення спонтанного кровообігу не буде досягнуто. Для пацієнтів із недифібриляційними ритмами наявні дані свідчать про те, що час, потрібний для зміни курсу, може бути марним. Також зміна курсу включає додаткові ризики: аварійні посадки, потенційна необхідність скидання пального, посадка з надлишковою вагою літака, змінена схема польоту, посадка в поганих погодних умовах, висока вартість та посадка в незнайомих умовах, що може збільшити ризик. Якщо виявиться, що людина померла або СЛР було припинено, зміна курсу не рекомендується.<sup>493,495</sup> Якщо доступна телемедична підтримка, її слід

використовувати для отримання рекомендації та обговорення подальшого курсу.

### **Екстренна медична допомога на гвинтокрилах та санітарна авіація**

Послуги санітарної авіації надаються на гвинтокрилах або на літаках, які регулярно перевозять важкохворих або поранених пацієнтів безпосередньо до спеціалізованих центрів. Вони також здійснюють вторинні перевезення між медичними закладами. Під час польоту може статися зупинка серця, як у пацієнтів, які транспортуються з місця аварії (первинні місії), так і у важкохворих пацієнтів, яких транспортують між лікарнями (вторинні місії).<sup>496,497</sup> Обсяг доступного лікування на борту повітряної санітарної машини змінюється та залежить від медичних, технічних та людських факторів, наприклад, компетентність екіпажу та конфігурація, розмір кабіни та обладнання. В ідеалі усі втручання слід виконувати перед польотом, щоб уникнути необхідності незапланованих лікувальних заходів під час польоту.<sup>492</sup>

Цей розділ базується на оновлених даних щодо зупинки серця в умовах санітарної авіації, які доступні із проведених нещодавно РКД або оглядів літератури, що вивчали наступні питання:

- Загальні рекомендації щодо зупинки серця в умовах санітарної евакуації (гвинтокрил);
- Методика компресій грудної клітки в умовах санітарної евакуації (гвинтокрил);
- Забезпечення прохідності дихальних шляхів при зупинці серця в умовах санітарної евакуації (гвинтокрил);

### **Оцінка пацієнта перед польотом**

Готуючи транспортування важкохворого або пораненого пацієнта, слід перевірити, чи все необхідне обладнання функціонує та що усі необхідні препарати та технічне обладнання є у доступності простягнутої руки під час польоту. Для перевірки передпольотного медичного стану пацієнта повинна бути доступна Стандартизована форма документації.<sup>493</sup> Оцініть здатність пацієнта перенести політ. Далекомагістральні рейси тривалістю 12-14 годин можуть спричинити значний негативний вплив на пасажирів із групи високого ризику. У випадку застосування санітарної авіації висота польоту літака може коливатися від 100 до 13 000 м (300 41 000 футів) над рівнем моря. У пасажирській кабіні максимальний тиск еквівалентний висоті при бл. 2500 м (8000 футів).<sup>498</sup> Артеріальний парціальний тиск кисню (PaO<sub>2</sub>) може зменшуватися від 95 мм.рт.ст. до 60 мм.рт.ст. на найнижчому рівні тиску у кабіні.<sup>499</sup>

Через високий рівень стресу (шум, рух тощо) та зміні навколишнього середовища слід оцінити поточний стан здоров'я пацієнта відповідно до наступного:

- Нещодавно перенесене оперативне втручання на порожнинах тіла;
- Перенесений або наявний пневмоторакс;
- Порушення мозкового кровообігу;



- Гостре психічне захворювання;
- Новонароджені або недоношені новонароджені;
- Гострий інфаркт міокарда або нестабільна стенокардія;
- Нещодавнє кардіохірургічне втручання.

### ***Діагноз***

Зазвичай, пацієнти, що транспортуються за допомогою гвинтокрила або літака монітуються, тому можна одразу виявити асистолію або дефібриляційні ритми. Однак, рівень шуму та льотні шоломи зазвичай перешкоджають розпізнаванню попереджуючих звуків монітору. Розпізнавання безпульсової електричної активності може бути затруднене, особливо якщо пацієнт перебуває у седатії або під загальною анестезією. Втрата свідомості, зміна картини ЕКГ та втрата сигналу пульсоксиметра повинні спонукати до перевірки наявності дихання/ пульсу та оцінки стану пацієнта. Раптове зниження значень EtCO<sub>2</sub> у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ, або втрата форми хвилі у пацієнтів, які дихають самостійно є достовірною ознакою зупинки серця.

### ***Модифікації до алгоритму ALS***

Коли діагностується зупинка серця, необхідно швидко налагодити комунікацію між медичними працівниками та пілотами. У ситуаціях, де неможливо виконати СЛР відповідно до стандартів, СЛР над головою пацієнта може бути альтернативним варіантом.<sup>480</sup> Іноді через розмір кабіни виконання компресій у гелікоптері може бути неможливим. Розгляньте можливість встановлення механічного пристрою для проведення СЛР на пацієнта перед польотом, якщо існує ризик зупинки серця.<sup>500</sup>

У разі несподіваної зупинки серця під час польоту, повинна бути розглянута негайна посадка для проведення високоефективної СЛР. Можна розглянути можливість застосування надгортанних повітроводів, якщо пацієнту до цього не проводилась механічна вентиляція легень.<sup>493,501,502</sup> У випадку фібриляції шлуночків або безпульсовій шлуночкової тахікардії під час польоту слід розглянути виконання трьох розрядів дефібрилятора підряд на початку СЛР.<sup>503</sup>

### ***На круїзному лайнері***

Наслідки зупинки серця на круїзних лайнерах гірші порівняно із загальною популяцією населення, оскільки доступ до закладів охорони здоров'я є більшим складним, а транспортування може бути тривалим. Крім того, часто навколишнє середовище під час подорожі є суворішим, ніж на території суші (наприклад, холод, вітер, вологість, лід і сніг).<sup>504</sup> У суворих й ізольованих середовищах (наприклад, полярні регіони) немає жодної можливості швидко повернутися до наступної гавані, тому при зупинці серця в таких умовах діяти доведеться самостійно.<sup>505</sup>

Цей розділ базується на оновлених даних щодо зупинки серця на круїзних суднах, що отримані в результаті нещодавніх РКД або систематичних оглядів, і стосуються таких питань:

- Загальні рекомендації у випадку зупинки серця в умовах круїзного лайнера; (16 відібраних назв/8 відібраних тез/6 обраних публікацій).
- Рекомендації щодо постреанімаційного догляду в умовах круїзного лайнера. (екрановано 5 назв/5 тез екранізовано/вибрано 2 публікації).

### ***Зупинка серця на круїзному лайнері***

Якщо на круїзному судні виявлено зупинку серця, слід негайно застосувати усі наявні медичні ресурси. Медична бригада швидкого реагування повинна бути доступною 24/7, усе обладнання, необхідне для ALS, має бути наявним на борту та легко доступним. На борту має бути АЗД, який слід використати негайно, оскільки час до дефібриляції є одним із найважливіших факторів для виживання після зупинки серця.<sup>506</sup> Там де є недостатня кількість медичних працівників серед екіпажу, має бути зроблено оголошення з проханням про допомогу, якщо на борту наявні медичні працівники.<sup>507</sup> Залежно від наявних ресурсів якомога раніше повинна бути використана телемедицина.<sup>508</sup> Кваліфіковане медичне повітряне транспортування є додатковою можливістю долати великі відстані до медичних закладів.

### ***Зупинка серця в спорті***

Випадки раптової серцевої смерті (РСС), пов'язані зі спортом або фізичними вправами у загальній популяції становить 0,46 на 100 000 людино-років.<sup>509</sup> Існує широкий діапазон випадків РСС у осіб молодше 35 років (1,0-6,4 випадків на 100 000 учасників-років), залежно від параметрів дослідження.<sup>510</sup> Випадки помітно вищі у тих, хто схильний до серцевої аритмії, під час чи незабаром після заняття спортом.<sup>511</sup> У нещодавньому дослідженні, куди було включено 18,5 млн людино-років частота РСС, через зупинку серця, пов'язаної зі спортом, становила 0,76 випадків на 100 000 років спортсмена.<sup>512</sup> Ці ж автори відмітили найвищий рівень захворюваності серед бігунів і футболістів під час змагань, а також у випадку бігу та вправ у тренажерному залі поза змаганнями. Було багато повідомлень про більші ризики пов'язані з такими видами спорту як спорт з ракеткою,<sup>513</sup> гірські лижі,<sup>514</sup> біг марафону,<sup>515</sup> участь у триатлоні<sup>516</sup> і високоінтенсивні види спорту, наприклад баскетбол.<sup>517</sup>

Важливо визнати, що абсолютний ризик зупинки серця або РСС під час фізичних вправ невеликий.<sup>518</sup> Підраховано, що абсолютний ризик у спортсменів-чоловіків під час інтенсивних тренувань становить 1 РСС на 1,51 мільйона епізодів.<sup>519</sup> На основі популяційних досліджень, захворюваність на ССД становить 0,46 на 100 000 людино-років у Франції<sup>520</sup> та 0,31 на 100 000 людино-років у Японії.<sup>521</sup> У голландському дослідженні з повідомленим показником захворюваності 2,1 на 100 000 людино-років, виживаність була вищою у разі зупинки серця після фізичних вправ або занять спортом, ніж після інцидентів, не пов'язаних із фізичними вправами (42,1% порівняно з 17,2%).<sup>522</sup> Однак, у Сполучених Штатах було оцінено що в молодших вікових групах

приблизно в 4,5 рази більший ризик раптової зупинки серця або РСС у спортсменів, що беруть участь змаганнях, у порівнянні з рекреаційними спортсменами того ж віку.<sup>509</sup>

Рекомендації в цьому розділі базуються на огляді літератури для оновлення доказів, включаючи одну нещодавню наукову заяву АНА,<sup>518</sup> ручний пошук конкретних тем та експертних думок зі спортивної медицини та практичної долікарняної невідкладної допомоги.

### ***Підхід до зупинки серця під час занять спортом***

РСС під час занять спортом або фізичних вправ вимагає швидкого розпізнавання та ефективного лікування, для того, щоб людина вижила. Повідомлення про покращення виживання при РСС під час занять спортом з 8,0% у загальній популяції, до 22,8% під час спортивних заходів<sup>509</sup> та навіть досягаючи 71% у середніх школах США,<sup>523</sup> пов'язують із великою кількістю свідків події, що дає змогу негайно розпочати СЛР, а також наявність дефібрилятора на таких заходах. Під час марафонському бігу було повідомлено, що 50% РСС сталося на останній милі, а найвищий прогноз щодо виживання дає ранній початок СЛР та використання АЗД.<sup>518</sup>

Тому є вагомі докази на користь планування, дотримання і впровадження стандартних процедур реанімації, які включають в себе базову підтримку життя та використання АЗД під час зупинок серця, пов'язаних зі спортом.

### ***Запобігання***

Історично рекомендованою стратегією був скринінг захворювань серця для профілактики серцево-судинних захворювань у спортсменів. Проте наявні відмінності між Європейським товариством кардіологів, де рекомендується використовувати ЕКГ у 12 відведеннях, як скринінговий інструмент для всіх молодих спортсменів<sup>524</sup> та АНА/Американського коледжу кардіології, які показали брак доказів на підтримку цього інструменту перевірки.<sup>525</sup> На даний момент Міжнародний олімпійський комітет і багато міжнародних спортивних федерацій рекомендують кардіологічний скринінг для спортсменів.<sup>526</sup>

Для більш старших осіб, що займаються спортом або фізичними вправами медичне обстеження має включати визначення поточного рівня фізичної активності людини, виявлення серцево-судинних, метаболічних або ниркових захворювань, наявність ознак або симптомів, що вказують на серцево-судинні захворювання та бажана або очікувана інтенсивність вправ.<sup>527</sup>

### ***Удар у ділянку серця***

Більшість кардіологічних подій у спорті не пов'язані з контактом або травмою, тоді як commotio cordis є винятком. Commotio cordis - це порушення серцевого ритму при ударі в ділянку серця, визначена захворюваність становить 3%.<sup>528</sup> Вражаючий предмет має вразити грудну клітку в проекції серця в межах 20 мс від висхідної Т-хвилі.<sup>529</sup> Загальний рівень виживаності у випадку commotio cordis останнім часом збільшився, з показниками виживання до 58%.<sup>530</sup> Це пояснюється швидким розпізнаванням колапсу, використанням

алгоритму базової підтримки життя та доступністю АЗД, що дає змогу провести ранню дефібриляцію.

### ***Зупинка серця при утопленні***

Утоплення є третьою основною причиною смерті від ненавмисних травм в усьому світі, що становить понад 360 000 смертей щорічно. [<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drowning>] Організація допомоги жертвами утоплення в країнах із високим рівнем ресурсів часто передбачає участь кількох установ, коли кілька різних організацій є незалежними і відповідають за різні етапи догляду за пацієнтом, починаючи з первинного порятунку у воді шляхом реанімації на місці події та транспортування до лікарні, стаціонарного та реабілітаційного лікування. Спроба порятунку пацієнта при утопленні вимагає використання значних ресурсів та може наражати рятувальників на небезпеку. Основними наслідками утоплення є гіпоксія, викликана вторинним порушенням дихання внаслідок аспірації рідини в легені. При тяжкому ступені або значній тривалості це може призвести до зупинки серця. Раннє ефективне втручання має вирішальне значення для покращення виживання та знизити частоту зупинки серця.

Рекомендації у цьому розділі базуються на оновленому у 2020 році систематичному огляді ILCOR.<sup>3,14</sup>

#### ***Первинний порятунок***

Оновлений систематичний огляд ILCOR 2020 досліджував вплив ключових прогностичних факторів ймовірності успіху пошукових та рятувальних операцій, що дають сприятливий результат. Огляд показав помірний рівень достовірності доказів того, що тривалість занурення є найсильнішим предиктором результату лікування, і що саме його слід використовувати при прийнятті рішення щодо управління пошуково-рятувальними ресурсами операцій.<sup>14</sup> Дослідження CoSTR не рекомендує використовувати вік, час прибуття рятувальних служб, тип води (прісна або солона), температуру води та наявність свідків події при прийнятті прогностичних рішень (дуже низька вірогідність доказів). Зворотній зв'язок під час громадського обговорення настанови підкреслив потенційну роль дронів у зменшенні тривалості занурення або наданні допомоги на воді.<sup>531-533</sup>

#### ***Запобігання зупинці серця***

Системні огляди виявили обмежені докази з обсерваційних досліджень та досліджень на манекенах для висновків щодо тактики лікування жертв потоплення.<sup>3</sup> Короткий виклад ключових висновків огляду представлений в Таблиці 12 Тому рекомендації ERC щодо лікування утоплення базуються на консенсусі експертів авторської групи та інформації з проведеного огляду літератури.

**Таблиця 12** Запобігання зупинці серця при утопленні

<b>Тема</b>	<b>Наявні докази</b>	<b>Ключові висновки</b>
Оксигенація	Не виявлено досліджень у разі прямому формулюванні питання; непрямі докази у 4 обсерваційних дослідженнях	Недостатньо доказів, щоб надати чіткі рекомендації щодо використання кисневої терапії на догоспітальному етапі при утопленні. Слід розглянути можливість лікування пацієнта з гіпоксією високою подачею кисню до прибуття в лікарню, де можна безпосередньо виміряти артеріальну оксигенацію, що виконується для забезпечення контрольованої кисневої терапії. Необхідні подальші дослідження для вибору адекватного режиму доставки кисню на догоспітальному етапі.
Забезпечення прохідності дихальних шляхів	Не виявлено досліджень при прямому формулюванні питання;  Непрямі докази у 15 обсерваційних дослідженнях	Переглянуті дослідження показують, що інтубація є можливим втручанням після інциденту із зануренням. Зв'язок між інтубацією та гіршими результатами лікування пацієнтів з утопленням майже напевно пов'язаний тим, що потреба в інтубації була необхідна при більш тяжкому утопленні. Непрямі докази наявні у 15 обсерваційних дослідженнях. За відсутності даних, що підтверджують альтернативну стратегію, слід використовувати рекомендації ALS щодо дихальних шляхів. <sup>2</sup>
Стратегія вентиляції	4 обсерваційні дослідження	НІВ є можливим методом лікування помірного та важкого ураження легень, викликаного утопленням. Опубліковані дані стосуються переважно пацієнтів з вищим балом по ШКГ, які є гемодинамічно стабільними. Пацієнти реагують протягом 12-24 годин. Визначення оптимального часу для переходу на інвазивну вентиляцію легень, якщо НІВ невдала, вимагає подальших досліджень. Враховуючи відсутність прямих доказів щодо будь-якої конкретної стратегії інвазивної вентиляції легень при утопленні, група авторів виступає за прийняття стратегій, заснованих на доказах для лікування гострого респіраторного дистрес-синдрому. <sup>534</sup>
ЕКМО	13 обсерваційних	Докази, виявлені для тяжкої дихальної

	<i>досліджень</i>	<i>недостатності, узгоджуються з рекомендаціями, щодо використання ЕКМО у окремих пацієнтів із важким ГРДС (слабка рекомендація, дуже низька надійність доказів).<sup>534</sup></i>
--	-------------------	---

### ***Зупинка серця***

Подібно до розділу щодо запобігання зупинці серця, інсують обмежені докази, щодо практичних настанов, що були визначені під час огляду літератури.<sup>3</sup> Основні висновки підсумовані в Таблиці 13. Тому рекомендації ЄРР для лікування зупинки серця, пов'язаної з утопленням розроблені на основі експертного консенсусу групи авторів. Враховуючи, що тривалість занурення та тривалість зупинки серця є ключовими прогностичними показниками, починати реанімаційні заходи необхідно якомога раніше, коли це можливо і безпечно.

***Таблиця 13 Ведення зупинки серця при утопленні***

<b>Тема</b>	<b>Наявні докази</b>	<b>Ключові висновки</b>
Реанімація у воді	1 обсерваційне та 4 дослідження на манекенах	Реанімація на воді проводиться висококваліфікованими рятувальними групами з обладнанням для рятування на воді. За наявності навчених та спроможних рятувальних команд, починайте реанімацію у воді хворого без свідомості та відсутнім диханням шляхом виконання вентиляції протягом 1 хвилини (10 вентиляцій) перед спробою перенесення на сушу. Якщо дихання не відновлюється, пацієнта слід відбуксирувати до берега/човна без додаткових спроб вентиляції під час рятування на воді. Якщо відсутня висококваліфікована рятувальна команда, яка знайома з технікою реанімації у воді, перенесіть потерпілого безпосередньо на сушу/човен перед початком реанімації. За наявності одного рятувальника, навіть якщо він добре навчений реанімації у воді, без рятувального обладнання, слід доставити хворого одразу на берег.
Реанімація на човні	2 обсерваційних дослідження і 4 дослідження на манекенах	Реанімація в човні цілком можлива. Ті, хто проводить реанімацію, повинні зосередитися на високоякісній СЛР та бути уважним до розвитку втоми та враховувати потребу регулярно змінювати особу, яка здійснює компресії.
Реанімація	18	Реанімація особи з утопленням свідками події

Тема	Наявні докази	Ключові висновки
свідками	обсерваційних досліджень	цілком можлива і може бути ефективною. Перевага традиційної СЛР, яка включає вентиляцію, має біологічну достовірність, оскільки зупинка серця, пов'язана з утопленням, в основному виникає через гіпоксію. Висновки цього огляду узгоджуються з ILCOR CoSTR, який рекомендує використовувати компресії грудної клітки в усіх пацієнтах із зупинкою серця. ILCOR пропонує це для тих свідків, які є навченими, здатними і бажають це робити, здійснювати рятувальні вдихи, а також компресії для усіх дорослих пацієнтів із зупинкою серця. <sup>3</sup>
Використання АЗД	Не виявлено досліджень при прямому формулюванні питання; непрямі докази у 15 обсерваційних дослідженнях	Використання АЗД при зупинці серця внаслідок утоплення виглядає можливим і безпечним. Вірогідність наявності дефібриляційного ритму нижча, ніж для первинної серцевої причини. Враховуючи це, авторська група наголошує на пріоритетності компресій грудної клітки та вентиляції. Це узгоджується з рекомендаціями ILCOR, які рекомендують короткий період СЛР, поки дефібрилятор готується до роботи. Ймовірно, це особливо важливо, якщо зупинка серця була спричинена утопленням. <sup>3</sup>
Забезпечення прохідності і дихальних шляхів	Не виявлено досліджень при прямому формулюванні питання; непрямі докази у 15 обсерваційних дослідженнях	За відсутності даних, що підтверджують альтернативну стратегію, слід використовувати рекомендації ALS щодо дихальних шляхів. <sup>2</sup> Почніть із базових прийомів забезпечення прохідності дихальних шляхів і поступово рухайтесь до більш складних методик, відповідно до навичок рятувальника, поки не буде досягнута ефективна вентиляція. За потреби у просунутих методах забезпечення прохідності дихальних шляхів, інтубацію трахеї слід виконувати лише рятувальнику з високою частотою успішних інтубацій.
Екстракорпоральна підтримка життя	13 обсерваційних досліджень	Використання екстракорпоральної оксигенації при лікуванні зупинки серця або важкої дихальної недостатності спричиненої утопленням можливе. Виявлені докази підтверджуються рекомендаціями ILCOR, де стверджується, що «екстракорпоральну СЛР можна розглядати як терапію порятунку для

Тема	Наявні докази	Ключові висновки
		окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли традиційна СЛР не дає результатів, де це можна реалізувати (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів)».

### ***При масових ураженнях***

Інциденти з масовими ураженнями (МУ), які характеризуються більшою потребою у медичній допомозі, ніж наявні ресурси, є рідкісними явищами. Серед 19,8 мільйонів щорічних активацій екстренної медичної служби у Сполучених Штатах, лише 0,3% мали код відправлення МУ, менше половини з яких було підтверджено на місці пригоди.<sup>535</sup> МУ можуть бути спричинені різними хімічними, біологічними, радіологічними або ядерними інцидентами, але травматичні інциденти (напр. дорожньо-транспортні пригоди, злочини або природні чи промислові катастрофи) відіграють провідну роль у розвинутих країнах.<sup>536</sup> Нещодавно були ідентифіковані ключові теми для покращення роботи догоспітального етапу надання допомоги: тактична медична підтримка може гармонізувати втручання в межах інциденту, потреба в навчанні ефективного контролю кровотеч (при травмі), значення осіб, що виконують тріаж, а також потреба у регулярних симуляціях МУ з метою навчання.<sup>537</sup>

Огляд PubMed було проведено 27 березня 2020 року, використовуючи ключові слова «інцидент із масовими жертвами» і «зупинка серця або зупинка серця» АБО «реанімація або серцево-легенева реанімація» за останні 5 років (n = 47) не було систематичних оглядів і РКД, визначених на цю тему, пов'язаних з СЛР. Є кілька РКД на тему вивчення різних освітніх та управлінських стратегій під час МУ, включаючи використання сучасних технологій, напр. безпілотний літальний апарат (БПЛА) або розумні окуляри, що забезпечують телемедичне з'єднання з місця події.<sup>538</sup> Наявні ресурси не надали жодних доказів для зміни практики реанімації порівняно з рекомендаціями ЄРР від 2015 року.<sup>84</sup>

Модифікація СЛР під час пандемій висококонтагіозних інфекційних захворювань були розглянуті в окремо опублікованих Рекомендаціях ЄРР щодо COVID-19 (квітень 2020 р.).<sup>539</sup> Хоча технічно пандемії не відповідають визначенню МУ, деякі системи охорони здоров'я зіткнулися з такими проблемами, як нестача персоналу та обладнання, що обмежує можливості реанімації. Рішення щодо виділення ресурсів, включаючи надання СЛР, під час пандемій доводилося проводити локально на індивідуальному рівні системи охорони здоров'я. Однак рекомендації щодо COVID-19 підкреслюють важливість загальноприйнятих заходів безпеки.

### ***Безпека***

Слід визначити потенційні загрози та надати команду негайно розпочати надання допомоги. У випадку наявності кількох потерпілих слід завжди попереджати рятувальників про можливість інциденту з МУ. Ніколи не слід наближатися до постраждалих, якщо територія небезпечна. Високі ризики є на



місцях злочинів (наприклад, стрілянини, вибухів) або територіях, забруднених шкідливими речовинами (наприклад, окис вуглецю, промислові ціаніди або інші хімічні речовини).

Адекватні засоби індивідуального захисту (ЗІЗ) (наприклад, куленепробивні жилети, респіратор, халат з довгими рукавами, засоби захисту очей та обличчя) слід використовувати залежно від конкретних ризиків на місці події. Надавачі медичних послуг зобов'язані надягати ЗІЗ ще до наближення до поранених, якщо потрібні термінові втручання. Визнається, що це може спричинити затримку лікування.<sup>539</sup> Носіння ЗІЗ також може мати негативні наслідки, оскільки це може впливати на ефективність втручань і обмежують стандарти догляду. Симуляційні дослідження показали знижений рівень успішності просунутих технік забезпечення прохідності дихальних шляхів, більш тривалий час для забезпечення внутрішньовенного та внутрішньокісткового доступу і труднощі з підготуванням лікарських засобів.<sup>540-542</sup>

Слід уникати вторинних ризиків для пацієнтів і рятувальників. Під час атак із застосуванням зарину в Японії у 10% із 1363 спеціалістів швидкої допомоги розвинулися ознаки отруєння, переважно від первинно постраждалих у погано вентильованих автомобілях швидкої допомоги.<sup>543</sup>

### **Сортування**

Початкове сортування поранених дає змогу визначити пріоритети у лікуванні пацієнтів. На відміну від звичайних обставин, СЛР зазвичай не починають в умовах МУ, щоб уникнути затримки потенційно ефективного лікування постраждалих, яких ще можна врятувати. Це критичне рішення залежить від наявності ресурсів по відношенню до кількості втрат.

На місцевому рівні повинні бути створені системи сортування для визначення пріоритетності лікування потерпілих.<sup>544-546</sup> Немає достатніх доказів, щоб заявити, що один із протоколів сортування перевершує інші в усіх аспектах.<sup>547</sup> Досвідчені догоспітальні бригади, які беруть участь у первинному сортуванні на місці події, повинні уникати черезмірного сортування. Повторне сортування (ретріаж) необхідне при надходженні до лікарні, а відповідальний персонал на всіх етапах невідкладної допомоги повинен бути знайомий з системою сортування, яка використовується.

Життєвотятівні втручання мають бути виконані у пацієнтів, що піддаються сортуванню, негайно (найвищий пріоритет), щоб запобігти зупинці серця.<sup>545</sup>

- забезпечення прохідності дихальних шляхів, використовуючи базові засоби;
- контроль кровотечі;
- декомпресія плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі;
- використання антидотів;
- використання рятівних вдихів у недихаючих дітей.

Призначення вищого рівня ризику при сортуванні людям похилого віку та тим, хто пережив високоенергетичну травму, може бути розглянуто, щоб

зменшити кількість смертей, яким можна запобігти. У Національній базі даних травм, пацієнти на усіх рівнях сортування порівнювалися за смертністю. До «зеленого» рівня сортування було віднесено 322 162 особи, серед яких 2046 померли до виписки з лікарні. Вік був головним предиктором недостатнього сортування.<sup>544</sup>

У дітей слід використовувати специфічні сортувальні стрічки та системи (наприклад, JumpSTART).<sup>548</sup> Якщо вони недоступні, можна використовувати будь-яку систему сортування для дорослих.

За рішення щодо використання сортування при МУ та відмову від догляду за постраждалими, у яких визнано неминучу смерть (включаючи постраждалих без ознак життя), відповідає санітарний начальник, який зазвичай є найбільш досвідченим лікарем швидкої допомоги на місці. Індивідуальний розподіл ролей зазвичай залежить від локальних протоколів. Сучасні технології (наприклад, БПЛА або розумні окуляри) дозволяють передачу відео в реальному часі з місця сортування на віддалений пристрій керівникам рятувальних служб або персоналу лікарень, що прийматимуть постраждалих.<sup>549</sup>

Помилки під час сортування можуть мати фатальні наслідки для пацієнтів із можливістю виживання після травми. Медичні працівники повинні проходити регулярне навчання щодо використання протоколів сортування під час симуляцій та вправ.<sup>550</sup> Навчальні відеоігри покращують навчання та подальшу продуктивність, у порівнянні з традиційними методами освіти.<sup>551</sup> Навчання дозволяє швидко та правильно розпізнавати тих, хто вимагає рятувальних процедур і зменшує ризик витрати часу на догляд за «марними» випадками.

## **У пацієнтів зі специфічними захворюваннями**

### ***Астма і ХОЗЛ***

Докази, що базуються на веденні пацієнтів із загрозливим для життям нападом бронхіальної астми, забезпечені Британським Торакальним Товариством, Шотландською міжуніверситетською мережею гайдлайнів, (Рис. 19) [<https://www.sign.ac.uk/sign-158-british-guideline-on-the-management-of-asthma.html>] а для ХОЗЛ - Глобальною ініціативою з ХОЗЛ (GOLD). (<https://gold-copd.org/>). Рекомендації були оцінені відповідно до інструменту оцінки якості рекомендацій AGREE-II і визнані як високоякісні і рекомендовані до використання на практиці.

Рекомендації BTS/SIGN і GOLD не містять конкретної інформації щодо лікування зупинки серця. Наш огляд не виявив будь-яких інших відповідних високоякісних настанов. Тому ми провели огляд літератури та сформувавши наші рекомендації на основі консенсусу експертів серед авторської групи.

Під час огляду виявлено 352 документи, з яких 19 були актуальні. Жодних РКД виявлено не було. Тому докази взяті з обсерваційних досліджень, доповнених дослідженнями, визначеними в рекомендаціях 2015 року. Рекомендації базуються на основі консенсусу експертів авторської групи.

### ***Профілактика зупинки серця***

Для пацієнтів з ризиком зупинки серця внаслідок загострення обструктивної хвороби легень (бронхіальна астма, ХОЗЛ) рекомендований покроковий підхід до початкової діагностики та лікування, що базується на алгоритмі ABCDE.

Подальші кроки в лікуванні тяжкого загострення бронхіальної астми наведені в алгоритмі (Рис 2.13).

При ХОЗЛ гайдлайн GOLD рекомендує додаткову подачу кисню, яку титрують до досягнення цільової сатурації 88-92%, з частим моніторингом газів артеріальної крові для забезпечення адекватної оксигенації, без затримки вуглекислого газу. Медикаментозна терапія включає в себе бета-2-агоністи короткої дії з антихолінергічними засобами короткої дії або без них, системні кортикостероїди та антибіотики, якщо підозрюється бактеріальна інфекція. Неінвазивна вентиляція (НІВ) рекомендована у випадку наявності респіраторного ацидозу ( $P_aCO_2 < 6$  кПа/35 мм рт. ст. і артеріальний рН  $< 7,35$ ); важкій задишці з клінічними ознаками втоми та/або посиленої роботи дихання. Перехід до інвазивної вентиляції може знадобитися у разі неефективності НІВ, якщо пацієнт не переносить НІВ, наявні збудження або зниження рівня свідомості, ризик аспірації, серцево-судинна нестабільність або небезпечна для життя гіпоксія. Будьте уважні до вищого ризику небезпечної для життя гіпотензії після екстреної інтубації і ШВЛ у пацієнтів з підвищеним артеріальним  $CO_2$  і ХОЗЛ.<sup>552</sup>

### ***Лікування зупинки серця, спричиненої обструктивним захворюванням легень***

Зупинка серця у пацієнтів з обструктивним захворюванням легень може виникнути, як наслідок гіпоксії, гіповолемії, токсинів (аритмії викликані стимулюючими препаратами, напр. бета-адренергічні агоністи, амінофілін), електролітними порушеннями, напруженим пневмотораксом та/або повтряною пасткою, що призводить до зменшення венозного повернення та артеріального тиску.<sup>553-557</sup> Зупинка серця при обструктивних захворюваннях легень зазвичай асоціюється з ритмом, який не піддається дефібриляції, і тому такі пацієнти мають низький показник виживаності.<sup>558,559</sup>

### ***Прохідність дихальних шляхів***

Кисень: попри відсутність остаточних досліджень, де було б доведено перевагу кисню порівняно з будь-яким іншим газом при зупинці серця з приводу обструктивного захворювання легень, авторська група вважає гіпоксію, як основну причину зупинки серця, і надає високий пріоритет рекомендації забезпечувати високу концентрацію кисню під час надання допоміжної вентиляції.

Просунуті засоби забезпечення прохідності дихальних шляхів: в обсерваційному дослідженні, в якому брало участь 12 пацієнтів, зафіксовано значно вищий піковий тиск у дихальних шляхах при тяжкому астматичному

статусі (середнє значення 67,8 + 11 см H<sub>2</sub>O), який є значно вищим, ніж нормальний тиск нижнього сфінктера стравоходу.<sup>560</sup> Тому існує значний ризик перероздування шлунка та гіповентиляції легень при спробі ШВЛ пацієнта з астматичним статусом без інтубації трахеї. Під час зупинки серця цей ризик ще вищий, оскільки тиск нижнього сфінктера стравоходу значно нижче норми. Тому авторські групи припускають, що інтубація трахеї має бути проведена якнайшвидше під час зупинки серця, викликаної астмою. Згідно рекомендацій щодо забезпечення прохідності дихальних шляхів ALS, інтубація повинна бути виконана лише компетентною особою, яка здатна це зробити.<sup>101</sup>

### *Дихання*

Перевірте наявність ознак напруженого пневмотораксу та проведіть відповідне лікування: у пацієнтів з обструктивним захворюванням легень може розвинутися напружений пневмоторакс, який, якщо його не лікувати, може призвести до зупинки серця.<sup>561-565</sup> Перевірте наявність ознак напруженого пневмотораксу та виконайте відповідне лікувальне втручання. Слід пам'ятати, що лише декомпресія голкою може бути недостатньо ефективною для лікування напруженого пневмотораксу.<sup>561,566</sup>

Від'єднайте вентиляцію з позитивним тиском, якщо є ознаки повітряної пастки і виникає гіперінфляція та застосуйте натискання на грудну клітку пацієнта, щоб вручну зменшити гіперінфляцію: у деяких звітах повідомлялося про відновлення спонтанного кровообігу у пацієнтів із повітряною пасткою при від'єднанні ендотрахеальної трубки.<sup>567-573</sup> Якщо при СЛР підозрюється динамічна гіперінфляція легень, стиснення грудної клітки при від'єднанні трахеальної трубки може зменшити затримку повітря.<sup>572,574</sup> Хоча ця процедура має обмежені докази, це навряд чи буде шкідливим у випадку безвихідного становища.<sup>574,575</sup>

Вентилювати слід з частотою дихання (8-10/хв) і достатнім дихальним об'ємом, щоб було видно екскурсію грудної клітки. Частота дихання 8-10 вдихів за хвилину та дихальний об'єм, необхідний для нормального підняття грудної клітки під час СЛР має мінімізувати динамічну гіперінфляцію легень (повітряну пастку).<sup>576</sup> Дихальний об'єм залежить від часу вдиху та потоку на видиху. Спорожнення легень залежить від часу видиху і потоку на видиху. У хворих на важку астму на ШВЛ збільшення тривалості видиху (що досягається за рахунок зниження частоти дихання) забезпечує лише помірні переваги в плані зменшення повітряної пастки, коли хвилинна вентиляція становить менше ніж 10 л/хв<sup>-1</sup>.<sup>560</sup>

### *Кровообіг*

Розгляньте внутрішньовенне введення рідин: немає досліджень, які б оцінювали застосування рідин внутрішньовенно при зупинці серця, викликаною обструктивним захворюванням легень. Експертний консенсус авторської групи припускає, що внутрішньовенні рідини повинні розглядатися у пацієнтів з обструктивним захворюванням легень через ризик виникнення

дегідратації через знижений пероральний прийом рідини та підвищені невідчутні втрати.

Розгляньте стандартну дозу адреналіну внутрішньовенно: у відповідності з ILCOR CoSTR щодо вазопресорів при зупинці серця, гайдлайн ALS рекомендує вводити 1 мг адреналіну кожні 3-5 хвилин протягом проведення СЛР на основі доказів середньої доказової якості.<sup>2,101</sup> Але дана робота не включала пацієнтів з астмою.<sup>577</sup> Деякі малі обсерваційні дослідження, переважно у пацієнтів молодого віку, показують, що він може бути використаний при астматичному статусі, що загрожує життю без будь-яких несприятливих наслідків.<sup>578,579</sup>

Розгляньте ЕСРР: ЕСМО успішно використовується у пацієнтів з астмою, що загрожує життю.<sup>580,581</sup> Відповідно до рекомендацій ALS, ЕСРР може бути розглянуто, якщо звичайна терапія не дає результатів, а система охорони здоров'я має негайний доступ до цього методу лікування.<sup>2</sup>

### ***Неврологічні захворювання***

Зупинка серця, пов'язана з гострим неврологічним захворюванням, стається відносно нечасто і може виникати при субарахноїдальному крововиливі, внутрішньомозковому крововиливі, епілептичному нападі та ішемічному інсульті.<sup>582</sup> Американське патологоанатомічне дослідження 335 раптових серцевих смертей встановило, що 18 (5,4%) були спричинені раптовою неврологічною смертю (внутрішньочерепний крововилив, раптова смерть внаслідок епілепсії, аневризматичного субарахноїдального крововиливу, гострого інсульту, аспірації внаслідок хвороби Хантінгтона).<sup>583</sup> Ці смертельні випадки становили 14,9% із 121 випадків несерцевої смерті в даному дослідженні.

Докази, що підтверджують цю настанову, базуються на даних спостережень та думках експертів, тут також надані рекомендації щодо догляду за поширеними неврологічними захворюваннями, які можуть спричинити зупинку серця. Цілеспрямований пошук літератури проводився до 10 серпня 2020 року та виявлено 9 обсерваційних досліджень і Кохрейнівський огляд з часу гайдлайну 2015 року.<sup>84</sup>

### ***Продромальні ознаки***

Певні особливості, такі як молодший вік, жіноча стать, початковий недефібриляційний ритм та неврологічні передумови (наприклад, головний біль, судоми, неврологічні розлади) вказують на неврологічну причину зупинки серця.<sup>584</sup> Інші неспецифічні ознаки включають синкопе, задишку та біль у грудях.<sup>585</sup>

### ***Рання нейровізуалізація***

Виявлення неврологічної причини зупинки серця після відновлення спонтанного кровообігу є частиною настанови ЄРР щодо постреанімаційного догляду.<sup>270</sup> Думка експертів, на основі даних спостережень полягає в тому, що рання ідентифікація неврологічної причини зупинки може бути проведена,

виконавши КТ головного мозку при госпіталізації, до або після коронарографії. При відсутності ознак або симптомів, що вказують на неврологічну причину (наприклад, головний біль, судоми або неврологічні порушення) або якщо є клінічні або електрокардіографічні ознаки ішемії міокарда, в першу чергу проводиться коронарографія, а потім КТ головного мозку, за відсутності ознак на коронарографії, що могли б стати причиною зупинки серця. Систематичний огляд діагностичної цінності неінвазивної візуалізації у пацієнтів після нетравматичної позашпитальної зупинки серця показав 9 обсерваційних досліджень з приводу нейровізуалізації.<sup>586</sup> Найчастішим діагнозом був крововилив у мозок (16,9%), включаючи інтрапаренхімальний, внутрішньочерепний або екстрааксіальний крововилив) і гострий ішемічний інсульт (11,8%). Показання до сканування не були чітко сформовані, тому справжня частота виявлення неврологічних причин невизначена.

### ***Субарахноїдальний крововилив***

Зупинка серця або дихання виникає у 3-11% випадків субарахноїдальних крововиливів (САК).<sup>587</sup> Існують значні регіональні варіації частоти САК, як причини зупинки серця серед пацієнтів, у яких спостерігається стійке відновлення спонтанного кровообігу при госпіталізації. Публікації серії описів клінічних випадків показують 16,2% в Японії,<sup>588</sup> 11,4% в Кореї<sup>589</sup> та 7% у Франції.<sup>590</sup> У японському дослідженні пацієнтів з відновленням спонтанного кровообігу виявлено, що САК найчастіше асоціюється з початковим недефібриляційним ритмом (95,7%), продромальним головним болем перед зупинкою серця (47,8%) і негативним серцевим тропоніном-Т (94,7%).<sup>588</sup> Пацієнти з САК можуть мати електрокардіографічні зміни, які свідчать про гострий коронарний синдром.<sup>585,591-593</sup>

Це може створити проблеми після відновлення спонтанного кровообігу, щодо того, чи слід провести ранню нейровізуалізацію або відразу скерувати пацієнта на коронарографію. Вибір порядку ранньої нейровізуалізації чи коронарографії мають базуватись на клінічній підозрі (див. Розділ X - Післяреанімаційний догляд).<sup>270</sup> Прогноз у пацієнтів з САК поганий навіть у пацієнтів з відновленням спонтанного кровообігу.<sup>585,591,594</sup> Ймовірно, це пов'язано з тим, що зупинка серця має тенденцію виникати при більших і сильніших крововиливах при САКу.<sup>595</sup>

### ***Раптова непередбачувана смерть при епілепсії***

Раптова непередбачувана смерть при епілепсії (РНСПЕ) виникає приблизно у 1 з 100 людей із епілепсією.<sup>596</sup> Дані північноамериканського реєстру РНСПЕ показали, що пацієнти з РНСПЕ мали середній вік 26 років, 38% були жінки, 40% мали генералізовану і 60% мали вогнищеву епілепсію, більшість (93%) РНСПЕ сталося без свідків, 70% виникли під час очевидного сну, і лише 37% випадків пацієнтів з РНСПЕ прийняли останню дозу протисудомних препаратів. Кохрейнівський огляд знайшов докази дуже низької достовірності щодо втручань для запобігання РНСПЕ на додаток до покращення контролю над нападами, наприклад, розміщення особи, що

доглядає пацієнта з епілепсією у тій самій спальні та використання пристроїв моніторингу.<sup>597</sup>

### ***Ішемічний інсульт***

Дані реєстру інсультів Онтаріо показали, що у 3,9% пацієнтів з гострим ішемічним інсультом також була зупинка серця.<sup>598</sup> Ризик зупинки серця був вищим у літніх пацієнтів із більшою тяжкістю інсульту, цукровим діабетом, інфарктом міокарда, серцевою недостатністю і фібриляцією передсердь. 30-тиденна смертність становила 82,1% у пацієнтів із зупинкою серця та інсультом порівняно з 9,3% у пацієнтів з інсультом без зупинки серця. Дані з Японського Реєстру Утштейна повідомив, що 7,7% випадків позашпитальної зупинки були пов'язані з інсультом.<sup>599</sup> Ця група мала гірші результати, ніж група пацієнтів, у яких була первинна зупинка серця.

### ***Наслідки***

Вживаність після раптової неврологічної смерті залежить від основної причини та виконання ланцюга виживання (тобто СЛР за участю свідків, ранніх спостерігачів, ALS та післяреанімаційний догляд). Виживання загалом гірше, ніж для первинної зупинки серця.<sup>1,582</sup> Особи, які досягли відновлення спонтанного кровообігу після первинної неврологічної причини зупинки серця можуть не мати відновлення свідомості і їх лікування, що підтримує життя, може бути припинене, у разі наявності критеріїв смерті за неврологічними критеріями. Ці пацієнти повинні бути розглянуті для донорства органів відповідно до місцевих правових і клінічних критеріїв [див. розділ X - післяреанімаційний догляд].<sup>270</sup>

### ***Ожиріння***

Надмірна вага та ожиріння визначаються, як ненормальне або надмірне накопичення жиру, що становить ризик для здоров'я. Грубою мірою розповсюдження ожиріння серед населення є індекс маси тіла (ІМТ), - вага людини (у кг), поділена на квадрат його або її зросту (у метрах). Людина з ІМТ 30 кг/м<sup>2</sup> або більше зазвичай вважається як особа з ожирінням. У 2016 році понад 1,9 мільярда (39%) дорослих мали надлишкову вагу, і з них понад 600 мільйонів (13%) страждали ожирінням. У США з поправкою на вік поширеність ожиріння у 2013-2014 роках становила 35,0% серед чоловіків і 40,4% серед жінок.<sup>600</sup>

Клінічні та епідеміологічні дані пов'язують ожиріння з широким спектром ССЗ, у тому числі ІХС, серцевою недостатністю, гіпертонією, інсультом, фібриляцією передсердь та раптовою серцевою смертю. Ожиріння може збільшити серцево-судинну захворюваність і смертність прямо чи опосередковано. Прямі ефекти опосередковуються спричиненими ожирінням структурними та функціональними змінами серцево-судинної системи для адаптації до надлишкової маси тіла, а також вплив адипокіну на запалення та гомеостаз судин. Непрямі наслідки опосередковуються супутніми факторами

ризика, такими як інсулінорезистентність, гіперглікемія, гіпертензія та дисліпідемія.<sup>601-603</sup>

27 березня 2020 р був виконаний огляд літератури за допомогою пошукової системи PubMed за допомогою ключових слів «ожиріння» ТА «зупинка серця» або «зупинка серця» АБО «реанімація або серцево-легенева реанімація» за останні 5 років (n = 122). Було опубліковано два метааналізи щодо зв'язку між ІМТ та наслідками після зупинки серця.<sup>604,605</sup>

Модифікація компресій грудної клітки базується на 1 ретроспективному дослідженні, що оцінює глибину компресій грудної клітки у пацієнтів з ожирінням, використовуючи комп'ютерну томографію (КТ).<sup>606</sup>

### *Лікування зупинки серця*

Не рекомендується змінювати послідовність дій під час реанімації пацієнтів із ожирінням, але проведення ефективної СЛР може бути складним. Фізичні та фізіологічні фактори, пов'язані з ожирінням можуть негативно вплинути на проведення СЛР, включаючи доступ до пацієнта та транспортування, оцінку пацієнта, утруднений внутрішньовенний доступ та доступ до дихальних шляхів, якість компресій грудної клітки, ефективність вазоактивних препаратів та ефективність дефібриляції, оскільки жодні з цих даних не стандартизовані відповідно до ІМТ або ваги пацієнта.<sup>607</sup>

### *Компресії грудної клітки*

Медичні працівники повинні розглянути можливість більш глибокого стиснення грудної клітки пацієнтів із ожирінням із максимальною глибиною 6 см за допомогою пристроїв зворотного зв'язку, якщо такі є в наявності. Пацієнтів з ожирінням, які лежать в ліжку не обов'язково потрібно переносити на підлогу. Їхнє важке тіло занурюється в матрац і залишає менший потенціал для зміщення матраца під час компресій грудної клітки.<sup>608,609</sup> Зміна позиції пацієнтів із ожирінням може затримати початок СЛР, а також спричинити травмування пацієнта та рятувальників.

Рятувальник, який виконує компресію грудної клітки, повинен бути змінений частіше порівняно зі стандартним двохвилинним інтервалом, для підтримки достатньої глибини стиснення (6 см).<sup>84</sup>

Можливе використання механічних пристроїв для компресії грудної клітки, але слід враховувати розміри тіла та нахил передньої частини грудної клітки, що обмежує зручність використання більшості пристроїв у пацієнтів з ожирінням. Верхні межі включають висоту грудини 303 або 340 мм і ширину грудної клітини 449 або 480 мм для поршневих пристроїв; обхват грудей 130 см, ширину грудної клітки 380 мм і масу тіла 136 кг для пристроїв, обладнаних стрічкою розподілу навантаження.

### *Дефібриляція*

Протоколи дефібриляції для пацієнтів із ожирінням повинні відповідати рекомендаціям для пацієнтів з нормальним ІМТ зі збільшенням енергії до максимально можливої для наступних розрядів, якщо початкові спроби дефібриляції невдалі (думки експертів). Оптимальні рівні енергії для



дефібриляції у пацієнтів із ожирінням невідомі. Сучасні двофазні дефібрилятори регулюються відповідно до імпедансу пацієнта. Два невеликих ретроспективних дослідження не продемонстрували жодного очевидного впливу ваги на ефективність дефібриляції двофазним дефібрилятором енергією 150 Дж, що забезпечує високий рівень успіху розряду без необхідності збільшення енергії.<sup>610,611</sup> У РКД з оцінкою кардіоверсії при фібриляції передсердь у пацієнтів із ожирінням повідомлялося про нижчий рівень успішності дефібриляції при використанні електродів, що кляються до грудних клітки, зі стандартними енергіями. Використання ложок або техніки ручного підвищення тиску ще більш покращили успіх електротерапії.<sup>612</sup>

#### *Забезпечення прохідності дихальних шляхів і вентиляція*

Має бути проведена ручна вентиляція легень з використанням самороздувного дихального мішка з маскою досвідченим персоналом за технікою двох осіб. Збільшення розміру живота в осіб із ожирінням підвищує внутрішньочеревний тиск і переміщує діафрагму в краніальному напрямку<sup>613</sup>. Це вимагає вищого тиску вдиху для контрольованої вентиляції, що підвищує ризик перероздування шлунка або аспірації шлункового вмісту.

Досвідчений медичний персонал має провести ранню інтубацію трахеї, щоб період вентиляції мішком з маскою був зведений до мінімуму.<sup>614-616</sup> В усіх пацієнтів з патологічним ожирінням слід передбачити важку інтубацію. Якщо інтубація неможлива, застосуйте надгортанні повітроводи з достатнім тиском та дренаванням шлункового вмісту.<sup>617,618</sup>

#### *Питання логістики*

При організації реанімації на догоспітальному етапі необхідно враховувати наявність у пацієнта ожиріння, особливо щодо технічного забезпечення та кількості персоналу швидкої допомоги.<sup>619</sup> Слід використовувати, якщо це можливо, спеціальні транспортні засоби, модифіковані для перевезення пацієнтів із значним ожирінням, оснащені посиленими ношами та спеціалізованим підйомником. Обмеження нош і лікарняних ліжок по масі слід знати до використання.<sup>620</sup> Недооцінка технічних аспектів рятувальних операцій можуть спричинити вторинну травму, або навіть унеможливають транспортування пацієнта до лікарні.<sup>619</sup>

#### *Зупинка серця при вагітності*

Рівень материнської смертності залишається високим і становить близько 295 000 смертей у 2017 році, більшість (94%) припадає на країни з низьким та доходом нижче середнього. (WHO - <https://www.who.int/news-room/factsheets/de-tail/maternal-mortality> accessed 20 July 2020) Материнська зупинка серця - це зупинка серця, яка виникає на будь-якому терміні вагітності і до 6 тижнів після народження. У британському дослідженні випадки зупинки серця становили 1 з 36 000 вагітностей.<sup>621</sup> Цей розділ присвячено специфічним додатковим реанімаційним втручанням під час вагітності та пологів.

Ця настанова була заснована на ILCOR Evidence Update.<sup>2</sup> Більшість рекомендацій не змінилися порівняно з ЄРР 2015.<sup>84</sup> Крім того, для цих рекомендацій була взята інформація з рекомендацій АНА<sup>622</sup> Британського Королівського Коледжу Акушерства та Гінекології,<sup>623</sup> Рекомендації Європейського товариства кардіологів для лікування серцево-судинних захворювань під час вагітності.<sup>624</sup> Більшість рекомендацій базується на експертній думці, наших знаннях фізіології вагітності та даних спостережень.

#### *Причини зупинки серця при вагітності*

У 2015-2017 роках 9,2 жінки на 100 000 помирали під час вагітності або до шести тижнів після пологів або закінчення вагітності.<sup>625</sup> Найбільш поширеними причинами були хвороби серця (23%), тромбоемболія (16%), епілепсія та інсульт (13%), сепсис (10%), психічні розлади (10%), кровотеча (8%), рак (4%) і прееклампсія (2%). Ризик збільшується з віком, соціальною депривацією та у етнічних меншин. А дослідження причин зупинок серця під час вагітності між 2011 і 2014 роками виявило 66 зупинок серця, з яких 28 померли (42%).<sup>621</sup> З них приблизно 25% (16) зупинок були пов'язані з анестезією (12 мали ожиріння) і всі вижили. Виживаність була поганою для позашпитальної зупинки серця та якщо була затримка при посмертному кесаревому розтині. Більшість немовлят (46) вижили, 32 від жінок, які вижили, і 14 від померлих.

#### *Запобігання і лікування зупинки серця при вагітності*

Порядок дій повинен відповідати стандартному алгоритму ідентифікації та лікування проблем в міру їх виявлення ABCDE. Раннє залучення спеціалістів по догляду за вагітною з хронічними захворюваннями та новонародженим є важливим для проведення пологів. Консенсус експертів полягає в тому, що використання перевірених акушерських специфічних показників раннього попередження покращують раннє розпізнавання погіршення стану та дозволяють стратифікувати ризик вагітних пацієнток з хронічними захворюваннями.<sup>622,623</sup>

#### *Аортокавальна компресія*

Після 20-го тижня вагітності, вагітна матка може стискати нижню порожнисту вену, що може призводити до зниження венозного повернення та зниження серцевого викиду на 3-40%.<sup>626</sup> Це може спричинити гіпотензію або шок, у критичних пацієнток це може викликати зупинку серця.<sup>627,628</sup> Після зупинки серця зниження венозного повернення і серцевого викиду може обмежити ефективність компресій грудної клітки. Ручне зміщення матки вліво - це найпростіший спосіб зменшити аортокавальну компресію і може бути ефективнішим, ніж нахил поверхні, на якій лежить вагітна, вліво<sup>629,630</sup> Цього можна досягти, піднявши матку вгору та вліво від аортокавальних судин.<sup>622</sup> Це дозволяє вагітній перебувати у горизонтальному положенні для проведення безперервних ефективних компресій серця, якщо це необхідно.

Дослідження без зупинки серця показують, що нахил ліворуч покращує артеріальний тиск матері, серцевий викид і ударний об'єм, а також покращує

стан оксигенації та частоти серцевих скорочень плода.<sup>631-633</sup> Дані показують, що вагітну матку в більшості випадків можна відсунути від нижньої порожнистої вени при розміщенні пацієнтки в 15-градусному положенні на лівому боці.<sup>634</sup>

За винятком тих випадків, коли вагітна знаходиться на операційному столі, який можна повертати, нахил вліво важко виконати, здійснюючи при цьому ефективні компресії. Описано різноманітні методи досягнення лівого бокового нахилу, включаючи розміщення потерпілої на колінах рятувальника. У дослідженні на манекені, здатність здійснювати ефективні компресії грудної клітки зменшувався при зменшенні кута бокового нахилу вліво, під кутом більше 30 манекен мав тенденцію котитися.<sup>635</sup>

#### *Компресії грудної клітки*

Стиснення грудної клітки має відбуватися відповідно до вказівок BLS із частотою 100-120 хв<sup>-1</sup> та глибиною 5-6 см в ділянці нижньої третини груднини.<sup>15</sup> Докази оптимального положення руки суперечливі. Дослідження з виконанням MRT не показало змін у положенні серця,<sup>636</sup> тоді як нещодавнє ехокардіографічне дослідження показало, що збільшена матка може зміщувати діафрагму і серце догори.<sup>637</sup> Чинна настанова на основі експертної думки полягає в тому, щоб використовувати стандартні техніки ручних компресій грудної клітки коли це можливо. Застосування пристроїв механічної компресії грудної клітки не рекомендовано під час вагітності.

#### *Присмертне розродження*

Розгляньте необхідність екстреної гістеротомії або кесаревого розтину, як тільки у вагітної жінки зупиняється серце. За деяких обставин негайна спроба реанімації може відновити перфузійний ритм; на ранніх термінах вагітності це може дати можливість продовжити вагітність до пізніших термінів. Пологи ліквідують аортокавальну компресію та можуть покращити шанси на відновлення спонтанного коровообігу матері та плода.<sup>638</sup> Більшість доказів щодо дострокових пологів надходять із кейс-репортів та малих обсерваційних досліджень.<sup>84,639</sup> У дослідженні зупинок серця у Великобританії при вагітності між 2011 і 2014 роками виявлено 66 зупинок серця при яких у 49 випадках (74%) було проведено посмертний кесарів розтин (PMCS).<sup>621</sup> У 61% випадків це було протягом 5 хвилин після колапсу. Час від зупинки серця до витягання плода у тих, хто вижив, становили 7 хв [інтерквартильний діапазон (IQR) 2,5-17,5], і 16 хв (IQR 6,5 43,5) у тих, хто не вижив (P= 0,04). Коли посмертний кесарів розтин виконували протягом 5 хв, 24 з 25 дітей вижили (96%). Сім із десяти немовлят (70%) вижили, коли посмертний кесарів розтин був проведений після більш ніж 5 хв (P=0,06).

Базуючись на наявних доказах і консенсусі експертів, рекомендації ЄРР залишаються незмінними, якщо вагітність перевищує 20 тижнів або матка пальпується вище рівня пупка, а негайно розпочата реанімація протягом 4 хв неуспішна, слід провести розродження шляхом екстреного кесаревого розтину протягом 5 хв. Це вимагає, щоб рішення про посмертний кесарів розтин приймалися рано й в ідеалі на місці зупинки серця.

### *Екстракорпоральна підтримка життя*

Початок екстракорпоральної підтримки життя перед зупинкою серця, або екстракорпоральних реанімаційних заходів при невдачі традиційного підходу за алгоритмом ALS може бути розглянутий в умовах, де це можливо. Ретроспективний аналіз пацієток з вагітністю та пологами, які потребували ЕКМО з 1997 по 2017 роки в Інтернаціональному Реєстрі Організації Екстракорпоральної Підтримки Життя виявив 280 пацієток.<sup>640</sup> Загальна виживаність становила 70%, і покращувалася в періоді збору даних. Виживаність була кращою, якщо ЕСПЖ починали до зупинки серця. 42 пацієткам проводились екстракорпоральні реанімаційні заходи, і 19 з 42 (45,2%) з них померли в лікарні.

### *Інші модифікації до ALS*

#### *Дефібриляція*

Для зупинки серця дефібриляційним ритмом слід виконати дефібриляцію якомога швидше. Трансторакальний імпеданс під час вагітності не змінюється, тому для дефібриляції вагітних пацієток слід використовувати стандартні енергії для дефібриляції.<sup>641</sup> Немає доказів того, що дефібриляція негативно впливає на серце плода. Нахил ліворуч і великі груди пацієтки ускладнюють розміщення апікального електрода.

#### *Прохідність дихальних шляхів*

Вагітні пацієтки мають підвищений ризик регургітації та аспірації шлункового вмісту та мають підвищений ризик невдалої інтубації.<sup>642-644</sup> Дихальні шляхи слід контролювати відповідно до чинних рекомендацій ALS з використанням ступінчастого підходу (мішок з маскою, надглоткові дихальні шляхи, ендотрахеальна трубка), відповідно до навичок рятувальника. Рання інтубація забезпечує кращу оксигенацію, полегшує вентиляцію та захищає від аспірації, але для цього необхідний досвідчений фахівець та слідування чинним акушерським гайдлайнам.<sup>643</sup>

#### *Зворотні причини*

Рятувальники повинні спробувати діагностувати поширені й оборотні причини зупинки серця при вагітності під час спроб реанімації. Підхід 4Г/4Т допомагає визначити всі поширені причини зупинки серця під час вагітності.<sup>623</sup> Вагітні пацієтки знаходяться в групі ризику для усіх інших причин зупинки серця для їх вікової групи (наприклад, анафілаксія, передозування наркотичними речовинами, травма). Розгляньте можливість використання УЗД черевної порожнини кваліфікованим оператором для виявлення вагітності та можливих причин зупинки серця при вагітності; однак не відкладайте інші процедури і зведіть до мінімуму переривання компресій грудної клітки.

#### *Кровотеча*

Кровотеча, що загрожує життю, може виникнути як в антенатальному, так і постнатальному періодах.<sup>645</sup> Поширені причини включають позаматкову

вагітність, відшарування плаценти, передлежання плаценти, прирощення плаценти та розрив матки.<sup>646</sup> Протокол масивних кровотеч повинен бути доступний в усіх відділеннях, регулярно оновлюватися та регулярно протреноуватись разом із персоналом банку крові. Жінок з високим ризиком кровотечі слід розроджувати в центрах з відділеннями переливання крові, інтенсивної терапії та інших втручань, а плани для їхнього лікування слід складати завчасно. Лікування базується на підході ABCDE. Дотримуйтеся існуючих рекомендацій для лікування масивної кровотечі в акушерстві.<sup>647,648</sup> Велике РКД показало, що введення 1 г транексамової кислоти внутрішньовенно зменшує післяпологову смертність від кровотечі, особливо якщо препарат введено протягом 3 год.<sup>649</sup>

### *Серцево-судинні хвороби*

Інфаркт міокарда, аневризма або розшарування аорти чи її гілок та перинатальна кардіоміопатія є причиною більшості смертей від набутих серцевих хвороб. Пацієнти з діагностованим серцевим захворюванням потребують ведення у спеціалізованих відділеннях. Вагітні жінки можуть мати ГКС, що зазвичай асоційований з такими факторами ризику, як ожиріння, вищий термін вагітності, старший вік, куріння, діабет, передіснуюча гіпертензія і сімейна історія ІХС.<sup>84</sup> Вагітні жінки можуть мати атипові клінічні прояви, такі як біль в епігастрії та блювання. Черезшкріне коронарне втручання (ЧКВ) є реперфузійною стратегією вибору для вагітних пацієнток з інфарктом міокарда з елевацією ST.<sup>624</sup> При недоступності ЧКВ слід розглянути проведення тромболізу. В результаті огляд 200 випадків тромболізу при масивній ТЕЛА у вагітних показано 1% материнської смертності і зроблено висновок, що тромболітична терапія при вагітності безпечна.<sup>650</sup>

### *Прееклампсія та еклампсія*

Еклампсія визначається як розвиток судом та/або коми при вагітності або пологах у пацієнток з ознаками і симптомами прееклампсії. ERC рекомендує слідувати уже існуючим гайдлайнам щодо прееклампсії та еклампсії (наприклад Гіпертонія під час вагітності: діагностика і лікування, гайдлайн NICE, опублікований 25 липня 2019 року).<sup>651</sup>

### *Емболія навколоплідними водами*

Емболія амніотичною рідиною (ЕНВ) зазвичай виникає під час пологів з раптовим розвитком серцево-судинного колапсу, задишкою, ціанозом, аритмією, артеріальною гіпотензією та супутньою кровотечею з дисемінованою внутрішньосудинною коагулопатією.<sup>652</sup> Пацієнти можуть мати попереджувальні ознаки, що передують колапсу, включаючи задишку, біль в грудній клітці, відчуття холоду, запаморочення, страждання, паніку, парестезії в пальцях, нудоту і блювання. Британська Система Нагляду в Акушерстві (UKOSS) виявила 120 випадків ЕНВ в період між 2005 та 2014 роками із загальною та летальною захворюваністю, оціненою як 1,7 та 0,3 на 100 000 відповідно, і зв'язок зі старшим віком матері, багатоплідною вагітністю, передлежанням плаценти та індукцією пологів, інструментальними

вагінальними пологами та кесаревим розтином.<sup>653</sup> Лікування є підтримуючим, оскільки не існує специфічної терапії, на основі підходу ABCD і корекція коагулопатії.

### ***Післяреанімаційна допомога***

Післяреанімаційний догляд повинен відповідати стандартним рекомендаціям. Цільове керування температурою застосовується безпечно та ефективно на ранніх термінах вагітності з постійним фетальним моніторингом ЧСС плода та показує сприятливі наслідки для матері й дитини після пологів.<sup>654,655</sup>

### ***Профілактика зупинки серця при вагітності***

ALS при вагітності включає координацію реанімаційних заходів матері, кесарів розтин, ресусcitaцію новонародженого в ідеалі протягом 5 хвилин. Відділення, що можуть мати справу з зупинкою серця у вагітних мають:

- мати план і обладнання в місці, де проводяться реанімаційні заходи для матері і новонародженого;
- забезпечити раннє підключення акушерської, анестезіологічної допомоги, команд інтенсивної терапії та неонатологів;
- забезпечення регулярних тренувань з невідкладних станів при вагітності.

Доказовість для підтримки даних положень базуються на думці експертів і обсерваційних даних.<sup>656-659</sup>

### **РОЗДІЛ 3 Ітенсивна терапія у постреанімаційному періоді**

#### ***European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care***

#### **ВСТУП**

У 2015 році Європейська рада реанімації (ЄРР) і Європейське Товариство інтенсивної медицини (ESICM) співпрацювало у створенні перших сумісних рекомендацій щодо ведення постреанімаційного періоду, які були спільно опубліковані у «Resuscitation» and «Intensive Care Medicine» [1,2]. Ці інструкції з інтенсивної терапії постреанімаційного періоду були значно оновлені у 2020 році та включають в себе наукові дослідження, які були опубліковані починаючи з 2015 року.

Розглянуті теми включають постреанімаційний синдром, контроль оксигенації та вентиляції, цільові гемодинамічні значення, коронарну реперфузію, цільовий температурний менеджмент, контроль судом, прогнозування, реабілітацію та віддаленні результати лікування. (Рис.20)

#### **Методи**

Вичерпний опис процесу розробки настанови надається в електронному додатку.

#### **Міжнародний консенсус щодо серцево-легеневої хвороби процес перевірки наукових доказів реаніматології**

Міжнародний комітет зв'язку з реанімації (ILCOR, [www.ilcor.org](http://www.ilcor.org)) включає представників від Американської кардіологічної асоціації (AHA), Європейської ради реанімації (ERC), Heart and Stroke фундації Канади (HSFC), Австралійського та Ново Зеландського комітету з реанімації (ANZCOR), Ради реанімації Південної Африки (RCSA), Міжамериканського фонду серця (IAHF) та Ради реанімації Азії (RCA). З 2000 по 2015 рік дослідники з рад членів ILCOR оцінювали реаніматологію в 5-річних циклах. Після публікації Міжнародного консенсусу щодо СЛР 2015 року ECC Science with Treatment Recommendations (2015 CoSTR) [3], ILCOR зобов'язується до безперервного процесу оцінки доказів за пріоритетними темами для перегляду спеціальними групами та опублікування оновлень CoSTR щорічно [4–6]. Для CoSTR 2020, шість завдань ILCOR сили проводять три види оцінки доказів: систематичний огляд, огляд обсягу та докази оновлення, яке охопило загалом 184 теми [7]. Було погоджено, що лише систематичні огляди [вони використовували градацію оцінки рекомендацій, розробки та Методологія оцінювання (GRADE)] можуть призвести до нових або модифікованих рекомендацій щодо лікування [8]. Тому дані аналізу кожного систематичного огляду було представлено цільовій групі, і цільова група склала резюме консенсусу щодо науки та рекомендації щодо лікування. Кожна рекомендація щодо лікування вказувала на силу рекомендації (рекомендує=сильна, припускає = слабкий) та

достовірність доказів. Чернетка 2020 CoSTRs була опублікована на веб-сайті ILCOR (ilcor.org) протягом 2-тижневого періоду коментарів, після чого остаточне формулювання наукових заяв і рекомендацій щодо лікування було завершено робочими групами та опубліковано як рекомендації з реанімації та кровообігу, як консенсус 2020 року про наукові та лікувальні рекомендації (CoSTR).

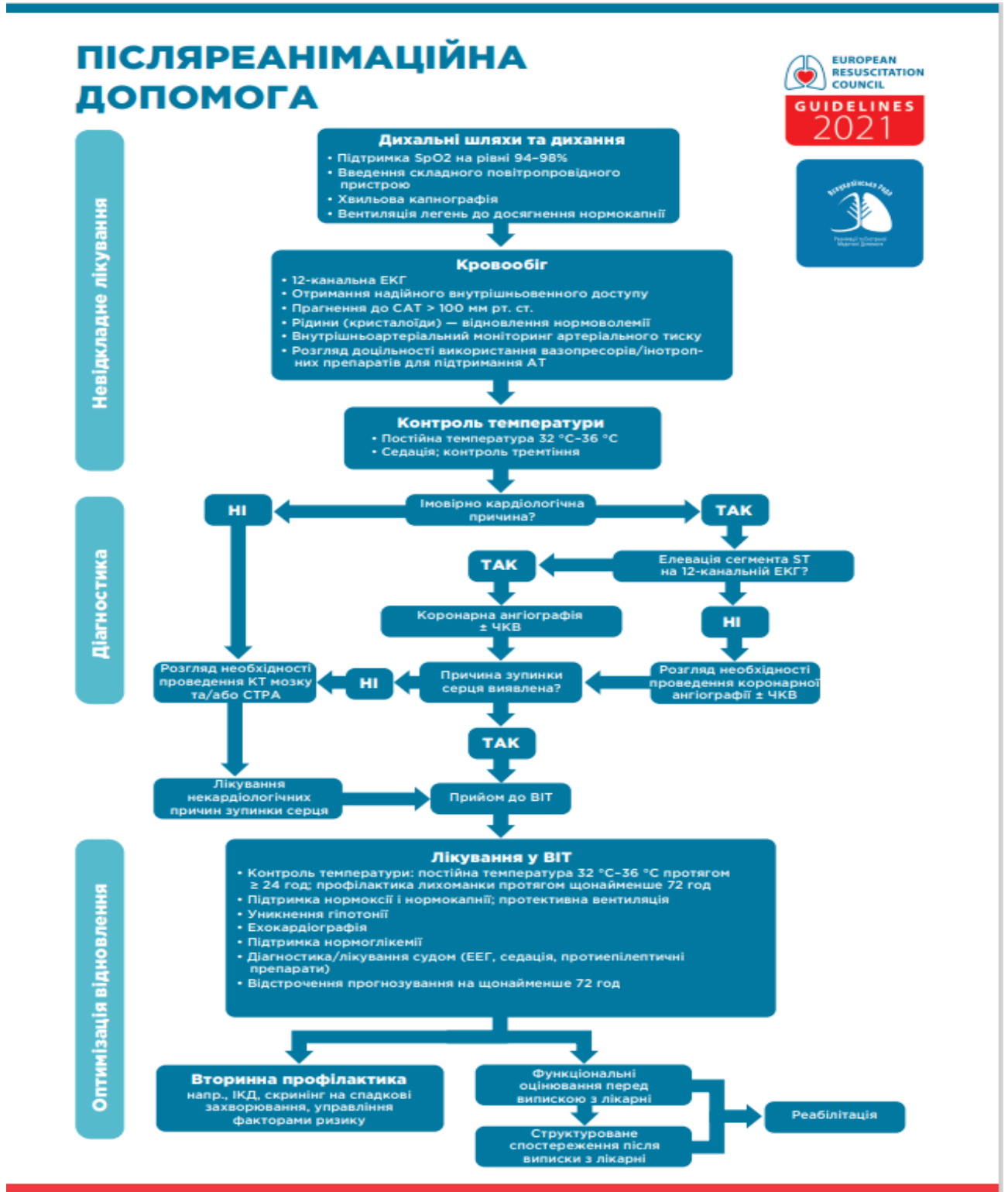


Рис. 20 післяреанімаційна допомога



## КОРОТКИЙ ОПИС КЛЮЧОВИХ ЗМІН

Короткий перелік основних змін у порівнянні з рекомендаціями ERC-ESICM післяреанімаційного догляду 2015 року наведено в Таблиці 14.

**Таблиця 3.1.** Короткий перелік змін у настанові щодо пострепанімаційного догляду 2015 року

<b>Настанова 2015 р.</b>	<b>Настанова 2021 р.</b>	<b>Обґрунтування змін</b>
<b>Коронарна ангіографія</b>		
Доцільно обговорювати і розглядати ургентну оцінку у кардіологічній катетеризаційній лабораторії після ВСК у пацієнтів з найвищим ризиком коронарної причини зупинки серця	У пацієнтів з ВСК після ОНСА без підйому ST на ЕКГ слід розглянути невідкладну лабораторну оцінку катетеризації серця, якщо існує висока ймовірність гострої коронарної оклюзії (наприклад, пацієнти з гемодинамічною та/або електричною нестабільністю).	Рандомізоване контрольоване дослідження не показало різниці в 90-денному виживанні після позалікарняної зупинки серця при ФШ серед пацієнтів без елевації сегмента ST на ЕКГ, яким була призначена ургентна коронарографія, порівняно з відстроченою ангіографією. <sup>10</sup> Останні рекомендації ЄРР стверджують, що «відкладену ангіографію на відміну від негайної ангіографії слід розглядати у гемодинамічно стабільних пацієнтів без елевації сегмента ST, успішно реанімованих після позалікарняної зупинки серця». <sup>11</sup>
<b>Цільове значення артеріального</b>		
Орієнтуйтеся на середній артеріальний тиск, щоб досягти адекватного діурезу ( $1 \text{ мл} / \text{кг}^{-1} / \text{год}^{-1}$ ) і нормального або зниженого рівня лактату в плазмі крові, беручи до уваги нормальний артеріальний тиск пацієнта, причину зупинки та тяжкість будь-якої дисфункції міокарда.	Уникайте гіпотензії ( $<65 \text{ мм рт. ст.}$ ). Цільовий АТ для досягнення достатнього діурезу ( $>0,5 \text{ мл} / \text{кг}^{-1} / \text{год}^{-1}$ ) і нормального або зниженого рівня лактату.	Кілька досліджень показують, що гіпотензія ( $<65 \text{ мм рт. ст.}$ ) постійно пов'язана з поганим результатом. Незважаючи на те, що ми вказали порогове значення артеріального тиску, оптимальні цілі АТ, ймовірно, повинні бути індивідуалізовані.
<b>Лікування судом</b>		
Лікуйте [напади] вальпроатом натрію, леветирацетамом, фенітоїном, бензодіазепінами, пропофолом або барбітуратом.	Для лікування судом після зупинки серця ми пропонуємо леветирацетам або вальпроат натрію як протиепілептичні препарати першого ряду на додаток до седативних препаратів.	У нещодавно опублікованому дослідженні вальпроат, леветирацетам і фосфенітоїн були однаково ефективними для припинення судомного епілептичного статусу, але фосфенітоїн викликав більше епізодів гіпотензії. <sup>12</sup>
<b>Контроль температури</b>		
• Підтримуйте постійну цільову температуру між $32 \text{ C}$ і $36 \text{ C}$ для тих пацієнтів, у яких використовується контроль температури (сильна рекомендація, докази помірної якості).	• Ми рекомендуємо контроль температури для дорослих пацієнтів після ОНСА або ІНСА (з будь-яким початковим ритмом), які не реагують після ВСК. • Підтримуйте цільову температуру на постійному	Нещодавне рандомізоване контрольоване дослідження за участю пацієнтів як з ІНСА, так і з ОНСА з початковими нешоковими ритмами показало більший відсоток пацієнтів, які вижили зі сприятливим неврологічним результатом при

<b>Настанова 2015 р.</b>	<b>Настанова 2021 р.</b>	<b>Обґрунтування змін</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Залишається невідомим, чи можуть певні субпопуляції пацієнтів із зупинкою серця отримати користь від нижчої (32–34°C) або вищої (36°C) температури, і подальші дослідження можуть допомогти з'ясувати це.</li> <li>• Контроль температури рекомендовано для дорослих після ОНСА з початковим шоківим ритмом, які не реагують після ВСК (сильна рекомендація, докази низької якості).</li> <li>• Контроль температури рекомендується для дорослих після поза госпітальної зупинки серця з початковим шоківим ритмом, які не реагують після ВСК (сильна рекомендація, докази низької якості).</li> <li>• Контроль температури рекомендовано для дорослих пацієнтів після поза госпітальної зупинки серця з ініціальним недефібриляційним ритмом, які залишаються без свідомості після ВСК (слабка рекомендація, дуже низька якість доказів).</li> <li>• Контроль температури рекомендовано для дорослих пацієнтів після внутрішньогоспітальної зупинки серця з будь-яким ініціальним ритмом, які залишаються без свідомості після ВСК (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).</li> <li>• Якщо використовується цільовий контроль температури, рекомендовано, щоб його тривалість становила щонайменше 24 години (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).</li> </ul>	<p>значенні між 32 С і 36 С протягом щонайменше 24 годин.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Уникайте лихоманки (&gt;37,7 С) протягом щонайменше 72 годин після ВСК у пацієнтів, які залишаються в комі.</li> </ul>	<p>лікуванні за температури 33 С порівняно з 37 С.<sup>13</sup> Це дозволило поширити рекомендацію на всі ритми та місця. Визначення лихоманки (&gt;37,7 С) узгоджується з тим, що використовувалося в дослідженні ТТМ2.<sup>14</sup></p>
<b>Загальна інтенсивна терапія</b>		
<p>Препарати короткої дії (наприклад, пропофол,</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Використовуйте седативні засоби та опіоїди короткої</li> </ul>	<p>Рекомендації 2015 року включали дуже мало тверджень щодо</p>

<b>Настанова 2015 р.</b>	<b>Настанова 2021 р.</b>	<b>Обґрунтування змін</b>
<p>альфентаніл, реміфентаніл) дозволять отримати більш надійну та ранню неврологічну оцінку і прогноз. Після ВСК підтримуйте рівень глюкози в крові на рівні <math>\leq 10</math> ммоль/л<sup>1</sup> (180 мг/дл<sup>1</sup>) і уникайте гіпоглікемії.</p>	<p>дії.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Уникайте рутинного використання нервово-язових блокаторів у пацієнтів, які проходять ЦКТ, але їх можна розглянути у випадку сильного тремтіння під час ЦКТ.</li> <li>• Проводьте регулярну профілактику стресової виразки у пацієнтів із зупинкою серця.</li> <li>• Забезпечте профілактику тромбозу глибоких вен.</li> <li>• Цільовий рівень глюкози в крові повинен становити 7,8-10 ммоль/л<sup>1</sup> (140 - 180 мг/дл<sup>1</sup>) за допомогою інфузії інсуліну, якщо вимагається; уникайте гіпоглікемії (&lt;4,0 ммоль/л<sup>1</sup> (&lt;70 мг/дл<sup>1</sup>)).</li> <li>• Починайте ентеральне харчування з низьких темпів (трофічне годування) під час ЦКТ і збільшуйте після зігрівання, якщо є покази. Якщо ЦКТ 36 С використовується як цільова температура, швидкість трофічного шлункового харчування може бути збільшена на початку ЦКТ.</li> <li>• Ми не рекомендуємо рутинно використовувати антибактеріальну профілактику.</li> </ul>	<p>ведення загальної інтенсивної терапії. На 2020 рік у нас є кілька кращих практик в основному на основі даних, екстрапольованих з інших груп пацієнтів у критичному стані.</p>
<b>Прогнозування</b>		
<p>Прогнозування Алгоритм стратегії прогнозування застосовується до всіх пацієнтів, які залишаються в коматозному стані з відсутньою моторною відповіддю на біль або реакцію розгиначами через <math>\geq 72</math> години від ВСК. Результати більш ранніх прогностичних тестів у цьому часовому проміжку також розглядаються. Один або обидва з наведених нижче показників вказують на високу ймовірність поганого прогнозу:</p>	<p>У коматозного пацієнта з <math>M \leq 3</math> через <math>\geq 72</math> год після ВСК, за відсутності спотворювачів, поганий результат імовірний, коли присутні два або більше з наступних предикторів:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• відсутність знічного та рогівкового рефлексів <math>\geq 72</math> години,</li> <li>• двостороння відсутність хвилі N20 SSEP через <math>\geq 24</math> години,</li> <li>• дуже злаякісна ЕЕГ (пригнічений фон або придушення спалаху) при <math>&gt;24</math> год,</li> <li>• Нейрон-специфічна</li> </ul>	<p>Опубліковано дуже велику кількість даних з питань прогнозування з 2015 року. Недавній систематичний огляд виявив 94 дослідження які включали понад 30 000 пацієнтів, усі опубліковані з січня 2013 р. Двоетапний алгоритм прогнозування в гайдлайні 2015 року спрощено, щоб поганий прогноз вважався ймовірним, коли два або більше з перелічених пре дикторів присутні. Алгоритм дійсний для коматозних пацієнтів з Моторною Шкалою Глазго <math>\leq 3</math> (порівняно з <math>\leq 2</math> у версії 2015 року). Тепер азначено порогове значенням для нейронспецифічної</p>

<b>Настанова 2015 р.</b>	<b>Настанова 2021 р.</b>	<b>Обґрунтування змін</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Відсутність зіничного і корнеального рефлексів</li> <li>Двостороння відсутність хвилі N20 SSEP Дві або більше з наведених нижче ознак вказують на ймовірний поганий прогноз:</li> <li>Міоклонічний статус <math>\leq 48</math> год після ВСК</li> <li>Високий рівень нейронспецифічної енлази</li> <li>Нереактивне спалахпридушення або епілептичний статус на EEG</li> <li>Дифузне аноксичне ураження головного мозку на КТ/МРТ</li> </ul>	<p>енолаза <math>&gt;60</math> mg L через 48 год та/або 72 год,</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Міоклонічний статус <math>\leq 72</math> год,</li> <li>або дифузне та обширне аноксичне ураження головного мозку на КТ/МРТ</li> </ul>	<p>енолази. Пригнічення патернів EEG і придушення спалаху є найбільш послідовним предиктором поганого неврологічного результату. Навпаки, відсутність реактивності EEG лише непослідовно асоціюється з бідними неврологічними результатами в останніх дослідженнях. Ми пропонуємо використовувати термінологію Американського Клінічного Нейрофізіологічного Товариства 2021 року при оцінці цих патернів для прогнозу, щоб забезпечити однозначну ідентифікацію.</p>
<b>Реабілітація</b>		
<p>Подальший догляд повинен бути організований систематично і може надаватися лікарем або медсестрою.</p> <p>Це включає принаймні такі аспекти:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Скринінг когнітивних порушень</li> <li>Скринінг емоційних проблем</li> <li>Надання інформації</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Виконайте функціональну оцінку фізичних і нефізичних порушень перед випискою з лікарні для раннього виявлення потреб реабілітації та направлення на реабілітацію, якщо необхідно.</li> <li>Організувати подальше спостереження за всіма постраждалими від зупинки серця протягом 3 місяців після виписки з лікарні, в тому числі: <ol style="list-style-type: none"> <li>Скринінг когнітивних проблем.</li> <li>Скринінг емоційних проблем і втоми.</li> <li>Надання інформації та підтримки постраждалим і членам сім'ї.</li> </ol> </li> </ul>	<p>Авторство настанов 2021 зараз включає 3 осіб, які мають досвід довгострокових результатів та реабілітації після зупинки серця порівняно з одним автором у 2015 році. Усі п'ять 2021 року включають більшу увагу до функціональній оцінці фізичних і нефізичних порушень перед випискою та тривале спостереження та реабілітацію. Існує більше визнання важливості виживання після зупинки серця. Рекомендації в цьому розділі є твердженнями найкращої практики.</p>
<b>Центри зупинки серця</b>		
<p>Немає конкретних рекомендацій</p>	<p>Дорослі пацієнти з нетравматичними поза госпітальними зупинками серця повинні бути розглянуті для транспортування до центру зупинки серця згідно з локальним протоколом.</p>	<p>Документ консенсусу експертів, опублікований кількома європейськими організаціями, включаючи Асоціацію невідкладної серцево-судинної допомоги (ACVA) Європейського товариства кардіологів (ESC), ERC і ESICM, стверджує, що мінімальні вимоги до центру зупинки серця є цілодобово доступна на місці лабораторія коронароангіографії, відділення невідкладної медичної допомоги, ВІТ, обладнання для візуалізації, такі як ехокардіографія, КТ та МРТ. На основі даних систематичного огляду, Міжнародний комітет зв'язків з реаніматологією</p>

<i>Настанова 2015 р.</i>	<i>Настанова 2021 р.</i>	<i>Обґрунтування змін</i>
		<i>пропонує, де це можливо, щоб про дорослих пацієнтів з нетравматичними поза госпітальними зупинками серця турбувалися у центрах зупинки серця.</i>

*Коментар робочої групи: міжнародна непатентована назва лікарського засобу натрію вальпроат – вальпроєва кислота.*

## **КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ**

Цей розділ містить лише короткий виклад основних рекомендацій. Докази, що підкріплюють кожну рекомендацію, детально описані в розділ про «Доказова база настанови».

### **Негайна постреанімаційна терапія**

- Постреанімаційну терапію починають відразу після відновлення спонтанного кровообігу (ВСК) незалежно від місця локації (рис. 20).
- У разі позалікарняної зупинки кровообігу необхідно розглянути можливість транспортування пацієнта до центру лікування зупинки кровообігу.

#### *Діагностика причини зупинки серця*

- Якщо є клінічні (наприклад, гемодинамічна нестабільність) або ЕКГ ознаки ішемії міокарда спочатку необхідно провести коронароангіографію. Після цього виконується КТ головного мозку та/або КТ у режимі легеневої ангіографії, якщо коронарна ангіографія не дозволяє визначити причину зупинки кровообігу.
- Можна вчасно виявити респіраторну або неврологічну причину шляхом виконання КТ головного мозку та грудної клітки у лікарні при госпіталізації, до або після коронарографії (див. коронарна реперфузія).
- Якщо є ознаки або симптоми, що передбачають зупинку викликану неврологічними або респіраторними причинами (наприклад, головний біль, судоми або неврологічні розлади, задишка або задокументована гіпоксемія у пацієнтів з відомим респіраторним захворюванням), виконайте КТ головного мозку та/або КТ в режимі легеневої ангіографії

### **Управління дихальними шляхами після відновлення спонтанного кровообігу**

- Слід продовжувати підтримку прохідності дихальних шляхів та вентиляцію після відновлення спонтанного кровообігу (ВСК)
- Пацієнти, які мали короткий період зупинки кровообігу та швидке відновлення нормальної церебральної функції і мають нормальне самостійне дихання зазвичай можуть не вимагати проведення інтубації

трахеї, але слід проводити оксигенотерапію через маску, якщо сатурація артеріальної крові киснем менше 94%.

- Пацієнти, які залишаються в коматозному стані після ВСК або мають інші клінічні показання до седації та ШВЛ, повинні бути інтубовані, якщо цього не було зроблено вже під час СЛР.
- Інтубація трахеї повинна проводитися лише досвідченими оператори, які мають високий відсоток успіху.
- Правильне розміщення трахеальної трубки має бути підтверджено за допомогою хвилеподібної капнографії.
- За відсутності персоналу який має досвід інтубації трахеї інтубації доцільно використовувати надглоткові повітроводи (SGA) або застосовувати базову техніку ідтримки прохідності дихальних шляхів.

### ***Контроль оксигенації***

- Після відновлення самостійного кровообігу (ВСК) забезпечте оксигенацію з  $FiO_2$  100% (або використовуйте максимально доступний рівень  $FiO_2$ ) до моменту доки сатурацію кисню артеріальної крові або парціальний тиск кисню у артеріальній крові стане можливим надійно виміряти.
- Після ВСК коли стало можливим надійно виміряти парціальний тиск кисню у артеріальній крові, необхідно змінювати  $FiO_2$ , для досягнення цільових значень  $SpO_2$  94 – 98 % або  $PaO_2$  75 - 100 мм.рт.ст. (рис. 21).
- Уникайте гіпоксемії ( $PaO_2 < 60$  мм.рт.ст.) після відновлення самостійного кровообігу.
- Уникайте гіпероксемії після відновлення самостійного кровообігу.

### ***Контроль вентиляції***

- Забезпечте аналіз газового складу артеріальної крові та моніторинг рівня  $EtCO_2$  у пацієнтів яким проводиться механічна вентиляція легень (МВЛ).
- У пацієнтів, яким потрібна МВЛ після відновлення самостійного кровообігу, відкоригуйте параметри вентиляції для забезпечення нормакапнії -  $PaCO_2$  35 - 45 мм.рт.ст.
- У пацієнтів, у яких застосували цільовий контроль температури (ЦКТ) необхідно часто контролювати рівень  $PaCO_2$ , оскільки може розвинутися гіпокапнія.
- Під час запровадження ЦКТ у варіанті лікувальної гіпотермії постійно використовуйте температурну або нетемпературну стратегію корекції значень при вимірюванні газів крові.
- Використовуйте стратегію протективної МВЛ з дихальним об'ємом 6 - 8 мл/кг ідеальної маси тіла.

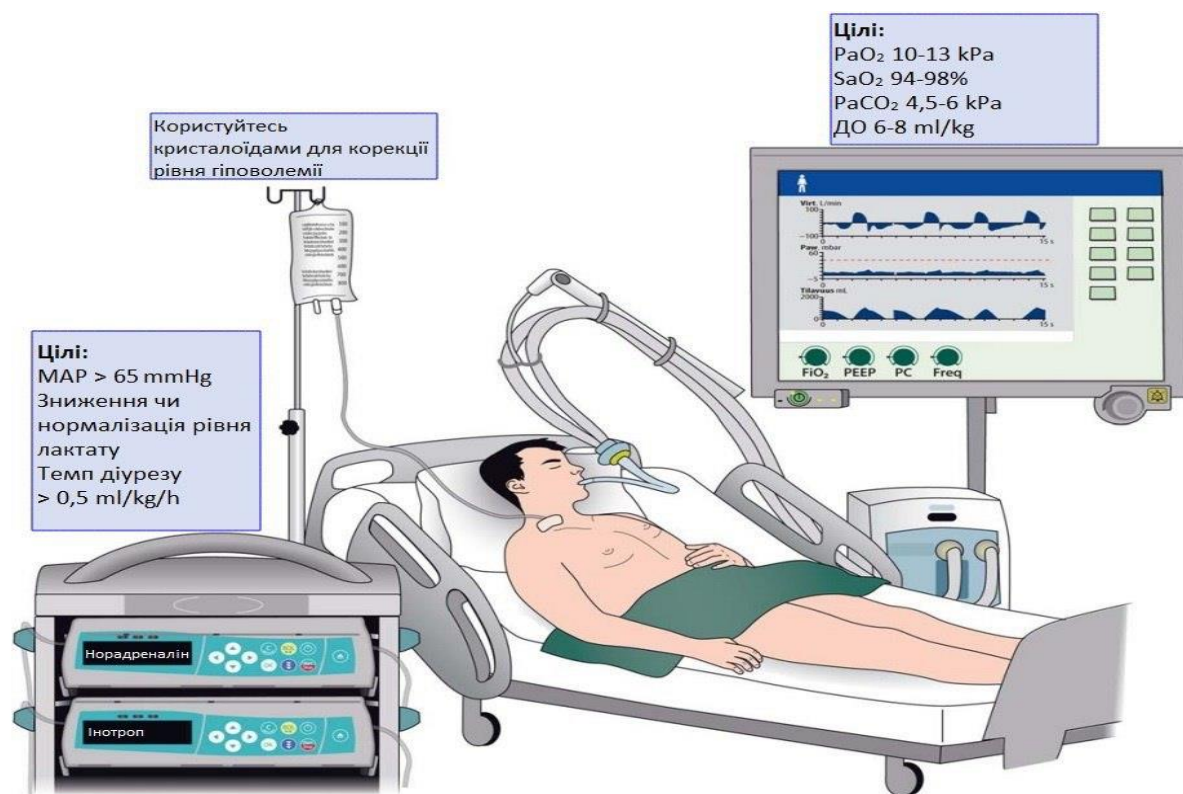


Рис.21 Контроль оксигенації

## Кровообіг

### **Коронарна реперфузія**

- Невідкладну оцінку необхідності катетеризації серця (якщо потрібно негайне проведення черезшкірного коронарного втручання - ЧКВ) слід проводити дорослим пацієнтам після відновлення самостійного кровообігу з підозрою на кардіальну причину зупинки кровообігу з елевацією ST на ЕКГ.
- У пацієнтів з ВСК при позалікарняній зупинці кровообігу (ОНСА) без підйому сегмента ST на ЕКГ, слід розглянути необхідність термінового обстеження з катетеризацією серця, якщо є висока ймовірність гострої коронарної оклюзії (наприклад, пацієнти з гемодинамічною та/або електричною нестабільністю).

### **Гемодинамічний моніторинг і лікування**

- Усім пацієнтам необхідно проводити інвазивне вимірювання артеріального тиску за допомогою артеріального катетера і доцільно контролювати серцевий викид у гемодинамічно нестабільних пацієнтів.
- Необхідне виконання ранньої (якомога швидше) ехокардіографії усім пацієнтів для виявлення серцевої патології та кількісної оцінки ступеня міокардіальної дисфункції.
- Уникайте гіпотензії ( $< 65$  мм.рт.ст.). Цільовий середній артеріальний тиск (САТ) повинен забезпечувати адекватний діурез ( $> 0,5$  мл/кг<sup>-1</sup>/годину<sup>-1</sup>) та нормальний або знижений рівень лактату (рис. 21).

- Під час проведення ЦКТ з цільовою температурою тіла - 33<sup>0</sup>С, брадикардію можна не корегувати, якщо артеріальний тиск, рівень лактату, ScvO<sub>2</sub> або SvO<sub>2</sub> є адекватними. Якщо ні, необхідно розглянути підвищення рівня цільової температури тіла, але не вище значення 36,0<sup>0</sup> С.
- Підтримувати перфузію інфузією розчинів, норадреналіном та/або добутаміном, в залежності від індивідуальної потреби пацієнта у внутрішньосудинному об'ємі, вазоконстрикторної або інотропної підтримки.
- Не призначайте стероїди рутинно після зупинки кровообігу.
- Уникайте гіпокаліємії, яка обумовлює розвиток вентрикулярних аритмій.
- Розгляньте можливість механічної підтримки кровообігу (наприклад, внутрішньоаортальної балонної контрпульсації, допоміжних лівошлуночкових пристроїв або артеріо-венозної екстракорпоральної мембранної оксигенації) у випадках кардіогенного шоку рефрактерного до інфузійної терапії, інотропної та вазопресорної підтримки, внаслідок розвитку лівошлуночкової недостатності. Використання допоміжних лівошлуночкових пристроїв або артеріо- венозної ЕКМО слід також розглянути у гемодинамічно нестабільних пацієнтів з ГКС і рецидивуючою ШТ або фібриляцією шлуночків (ФШ), незважаючи на оптимальну терапію.

### **Інвалідизація (оптимізація неврологічного відновлення)**

#### ***Контроль судомної активності***

- Ми рекомендуємо використовувати електроенцефалографію (ЕЕГ) з метою діагностики електрографічних ознак розвитку судом у пацієнтів із клінічними судомами та контролю ефективності їх лікування.
- Для лікування судом після зупинки кровообігу ми пропонуємо використовувати леветирацетам або натрію вальпроат, у якості препаратів першої лінії у доповненні до седативних засобів.
- Рутинне введення протисудомних препаратів у пацієнтів з зупинкою кровообігу з профілактичною метою не рекомендується

#### ***Контроль температури тіла***

- Ми рекомендуємо застосування центрального температурного контролю (ЦКТ) для дорослих після ОНСА або внутрішньолікарняної зупинки кровообігу (ІНСА) (з будь-яким початковим ритмом), які знаходяться без свідомості після відновлення самостійного кровообігу.
- Підтримуйте цільову температуру тіла на постійному рівні між 32<sup>0</sup>С і 36<sup>0</sup>С протягом щонайменше 24 години.
- Уникайте лихоманки (>37,7<sup>0</sup>С) протягом щонайменше 72 години після відновлення самостійного кровообігу у пацієнтів, які залишаються в комі.
- Не використовуйте на догоспітальному етапі внутрішньовенне введення холодних розчинів з метою індукції лікувальної гіпотермії.



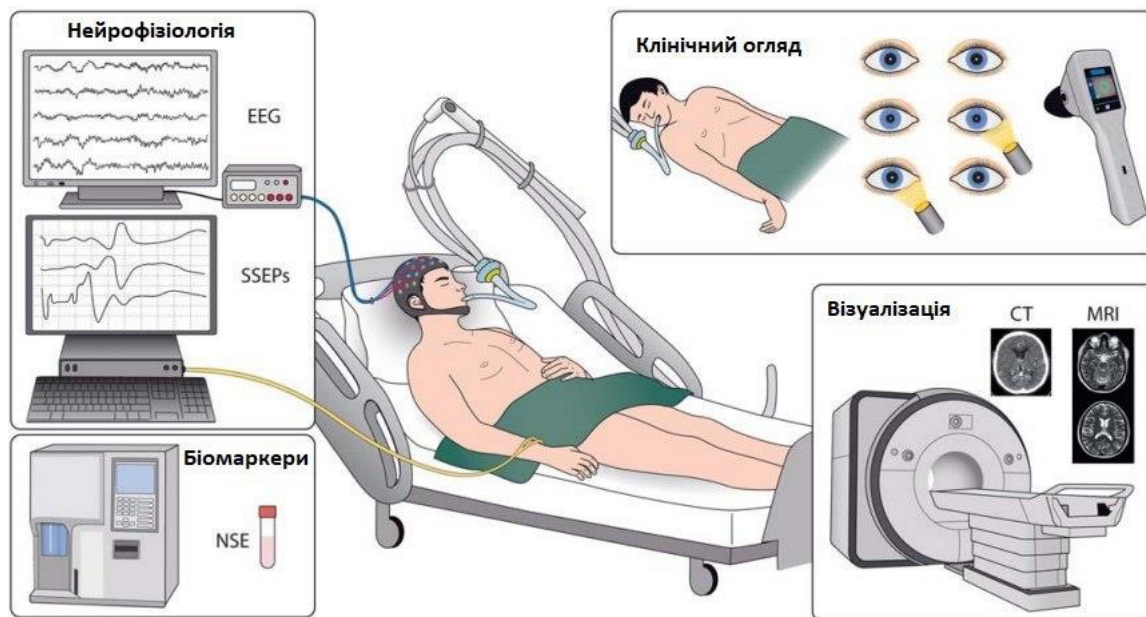
### **Загальні принципи інтенсивної терапії**

- Використовуйте седативні засоби короткої дії та опіоїди.
- Уникайте рутинного застосування міорелаксантів, за виключенням застосування ЦКТ у випадках розвитку важкого холодового тремтіння під час проведення ЦКТ.
- Рутинно проводити профілактику розвитку стресорних виразок шлунково-кишкового тракту.
- Забезпечити профілактику тромбозу глибоких вен.
- Підтримка цільового рівня глікемії 7,8 - 10,0 ммоль/л. При перевищенні верхньої межі рівня глюкози – корекція інсуліном короткої дії, при цьому не допускаючи розвитку гіпоглікемії (<4,0 ммоль/л).
- Починати ентеральний фідінг з низьких темпів годування (трофічне годування) під час проведення ЦКТ і збільшити після зігрівання пацієнта, якщо є покази. Якщо цільова температура тіла при ЦКТ дорівнює 36<sup>0</sup>С, швидкість ентерального годування може бути збільшена раніше, уже під час ЦКТ.
- Не рекомендується рутинне застосування антибіотикопрфілактики.

### **Прогнозування**

#### *Загальні рекомендації*

- У пацієнтів, які перебувають у коматозному стані у постреанімаційному періоді, неврологічний прогноз повинен ґрунтуватися на підставі клінічного обстеження, електрофізіологічних досліджень, біомаркерів та візуалізації як для інформування родичів пацієнта, так і для допомоги клініцистам у визначенні цілей лікування на основі шансів пацієнта досягти гарного неврологічного відновлення (рис. 22).
- Жоден предиктор не є валідним на 100%. Тому рекомендована мультимодальна нейропрогностична стратегія.
- При прогнозуванні поганих неврологічних наслідків висока специфічність і точність бажані, щоб уникнути помилкового песимістичного передбачення.
- Клінічне неврологічне обстеження є центральним моментом у прогнозі неврологічного відновлення. Щоб уникнути помилкових песимістичних прогнозів, лікарі повинні виключити потенційну дію седативних та інших препаратів, які можуть вплинути на результати тестів.
- При лікуванні пацієнтів з застосуванням ЦКТ необхідно проводити щоденний клінічний огляд, але остаточну прогностичну оцінку слід проводити тільки після зігрівання пацієнта.
- Клініцисти повинні усвідомлювати ризики прогнозування, на підставі самопередження, яке може виникнути, якщо отримані несприятливі неврологічні предиктори які використовуються для прийняття рішень щодо лікування, особливо продовження життєпідтримуючої терапії.



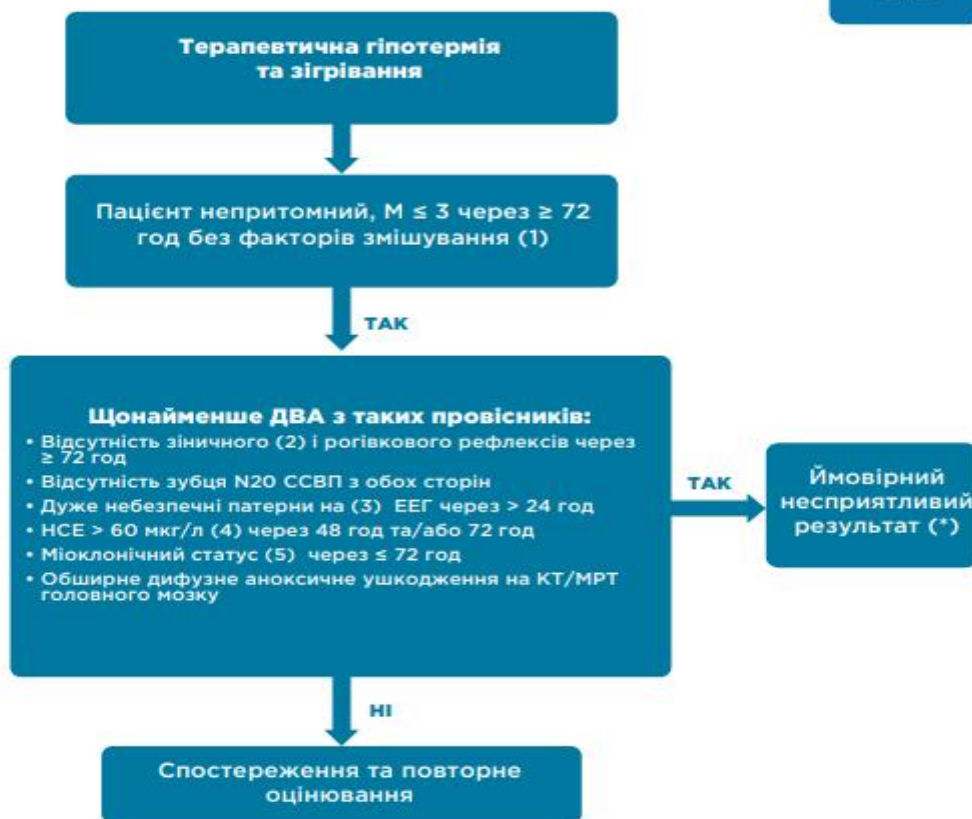
**Рис. 22.** Прогнозування неврологічних результатів лікування у постранімаційному періоді

- Тести для неврологічного прогнозування спрямовані на оцінку тяжкості гіпоксично - ішемічного ураження головного мозку. Неврологічний прогноз є одним із кількох аспектів, які слід враховувати у випадку обговорення можливостей одужання людини.

### **Мультимодальне прогнозування**

- Почніть оцінку прогнозу з обстеження та точної клінічної картини, але тільки після виключення можливого впливу ряду факторів, які здатні спотворити неврологічну картину (наприклад, залишкова седація, гіпотермія) (Рис. 23).
- У пацієнта, який знаходиться у комі на протязі  $\leq 3$  та  $\geq 72$  години після відновлення самостійного кровообігу, у відсутності впливу факторів які здатні спотворити неврологічну картину, імовірний несприятливий неврологічний результат можливий у випадку наявності двох або більше наступних предикторів: відсутності рефлексів з зіниць та рогівки через 72 години, білатеральної відсутності N20 SSEP хвилі через 24 години, наявності виражених патологічних змін EEG через  $>24$  години, рівень нейрон-специфічної енолази (NSE)  $>60$  мкг/л через 48 години та/або 72 години, наявності міоклонічного статусу  $\leq 72$  години або ознаки дифузного і обширного аноксичного ураження головного мозку за даними КТ/МРТ. Більшість з цих ознак можуть бути зареєстровані до 72 годин після відновлення самостійного кровообігу, однак їх результати будуть оцінені лише під час проведення клінічного прогнозу.

## НЕЙРОПРОГНОЗУВАННЯ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ЗНАХОДЯТЬСЯ В СТАНІ КОМИ ТА БУЛИ РЕАНІМОВАНІ ПІСЛЯ ЗУПИНКИ СЕРЦЯ



1 Основними факторами, що викликають труднощі, можуть бути анальгетична седация, нервово-м'язова блокада, гіпотермія, тяжка гіпотензія, гіпоглікемія, сепсис, а також метаболічні і респіраторні порушення.

2 По можливості використовуйте автоматичний пристрій для оцінки світлового рефлексу зіниці.

3 Пригнічений фон  $\pm$  періодичні розряди або придушення сплесків згідно з даними Американського товариства клінічної нейрофізіології.

4 Підвищення рівня НСЕ в період між 24 і 48 годинами або 24/48 і 72 годинами додатково підтверджує ймовірний несприятливий результат

5 Визначається як безперервний і генералізований міоклонус, що зберігається протягом 30 хвилин або більше

\* Обережно в разі несумісних ознак, що вказують на потенційно хороший результат (подробні див. у тексті).

**Рис. 23** – Алгоритм стратегії прогнозування.

### **Клінічний огляд**

- Клінічний огляд повинен виключити вплив седативних засобів, опіоїдів або міорелаксантів. Потенційна плутанина від залишкової дії седативів завжди повинна виявлятися та враховуватися.
- Оцінка за моторною шкалою Глазго  $\leq 3$  балів (патологічне згинання або патологічна в реакція на біль) через 72 години або пізніше після ВСК може ідентифікувати пацієнтів у яких може знадобитися проведення неврологічного прогнозування.

- У пацієнтів, які залишаються в коматозному стані через 72 години або пізніше після ВСК наступні тести можуть бути предикторами поганого неврологічного прогнозу:
  - Відсутність з двох сторін рефлексу зіниць на світло;
  - Кількісна папілометрія;
  - Відсутність з двох сторін корнеального рефлексу;
  - Наявність міоклоній протягом 96 год і, зокрема, міоклонічний статус протягом 72 год.
- Рекомендується записувати ЕЕГ у випадку наявності міоклонії з метою виявлення будь-якої епілептиформної активності або ЕЕГ ознак, таких як фонові реактивність або безперервність, які вказують на можливість неврологічного відновлення.

### ***Нейрофізіологія***

- Виконайте ЕЕГ пацієнтам, які знаходяться без свідомості після зупинки кровообігу.
- Дуже несприятливі ЕЕГ-патерни включають супресію фону з або без періодичних розрядів і супресію спалахів. Ми пропонуємо використовувати вказані ЕЕГ-патерни після закінчення застосування ЦКТ та після седації в якості індикаторів поганого прогнозу.
- Наявність ознак судомної активності на ЕЕГ протягом перших 72 годин після ВСК є показником поганого прогнозу.
- Відсутність фонові реактивності на ЕЕГ є показником поганого прогнозу після зупинки кровообігу.
- Двостороння відсутність соматосенсорних викликаних кортикальних N20-потенціалів є показником поганого прогнозу після зупинки кровообігу.
- Завжди враховуйте результати ЕЕГ та соматосенсорних викликаних потенціалів (SSEP) у контексті результатів клінічного обстеження та інших тестів. Завжди розглядайте можливість використання міорелаксантів при виконанні SSEP.

### ***Біомаркери***

- Використовуйте багаторазове визначення рівня NSE у поєднанні з іншими методами прогнозування неврологічних наслідків після зупинки кровообігу. Підвищення рівня NSE між 24 і 48 годинами або 72 годинами в поєднанні з високими значеннями на 48 і 72 години вказують на поганий прогноз.

### ***Візуалізація***

- Використовуйте візуалізацію головного мозку для прогнозування поганого неврологічного прогнозу після зупинки кровообігу в поєднанні з іншими предикторами, у центрах, де це доступно і є певний досвід проведення цих досліджень.

- Використовуйте наявність генералізованого набряку головного мозку, який проявляється у вигляді помітного зменшення співвідношення сіра речовина / біла речовина на КТ головного мозку, або велике обмеження дифузії на МРТ головного мозку для прогнозування поганого неврологічний результату після зупинки кровообігу.
- Завжди розглядайте результати візуалізації в поєднанні з іншими методами неврологічного прогнозування.

### ***Припинення життєзабезпечуючої терапії***

- Окремі дискусії щодо припинення життєзабезпечуючої терапії (WLST) та оцінки прогнозу у випадку неврологічного відновлення; Рішення WLST повинні враховувати інші аспекти пошкодження головного мозку, такі як вік, наявність супутніх захворювань, загальну функцію органів та рішення самих пацієнтів.
- Виділіть достатньо часу для спілкування в команді та з родичами щодо рішення про рівень лікування.

### ***Віддалені результати після зупинки кровообігу***

- Виконайте функціональну оцінку фізичних та нефізичних порушень перед випискою з лікарні для раннього виявлення потреб у реабілітації та при необхідності забезпечте направлення на реабілітацію (рис. 24).



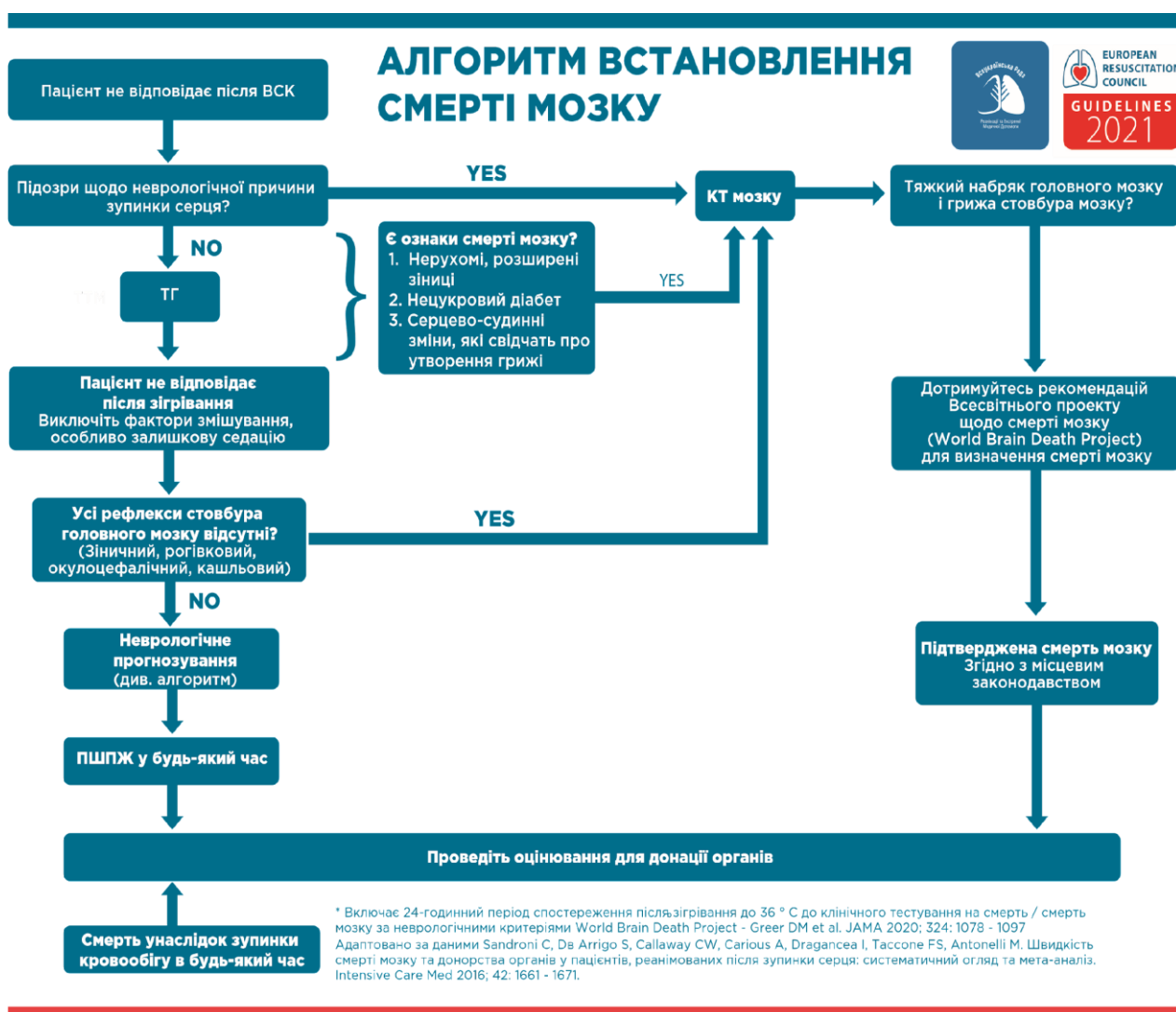
**Рис. 24** Рекомендації щодо внутрішньолікарняної функціональної оцінки і реабілітації після перенесеної зупинки кровообігу

- Організуйте спостереження за усіма пацієнтами які перенесли зупинку кровообігу після 3 місяців виписки із стаціонару, що повинно включати:
  1. Скринінг когнітивних проблем.
  2. Скринінг емоційних проблем та втоми.
  3. Надання інформації та підтримки для пацієнтів та членів їхніх сімей.

### Донорство органів

- Усі рішення щодо донорства органів мають відповідати місцевому законодавству та етичним вимогам.

Донорство органів слід розглядати у тих, хто після ВСК відповідає неврологічним критеріям смерті (рис. 25).



**Рис. 25** Алгоритм донації органів у пацієнтів після зупинки кровообігу

- У пацієнтів в комі на ШВЛ, які не повністю відповідають неврологічним критеріям смерті, у випадку прийняття рішення розпочати застосування концепції «end-of-life» та припинення терапії життєзабезпечення, донація органів повинна бути застосована при настанні зупинки кровообігу.

### **Центри зупинки серця**

- Дорослі пацієнти з нетравматичним ОНСА повинні бути розглянуті для транспортування до центру зупинки серця згідно локального протоколу.

## **ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ**

### **Постреанімаційний синдром**

Синдром після зупинки серця включає гіпоксично-ішемічне ураження головного мозку після зупинки серця, виникнення міокардіальної дисфункції, системної ішемії/реперфузійної відповіді і стійкої прискореної патології [18,21]. Ступінь тяжкості цього синдрому залежатиме від тривалості та причини зупинки кровообігу. Це може не відбутися взагалі, якщо зупинка кровообігу короткочасна. Рівень летальності серед пацієнтів, які дожили до етапу госпіталізації до ВІТ, але згодом померли у лікарні чи у них було застосовано припинення життєпідтримуючої терапії після встановлення поганого неврологічного прогнозу, становить приблизно дві третини у разі ОНСА та приблизно 25% при внутрішньолікарняних зупинках кровообігу [22,26]. У перші три дні після відновлення самостійного кровообігу основною причиною смерті пацієнтів є розвиток серцево-судинної недостатності, що повідомляється в більшості країн, напроти застосування WLST, яке базується на прогнозі тяжкого гіпоксично - ішемічного пошкодження головного мозку та припадає на пізні терміни. [23,26,27] Гіпоксично-ішемічне пошкодження головного мозку після зупинки кровообігу асоціюється з гіпотензією, гіпоксемією, гіпероксемією, лихоманкою, розвитком гіпоглікемії, гіперглікемії та судом. Значна міокардіальна дисфункція є найбільш типовою у постреанімаційному періоді, відновлення функції серця зазвичай настає через 2-3 дні, хоча повне відновлення може тривати і значно довше [28,33]. Системне ішемічно-реперфузійне пошкодження, СЛР і ВСК активують імунні та коагуляційні шляхи сприяючи розвитку поліорганній недостатності та збільшуючи ризик інфекції [34,43]. Таким чином, постреанімаційний синдром має багато особливостей, спільних з сепсисом, включаючи гіповолемію, вазодилатацію, пошкодження ендотелію та порушення мікроциркуляції [44-53].

### **Діагностика причини зупинки кровообігу**

Ці рекомендації створені на основі консенсусу експертів.

Кардіальні причини ОНСА були широко вивчені на протязі останніх десятиліть, навпаки, мало відомо про некардіальні причини. Раннє виявлення респіраторної або неврологічної причини зупинки кровообігу дозволить перевести пацієнта у спеціалізоване ВІТ для отримання оптимальної терапії. Покращене знання прогнозу також дозволяє обговорювати доцільність специфічної терапії, включаючи ЦКТ. Опубліковано кілька повідомлень, що вказана стратегія дозволяє діагностувати некардіальні причини у значній частині пацієнтів [54,55]. Існують значні регіональні відмінності в частоті субарахноїдальних крововиливів, як причини зупинки кровообігу серед тих, хто

має стійке відновлення самостійного кровообігу на етапі госпіталізації. Опубліковані звіти про кількість випадків, які становлять 16,2 % у Японії [56], 11,4 % у Кореї [57], та 7 % у Франції [58]. У пацієнтів із зупинкою кровообігу котрим проводили КТ всього тіла було виявлені причини пов'язані з травмою або крововтратою [9,59,60].

## **Прохідність дихальних шляхів і дихання**

### ***Відновлення прохідності дихальних шляхів після відновлення спонтанного кровообігу***

Ці рекомендації створені на основі консенсусу експертів.

Інтубація трахеї може бути застосована пацієнтам до, під час або після зупинки кровообігу залежно від конкретних обставин [61]. У більшості випадків зупинок кровообігу інтубацію трахеї проводять під час СЛР або якщо пацієнт залишається в коматозному стані після відновлення самостійного кровообігу [62]. Інтубація трахеї після ВСК у пацієнтів у стані коми забезпечує поліпшення ведення постреанімаційного періоду, за рахунок контролю оксигенації та вентиляції, попередження аспірації вмісту шлунку, забезпечення контролю над судомами та проведення ЦКТ - див. нижче деталі.

Пацієнти після ВСК є, зазвичай, гемодинамічно нестабільними та, залежно від їхнього рівня свідомості може знадобитися використання фармапрепаратів при інтубації трахеї. Необхідно забезпечити такий же рівень допомоги, як і для будь-який іншого критичного пацієнта навичок медперсоналу, моніторингу та вибору препаратів [63,64]. Немає рекомендацій для певної комбінації препаратів [65], але використання низьких доз седативних та знеболювальних препаратів у комбінації з швидкодіючими міорелаксантами може бути оптимальним.

### ***Контроль оксигенації***

Ці вказівки базуються на систематичному огляді ILCOR з оксигенації та вентиляції після зупинки кровообігу, які визначили сім РКД та 36 обсерваційних досліджень [66] і CoSTR [9]. Рекомендації ILCOR щодо оксигенації включають в себе:

- Після відновлення самостійного кровообігу забезпечте оксигенацію з FiO<sub>2</sub> 100% (або використайте максимально доступний рівень FiO<sub>2</sub>) до моменту доки сатурацію кисню артеріальної крові або парціальний тиск кисню у артеріальній крові стане можливим надійно виміряти. (слабка рекомендація, докази з дуже низькою достовірністю).
- Рекомендується уникати гіпоксемії у дорослих після зупинки кровообігу за будь-яких обставин (сильна рекомендація, дуже низька достовірність доказів).
- Рекомендується уникати гіпероксемії у дорослих після зупинки кровообігу за будь-яких обставин (слабка рекомендація, низька достовірність доказів).



З патофізіологічної точки зору, у постреанімаційному періоді у пацієнтів є ризик розвитку гіпоксично - ішемічного пошкодження головного мозку та органної дисфункції [9,21,67,68]. Роль рівня кисню крові на вказані механізми пошкодження при цьому недостатньо вивчено [69]. Дослідження показують, що церебральна ішемія у пацієнтів у постреанімаційному періоді пов'язана з поганими наслідками [70]. Забезпечення більшої кількості кисню може збільшити оксигенацію мозку [71]. Однак з іншого боку, вищий рівень кисню логічно призводить до збільшення ступеня оксидативного пошкодження [72]. Також ймовірно, що вплив різних значень кисню відрізняється між різними органами, такими як серце і мозок.

Численні експериментальні дослідження вивчили вплив гіпероксемії на розвиток неврологічного пошкодження [73]. Шість РКД порівнювали різні цільові значення оксигенації протягом різної тривалості: негайно та через 48 годин після ВСК [74-79]. Проведений субгруповий аналіз порівнювало рівень сатурації киснем 90 – 97 % у першій групі пацієнтів з 90 – 100% у другий в результаті було виявлено, що у пацієнтів групи ризику з гіпоксично- ішемічним ураженням мозку 180-денна смертність була нижчою в групі з більш низьким цільовим рівнем сатурації кисню [74], однак ця різниця не була статистично значущою [80]. Пілотне РКД, яке порівнювало два цільових рівні  $P_{aO_2}$  10 - 15 кПа та 20 - 25 кПа не виявили різниці в значення біомаркерів неврологічного пошкодження [75]. Загалом пропонується орієнтуватися на підтримку нормоксії, а не гіпероксемії. Дані спостережень вказують на необхідність уникнення гіпоксемії але РКД на цю тему немає.

Більшість пацієнтів після зупинки кровообігу з метою контролю оксигенації потребують інтубації трахеї та штучної вентиляції легень принаймні на протязі 24 - 72 годин. Винятком є пацієнти у повній свідомості зі збереженою прохідністю дихальних шляхів, яким слід застосовувати оксигенотерапію за допомогою кисневої маски або проводити неінвазивну вентиляцію легень, спрямованої на досягнення цільових значень  $SpO_2$  94 – 98%.

Під час СЛР легені пацієнта повинні вентилуватися з максимально можливим рівнем  $F_iO_2$ , який зазвичай становить 100 % [9]. Після відновлення самостійного кровотоку необхідно забезпечити моніторинг оксигенації за допомогою пульсоксиметра, або, що бажано, за допомогою раннього аналізу вмісту газів артеріальної крові. Виміряні після ВСК значення оксигенації є дуже варіабельними, від гіпоксемії до екстремальної гіпероксемії [81].

Таким чином, доцільно титрувати  $F_iO_2$  шляхом регуляції потоку кисню, якщо використовується вентиляція через мішок АМБУ з маскою, або значення  $F_iO_2$  у разі використання апарата ШВЛ [82]. Тривале застосування  $F_iO_2$  100%, наприклад, під час транспортування, веде, зазвичай, до розвитку екстремальної гіпероксемії [83]. Іншим методом моніторингу може бути використання моніторингу церебральної оксиметрії, але її роль у постреанімаційних пацієнтів не визначена [84,85].

### ***Контроль вентиляції***

Ці рекомендації базуються на тому ж систематичному огляді ILCOR який зазначено в розділі про оксигенацію [9,66] Рекомендації щодо лікування дихальної функції від LCOR належать:

- Немає достатньо доказів, які б підтримували або спростовували застосування легкої гіперкапнії у порівнянні з нормакапнією у дорослих пацієнтів після зупинки кровообігу.
- Не рекомендується рутинно забезпечувати гіпокапнію у дорослих пацієнтів після зупинки кровообігу (слабка рекомендація, низька впевненість доказів).

Після ВСК значення  $\text{PaCO}_2$  є звичайно високим за рахунок гіповентиляції під час зупинки та погану перфузію тканин [86], викликаючи змішаний респіраторний та метаболічний ацидоз [87]. Вуглекислий газ є добре відомим регулятором тонуусу кровоносних судин і церебрального кровотоку [88]. Підвищення  $\text{PaCO}_2$  (гіперкапнія) підвищує мозковий кровотік, об'єм мозкового кровообігу та внутрішньочерепний тиск (ВЧТ). Гіпокапнія викликає звуження судин, яке може зменшувати кровотік та викликати церебральну ішемію [89].

Основний метод контролю  $\text{PaCO}_2$  у пацієнтів на ШВЛ є регуляція хвилинного об'єму дихання (ХОД) шляхом зміни частоти вентиляції та дихального об'єму (ДО). Загалом обмеження ДО і використання стратегії протективної вентиляції легень є стандартом, особливо у пацієнтів з гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) [9,90,91]. Гострий респіраторний дистрес-синдром не є рідкістю у пацієнтів із зупинкою кровообігу та пов'язаний із погіршенням результату лікування [9,92,93]. Низький комплайенс легень передбачає поганий функціональний результат у пацієнтів з ОНСА [94], проте вентиляція з меншими дихальними об'ємами є не є стандартною практикою у нейроанестезіології [95].

У двох пілотних дослідженнях порівнювалися різні цільові значення  $\text{PaCO}_2$  у постреанімаційному періоді [75,96]. Одне дослідження показало, що підтримка легкої гіперкапнії ( $\text{PaCO}_2$  50 - 55 мм.рт.ст.) порівняно з групою пацієнтів з забезпеченням нормакапнії ( $\text{PaCO}_2$  35 - 45 мм.рт.ст.) призвело до більш низького рівня нейроспецифічної енолази (NSE) – біохімічного маркера, який відображає ступінь церебрального пошкодження [96]. Інше пілотне дослідження порівняли групи пацієнтів з підтримкою нижньої та верхньої межі нормакапнії ( $\text{PaCO}_2$  33 - 45 мм.рт.ст.) протягом перших 36 год постреанімаційного періоду, в результаті не було виявлено різниці рівня біохімічних маркерів церебрального пошкодження [75]. Обидва ці дослідження показали, що вищий  $\text{PaCO}_2$  був пов'язаний з більш високою церебральною оксигенацією, виміряної за допомогою інфрачервоної спектроскопії (NIRS), але клінічне значення цього невизначено [85]. Кілька великих досліджень були спрямовані на визначення оптимального рівня  $\text{CO}_2$  у постреанімаційному періоді [97,102]. Результати неоднозначні, деякі дослідження вказують на несприятливий вплив як гіпо- так і гіперкапнії, а деякі свідчать про кращий результат у пацієнтів з легкою гіперкапнією. Останні дані спостережень у Великобританії свідчать про співвідношення між артеріальним киснем і

вуглекислим газом. У перші 24 години постреанімаційного періоду спостерігалось поєднання гіпоксії та гіпокапнії, що було асоційовано з гіршими результатами і при цьому не повідомлялося про несприятливий вплив гіпероксії [103]. Дані попередніх фінських спостережень повідомляли про подібні висновки [97].

Дані спостережень свідчать про те, що пацієнти, яким застосовують ЦКТ, схильні до гіпокапнії [104]. Цього можна уникнути шляхом частого вимірювання вмісту вуглекислого газу з аналізом газів артеріальної крові та моніторингу EtCO<sub>2</sub>. У пацієнтів, які проходять ЦКТ з нижчими цільовими температурами тіла, управління рівнем PaCO<sub>2</sub>, включаючи його вимірювання, є особливо складним [105]. Існує обмежена кількість доказів на підтримку певного методу для вимірювання PaCO<sub>2</sub> під час проведення лікувальної гіпотермії, тому рекомендації з використання підходу з поправкою на температуру або без урахування поправки на температуру, вимірювання газів крові ґрунтується на експертному висновку [106].

Рекомендації щодо дихального об'єму базуються на поточних рекомендаціях для протективної ШВЛ у ВІТ [107] та обмежених спостереженнях пацієнтів після зупинки кровообігу [108]. Одне обсерваційне дослідження рекомендує використання ДО 6 - 8 мл/кг, що може бути асоційоване з покращенням результатів лікування [108]. Це дослідження також показало, що у разі використання високої частоти дихання при ШВЛ може бути досягнута нормакапнія [108].

## **Кровообіг**

### **Коронарна реперфузія**

#### ***Черезшкірне коронарне втручання після відновлення самостійного кровообігу у пацієнтів з елевацією ST***

Аритмія, викликана ішемією міокарда, є найчастішою причиною раптової серцевої смерті (РСС) у дорослих [109,110]. Негайна реперфузія з використанням черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) використовується більше 20 років. Ця стратегія підтримується багатьма обсерваційними дослідженнями, які повідомляли про значний зв'язок між раннім проведенням ЧКВ та рівнем виживаності зі сприятливими неврологічними наслідками після ОНСА. У той же час, як переваги раннього ЧКВ при ОНСА внаслідок нещодавньої коронарної оклюзії є загальноновизнані, головною проблемою є визначення найкращих кандидатів для коронарографії серед усіх реанімованих хворих. У пацієнтів з елевацією сегмента ST або блокадою лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ у постреанімаційному періоді понад 80 % пацієнтів матимуть гостре коронарне ураження [111]. Завершено систематичний огляд для ILCOR CoSTR 2015, 15 обсерваційних досліджень із залученням 3800 пацієнтів продемонстрували зниження смертності при невідкладній катетеризації серця порівняно з відстроченою катетеризацією серця або її відсутністю серед пацієнтів з елевацією ST [112]. Рекомендації щодо лікування з 2015 р. полягали

в тому, що рекомендується екстрена оцінка необхідності катетеризації серця у порівнянні з пізньою оцінкою чи не проведенням катетеризації у дорослих пацієнтів після ОНСА з підозрою на кардіальну причину з елевацією сегмента ST на ЕКГ (сильна рекомендація, докази низької якості). Рекомендації 2017 р. Європейського товариства кардіологів щодо лікування гострого інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST, визначають що ЧКВ рекомендується постреанімаційним пацієнтам із ЕКГ критеріями, які відповідають STEMI [113]

### ***Черезшкірне коронарне втручання після ВСК без елевація ST***

Кілька великих спостережень у хворих після ОНСА без елевації сегменту ST не виключає повністю наявність недавньої коронарної оклюзії [114]. Таким чином, рішення щодо негайної коронарографії має бути обґрунтованим на підставі гемодинамічної або електричної нестабільності та триваючої ішемії міокарда, враховуючи наступні фактори: попередню історію хвороби, симптоми перед зупинкою кровообігу, механізм зупинки кровообігу за ЕКГ [115] ЕКГ картина після ВСК та дані ехокардіографії, а також наявність супутніх захворювань. Коли ішемічна причина вважається ймовірною, застосовують підхід подібний для пацієнтів зі STEMI. У пацієнтів з низькою ймовірністю ішемічної причини зупинки кровообігу, затримка коронарографії на кілька годин або днів може виграти час для початку лікування у ВІТ (гемодинамічної оптимізації, протективної ШВЛ, ЦКТ) і прогнозування. Це принцип «почекати і подивитися» також може уникнути необхідності виконання коронарографії у пацієнтів з найменшою ймовірністю ГКС. Ці дві стратегії (рання проти відстроченої коронарографії) були оцінені в РКД у пацієнтів із дефібриляційними та недефібриляційними механізмами зупинки кровообігу, яке не виявило різниці 90-денної виживанності (співвідношення шансів 0,89; 95% довірчий інтервал [ДІ] від 0,62 до 1,27; P= 0,51) [10]. У цьому дослідженні середній час досягнення цільової температури тіла при ЦКТ становив 5,4 години у групі ангіографії та 4,7 години у групі відстроченої ангіографії (співвіднош. середніх геометричних 1,19; 95% ДІ, від 1,04 до 1,36). Ще одне нещодавно опубліковане пілотне РКД, порівнювало ранню та відстрочену коронарографію, також не виявило різниці в первинних результатах лікування [116]. Подальші випробування тестують ту саму гіпотезу (DISCO NCT02309151, COUPe NCT02641626, TOMAHAWK NCT02750462, EMERGE NCT02876458). Керівництво Європейського товариства кардіологів 2020 року, щодо лікування гострих коронарних синдромів у пацієнтів після ОНСА без стійкого підйому сегмента ST вказують, що затримку на відміну від негайної ангіографії, слід розглядати у гемодинамічно стабільних пацієнтів без підйому сегмента ST [11]

В ідеалі, коронарні втручання проводилися б лише у пацієнтів без важкого неврологічного пошкодження. Пацієнтам з незворотнім гіпоксично - ішемічним пошкодженням головного мозку навряд чи принесе користь ЧКВ, навіть якщо коронарна причина успішно вилікувана [117]. Однак, відсутність загальноприйнятого прогностичного інструменту в перші години після

відновлення самостійного кровообігу унеможлиблює ідентифікацію таких пацієнтів на момент госпіталізації.

## **Гемодинамічний моніторинг і менеджмент**

### ***Гемодинамічний моніторинг***

Постреанімаційна дисфункція міокарду та низький серцевий індекс зустрічаються у 60 % пацієнтів після зупинки кровообігу [30,118] і може бути навіть частішими у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, як причини зупинки [119]. Рання ехокардіографія може виявити основну серцеву патологію, кількісно визначити ступінь дисфункції міокарда та допомагає корегувати гемодинамічною підтримкою. Багаторазова ехокардіографія або інвазивний моніторинг центральної гемодинаміки за рахунок катетерізації легеневої артерії дозволяє кількісно визначити дисфункцію міокарда та вказує тенденції [28,29,120].

Порушення серцевої функції найчастіше зустрічається у перші 24 - 48 години постреанімаційного періоду, після чого вона поступово зникає [30,118]. Незрозуміло чи асоціюється низький серцевий викид (або індекс) з поганими результатами лікування. Дослідження ЦКТ показало, що низький серцевий індекс може не бути пов'язаним з поганими результатами лікування, якщо підтримується кліренс лактату [121]. Ці висновки не залежали від цільової температури тіла. Як неінвазивний, так і інвазивний моніторинг з ехокардіографією, артеріальними лініями та вимірюванням серцевого викиду зазвичай використовується в інтенсивній терапії, і його доцільно використовувати для лікування пацієнтів із зупинкою кровообігу (настанова найкращої практики).

### ***Гемодинамічний менеджмент: Середній артеріальний тиск та церебральна перфузія***

Проведений систематичний огляд ILCOR CoSTR 2015 досліджень, який порівнював застосування цілеспрямованої інтенсивної терапії для досягнення певних гемодинамічних показників та нецілеспрямовану інтенсивну терапію [122]. У той час тільки спостережні дослідження були виявлені [123–127]. Також систематичний огляд визначив спостережні дослідження, які порівнювали групу терапії зі специфічним цільовим артеріальним тиском без пучка [128–130]. У 2015 році CoSTR рекомендував лікування:

- У постреанімаційному періоді рекомендується враховувати гемодинамічні цільові значення (наприклад, САТ, АТ систолічний) та як частина будь-яких постреанімаційних інтервенцій (слаба рекомендація, докази низької якості).
- Немає достатніх доказів, щоб рекомендувати конкретні гемодинамічні цільові значення, їх слід розглядати індивідуально у кожного пацієнта і, ймовірно, на них впливають стан у постреанімаційному періоді та наявність супутніх захворювань (слабка рекомендація, докази низької якості).

Оновлення даних щодо цієї теми було включено до ILCOR 2020 CoSTR та включав два РКД [9,131,132] та 11 спостережних досліджень [121,133,142], опублікованих після систематичного огляду 2015 року [122]. Два РКД (включали 232 пацієнтів) порівнювали цільовий артеріальний тиск від 65 - 75 мм.рт.ст. до 80 - 100 мм.рт.ст. з [131] та без [132] цілеспрямованої оптимізації серцевої функції. Ці дослідження не були основані на клінічних результатах, але використовували сурогатні маркери неврологічне ушкодження, такі як МРТ [131] та NSE [132]. Під час цих досліджень було показано, що більш високе цільове значення САТ забезпечене введенням вазопресорів є безпечним і не призводять до серцевих аритмій, однак не було продемонстровано жодного явного покращення рівня сурогатних маркерів церебрального пошкодження при використанні більш вищого рівня САТ.

Дев'ять обсерваційних досліджень виявили, що гіпотонія пов'язана з поганими результатами [134-139,141,142]. Одне дослідження показало, що САТ нижче оптимального асоціювалося з поганими результатами [133], одне дослідження не виявило зв'язку з низьким серцевим викидом та поганими результатами [121], тоді як останнє дослідження підтвердило кращий результат серед пацієнтів, у яких збільшення САТ забезпечувалось інфузійною терапією порівняно з використанням вазопресорів [140]. Ці спостереження подібні до п'яти обсерваційних досліджень включених до Рекомендацій ILCOR 2015 року [122]. Тоді як гіпотензія (<65 мм.рт.ст.) постійно асоціюється з поганими результатами лікування у нас немає доказів високої впевненості, щоб рекомендувати цільові значення оптимального САТ.

Середній артеріальний тиск (САТ) є одним із основних факторів, що визначають церебральний кровотік (ЦК) [143]. Хоча високий САТ, як правило, є необхідний пацієнтам без аноксичного ушкодження головного мозку через церебральні набряк і підвищення ВЧТ [144], причому мало даних щодо рівня ВЧТ у пацієнтів хто пережив зупинку кровообігу. У багатьох пацієнтів у постреанімаційного періоду ауторегуляція церебрального кровообігу порушена або знаходиться на рівні нижньої межі [133,145]. Це означає, що при низьких значеннях САТ церебральний кровообіг може бути залежним від системного САТ та мати підвищений ризик церебральної гіпоперфузії (тобто гіпотензії) або гіперемії та внутрішньочерепної гіпертензії (тобто гіпертонії).

Використання церебральної оксиметрії або моніторингу ВЧТ важливе для визначення наявності ауторегуляції та оптимального САТ, що може забезпечити більш індивідуальний підхід [146]. У ретроспективному дослідженні оптимальний САТ (тобто цільовий САТ при якому ауторегуляція є більш ефективною) становив 85 мм.рт.ст. після зупинки кровообігу у пацієнтів зі збереженою ауторегуляцією і 100 мм.рт.ст. коли ауторегуляція була порушена [133]. Ще одне невелике обсерваційне дослідження розрахувало медіану оптимального САТ 89 мм.рт.ст. у тих самих умовах [147]. Однак немає проспективних досліджень, які б оцінювали оптимальний САТ. Недавнє дослідження показало, що після зупинки кровообігу, зокрема у випадках некардіального походження, епізоди підвищення ВЧТ та/або гіпоксія головного мозку є частими явищами, і що більш вищий САТ необхідно підтримувати для

покращення оксигенації мозку [147]. Попередні дані ґрунтовані на вимірюванні церебральної мозкової оксигенації (PbtO<sub>2</sub>). Показано, що у реанімованих коматозних хворих порушення дифузії кисню у мозок може викликати стійку гіпоксію мозку, незважаючи на оптимізацію доставки кисню до мозку [148]. Імплементацию та безпечність методів інвазивного моніторингу у постреанімаційних пацієнтів необхідно додатково дослідити. Поки усі результати спостережень, вказують на оптимальний цільовий рівень САТ, який може бути індивідуалізованим і треба проводити подальші дослідження з метою ідентифікації оптимальних цільових значень САТ для окремих осіб, які пережили зупинку кровообігу. Транскраніальна доплерографія (ТКД) може надати інформацію про церебральну гемодинаміку та, в майбутньому, може відігравати роль в оптимізації гемодинаміки у таких пацієнтів [149]. Зміни церебрального кровотоку можна виявити за допомогою ТКД і отримані дані використовувати для визначення цільоспрямованої інтенсивної терапії [150-152]. Однак техніка та інтерпретація зображень залежить від оператора вимагає акустичного вікна у пацієнта. Причому церебральна гемодинаміка безперервно змінюється вимірювання можливо лише дискретно, при цьому використання ТКД є трудомістким. На підставі доказів, узагальнених ILCOR[9], рекомендується уникати артеріальної гіпотензії (САТ <65 мм.рт.ст.) та забезпечувати досягнення цільового рівня САТ для підтримки адекватного темпу діурезу (>0,5 мл<sup>-1</sup>/кг/годину<sup>-1</sup>), а також нормального або нижчого рівня лактату (настанова передової практики).

#### ***Контроль гемодинаміки: Частота серцевих скорочень***

У одному ретроспективному дослідженні тахікардія була пов'язана з поганими результатами лікування [153]. Під час м'якої лікувальної гіпотермії нормальною фізіологічною відповіддю є брадикардія. У експериментальних моделях на тваринах було показано зменшення діастолічної дисфункції серця, яка зазвичай присутня після зупинки кровообігу [154]. Брадикардію раніше вважали побічним ефектом, особливо при ЧСС нижче 40/хв.<sup>-1</sup>, однак було доведено що брадикардія пов'язана з хорошими результатами [155,156]. Подібний зв'язок між брадикардією та покращенням віддалених результатів виявлений у пацієнтів, які не отримували ЦКТ[157].

Седація, контрольована вентиляція та температура тіла у діапазоні 32 – 36<sup>0</sup>С знижує споживання кисню. Хоча брадикардія зазвичай знижує серцевий викид, вона є толерантною після зупинки кровообігу. Рекомендується не корегувати брадикардію (ЧСС <30 – 40/хв.<sup>-1</sup>) доки немає ознак гіпоперфузії (тобто збільшення рівня лактату, зменшення діурезу тощо) (настанова найкращої практики).

#### ***Гемодинамічне лікування: інфузійна ресусцитація, вазо-активні та інотронні препарати***

Існують обмежені докази щодо оптимальної інфузійної терапії у пацієнтів після зупинки кровообігу. У одному дослідженні з використанням інвазивного моніторингу центральної гемодинаміки, було застосовано до 5 - 7л інфузії

протягом перших 24 годин [30]. Одне ретроспективне дослідження з використанням інвазивного PiCCO моніторингу показало, що більші об'єми рідини (діапазон 4–5 л протягом перших 24 годин) були пов'язані з меншою частотою розвитку гострого ураження нирок [158]. Прямих доказів порівняння різних вазоактивних препаратів існує мало для пацієнтів після зупинки кровообігу, тому ця рекомендація базується на ґрунті непрямих доказів у пацієнтів в критичному стані загалом. Останній Кокранівський огляд вазопресорів при гіпотензивному шоку включали 28 РКД (n=3497 пацієнтів) і не виявив жодного впливу на рівень летальності від будь-якого з шести оцінених вазопресорів. Визнаючи норадреналін як вазопресор який найбільш часто використовується, було припущення, що немає потреби робити які-небудь серйозні зміни у клінічній практиці. Оскільки норадреналін є найпоширенішим вазоактивним агентом для пацієнтів після зупинки кровообігу ми пропонуємо використовувати норадреналін, як вазоактивний засіб першої лінії при гіпотензії у пацієнтів після зупинки кровообігу. Недавнє РКД порівнювало норадреналін з адреналіном у 57 хворих з гострим інфарктом міокарда та кардіогенним шоком - воно було достроково припинено через значно більший рівень рефрактерного шоку у пацієнтів, які отримували адреналін [160]. Пілотні дослідження COMACARE і NEURO PROTECT також використовували норадреналін, як препарат вибору для досягнення більш вищих цільових значень САТ [131,132]. Жодне з досліджень не виявило клінічно значимої тахікардії, аритмії або повторного шоку у групі з вищим рівнем САТ, незважаючи на використання значно вищих доз норадреналіну порівняно з групою з нижчим рівнем САТ. Це наводить на думку що норадреналін добре переноситься пацієнтами після зупинки кровообігу [131].

Постреанімаційна дисфункція міокарда часто потребує інотропної підтримки. Виходячи з експериментальних даних, добутамін найбільше підходить у цій ситуації [161,162], але системна запальна реакція, яка часто виникає у пацієнтів після зупинки кровообігу, також викликає вазоплегію та серйозну вазодилатацію [30]. Дослідження NEUROPROTECT застосовувало добутамін для підвищення серцевого індексу у групі з вищим САТ. Хоча це не зменшило неврологічного дефіциту, це також не збільшило пошкодження міокарду [131].

### *Стероїди*

ILCOR оновив докази щодо використання стероїдів у пацієнтів після зупинки кровообігу відповідно до рекомендацій 2020 року. [9]. У трьох невеликі РКД та у великому обсерваційному дослідженні вивчалася використання стероїдів у пацієнтів після зупинки кровообігу [163-166]. У двох РКД використовувалися стероїди як під час СЛР для ІНСА так і після ВСК [163,164]. Перше з цих РКД продемонструвало поліпшення виживаності до виписки з лікарні при використанні комбінації метилпреднізолону, вазопресину і адреналіну під час СЛР та гідрокортизону після ВСК у пацієнтів з шоком, у порівнянні із застосуванням лише адреналіну та плацебо (9/48 [19 %] проти 2/52 [4%]; ВШ, 4,87; 95% ДІ, 1,17 13,79) [164]. Друге РКД продемонструвало



підвищення виживаності до виписки з лікарні зі сприятливим неврологічним результатом лікування при використанні комбінації метилпреднізолону, вазопресину і адреналіну під час СЛР та гідрокортизону у пацієнтів із шоком після ВСК також у порівнянні із застосуванням лише адреналіну та плацебо (18/130 [13,9 %] проти 7/138 [5,1 %]; ВШ, 2,94; 95% ДІ, 1,16 6,50) [163]. Лише третє обмежене РКД при застосуванні стероїдів у постреанімаційному періоді не показало жодної користі від застосування стероїдів, але включало лише 50 пацієнтів [166].

Одне дослідження було нещодавно завершено, але ще не опубліковано (NCT02790788). ILCOR рекомендував провести систематичний огляд після публікації нещодавно завершеного дослідження 2010 р., тому залишив без змін рекомендації щодо лікування [167]:

- Немає достатніх доказів на підтримку або спростування використання кортикостероїди у пацієнтів після зупинки кровообігу.

До тих пір, поки не буде більш надійних доказів, що підтверджують їх ефективність, ми припускаємо, що стероїди не повинні рутинно використовуватися у пацієнтів після зупинки кровообігу (слабка рекомендація, докази з низьким рівнем достовірності).

### *Калій*

Гіперкаліємія часто виникає відразу після зупинки кровообігу. Подальше вивільнення ендогенних катехоламінів і корекція метаболічного і респіраторного ацидозу сприяє транспортуванню калію до внутрішньоклітинного простору, викликаючи розвиток гіпокаліємії. Гіперкаліємія в постреанімаційному періоді асоціюється з поганими результатами лікування [168]. Гіпокаліємія, у свою чергу може сприяти розвитку шлуночкових аритмій. На основі цих досліджень ми пропонуємо підтримувати концентрацію калію в сироватці крові між 4,0 і 4,5 ммоль/л<sup>-1</sup> (настанова про передову практику).

### *Механічна підтримка кровообігу*

Якщо при застосуванні інфузійної терапії, інотропної та вазоактивної підтримки не досягається стабілізація гемодинаміки, необхідно розглянути можливість застосування механічних пристроїв для підтримки кровообігу (наприклад, IMPELLA, Abiomed, США) [126,169,170]. Одне дослідження показало, що у 10 - 15% пацієнтів з ОНСА асоційованої з персистуючим кардіогенним шоком, з часом вимагають застосування механічної підтримки кровообігу [171]. У пацієнтів з кардіогенним шоком без зупинки серця деякі центри все ще виступають за використання контрпульсації, хоча дослідження IABP-SHOCK II не продемонструвало що їх використання знизило 30-денну летальність у пацієнтів з інфарктом міокарду та кардіогенним шоком [172,173]. Один з недавніх РКД не виявив різниці в результатах лікування у пацієнтів з гострим інфарктом міокарду та кардіогенним шоком у порівнянні з застосуванням апаратів IMPELLA з контрпульсатором [174]. Інше

ретроспективне дослідження включало лише пацієнтів після зупинки кровообігу, в якому не було виявлено різниці в клінічних результатах, але було зареєстровано більш вищий рівень розвитку кровотечі при застосуванні IMPELLA у порівнянні з контрпульсацією [169]. Наразі докази того, який тип механічного пристрою є кращим, здається непереконливим, тому необхідність їх використання повинно вирішуватися у кожному конкретному випадку.

Рекомендації ESC'2015 щодо ведення пацієнтів з шлуночковими аритміями та профілактики РСС включають наступну настанову щодо використання механічної підтримки кровообігу: застосування допоміжного пристрою лівого шлуночка або артеріо – венозна ЕКМО необхідно розглянути гемодинамічно нестабільні пацієнтам з ГКС і рецидивною ШТ або ФШ, незважаючи на оптимальну терапію [175].

### **Імплантовані кардіовертери - дефібрилятори**

Імплантований кардіовертер - дефібрилятор (ІКД) — це пристрій, який використовується для лікування деяких небезпечних для життя аритмій. Європейське товариство кардіологів опублікувало рекомендації щодо показання до терапії ІКД [175]. ІКД можливо імплантувати для первинної або вторинної профілактики. Перше стосується тих, хто не відчував небезпечної аритмії але є пацієнтом високого ризику. До цієї групи відносяться хворі на кардіоміопатії, спадкові первинні аритмічні синдроми, вроджені вади серця, а також особи з первинними аритміями на фоні структурно нормального серця [176,177]. Вторинна профілактика відноситься до пацієнтів, які вже пережили життєзагрозливу аритмію але все ще мають високий ризик інцидентів з порушенням ритму. Ретельний відбір пацієнтів необхідний для визначення тих, кому імплантація ІКД може бути корисною та життя яких можна продовжити шляхом запобігання РСС.

### **Інвалідність (оптимізація неврологічного відновлення)**

#### ***Контроль судом***

Судоми спостерігаються у 20-30% пацієнтів ВІТ із зупинкою кровообігу і зазвичай є ознакою тяжкого гіпоксично – ішемічного ушкодження головного мозку. Судоми можуть спостерігатися як у вигляді клінічних конвульсій (клінічний напад) та/або, як типова судомна активність на ЕЕГ (електрографічний напад).

Міоклонії є раптовими, короткими, мимовільними скороченнями м'язів і, безумовно, найпоширенішим типом клінічних нападів у пацієнтів після зупинки кровообігу [178,179]. Часто бувають генералізованими, але можуть бути вогнищевими (періодичне відкривання очей, ковтання, скорочення діафрагми тощо) або мультифокальними [180]. Зазвичай розвиваються протягом перших 1-2 днів після зупинки кровообігу і можуть спостерігатися протягом перших днів - тижня. Вони асоціюються з поганим прогнозом, але деякі пацієнти виживають із хорошим неврологічним результатом [181,182]. Більшість постгіпоксичних міоклонусів мають кортикальне походження [183] і

ЕЕГ демонструє синхронні розряди або супресію вибухів у значної частини пацієнтів [181].

Фокальні та генералізовані тоніко-клонічні судоми також виникають після зупинки кровообігу і нерідко у окремого пацієнта трапляються кілька підтипів судом [178].

Менш поширеною формою міоклонії є синдром Ленса-Адамса, який зазвичай розвивається у пацієнтів, які прийшли до свідомості [184,185]. Це частіше виникає після гіпоксичної зупинки кровообігу та головним чином уражає кінцівки, міоклонії викликаються цілеспрямованими діями або сенсорною стимуляцією. Синдром асоціюється з інвалідізацією, часто хронічною [182].

Деякі докази, що підтверджують цю настанову, викладені в систематичному огляді на основі якого ILCOR 2015 CoSTR [122] і оновлено в 2020 році [9]. Оновлені рекомендації щодо лікування 2020 року:

- Не рекомендується проведення профілактики судом у дорослих постреанімаційних пацієнтів (слабка рекомендація, дуже низька достовірність докази).
- Рекомендується лікування судом у дорослих після зупинки кровообігу (слабка рекомендація, дуже низька надійність доказів).

Дослідження з використанням постійного ЕЕГ - моніторингу показують, що електрографічна епілептиформна активність без клінічних проявів та клінічні прояви судом мають однаковий механізм [186]. Оцінка електрографічних нападів часто має вплив наслідків пошкодження головного мозку, метаболічних факторів та седації, тому ефекти лікування важче оцінити. Нові визначення електрографічного епілептичного статусу були нещодавно опубліковані Американським товариством клінічної нейрофізіології (ACNS) [187]. ACNS використовує строгі та консервативні критерії, які зазвичай не виконуються у постреанімаційних пацієнтів [186]. Натомість більшість з цих пацієнтів маючи ЕЕГ-паттерни можуть або не можуть бути визначені як електрографічні «судомні напади» або пролонгований «епілептичний статус» і залежать від інтерпретатора ЕЕГ.

Седативні препарати мають потужну протисудомну дію і рекомендовані в якості третьої лінії лікування епілептичного статусу. Пропрофол та бензодіазепіни зазвичай застосовують у перші дні після зупинки кровообігу, поки пацієнт знаходиться на ШВЛ та застосовується ЦТМ. Залежно від дозування ці препарати будуть пригнічувати клінічний міоклонус і епілептиформну активність за ЕЕГ [188,189]. Є обмежені докази того, що звичайні протиепілептичні препарати (переважно вальпроат і леветирацетам) пригнічують епілептичну активність на ЕЕГ у пацієнтів після зупинки кровообігу [190]. Відомо що ці препарати пригнічують міоклонус іншого походження 191. Фенітоїн і фосфенітоїн все ще широко використовуються для лікування епілептичного статусу у пацієнтів після зупинки кровообігу однак їх негативний інотропний і судинорозширюючий ефекти робить їх все менш

придатними для використання [192]. У нещодавньому дослідженні вальпроат, леветирацетам і фосфенітоїн були однаково ефективні в терапії епілептичного статусу, але фосфенітоїн викликав епізоди гіпотензії [12].

**Коментар робочої групи:** станом на 01.02 2024р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою фосфенітоїн в Україні не зареєстрований.

Наразі немає жодних доказів, які б підтверджували профілактичне призначення протиепілептичних засобів у постреанімаційному періоді. Попередні дослідження ефектів болюсних доз тіопенталу [193] та діазепаму / магнію сульфату [194] у постреанімаційному періоді не продемонстрували ефективності в плані впливу на виживаність або неврологічні наслідки, але ці дослідження проводилися для вивчення нейропротекції, а не терапії судом. Чи терапія виявлених клініко-електрографічних нападів змінює результат лікування раніше не вивчалось, але в даний час триває багатоцентрове дослідження агресивного лікування пост-аноксичного епілептичного статусу [195]. У ряді досліджень у пацієнтів з пост-аноксичним епілептичним статусом від 4 до 44 % мали добре неврологічне відновлення [196-199]. Цих пацієнтів зазвичай лікували комбінацією протиепілептичних засобів.

ЕЕГ є важливим інструментом для виявлення відповідної електрографічної судомної активності у пацієнта з клінічними судомами і контролю ефективності протисудомної терапії. Холодове тремтіння є звичайною імітацією судом під час ЦКТ. Активне лікування епілептичного статусу зазвичай потребує повторних рутинних записів ЕЕГ або постійного ЕЕГ-моніторингу. Відносної переваги безперервної ЕЕГ порівняно з рутинною ЕЕГ не було показано. Безперервний моніторинг ЕЕГ є трудомістким і ймовірно збільшить витрати на лікування пацієнтів. Чиста економічна ефективність цього підходу суперечлива [200,201].

Оскільки пост-аноксичні судоми та епілептичний статус є проявами гіпоксично - ішемічного ушкодження головного мозку, оцінка прогнозу і потенційних можливостей для хорошого неврологічного відновлення є центральними компонентами стратегії лікування. Ранній початок (<24 години) електрографічних ознак судомної активності перед відновленням асоціюється з гіршим прогнозом [197,202,203]. У цих пацієнтів на ЕЕГ часто впливають застосовані для лікування препарати. Тому пропонується отримати додаткову інформацію щодо тяжкості пошкодження головного мозку методами, на які істотно не впливають седативні та протиепілептичні препарати - такі як соматосенсорні викликані потенціали, рівень NSE сироватки та нейрорадіологічна візуалізація (бажано МРТ).

Судоми підвищують церебральний метаболізм і можуть потенційно посилювати пошкодження головного мозку спричинене зупинкою кровообігу: тому судоми повинні бути зняті застосуванням леветирацетамом та/або вальпроатом натрію. Розглянемо можливі лікарські взаємодії. Після перших судом розпочніть терапію. Додаткові варіанти лікування включають перампанел, зонісамід або топірамат. Розгляньте можливість збільшення дози

пропофолу або бензодіазепінів для лікування міоклоній та електрографічних судом. Тіопентал або фенобарбітал можна розглянути, як препарати вибору.

Лікування седативними та звичайними протиепілептичними препаратами у високих дозах може затримати пробудження, подовжити потребу в ШВЛ та збільшити тривалість перебування у ВІТ [204]. Генералізований міоклонус у поєднанні з епілептиформними розрядами можуть бути ранніми ознаками синдрому Ленса-Адамса, який сумісний з хорошим неврологічним відновленням [181,184]. У таких випадках агресивна терапія може вплинути на клінічне прогнозування та призвести до надмірного песимістичного прогнозу.

***Коментар робочої групи:** станом на 01.02 2024р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою перампанел в Україні не зареєстрований.*

### **Температурний контроль**

Систематичний огляд ЦКТ був проведений для 2015 CoSTR [122,205-207]. Після перевірки доказів для 2020 CoSTR, ці рекомендації щодо лікування ILCOR залишили без змін [9].

- Рекомендується підтримувати постійну цільову температуру тіла 32 – 36<sup>0</sup>С пацієнтам у яких використовується контроль температури тіла (сильна рекомендація, помірна якість доказів). Чи може бути корисним для певних субпопуляції пацієнтів з зупинкою кровообігу більш нижчий (32 – 34<sup>0</sup> С) або вищий (36<sup>0</sup> С) рівень цільової температури тіла, залишається невідомим, подальші дослідження можуть допомогти це з'ясувати.
- Рекомендується застосування ЦКТ для дорослих із ОНСА з дефібриляційним механізмом зупинки кровообігу, які після відновлення самостійного кровообігу знаходяться без свідомості (сильна рекомендація, докази низької якості).
- Рекомендується застосування ЦКТ для дорослих із ОНСА з недефібриляційними механізмами зупинки кровообігу, які після відновлення самостійного кровообігу знаходяться без свідомості (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).
- Рекомендується застосування ЦКТ для дорослих з ІНСА з будь-яким початковим ритмом, які після відновлення самостійного кровообігу знаходяться без свідомості (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).
- Ми пропонуємо, що якщо використовується ЦКТ, тривалість повинна бути принаймні 24 години (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).
- Ми рекомендуємо відмовитися від регулярного використання охолодження на догоспітальному етапі шляхом швидкої інфузії великих об'ємів холодних розчинів одразу після відновлення самостійного кровообігу (сильна рекомендація, докази середньої якості).

- Ми пропонуємо постійну профілактику та лікування лихоманки дорослим пацієнтам у комі після завершення застосування ЦКТ між 32<sup>0</sup> С і 36<sup>0</sup>С (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).

### ***Лікування лихоманки***

Визначення лихоманки різне в різних дослідженнях і не має специфічної оцінки в залежності від причини (ішемія - реперфузія, нейрогенна лихоманка, інфекція). Велике обсерваційне дослідження проведене у понад 35 000 осіб дозволило зробити висновок, що середня температура тіла, виміряна в ротовій порожнині здорових дорослих становить 36,6<sup>0</sup> С (99% діапазонів: 35,3 - 37,7 С) [208]. Таким чином, лихоманка визначається як підвищення температура тіла >37,7<sup>0</sup> С [14]. Однак це визначення у пацієнтів у критичних станах зазвичай покладається на вимірюванні «внутрішньої» температури (тобто крові, сечового міхура, стравоходу), у той же час температура мозку може бути вище отриманих значень на 0,4 - 2,0<sup>0</sup>С [209].

Лихоманка є звичайним явищем перших 2-3 днів після зупинки кровообігу і асоціюється з поганими наслідками згідно обсерваційних досліджень [210]. Розвиток лихоманки після застосування ЦКТ (тобто індукція гіпотермії при 32 – 36<sup>0</sup> С), яка називається рикошетною гіпертермією асоційована з поганими неврологічними наслідками [211,212]. Чи сприяє лихоманка несприятливому неврологічному результату або є просто маркером тяжкого пошкодження головного мозку, залишається невідомим. На сьогоднішній день жодне рандомізоване дослідження не порівнювало контрольовану нормотермію (забезпечення цільової температури тіла нижче 37,8<sup>0</sup> С) з групою без контролю лихоманки.

### ***Цільовий температурний менеджмент (ЦКТ)***

#### ***Охолодження проти нормотермії***

Мета-аналіз продемонстрував, що м'яка індукована гіпотермія має нейропротекторні ефекти та покращує результати на моделях зупинки кровообігу у тварин [213]. Автори роблять такий висновок але можуть виникнути перекладацькі прогалини, оскільки велике (гіренцефалічне) дослідження коморбідних тварини зустрічаються рідко. Теоретична основа того, що зниження температури ядра пригнічує кілька механізмів пошкодження, що ведуть до смерті нейронів точно встановлена, але специфічні механізми нейропротекторної дії гіпотермії до кінця залишаються незрозумілими [214]. Гіпотермія знижує швидкість церебрального метаболізму для кисню (CMRO<sub>2</sub>) приблизно на 6% на кожний 1 °С зниження внутрішньої температури, вивільнення збуджуючих амінокислот і виробництво вільних радикалів [215, 216]. Проте в діапазоні температур 33–36 °С немає різниці в запальних цитокінах відповіді у дорослих пацієнтів [217].

Усі дослідження оцінювали пацієнтів після зупинки кровообігу та м'яку індуковану гіпотермію тільки у пацієнтів зі порушеною свідомістю (за шкалою коми Глазго <9 балів). Одне рандомізоване дослідження та квазірандомізоване дослідження продемонстрували покращення неврологічних результатів при

виписці з лікарні або через 6 місяців у пацієнтів які знаходилися у стані коми після позалікарняної зупинки кровообігу з дефібриляційним механізмом зупинки кровообігу [218,219]. Індукція лікувальної гіпотермії починалась протягом хвилин або годин після ВСК з цільовим значенням температури тіла  $32 - 34^{\circ}\text{C}$  і підтримувалася на протязі 12 - 24 годин. Ці два дослідження стали початком сучасної постреанімаційної інтенсивної терапії. Нещодавно французьке багатоцентрове дослідження рандомізували 581 дорослого пацієнта, які були у коматозному стані після ІНСА або ОНСА з бездефібриляційними механізмами зупинки кровообігу (асистоія або БЕА), з застосуванням ЦКТ з цільовою температурою тіла  $33^{\circ}\text{C}$  або  $37^{\circ}\text{C}$ , яка підтримувалась на протязі 24 годин [13]. Застосування ЦКТ з цільовим значенням  $33^{\circ}\text{C}$  призвело до більшого відсотка пацієнтів зі сприятливим неврологічним відновленням на 90 день при оцінці за шкалою CPC на рівні 1 - 2 (10,2% проти 5,7%, різниця 4,5%; 95% ДІ 0,1 8,9;  $P= 0,04$ ), тоді як рівень смертності між групами не відрізнявся (81,3% проти 83,2%, різниця 1,9; 95% ДІ 8,0 4,3). Перевага від більш низьких значень цільової температури була більш очевидною у пацієнтів із коротшим часом клінічної смерті ( $<15$  хв.) і серед пацієнтів з ІНСА. Ці результати відрізняються від попередніх ретроспективних досліджень які включали 1830 пацієнтів з недефібриляційними ОНСА, де поганий неврологічний результат був більш поширеним серед тих, хто отримував м'яку індуковану гіпотермію (скоригований OR 1,44 [95% ДІ, 1,04 2,01] [220]. Проводиться дослідження у якому порівнюється застосування лікувальної гіпотермії з цільовим значенням  $33^{\circ}\text{C}$  після ОНСА та контрольована нормотермія (температура тіла  $<37,8^{\circ}\text{C}$ ) на протязі 40 годин у 1900 пацієнтів [14].

*Цілеспрямоване керування температурою: Час для початку лікувальної гіпотермії*

Експериментальні дані на тваринах свідчать про те, що ЦКТ слід починати якомога швидше [221], хоча затримка на кілька годин, можливо має нейропротекторний ефект у кількох видів [213]. Рання індукція лікувальної гіпотермії, яка розпочата на догоспітальному етапі після ВСК, була проаналізована у деяких РКД [222,223], хоча цільової температури можна досягти швидше, ніж за допомогою стандартного охолодження в лікарні, не було виявлено істотного впливу на результати лікування пацієнтів. Крім того, в одному дослідженні догоспітальна індукція за допомогою холодних розчинів була пов'язана з більшою кількістю повторних зупинок кровообігу на догоспітальному етапі і частішого розвитку набряку легень при надходженні до лікарні у порівнянні з контрольною групою [224].

Індукція гіпотермії за допомогою введення холодних розчинів під час СЛР була запропонована як ефективний метод забезпечення ЦКТ однак у великому РКД яке включало пацієнтів з ОНСА не було виявлено жодного покращення результатів та навпроти було виявлено зниження рівня відновлення самостійного кровообігу у пацієнтів з дефібриляційним механізмом зупинки кровообігу [224]. Одне невелике дослідження [225] та одне РКД [226]

оцінювали використання технології трансназальної індукції гіпотермії шляхом випаровування, яке забезпечує швидке охолодження пацієнтів після ОНСА. Обидва дослідження не показали значних переваг для пацієнтів, хоча в останньому пост-хок аналізі в підгрупі хворих з дефібриляційним механізмом зупинки кровообігу і комі індукція гіпотермії була розпочата на протязі < 20 хвилин з моменту зупинки кровообігу було виявлене покращення неврологічного відновлення через 90 днів [226,227].

*Цільове управління температурою: оптимальна цільова температура впродовж гіпотермії*

Дослідження ЦКТ (33<sup>0</sup>С) після зупинки кровообігу в якому було рандомізовано 950 пацієнтів з ОНСА з обома – дефібриляційним та недефібриляційними механізмами зупинки на протязі 36 годин (28 годин гіпотермії з подальшим повільним зігрівання) і контрольованої нормотермії (36<sup>0</sup>С) до 72 годин після рандомізації [27]. Дотримувались протоколів для оцінки прогнозу та припинення життєпідтримуючої терапії (WLST). Не було виявлено різниці первинних результатів (смертність від усіх причин; ризик співвідношення 1,06 [95% ДІ 0,89 1,28]) або неврологічного відновлення через 6 місяців (відносний ризик 1,02 [0,88 1,16]). Неврологічні наслідки і когнітивні функції також були подібними [228,229], як і рівень біомаркерів пошкодження мозку [230,231]. ЦКТ (33<sup>0</sup>С) асоціювався зі зниженням частоти серцевих скорочень, підвищенням рівня лактату, зростанням потреби застосування вазопресорної підтримки та більш вищій кардіоваскулярний бал за шкалою SOFA у порівнянні порівняно з ЦКТ у (36<sup>0</sup>С) [136,232]. Невелике РКД з трьома групами порівнювало цільові значення температури тіла 32<sup>0</sup>С, 33<sup>0</sup>С та 34<sup>0</sup>С і не виявило різниці за критерієм хорошого неврологічного результату, який було оцінено за модифікованою шкалою Ранкіна (mRS) 0,3 на день 90 (62,3% (95% ДІ 48,3 76,6) проти 68,2% 95% ДІ 52,4 81,4) проти 65,1% (95% ДІ 49,0 79,0) [233].

Після публікації попередніх рекомендацій багато сайтів внесли зміни цільової температури тіла для ЦКТ – 36<sup>0</sup>С для рутинної клінічної практики [234,235]. Були повідомлення про те, що зміна цільового значення температури до 36<sup>0</sup>С призвела до погіршення контролю температури та розвитку ранньої лихоманки, [236] але є були й інші звіти, які демонстрували добру керованість і можливі клінічні переваги, такі як раннє пробудження та менша необхідність у використанні седативних препаратів [237]. Результати аналізів двох великих реєстрів: CARES в США [238] і ANZICS CORE Австралії та Нової Зеландії [239] продемонстрували, що після публікації змін цільової температури ЦКТ відбулося зменшення застосування ЦКТ. Крім того, знизився рівень виживаності, але воно статистично не було пов'язане з а зменшенням застосування ЦКТ [238]. Отже, невідома оптимальна температура під час ЦКТ і необхідні більш якісні великі дослідження [240].

*Цільове управління температурою: Тривалість гіпотермії*



Оптимальна тривалість для легкої індукованої гіпотермії та ТТМ є невідомою, хоча період гіпотермії найчастіше становить 24 години. У попередніх дослідженнях ЦКТ застосовували впродовж від 12 до 28 годин [27,218,219]. Два обсерваційних дослідження не виявили різниці в результатах тривалості ЦКТ на протязі 24 години порівняно з 72 годинами [241,242]. Недавнє РКД (n = 351) досліджували ЦКТ (33<sup>0</sup>C) протягом 48 годин або 24 годин у пацієнтів без свідомості після ОНСА [243]. Не було виявлено суттєвої різниці щодо рівня поганих неврологічних наслідків між групами (абсолютна різниця 4,9%; відносний ризик (ВР) СРС 1 - 2 через 6 місяців 1,08, 95% ДІ 0,93 1,25). Побічні явища були більш поширеними у групі тривалого застосування ЦКТ (ВР 1,06, 95% ДІ 1,01 1,12).

#### *Протипоказання до цільової терморегуляції*

У межах рекомендованого діапазону застосування ЦКТ 32 – 36<sup>0</sup>C є небагато протипоказань. Результати пост-хок аналізу ЦКТ(33<sup>0</sup>C) припускають, що якщо є серйозні серцево-судинні порушення може бути застосована більш висока температура [232].

#### *Інші методи лікування для поліпшення неврологічних результатів*

На відміну від ряду позитивних результатів в експериментальних дослідженнях 18 нейропротекторних препаратів не змогли продемонструвати цей позитивний ефект у клінічних умовах [164,193,194,244-247]. Нещодавно еритропоетин [248], циклоспорин [249] і ексенатид [250] використовували окремо або в комбінації з ЦКТ, в результаті не було виявлено ефективності відносно поліпшення неврологічного відновлення.

*Коментар робочої групи: станом на 01.02 2024р. лікарський засіб з міжнародною непатентованою назвою ексенатид в Україні не зареєстрований.*

Комбінація ксенону і ЦКТ, ефективність якої було виявлено в експериментальних дослідженнях [18,251], в подальшому було вивчено в кількох дослідженнях без переконливих ефектів [252-254] і в даний час проходить подальшу клінічну оцінку в РКД (ХеРОНСАС, номер EudraCT 2017-00251432). Більше того, інгаляційні анестетики продемонстрували позитивний вплив на відновлення серцевої діяльності та головного мозку в експерименті [255] та проведені клінічні дослідження [256-258] але поки відсутні результати досліджень. Зовсім недавно було показано, що клітини мозку свині можуть виживати та проявляти електричну активність довше 4–6 год після декапітації, при реперфузії в мозку, що проводили в дуже штучних експериментальних умовах [259]. Дуже специфічні концепції екстракорпоральної підтримки життя (тобто контрольована реперфузія всього тіла) також продемонстрували хорошу неврологічну виживаність 15–20 хв експериментальної зупинки серця і у людей [260, 261]. Ці концепції зараз також знаходяться на стадії розробки та подальшої клінічної оцінки [262].

## Загальні принципи інтенсивної терапії

Нещодавно було проведено систематичний огляд ILCOR CoSTR предметом яких була антибіотикопрофілактика [9,263]. Рекомендації ILCOR стверджують:

- Не рекомендується використовувати антибіотикопрофілактику пацієнтам після ВСК (слабка рекомендація, низька достовірність доказів).

Інші вказівки щодо загального лікування пацієнтів після зупинки кровообігу у ВІТ базуються на висновках експертів. Специфічні особливості інтенсивної терапії пацієнтів після зупинки кровообігу включають ризик пошкодження головного мозку та необхідність застосування принципів нейрореанімації, висока частота міокардіальної дисфункції, використання антикоагулянтів та антитромбоцитарних препаратів і високий ризик розвитку аспіраційного пневмоніту. Типова тривалість перебування пацієнтів після зупинки кровообігу в ВІТ коливається від трьох днів до кількох тижнів через різницю в часі відновлення свідомості. Це впливає на певні аспекти ІТ, наприклад - початок і проведення харчування.

Багато пацієнтів після зупинки кровообігу потребують відповідної седації та знеболення, особливо при застосуванні ЦКТ. Під час ЦКТ холодове тремтіння є звичайним явищем, яке можна зкорегувати за допомогою опіоїдів і седативних препаратів. ЦКТ впливає на метаболізм препаратів та їх дію, як правило пролонгуванням їх дії. В одному РКД порівнювали використання пропофолу та фентанілу з мідазоламом та фентаніл [264]. У дослідженні 59 пацієнтів використання пропофол і реміфентаніл призвели до скорочення часу пробудження, але це було пов'язано з більш частою потребою норадреналіну [264]. Подібні знахідки були показані в обсерваційних дослідженнях [265]. Найкраще підійдуть перерви на заспокоєння, що ініціюються після завершення ТТМ та повторного нагріву. Перерви в седації найкраще починати після закінчення застосування ЦКТ коли зігрівання завершено.

Доведено, що рутинне застосування міорелаксантів може бути корисними в обсерваційних дослідженнях [266,267] але одне невелике рандомізоване пілотне дослідження не продемонструвало такої користі [268]. У пацієнтів із ГРДС та наявністю критичної гіпоксемії, проведений мета-аналіз показав сприятливий ефект при застосуванні міорелаксантів [269]. Таким чином, у пацієнтів з критичною гіпоксемією та після зупинки кровообігу, можна розглянути використання міорелаксантів, враховуючи докази їх ефективності при ГРДС. Пацієнтам слід забезпечити підвищене на 30<sup>0</sup> положення голови для зниження ВЧТ та ризику розвитку аспіраційної пневмонії. Багато пацієнтів знаходяться у групі високого ризику розвитку аспіраційної та вентилятор - асоційованої пневмонії (ВАП) [270]. А нещодавнє РКД досліджувало профілактичне використання антибіотиків у пацієнтів після ОНСА [271]. Хоча дослідження показало зниження ВАП воно не виявило інших відмінностей в клінічних результатах тому профілактичний прийом антибіотиків не

рекомендований. Однак антибіотики можна розглянути у випадках з явною підозрою на інфільтрати на рентгенограмі грудної клітки.

Пацієнтам потрібне встановлення назогастрального зонду для декомпресії черевної порожнини. Одне невелике обсерваційне дослідження показало, що невеликі дози ентерального годування добре переносяться під час ЦКТ у пацієнтів після ОНСА [272]. Ентеральне годування може бути розпочато з низькою швидкістю (трофічний фідінг) під час ЦКТ і збільшено після зігрівання, якщо показано. Якщо застосовується ЦКТ з цільовою температурою 36°C тоді швидкість ентерального годування може бути збільшена на початку під час ЦКТ.

Рутинне застосування профілактики стрес - виразок ШКТ у пацієнтів під час інтенсивної терапії не зменшує смертність [273,274]. Однак нещодавній мета-аналіз показав що у пацієнтів з високим ризиком розвитку шлунково-кишкової кровотечі застосування профілактики стрес - виразок зменшило рівень кровотеч [275]. Пацієнти після зупинки кровообігу, ймовірно, можуть мати більш вищий ризик, ніж звичайні пацієнти ВІТ з огляду на використання антикоагулянтів та антиагрегантів [276]. Таким чином, доцільно проводити профілактику стрес - виразок у пацієнтів після зупинки кровообігу, особливо у випадку наявності коагулопатії [35].

Антикоагулянтна терапія показана критичним пацієнтам з інфарктом міокарду або ішемією, з метою профілактики тромбозу глибоких вен [277,278]. Використання антиагрегантів не запобігає розвитку ТГВ [279]. Пацієнти після ОНСА мають ризик розвитку ТГВ, особливо при застосуванні ЦКТ [280]. Особливо при використанні інвазивної технології ЦКТ з розміщенням катетера в стегновій вені [281]. Немає специфічних рекомендацій щодо профілактики ТГВ у пацієнтів після зупинки кровообігу, тому терапія має бути індивідуалізованою і базуватися на загальних рекомендаціях щодо лікування [277].

Гіперглікемія є поширеною після ОНСА [168]. Гіперглікемію найкраще корегувати безперервною інфузією інсуліну. Рекомендації 2019 року Американської діабетичної асоціації рекомендують підтримувати цільовий рівень глюкози крові у діапазоні 7,8 - 10,0 ммоль/л<sup>-1</sup> для більшості пацієнтів у критичних станах [282]. Суворий контроль рівня глюкози, здається, не дає користі і навпроти може бути пов'язаний з розвитком гіпоглікемії (<4,0 ммоль/л<sup>-1</sup> [283], загалом, розчини глюкози, не рекомендуються пацієнтам з ЧМТ [285], але вони можуть знадобитися для корекції гіпоглікемії [284].

### **Прогнозування**

Приблизно дві третини випадків смерті у ВІТ лікарні яка настає серед пацієнтів після ОНСА спричинені гіпоксично - ішемічним ураженням головного мозку [23,24]. У меншості випадків ці смерті відбуваються як прямий наслідок гіпоксично - ішемічного ураження головного мозку, що призводить до необоротної втрати всієї функції мозку, тобто розвитку смерті мозку [286]. Однак, у більшості пацієнтів смерть настає внаслідок активного припинення життєпідтримуючої терапії (WLST) у пацієнтів у яких тяжкість гіпоксично -

ішемічного ураження головного мозку вказує на те, що виживання з поганим неврологічним результатом є дуже ймовірним [26,287]. Тому точне прогнозування є важливим, щоб з одного боку уникнути невідповідного застосування протоколу WLST у пацієнтів, які все ще мають шанс неврологічно значущого одужання, а з другого уникнути продовження безрезультатного лікування у пацієнтів із тяжким та незворотним неврологічним пошкодженням.

### **Оцінка неврологічних наслідків та нейропрогностика**

Найчастіше повідомляють щодо неврологічних наслідків після зупинки кровообігу з використанням категорій шкали CPC [288]. CPC є п'ятибальною шкалою:

- CPC 1 (немає або мінімально неврологічна інвалідизація);
- CPC 2 (незначна неврологічна інвалідизація);
- CPC 3 (тяжка неврологічна інвалідизація);
- CPC 4 (стійкий вегетативний стан);
- CPC 5 (смерть).

Іншою є модифікована шкала оцінки Ранкіна (mRS) [289] яка включає 7 балів, від 0 (немає симптомів) до 6 (мертвий). У 2018 році ILCOR [290] запропонував використовувати mRS, а не CPC для вимірювання функціонального відновлення після зупинки кровообігу, тому що mRS більше підходить, ніж CPC для розрізнення легкої та помірної інвалідизації [291,292] і має значну надійність між оцінювачами [293]. Однак більшість досліджень після зупинки кровообігу ще використовують шкалу CPC.

Як для ясності, так і для статистичних цілей у дослідженнях нейропрогностики після зупинки кровообігу результат є дихотомічний як «добре» чи «погано». Однак немає універсального консенсусу визначення поняття - поганий неврологічний результат. Більшість нейропрогностичних досліджень до 2006 року повідомляли про CPC 4 або 5 (вегетативний стан або смерть) як поганий результат, а CPC від 1 до 3 (від відсутності до тяжкої неврологічної інвалідності) як хороший результат, а після того все більша кількість досліджень включала CPC 3 (важка неврологічна інвалідність) серед поганих неврологічних результатів [294]. У нещодавньому систематичному огляді [15] серед 94 загальних досліджень неврологічних прогнозів після зупинки кровообігу 90 (96%) визначали поганий неврологічний результат на рівні CPC 3 - 5 і лише чотири дослідження на рівні CPC 4 - 5.

У дослідженнях прогностичної оцінки використовуються предиктори за їх здатність передбачити результат лікування. Однак поки що в дослідженнях прогностичний предиктор оцінюється порівняно з іншим предиктором, який представляє собою еталонний або золотий стандарт прогностичної оцінки щодо появи передбаченої події (цільовий стан) після запису тесту [295]. Коли результати тесту викладені у подвійному форматі (позитивний проти негативного) точність виражається за допомогою чутливості та специфічності предиктора. Оскільки більшість нейропрогностичних предикторів несприятливого неврологічного прогнозу мають високу специфічність (тобто

дуже низький рівень помилкового визначення песимістичного прогнозу, який потенційно може призвести до невірного рішення щодо припинення жеттепідтримуючої терапії). В ідеалі предиктор має бути на 100% специфічним, тобто його хибнопозитивний показник (FPR) повинен дорівнювати нулю, але цього важко досягти на практиці. Разом з абсолютним значенням специфічності, важлива точність оцінки. Дуже специфічний предиктор прогнозування несприятливого результату має мало клінічної користі, якщо його точність низька. У рекомендаціях 2014 ERC-ESICM щодо нейропрогностики після зупинки серця визначила, що найбільш надійними предикторами є ті, у яких верхня межа 95% ДІ FPR була нижче 5% [297].

Для деяких нейропрогностичних тестів, що використовуються після зупинки серця, застосовуються наприклад, показники крові, біомаркери неврологічної травми або щільність сірої та білої речовини та їх співвідношення на КТ головного мозку, результати виражаються як безперервна змінна. У цьому випадку чутливість і конкретність залежатиме від значення обраної змінної, як поріг для відокремлення позитивного від негативного результатів тесту, а також значення чутливості та специфічності, що отримують шляхом зміни порогу позитивності для всіх його можливих значень та виражаються роботою приймача характеристичною (ROC) кривою. Проблема з дихото відсутніми безперервними передбачуваними змінними для отримання подвійного результат тесту полягає в тому, що знайти послідовне порогове значення для 100% конкретики ускладнена. Дуже високі значення результатів тесту можуть бути викликані викидами, які викликають спотворення та зменшення чутливості тесту.

### **Основні джерела упередженості в нейропрогнозуванні**

Одним з основних упереджень в нейропрогнозуванні після зупинки серця є пророцтво, що самовиконується. Це відбувається, коли лікуюча бригада знає про результат прогностичного тесту та використовує його для прийняття рішень, які впливають на результат пацієнта, наприклад, WLST. Це призводить до переоцінки продуктивності тесту і, потенційно, до невідповідного WLST. У систематичному огляді нейропрогнозування після зупинки серця, опублікованому в 2013 році [298, 299], 64/73 (88%) досліджень були схильні до ризику упередженості пророцтв, що самовиконується.

В ідеалі, щоб уникнути упередженості пророцтва, що самовиконується, індексні тести слід досліджувати наосліп. Однак на практиці цього складно досягти. Приховати результати клінічного обстеження від лікуючої бригади практично неможливо, в той час як приховувати результати ЕЕГ або візуалізації головного мозку було б неетично, оскільки вони можуть виявити наявність потенційно виліковних ускладнень (наприклад, судоми або внутрішньочерепна гіпертензія відповідно). Тим не менш, деякі предиктори, такі як біомаркери, були оцінені наосліп [230]. Особливою умовою, що обмежує ризик упередженості пророцтва, що самовиконується, є відсутність активної політики WLST. Це було описано в деяких дослідженнях, проведених

у країнах або громадах, де обмеження лікування не приймаються через культурні, правові чи релігійні причини [300, 301].

Інші стратегії зниження ризику хибно песимістичних прогнозів включають уникнення плутанини з лікуванням (наприклад, седативними або іншими препаратами), що впливає на результати деяких предикторів, таких як клінічне обстеження або ЕЕГ; уникаючи прийняття рішень про життєво необхідне лікування на основі результатів одного індексного тесту, а скоріше використовуючи мультимодальний підхід (див. рис. 23 *стратегії прогнозування*); і завжди інтерпретувати результати індексних тестів у клінічному контексті.

Специфічним джерелом упередженості в нейропрогностичних дослідженнях після зупинки серця є наявність часового лагу між записом індексного тесту, який зазвичай проводиться дуже рано після зупинки, і оцінкою цільового стану, тобто неврологічного результату. Оскільки відновлення після гіпоксично-ішемічної травми головного мозку після зупинки серця потребує часу, мінімальний рекомендований термін її оцінки становить 30 днів або пізніше з моменту події або неврологічного розряду [290]. Однак подальше неврологічне відновлення може відбутися і пізніше. Отже, ранне прогнозування результату, яке підтверджується КПК або мРС, виміряними при виписці з лікарні, іноді може виявитися хибним, коли результат повторно оцінюється пізніше [302]. З цієї причини клінічні настанови пропонують повторно оцінити неврологічний результат через 3 або 6 місяців після події [295]. Більшість досліджень, включених до систематичного огляду, що лежить в основі цих рекомендацій, повідомляють про неврологічний результат щонайменше через 6 місяців після зупинки серця [15].

Ще одне упередження, яке частково пов'язане з часовою затримкою між оцінкою індексного тесту та результатом, полягає у втручанні з боку позамозкових причин смерті після зупинки серця. До них відносяться серцево-судинна нестабільність, яка є другою за частотою причиною госпітальної смерті після зупинки серця [23], і поліорганна недостатність внаслідок глобального ішемії-реперфузійного пошкодження [303, 304]. Хоча частота цих ускладнень є максимальною на ранніх стадіях після зупинки, смерть від позамозкової недостатності органів може наступити після неврологічного одужання [305]. Поширеність смерті після пробудження становила 16% у ВІТ в одноцентровому дослідженні [306] та 4,2% під час перебування в стаціонарі в нещодавньому багатоцентровому європейському дослідженні, що включало 4646 пацієнтів [307]. У цьому дослідженні смерть наставала в середньому через 9 (3–18) днів після пробудження, і це було частіше після ІНСА, ніж після ОНСА.

### **Клінічна оцінка**

Ці рекомендації підтверджені доказами, отриманими з систематичного огляду прогнозування та ILCOR 2020 CoSTR [9, 15]. Відповідні рекомендації щодо лікування в ILCOR CoSTR 2020 такі:

- Рекомендується визначити наявність рефлексу зіниць на світло через 72 години або пізніше після відновлення самостійного кровообігу для прогнозування неврологічного результату у дорослих, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді (слабка рекомендація, дуже низька достовірність докази).
- Рекомендується проводити кількісну папілометрію через 72 години або пізніше після відновлення самостійного кровообігу для прогнозування неврологічного результату у дорослих, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді (слабка рекомендація, низька достовірність доказів).
- Рекомендується визначити відсутність корнеального рефлексу з двох сторін через 72 години або пізніше після відновлення самостійного кровообігу для прогнозування неврологічного результату у дорослих, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді (слабка рекомендація, докази з дуже низькою точністю).
- Рекомендується визначити наявність міоклонії або епілептичного статусу протягом 96 годин після відновлення самостійного кровообігу, у поєднанні з іншими тестами, для прогнозування несприятливого неврологічного результату у дорослих, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді (слабка рекомендація, дуже низька достовірність). Також рекомендується запис ЕЕГ у випадку наявності міоклонічних посмикувань з метою характеристики фенотипу міоклоній.

### Очні рефлекси

Очні рефлекси, які в даний час використовуються для неврологічного прогнозування після зупинки серця, включають зіничний рефлекс і рогівковий рефлекс. Зрачковий світловий рефлекс (ЗСР) включає в себе тимчасове зменшення розміру зіниці, викликане світловим подразником. Стандартний ПЛР (s-PLR) оцінюється візуально і викликається, як правило, за допомогою ліхтаря. Останніми роками у ВІТ стала доступною кількісна оцінка ЗСР за допомогою портативних зіпілометрів. Двосторонньо відсутній s-PLR має низьку специфічність для прогнозування поганого результату в перші години після ROSC, але його точність прогресивно зростає, і він досягає 100% специфічності через 96 год від ROSC з чутливістю 20–25% [15]. Імовірно, це пов'язано з процесом відновлення мозку після аноксично-ішемічної травми, але частково це може бути пов'язано з впливом седативних препаратів, що використовуються на ранній постреанімаційній фазі для підтримки ТТМ. Стандартний ЗСР недорогий і простий у використанні, але він суб'єктивний і схильний до інтеррейтерної мінливості [308].

Кількісна оцінка ЗСР (автоматизована зіпілометрія) забезпечує об'єктивне та кількісне вимірювання зіничної відповіді. Найбільш поширеними показниками пупілометрії є відсоткове зменшення розміру зіниці, як правило, позначається як qPLR [309] та неврологічний індекс зіниці (NPi) [310]. NPi розраховується на основі кількох динамічних параметрів зіничної реакції (включаючи швидкість звуження та розширення, розмір та відсоткове

зменшення розміру після стимуляції) за допомогою запатентованого алгоритму. Нормальним вважається значення  $NP_i \geq 3$ . Обмежені дані показали, що, на відміну від s-PLR,  $NP_i$  може передбачити несприятливий результат без хибнопозитивних результатів від 24 год або менше до 72 год від РСК [15]. В одному дослідженні це було пов'язано зі здатністю зіппітометра виявляти реакцію навіть тоді, коли розмір зіниці був дуже маленьким, імовірно, від седатії [310]. Результати пуппітометрії виражаються як безперервна міра, а поріг 100% специфічності варіюється в різних дослідженнях. У трьох дослідженнях, включених до нещодавнього огляду, цей поріг  $NP_i$  становив  $< 2,4$  до 24 год і 2,0 через 24–72 год [15]. Ще одним обмеженням автоматизованої пуппітометрії є її додаткова вартість.

Рогівковий рефлекс (РР) викликається дотиком до зовнішнього краю (лімба) рогівки ватною серветкою. В якості альтернативи, щоб мінімізувати ризик стирання рогівки, можна використовувати повітряний або водяний бризки [311]. Відповідна реакція представлена морганням очей. У пацієнтів, які перебувають у коматозному стані після зупинки серця, відсутність РР прогнозує поганий неврологічний результат через 72 год від РСК зі 100% специфічністю та чутливістю 25–40% [15]. Як і ЗСР, РР схильний до перешкод від седатії. Крім того, на нього можуть впливати міорелаксанти. Нещодавнє опитування показало, що методи, за допомогою яких РР оцінюють у пацієнтів у коматозному стані, суперечливі [312].

### Рухова реакція

Відсутня або розгинальна рухова реакція на біль (руховий компонент [М] 1 або 2 шкали коми Глазго) пов'язана з поганим неврологічним результатом після зупинки серця [15]. Однак його специфічність невисока, майже ніколи не досягає 100%, навіть якщо його оцінюють через 96 год від РОСЦ. Як і КР, рухова реакція заснована на скороченні поперечно-смугастих м'язів, і тому на неї можуть впливати міорелаксанти. Через високу чутливість ( $> 60\%$  через 72 год або пізніше від РОСК)  $M = 1-2$  може бути використаний як критерій для виявлення пацієнтів, які потребують прогнозування після зупинки серця. Однак останні дані показали, що використання  $M \leq 3$  як точки входу підвищує чутливість для прогнозування поганого результату без зниження специфічності [313].

### Міоклонус і статус міоклонуса

Міоклонус складається з раптових, коротких, мимовільних ривків, викликаних м'язовими скороченнями або гальмуваннями. Їх розподіл може бути вогнищевим, мультифокальним або генералізованим [314]. Наявність міоклонусу протягом 96 год від РСК у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані після зупинки серця, у більшості випадків пов'язана з поганим неврологічним результатом [15]. Однак була описана частота хибнопозитивних результатів до 22% [315]. Більшість прогностичних досліджень не давали визначення або опису міоклонусу. У деяких пацієнтів зі сприятливим результатом міоклонус може зберігатися після відновлення



свідомості при хронічній формі міоклонусу дії (тобто спровокованій спонтанними рухами), відомій як синдром Ленса-Адамса [182, 316].

Клінічний міоклонус може бути непослідовно пов'язаний з електричними судомами; Тому запис ЕЕГ може бути корисним. Деякі дослідження виявили специфічні особливості ЕЕГ, пов'язані з доброякісним міоклонусом, такі як реактивний [179, 184] та/або безперервний фон ЕЕГ [179, 181]. Наявність дифузних і безперервних міоклонічних посмикувань прийнято описувати як статус міоклонусу. Однак консенсусного визначення статусу міоклонусу немає. У Консультативній заяві ERC–ESICM 2014 року щодо неврологічного прогнозування після зупинки серця було запропоновано, що у коматозних хворих на зупинку серця міоклонус слід визначати як безперервний та генералізований міоклонус, що зберігається протягом 30 хв або більше [297]. Дані двох досліджень, які не розрізняли електрографічні ознаки статусу міоклонусу [15], показали, що статусний міоклонус протягом 24 год [317] або протягом 7 днів від РСК [178, 317] майже завжди пов'язаний з поганим неврологічним результатом (специфічність 99–100%).

До переваг предикторів, заснованих на клінічному обстеженні, можна віднести мінімальне обладнання та витрати (крім пупіллометрії), а також доступність біля ліжка хворого. Їх основні обмеження включають перешкоди від седативних засобів, опіоїдів і, за винятком ПЛР, від міорелаксантів. Крім того, їх оцінка схильна до суб'єктивізму. Використання автоматизованого оцінювання, такого як пупіллометрія для ПЛР, може принаймні усунути ці обмеження. Нарешті, результати клінічного обстеження не можуть бути приховані від лікуючої бригади, що потенційно може спричинити упереджене пророцтво, що самовиконується.

### **Нейрофізіологія**

Ці рекомендації підтверджені доказами, отриманими з систематичного огляду прогнозування та ILCOR 2020 CoSTR [9, 15]. Відповідні рекомендації щодо лікування в ILCOR CoSTR 2020:

- Рекомендується завжди проводити нейропрогностику на підставі мультимодального підходу, оскільки жоден тест не є достатньо специфічним для виключення помилкових висновків (сильна рекомендація, докази з дуже низькою достовірністю).
- Рекомендується визначити двосторонню відсутність соматосенсорних викликаних кортикальних N20-потенціалів (SSEP)  $\geq 24$  години від ВСК у поєднанні з іншими показниками в якості предиктора несприятливого результату у дорослих пацієнтів, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді. (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів).
- Ми рекомендуємо не використовувати відсутність фону ЕЕГ лише як реактивність в якості предиктора несприятливого результату у дорослих пацієнтів, які перебувають у коматозному стані у постреанімаційному періоді. (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів).

- Рекомендується визначити наявність судомної активності за ЕЕГ у поєднання з іншими показниками в якості предиктора несприятливого результату у дорослих пацієнтів, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді. (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів).
- Ми пропонуємо визначити супресію спалахів за ЕЕГ яка оцінюється  $\geq 24$  години від відновлення самостійного кровообігу у поєднанні з іншими показниками в якості предиктора несприятливого результату у дорослих пацієнтів, які перебувають у коматозному стані у постреанімаційному періоді і не мають фармакологічної седації (слабка рекомендація, докази з дуже низьким рівнем достовірності).

### **Електроенцефалографія (ЕЕГ)**

Електроенцефалографія (ЕЕГ) є одним з найбільш широко використовуваних і вивчених методів оцінки роботи головного мозку і прогнозу після зупинки серця [318]. ЕЕГ також важлива для діагностики та лікування судом.

Основними аспектами при оцінці ЕЕГ є фонові активність, накладені розряди і реактивність. Безперервність фону ЕЕГ має найбільше значення для прогнозу і зазвичай класифікується як безперервне, переривчасте, пригнічення вибуху (50-99% періодів пригнічення) або пригнічення ( $> 99\%$  активності  $<$  амплітуда 10 мкВ) [319]. Стандартизована термінологія для ЕЕГ інтенсивної терапії була запропонована ACNS [187].

Відразу після зупинки серця у багатьох хворих ЕЕГ пригнічується, але у більшості хворих, які в кінцевому підсумку досягають хорошого результату, вона повертається до безперервної нормальної напруги ЕЕГ протягом перших 24 год [320, 321]. Час цієї реституції корелює з результатом [319, 322]. Фон ЕЕГ при першій появі часто переривчастий і низької частоти [320, 323]. Седативні препарати впливають на безперервність фону і мають потенціал індукувати переривчастий фон або фон, що пригнічує вибух, залежно від дози [324, 325].

### **Фоновий візерунок: Придушення**

Пригнічений ( $< 10$  мкВ) або низьковольтний ( $< 20$  мкВ) фон відносно поширений протягом першої доби після зупинки серця у пацієнтів, які пізніше одужують [300, 320, 321]. Однак через 24 год після РОСК пригнічений ЕЕГ-фон  $< 10$  мкВ є достовірною ознакою несприятливого прогнозу [326, 327, 328, 329, 330, 331], хоча в одному дослідженні повідомлялося про два хибнопозитивних прогнози за цією закономірністю через 48–72 год після зупинки серця [328]. Серед старших нейрофізіологів існувала помірна інтеррейтерна згода щодо пригніченого фону [328, 332].

### **Фоновий шаблон: придушення серійної зйомки**

Згідно з термінологією ACNS, придушення сплесків (ПС) визначається як 50-99% запису, що складається з придушення, що чергується зі сплесками. Термінологія не має жодних амплітудних критеріїв для сплесків, але вони

можуть бути визначені далі як «сильно епілептиформні сплески», виходячи з зовнішнього вигляду [187]. «Наявність «однакових сплесків» (або перші 0,5 с кожного сплеску, або кожен стереотипний кластер з  $\geq 2$  сплесків візуально схожий  $> 90\%$  сплесків у кожному каналі) віщує поганий прогноз у постаноксической комі [333]. Одна дослідницька група також запропонувала розділити ПС-патерни на «синхронні» (з сильно епілептиформними або ідентичними сплесками) і «гетерогенні» (не «синхронні») [331]. Критерії, що використовуються для амплітуди та зовнішнього вигляду сплеску, значно відрізняються в різних дослідженнях. Значна частина пацієнтів з БС протягом перших 24 год та поодинокі пацієнти з ПС-патерном через 24 год все ще мають хороший результат, що, можливо, пов'язано із застосуванням седації [302, 320, 326, 327, 328, 334, 335, 336]. Серед досвідчених нейрофізіологів існувала значна взаємодія щодо БС [328].

### **Фоновий візерунок: Переривчастий**

Переривчастий фон з періодами пригнічення  $> 10\%$  запису має низькі прогностичні показники протягом перших 24 год після зупинки серця [337, 338] і непослідовні показники через 24 год [326, 327, 328, 338].

### **Фоновий патерн: реактивність**

ЕЕГ-реактивність - це вимірювана зміна амплітуди або частоти при зовнішній стимуляції (слухової і больової). Загальновизнаного стандарту тестування реактивності не існує, і прогностична ефективність цієї ознаки суттєво варіювалася в різних дослідженнях [15, 339]. Відсутність ЕЕГ-реактивності протягом перших 24 год після зупинки серця є показником поганого результату з високою чутливістю, але низькою специфічністю (41,7–87,5%) [336, 340, 341, 342]. Через 24 год чутливість відсутньої реактивності залишається високою, але специфічність варіювала від 50 до 100% [326, 328, 334, 336, 341, 342, 343, 344, 345]. Інтерратерна згода для оцінки реактивності ЕЕГ варіювалася від незначної-майже ідеальної [328, 346]. Викликані стимулом ритмічні, періодичні або іктальні розряди (SIRPIDS) не є проявом нормальної фонові реактивності — їх прогностичне значення досі не визначено [203, 347].

### **Накладені візерунки: Періодичні розряди**

«Періодична» картина — це форма сигналу, яка виникає багаторазово, з кількісним інтервалом між розрядами. Якщо такого інтервалу не існує, малюнок називають «ритмічним» [187]. Періодичні виділення (ПД) можуть накладатися на різні фони і пов'язані з гіршим прогнозом. Генералізовані періодичні розряди (ГПД) є ознакою несприятливого прогнозу з обмеженою специфічністю [326, 327, 330, 334]. Загалом фон, на якому з'являються ХП, більшою мірою пов'язаний з неврологічним результатом [319]. ПД на безперервному і реактивному ЕЕГ-фоні не слід розглядати як показник незадовільного результату [181].

### **Накладені закономірності: спорадичні епілептиформні виділення**

«Спорадичні епілептиформні розряди» описують гострі хвилі або сплески, що нагадують ті, що спостерігаються у пацієнтів з епілепсією, але без регулярності періодичної картини. Частота їх появи може сильно варіюватися від «рідкісних» ( $< 1/\text{год}$ ) до «рясних» ( $\geq 1/10 \text{ с}$ ), що межують з періодичними розрядами. Хоча їх поява пов'язана з гіршим результатом, їх специфічність для прогнозування поганого результату коливається від 66,7 до 100% [15], а повідомлення про потенційно важливу частоту або кількість розрядів були відсутні в дослідженнях [300, 328, 330, 331]. Наявність спорадичних епілептиформних виділень НЕ є достовірним показником поганого неврологічного прогнозу.

### **Спорадичні епілептиформні розряди: електрографічні напади та електрографічний епілептичний статус**

ACNS визначає «однозначні напади» як генералізовані ритмічні спайко-хвильові розряди з частотою  $\geq 3 \text{ Гц}$  або явно розвиваються розряди будь-якого типу  $> 4 \text{ Гц}$  [187]. Це визначення непослідовно використовувалося в дослідженнях. Судоми мали низьку чутливість, але високу специфічність для поганого результату незалежно від часу [326, 328, 330, 334, 348].

Термін «електрографічний епілептичний статус» (ESE) визначається як електрографічний напад тривалістю  $\geq 10$  безперервних хвилин або загальною тривалістю  $\geq 20\%$  від будь-якого 60-хвилинного періоду запису. Це визначення вперше було включено в оновлення термінології ACNS 2021 року, і жодне з доступних на даний момент прогностичних досліджень ще не включило його. Деякі дослідження ґрунтували своє визначення ESE на класифікації ACNS однозначних нападів, що тривали  $\geq 30 \text{ хв}$ , але також включали епілептиформні розряди  $\geq 1 \text{ Гц}$  [197, 322], а в одному дослідженні  $\geq 0,5 \text{ Гц}$  як ESE [349]. Інші дослідження мали нечітке визначення ESE [302, 334, 335, 341]. Частка пацієнтів, класифікованих з ESE, значно варіювалася в різних дослідженнях, що, можливо, відображає відмінності у визначеннях. Одне дослідження показало, що ESE еволюціонує від високочастотних розрядів на ранніх стадіях після початку до прогресивно повільніших частот протягом наступних днів і тижнів [186]. Незалежно від використовуваної класифікації, ESE пов'язана з гіршим прогнозом після зупинки серця, але деякі пацієнти мають хороший результат [196, 197, 199]. Як і у випадку з періодичними розрядами, важливо враховувати, чи є EEG-фон безперервним і чи присутня реактивність, що є сприятливими ознаками [197, 199]. У зв'язку з відсутністю стандартизованої класифікації ми рекомендуємо уникати терміну «епілептичний статус» для оцінки прогнозу, а замість цього класифікувати фонові EEG-фонові та накладені розряди і однозначні напади відповідно до стандартизованої термінології ACNS [187].

### **Категорії візерунків**

У кількох дослідженнях найбільш несприятливі патерни були згруповані як «злоякісні» або «високозлоякісні». Найбільш поширене угруповання

включало пригнічений фон з періодичними виділеннями або без них і пригнічення вибухів як «високозлоякісні патерни» [326]. Для цих «високозлоякісних патернів» існувала значна інтеррейтерна згода [346], а специфічність поганого результату становила 90,6–100% [326, 327, 329, 336, 338, 340, 350]. Запропоновано альтернативну категоризацію «несприятливих патернів» з використанням більш суворого визначення сплеску-придушення [331].

### **Кількісні EEG-індекси**

Автоматизована оцінка кількісних EEG-характеристик, таких як відношення амплітуди сплесків-придушення та реактивність, була перевірена в окремих дослідженнях [351, 352]. Комбінації кількісних EEG-ознак включають бі-спектральний індекс (БІС) та індекс відновлення головного мозку [353]. Порогове значення та специфічність БМР для прогнозування поганого результату широко варіювалися в різних дослідженнях [354, 355, 356]. Автоматизовані оцінки можуть зменшити суб'єктивізм в оцінках EEG. Для оцінки прогностичних показників після зупинки серця необхідні проспективні багатоцентрові дослідження.

### **Викликані потенціали: Соматосенсорні викликані потенціали (SSEPs)**

При виконанні SSEP відбувається електростимуляція серединного нерва і реєструються висхідні сигнали від периферичного сплетення плечового суглоба, шийного рівня, підкіркового рівня і сенсорної кори (N20-потенціал). SSEP можуть бути пригнічені барбітуратною комою, але зберігаються при застосуванні інших седативних препаратів, таких як пропофол і мідазолам [357]. Двостороння відсутність коротколатентних N20-потенціалів над сенсорною корою є достовірною ознакою несприятливого прогнозу після зупинки серця з високою специфічністю та обмеженою чутливістю як на ранніх, так і пізніх термінах після зупинки серця [201, 202, 302, 310, 331, 335, 337, 338, 340, 342, 343, 350, 352, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366]. Іноді повідомлялося про хибнопозитивні прогнози [367]. Інтеррейтерна надійність для інтерпретації SSEP була від помірної до хорошої [368, 369]. Якість запису дуже важлива, а шум від м'язової активності є важливим обмежуючим фактором, який може бути усунутий за допомогою нервово-м'язових блокуючих препаратів [357, 368].

### **Викликані потенціали: візуальні викликані потенціали (VEP) і слухові викликані потенціали (AEP)**

Існує небагато даних, що підтверджують використання візуальних викликаних потенціалів (VEP) [358] і слухових викликаних потенціалів (AEP) [361, 364] для прогнозування результату після зупинки серця. Ці результати потребують перевірки, перш ніж VEP або AEP можна буде рекомендувати в цьому контексті.

### **Біомаркери**

Ці рекомендації підтверджені доказами, отриманими з систематичного огляду прогнозування та ILCOR 2020 CoSTR [9, 15]. Відповідні рекомендації щодо лікування в ILCOR CoSTR 2020 такі:

- Рекомендується завжди проводити нейропрогностику використання мультимодального підходу, оскільки жоден тест не є достатньо специфічним для усунення помилкових спрацьовувань (сильна рекомендація, докази з дуже низькою достовірністю).
- Рекомендується використовувати нейрон-специфічну енолазу (NSE) протягом 72 годин після ВСК у поєднанні з іншими тестами в якості предиктора неврологічного прогнозу у дорослих пацієнтів, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді (слабка рекомендація, докази з дуже низьким рівнем достовірності). Не існує консенсусу щодо граничного рівня NSE.
- Ми не рекомендуємо використовувати білок S-100B в якості предиктора неврологічного прогнозу у дорослих пацієнтів, які перебувають у стані коми у постреанімаційному періоді (слабка рекомендація, низька достовірність доказів).
- Ми не рекомендуємо використовувати сироваткові рівні білка ліяльної фібрилярної кислоти (GFAP), сироватковий тау-білок або легкий ланцюг нейрофіламенту (NfL) в якості предикторів несприятливого неврологічного прогнозу у дорослих пацієнтів, які перебувають у коматозному стані у постреанімаційному періоді (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів).

Білкові біомаркери, які вивільняються після пошкодження нейронів і гліальних клітини і рівень яких можна визначити в крові корелюють зі ступенем пошкодження головного мозку та з неврологічними результатами. Нейрон-специфічний біомаркери включають білок NSE, NfL і тау, тоді як S100B і GFAP походять з астроцитів. Нейрон-специфічна енолаза була рекомендована для оцінки пошкодження головного мозку та для прогнозування з моменту останнього перегляду рекомендацій у 2015 р. [2]. Їх фактичне використання у клінічній практиці, однак, невідоме. Кілька повідомлень щодо кандидатів у біомаркери були опубліковані з 2015 року [231,370 372].

Важливо, що для оцінки осіб, які перенесли коматозний стан після зупинки серця, слід використовувати мультимодальний підхід. До переваг біомаркерів можна віднести кількісні результати, відносну простоту відбору та інтерпретації проб та їх незалежність від впливу седативних препаратів. Обмеження включають доступність, відсутність надійних лабораторних посилянь, недостатньо великі популяції досліджень і відсутність зовнішньої валідації для деяких. Більшість наявних доказів обмежені проміжком часу до 72 годин після зупинки серця, що є актуальним для більшості пацієнтів. Однак це обумовлює необхідність стратегії проспективного відбору проб перед оцінкою прогнозу > 72 год після арешту. Дуже обмежені дані підтверджують використання біомаркерів після 72 год у пацієнтів, які не прокинулися.

Необхідні великі дослідження, що вивчають і перевіряють перспективні нові біомаркери, щоб підтвердити їх прогностичну цінність, оцінити їх відтворюваність і визначити послідовні пороги специфічності, яка повинна бути близькою до 100%. Обґрунтуванням для прийняття специфічності менше 100% може бути те, що при використанні біомаркерів крові завжди будуть існувати відхилення, які необхідно враховувати, наприклад, через погане калібрування або проблеми з лабораторними стандартами, гемоліз або через погану техніку поводження зі зразками. Вимога 100% специфічності від біомаркерів крові знизить чутливість до рівнів, коли їх клінічне використання може бути поставлено під сумнів, тоді як дозвіл FPR на рівні 1% або 2% підвищить їх клінічну значущість. При мультимодальному підході кожен прогностичний метод, який використовується для оцінки окремого пацієнта, повинен бути спрямований в одному напрямку, щоб йому довіряли. Це може бути особливо вірно для біомаркерів через їх безперервний характер; Нормальний або помірно підвищений рівень (при правильному часі відбору проб) завжди повинен попереджати клініциста про потенційну помилку в інших методах, що вказує на поганий прогноз.

### **Нейрон-специфічна енолаза (NSE)**

Нейрон-специфічна енолаза була широко вивчена; після останніх систематичних оглядів [298, 299] було опубліковано принаймні 13 обсерваційних досліджень із пороговими значеннями в діапазоні від 33 до 120 мкг/л протягом 72 годин, що передбачають поганий неврологічний результат від виписки з лікарні до 6 місяців із специфічністю в діапазоні від 75 до 100% і чутливістю від 7,8 до 83,6%. У найбільшому на сьогодні дослідженні були описані викиди [373]. Пацієнти з високим NSE (>90 мкг/л) і хорошим результатом мали спонукальні фактори для підвищення NSE, а більшість пацієнтів з низьким NSE (<17 мкг/л), які померли, мали іншу причину смерті, ніж гіпоксична/ішемічна енцефалопатія. Дослідження було виключено з останнього систематичного огляду, оскільки основним результатом був КПК при виписці з ВІТ [15]. Велике допоміжне дослідження ТТМ-випробування визначило поріг 48 мкг/л через 48 годин і поріг 38 мкг/л через 72 години зі специфічністю 98% (FPR 2%) для поганого неврологічного результату через 6 місяців [230]. В іншому дослідженні NSE з пороговим значенням 50,2 мкг/л на 4-й день передбачив поганий неврологічний результат через 1 місяць зі 100% специфічністю та 42,1% чутливістю [374].

NSE зменшується через 24 години у пацієнтів із хорошим результатом і зазвичай підвищується у пацієнтів із поганим результатом, досягаючи піку через 48–96 годин. NSE погано працює через 24 години та найкраще через 48 або 72 години. Високий NSE через 48 або 72 години після зупинки серця є надійним предиктором поганого результату [230, 365, 373, 374, 375, 376, 377, 378]. Збільшення NSE від 24 до 48 або 48–72 годин є надійним індикатором поганого прогнозу з такими ж показниками, як і абсолютне значення [379]. Одне невелике дослідження показало, що співвідношення NSE 48:24  $\geq$  1,7 має 100% специфічність для поганого результату [375]. У недавньому дослідженні

прогностична ефективність NSE явно залежала від віку та тяжкості інсульту (час до ROSC) [380]. Він показав найкращі результати в наймолодшому квартилі та у пацієнтів із більшим часом до ROSC. Кілька різних аналітичних аналізів використовувалися у включених дослідженнях, але методологія для рутинного клінічного використання, надана Roche і Brahms, була найчастіше. NSE використовувався як сурогатний маркер травми мозку в двох недавніх дослідженнях [75, 96].

Порогові значення для високих значень NSE повинні бути встановлені у співпраці з місцевою лабораторією з урахуванням аналітичного методу. Еритроцити містять NSE, тому необхідно виміряти гемоліз (вільний гемоглобін) і викинути зразки, якщо буде перевищено порогове значення індексу гемолізу, оскільки це може спричинити хибно високе значення NSE [381]. Період напіврозпаду вільного гемоглобіну становить приблизно 2–4 години порівняно з 30-годинним періодом напіврозпаду NSE. Таким чином, значення NSE може бути неналежним чином підвищено (через NSE з еритроцитів) у той час, коли вільний гемоглобін більше не визначається, що викликає занепокоєння при використанні NSE для прогнозування після зупинки серця [381].

### **S100B**

З 2013 року було опубліковано три спостережні дослідження [376, 377, 382], два з них досліджували S100B відразу після ROSC і визначили порогові значення в діапазоні від 3,56 до 16,6 зі 100% специфічністю поганого результату, але з низькою чутливістю від 2,8% до 26,9%. У найбільшому дослідженні S100B найкраще розрізняв через 24 години з пороговим значенням 2,59 мкг/л для 100% специфічності, але з низькою чутливістю 10%, відповідна чутливість для 98% специфічності (2% FPR) становила 32% ( порогове значення 0,36 мкг/л) [382]. Автори дійшли висновку, що S100B не додав жодної реальної цінності для представлених прогностичних моделей з або без NSE. S100B також дуже рідко використовується в клінічній практиці і з цих причин не включений до наших рекомендацій.

### **Гліальний фібрилярний кислий білок (GFAP)**

В одному обсерваційному дослідженні за участю 100 пацієнтів GFAP із пороговим значенням 0,08 мкг/л через 48 год  $\pm$  12 год передбачав поганий неврологічний результат через 1 місяць зі 100% специфічністю та 21,3% чутливістю [370].

### **Сироватка тау**

В одному дослідженні сироватковий білок тау з пороговим значенням у діапазоні від 72,7 до 875,6 нг/л передбачив поганий неврологічний результат через 6 місяців зі 100% специфічністю та чутливістю 4–42% (дуже низька надійність доказів) [371]. Було використано ультрачутливий одномолекулярний аналіз (SIMoA) з межею виявлення на рівні однієї молекули [383].

### **Легкий ланцюг нейрофіламенту сироватки (Nfl)**



В одному великому дослідженні сироватковий Nfl з пороговим значенням від 1539 до 12317 пг мл-1 через 24–72 години передбачав поганий неврологічний результат (CPC 3–5) через 6 місяців зі 100% специфічністю та чутливістю від 53,1 до 65%. (помірна достовірність доказів) [231]. Для виявлення Nfl використовувався той самий ультрочутливий метод SIMoA, що й для білка тау (див. вище). У аналітичному аналізі дослідження COMACARE, у якому для аналізу застосовувалася та сама техніка SIMoA, порогові значення сироваткового Nfl, які досягли 99% специфічності для поганого результату, становили 127, 262 та 344 пг мл-1 через 24 години, 48 годин і 72 год відповідно; чутливість коливалася від 78 до 85% [384]. В іншому дослідженні, в якому не використовувався метод SIMoA, сироватковий Nfl з пороговим значенням у діапазоні від 252 до 405 пг мл-1 з дня 1 до дня

### **Візуалізація**

Ці рекомендації підтверджені доказами, отриманими з огляду систематичного прогнозування та ILCOR 2020 CoSTR [9,15]. Відповідні рекомендації щодо лікування в ILCOR CoSTR 2020:

- Ми пропонуємо використовувати візуалізацію головного мозку для прогнозування лише в центрах, де є певний досвід їх проведення та інтерпретації (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).
- Ми пропонуємо використовувати наявність помітного зменшення співвідношення сірої речовини/білої речовини (GM/WM) за даними КТ головного мозку протягом 72 годин після ВСК, бо наявність значного обмеження дифузії в мозку за даними МРТ на 2-7 день після ВСК у поєднанні з іншими предикторами для прогнозування несприятливого неврологічного результату у пацієнтів, які знаходяться у коматозному стані після зупинки кровообігу та ті яким застосовують ЦКТ (слабка рекомендація, докази дуже низької якості).

### **Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку**

Після зупинки серця гіпоксично-ішемічне ураження мозку викликає цитотоксичний набряк, який проявляється як ослаблення інтерфейсу GM/WM, і вазогенний набряк, що призводить до набряку мозку, видимого як стирання кортикальних борозен [385]. Вимірювання співвідношення між густиною GM і WM (GWR), виражене в одиницях Хаунсфілда, є методом кількісної оцінки ступеня набряку. Щільність GM вища, ніж WM, тому GWR зазвичай вище 1. Чим нижчий GWR, тим більша тяжкість набряку мозку.

Зниження GWR відбувається на ранніх стадіях у пацієнтів із важким гіпоксично-ішемічним ураженням головного мозку. У нещодавньому систематичному огляді більшість досліджень щодо зниження GWR показали, що ця ознака була на 100% специфічною для поганого неврологічного результату вже через 1 годину після ROSC [15]. Однак в інших дослідженнях [301, 386, 387, 388] знижена GWR була на 100% специфічною для поганого неврологічного результату до 72 годин після ROSC. Методи вимірювання GWR

відрізнялися в різних дослідженнях. У більшості з них GWR розраховували між ділянками GM і WM в межах базальних гангліїв. В інших випадках виконувалися вимірювання всередині головного мозку (напівовальний центр і зона високої опуклості) [389, 390, 391]. Майже в усіх дослідженнях було визначено поріг GWR для 100% специфічності. Однак його значення різнилося в різних дослідженнях. Наприклад, поріг 100% специфічності середнього GWR, виміряного в базальних гангліях і головному мозку, коливався між 1,1 і 1,23 протягом 2 годин від ROSC [15]. Чутливість GWR також сильно варіювалася в різних дослідженнях, ймовірно, відображаючи відмінності між сканерами та програмним забезпеченням [392], у методах розрахунку або в етіології зупинки [390, 393]. В одному дослідженні ТТМ набряк на КТ головного мозку оцінювали візуально без формального вимірювання GWR [394]. У цьому дослідженні специфічність для поганого неврологічного результату становила 98,4 (94,3–99,6)% з 33,6 (28,1–39,5)% чутливістю. Більшість досліджень КТ головного мозку були одноцентровими з ретроспективним дизайном.

### **Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку**

Поряд з КТ, магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку є найбільш дослідженим прогностичним показником на основі зображень у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані після зупинки серця [15]. МРТ головного мозку складніше виконувати пацієнтам зі штучною вентиляцією легень, тому МРТ зазвичай проводили пізніше, ніж КТ головного мозку, зазвичай через 48 годин або пізніше від ROSC. На МРТ головного мозку цитотоксичний набряк від гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку виглядає як гіперінтенсивність на послідовностях дифузійно зваженого зображення (DWI) [395]. У кількох дослідженнях наявність уражень DWI асоціюється з поганим неврологічним результатом після зупинки серця [389, 396, 397, 398, 399]. Однак оцінка була зроблена якісно, а специфічність була непослідовною (діапазон 55,7–100%). Уявний коефіцієнт дифузії (ADC) дозволяє провести напівкількісну оцінку змін DWI, таким чином обмежуючи суб'єктивність. Проте метрики ADC у прогностичних дослідженнях відрізнялися [15]. До них належать найнижчий мінімальний або середній ADC [400], середній ADC [401], частка об'єму мозку нижче заданого порогу ADC [401, 402] і максимальний розмір кластерів МРТ з мінімальним ADC [400]. Більшість цих досліджень оцінювали глобальний ADC, тоді як одне з них оцінювало регіональний ADC [400]. У всіх цих дослідженнях було визначено поріг ADC для 100% специфічності, часто з чутливістю понад 50%. Усі дослідження ADC MRI мали малий розмір вибірки, що обмежувало їх точність. У багатьох дослідженнях візуалізація виконувалася на розсуд лікаря, що могло спричинити упередження у виборі.

На відміну від клінічного обстеження та ЕЕГ, візуалізаційні дослідження не схильні до впливу седативних препаратів. Крім того, їх можна оцінювати наосліп. Їх основним обмеженням є відсутність стандартизації методів вимірювання. Хоч те, що доступні дослідження показали високу точність як для КТ, так і для МРТ головного мозку, кількість досліджень була обмежена

великою варіативністю прийнятих методів вимірювання, що значно обмежує відтворюваність їх результатів. З цієї причини доцільно залишити використання візуалізаційних досліджень для прогнозування лише в центрах, де є певний досвід. Оскільки наразі не існує стандарту для вимірювань КТ-ГВР або МР-АДЦ, ці методи можна рекомендувати для підтвердження наявності генералізованого та великого ішемічного ураження, очевидного за допомогою звичайного візуального аналізу досвідченим нейрорадіологом. Нарешті, візуалізаційні дослідження не можна проводити біля ліжка, а МРТ може бути неможливим у найбільш нестабільних пацієнтів, що обмежує його застосування, особливо в ранньому постреанімаційному періоді.

### **Мультимодальне прогнозування**

У 2015 році рекомендації ERC–ESICM щодо пост-реанімаційного догляду включили алгоритм для прогнозування поганого неврологічного результату у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані після зупинки серця [1]. Цей алгоритм підтверджено в останніх ретроспективних дослідженнях. Одне дослідження за участю 226 пацієнтів показало, що рекомендації ERC/ESICM щодо прогнозування 2015 року мали 0% FPR для прогнозування поганого результату (CPC від 3 до 5) як при виписці з лікарні, так і через 6 місяців [302]. Подібним чином, у більшій когорті одного центру, що включає 485 реанімованих пацієнтів у коматозному стані, алгоритм ERC–ESICM передбачив CPC 3–5 з 0% FPR у 155 пацієнтів [403]. Серед решти 330 пацієнтів, у яких не було виявлено головного предиктора або комбінації предикторів, що вказують на поганий результат, дві третини мали хороший неврологічний результат через 3 місяці. Нарешті, у ретроспективній багатоцентровій когорті з 585 пацієнтів із дослідження TTM алгоритм ERC–ESICM мав 0% (95% ДІ 0–1,2%) FPR для прогнозування поганого неврологічного результату через 6 місяців [313].

Алгоритм прогнозування ERC-ESICM 2015 року базувався на комбінації предикторів, включаючи результати клінічного обстеження (відсутність розгинальної моторної відповіді, відсутність зіничного та рогівкового рефлексів, міоклонічний статус), рівня біомаркерів (високі значення NSE в крові), електрофізіологічних змін (нереактивна супресія спалахів або епілептичний статус); двостороння відсутність хвилі N20 SSEP за EEG) та візуалізації (ознаки дифузного аноксичного ураження головного мозку за даними КТ або МРТ). Докази, що підтверджують ці предиктори були оцінені в двох оглядах, опублікованих у 2013 р. [298,299]. Що надати оновлену інформацію щодо даних керівних принципів була проведена перевірка і її результати надані у попередніх параграфах даної настанови та присвячені індивідуальним методам прогнозування [15]. Огляд 2020 року багато у чому підтвердив результати 2013 року огляди та надійність пропонувані предикторів в алгоритмі 2015 року. Але були відмічені деякі важливі розбіжності

- Постійна відсутність зіничного та рогівкового рефлексів лише після 4 дня забезпечує 0% помилок в прогнозуванні (а не після 3 дня, як було у попередній настанові).
- Автоматизоване вимірювання відсутності зіничного рефлексу за допомогою папілометрії може дати більш точний прогноз, ніж стандартна (ручна) оцінка зіничного рефлексу.
- Точність NSE була вищою через 48 - 72 годин, аніж через 24 години після відновлення самостійного кровообігу.
- Низька похибка предиктору - нереактивного фону ЕЕГ, задокументований у кількох дослідженнях пацієнтів, які отримували ЦКТ, в огляді 2013 року не було підтверджено в огляді 2020 року.
- Не було знайдено узгодженої дефініції епілептичного статусу, він є предиктором як і було запропоновано у настановах 2015 року.
- Наявність пригніченого фону ЕЕГ або спалаху передбачає несприятливий результат із дуже низькою похибкою, особливо коли зареєстровано через 24 - 72 години від ВСК.
- Кілька прогностичних досліджень класифікували ЕЕГ відповідно до Стандартизованої термінології критичної медицини ЕЕГ (версія 2012 р.). Американського товариства клінічної нейрофізіології (ACNS) [404].

Ризик упередження для більшості доступних досліджень був високим. Як і в попередніх оглядах, основним обмеженням у більшості досліджень була відсутність сліпого ефекту; крім того, кілька предикторів поганого неврологічного результату використовувалися як критерії для WLST. В обох випадках це могло призвести до пророцтва, що самореалізується. Однак огляд 2020 року включав дослідження, у яких WLST не проводилося, що обмежує ризик самоздійснюваного пророцтва [300, 358, 387, 393, 398]. Прогнози, оцінені в цих дослідженнях, включали ЕЕГ, SSEP та КТ головного мозку. За результатами перевірки 2020 року більшість рекомендацій, включених до алгоритму прогнозування 2015 року, залишаються в силі.

## ***РОЗДІЛ 4 Етика реанімації та рішення про кінець життя***

### ***European Resuscitation Council Guidelines 2021: Ethics of resuscitation and end of life decisions***

#### **Анотація**

Ці рекомендації Європейської ради реанімації з етики містять засновані на доказах рекомендації щодо етики, звичайної практики реанімації та догляду за дорослими та дітьми в кінці життя. Рекомендації в першу чергу зосереджені на основних етичних практичних втручаннях (тобто попередні вказівки, попередній догляд планування та спільне прийняття рішень), прийняття рішень щодо реанімації, навчання та досліджень. Ці сфери тісно пов'язані з застосуванням принципів біоетики в практиці реанімації та догляду за пацієнтами наприкінці життя.

#### **ВСТУП**

Метою даної Настанови Європейської ради реанімації у розділі є надання рекомендацій для етичної, рутинної практики реанімації та догляду за помираючими дорослими і дітьми. Це означає максимізацію вигоди від лікування та підтримки життя, одночасно запобігаючи відповідній шкоді та сприяння справедливому доступу до найякіснішої реанімаційної допомоги. Цей розділ слід читати разом з іншими розділами, на яких зосереджено увагу на конкретних актуальних темах; інформація щодо напр. епідеміології, освіти, післяреанімаційного догляду та етику реанімації новонароджених немовлят (перехід при народженні), можна знайти у відповідних розділах в межах цих рекомендацій.

Ми в першу чергу зосереджені на основних етичних практичних втручаннях (тобто попередні рекомендації, завчасне планування догляду та спільне прийняття рішень), прийняттах рішень щодо реанімації, навчання та обстеження. Ці області тісно пов'язані із застосуванням принципів біоетики в практиці реанімації та догляду за помираючими. Консенсусні визначення основних біоетичних принципів і відповідності ключових термінів включені до онлайн-додатку.

Ми також згадуємо нові етичні проблеми, які виникли в результаті суспільних та правових зміни, пов'язаних з пандемією коронавірусної хвороби (COVID-19).<sup>1</sup> Ці зміни включають нові соціальні норми (наприклад, соціальне дистанціювання), потенційне загострення нерівності у сфері охорони здоров'я та поширення дезінформації про громадське здоров'я.<sup>1,2</sup>

Зміст розділу базується на оглядах 22 досліджень, питаннях та експертних думках. Огляди були спочатку завершені в 2019. Через кризу COVID-19 і перенесення публікації настанов на 2020 рік, ми оновили кожен оглядову перевірку в середині 2020 року. Повна інформація про кожен

оглядову перевірку, включаючи пошук стратегії, включені дослідження та результати досліджень введені у електронний додаток.

Ключові повідомлення цього розділу підсумовано на Рис. 26.

**ЕТИКА ПРИ ПРОВЕДЕННІ РЕАНІМАЦІЇ 2021**

**5 ТОП МЕСЕДЖІВ**




- 1.**

**ПОПЕРЕДНІ ПЛАНИ ДОГЛЯДУ**

  - Допомогати пацієнтам і родинам досягти важливих для них результатів
  - Дозвольте клініцистам і пацієнтам брати участь у спільному прийнятті рішень
  - Слід інтегрувати рішення щодо реанімації з іншими рішеннями щодо лікування при невідкладній допомозі
- 2.**

**СПІЛКУВАННЯ З ПАЦІЄНТАМИ ТА ГРОМАДСЬКІСТЮ**

  - Що включає реанімація та прогноз після неї
  - Про їх роль у допомозі клініцистам знати про важливі для них результати
- 3.**

**НАВЧАННЯ МЕДИЧНИХ ФАХІВЦІВ**

  - Про важливість попереднього планування догляду
  - Що передбачає спільне прийняття рішень
  - Як ефективно спілкуватися з пацієнтами та родичами під час обговорення планів лікування
- 4.**

**КОЛИ ПОЧИНАТИ І ПРИПИНИТИ РЕАНІМАЦІЮ**

  - Використовуйте заздалегідь визначені критерії для утримання або припинення СЛР
  - Не приймайте рішення на основі окремих клінічних ознак або маркерів поганого прогнозу
  - Задokumentуйте причини рішень про реанімацію
- 5.**

**ДОСЛІДЖЕННЯ**

  - Залучати пацієнтів і громадськість до розробки, проведення та інтерпретації дослідження
  - Поважайте гідність і конфіденційність учасників дослідження
  - Дотримуйтеся національних інструкцій щодо проведення досліджень у надзвичайних ситуаціях, коли людині бракує можливостей

*Рис.26 Ключові повідомлення, що стосуються етики.*

Ці настанови були розроблені та погоджені групою етичної редакційної колегії. Методологія, використана для розробки настанови представлені в резюме. Керівні принципи були опубліковані для громадського обговорення в жовтні 2020 р. Відгуки розглянуті групою редакторів та інструкції були оновлені, де це необхідно. Рекомендації були представлені та затверджені Генеральним комітетом ERC на зборах 10 грудня 2020 року.

## КОРОТКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

### Основні заходи, спрямовані на збереження незалежності (автономії)

#### Уподобання пацієнтів і рішення щодо лікування

Клініцисти повинні:

- Використовуйте завчасне планування догляду, яке включає спільне рішення щодо покращення узгодженості між бажаннями пацієнтів та лікуванням.
- Запропонуйте завчасне планування лікування усім пацієнтам із підвищеним ризиком зупинки серця або поганим результатом у разі зупинки серця.
- Підтримка планування розширеного догляду в усіх випадках, коли це вимагається пацієнтом.
- Послідовно записуйте попередні плани догляду (наприклад, в електронному вигляді, реєстри, шаблони документації тощо).
- Інтегрувати рішення щодо реанімації з іншими рішеннями щодо лікування, такими як інвазивна механічна вентиляція легень, планами надання невідкладної допомоги для підвищення чіткості цілей лікування і запобігання ненавмисному позбавленню іншого зазначеного лікування.
- Клініцисти не повинні пропонувати СЛР у випадках, де реанімаційні заходи були б марними

#### Поліпшення спілкування

- Клініцисти повинні використовувати комунікаційні навички на основі доказової бази, щоб покращити обговорення наприкінці життя та підтримати завершення попередніх вказівок/планів попереднього догляду.
- Лікарі повинні поєднувати структуровані дискусії щодо догляду наприкінці життя з відеодопоміжними засобами для спільного прийняття рішень щодо передсмертного переведення до лікарні з будинків престарілих у системах, де це технологічно доступно.
- Клініцистам слід розглянути можливість запрошення фасилітатора до обговорення з пацієнтами та/або їхніми родинами під час створення попередніх планів догляду та доцільності проведення життєзабезпечуючого лікування. Це відноситься до систем, де зв'язок з фасилітаторами доступний.
- Системи охорони здоров'я повинні вдосконалювати навчання з комунікаційних навичок клініцистів для покращення їх умінь та комфорту у повідомленні поганих новин або підтримці пацієнтів у визначенні цілей догляду.
- Клініцисти повинні інтегрувати наступні елементи підтримки пацієнта/родини для спільного прийняття рішень:

1. Надати інформацію щодо стану пацієнта та прогноз правдиво та у чіткій формі. Це може підтримуватися використанням засобів відеороз'яснення.
2. Шукайте інформацію щодо цілей, цінності та переваги лікування.
4. Залучайте пацієнтів/членів сім'ї до обговорень щодо наступних планів лікування.
5. Надайте емпатичні аргументи, які гарантують, що ви не покинете, контроль симптомів і підтримки прийняття рішень.
6. Надати можливість духовної підтримки.
7. У відповідних випадках поясніть і застосуйте протокольні процедури, орієнтовані на пацієнта, для одночасного припинення лікування та контролю симптомів і психологічної підтримки пацієнта/родини.
8. Розгляньте запис зустрічей із родиною з метою перевірки/підвищення якості.

### **Вирішення, коли почати та коли припинити серцево-легеневу реанімація (СЛР)**

#### **Утримання від /та припинення СЛР**

- Системи, клініцисти та громадськість повинні розглядати СЛР як умовну терапію.
- Системи повинні запроваджувати критерії для утримання від та припинення СЛР при зупинці серця в лікарні (ІНСА) та позалікарняну зупинку серця (ОНСА), беручи до уваги специфічний місцевий правовий, організаційний та культурний контекст.
- Системи повинні визначати критерії для утримання та припинення СЛР та забезпечити перевірку критеріїв на місцевому рівні. Наступні критерії можуть бути розглянуті:
  - Однозначні критерії:
    - Коли безпека рятувальника не може бути адекватно забезпеченою
    - Коли є очевидні смертельні травми або незворотна смерть
    - Коли стане дійсною та актуальною попередня настанова, що рекомендує не проводити СЛР.
  - Додаткові критерії для прийняття рішень:
    - Стійка асистолія, незважаючи на 20 хвилин розширених реанімаційних заходів (ALS) за відсутності будь-якої оборотної причини.
    - Несподівана зупинка серця з початковим недефібриляційним ритмом, де існуючий ризик заподіяння шкоди пацієнту СЛР, ймовірно, переважає будь-які переваги, напр. відсутність повернення спонтанного кровообігу (ВСК), важка хронічна супутня патологія, дуже низька якість життя до зупинки серця.



- Інші вагомі докази того, що подальша СЛР не буде відповідати цінностям і уподобанням пацієнта, або їхнім найкращим інтересам.
- Критерії, які не повинні самі по собі впливати на прийняття рішень, напр.
  - Розмір зіниці
  - Тривалість СЛР
  - Кінцеве значення вуглекислого газу (CO<sub>2</sub>).
  - Супутній стан
  - Початкове значення лактату
  - Спроба самогубства
- Клініцисти повинні чітко документувати причини утримання від/ або припинення СЛР, і системи повинні перевірити цю документацію.
- Системи повинні запроваджувати критерії раннього транспортування до лікарні випадків позалікарняної зупинки серця (ОНСА) з урахуванням місцевого контексту, якщо немає критеріїв для утримання/припинення СЛР. Трансфер повинен бути розглянутий на початку спроби СЛР і включити фактори пацієнта, події (наприклад, відстань до лікарні, ризик високопріоритетного транспорту для залучених осіб) і лікування (наприклад, ризик неоптимальної СЛР). Пацієнти, яким може бути особливо корисно раннє транспортування включають зупинку серця під час надання екстреної медичної допомоги (ЕМД) [або у присутності перехожого, який виконує високоякісну базову підтримку життя (BLS)] або ВСК у будь-який момент, або фібриляція/тахікардія шлуночків (ШТ/ФШ) як присутнього ритму та передбачуваної оборотної причини (наприклад, серцева, токсична, гіпотермія).
- Системи повинні запроваджувати критерії міжлікарняного переведення пацієнтів з госпітальною зупинкою серця (ІНСА) з лікарень, де застосування передових методів СЛР не пропонується.
- Клініцисти повинні почати СЛР у пацієнтів, які не відповідають місцевим критеріям відмови від СЛР. Потім лікування може бути адаптоване відповідно до інформації що стає більше доступною.
- Лікарі не повинні брати участь у «повільних кодах».
- Під час пандемії попит на ресурси (наприклад, ліжка для інтенсивної терапії, апарати штучної вентиляції легенів, укомплектованість персоналом, ліки) можуть значно перевищувати наявні ресурси. Медичні групи повинні ретельно оцінити кожен ймовірний виживання пацієнта та/або хороший віддалений результат та їхнє очікуване використання ресурсів для оптимізації розподілу ресурсів. Лікарі не повинні використовувати категоричні чи загальні критерії (наприклад, вікові пороги), щоб визначити відповідність пацієнта щодо отримання лікування.
- У системах, які пропонують неконтрольоване донорство після серцево-судинної смерті та інших системах донорства органів повинні бути

розроблені прозорі критерії для ідентифікації кандидатів і процес для отримання згоди та збереження органів.

### **СЛР перехожими (випадковими свідками)**

Системи повинні:

- Визнайте важливість СЛР, як основного компонента відповіді громади на позалікарняну зупинку серця (ОНСА).
- Визнайте СЛР перехожим, як добровільну дію, яка не вбачає морального або юридичного обов'язку діяти.
- Підтримуйте перехожих у мінімізації впливу на власне здоров'я при проведенні реанімації. У контексті трансмісивних захворювань (наприклад, COVID-19), перехожі також несуть відповідальність за запобігання подальшій передачі захворювання іншим особам безпосереднього оточення та ширшої громади.
- Прагніть визначити випадки, коли СЛР перехожим може бути корисною і випадки, коли це навряд чи принесе користь.
- Ніколи не оцінюйте цінність СЛР (перехожими) ізольовано, а як частину усієї системи охорони здоров'я свого регіону. СЛР (перехожим) здається можливою в умовах, де є ресурси та організація підтримує цілісність ланцюжка виживання.

### **Присутність родини під час реанімації**

Реанімаційні бригади повинні запропонувати можливість бути присутніми під час спроби реанімації членам сім'ї при зупинці серця пацієнта у випадках, коли ця можливість може бути здійснена безпечно, і може бути виділено члена бригади для надання підтримки родині пацієнта. Системи повинні проводити навчання клініцистів щодо того, як найкраще надавати інформацію та підтримку членів сім'ї під час реанімаційної спроби.

#### **Результати для пацієнтів та етичні міркування**

- Приймаючи рішення щодо СЛР, клініцисти повинні вивчити та зрозуміти цінність, яку пацієнт надає конкретним результатам.
- Системи охорони здоров'я повинні контролювати результати після зупинки серця, а також визначити можливості для впровадження втручань, що ґрунтуються на доказах, щоб зменшити варіабельність результатів пацієнтів.
- Дослідження зупинки серця повинні збирати основні результати, як описано в основному наборі результатів зупинки серця.

### **Етика та екстрені дослідження**

- Системи повинні підтримувати надання високоякісної екстреної допомоги, інтервенційні та неінтервенційні дослідження, як важливі компоненти оптимізації результатів зупинки серця.

- Дослідники повинні залучати пацієнтів та представників громадськості протягом усього процесу дослідження, включаючи проектування, доставку та поширення дослідження.
- Для спостережних досліджень (наприклад, у контексті даних реєстру збір та/або аналіз даних біобанку ДНК) ми пропонуємо розглянути відкладену та широку згодову моделі з одночасним впровадженням відповідних заходів безпеки, спрямованих на запобігання витоку даних та повторну ідентифікацію пацієнта.
- Спільноти або населення, серед якого проводяться дослідження які несуть ризик несприятливих подій, пов'язаних з дослідженнями, повинні мати можливість отримати вигоду з його результатів.
- Дослідники повинні переконатися, що дослідження було перевірено та схвалено незалежним комітетом з етичної перевірки відповідно до місцевих законів, до його початку.
- Дослідники повинні поважати гідність і конфіденційність досліджуваних суб'єктів та їхні родини.
- Дослідники повинні дотримуватися вказівок щодо найкращої практики, щоб забезпечити прозорість дослідження, включаючи реєстрацію протоколу дослідження, оперативне звітування про результати та обмін даними.
- Системи повинні забезпечити фінансування досліджень щодо зупинки серця пропорційно суспільному навантаженню, спричиненому захворюваністю та смертністю, пов'язаними із зупинкою серця.

## ДОКАЗОВА БАЗА НАСТАНОВИ

Про етику щодо пандемії COVID-19 див. «Етичні міркування щодо реанімації під час пандемії COVID-19».<sup>3</sup>

### Основні заходи, спрямовані на збереження незалежності (автономії)

Ключові втручання для збереження автономії пацієнтів є попередніми настановами та завчасним плануванням догляду. Ці втручання повинні бути підкріплені спільним процесом прийняття рішень.

Варіативність термінології, визначень, типу та проведення втручання, вибір результату ускладнює визначення і засвоєння даних досліджень у цій галузі.<sup>4,5</sup> З огляду на це, редакційна група розробила консенсусні визначення та твердження для попередніх вказівок, завчасне планування догляду та спільного прийняття рішень, які зведені в Таблицях 14, 15, 16 та онлайн додатку.

*Таблиця 14 Консенсусне визначення та твердження для попередніх рекомендацій*

*Попередні рекомендації \**

– *Попередня директива — це інструмент, який передає інформацію про*

*вподобання та цілі особи щодо медичних процедур і методів лікування, особливо тих, які використовуються для догляду за помираючими.*

- *Попередні директиви мають на меті розширити автономію пацієнта на ситуації, у яких він/вона не може висловити свої переваги щодо рішень щодо лікування. Вони відображають індивідуальні моральні, культурні та релігійні цінності пацієнта. Вони представлені у трьох форматах: «Заповіт про життя» (або інструкційна директива), «Призначення довіреної особи з охорони здоров'я» (або «директивна довірена особа») та «Правовий статус преференцій».*
- *В принципі, попередні директиви (AD) повинні відповідати наступним 3 критеріям: наявність, дійсність (частково реалізована шляхом періодичного перегляду) і застосовність.*
- *Медичні працівники повинні визначити, чи є у їхніх пацієнтів AD.*
- *Лікарі повинні поважати рекомендації своїх пацієнтів і враховувати їх у процесі прийняття рішень.*
- *Лікарі повинні обговорити попередні вказівки зі своїми пацієнтами.*
- *Слід спробувати з'ясувати побажання пацієнтів (особливо пацієнтів із невиліковними захворюваннями) щодо життєзабезпечуючого лікування, коли вони здатні приймати рішення, або, альтернативно, у їхніх опікунів, коли вони не здатні приймати рішення.*
- *Бувають випадки, коли не варто виконувати попередні вказівки. До них належать ситуації, коли попередня вказівка вимагає дії, забороненої законами та/або нормативними актами країни, коли є переконливі докази того, що пацієнт міг змінити свою думку після виконання попередньої вказівки, коли є переконливі докази, що свідчать про те, що пацієнт не розумів суті попередньої інструкції, яку він/вона виконав, або якщо є докази того, що пацієнт не мав свободи вибору під час складання.*
- *Якщо попередні вказівки стосуються відмови від конкретного лікування, слід ретельно тлумачити, чи мають вони стосуватися аналогічних (але все ще альтернативних) методів лікування чи ні. Наприклад, пацієнт може відмовитися від певного медичного або хірургічного лікування через певні рідкісні, але серйозні побічні ефекти. У такому випадку може бути недоцільним виключати альтернативні методи лікування, які можуть демонструвати більш сприятливий профіль безпеки та порівнянну ефективність порівняно з лікуванням, від якого було відмовлено.*
- *Причини відмови від стандартних методів лікування конкретного захворювання можуть не діяти після впровадження нових втручань із більш сприятливими профілями безпеки та підвищеною ефективністю. Враховуючи факт безперервного та швидкого прогресу в клінічній практиці, старі (наприклад, понад 5 років) та неоновлені попередні директиви слід обережно тлумачити в контексті наявності нових, безпечніших та потенційно ефективніших методів лікування.*
- *Нестандартні попередні вказівки (наприклад, татування, що вказують на те, що серцево-легеневу реанімацію не слід робити – відмова від СЛР)*

*не слід негайно сприймати як юридично дійсні, якщо це не визначено місцевим законодавством. У країнах, де наявність нестандартних попередніх вказівок вважається юридично обґрунтованою, проведення СЛР в умовах, коли реанімація, ймовірно, буде марною, може призвести до судового переслідування медичного працівника. Одночасно слід негайно вжити усіх зусиль, щоб з'ясувати, чи існує дійсна відповідна попередня директива.*

*\* Консенсусні визначення та твердження базувалися на 7 посиланнях.*

Розробляючи рекомендації щодо лікування, ми спиралися на основні етичні принципи, 29 систематичних/узагальнених оглядів і 49 останніх первинних наукових праць.

### **Попередні вказівки**

Ефективне використання попередніх директив залежить від точності та ефективності обміну інформацією щодо цінностей, цілей та переваг і доступних варіантів лікування пацієнтів.<sup>4</sup> Отже, кілька структурованих комунікаційних засобів (наприклад, паперові, відео або комп'ютерні засоби для прийняття рішень, та освітні втручання) були розроблені для полегшення прийняття рішень наприкінці життя пацієнта.<sup>4</sup> Докази з мета-аналізу РКД, систематичні огляди та останні дослідження припускають, що інструменти структурованої комунікації допомагають у завершенні попередніх вказівок та можуть підвищити узгодженість догляду в кінці життя з доглядом, якого бажає сам пацієнт.<sup>4,6 12</sup>

«Не проведення СЛР» (відмова від СЛР) рішення спрямовані на захист пацієнтів від отримання інвазивного лікування, від якого вони відмовилися, коли вважають марним, або від лікування, яке не узгоджується з цінностями та побажаннями пацієнта.<sup>13</sup> Докази з 13 РКД та з 8 нерандомізованих досліджень, включених до 3 систематичних оглядів, що свідчать про зв'язок комунікаційних втручань із підвищеною частотою розпоряджень щодо рішень «Не проведення СЛР» (відмова від СЛР).<sup>4,7,8,10</sup>

Чотири систематичні огляди повідомили про неоднозначні результати щодо впливу попередніх вказівок та документування побажань пацієнта про ескалацію лікування та прийняття рішення щодо реанімації.<sup>5,9,10,14</sup> Ці огляди також підкреслили, що у деяких дослідженнях створення Рішення щодо відмови від проведення СЛР може принести користь щодо якості догляду за пацієнтом за допомогою, наприклад, більш адекватного знеболення та гідратації, та покращення відповіді медичного персоналу щодо медичних послуг на клінічні погіршення.

Останні дані РКД підтверджують використання інформаційних відеоінструментів підтримки прийняття рішень як у будинках престарілих, так і у лікарнях на рахунок зменшення частоти втручань які навряд чи принесуть користь.<sup>15-18</sup> Чотири нещодавні ретроспективні дослідження та огляд точкових досліджень показують, що прогрес директиви та/або рішення щодо відмови від

проведення СЛР пов'язані зі зниженим використанням засобів, що підтримують життя.<sup>19 24</sup>

Дані двох систематичних оглядів свідчать про те, що використання попередніх вказівок пов'язані зі скороченням у відділенні невідкладної допомоги, госпіталізації, витрати на медичне обслуговування та більше переваг комфортного догляду на відміну від лікування, що підтримує життя.<sup>4,8</sup> Вплив на такі результати, як тривалість перебування в лікарні/відділі інтенсивної терапії та переваги для догляду пацієнта в кінці життя менш зрозумілий. Ці змішані результати можуть бути частково пояснені неоднорідністю досліджень по відношенню до популяції, втручань і групи порівняння. Незважаючи на обмеження дослідження, результати досліджень попередніх директив загалом підтверджують використання засобів структурованої комунікації.<sup>4</sup>

Контроль симптомів є ключовим для покращення якості життя помираючого пацієнта.<sup>25</sup> Проте 15 РКД, включених до систематичного огляду, не змогли визначити жодної попередньої корисної директиви, щодо впливу на тривогу, депресію, біль, психологічне благополуччя та здоров'я пацієнтів.

У останніх настановах задоволеність пацієнта/родини розглядалася як основний результат.<sup>26</sup> Дані з восьми РКД включені до трьох систематичних оглядів показали, що комунікаційні втручання допомагають виконанню попередніх директив та не мають істотного впливу на задоволеність пацієнтів/родини доглядом наприкінці життя.<sup>4,7,8</sup> Однак інші 4 РКД, включені до одного з цих оглядів, повідомили про збільшення задоволеності пацієнта/родини доглядом, пов'язаним із комунікативними втручаннями.<sup>8</sup>

### **Попереднє планування догляду**

Попереднє планування догляду можна вважати найсучаснішою процедурою забезпечення поваги до автономії пацієнта. Це динамічний процес, заснований на ефективній і чесній комунікації між пацієнтом та його родиною, а також медичними працівниками (Табл. 15).

#### **Таблиця 15** Консенсусне визначення та твердження для попереднього планування догляду

##### *Попереднє планування догляду \**

- *Процес, який дозволяє особам визначити цілі та вподобання щодо майбутнього медичного лікування та догляду, ретельно обговорити ці цілі та вподобання з родиною та медичними працівниками, а також записати та переглянути ці уподобання, якщо це необхідно. Основна мета попереднього планування медичної допомоги полягає в тому, щоб гарантувати, що люди отримують медичну допомогу, яка відповідає їхнім цінностям, цілям і вподобанням під час серйозної, хронічної та/або гострої/небезпечної для життя хвороби.*
- *Елементи попереднього планування медичної допомоги можуть включати комунікаційні заходи, такі як інформаційні брошури чи брошури, а також інструменти для підтримки прийняття рішень у відео.*

- *Щодо конкретних підгруп населення з нездатністю приймати рішення, пов'язану із захворюваністю (наприклад, пацієнти з деменцією або діти з інтелектуальною недостатністю та хворобою, яка обмежує життя): через дуже обмежені або навіть повну відсутність відповідних доказів досі незрозуміло, чи завчасне планування допомоги (на основі прийняття рішень матір'ю (опікуном) може позитивно вплинути на якість їхнього здоров'я в кінці життя, а також зменшити психологічний тягар матері-опікуна, симптоми та страждання. У той же час слід розглянути питання про завчасне планування лікування таких пацієнтів.*
- *Попередні плани лікування, які не оновлюються або не переглядаються, слід обережно тлумачити в контексті доступності нових і вдосконалених методів лікування, які потенційно можуть вплинути на переваги пацієнтів; уподобання пацієнтів також можуть змінюватися з часом незалежно від доступних варіантів лікування.*
- *Культурне походження пацієнта, релігійні переконання/релігійність і пов'язані з цим можливі духовні потреби слід брати до уваги/поважати під час розробки та перегляду попереднього планування лікування.*
- *Щодо директив щодо обмеження лікування, нещодавнє багаточентрове обсерваційне дослідження показало, що на практику обмеження лікування наприкінці життя можуть впливати як пацієнти, так і релігія лікарів.*

*\* Консенсусні визначення та твердження базувалися на 3 посиланнях. 5a,5g,64*

Більшість досліджень підтримують використання попереднього планування догляду як стратегії, щоб гарантувати, що догляд наприкінці життя відповідає цінностям й уподобанням пацієнта, хоча між ними є певна неузгодженість щодо наявних доказів.<sup>9,27-32</sup> Відеоінформування та ін типи втручань можуть сприяти розвитку попередньої допомоги планування і тим самим збільшити узгодженість між бажаною допомогою і отриманим доглядом. Наскільки ефективні втручання в досягненні відповідності може залежати від їх природи та контексту, в якому вони використовуються.<sup>33-36</sup>

Документування оновлених уподобань людини або пацієнта щодо лікування наприкінці життя (включаючи лікування, що підтримує життя та СЛР) є основною метою попереднього планування догляду (Табл. 15); задокументовані уподобання можуть бути доступні для медичних працівників та потенційно інформувати про рішення щодо лікування. Свідчення з шести систематичних оглядів вказують на те, що завчасне планування медичної допомоги збільшує документування уподобань пацієнтів.<sup>27,30,32,37-39</sup> Останні дослідження також повідомляють про позитивні результати.<sup>40-42</sup>

Ми виявили переважно позитивні результати щодо ефекту попереднього планування догляду (з або без допомоги комунікаційних засобів) на перевагу та/або фактичного використання лікування, що підтримує життя наприкінці життя. У мета-аналізі семи РКД відеовтручання зменшило ймовірність вказати перевагу СЛР відносно контролю стану пацієнта.<sup>43</sup> В іншому систематичному огляді зроблено висновок, що попереднє планування допомоги було пов'язано зі скороченням використання засобів життєзабезпечуючого лікування.<sup>9</sup>

Навпаки, два РКД і чотири обсерваційні дослідження включені до іншого систематичного огляду, не повідомили про будь-які істотні зв'язки між інструментами комунікації для прийняття рішення про кінець життя та статус «Не проведення СЛР». <sup>44</sup> Тим не менш, чотири останні РКД <sup>45 48</sup> і перехресне опитування <sup>49</sup> свідчать про те, що завчасне планування догляду пов'язане з менш частими перевагами СЛР та/або використанням життєзабезпечуючих методів лікування наприкінці життя.

Ми виявили обмежені докази щодо використання засобів комунікації в контексті попереднього планування догляду, до зменшення госпіталізації, госпіталізацію до ВІТ та використання лікарні/відділення інтенсивної терапії серед пацієнтів, які навряд чи отримають будь-яку користь. Дійсно, у метааналізі, який включав п'ять РКД і вісім обсерваційних досліджень, комунікаційні засоби не вплинули на тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії. <sup>44</sup> Крім того, хоча мета-аналіз трьох обсерваційних досліджень запропонував що комунікаційні засоби пов'язані зі скороченою тривалістю перебування в реанімації тих, хто не вижив, це не було підтверджено в жодному РКД. <sup>44</sup> Метааналіз п'яти обсерваційних досліджень показав, що комунікативні інструменти можуть бути пов'язані зі зниженням витрат лікарень. Проте один РКД та ще два обсерваційні дослідження не повідомили про будь-який ефект засобів комунікації щодо витрат на госпіталізацію пацієнтів до ВІТ, які не вижили. Одне РКД повідомило про скорочення тривалості ШВЛ з використання засобів комунікації, але ще два РКД і два обсерваційних дослідження не змогли підтвердити таку користь. <sup>44</sup>

Вплив попереднього планування медичної допомоги на госпіталізацію/відділення інтенсивної терапії, використання ресурсів охорони здоров'я, смерть у бажаному місці, використання хоспісу, направлення на паліативну допомогу, витрати на медичне обслуговування та якість вмирання та смерті не узгоджуються між дослідженнями. <sup>9,27,30,31,36,38,43,49-58</sup>

Дані систематичних оглядів свідчать про те, що завчасне планування догляду пов'язане з поліпшенням контролю симптомів і якості життя. <sup>9,30,31,37,38,50,59</sup> Проте три останні РКД не виявили переваги щодо пов'язаної зі здоров'ям якості життя пацієнтів, фізичних/функціональних наслідків та тривожності або депресії. <sup>53,60,61</sup>

Недавнє кластерне РКД у будинках престарілих повідомило про зменшення конфлікту рішень у сім'ї при завчасному плануванні догляду. <sup>62</sup> А перехресне дослідження <sup>49</sup> та історично контрольоване проспективне дослідження <sup>57</sup> показало зв'язок попереднього планування догляду з хорошою якістю наприкінці життя та зменшення страждань у дітей/підлітків <sup>49,57</sup> або дорослих <sup>49</sup> зі складними хронічними захворюваннями; попереднє планування догляду також було пов'язано зі зменшенням батьківського жалю щодо рішення, або зменшення навантаження на опікуна.

Докази п'яти систематичних оглядів свідчать про те, що завчасне планування догляду може підвищити задоволеність пацієнтів/родини доглядом. <sup>9,31,37,38,44</sup> Однак нещодавнє багаточентрове РКД пацієнтів із



прогресуючим раком повідомили, що консультація та рання паліативна допомога не вплинули на сімейною задоволеністю доглядом.<sup>53</sup>

Спеціальна та адекватна підготовка медичних працівників має ключове значення щодо покращення якості догляду в кінці життя.<sup>63</sup> Результати 21 дослідження (РКД, n = 3), включених до систематичного огляду, свідчать про те, що втручання з навчання навичкам спілкування підвищують комфорт, самоєфективність і готовність медичних працівників до догляду наприкінці життя.<sup>37</sup> У дослідженні на основі інтерв'ю, включеному до систематичного огляду, обговорення планування попереднього догляду підвищило впевненість медичних працівників у їхній роботі з пацієнтом.<sup>29</sup>

### Спільне прийняття рішень

Спільне прийняття рішень є індивідуальним, спільним, багатоетапним процесом, що спрямований на досягнення основного та чутливого до переваг рішення щодо лікування (Табл. 16).<sup>64</sup> Концепція лежить в основі усіх орієнтованих на пацієнта прийняттях рішень щодо охорони здоров'я.

#### *Таблиця 16* Визначення консенсусу та твердження для спільного прийняття рішень

- *Спільне прийняття рішень — це спільний процес, який дозволяє пацієнтам або особам, які їх представляють, і, можливо/бажано, міждисциплінарній команді медичних працівників досягти консенсусу щодо того, які стратегії лікування та втручання, включаючи обмеження життєзабезпечення та паліативну допомогу, відповідають цінностям пацієнта, його цілі та вподобання. При прийнятті рішень щодо охорони здоров'я слід враховувати найкращі доступні наукові дані. Чесний обмін інформацією має сприяти розвитку довіри/партнерства між пацієнтом/його представником та клініцистом. Клініцисти повинні бути навчені навичкам спілкування. Спільні практики прийняття рішень слід оцінювати шляхом дослідження з використанням результатів, про які повідомляють пацієнти/сурогатні особи.*
- *Спільний процес прийняття рішень повинен включати обмін інформацією, обговорення та рішення щодо лікування.*
- *Бажано, щоб спільне прийняття рішень було частиною застосування поточних рекомендацій щодо догляду, орієнтованого на сім'ю.*
- *Спільне прийняття рішень має брати до уваги будь-які існуючі, задокументовані цілі пацієнта, цінності та переваги у формі попередніх директив або попередніх директив, виконаних у контексті попереднього планування лікування.*

*\* Консенсусні визначення та твердження базувалися на 3 посиланнях. 4a, 5h, 64*

Ефективна комунікація про догляд за помираючим залежить від спільного прийняття рішення у процесі спілкування. Показано, що його використання покращує догляд у кінці життя, особливо щодо узгодженості між

бажаним доглядом та отриманою допомогою, у систематичному огляді<sup>65</sup> та останніх дослідженнях.<sup>60,66-70</sup> Проте дослідження повідомляють що вплив на якість догляду та контроль симптомів дав суперечливі результати.<sup>65</sup>

З точки зору охорони здоров'я, спільне прийняття рішень може підтримувати відповідний розподіл ресурсів шляхом забезпечення лікування пацієнтів, що б відповідало їхнім цінностям і уподобанням. Використання інтервенцій на основі концепції ефективного спільного використання прийняття рішень може бути пов'язане з коротшою тривалістю перебування у ВІТ/лікарні, вибір шляхів паліативної допомоги у домашньому медсестринстві, зниження витрат на охорону здоров'я та смертей у лікарнях, хоча докази систематичних оглядів і останніх досліджень є непослідовними.<sup>65,67,69,71-79</sup>

Члени сімей пацієнтів можуть постраждати від хвороби їхніх близьких. До 50% членів сімей важкохворих відчувають психологічні симптоми, такі як гострий стрес, посттравматичний стресовий розлад, тривогу, депресію та конфлікт прийняття рішень/жаль.<sup>26,80-82</sup> Втручання щодо підтримки сім'ї можуть допомогти зменшити їх психологічний вплив, як свідчать чотири систематичні огляди,<sup>37,71,72,83</sup> і два нещодавні дослідження.<sup>84,85</sup> Однак деякі останні дослідження показали, що під час втручання з підтримки сім'ї, психологічні симптоми у членів сім'ї не зменшилися.<sup>66,67,75,79</sup>

Задоволеність пацієнтів і родини є ключовою метою спілкування та турботи, що орієнтована на пацієнта та його родину. Спілкування в контексті спільного прийняття рішень пов'язана з вищою задоволеністю пацієнтом/сім'єю та підвищенням впевненості у прийнятті рішень, як запропоновано чотирма систематичними оглядами.<sup>65,71,72,74</sup> Ключові компоненти цього підходу включають відкрите, чесне, чітке та часте спілкування та залучення членів родини до обговорення з професійними медичними працівниками.<sup>83</sup> Записи спілкування між лікарем і сім'єю свідчать що спілкування часто неоптимальне, таке, що цінності пацієнта і його вподобання беруть до уваги нечасто.<sup>86</sup> Використання структурованих засобів спілкування можуть допомогти покращити спілкування з сім'ями, як було запропоновано у двох систематичних оглядах.<sup>37,44</sup> Крім того, згідно з останніми дослідженнями, спілкування може підтримуватися з такими стратегіями, як відеодопоміжні засоби прийняття рішень підвищення задоволеності сім'ї.<sup>67,75,78</sup>

## **Основні заходи, спрямовані на захист автономії та COVID 19**

У періоди катастроф у сфері охорони здоров'я, як під час пандемії COVID-19, важливість попередньої документації побажання пацієнтів щодо життєзабезпечуючих процедур, у тому числі ШВЛ та СЛР можуть посилюватися, особливо при надмірному напруженні системи охорони здоров'я з обмеженими ресурсами.<sup>87-89</sup> За відсутності попередніх вказівок, медичні працівники повинні активно прагнути брати участь у прийнятті рішень щодо ескалації лікування пацієнтів, особливо тих що мають високий ризик смерті.<sup>90</sup> В ідеалі це має стосуватися усіх закладів охорони здоров'я, з використанням цифрових засобів зв'язку, якщо це доречно та можливо.<sup>87-89</sup> Обговорення має бути зосереджено на виявленні особистих цінностей і уподобань, а не проханні

їх обрати варіант лікування.<sup>91</sup> Прийняття рішень щодо ескалації лікування, наприклад «Не проведення СЛР», повинно бути на основі індивідуальної оцінки пацієнта на основі клінічних даних і наукових доказів,<sup>92</sup> цінностей та уподобань пацієнта, а також локального контексту, наприклад доступність ресурсів. Прийняття рішень на основі окремих факторів, такі як вік, стать, раса, релігія/етнічна приналежність, інтелектуальний рівень, інвалідність і соціально-економічний статус не є етично виправданими.<sup>87,88,92,93</sup> Дискримінації за статусом пацієнта на COVID-19 також потрібно уникати.<sup>94</sup>

Структуроване завчасне планування лікування може включати особисті розмови між пацієнтом і професійним медичним працівником протягом певного періоду часу, та, часто, з членами сім'ї.<sup>46</sup> Зрозуміло, що таке втручання може перешкоджати необхідності фізичного дистанціювання через катастрофи в охороні здоров'я, такі як пандемія COVID-19. Хоча цифрові телекомунікаційні технології дають змогу уникати необхідності фізичної присутності під час обговорення; його доступність та здатність до адекватного використання можуть не завжди сприйматися пацієнтом як належне. Одночасно може існувати усвідомлена потреба в посиленому розповсюдженні та навіть прискоренні процесів попереднього планування догляду, щоб запобігти втраті потенційно обмежених ресурсів на непропорційне та/або небажане агресивне лікування наприкінці життя.<sup>89</sup> Такий процес масштабування повинен бути досягнутий виключно шляхом вдосконалення організації системи та інфраструктури, громадської комунікації та освіти, а також ефективним придушенням дезінформації щодо здоров'я.<sup>1,2</sup> Будь-яка форма психологічного тиску у контексті категоричної дискримінації слабких людей повинна розглядатися, як етично неприйнятна.<sup>92</sup> Для пацієнтів ВІТ з високим ризиком тяжкого перебігу COVID-19 та без попередніх планів догляду, життєздатною альтернативою може бути обговорення з пацієнтом та/або довіреною особою впровадження паліативної допомоги на базі відділення невідкладної допомоги командою, яка прагне до досягнення цілей високої якості догляду. Такі втручання можуть збільшити прийняття чутливих до часу рішень щодо СЛР та інших процедур, що підтримують життя, а також комфортного догляду.<sup>95</sup>

У різних ситуаціях спільне прийняття рішень стає складнішим там де спілкування віч-на-віч неможливе. У контексті COVID-19, у багатьох лікарнях обмежене відвідування, та доступ професіоналів медичної допомоги для участі в детальних обговореннях з пацієнтами та їх сім'ями різних лікарняних послуг та це може бути обмеженим у часі. За таких обставин використання телеконференцій може бути прийнятним і дієвим підходом для підтримки орієнтованості на спілкування з родинами пацієнтів та інтеграції спільного прийняття рішень у рутинній клінічній практиці.

## **Рішення, коли почати і коли припинити СЛР**

### **Припинення реанімації**

2020 Міжнародний комітет зв'язків з реанімації (ILCOR) Консенсус щодо наукових та лікувальних рекомендацій умовно підтримав використання правил припинення реанімації (ПР) (докази з дуже низькою достовірністю).<sup>96</sup> Надаючи рекомендацію, ILCOR визнано робочу групу з впровадження навчання та команд варіації цінностей пацієнта, доступних ресурсів та продуктивності правил ПР для різних відділень. Спеціальна група намагалася збалансувати ризик цього впровадження, який може призвести до втрати вижилих, порівняно з поточним варіаціями на практиці та більше покращувати рішення щодо припинення загалом. ПР також може зменшити попит на лікарняні ресурси та підвищити безпеку рятувальників шляхом зменшення кількості пацієнтів, які транспортуються до лікарні з зупинкою серця.

Загальновідомо, що СЛР не повинна проводитися для усіх пацієнтів. Ця точка зору відображає як медичні, так і етичні точки зору, включаючи потенційну шкоду СЛР (з точки зору гідності, обізнаності постраждалого, обману родичів, тощо), а також ризики несприятливих наслідків для постраждалих (а також тягар для опікунів, ризики для постачальників медичних послуг, медичні витрати та збереження медичних ресурсів). Багато авторів рішуче відстоюють право людини на смерть в суспільстві, де все більше і більше розширених медичних методів може подовжити життя за рахунок потенційної втрати його якості та паліативного комфортного лікування.<sup>97,98</sup> Подовження неминучого процесу вмирання має вважатися шкодою (дистаназія). На практиці часто буває складно чітко визначити, які люди матимуть поганий результат у цьому випадку зупинки серця.<sup>99 103</sup>

Марність традиційно описується, як ймовірність виживання менше 1%.<sup>104</sup> Нещодавно ця концепція була піддана сумніву не враховуючи ні неврологічного, ні функціонального результату, думок постраждалих або більш широких міркувань у суспільстві (наприклад, компроміс корисності).<sup>104-106</sup> Важливо, що Van Norman et al. ставить доречним питання про справедливість концепції, коли є потенціал для несвідомого упередження на основі соціально-економічних і демографічних ознак, таких факторів, як соціальний статус, страх судового розгляду або гештальт пацієнта.<sup>107-109</sup> Усвідомлення марності є своєчасним і контекстним за своєю природою і часто включає релігійні або духовні переконання.<sup>110,111</sup> Пацієнти та родини можуть визначати марністю зовсім інакше, ніж медичні працівники. Помітні відмінності також спостерігаються між різними медичними працівниками. Багатьом клініцистам не вистачає впевненості у прийнятті рішень щодо ПР, а деякі звіти використовують неперевірені або суперечливі фактори як єдину причину для припинення СЛР.<sup>106,107,112-122</sup> Прийняття рішень стає ще складнішим у контексті новіших розширених технологій реанімації.

Визначити несприятливий результат складно. Відсікання категорії мозкової діяльності (CPC) - 2 може бути перекладена на спектр функціональних результатів. Крім того, значення результату для індивіда, швидше за все, буде специфічною для цієї особи.<sup>105</sup> Визначення - як суспільства, медичного працівника або навіть родича, - що певне життя більше не варто продовжувати, особливо коли це балансує між витратами або соціальними взаємодіями, слід

робити лише з найбільшою обережністю, оскільки це включає в себе великий ризик швидкого перетину прийнятних етичних меж.<sup>123,124</sup> Таким чином, відбувся зсув від марності до розгляду ширшої концепції найкращих інтересів, який радше оцінює тягар проти вигоди.

Прийняття рішення щодо утримання від /або припинення реанімації існує в правовому полі, яке матиме пріоритет над етичними концепціями.<sup>125</sup> ILCOR Робоча група ILCOR у своїх думках підкреслила необхідність розглянути місцеве законодавство.<sup>96</sup>

Існують важливі відмінності між утриманням від /або припиненням реанімаційних заходів між стаціонарними та позалікарняними умовами. У позалікарняних умовах часто приїжджають бригади швидкої медичної допомоги на місце, де триває СЛР і можуть лише прийняти рішення щодо припинення (не припинення) реанімаційних заходів. Вони часто обмежені відомостями щодо попередньої історії хвороби пацієнта, його цінності та вподобання, і, можливо, не зможуть обговорити з членами його сім'ї варіанти лікування. Таким чином, там, де є невизначеність щодо доцільності припинення реанімації слід звернути увагу на лікування пацієнта з можливістю перегляду відповідного лікування, як тільки цінності та вподобання пацієнта, так і клінічні відомості стають відомі.<sup>98,102</sup>

ILCOR COSTR рекомендує не використовувати жодне з існуючих правил ПР, які можуть бути єдиним визначальним фактором, коли припиняти реанімацію.<sup>96</sup> Правила ПР неминуче ведуть до самообману, і їх слід періодично переглядати в міру появи нових методів лікування. Окремі фактори під час зупинки серця недостатньо надійні для ізольованого використання для припинення реанімації.<sup>126-135</sup> Приклади факторів, які не слід використовувати окремо, включаючи: калій сироватки крові, CO<sub>2</sub> у кінці диху, зупинка серця на УЗД, відповідь/розмір зіниці, температура, супутнє захворювання, причина зупинки, час відсутності кровотоку, час низького кровотоку та відсутність ВСК.

ILCOR CoSTR підсумовує кілька правил ПР.<sup>136,137</sup> Деякі фактори узгоджуються між різними інструментами, наприклад, чи була зупинка серця у присутності свідків. Ключова проблема в застосуванні цих правил пов'язана з невизначеністю щодо застосовності правил до інших закладів охорони здоров'я та проблема надійної оцінки кількості втраченого потенціалу вижилих при застосуванні правил.<sup>103,104,138-144</sup>

Існують спеціальні вказівки для певних субпопуляцій, наприклад дітей.<sup>145</sup> Незважаючи на відмінності в патофізіології та етіології, етичні рамки при зупинці серця у дітей в іншому подібні, хоча багато клініцистів можуть бути більш обережними у припиненні реанімації дитини.<sup>99,146,147</sup>

Типовими, але важливими не тільки для дітей, є мандат і роль уповноважених осіб, які приймають рішення. Час часто обмежений, щоб прийти до спільного прийняття рішення під час зупинки серця. Крім того, ймовірність справді неупередженої інформованої згоди є низькою, і незрозуміло, чи є інтереси пацієнта, що можуть суперечити правам та інтересам родичів.<sup>148</sup> Важливо, що залучення, наприклад, батьків до позиції відмови від СЛР може посилити горе батьків та їх безпорадність.<sup>148</sup> Тому клініцисти

повинні нести первинну професійну та моральну відповідальність за рішення та використання моделі інформованої згоди батьків, що дозволяє поважне ставлення до трагедії. Тим не менш, місцеве регулювання та закони можуть вимагати фактичної згоди опікуна.

### **Повільний код**

«Повільний код» — це сленг для оманливої практики проведення навмисної неоптимальної СЛР, під виглядом спроби врятувати життя пацієнта. Є докази того, що повільні коди продовжують виконуватися у ІНСА та ОНСА, навіть якщо СЛР не приносить користі пацієнту.<sup>149-151</sup>

Використання повільного коду є надзвичайно проблематичним з етичної точки зору, однак дехто виступав за це за певних обставин.<sup>152,153</sup> Кілька альтернатив були описані, які є етично більш прийнятними, наприклад, інформована незгода, адаптований код або рання допомога планування з відкритим спілкуванням. Більше навчання з етики в реанімації може позитивно вплинути на цю проблему.

### **Екстракорпоральна (Е)-СЛР**

Редакційна група з етики Європейської ради реанімації (ЕРР). визнає ALS і Pediatric Life Support 2020 ILCOR COSTR, які підтримують використання еСЛР, як рятувальної терапії для окремих пацієнтів із зупинкою серця, коли звичайна СЛР виявилася неефективною, де можна застосувати еСЛР (слабка рекомендація, дуже низька достовірність доказів).<sup>154,155</sup> Щоб повідомити остаточну думку, ми далі виявили 6 систематичних оглядів<sup>156-161</sup>, чотири описові огляди<sup>162-165</sup> та 13 спостережних досліджень<sup>68,140,160,166-175</sup> на цю тему. Були й інші джерела, такі як коментарі та етичні дисертації, що вважались непрямою інформацією.

Доказова база рамок економічності та етичності еСЛР обмежені. Для ІНСА еСЛР може бути високоефективною, якщо програма обмежена окремими групами пацієнтів.

На збільшення співвідношення витрат та ефективності в основному впливає ймовірність виживання, незважаючи на великі варіації оцінки госпітальних витрат, що були повідомлені. Мають бути залучені лікарі, що обізнані та забезпечують належне управління наявними ресурсами. У 224 лікарнях Північної Америки, які беруть участь у Американській кардіологічній асоціації (АНА) Get-with-the-Guidelines-Resuscitation-registry, менше 1% пацієнтів отримували еСЛР між 2000 та 2018р.р., що вказує на подальшу потребу в оптимізованому виборі пацієнта та стратегії впровадження еСЛР.<sup>170,171</sup> В одному систематичному огляді досліджували еСЛР у рефрактерних дорослих ОНСА кардіального походження.<sup>157</sup> Вони припустили, що це можливо і може збільшити неврологічно інтактне виживання та донорство органів у тих, хто не вижив.

Впровадження в існуючі системи ЕМД є складним і вимагає докладних протоколів відбору та транспортування пацієнтів.<sup>160,173-175</sup>

Редакційна група з питань етики виявила нагальну потребу в додаткових дослідженнях щодо відбору пацієнтів, варіабельності результатів, ризику, користі та економічної ефективності eСЛР. Такі дані є вирішальними для виконання програми eСЛР.

### Донорство органів

Пацієнти, які перенесли зупинку серця, є важливими донорами головним чином через те, що важкі неврологічні травми є звичайним станом смерті.<sup>176-178</sup> Існує три шляхи зупинки серця пацієнтів, що можуть стати донорами органів: після підтвердження смерті стовбура мозку, після припинення життєпідтримуючого лікування, що призвело до серцево-судинної смерті (контрольоване донорство після смерті) або донорство, якщо були невдалі спроби реанімації для досягнення ВСК (неконтрольоване донорство після зупинки кровообігу). Розділи постреанімаційної підтримки та ALS рекомендацій надають докладнішу інформацію про ці шляхи. Цей розділ присвячений етиці донорства органів.

Було включено два систематичні огляди,<sup>178-179</sup> чотири описові огляди,<sup>180-183</sup> п'ять обсерваційних досліджень<sup>184-188</sup> та деякі додаткові редакційні статті та етичні дисертації.

У Європі існує різна кількість донорських органів, доступність шляхів донорства органів, а також законодавство та політика, що регулює донорство органів (Співпрацюючий центр ВООЗ з питань донорства та трансплантації органів 2019). Дефіцит доступного донора органів є постійною проблемою для всієї Європи та приводить до передчасної захворюваності та смертності у осіб з органною недостатністю. Донорство органів дає можливість після трагічної події, поважаючи бажання донора, принести користь ширшому суспільству. Для родичів донора, згода на донорство органів, що дало життя іншим, може заспокоїти їх горе.<sup>188</sup> Донорство органів зазвичай підтримується суспільством, хоча рівень підтримки залежить від культурної групи та різниться між індивідуумами.<sup>181,186</sup>

Ключовим питанням є потреба, як для членів родини, так і для суспільства підтримувати впевненість у тому, що донорство розглядається лише тоді, коли триваюче лікування не досягне важливого для пацієнта результату. Приклади гарантій підтримки цієї довіри включають повагу до померлого донора, чіткий розподіл між клінічною командою та командою трансплантологів, а також прозоре спілкування з членами родини перед вилученням органів. Огляд ставлення до донорства органів зробив висновок, що як загальна, так і етична освіта можуть служити керівництвом політики та полегшити діалоги щодо запитів членів сім'ї та інформованої згоди.<sup>180</sup> Допомога сім'ям зрозуміти та прийняти не тільки медичні та юридичні критерії визначення смерті, а й етичні критерії для припинення життєзабезпечення можуть допомогти їм більш комфортно прийняти рішення.

Неконтрольоване донорство після серцево-судинної смерті піднімає етичні проблеми.<sup>185,189</sup> Зокрема, критичний характер процесу, зазвичай, вимагає ініціації процесів збереження органів до початку сімейної консультації, для

підтримки життєздатності органів.<sup>186,190,191</sup> Зупинка серця пацієнта може відповідати критеріям як для неконтрольованого донорства, так і для еСЛР<sup>157,159,179</sup> У центрах, які пропонують обидва способи, неконтрольованого донорства слід розглядати лише пацієнтів, які не відповідають клінічним критеріям для еСЛР, щоб запобігти втраті потенційного життя, яке можна врятувати.<sup>163</sup>

Важливо, що кілька авторів припускають, що органозберігаюча СЛР розглядається тільки для пацієнтів, у яких спостерігається смерть мозку, або з достовірними даними марності, відомим бажанням донорства органів та конкретною інформованою згодою найближчого родича.

### **Присутність родини під час реанімації**

У нашому пошуку літератури ми не зверталися спеціально до батьківської присутності під час реанімації дитини, оскільки це передбачається темою конкретного COSTR від Педіатричної робочої групи ILCOR; однак наші висновки однаково стосуються цього контексту, і ми також посилаємося на його рекомендації для ЄРР 2015.<sup>194,195</sup> Для присутності сім'ї під час реанімації, ми виявили одну настанову,<sup>196</sup> два систематичних огляди,<sup>197,198</sup> п'ять описових оглядів,<sup>199-203</sup> одне РКД,<sup>204</sup> та три обсерваційні дослідження,<sup>205-207</sup> а також кілька етичних дисертацій і думки.

Наявні докази свідчать, що присутність родини під час реанімації не впливає на результат для пацієнта, але може покращити психологічні результати для членів сім'ї. Виходячи з цього, команди повинні пропонувати можливість членів сім'ї бути присутніми під час проведення реанімаційних заходів у ситуації, коли це безпечно, і коли сім'я може бути адекватною підтриманою.

### **СЛР після спроби самогубства**

Це настанова ґрунтується на одному описовому огляді<sup>208</sup> та на обсерваційному дослідженні<sup>209</sup> з іншими джерелами, включеними як непрямі докази.

У розділі з етики ЄРР 2015 року було підкреслено проблему визначення того, чи мав пацієнт, який намагався вчинити самогубство, ментальну дієздатність під час спроби самогубства.<sup>195</sup> На цій підставі Настанова рекомендувала розпочати лікування через ризик заподіяння шкоди у разі запізнення з лікуванням. Вирішальне значення для прийняття рішення— це оцінка розумових здібностей. Це визначається, як достатнє розуміння природи, мети та наслідків запропонованого лікування та здатність зрозуміти та зберегти інформацію про лікування; вірити інформації; і зважити його серед інших факторів для прийняття рішення.<sup>210</sup> Пацієнт також повинен мати можливість повідомити та обґрунтувати рішення (див. також додаток для нашого консенсусного визначення неспроможності приймати рішення).

Конкретна складна ситуація – це коли пацієнт не розглядається дієздатним, але має дійсну попередню директиву.<sup>211</sup> Рішення про відмову



лікування може розглядатися як підбурювання до спроби самогубства, але є доцільною повага до здійснення та застосування попередніх настанов. Це пояснюється тим, що перевірка розумових здібностей базується на тому, коли були надані попередні настанови, а не під час спроби самогубства.<sup>212</sup> Альтернативна точка зору полягає в тому, що існують конкуруючі права, достатні для скасування компетентного рішення щодо відмови від лікування. Це можуть бути інтереси держави щодо запобігання самогубству та необхідність захисту невинних третіх осіб, наприклад залежні діти або вагітність.

Якщо лікуючий медичний працівник не впевнений щодо дієздатності пацієнта або дійсності попередніх вказівок, розумно надати лікування для порятунку життя та одночасно звернутися за терміновою етичною або юридичною порадою. Необхідно приділити достатньо часу для розгляду доказового контексту, що стосується суїцидальної поведінки, рішення щодо характеру лікування та перевірка будь-якої документації.<sup>208</sup> Важко швидко оцінити контекст спроби самогубства та пропонується, що за замовчуванням має бути ініційоване лікування щодо порятунку життя.<sup>213</sup> Уповноважені особи, які приймають рішення, можуть бути не в змозі представляти погляди пацієнтів, особливо в умовах спроби самогубства. Якщо стан пацієнта стабілізується, якість поточного життя може не відповідати їхнім цінностям та уподобанням. Відповідь на клінічну ситуація має бути не догматичною, а пропорційною справі особистості.<sup>214</sup> Деякі автори припускають, що спроба самогубства не така важлива, як основний процес (захворювання), який призвів до спроби. Іншими словами, може бути етично відмовитися від життєзабезпечення або скасувати лікування у випадку суїциду, коли в основі лежить серйозний медичний стан.<sup>215</sup>

### **Етичні основи СЛР випадковими свідками/очевидцями (перехожими)**

Рання СЛР очевидцями покращує результати пацієнтів при ОНСА.<sup>216-221</sup> У багатьох країнах системи навчених волонтерів та/або перших респондентів, на додаток до диспетчер-керуваних СЛР за допомогою непрофесіоналів, були реалізовані. Вирішальна роль цієї відповіді спільноти на ОНСА включена до ланцюжка виживання та до рекомендації ЄРР.<sup>222</sup> Існують значні відмінності у рівні проведення СЛР очевидцями між країнами, регіонами і навіть за обставинами чи характеристиками потерпілих.<sup>217,223-226</sup>

Огляд ILCOR 2020 досліджував особистісну готовність виконувати СЛР.<sup>227</sup> Фактори, що впливають на готовність стороннього спостерігача або фактичне виконання СЛР емоційні фактори, стан пацієнта (наприклад, блювання), соціально-економічний стан пацієнта, стать пацієнта, фізичні проблеми (наприклад, становище пацієнта, вік спостерігача), а також відсутність знань або впевненості.<sup>228,229</sup> Рятувальники більш охоче виконують лише компресійну СЛР порівняно з СЛР з диханням. Деякі автори також визначили страх перед правовими наслідками, як потенційну перешкоду.<sup>230,231</sup> Люди похилого віку з меншою ймовірністю починатимуть СЛР, незважаючи на більш високий рівень ймовірності бути випадковими свідками зупинки серця.

Важливі складові включають попередні знання та підготовку, а також відчуття морального обов'язку діяти.<sup>232-235</sup>

Існують етичні аспекти щодо підтримки ILCOR у використанні додатків для смартфонів або текстових повідомлень для оповіщення навчених непрофесійних рятувальників до ОНСА (сильна рекомендація, дуже низька достовірність докази).<sup>236</sup> Регіональні системи оповіщення непрофесійних волонтерів та/або особи, які швидко реагують, мають багато спільних характеристик, але все ж можуть залежати від місцевого контексту.<sup>224,225,237-256</sup> Деякі системи апріорі включають (маленьких) дітей, травматичну зупинку серця, сп'яніння, утоплення та/або самогубство, небезпечні або недоступні установи та/або будинки престарілих. Таким виключенням найчастіше немає додатково пояснено та/або визначення. Низька чутливість і специфічність діючих диспетчерських протоколів розпізнавання зупинки серця призводить до високого відсотка хибнопозитивних і хибнонегативних результатів. Ми вважаємо це основною проблемою та розглядаємо кращий вибір в пріоритеті випадку. Приблизно в 30% ОНСА, обслуговуючий персонал, команда швидкої медичної допомоги не розпочне СЛР. Апріорі ідентифікувати ці випадки дуже важко, але може обмежити наступний етичний конфлікт між рятувальниками та прибулою бригадою ДСНС. Подальші ключові етичні питання щодо встановлення цих системи включають потенційний психологічний вплив на присутність очевидця під час зупинки серця, потенційна варіабельність навичок і компетентність волонтерів, направлених до ОНСА, і потенціал впливу на пацієнта лікування рятувальника непрофесіонала. Більшість авторів надають більшого значення потенціалу порятунку життя ніж щодо можливого порушення конфіденційності. Огляд півночі Америки виявив, що більшість не заперечували проти реалізації волонтерської системи, яка сповіщає додатком у своїй спільноті, ані для отримання краудсорсингової допомоги.<sup>249</sup>

Огляд ILCOR виявив лише обмежені докази шкоди рятувальнику, що виконують СЛР та/або використовують АЗД. Проте в умовах пандемії COVID-19 існує ризик передачі інфекції рятувальнику. Поки не виконується СЛР (або з суттєвою затримка) зменшується ймовірність хорошого результату для більшості постраждалих, перехожі повинні намагатися обмежити пов'язаний ризик передачі захворювання через проведення СЛР.<sup>3,257</sup> Специфічне визначення ризику-користі має бути засновано на таких факторів, як поточна регіональна поширеність COVID-19, вигляд потерпілого (імовірний статус COVID-19), ймовірність того, що СЛР буде ефективною, наявність засобів індивідуального захисту, а також чи був у перехожого попередній контакт з потерпілим.

Навчання СЛР має краще підготувати непрофесійних рятувальників до різноманітних логістичних, концептуальних та емоційних викликів реанімації.<sup>105,258,259</sup> Це включає обмеження сумнівів у собі, покращення знань щодо точного впливу виконання чи невиконання певних дій та виправлення певних помилок.

СЛР пропагується, як високоефективний метод лікування як у популярній пресі та в спеціальних медіа-кампаніях.<sup>260</sup> Лише нещодавно почалася дискусія

щодо показань та обмеження місця СЛР у суспільному надбанні.<sup>106</sup> Такі дискусії серед пацієнтів та надавачів медичних послуг дуже актуальні, складно цінувати непрофесійного рятувальника. Редакційна група з етики продовжує підтримувати акцент на СЛР випадковими свідками, як ключовій ланці в ланцюжку виживання.

Покращене інформування громадськості щодо ситуацій, коли СЛР є обґрунтованою та ймовірно надасть клінічну користь та ті, де ні, може бути корисним.<sup>105</sup> Протоколи диспетчерського центру ЕМД повинні прагнути краще ідентифікувати пацієнтів, для яких СЛР може бути корисною але також спробувати визначити тих, для кого це не так. Рішення проводити СЛР випадковим свідком ніколи не вважатиметься моральним чи судовим обов'язком.

Проведення СЛР є емоційно важким для непрофесійних рятувальників та випадкових свідків і, для деяких, має наслідки з точки зору сім'ї і трудового життя.<sup>253,261,262</sup> Роль, яку виконує сторонній спостерігач повинна бути підтверджена як диспетчерським центром EMS, так і бригадою швидкої допомоги.<sup>263</sup> Нарешті, робоча група ILCOR EIT розглядала ОНСА у середовищах з обмеженими ресурсами, оскільки багато тверджень, пов'язаних із СЛР, не можна застосовувати в умовах з обмеженими ресурсами.<sup>264</sup> Вони визнали, що доцільність і економічну ефективність СЛР при ОНСА у цих умовах можна оскаржити. Можна стверджувати, що СЛР є лише етичною прийнятною в умовах, де ресурси такі, що інші фундаментальні частини системи охорони здоров'я вже достатньо розроблені. СЛР, як і багато інших методів охорони здоров'я, ніколи не слід оцінювати ізольовано, але як частину всієї системи охорони здоров'я в межах країни чи регіону. Роль і повноваження СЛР випадковим свідком всередині такого контексту, очевидно, набагато менш зрозумілі.

## **Навчання, комунікація та організація системи**

### **Навчання непрофесіоналів, осіб із ризиком зупинки серця і сімей**

#### ***Навчання щодо права пацієнта на автономію***

Обговорення попереднього планування догляду під керівництвом навчених медсестер або фасилітаторів, або соціальних працівників пов'язані з підвищенням рівня знань пацієнтів про попереднє планування догляду, значно збільшує завчасне обговорення планування догляду з лікарями та збільшує ймовірність погодитися з Рішенням «Не проведення СЛР».<sup>10,265-268</sup> Попереднє планування лікування, орієнтоване на пацієнта, збільшує конгруентність у прийнятті рішень на майбутнє лікування між пацієнтами та їх уповноваженими особами, покращується задоволеність процесом прийняття рішень і зменшується конфлікт прийняття рішень щодо індивідуального втручання з використанням двомовного двокультурного навігатора пацієнта, що пропонує покращити результати паліативної допомоги для груп меншин, які стикаються з прогресуючими хворобами.<sup>270</sup> Контрольоване РКД в США з вивчення

наставництва пацієнтів особами, навченими допомагати іншим пацієнтам з плануванням наприкінці життя мали значний вплив на виконання попередніх директив і ефект також був найбільшим визначний серед афроамериканців.<sup>271</sup>

### **Навчання щодо показів, техніки виконання та результатів СЛР**

Відеоінструменти підтримки прийняття рішень із зображенням реанімаційних заходів, варіанти та різні рівні догляду пов'язані з вищими показниками розуміння мети СЛР та варіантів реанімації.<sup>4,17,272</sup> Навчальні відео СЛР та структуровані орієнтовані на пацієнта співбесіди можуть бути корисними для прийняття рішень з більшою ймовірністю відмови пацієнтів від СЛР і зосередження на комфорті.<sup>4,45,70,273,274</sup>

### **Навчання медичних працівників**

#### ***Наказ щодо відмови від проведення СЛР та попереднє планування догляду***

Більш складні втручання, пов'язані з навчанням професіоналів охорони здоров'я, навчання пацієнтів та осіб, які за ними доглядають, а також залучення спеціальних команд має більший вплив, принаймні, на ефективність дискусій «Не проведення СЛР». Бажано мати ці обговорення, як частину більш широкого підходу, такого як попереднє планування допомоги.<sup>275</sup> Деякі базові дані свідчать про те, що суперечливі інтерпретації дискусії щодо відмови від проведення СЛР відбуваються між лікарями та їх госпіталізованими пацієнтами.<sup>276</sup> Однак, немає прямих доказів того, чи освіта (і в якій формі) змінює це явище.

#### ***Присутність родини під час реанімації***

Презентація огляду літератури, що підтримує присутність сім'ї під час реанімації, відкрите обговорення присутності родини та сценарій, який можна використовувати для підтримки сімей під час реанімації, ефективний у покращенні ставлення медсестер та лікарів до присутності сім'ї.<sup>277-279</sup> Присутність навченої особи, що підтримує родину, може надалі підвищити комфорт персоналу за умови присутності родини під час реанімації.<sup>196</sup>

### **Комунікація**

#### ***Попереднє планування догляду***

Обговорення попереднього планування догляду з підготовленою медсестрою-фасилітатором, структуровані обговорення попереднього планування догляду під керівництвом медсестри з мешканцями будинку для людей похилого віку та їхніми довіреними особами, а також лікарсько-медсестринська обробка спеціалізованої медичної інформації покращила консенсус щодо піклування між пацієнтами, їхніми родинами та професіоналами з надання медичної допомоги.

#### ***Припинення реанімації та погані новини***

Персонал швидкої допомоги особливо стурбований навичками, що потрібні для надання повідомлення про смерть у зв'язку з родиною та свідками. Ця неготовність пов'язана з ухилянням та тиском. Персонал швидкої допомоги використовує дистанцію та відсторонення, як механізм подолання та зосередження на раціональній або структурованій поведінці реанімації, щоб уникнути взаємодії або співчуття сім'ям та стороннім людям.<sup>281</sup>

### **Результати для пацієнтів та етичні міркування**

Наслідки зупинки серця можна визначити кількома способами. Результати можна вимірювати в кілька моментів часу, починаючи з зупинки серця (наприклад, кінцевий приплив CO<sub>2</sub>) до виписки з лікарні (наприклад, виживання, неврологічний результат) і далі (наприклад, виживання, неврологічний результат, пов'язана зі здоров'ям якість життя).<sup>282</sup> Успішну реанімацію можна охарактеризувати, як виживання з прийнятною якістю життя. Це означає, що віддалені результати представляють особливий інтерес для пацієнтів та реанімаційної спільноти.<sup>283,284</sup>

### **Оцінка результатів**

Традиційно, результати зупинки серця, що повідомлялись клініцистами, часто дихотомізуються як добрі чи погані.<sup>283</sup> Ця дихотомізація часто намагається відокремити функціонально незалежних індивідів від тих, хто має постійну залежність або смерть.

Сьогодні зрозуміло, що наслідки зупинки серця багатфакторні і можуть включати довгострокові зміни функціональних, емоційних, фізичних, когнітивних та соціальних сфер, і усі пов'язані з якістю життя, що пов'язаною зі здоров'ям.<sup>283</sup> Щоб зробити рішення про доцільність проведення реанімаційних заходів пацієнтоцентричним, клініцисти та пацієнти повинні мати спільне розуміння того, як пацієнт визначає хороший результат. На погляд пацієнта на результат можуть вплинути такі фактори, як вік, релігія, соціальне становище, цінності та особистий досвід. Це має інформувати щодо рішення про лікування, наприклад СЛР.

Епідеміологічні дані дають інформацію про результати лікування на популяційному рівні.<sup>217,285,286</sup> На результат для людини впливають фактори на рівні пацієнта, такі як вік, супутні захворювання та етіологія зупинки серця. Таким чином, рівень передбачення результату для окремого пацієнта є складним. Ключовими завданнями для клініцистів є ефективні повідомлення про невизначеність щодо ймовірного результату, якщо особа має зупинку серця, а також переконання, що їхні особисті цінності та уподобання не впливають на пацієнта.

Індивідуальна автономія дає людям право відмовитися від лікування, але не зобов'язує систему охорони здоров'я надавати лікування де це або марно, або нерентабельно. Охорона здоров'я, що фінансується державною системою має обмежені ресурси та є очікування, що система використовує фінансування найбільш ефективним способом. Лікування, яке не відповідає попередньо встановленим порогам економічної ефективності, може бути недоступним. На

даний момент кілька втручань із зупинки серця були піддані економічній оцінці здоров'я.<sup>287-289</sup>

В останні роки донорство органів висвітлювалося, як важливий результат після зупинки серця.<sup>290</sup> Донорство органів забезпечує користь для ширшої системи охорони здоров'я та суспільства як клінічне та економічно ефективне лікування недостатності органів.

У деяких випадках виявлення того, що певний результат цінностей індивіда може бути неможливим, наприклад, у контексті маленьких дітей або осіб з серйозною когнітивною дисфункцією. За таких обставин лікарі повинні обговорити рішення про їх лікування з близькими особами. Суспільство часто особливо цінує життя дитини. Клініцисти повинні подбати про те, щоб будь-яке прийняте рішення було у найкращих інтересах особи. У рідкісних випадках, коли клінічна команда та інші сторони дотримуються суперечливих поглядів, які неможливо узгодити, команді може знадобитися відкласти прийняття рішення до вердикту правової системи.

### **Варіабельність результату**

Варіабельність результатів після зупинки серця описана в як ІНСА, так і ОНСА.<sup>217,285,286,291,292</sup> Ця варіабельність може бути між територіями, системами швидкої допомоги, лікарнями, регіонами та країнами. Варіація може відображати відмінності на кількох рівнях, включаючи методи збору даних, поєднання випадків і лікування.<sup>293,294</sup> З етичних поглядів, ключове занепокоєння виникає, коли мінливість спричинена відмінностями в лікуванні або процесах догляду.

Дані спостережень свідчать про те, що жінки та особи з соціально неблагополучних групи та груп етнічних меншин мають менше шансів отримати СЛР і ключові втручання після зупинки серця.<sup>295-296</sup> Дані опитування вказує на те, що як внутрішньолікарняні системи догляду, так і довгострокове спостереження і реабілітація помітно відрізняються між лікарнями.<sup>291,297-299</sup>

Однією зі стратегій, запропонованих для покращення результатів лікування пацієнтів, є централізація лікарняних послуг для різних захворювань, зокрема зупинки серця.<sup>300,301</sup> Це дає можливість розвитку клінічного досвіду та полегшує надання спеціалізованої допомоги, таких як первинне черезшкірне коронарне втручання та екстракорпоральна СЛР. Існує занепокоєння, що централізація може завдати шкоди окремим особам які проживають у сільській місцевості.

### **Дослідження та реєстрація результатів**

Заяви Утштейна описують результати, за якими слід зібрати дані реєстрів. Основні результати визначені як ВСК, виживання в лікарні, виписки/30 днів та неврологічний результат при виписці з лікарні.<sup>302,303</sup> Включення пов'язані зі здоров'ям, якістю життя та 12-місячне виживання, як додаткові результати, відображає баланс між важливістю цих результатів та викликами збору, наприклад відповідними вимогами до ресурсів.

У контексті дослідження відмінності в способах отримання результатів вимірних або повідомлених досліджень може перешкодити порівнянню результатів між дослідженнями та обмежити можливості для мета-аналізу.<sup>304</sup> Систематичний огляд літератури щодо зупинки серця виявив варіабельність у результатах, щодо яких повідомляється, відмінності у визначеннях результатів, а також відмінності у часових точках і методах, що використовуються для реєстрації результатів.<sup>282</sup> Рідко включалася точка зору пацієнта на результат.

Щоб вирішити цю проблему, ILCOR розробила ядро для набору результатів зупинки серця (COSCA) у якому беруть участь пацієнти, їх партнери, клініцисти та дослідники.<sup>305</sup> Основні набори результатів описують ключові результати, про які слід повідомляти в усіх клінічних дослідженнях, таким чином забезпечуючи узгодженість у звітності про результати.<sup>306,307</sup> Визначено COSCA три результати: виживання при виписці/30 днів; модифікована оцінка Ранкіна при виписці/30-дн.; і якість життя, пов'язана зі здоров'ям, через 180 днів/1 рік. COSCA підтримує збір детальних вирішень конкретної проблеми, з якими стикаються люди, які пережили зупинку серця, такі як втома, занепокоєння та життя у суспільстві. Ці дані можуть покращити наші знання щодо виживання після зупинки серця та підтримки реабілітації пацієнтів в післяреанімаційному періоді.

Важливим викликом як для реєстрів, так і для клінічних досліджень є забезпечення високого рівня повноти даних для результатів, на які покладається залучення пацієнтів або довірених осіб, наприклад якість життя, пов'язана зі здоров'ям. Рівень відповіді помітно різниться у різних дослідженнях.<sup>288,308,309</sup> Ключова проблема полягає в тому, що респонденти можуть систематично відрізнятися від тих, хто не відповідав.<sup>310</sup> У дослідженнях зупинки серця у тих, хто вижив із поганим результатом, є менше шансів відповісти, що призводить до упередженості.<sup>311-313</sup> SPIRT (Стандарт Пункти протоколу: Рекомендації щодо інтервенційних випробувань) PRO (Результати, про які повідомляють пацієнти) надають інформацію щодо включення результатів, про які повідомляли пацієнти, до клінічних досліджень.<sup>310</sup>

## **Етика та екстрені дослідження**

### **Право на самовизначення проти наукового прогресу**

Прогноз після зупинки серця залишається поганим.<sup>314-316</sup> Таким чином, існує потреба в інтервенційних, багатоцентрових, рандомізованих, контрольованих клінічних дослідженнях, спрямованих на достовірну оцінку ефектів нових і потенційно корисних методів лікування або перевірки емпіричних процедур щодо практики лікування невизначеної ефективності.<sup>63,195,317,318</sup>

Найкращий баланс між повагою до автономії (тобто правом на самовизначення) та благодійністю (тобто покращенням результатів для пацієнтів) або навіть нешкідливістю (тобто уникнення контакту пацієнта з недоведеними лікуваннями) було визнано однією з найбільших проблем проведення екстрених досліджень.<sup>63,195,317,319</sup>

Новий Регламент Європейського Союзу про клінічні дослідження № 536/2014. чітко дозволяє використання відкладеної згоди під час випробувань ліків у чітко визначені умови. Слід розглянути співвідношення мінімального ризику/навантаження при перевірці втручання для суб'єкта у порівнянні зі стандартом лікування стану суб'єкта.<sup>317</sup> Таким чином, нове положення дає зелене світло потенційно вигідним, малоризикованим, багатоцентровим і багатонаціональним дослідженням зупинки серця.<sup>195,317,320</sup> Тим не менш, нормативні вдосконалення все ще необхідні, оскільки нове положення не стосується клінічних випробувань, що оцінюють пристрої.<sup>317</sup> Зокрема, надзвичайна ситуація, пов'язана з дослідженням пристрою може принести значну користь з точки зору наведення покращення клінічної практики та результатів у пацієнтів.<sup>321</sup>

Відкладена згода (тобто отримання згоди від сурогатної особи та/або пацієнта якомога швидше після реєстрації) може знадобитися, тому що терапевтичне вікно занадто вузьке для отримання дійсної згоди.<sup>63,317,322-324</sup> Це вважається етично прийнятною альтернативою для дослідження з низьким рівнем ризику, що забезпечує як можливість отримання користі від дослідження та і поваги до автономії пацієнта/родини.<sup>325,326</sup> Навпаки, сувора вимога попередньої згоди тим самим може затримати початок експериментального втручання перешкоджаючи його потенційній користі для пацієнта.<sup>327</sup> Інша етично прийнятна та юридично підтверджена модель згоди містить виняток на інформовану згоду (ЕІС) з попередньою консультацією з громадою (і можливість майбутньої відмови для членів спільноти).<sup>328-335</sup> Модель ЕІС також вимагає отримання згоди після реєстрації.<sup>317</sup>

І моделі відкладеної згоди, і моделі ЕІС обмежені пацієнтом або правом найближчих родичів на відкликання згоди пізніше, якщо це може ввести упередження до результатів досліджень шляхом виключення даних пацієнтів з більш складним клінічним перебігом.<sup>63</sup> Це можна частково вирішити за допомогою нормативних положення, що спрямовані на запобігання виключенню даних пацієнтів, що записані до моменту відкликання згоди.<sup>63</sup>

Недавнє прагматичне дослідження адреналіну (епінефрину) в ОНСА використовували комбінацію моделі відкладеної згоди з інформативним прес-релізом до, та протягом усього періоду навчання, постійно оновлений пробний веб-сайт протягом періоду навчання, в електронному вигляді підтримує варіант відмови (який потребує подальшої оцінки), заздалегідь визначений і реалістичний підхід до інформування пацієнта та запиту його згоди після відновлення їхньої дієздатності приймати рішення, попередньо визначене та чітко визначення особистого та професійного правового представника для пацієнтів, яким бракує здатності приймати рішення, заздалегідь визначений метод підходу та спілкування з юристом, чітко визначена процедура відмови у згоді або відкликання та попередньо визначений підхід для пасивного надання інформації про дослідження (наприклад, через веб-сайти чи інформаційні бюлетені) для сімей пацієнтів, які померли до того, як їхні родичі змогли зв'язатися.<sup>318</sup> Майбутні дослідження мають порівняти відносні потенційні переваги (тобто менший емоційний стрес) і шкоду (тобто обмеженість або



відсутність знань про деталі участі пацієнта у дослідженні) пасивного та активного забезпечення інформації (тобто більше стресу, але також більше знань про участь пацієнта в дослідженні).

На етапі проектування прагматичного дослідження адреналіну, основні результати були визначені у співпраці з пацієнтом та представниками громадськості.<sup>318</sup> Залучення усіх основних зацікавлених сторін (включаючи пацієнтів та представників громадськості) в ітераційному розвитку основних наборів результатів під час планування дослідження, а також проведення досліджень і розповсюдження їх результатів, а також перспективна практика. Дійсно, така практика вже була прийнята в кількох галузях досліджень і може включати пацієнтцентричні ініціативи, як підтримка та залучення групи адвокації, пацієнтконсультативні панелі та фокус-групи, інтерв'ю з учасниками досліджень і персоналом, анкети та Delphi опитування /процеси консенсусу, та зустрічі для досягнення консенсусу.<sup>336-344</sup>

Модель ЕІС базується на Адміністративному врегулюванні харчових продуктів і ліків США 1996 року 21 CFR 50.24.345 Хоча це положення здається, надає чіткі вказівки щодо проведення екстрених досліджень, кілька авторів раніше приписували їм значні процесуальні перешкоди.<sup>346,347</sup> Наприклад, якщо присутній член сім'ї у надзвичайній ситуації, це може бути неможливим для дослідника, щоб пояснити їм протокол дослідження або навіть концепцію інформованої згоди.<sup>348</sup> Крім того, опитування з 530 респондентів зі спільноти, яка бере участь у дослідницьких проектах ЕІС показало, що лише 5% респондентів знають щодо протоколів дослідження що тривають, незважаючи на консультації з громадськістю перед дослідженням. Це ставить під сумнів доцільність адекватного поширення інформації досліджень серед спільнот, які беруть участь у дослідженні.<sup>349</sup>

Викликає занепокоєння скорочення досліджень щодо зупинки серця на 15% на рік між 1992 і 2002 роками, що було задокументовано у Сполучених Штатах.<sup>350</sup>

Подібні побоювання висловлювалися і щодо різкого скорочення на 30-50% у Європейських дослідженнях та подачі на гранти або етичне схвалення до кінця 2005<sup>351-353</sup>; на той час діяла Директива Європейського Союзу 2001/20/ЕС чинності та його суворе тлумачення вимагає попередньої згоди на реєстрацію для усіх видів клінічних випробувань ліків.

Цитована вище література підкреслює притаманне здивування повазі до автономії пацієнтів, яким бракує здатності приймати рішення, коли їх зараховують до протоколів екстрених клінічних досліджень, спрямованих на покращення їх результатів. Ця тривала етична дилема може бути частково вирішена за допомогою попереднього планування догляду, зокрема стосовно участі в екстрених дослідженнях. Однак такі плани догляду повинні також бути негайно доступними для персоналу екстреної медичної допомоги та дослідників, навіть в умовах ОНСА.

Великі національні та міжнародні реєстри дозволяють реєструвати загальні популяційні дані щодо захворюваності, передбачуваної причини та наслідків зупинки серця. Інформація про те, чи у пацієнта спостерігався колапс

чи ні, місце зупинки серця, певні аспекти організації невідкладної допомоги (наприклад, наявність СЛР з диспетчером), характеристики пацієнта (наприклад, вік, стать, раса, та супутні захворювання), враховуючи характеристики лікарні (наприклад, розмір ліжка та статус навчання), час простою (наприклад, час від колапсу до першого дефібриляційного розряду), і лікування, що проводилось, також може бути зібрано.<sup>356,357</sup> Дані реєстру можна аналізувати для (1) вивчення регіональних варіацій, часових тенденцій, і предикторів результату пацієнтів; (2) порівняння оцінки схильності зібраної підгрупи пацієнтів, які отримують різне лікування; і (3) отримання уявлення про реалізацію опублікованих доказів і настанов у рутинній клінічній практиці.<sup>316,356,358-361</sup> Крім того, були створені ДНК біобанки для секвенування ДНК у контексті геномних досліджень при раптовій зупинці серця.<sup>362</sup>

Дані великого реєстру спостережень/біобанку походять з кількох джерел. Такі дані, можливо, доведеться зв'язати для виявлення асоціації між потенційними прогностичними змінними та результатами пацієнта.<sup>363</sup> Отримання в результаті високоякісної доказової бази про персоналізовану профілактику та лікування може сприяти покращенню результатів і зниженню витрат на охорону здоров'я.<sup>364</sup> Проте, ці корисні процеси не позбавлені етичних питань, пов'язаних з конфіденційністю (тобто ризик повторної ідентифікації пацієнта), генетичною дискримінацією, і моральним зобов'язанням розголошувати результати пацієнтів високого ризику, які відмовляються дізнаватися про результати своїх генетичних тестів. Також є виклики щодо якості даних спостережень і потенційно упереджених результатів, що призводять до створення неправильних профілів ризику, отримання згоди для використання даних у надзвичайних умовах дослідження та використання відповідних гарантій захисту даних.<sup>362,365-374</sup>

Поточний Загальний регламент захисту даних Європейського Союзу (GDPR) 2016/680 вимагає конкретних відповідних гарантій (наприклад, безпечне зберігання та шифрування даних, журналювання доступу, анклав даних, та ін.), що мають бути для наукової обробки даних природи людини. Записи обробки даних повинні зберігатися контролерами. Може знадобитися оцінка впливу на захист даних для визначення та підтвердження ризиків щодо прав суб'єкта. GDPR відповідність науково-дослідних установ повинна контролюватися уповноваженою особою із захисту даних.<sup>362</sup>

GDPR не стосується анонімних даних і даних померлих осіб. Тим не менш, є й більш жорсткі умови щодо згоди на включення персональних даних пацієнта до дослідження. Примітно, що сувора вимога щодо перспективної (або попередньої) інформованої згоди виключатиме збір даних з більшості пацієнтів із раптовою зупинкою серця. Це призведе до упередженості згоди, спотворення даних і порушення надійності результатів дослідження, з наступною шкодою для суспільства. Крім того, за винятком збору, дані деяких недієздатних пацієнтів можуть потенційно порушити їх перевагу діяти на користь загального блага.<sup>362</sup> Тому для спостереження за надзвичайними ситуаціями ми пропонуємо місцевим/регіональним наглядовим органам розглядати можливість дозволу відстроченої та широкої згоди, одночасно забезпечуючи впровадження заходів

безпеки, спрямованих на запобігання витоку даних та повторної ідентифікації пацієнта.<sup>362,375-377</sup> Нарешті, і щодо обсерваційних та інтервенційних досліджень, іноді може бути неможливо отримати навіть відстрочену згоду, напр. хворий помирає і немає можливості визначити уповноважену особу, яка приймає рішення, або двох рівноправних уповноважених осіб з рівноправним правовим статусом. У таких випадках ми пропонуємо дозволити розглянути використані дані, зібрані до моменту підтвердження неможливості отримати згоду.

### **Рівномірний розподіл переваг і ризиків дослідження**

Щоразу, коли певні спільноти чи суспільні групи несуть тягар ризиків побічних ефектів, пов'язаних з дослідженнями, вони також повинні мати можливість користуватися будь-якими перевагами, що впливають із результатів дослідження.<sup>63</sup> Дійсно, використання відповідних наукових досягнень не має обмежуватися іншими привілейованими групами населення, які не беруть участі в протоколі(ах) дослідження.

### **Доступ до найкращого можливого догляду та повага до гідності пацієнта/родини**

Реєстрація в протоколі дослідження жодним чином не повинна бути пов'язана з якістю або інтенсивністю догляду. Наприклад, отримання відстроченої згоди уповноваженої особи на подальшу участь даного пацієнта у дослідженнях щодо зупинки серця, що оцінює терапевтичну гіпотермію, не повинно призвести до надання переваги госпіталізації цього пацієнта до відділення інтенсивної терапії порівняно з іншим пацієнтом чий представник відмовився від згоди.<sup>63</sup>

Дослідники також повинні забезпечити дотримання поваги до гідності та приватності учасника дослідження та його родини. Наприклад, учасників дослідження щодо зупинки серця слід називати пацієнтами після зупинки серця, а не з зупинкою серця або жертвою зупинки серця.<sup>63</sup>

### **Питання виду дослідження, прозорості проведення дослідження та звітність щодо результатів**

Раніше визначені етичні проблеми, що стосуються переважно комерційної діяльності дослідження підштовхнули до створення вимог щодо попередньої реєстрації протоколів досліджень,<sup>63,378</sup> звітів щодо будь-якого протоколу і статусу зміни дослідження (наприклад, тимчасове відсторонення) протягом періоду дослідження, проведення та розміщення основних результатів у реєстрі протягом 12 місяців після завершення дослідження та публікації в рецензованому журналі ще через 12 місяців.<sup>63-379</sup> На момент подання документів до рецензованого журналу, автори зазвичай зобов'язані звітувати про роль спонсора, а також щодо їхнього власного внеску до дослідження, а також схвалити подання.<sup>63</sup> Крім того, політика обміну даними може призвести до подальшого підвищення прозорості досліджень.<sup>63,380</sup>

Ще одне занепокоєння стосується суттєво непропорційного фінансування на користь комерційних досліджень, що оцінюють ефективність високовартісних, захищених патентом ліків або пристроїв над безсумнівно

необхідними, некомерційними, академічними реанімаційними дослідженнями, на патентовано незахищені, недорогі, препарати які широко використовуються, потенційно невизначеної ефективності, наприклад, адреналіну (епінефрину) або протиаритмічних препаратів.<sup>63,318,381,382</sup> Це може частково пояснити той факт, що BLS/ALS рекомендації базуються на 35-53-кратно меншій кількості РКД/10 000 смертей/рік відносно настанов щодо гострих серцево-судинних подій та серцевих нападів.<sup>63-381</sup> Тому має бути збільшена урядова, некомерційна або навіть змішана організація державного та приватного/промислового фінансування потреб у дослідженнях реанімації.<sup>63-383</sup> Крім того, таке фінансування має бути справедливо і пропорційно розподілені між дослідженнями в стаціонарі та догоспітальних втручань, бажано також відповідно до їх оціненого впливу(ів) на результати пацієнтів.<sup>384</sup>

### **Екстрені дослідження та криза масових жертв COVID-19**

Сплески випадків COVID-19 можуть спричинити збої в широкому спектрі соціальної діяльності та діяльності системи охорони здоров'я.<sup>385-387</sup> Відповідно, процеси та процедури, пов'язані в першу чергу з інтервенційними дослідженнями можуть бути зупинені або атимуть перешкоди. Необхідність фізичного дистанціювання може призвести до скасування особистих зустрічей щодо дизайну дослідження (див. також вище), затвердження протоколу дослідження та оцінки підходу щодо проведення дослідження (комітети дослідників та моніторингу даних); тим не менш, проблеми з фізичною зустріччю можуть бути принаймні частково вирішені за допомогою цифрових телекомунікаційних технологій.

Затримки початку СЛР через одягання засобів індивідуального захисту, обладнання може вплинути на результати пацієнтів,<sup>385,386,388</sup> і таким чином змінити вимірний ефект одночасних або наступних, дослідницьких, реанімаційних втручань, таких як нові медикаментозні терапії, або контроль температури/вентиляції під час та/або після реанімації. У ОНСА збільшується кількість екстрених викликів в контексті насичення системи охорони здоров'я, що може подовжити час прибуття екстреної медичної допомоги, враховуючи потенційний ризик зараження при виконанні компресії грудної клітки може зменшитися частота СЛР випадкових свідків.<sup>63-389</sup> Знову ж таки, обидва останні фактори можуть впливати на наслідки для пацієнтів і, зрештою, результати будь-яких поточних екстрених досліджень. Страх заразитися інфекцією та/або надмірне робоче навантаження може знеохотити медичних працівників для участі у дослідницьких групах або ініціювання та керівництво дослідженням<sup>89,390-392</sup> Нарешті, збільшення кількості рішень щодо відмови від проведення СЛР та особливо використання загальних критеріїв виключення СЛР, таких як вік<sup>87,88,385,390,393</sup> може викликати упередження відбору та перешкоджати узагальненості результатів дослідження, а також можливість їх застосування до нормальні умови. Такі виклики можна вирішити виключно за допомогою ефективної державної політики, що обмежує поширення вірусу та запобігання перевантаженню системи охорони здоров'я.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

### РОЗДІЛ 1

1. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156: A80A119.
2. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020;153:4555.
3. Perkins GD, Morley PT, Nolan JP, et al. International Liaison Committee on Resuscitation: COVID-19 consensus on science, treatment recommendations and task force insights. *Resuscitation* 2020;151:1457.
4. Couper K, Taylor-Phillips S, Grove A, et al. COVID-19 in cardiac arrest and infection risk to rescuers: A systematic review. *Resuscitation* 2020;151:5966.
- 4a. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European resuscitation council guidelines 2021 executive summary. *Resuscitation* 2021;161.
5. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *JAMA* 2019;321: 120010.
6. Hessulf F, Karlsson T, Lundgren P, et al. Factors of importance to 30-day survival after in-hospital cardiac arrest in Sweden - A population-based register study of more than 18,000 cases. *International Journal of Cardiology* 2018;255:23742.
7. Aune S, Herlitz J, Bang A. Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. *Resuscitation* 2005;65: 2919.
8. Skrifvars MB, Hilden HM, Finne P, Rosenberg PH, Castren M. Prevalence of 'do not attempt resuscitation' orders and living wills among patients suffering cardiac arrest in four secondary hospitals. *Resuscitation* 2003;58:6571.
9. Fritz ZB, Heywood RM, Moffat SC, Bradshaw LE, Fuld JP. Characteristics and outcome of patients with DNACPR orders in an acute hospital; an observational study. *Resuscitation* 2014;85: 1048.
10. Perkins GD, Griffiths F, Slowther AM, et al. Do-not-attemptcardiopulmonary-resuscitation decisions: an evidence synthesis. Southampton (UK). 2016.
11. Moskowitz A, Berg KM, Cocchi MN, et al. Cardiac arrest in the intensive care unit: An assessment of preventability. *Resuscitation* 2019;145:1520.
12. Roberts D, Djarv T. Preceding national early warnings scores among in-hospital cardiac arrests and their impact on survival. *Am J Emerg Med* 2017;35:16016
13. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital' chain of prevention'? *Resuscitation* 2010;81:120911.
14. Physicians RCo. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.
15. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence. 2007.
16. Greif R. Education, Implementation, and Teams 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020.
17. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of inhospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:98792.
18. Smith GB, Redfern O, Maruotti A, Recio-Saucedo A, Griffiths P. The Missed Care Study G. The association between nurse staffing levels and a failure to respond to patients with deranged physiology: A retrospective observational study in the UK. *Resuscitation* 2020;149:2028.
19. Griffiths P, Recio-Saucedo A, Dall'Ora C, et al. The association between nurse staffing and omissions in nursing care: A systematic review. *J Adv Nurs* 2018;74:147487.

20. Thoren A, Rawshani A, Herlitz J, et al. ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. *Resuscitation* 2020;150:1308.
21. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:10047.
22. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 2015;19:230.
23. Douw G, Huisman-de Waal G, van Zanten ARH, van der Hoeven JG, Schoonhoven L. Capturing early signs of deterioration: the dutch-early-nurse-worry-indicator-score and its value in the Rapid Response System. *Journal of clinical nursing* 2017;26:260513.
24. 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;18:13740.
25. Buljac-Samardzic M, Doekhie KD, van Wijngaarden JDH. Interventions to improve team effectiveness within health care: a systematic review of the past decade. *Hum Resour Health* 2020;18:2.
26. Muller M, Jurgens J, Redaelli M, Klingberg K, Hautz We, Stock S. Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. *BMJ Open* 2018;8:e022202.
27. Brady PW, Zix J, Brill R, et al. Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report. *BMJ Qual Saf* 2015;24:20311.
28. Albutt AK, O'Hara JK, Conner MT, Fletcher SJ, Lawton RJ. Is there a role for patients and their relatives in escalating clinical deterioration in hospital? A systematic review. *Health Expect* 2017;20:81825.
29. McKinney A, Fitzsimons D, Blackwood B, McGaughey J. Patient and family-initiated escalation of care: a qualitative systematic review protocol. *Syst Rev* 2019;8:91.
30. Subbe CP, Bannard-Smith J, Bunch J, et al. Quality metrics for the evaluation of Rapid Response Systems: Proceedings from the third international consensus conference on Rapid Response Systems. *Resuscitation* 2019;141:112.
31. Winters Bd, Weaver Sj, Pfoh Er, Yang T, Pham Jc, Dy Sm. Rapid response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;158:41725.
32. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e139596.
33. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the World: First report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2020;152: 3949.
34. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:21826.
35. Grasner JT. Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2021.
36. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:3215.
37. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:51626.
38. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:122734.
39. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:3457.
40. 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;12:499519.
41. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:2325.
42. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadih 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. *Eur Heart J* 2014;35:86875.
43. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:52936.
44. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2005;39:1439.
45. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2005;39:13742.

46. Kandala J, Oommen C, Kern KB. Sudden cardiac death. *Br Med Bull* 2017;122:515.
47. Winkel BG, Jabbari R, Tfelt-Hansen J. How to prevent SCD in the young? *International Journal of Cardiology* 2017;237:69.
48. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J* 2014;35:164251.
49. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:193745.
50. Buxton AE. Sudden death in ischemic heart disease - 2017. *International Journal of Cardiology* 2017;237:646.
51. Levine YC, Rosenberg MA, Mittleman M, et al. B-type natriuretic peptide is a major predictor of ventricular tachyarrhythmias. *Heart Rhythm* 2014;11:110916.
52. Levine YC, Matos J, Rosenberg MA, Manning WJ, Josephson ME, Buxton AE. Left ventricular sphericity independently predicts appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Heart Rhythm* 2016;13:4907.
53. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948.
54. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:2127.
55. Jayaraman R, Reinier K, Nair S, et al. Risk Factors of Sudden Cardiac Death in the Young: Multiple-Year Community-Wide Assessment. *Circulation* 2018;137:156170.
56. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Europace* 2018;20:61421.
57. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29:167080.
58. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Role of genetic heart disease in sentinel sudden cardiac arrest survivors across the age spectrum. *International Journal of Cardiology* 2018;270:21420.
59. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018;379:65568.
60. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:11616.
61. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, et al. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Ann Intern Med* 2016;164:239.
62. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:114650.
63. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation* 2013;84:55863.
64. Deakin CD, Quartermain A, Ellery J. Do patients suffering an out-of-hospital cardiac arrest present to the ambulance service with symptoms in the preceding 48 h? *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2020;6:30814.
65. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C. 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *Eur Heart J* 2015;36:27579.
66. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:273379.
67. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:30926.
68. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:7838.

69. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:606.
70. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31:80614.
71. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:1949.
72. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:222633.
73. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:13427.
74. Schinkel Af. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:5628.
75. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverterdefibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010;122:127282.
76. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:170310.
77. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47:44854.
78. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:71321.
79. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004;43:22432.
80. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94:16206.
81. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:19218.
82. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:36573.
83. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:27683.
84. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:93743.
85. Jamjoom AA, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JE. Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. *BMC Med Educ* 2009;9:14.
86. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793867.
87. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006;27:34450.
88. 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;45:1303.
89. Hainline B, Drezner J, Baggish A, et al. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Br J Sports Med* 2017;51:7485.
90. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018;379:52434.



91. Brugada J, Krittis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41:655720.
92. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019;381:190917.
93. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile Photoplethysmographic Technology to Detect Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:236575.
94. ERC Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. 2019. (Accessed 05 October 2020, 2020, at [https://www.erc.edu/sites/5714e77d5e615861f00f7d18/assets/5dedf6664c84860818e4d3c0/CPR\\_quality\\_standards\\_In\\_hosp\\_accute\\_ERC\\_V3\\_Final\\_1\\_.pdf](https://www.erc.edu/sites/5714e77d5e615861f00f7d18/assets/5dedf6664c84860818e4d3c0/CPR_quality_standards_In_hosp_accute_ERC_V3_Final_1_.pdf)).
95. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:917..
96. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:16528.
97. Whitaker DK, Nolan JP, Castren M, Abela C, Goldk Z. Implementing a standard internal telephone number 2222 for cardiac arrest calls in all hospitals in Europe. *Resuscitation* 2017;115:A14-A5.
98. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:8604.
99. De Meester K, Verspuy M, Monsieurs KG, Van Bogaert P. SBAR improves nurse-physician communication and reduces unexpected death: a pre and post intervention study. *Resuscitation* 2013;84:11926.
100. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:639.
101. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 2004;60:13742.
102. Panesar Ss, Ignatowicz Am, Donaldson Lj. Errors in the management of cardiac arrests: an observational study of patient safety incidents in England. *Resuscitation* 2014;85:175963.
103. Bray J, Nehme Z, Nguyen A, Lockey A, Finn J. Education Implementation Teams Task Force of the International Liaison Committee on R. A systematic review of the impact of emergency medical service practitioner experience and exposure to out of hospital cardiac arrest on patient outcomes. *Resuscitation* 2020;155:13442.
- 103a. Smyth M, Perkins G, Coppola A, et al. - on behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation Education, Implementation and Teams Task Force. Prehospital termination of resuscitation (TOR) rules Draft Consensus on Science with Treatment Recommendations. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Education, Implementation and Teams Task Force, 2020, January 6. Available from: <http://ilcor.org>.
104. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2020;142:S4191.
105. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. *J Am Coll Cardiol* 2017;70: 1496509.
106. Dyson K, Bray Je, Smith K, Bernard S, Straney L, Finn J. Paramedic Exposure to Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Is Associated With Patient Survival. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2016;9:15460.
107. Tuttle JE, Hubble MW. Paramedic Out-of-hospital Cardiac Arrest Case Volume Is a Predictor of Return of Spontaneous Circulation. *West J Emerg Med* 2018;19:6549.
108. Yeung J, Matsuyama T, Bray J, Reynolds J, Skrifvars MB. Does care at a cardiac arrest centre improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest? - A systematic review. *Resuscitation* 2019;137:10215.
109. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:13745.
110. 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;105:22703.
- 111.

- Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:5866.
112. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of perishock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:33642.
113. 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 Med* 2009;7:6.
114. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and postdefibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:8225.
115. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multicenter study. *Resuscitation* 2010;81:15216.
116. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:10914.
117. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J. Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: A scoping review. *Resuscitation Plus* 2020 12:100004.
118. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
119. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Sparkgenerating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:30214.
120. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:1134.
121. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:13.
122. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
123. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:6779.
124. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:44952.
125. Foster AG, Deakin CD. Accuracy of instructional diagrams for automated external defibrillator pad positioning. *Resuscitation* 2019;139:2828.
126. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:158.
127. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:12759.
128. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:72630.
129. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology* 2000;75:2116.
130. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:5769.
131. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2014;21:71726.
132. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:28090.
133. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005;26: 1298302.

134. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28:17318.
135. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:4578.
136. Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care. *Heart* 2016;102(Suppl 7):A1A17.
137. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/ tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;93:158-63.
138. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84:8959.
139. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
140. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010;122:S32537.
141. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl 1):e7185.
142. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:161422.
143. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81:28792.
144. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:23747.
145. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:13241.
146. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:1628.
147. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;(132):S44464.
148. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:105.
149. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:15239.
150. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr. VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:165661.
151. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:535.
152. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:1848.

153. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark Dm, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:166477.
154. Strohmenger HU, LindnerKH,Brown CG.Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:5849.
155. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:142833.
156. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:1539.
157. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:92631.
158. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:7782.
159. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:70814.
160. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:15561.
161. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, SunS, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 1994;124:4216.
162. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:23041.
163. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:23605.
164. HamprechtFA,Achleitner U,KrismerAC, et al.Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:28796.
165. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:7785.
166. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:7879.
167. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:71622.
168. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46:4739.
169. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, FinziA, Quan W.Amplitude spectrum area to guide resuscitation—a retrospective analysis during out-ofhospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1697 703.
170. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015;131:47887.
171. Freese JP, Jorgenson DB, Liu PY, et al. Waveform analysis-guided treatment versus a standard shock-first protocol for the treatment of out-of-hospital cardiac arrest presenting in ventricular fibrillation: results of an international randomized, controlled trial. *Circulation* 2013;128:9951002.
172. Coult J, Blackwood J, Sherman L, Rea TD, Kudenchuk PJ, Kwok H. Ventricular Fibrillation Waveform Analysis During Chest Compressions to Predict Survival From Cardiac Arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;12:e006924.
173. Aiello S, Perez M, Cogan C, et al. Real-Time Ventricular Fibrillation Amplitude-Spectral Area Analysis to Guide Timing of Shock Delivery Improves Defibrillation Efficacy During Cardiopulmonary Resuscitation in Swine. *Journal of the American Heart Association* 2017;6.

174. Nakagawa Y, Amino M, Inokuchi S, Hayashi S, Wakabayashi T, Noda T. Novel CPR system that predicts return of spontaneous circulation from amplitude spectral area before electric shock in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2017;113:812.
175. He M, Lu Y, Zhang L, Zhang H, Gong Y, Li Y. Combining Amplitude Spectrum Area with Previous Shock Information Using Neural Networks Improves Prediction Performance of Defibrillation Outcome for Subsequent Shocks in Out-Of-Hospital Cardiac Arrest Patients. *PLoS One* 2016;11:e0149115.
176. Shandilya S, Ward K, Kurz M, Najarian K. Non-linear dynamical signal characterization for prediction of defibrillation success through machine learning. *BMC Med Inform Decis Mak* 2012;12:116.
177. Nakagawa Y, Sato Y, Kojima T, et al. Electrical defibrillation outcome prediction by waveform analysis of ventricular fibrillation in cardiac arrest out of hospital patients. *Tokai J Exp Clin Med* 2012;37:15.
178. Lin LY, Lo MT, Ko PC, et al. Detrended fluctuation analysis predicts successful defibrillation for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:297301.
179. Balderston JR, Gertz ZM, Ellenbogen KA, Schaaf KP, Ornato JP. Association between ventricular fibrillation amplitude immediately prior to defibrillation and defibrillation success in out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2018;201:726.
180. Agerskov M, Hansen MB, Nielsen AM, Moller TP, Wissenberg M, Rasmussen LS. Return of spontaneous circulation and long-term survival according to feedback provided by automated external defibrillators. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017;61:134553.
181. Coult J, Kwok H, Sherman L, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD. Ventricular fibrillation waveform measures combined with prior shock outcome predict defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation. *J Electrocardiol* 2018;51:99106.
182. Hulleman M, Salcido DD, Menegazzi JJ, et al. Predictive value of amplitude spectrum area of ventricular fibrillation waveform in patients with acute or previous myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;120:12531.
183. Jin D, Dai C, Gong Y, et al. Does the choice of definition for defibrillation and CPR success impact the predictability of ventricular fibrillation waveform analysis? *Resuscitation* 2017;111:4854.
184. Hidano D, Coult J, Blackwood J, et al. Ventricular fibrillation waveform measures and the etiology of cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;109:715.
185. Coult J, Sherman L, Kwok H, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD. Short ECG segments predict defibrillation outcome using quantitative waveform measures. *Resuscitation* 2016;109:1620.
186. Indik JH, Conover Z, McGovern M, et al. Association of amplitude spectral area of the ventricular fibrillation waveform with survival of out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:13629.
187. Howe A, Escalona OJ, Di Maio R, et al. A support vector machine for predicting defibrillation outcomes from waveform metrics. *Resuscitation* 2014;85:3439.
188. Wu X, Bisera J, Tang W. Signal integral for optimizing the timing of defibrillation. *Resuscitation* 2013;84:17047.
189. Hall M, Phelps R, Fahrenbruch C, Sherman L, Blackwood J, Rea TD. Myocardial substrate in secondary ventricular fibrillation: insights from quantitative waveform measures. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:38892.
190. Foomany FH, Umapathy K, Sugavaneswaran L, et al. Waveletbased markers of ventricular fibrillation in optimizing human cardiac resuscitation. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2010;2010:20014.
191. Endoh H, Hida S, Oohashi S, Hayashi Y, Kinoshita H, Honda T. Prompt prediction of successful defibrillation from 1-s ventricular fibrillation waveform in patients with out-of-hospital sudden cardiac arrest. *Journal of Anesthesia* 2011;25:3441.
192. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:7947.
193. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83: 270-2, A6.
194. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:103846.

195. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;(81):130552.
196. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:1724.
197. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:23343.
198. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59: 18996.
199. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. *The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol* 1998;32:63144.
200. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:639.
201. 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;84:14806.
202. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:15117.
203. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:37880.
204. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Survival to hospital discharge with biphasic fixed 360 joules versus 200 escalating to 360 joules defibrillation strategies in out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac etiology. *Resuscitation* 2019;136: 1128.
205. Anantharaman V, Tay SY, Manning PG, et al. A multicenter prospective randomized study comparing the efficacy of escalating higher biphasic versus low biphasic energy defibrillations in patients presenting with cardiac arrest in the in-hospital environment. *Open Access Emerg Med* 2017;9:917.
206. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. *Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation* 2000;102:17807
207. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:30513.
208. 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;45:7869.
209. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:17785.
210. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:122835.
211. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:6838.
212. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:2527.
213. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:7737.
214. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79: 2833.
215. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:32933.
216. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:86872.

217. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
218. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:12827.
219. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:26578.
220. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiologia Polska* 2005;62:42837.
221. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2011;82:6859.
222. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:607.
223. Mapp JG, Hans AJ, Darrington AM, et al. Prehospital Double Sequential Defibrillation: A Matched Case-Control Study. *Acad Emerg Med* 2019;26:9941001.
224. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA. Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort analysis. *Resuscitation* 2016;106:147.
225. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR. Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;108:826.
226. Beck LR, Ostermayer DG, Ponce JN, Srinivasan S, Wang HE. Effectiveness of Prehospital Dual Sequential Defibrillation for Refractory Ventricular Fibrillation and Ventricular Tachycardia Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care* 2019;23:597602.
227. Emmerson AC, Whitbread M, Fothergill RT. Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: The London experience. *Resuscitation* 2017;117:97101.
228. Cabanas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW. Double Sequential External Defibrillation in Out-of-Hospital Refractory Ventricular Fibrillation: A Report of Ten Cases. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:12630.
229. Cheskes S, Wudwud A, Turner L, et al. The impact of double sequential external defibrillation on termination of refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139:27581.
230. Cheskes S, Dorian P, Feldman M, et al. Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: The DOSE VF pilot randomized controlled trial. *Resuscitation* 2020;150:17884.
231. Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;155:2431.
232. Friedman DJ, Parzynski CS, Varosy PD, et al. Trends and In-Hospital Outcomes Associated With Adoption of the Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator in the United States. *JAMA Cardiol* 2016;1:90011.
233. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM, et al. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *N Engl J Med* 2020;383: 52636.
234. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:8324.
235. Peran D, Cmorej PC, Pekara J. Bystander hit by leakage current from S-ICD. *Resuscitation* 2019;138:2978.
236. Petley GW, Albon B, Banks P, Roberts PR, Deakin CD. Leakage current from transvenous and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (ICDs): A risk to the rescuer? *Resuscitation* 2019;137:14853.
237. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:12731.

238. Benger JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320:77991.
239. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;319:77987.
240. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72- Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320:76978.
241. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC, et al. Advanced airway management during adult cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2019;139:13343.
242. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2019;145:95150.
243. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, et al. Association Between Tracheal Intubation During Adult In-Hospital Cardiac Arrest and Survival. *JAMA* 2017;317:494506.
244. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation* 2019;140:e826-e80.
245. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85:16626.
246. Nolan JP. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2020. *Resuscitation* 2021.
247. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Basic Life Support. *Resuscitation* 2021.
248. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V, et al. Removal of foreign body airway obstruction: A systematic review of interventions. *Resuscitation* 2020;156:17481.
249. Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR. *N Engl J Med* 2015;373:2203-14.
250. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2017;121:20114.
251. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2017;119:512.
252. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:539.
253. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression/decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92:152330.
254. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32:84351.
255. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54: 656-62 e1.
256. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:7014.
257. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emergency Medicine* 2010;27:3213.
258. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:7079.
259. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:5638.



260. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10: 9615.
261. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:327.
262. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54: 645-52 e1.
263. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:2516.
264. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32: 2632.
265. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:22833.
266. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:16471.
267. Cook TM, Boniface NJ, Seller C, et al. Universal videolaryngoscopy: a structured approach to conversion to videolaryngoscopy for all intubations in an anaesthetic and intensive care department. *Br J Anaesth* 2018;120:17380.
268. Goto Y, Goto T, Hagiwara Y, et al. Techniques and outcomes of emergency airway management in Japan: An analysis of two multicentre prospective observational studies, 2010-2016. *Resuscitation* 2017;114:1420.
269. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:1959.
270. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 2015;89:18894.
271. Jiang J, Kang N, Li B, Wu AS, Xue FS. Comparison of adverse events between video and direct laryngoscopes for tracheal intubations in emergency department and ICU patients-a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28:10.
272. Kim JW, Park SO, Lee KR, et al. Video laryngoscopy vs. direct laryngoscopy: Which should be chosen for endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation? A prospective randomized controlled study of experienced intubators. *Resuscitation* 2016;105:196202.
273. Jiang J, Ma D, Li B, Yue Y, Xue F. Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients - a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2017;21:288.
274. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl 1) e93-e174.
275. 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;95:e71120.
276. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO<sub>2</sub>) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;123:17.
277. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emergency Medicine* 2004;21: 51820.
278. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:76670.
279. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56:1537.
280. Cook TM, Harrop-Griffiths AW, Whitaker DK, McNarry AF, Patel A, McGuire B. The 'No Trace=Wrong Place' campaign. *Br J Anaesth* 2019;122:e68-e9.
281. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A, Crystal GJ. Cricoid Pressure Controversies: Narrative Review. *Anesthesiology* 2017;126: 73852.
282. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth* 2018;120:32352.

283. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC, et al. Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;149:1507.
284. Feinstein BA, Stubbs BA, Rea T, Kudenchuk PJ. Intraosseous compared to intravenous drug resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;117:916.
285. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX, et al. Intraosseous Vascular Access Is Associated With Lower Survival and Neurologic Recovery Among Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Ann Emerg Med* 2018;71:58896.
286. Mody P, Brown SP, Kudenchuk PJ, et al. Intraosseous versus intravenous access in patients with out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the resuscitation outcomes consortium continuous chest compression trial. *Resuscitation* 2019;134:6975.
287. Nolan JP, Deakin CD, Ji C, et al. Intraosseous versus intravenous administration of adrenaline in patients with out-of-hospital cardiac arrest: a secondary analysis of the PARAMEDIC2 placebocontrolled trial. *Intensive Care Med* 2020;46:95462.
288. Daya MR, Leroux BG, Dorian P, et al. Survival After Intravenous Versus Intraosseous Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Shock-Refractory Cardiac Arrest. *Circulation* 2020;141:18898.
289. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A Randomized Trial of Epinephrine in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2018;379:71121.
290. Finn J, Jacobs I, Williams TA, Gates S, Perkins GD. Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;1:CD003179.
291. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:10621.
292. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: Findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. *Resuscitation* 2019;140:5563.
293. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46:42636.
294. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2018;133:194206.
295. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, et al. Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;132:6372.
296. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016;374:171122.
297. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update - Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;134:99103.
298. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:265162.
299. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue Plasminogen Activator Use in Cardiac Arrest Secondary to Fulminant Pulmonary Embolism. *J Clin Med Res* 2016;8:1905.
300. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:152935.
301. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:4955.
302. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis During Resuscitation for Out-of-Hospital Cardiac Arrest Caused by Pulmonary Embolism Increases 30-Day Survival: Findings From the French National Cardiac Arrest Registry. *Chest* 2019;156: 116775.
303. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994;28:4554.
304. 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:E28993.

305. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of Rescue Thrombolysis in Cardiac Arrest Secondary to Suspected or Confirmed Pulmonary Embolism. *Ann Pharmacother* 2019;53: 7115.
306. Bernard SA, Smith K, Finn J, et al. Induction of Therapeutic Hypothermia During Out-of-Hospital Cardiac Arrest Using a Rapid Infusion of Cold Saline: The RINSE Trial (Rapid Infusion of Cold Normal Saline). *Circulation* 2016;134:797805.
307. 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: 4552. 308. Maynard C, Longstreth Jr. WT, Nichol G, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on 3-month neurological status and 1- year survival among adults with cardiac arrest: long-term follow-up of a randomized, clinical trial. *Journal of the American Heart Association* 2015;4:e001693.
309. Soar J, Foster J, Breitenkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC—is it safe? *Resuscitation* 2009;80:12212.
310. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;132:737.
311. Gutierrez JJ, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S, et al. Modeling the impact of ventilations on the capnogram in out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS One* 2020;15:e0228395.
312. Hamrick JL, Hamrick JLT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO<sub>2</sub> feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000450.
313. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both inhospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:14954.
314. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1987;257:5125.
315. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlík M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO<sub>2</sub>) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 2010;38:61421.
316. Lui Ct, Poon Km, Tsui Kl. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;104:538.
317. Sandroni C, Ristagno G. End-tidal CO<sub>2</sub> to detect recovery of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation: We are not ready yet. *Resuscitation* 2016;104:A56.
318. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;337:3016.
319. Sutton RM, French B, Meaney PA, et al. Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: A propensity-matched cohort study. *Resuscitation* 2016;106:7682.
320. Conseil français de réanimation c, Société française d'anesthésie et de r, Société française de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28: 18290.
321. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of endtidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
322. Poppe M, Stratil P, Clodi C, et al. Initial end-tidal carbon dioxide as a predictive factor for return of spontaneous circulation in nonshockable out-of-hospital cardiac arrest patients: A retrospective observational study. *European Journal of Anaesthesiology* 2019;36:52430.
323. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO<sub>2</sub> between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/ pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 2003;7:R139-R44.
324. 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;83:8138
325. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO<sub>2</sub>. *Resuscitation* 2012;83:25964.

326. Grieco DL, L JB, Drouet A, et al. Intrathoracic Airway Closure Impacts CO<sub>2</sub> Signal and Delivered Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199:72837.
327. Callahan M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:33743.
328. Hardig BM, Gotberg M, Rundgren M, et al. Physiologic effect of repeated adrenaline (epinephrine) doses during cardiopulmonary resuscitation in the cath lab setting: A randomised porcine study. *Resuscitation* 2016;101:7783.
329. Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Kullenberg L, Bohn A. Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? *Resuscitation* 2018;122: 1924.
330. Reynolds JC, Issa MS, T CN, et al. Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;152:5668.
331. Huis In' t Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 2017;119:95-98.
332. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. *Resuscitation* 2018;122:658.
333. Berg RA, Sorrell VL, Kern KB, et al. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. *Circulation* 2005;111:113640.
334. Querellou E, Leyral J, Brun C, et al. [In and out-of-hospital cardiac arrest and echography: a review]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:76978.
335. Blanco P, Volpicelli G. Common pitfalls in point-of-care ultrasound: a practical guide for emergency and critical care physicians. *Crit Ultrasound J* 2016;8:15.
336. Aagaard R, Granfeldt A, Botker MT, Mygind-Klausen T, Kirkegaard H, Lofgren B. The Right Ventricle Is Dilated During Resuscitation From Cardiac Arrest Caused by Hypovolemia: A Porcine Ultrasound Study. *Crit Care Med* 2017;45:e963-e70.
337. Teran F. Resuscitative Cardiopulmonary Ultrasound and Transesophageal Echocardiography in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* 2019;37:40930.
338. 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;385:94755.
339. 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;311:5361.
340. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:26208.
341. 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;85:7418.
342. Lu XG, Kang X, Gong DB. [The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2010;22:4967.
343. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:7026.
344. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:28992.
345. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993;329: 7628.
346. Koster RW, Beenen LF, van der Boom EB, et al. Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority. *Eur Heart J* 2017;38:300613.
347. Gao C, Chen Y, Peng H, Chen Y, Zhuang Y, Zhou S. Clinical evaluation of the AutoPulse automated chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest in the northern district of Shanghai. China. *Arch Med Sci* 2016;12:56370.

348. Liu M, Shuai Z, Ai J, et al. Mechanical chest compression with LUCAS device does not improve clinical outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e17550.
349. Zhu N, Chen Q, Jiang Z, et al. A meta-analysis of the resuscitative effects of mechanical and manual chest compression in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Crit Care* 2019;23:100.
350. Wang PL, Brooks SC. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD007260.
351. Gates S, Quinn T, Deakin CD, Blair L, Couper K, Perkins GD. Mechanical chest compression for out of hospital cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2015;94: 917.
352. Couper K, Yeung J, Nicholson T, Quinn T, Lall R, Perkins GD. Mechanical chest compression devices at in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2016;103:24-31.
353. Khan SU, Lone AN, Talluri S, Khan MZ, Khan MZU, Kaluski E. Efficacy and safety of mechanical versus manual compression in cardiac arrest - A Bayesian network meta-analysis. *Resuscitation* 2018;130:1828.
354. Li H, Wang D, Yu Y, Zhao X, Jing X. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:10.
355. Poole K, Couper K, Smyth MA, Yeung J, Perkins GD. Mechanical CPR: Who? When? How?. *Crit Care* 2018;22:140.
356. Brouwer TF, Walker RG, Chapman FW, Koster RW. Association Between Chest Compression Interruptions and Clinical Outcomes of Ventricular Fibrillation Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation* 2015;132:10307.
357. Yost D, Phillips RH, Gonzales L, et al. Assessment of CPR interruptions from transthoracic impedance during use of the LUCAS mechanical chest compression system. *Resuscitation* 2012;83:9615.
358. Levy M, Yost D, Walker RG, Scheunemann E, Mendive SR. A quality improvement initiative to optimize use of a mechanical chest compression device within a high-performance CPR approach to out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *Resuscitation* 2015;92:327.
359. Esibov A, Banville I, Chapman FW, Boomars R, Box M, Rubertsson S. Mechanical chest compressions improved aspects of CPR in the LINC trial. *Resuscitation* 2015;91:11621.
360. Couper K, Velho RM, Quinn T, et al. Training approaches for the deployment of a mechanical chest compression device: a randomised controlled manikin study. *BMJ Open* 2018;8:e019009.
361. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Interim guideline consensus statement from the extracorporeal life support organization. *ASAIO J* 2021;67(3):2218, doi:<http://dx.doi.org/10.1097/MAT.0000000000001344>.
362. Richardson AS, Schmidt M, Bailey M, Pellegrino VA, Rycus PT, Pilcher DV. ECMO Cardio-Pulmonary Resuscitation (ECPR), trends in survival from an international multicentre cohort study over 12-years. *Resuscitation* 2017;112:3440.
363. Hutin A, Abu-Habsa M, Burns B, et al. Early ECPR for out-of-hospital cardiac arrest: Best practice in 2018. *Resuscitation* 2018;130:448.
364. Swol J, Belohlavek J, Brodie D, et al. Extracorporeal life support in the emergency department: A narrative review for the emergency physician. *Resuscitation* 2018;133:10817.
365. Dennis M, Lal S, Forrest P, et al. In-Depth Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adult Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Journal of the American Heart Association* 2020;9:e016521.
366. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91100.
367. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396:180716.
368. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, et al. Venoarterial ECMO for Adults: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:698716.
369. Debaty G, Babaz V, Durand M, et al. Prognostic factors for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation recipients following out-of-hospital refractory cardiac arrest. A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017;112:110.
370. Yu HY, Wang CH, Chi NH, et al. Effect of interplay between age and low-flow duration on neurologic outcomes of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2019;45: 4454.

371. Dennis M, Zmudzki F, Burns B, et al. Cost effectiveness and quality of life analysis of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) for refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139: 4956.
372. Kawashima T, Uehara H, Miyagi N, et al. Impact of first documented rhythm on cost-effectiveness of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2019;140:7480.
373. Bharmal MI, Venturini JM, Chua RFM, et al. Cost-utility of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;136:12630.
374. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:e27-e115.
375. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893-962.
376. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:10432.
377. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:e51-e156.
378. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020.
379. Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;38:1329-35.
380. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77: 11815.
381. Roth A, Elkayam I, Shapira I, et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol* 2003;91:489-91.
382. Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. *Heart Lung Circ* 2015;24:342-7.
383. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med* 2010;28:159-65.
384. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
385. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:286-91.
386. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2020;41:626-31.
387. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
388. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
389. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337-43.
390. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:122-16.
391. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328: 1377-82.

392. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradycardia during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:57687.
393. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699704.
394. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:9059.
395. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399401.
396. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:12958.
397. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradycardic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:1013.
398. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:1179.
399. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing—an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98:42933.
400. Appelboam A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:174753.
401. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;CD009502.
402. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emergency Medicine* 2009;26:810.
403. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998;31:305.
404. Brady Jr. WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med* 1996;3:57485.
405. Glatter K, Cheng JPD, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999;99:103440.
406. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011;18:14852.
407. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. *Lancet* 2016;388:81828.
408. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem: IV Diltiazem Study Group. *Am J Cardiol* 1992;70:58792.
409. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J* 1992;123:15439.
410. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India* 1999;47:96972.
411. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009;80:5238.
412. Das G, Tschida V, Gray R, et al. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol* 1988;28: 74650.
413. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol* 1991;31:7148.
414. Brubaker S, Long B, Koefman A. Alternative Treatment Options for Atrioventricular-Nodal-Reentry Tachycardia: An Emergency Medicine Review. *J Emerg Med* 2018;54:198206.

415. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:436.
416. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1995;92: 326472.
417. 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;27:6775.
418. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:3927.
419. Manara AR, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Soar J. What follows refractory cardiac arrest: Death, extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation (E-CPR), or uncontrolled donation after circulatory death? *Resuscitation* 2016;108:A35.
420. Thuong M, Ruiz A, Evrard P, et al. New classification of donation after circulatory death donors definitions and terminology. *Transpl Int* 2016;29:74959.
421. Champigneulle B, Fieux F, Cheisson G, et al. French survey of the first three-years of liver transplantation activity from uncontrolled donors deceased after cardiac death. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015;34:359.
422. Dupriez F, De Pauw L, Darius T, et al. Fourteen years of experience in uncontrolled organ donation after cardio-circulatory death. *Transplantation Proceedings* 2014;46:31347.
423. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
424. Fondevila C, Hessheimer AJ, Flores E, et al. Applicability and results of Maastricht type 2 donation after cardiac death liver transplantation. *Am J Transplant* 2012;12:16270.
425. Gamez P, Cordoba M, Ussetti P, et al. Lung transplantation from out-of-hospital non-heart-beating lung donors. one-year experience and results. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1098102.
426. Mateos-Rodriguez AA, Navalpotro-Pascual JM, Del Rio Gallegos F, Andres-Belmonte A. Out-hospital donors after cardiac death in Madrid, Spain: a 5-year review. *Australasian emergency nursing journal : AENJ* 2012;15:1649.
427. Ortega-Deballon I, Hornby L, Shemie SD. Protocols for uncontrolled donation after circulatory death: a systematic review of international guidelines, practices and transplant outcomes. *Crit Care* 2015;19:268.
428. Peters-Sengers H, Homan van der Heide JJ, Heemskerk MBA, et al. Similar 5-Year Estimated Glomerular Filtration Rate Between Kidney Transplants From Uncontrolled and Controlled Donors After Circulatory Death-A Dutch Cohort Study. *Transplantation* 2017;101:114451.
429. Mateos-Rodríguez A, Pardillos-Ferrer L, Navalpotro-Pascual JM, Barba-Alonso C, Martin-Maldonado ME, Andrés-Belmonte A. Kidney transplant function using organs from non-heart-beating donors maintained by mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:9047.
430. Sanchez-Fructuoso AI, Marques M, Prats D, et al. Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. *Ann Intern Med* 2006;145:15764.
431. Minambres E, Rubio JJ, Coll E, Dominguez-Gil B. Donation after circulatory death and its expansion in Spain. *Curr Opin Organ Transplant* 2018;23:1209.
432. West S, Soar J, Callaway CW. The viability of transplanting organs from donors who underwent cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2016;108:2733.
433. Dominguez-Gil B, Duranteau J, Mateos A, et al. Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. *Transpl Int* 2016;29:84259.
434. Dalle Ave AL, Bernat JL. Uncontrolled Donation After Circulatory Determination of Death: A Systematic Ethical Analysis. *J Intensive Care Med* 2018;33:62434.
435. Molina M, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Andres A. Uncontrolled donation after circulatory death: ethics of implementation. *Curr Opin Organ Transplant* 2019;24:35863.
436. Gordon L, Pasquier M, Brugger H, Paal P. Autoresuscitation (Lazarus phenomenon) after termination of cardiopulmonary resuscitation - a scoping review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28:14.



437. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M. Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? *Emergency Medicine* 2013;30:22631.
438. Joffe AR, Carcillo J, Anton N, et al. Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. *Philos Ethics Humanit Med* 2011;6:17.
439. Rodriguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ. One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. *Med Health Care Philos* 2013;16:45767.
440. Manara A, Shemie SD, Large S, et al. Maintaining the permanence principle for death during in situ normothermic regional perfusion for donation after circulatory death organ recovery: A United Kingdom and Canadian proposal. *Am J Transplant* 2020;20:201725.
441. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P, et al. Ethics of resuscitation and end of life decisions. *Resuscitation* 2021.
442. Bleijenberg E, Koster RW, de Vries H, Beesems SG. The impact of post-resuscitation feedback for paramedics on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017;110:15.
443. Couper K, Kimani PK, Davies RP, et al. An evaluation of three methods of in-hospital cardiac arrest educational debriefing: The cardiopulmonary resuscitation debriefing study. *Resuscitation* 2016;105:1307.
444. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:10639.
445. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes\*. *Crit Care Med* 2014;42:168895.
446. Couper K, Perkins GD. Debriefing after resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:18894.

## ПОЗДІЛ 2

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270\_1.
2. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult advanced life support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A80\_A119.
3. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A35\_79.
4. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021—executive summary. *Resuscitation* 2021;161.
5. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 2012;367:1930\_8.
6. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, et al. Accidental hypothermia—an update: the content of this review is endorsed by the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:111.
7. Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J. Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Altitude Med Biol* 2012;13:200\_8.
8. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, et al. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2015;90:46\_9.
9. Safar P, Paradis NA, Weil MH. Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. *Cardiac arrest—the science and practice of resuscitation medicine*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 969\_93.
10. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, et al. Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: a population-based study. *BMJ Open* 2014;4:e006462.
11. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 1996;76:284\_91.
12. 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.
13. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med* 2013;30:38\_42.

14. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2020;142:S41\_91.
15. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: basic life support. *Resuscitation* 2021;161.
16. Ogawa T, Akahane M, Koike S, et al. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ* 2011;342:c7106.
17. Riva G, Ringh M, Jonsson M, et al. Survival in out-of-hospital cardiac arrest after standard cardiopulmonary resuscitation or chest compressions only before arrival of emergency medical services: nationwide study during three guideline periods. *Circulation* 2019.
18. Escutnaire J, Ducrocq F, Singier A, et al. Can we define termination of resuscitation criteria in out-of-hospital hanging? *Prehosp Emerg Care* 2018;1\_8.
19. Kim MJ, Yoon YS, Park JM, et al. Neurologic outcome of comatose survivors after hanging: a retrospective multicenter study. *Am J Emerg Med* 2016;34:1467\_72.
20. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric hanging associated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristics and outcomes. *Emerg Med* 2011;28:411\_5.
21. Wee JH, Park KN, Oh SH, et al. Outcome analysis of cardiac arrest due to hanging injury. *Am J Emerg Med* 2012;30:690\_4.
22. Davies D, Lang M, Watts R. Paediatric hanging and strangulation injuries: a 10-year retrospective description of clinical factors and outcomes. *Paediatr Child Health* 2011;16:e78\_81.
23. Penney DJ, Stewart AHL, Parr MJA. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 2002;54:27\_9.
24. 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.
25. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026\_45.
26. 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
27. 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.
28. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, et al. 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.
29. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, et al. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634\_8.
30. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z, et al. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surg Acute Care Open* 2019;4:e000376.
31. Schimrigk J, Baulig C, Buschmann C, et al. Indications, procedure and outcome of prehospital emergency resuscitative thoracotomy—a systematic literature search. *Unfallchirurg* 2020;123:711\_23.
32. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 2012;43:1355\_61.
33. Escutnaire J, Genin M, Babykina E, et al. Traumatic cardiac arrest is associated with lower survival rate vs. medical cardiac arrest— results from the French National Registry. *Resuscitation* 2018;131:48\_54.
34. Beck B, Tohira H, Bray JE, et al. Trends in traumatic out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia from 1997 to 2014. *Resuscitation* 2016;98:79\_84.
35. Evans CC, Petersen A, Meier EN, et al. Prehospital traumatic cardiac arrest: management and outcomes from the resuscitation outcomes consortium epistry-trauma and PROPHET registries. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:285\_93.

36. Barnard E, Yates D, Edwards A, et al. Epidemiology and aetiology of traumatic cardiac arrest in England and Wales—a retrospective database analysis. *Resuscitation* 2017;110:90\_4.
37. Zwingmann J, Lefering R, Feucht M, et al. Outcome and predictors for successful resuscitation in the emergency room of adult patients in traumatic cardiorespiratory arrest. *Crit Care* 2016;20:282.
38. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care* 2019;23:98.
39. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, et al. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140\_4.
40. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96\_100.
41. Chen YC, Wu KH, Hsiao KY, et al. Factors associated with outcomes in traumatic cardiac arrest patients without prehospital return of spontaneous circulation. *Injury* 2019;50:4\_9.
42. Seamon Mj, Haut Er, Van Arendonk K, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79:159\_73.
43. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, et al. Traumatic cardiac arrest in Sweden 1990-2016—a population-based national cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:30.
44. Israr S, Cook AD, Chapple KM, et al. Pulseless electrical activity following traumatic cardiac arrest: sign of life or death? *Injury* 2019;50:1507\_10.
45. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:459\_67.
46. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430\_3.
47. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, et al. Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:27\_33.
48. Watts S, Smith JE, Gwyther R, Kirkman E. Closed chest compressions reduce survival in an animal model of haemorrhage-induced traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;140: 37\_42.
49. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R. Open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in trauma patients with signs of life upon hospital arrival: a retrospective multicenter study. *Crit Care* 2020;24:541.
50. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al. Prehospital plasma during air medical transport in trauma patients at risk for hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 2018;379:315\_26.
51. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB, et al. Prehospital blood product and crystalloid resuscitation in the severely injured patient: a secondary analysis of the prehospital air medical plasma trial. *Ann Surg* 2019. 52.
52. Singletary EM, Zideman DA, Bendall JC, et al. 2020 International Consensus on First Aid Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156: A240\_A82.
53. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci* 2019;63:308\_17.
54. Atkinson JL. The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. *Mayo Clin Proc* 2000;75:37\_47.
55. Wilson MH, Hinds J, Grier G, et al. Impact brain apnoea—a forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. *Resuscitation* 2016;105:52\_8.
56. Hudson AJ, Strandenes G, Bjerkvig CK, Svanevik M, Glassberg E. Airway and ventilation management strategies for hemorrhagic shock. To tube, or not to tube, that is the question!. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84:S77\_82.
57. El-Sayed AA, Arafa SK, El-Demerdash AM. Pressure-controlled ventilation could decrease intraoperative blood loss and improve airway pressure measures during lumbar discectomy in the prone position: a comparison with volume-controlled ventilation mode. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2019;35:468\_74.
58. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212\_8.

59. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39: 373\_4.
60. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, et al. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 2014;39:26\_32.
61. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, et al. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disaster Med* 2015;30:249\_53.
62. Hecker M, Hegenscheid K, Volzke H, et al. Needle decompression of tension pneumothorax: population-based epidemiologic approach to adequate needle length in healthy volunteers in Northeast Germany. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;80:119\_24.
63. Flaris AN, Simms ER, Prat N, et al. Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. *World J Surg* 2015;39:1306\_11.
64. Wise D, Davies G, Coats T, et al. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med* 2005;22:22\_4.
65. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, et al. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000;190:288\_98.
66. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1359\_63.
67. Paulich S, Lockey D. Resuscitative thoracotomy. *BJA Educ* 2020;20:242\_8.
68. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. Technology appraisal guidance. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
69. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 2012;345:e5752.
70. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009;338: b1778.
71. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471\_82.
72. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: a practice management guideline from the Eastern Association for the surgery of trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2017;82:605\_17.
73. collaborators C-, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1096\_101 101 e1\_2.
74. Ferrada P, Wolfe L, Anand RJ, et al. Use of limited transthoracic echocardiography in patients with traumatic cardiac arrest decreases the rate of nontherapeutic thoracotomy and hospital costs. *J Ultrasound Med* 2014;33:1829\_32.
75. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391\_7.
76. Turner PJ, Campbell DE, Motosue MS, Campbell RL. Global trends in anaphylaxis epidemiology and clinical implications. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020;8:1169\_76.
77. Anagnostou K, Turner PJ. Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis. *Arch Dis Child* 2019;104:83\_90.
78. Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J* 2015;8:32.
79. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and grading of recommendations, assessment, development and evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2020;145:1082\_123.
80. Garvey LH, Dewachter P, Hepner DL, et al. Management of suspected immediate perioperative allergic reactions: an international overview and consensus recommendations. *Br J Anaesth* 2019;123:e50\_64.
81. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth* 2018;121: 172\_88.
82. Ebo DG, Clarke RC, Mertes PM, et al. Molecular mechanisms and pathophysiology of perioperative hypersensitivity and anaphylaxis: a narrative review. *Br J Anaesth* 2019;123:e38\_49.

83. Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy* 2014;69:168\_75.
84. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:148\_201.
85. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301\_2.
86. Lee JA, Singletary E, Charlton N. Methods of honey bee stinger removal: a systematic review of the literature. *Cureus* 2020;12: e8078.
87. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 2009;64:204\_12.
88. Singletary EM, Zideman DA, De Buck ED, et al. Part 9: first aid: 2015 International Consensus on First Aid Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2015;132:S269\_311.
89. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464\_5.
90. Gabrielli S, Clarke A, Morris J, et al. Evaluation of prehospital management in a canadian emergency department anaphylaxis cohort. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2019;7: 2232-8 e3.
91. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451\_2.
92. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017;43:304\_77.
93. Padhi S, Bullock I, Li L, et al. Intravenous fluid therapy for adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2013;347:f7073.
94. Ruiz-Garcia M, Bartra J, Alvarez O, et al. Cardiovascular changes during peanut-induced allergic reactions in human subjects. *J Allergy Clin Immunol* 2020.
95. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017;72: ii1\_ii90.
96. Liyanage CK, Galappatthy P, Seneviratne SL. Corticosteroids in management of anaphylaxis; a systematic review of evidence. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2017;49:196\_207.
97. Nurmatov UB, Rhatigan E, Simons FE, Sheikh A. H2-antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014;112:126\_31.
98. Choo KJ, Simons E, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 2010;65: 1205\_11.
99. Alqurashi W, Ellis AK. Do corticosteroids prevent biphasic anaphylaxis? *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5:1194\_205.
100. Lee S, Bellolio MF, Hess EP, Campbell RL. Predictors of biphasic reactions in the emergency department for patients with anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014;2:281\_7.
101. Soar J, Carli P, Couper K, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: advanced life support. *Resuscitation* 2021;161:.
102. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mmHg in the anaesthetised patient. *Br J Anaesth* 2020;124:234\_8.
103. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2019;145:95\_150.
104. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions—guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157\_69.
105. Excellence NifHaC. Sepsis: recognition, assessment and early management. NICE Guideline 51. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2016.
106. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 2018;44:925\_8.
107. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The surviving sepsis campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010;38:367\_74.
108. Levy MM, Rhodes A, Phillips GS, et al. Surviving sepsis campaign: association between performance metrics and outcomes in a 7.5- year study. *Crit Care Med* 2015;43:3\_12.
109. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1583\_93.

110. Lamontagne F, Meade MO, Hebert PC, et al. Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2016;42:542\_50.
111. Gu WJ, Zhang Z, Bakker J. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2015;41: 1862\_3.
112. Simpson SQ, Gaines M, Hussein Y, Badgett RG. Early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock: a living systematic review. *J Crit Care* 2016;36:43\_8.
113. Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care* 2015;19:251.
114. Brotfain E, Koyfman L, Toledano R, et al. Positive fluid balance as a major predictor of clinical outcome of patients with sepsis/septic shock after ICU discharge. *Am J Emerg Med* 2016;34:2122\_6.
115. Mitchell KH, Carlbom D, Caldwell E, et al. Volume overload: prevalence, risk factors, and functional outcome in survivors of septic shock. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12:1837\_44.
116. Alfonzo A, Harris A, Baines R, Chu A, Mann S. Clinical practice guidelines treatment of acute hyperkalaemia in adults. London: The Renal Association; 2020.
117. Moore ML, Bailey RR. Hyperkalaemia in patients in hospital. *N Z Med J* 1989;102:557\_8.
118. Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci* 1983;19:659\_61.
119. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O'Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med (Lond)* 2015;15:239\_43.
120. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, et al. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206\_11.
121. Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalaemia during cardiopulmonary resuscitation: a retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;98:105\_11.
122. Saarinen S, Nurmi J, Toivio T, et al. Does appropriate treatment of the primary underlying cause of PEA during resuscitation improve patients' survival? *Resuscitation* 2012;83:819\_22.
123. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. *BMJ* 2007;334:693\_5.
124. Sevastos N, Theodossiades G, Archimandritis AJ. Pseudohyperkalemia in serum: a new insight into an old phenomenon. *Clin Med Res* 2008;6:30\_2.
125. Ahn S, Kim WY, Sohn CH, et al. Potassium values in cardiac arrest patients measured with a point-of-care blood gas analyzer. *Resuscitation* 2011;82:e25\_6.
126. Allardet-Servent J, Lebsir M, Dubroca C, et al. Point-of-care versus central laboratory measurements of hemoglobin, hematocrit, glucose, bicarbonate and electrolytes: a prospective observational study in critically ill patients. *PLoS One* 2017;12:e0169593.
127. Dashevsky M, Bernstein SL, Barsky CL, Taylor RA. Agreement between serum assays performed in ED point-of-care and hospital central laboratories. *West J Emerg Med* 2017;18:403\_9.
128. Acikgoz SB, Genc AB, Sipahi S, et al. Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2016;34:794\_7.
129. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, et al. Severe hyperkalemia: can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? *West J Emerg Med* 2017;18:963\_71.
130. Batterink J, Lin J, Au-Yeung SH, Cessford T. Effectiveness of sodium polystyrene sulfonate for short-term treatment of hyperkalemia. *Can J Hosp Pharm* 2015;68:296\_303.
131. Moussavi K, Nguyen LT, Hua H, Fitter S. Comparison of IV insulin dosing strategies for hyperkalemia in the emergency department. *Crit Care Explor* 2020;2:e0092.
132. Farina N, Anderson C. Impact of dextrose dose on hypoglycemia development following treatment of hyperkalemia. *Ther Adv Drug Saf* 2018;9:323\_9.
133. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 2014;7:248\_50.
134. Coca A, Valencia AL, Bustamante J, Mendiluce A, Floege J. Hypoglycemia following intravenous insulin plus glucose for hyperkalemia in patients with impaired renal function. *PLoS One* 2017;12:e0172961.
135. Scott NL, Klein LR, Cales E, Driver BE. Hypoglycemia as a complication of intravenous insulin to treat hyperkalemia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2019;37:209\_13.

136. Boughton CK, Dixon D, Goble E, et al. Preventing hypoglycemia following treatment of hyperkalemia in hospitalized patients. *J Hosp Med* 2019;14:284\_7.
137. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC. A comparison of insulin doses for the treatment of hyperkalemia in patients with renal insufficiency. *Pharmacotherapy* 2017;37:1516\_22.
138. Garcia J, Pintens M, Morris A, et al. Reduced versus conventional dose insulin for hyperkalemia treatment. *J Pharm Pract* 2020; 33:262\_6.
139. Pierce DA, Russell G, Pirkle Jr JL. Incidence of hypoglycemia in patients with low eGFR treated with insulin and dextrose for hyperkalemia. *Ann Pharmacother* 2015;49:1322\_6.
140. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869\_72.
141. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14:348\_56.
142. Lens XM, Montoliu J, Cases A, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalaemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant* 1989;4:228\_32.
143. Excellence NifHaC. Sodium zirconium cyclosilicate for treating hyperkalaemia. *Technology Appraisal Guidance TA599*. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2019.
144. Excellence NifHaC. Patiromer for treating hyperkalaemia. *Technology Appraisal Guidance TA623*. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2020.
145. Zeneca Astra. Lokelma (sodium zirconium cyclosilicate) for oral suspension: Summary of product characteristics. [www.ema.europa.eu/ema/](http://www.ema.europa.eu/ema/).
146. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, et al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:2223\_33.
147. Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE, et al. Sodium zirconium cyclosilicate among individuals with hyperkalemia: A 12-month phase 3 study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:798\_809.
148. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J. Systematic review and meta-analysis of patiromer and sodium zirconium cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. *Pharmacotherapy* 2017;37:401\_11.
149. Rafique Z, Liu M, Staggers KA, Minard CG, Peacock WF. Patiromer for treatment of hyperkalemia in the emergency department: a pilot study. *Acad Emerg Med* 2020;27:54\_60.
150. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy K, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). *Acad Emerg Med* 2020;27:475\_86.
151. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med* 1994;20:287\_90.
152. Kao KC, Huang CC, Tsai YH, Lin MC, Tsao TC. Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversed by hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation: case report. *Changeng Yi Xue Za Zhi* 2000;23:555\_9.
153. Chiu CC, Yen HH, Chen YL, Siao FY. Severe hyperkalemia with refractory ventricular fibrillation: successful resuscitation using extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Emerg Med* 2014;32: 943 e5\_6.
154. Kim Sh, Song Jh, Jung Kt. Combination of extracorporeal membrane oxygenation and inline hemofiltration for the acute hyperkalemic cardiac arrest in a patient with Duchenne muscular dystrophy following orthopedic surgery—a case report. *Korean J Anesthesiol* 2019;72:178\_83.
155. Klingkowski U, Kropshofer G, Crazzolaro R, Schachner T, Cortina G. Refractory hyperkalaemic cardiac arrest—what to do first: treat the reversible cause or initiate E-CPR? *Resuscitation* 2019;142:81.
156. Jensen HK, Brabrand M, Vinholt PJ, Hallas J, Lassen AT. Hypokalemia in acute medical patients: risk factors and prognosis. *Am J Med* 2015;128: 60\_7 e1.
157. Chen Y, Chang AR, McAdams DeMarco MA, et al. Serum potassium, mortality, and kidney outcomes in the atherosclerosis risk in communities study. *Mayo Clin Proc* 2016;91:1403\_12.
158. Skogestad J, Aronsen JM. Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: new insights and implications for therapy. *Front Physiol* 2018;9:1500.
159. Steiness E, Olesen KH. Cardiac arrhythmias induced by hypokalaemia and potassium loss during maintenance digoxin therapy. *Br Heart J* 1976;38:167\_72.
160. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, et al. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect* 2018;7: R135\_R46.

161. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:2649\_52.
162. Pasquier M, Hugli O, Paal P, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: the HOPE score. *Resuscitation* 2018;126:58\_64.
163. Pasquier M, Rousson V, Darocha T, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: an external validation of the HOPE score. *Resuscitation* 2019;139:321\_8.
164. Frei C, Darocha T, Debaty G, et al. Clinical characteristics and outcomes of witnessed hypothermic cardiac arrest: a systematic review on rescue collapse. *Resuscitation* 2019;137:41\_8.
165. Podsiadlo P, Darocha T, Svendsen OS, et al. Outcomes of patients suffering unwitnessed hypothermic cardiac arrest rewarmed with extracorporeal life support: a systematic review. *Artif Organs* 2020.
166. Fujimoto Y, Matsuyama T, Morita S, et al. Indoor versus outdoor occurrence in mortality of accidental hypothermia in Japan: the J-point registry. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2020;10:159\_64.
167. Paal P, Rauch S. Indoor accidental hypothermia in the elderly: an emerging lethal entity in the 21st century. *Emerg Med* 2018;35: 667\_8.
168. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 2014;15:104\_11.
169. Pasquier M, Paal P, Kosinski S, et al. Esophageal temperature measurement. *N Engl J Med* 2020;383:e93.
170. Strapazzon G, Procter E, Putzer G, et al. Influence of low ambient temperature on epitympanic temperature measurement: a prospective randomized clinical study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015;23:90.
171. Muth CM, Shank E, Hauser B, et al. Infrared ear thermometry in water-related accidents-not a good choice. *J Emerg Med* 2010;38:417\_21.
172. Henriksson O, Lundgren PJ, Kuklane K, et al. Protection against cold in prehospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. *Wilderness Environ Med* 2015;26:11\_20.
173. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Bjornstig U. The effect of active warming in prehospital trauma care during road and air ambulance transportation—a clinical randomized trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:59.
174. Darocha T, Kosinski S, Jarosz A, et al. Should capnography be used as a guide for choosing a ventilation strategy in circulatory shock caused by severe hypothermia? Observational case-series study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017;25:15.
175. Pasquier M, Zurrón N, Weith B, et al. Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees c presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 2014;15:58\_63.
176. Mroczek T, Gladki M, Skalski J. Successful resuscitation from accidental hypothermia of 11.8 degrees C: where is the lower bound for human beings? *Eur J Cardiothorac Surg* 2020;58:1091\_2.
177. Stephen CR, Dent SJ, Hall KD, Smith WW. Physiologic reactions during profound hypothermia with cardioplegia. *Anesthesiology* 1961;22:873\_81.
178. Brugger H, Bouzat P, Pasquier M, et al. Cut-off values of serum potassium and core temperature at hospital admission for extracorporeal rewarming of avalanche victims in cardiac arrest: a retrospective multi-centre study. *Resuscitation* 2019;139:222\_9.
179. Saczkowski Rs, Brown Dja, Abu-Laban Rb, et al. Prediction and risk stratification of survival in accidental hypothermia requiring extracorporeal life support: an individual patient data meta-analysis. *Resuscitation* 2018;127:51\_7.
180. Gordon L, Paal P. Normothermic and hypothermic cardiac arrest- Beware of Jekyll and Hyde. *Resuscitation* 2018;129: e10\_e1.
181. Pasquier M, Paal P, Blancher M, Darocha T. Higher survival chances of hypothermic vs. normothermic cardiac arrest patients with ECLS re-warming. *Resuscitation* 2019;134:161\_2.
182. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492\_5.
183. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;50:112\_4.
184. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71\_85.



185. Mair P, Gasteiger L, Mair B, Stroehle M, Walpoth B. Successful defibrillation of four hypothermic patients with witnessed cardiac arrest. *High Alt Med Biol* 2019;20:71\_7.
186. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10:187\_91. \
187. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90:69\_73.
188. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50:301\_8.
189. Mazur P, Kosinski S, Podsiadlo P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for accidental deep hypothermia-current challenges and future perspectives. *Ann Cardiothorac Surg* 2019;8:137\_42.
190. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:594\_600.
191. 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.
192. Kuhnke M, Albrecht R, Schefold JC, Paal P. Successful resuscitation from prolonged hypothermic cardiac arrest without extracorporeal life support: a case report. *J Med Case Rep* 2019;13:354.
193. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1192\_6.
194. Moroder L, Mair B, Brugger H, Voelckel W, Mair P. Outcome of avalanche victims with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:114\_8.
195. Metrailler-Mermoud J, Hugli O, Carron PN, et al. Avalanche victims in cardiac arrest are unlikely to survive despite adherence to medical guidelines. *Resuscitation* 2019;141:35\_43.
196. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, et al. Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 2013;84:539\_46.
197. Van Tilburg C, Grissom CK, Zafren K, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for prevention and management of avalanche and nonavalanche snow burial accidents. *Wilderness Environ Med* 2017;28:23\_42.
198. Kay JE. Early climate models successfully predicted global warming. *Nature* 2020;578:45\_6.
199. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. *N Engl J Med* 2019;380: 2449\_59.
200. Robine JM, Cheung SL, Le Roy S, et al. Death toll exceeded 70,000 in Europe during the summer of 2003. *C R Biol* 2008;331:171\_8.
201. Hayashida K, Shimizu K, Yokota H. Severe heatwave in Japan. *Acute Med Surg* 2019;6:206\_7.
202. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med* 2019;30:S33\_46.
203. Douma MJ, Aves T, Allan KS, et al. First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;148:173\_90.
204. Shapiro Y, Seidman DS. Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:6\_14.
205. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. *J Athl Train* 2009;44:84\_93.
206. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S, et al. Statement of the 3rd International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med* 2015;49:1432\_46.
207. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
208. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazi S. Malignant hyperthermia susceptibility and related diseases. *Anesthesiology* 2018;128: 159\_67.
209. Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Malignant hyperthermia in the post-genomics era: new perspectives on an old concept. *Anesthesiology* 2018;128:168\_80.

210. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96:678\_85.
211. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129\_43.
212. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007\_12.
213. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41:543\_603.
214. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism increases 30-day survival: findings from the French National Cardiac Arrest Registry. *Chest* 2019;156:1167\_75.
215. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651\_62.
216. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest—incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63\_8.
217. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529\_35.
218. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, et al. 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.
219. Aagaard R, Lofgren B, Caap P, et al. A low end-tidal CO<sub>2</sub>/arterial CO<sub>2</sub> ratio during cardiopulmonary resuscitation suggests pulmonary embolism. *Resuscitation* 2018;133:137\_40.
220. Group S-KS, Inokuchi S, Masui Y, et al. Investigation and treatment of pulmonary embolism as a potential etiology may be important to improve post-resuscitation prognosis in non-shockable out-of-hospital cardiopulmonary arrest: report on an analysis of the SOS-KANTO 2012 study. *Acute Med Surg* 2016;3:250\_9.
221. 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.
222. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:I4\_8.
223. Geibel A, Zehender M, Kasper W, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005;25:843\_8.
224. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21:180\_3.
225. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744\_9.
226. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341:507\_11.
227. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49\_55.
228. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue plasminogen activator use in cardiac arrest secondary to fulminant pulmonary embolism. *J Clin Med Res* 2016;8:190\_5.
229. Böttiger BW, Böhler H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994;28:45\_54.
230. Wu JP, Gu DY, Wang S, et al. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289\_93.
231. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of rescue thrombolysis in cardiac arrest secondary to suspected or confirmed pulmonary embolism. *Ann Pharmacother* 2019;53:711\_5.
232. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonary embolectomy: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:952\_7. 233.

- Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41\_5 discussion 5\_6.
234. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16: 119\_23.
235. Conrad SA, Broman LM, Taccone FS, et al. The Extracorporeal Life Support Organization Maastricht Treaty for nomenclature in extracorporeal life support. A position paper of the Extracorporeal Life Support Organization. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;198: 447\_51.
236. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? *Resuscitation* 2014;85:e175\_6.
237. Swol J, Buchwald D, Strauch J, Schildhauer TA. Extracorporeal life support (ECLS) for cardiopulmonary resuscitation (CPR) with pulmonary embolism in surgical patients—a case series. *Perfusion* 2016;31:54\_9.
238. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation* 2019;140: e826\_e80.
239. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 2015;116:1887\_906.
240. Myat A, Song KJ, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet* 2018;391:970\_9.
241. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* 2012;125:1043\_52
242. Yannopoulos D, Bartos JA, Aufderheide TP, et al. The evolving role of the cardiac catheterization laboratory in the management of patients with out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019;139: e530\_e52.
243. Nikolaou NI, 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;95:e121\_46.
244. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267\_315.
245. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119\_77.
246. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315\_81.
247. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014;10:31\_7.
248. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, et al. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:824\_35.
249. Rauch B, Davos CH, Doherty P, et al. The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies—the Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS). *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1914\_39.
250. Ruano-Ravina A, Pena-Gil C, Abu-Assi E, et al. Participation and adherence to cardiac rehabilitation programs. A systematic review. *Int J Cardiol* 2016;223:436\_43.

251. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, Investigators E. Determinants of participation and risk factor control according to attendance in cardiac rehabilitation programmes in coronary patients in Europe: EUROASPIRE IV survey. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25:1242\_51.
252. Piepoli MF, Corra U, Dendale P, et al. Challenges in secondary prevention after acute myocardial infarction: a call for action. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1994\_2006.
253. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793\_867.
254. Cartledge S, Bray JE, Leary M, Stub D, Finn J. A systematic review of basic life support training targeted to family members of high-risk cardiac patients. *Resuscitation* 2016;105:70\_8.
255. Cartledge S, Finn J, Bray JE, et al. Incorporating cardiopulmonary resuscitation training into a cardiac rehabilitation programme: a feasibility study. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2018;17:148\_58.
256. Gonzalez-Salvado V, Abelairas-Gomez C, Gude F, et al. Targeting relatives: impact of a cardiac rehabilitation programme including basic life support training on their skills and attitudes. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:795\_805.
257. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398\_405.
258. Ting HH, Rihal CS, Gersh BJ, et al. Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI protocol. *Circulation* 2007;116:729\_36.
259. Glickman SW, Lytle BL, Ou FS, et al. Care processes associated with quicker door-in-door-out times for patients with ST-elevation-myocardial infarction requiring transfer: results from a statewide regionalization program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:382\_8.
260. Cequier A, Ariza-Sole A, Elola FJ, et al. Impact on mortality of different network systems in the treatment of ST-segment elevation acute myocardial infarction. The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017;70:155\_61.
261. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al. Impact of regionalization of ST-segment-elevation myocardial infarction care on treatment times and outcomes for emergency medical services-transported patients presenting to hospitals with percutaneous coronary intervention: mission: lifeline accelerator-2. *Circulation* 2018;137:376\_87.
262. Filgueiras Filho NM, Feitosa Filho GS, Solla DJF, et al. Implementation of a regional network for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) care and 30-day mortality in a low- to middle-income city in Brazil: findings from Salvador's STEMI Registry (RESISST). *J Am Heart Assoc* 2018;7:e011111.
263. Cequier A, Perez de Prado A, Moreno R, et al. Percutaneous cardiological intervention and cardiac surgery: patient-centered care. Position statement of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019;72:658\_63.
264. Peberdy MA, Donnino MW, Callaway CW, et al. Impact of percutaneous coronary intervention performance reporting on cardiac resuscitation centers: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:762\_73.
265. Salam I, Hassager C, Thomsen JH, et al. Editor's choice-is the pre-hospital ECG after out-of-hospital cardiac arrest accurate for the diagnosis of ST-elevation myocardial infarction? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:317\_26.
266. 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.
267. Millin MG, Comer AC, Nable JV, et al. Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2016;108:54\_60.

268. Barbarawi M, Zayed Y, Kheiri B, et al. Optimal timing of coronary intervention in patients resuscitated from cardiac arrest without ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI): a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;144:137\_44.
269. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2019;380:1397\_407.
270. Nolan JP, Böttiger BW, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: post-resuscitation care. *Resuscitation* 2021:161.
271. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Ethics of resuscitation and end of life decisions resuscitation. . p. 161.
272. Wang PL, Brooks SC. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD007260.
273. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91\_100.
274. Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J* 2020;41:1961\_71.
275. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 2015;261:1068\_78.
276. Hilbert-Carius P, Wurmb T, Lier H, et al. Care for severely injured persons: update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured. *Anaesthesist* 2017;66: 195\_206.
277. Laan DV, Vu TD, Thiels CA, et al. Chest wall thickness and decompression failure: a systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. *Injury* 2016;47:797\_804.
278. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE. Needle versus tube thoracostomy in a swine model of traumatic tension hemopneumothorax. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:18\_27.
279. High K, Brywczyński J, Guillaumondegui O. Safety and efficacy of thoracostomy in the air medical environment. *Air Med J* 2016;35:227\_30.
280. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena Jr LR, 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.
281. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2019;57:1220\_413.
282. Park JH, Shin SD, Song KJ, et al. Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:51\_7.
283. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102\_6.
284. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33\_41.
285. Hess EP, Campbell RL, White RD. Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Resuscitation* 2007;72:200\_6.
286. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757\_61.
287. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon* 2014;60:509\_24.
288. Kim M, Shin SD, Jeong S, Kwak YH, Suh GJ. Poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest and outcomes according to poison agent. *J Korean Med Sci* 2017;32:2042\_50.
289. Graudins A, Lee HM, Druda D. Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:453\_61.
290. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54:899\_923.
291. Lam SH, Majlesi N, Vilke GM. Use of intravenous fat emulsion in the emergency department for the critically ill poisoned patient. *J Emerg Med* 2016;51:203\_14.

292. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 2015;48:387\_97.
293. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:385\_93.
294. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 2012;83:1413\_7.
295. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140\_6.
296. Seger D. Single-dose activated charcoal-backup and reassess. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:101\_10.
297. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61\_87.
298. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2015;53:5\_12.
299. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis . . . no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11\_2.
300. Brahmī N, Kouraichi N, Thabet H, Amamou M. Influence of activated charcoal on the pharmacokinetics and the clinical features of carbamazepine poisoning. *Am J Emerg Med* 2006;24: 440\_3.
301. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS, Reedy SJ, Morgan BW. Randomized controlled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients with supratherapeutic phenytoin levels. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50:764\_9.
302. Liss DB, Schwarz ES, Mullins ME. Sodium acetate infusion for serum and urine alkalinization. *Ann Emerg Med* 2017;70:601\_2.
303. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1\_26.
304. Sun X, Chen X, Lu J, et al. Extracorporeal treatment in children with acute severe poisoning. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e18086.
305. Haines JA, Jacobsen D, Meredith T, Pronczuk de Garbino J. International programme on chemical safety—antidotes project. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:125\_6.
306. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med* 2006;21:255\_77.
307. Forster V, Leroux JC. Nano-antidotes for drug overdose and poisoning. *Sci Transl Med* 2015;7:290ps14.
308. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:967\_72.
309. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 2008;36:3014\_8.
310. Henry M, Kay MM, Viccellio P. Cardiogenic shock associated with calcium-channel and beta blockers: reversal with intravenous calcium chloride. *Am J Emerg Med* 1985;3:334\_6.
311. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, Borys D. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann Emerg Med* 1993;22:196\_200.
312. Howarth DM, Dawson AH, Smith AJ, Buckley N, Whyte IM. Calcium channel blocking drug overdose: an Australian series. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:161\_6.
313. Strubelt O, Diederich KW. Studies of antidote therapy for nisoldipine intoxication in experimental animals. *Arzneimittelforschung* 1990;40:747\_51.
314. Graudins A, Najafi J, Rur SM. Treatment of experimental verapamil poisoning with levosimendan utilizing a rodent model of drug toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:50\_6.
315. Graudins A, Wong KK. Comparative hemodynamic effects of levosimendan alone and in conjunction with 4-aminopyridine or calcium chloride in a rodent model of severe verapamil poisoning. *J Med Toxicol* 2010;6:85\_93.
316. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007;33:2019\_24.

317. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:463\_74.
318. Boyer EW, Shannon M. Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *N Engl J Med* 2001;344: 1721\_2.
319. Espinoza TR, Bryant SM, Aks SE. Hyperinsulin therapy for calcium channel antagonist poisoning: a seven-year retrospective study. *Am J Ther* 2013;20:29\_31.
320. Kline JA, Leonova E, Raymond RM. Beneficial myocardial metabolic effects of insulin during verapamil toxicity in the anesthetized canine. *Crit Care Med* 1995;23:1251\_63.
321. Kline JA, Raymond RM, Leonova ED, Williams TC, Watts JA. Insulin improves heart function and metabolism during non-ischemic cardiogenic shock in awake canines. *Cardiovasc Res* 1997;34: 289\_98.
322. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:277\_83.
323. Holger JS, Stellpflug SJ, Cole JB, Harris CR, Engebretsen KM. High-dose insulin: a consecutive case series in toxin-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:653\_8.
324. McGlinchey PG, McNeill AJ. Drug overdoses requiring temporary cardiac pacing; a study of six cases treated at Altnagelvin Hospital, Londonderry. *Ulster Med J* 1998;67:13\_8.
325. Perichon D, Turfus S, Gerostamoulos D, Graudins A. An assessment of the in vivo effects of intravenous lipid emulsion on blood drug concentration and haemodynamics following oro-gastric amitriptyline overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:208\_15.
326. Escajeda JT, Katz KD, Rittenberger JC. Successful treatment of metoprolol-induced cardiac arrest with high-dose insulin, lipid emulsion, and ECMO. *Am J Emerg Med* 2015;33: 1111 e1\_4.
327. Kerns 2nd W, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748\_57.
328. Cole JB, Arens AM, Laes JR, et al. High dose insulin for beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Am J Emerg Med* 2018;36:1817\_24.
329. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659\_60 63-5.
330. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41: 595\_602.
331. West PL, McKeown NJ, Hendrickson RG. Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:393\_6.
332. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105: 626\_7.
333. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052\_9.
334. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669\_74.
335. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev* 2005;24:195\_204.
336. Gunja N, Graudins A. Management of cardiac arrest following poisoning. *EMA: Emerg Med Australas* 2011;23:16\_22.
337. Boehnert MT, Lovejoy Jr FH. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. *N Engl J Med* 1985;313:474\_9.
338. Bou-Abboud E, Nattel S. Relative role of alkalosis and sodium ions in reversal of class I antiarrhythmic drug-induced sodium channel blockade by sodium bicarbonate. *Circulation* 1996;94:1954\_61.
339. McCabe JL, Cough DJ, Menegazzi JJ, Fata J. Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 1998;32:329\_33.
340. Pileggi DJ, Cook AM. Neuroleptic malignant syndrome. *Ann Pharmacother* 2016;50:973\_81.
341. Barelli A, Botti P, Della Puppa T. TBST (Toxicological Basic Support and Therapy). Bologna: Italian Resuscitation Council; 2010.

342. Roberge RJ, Francis 3rd EH. Use of naloxone in valproic acid overdose: case report and review. *J Emerg Med* 2002;22:67\_70.
343. Sztajnkrzyca MD. Valproic acid toxicity: overview and management. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:789\_801.
344. Ghannoum M, Yates C, Galvao TF, et al. Extracorporeal treatment for carbamazepine poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:993\_1004.
345. Sivilotti ML. Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail'. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:428\_36.
346. Penninga EI, Graudal N, Ladekarl MB, Jurgens G. Adverse events associated with flumazenil treatment for the management of suspected benzodiazepine intoxication—a systematic review with meta-analyses of randomised trials. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2016;118:37\_44.
347. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498\_505.
348. Carreiro S, Blum J, Jay G, Hack JB. Intravenous lipid emulsion alters the hemodynamic response to epinephrine in a rat model. *J Med Toxicol* 2013;9:220\_5.
349. Litz Rj, Popp M, Stehr Sn, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006;61:800\_1.
350. Rosenblatt Ma, Abel M, Fischer Gw, Itzkovich Cj, Eisenkraft Jb. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217\_8.
351. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 2008;106:1572\_4 table of contents.
352. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol* 2011;7:81\_2.
353. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 2009;111:138\_46.
354. Chou R, Korthuis PT, McCarty D, et al. Management of suspected opioid overdose with naloxone in out-of-hospital settings: a systematic review. *Ann Intern Med* 2017;167:867\_75.
355. Gufford BT, Ainslie GR, White Jr JR, et al. Comparison of a new intranasal naloxone formulation to intramuscular naloxone: results from hypothesis-generating small clinical studies. *Clin Transl Sci* 2017;10:380\_6.
356. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39\_42.
357. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810\_1.
358. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557\_62.
359. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73:510\_3.
360. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878\_85.
361. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain—clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:243\_56.
362. Pham D, Addison D, Kayani W, et al. Outcomes of beta blocker use in cocaine-associated chest pain: a meta-analysis. *Emerg Med* 2018;35:559\_63.
363. Richards JR, Garber D, Laurin EG, et al. Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54:345\_64.
364. King A, Dimovska M, Bisoski L. Sympathomimetic toxidromes and other pharmacological causes of acute hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2018;20:8.



365. Graudins A, Stearman A, Chan B. Treatment of the serotonin syndrome with cyproheptadine. *J Emerg Med* 1998;16:615\_9.
366. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:201\_9.
367. Gillman PK. Serotonin syndrome treated with chlorpromazine. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:128\_9.
368. Richelson E, Souder T. Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors focus on newer generation compounds. *Life Sci* 2000;68:29\_39.
369. Fortin JL, Desmettre T, Manzon C, et al. Cyanide poisoning and cardiac disorders: 161 cases. *J Emerg Med* 2010;38:467\_76.
370. Bebarta VS, Tanen DA, Laird J, et al. Hydroxocobalamin and sodium thiosulfate versus sodium nitrite and sodium thiosulfate in the treatment of acute cyanide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Ann Emerg Med* 2010;55:345\_51.
371. MacLennan L, Moiemmen N. Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns* 2015;41:18\_24.
372. Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp* 1989;9:3\_9.
373. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413\_8.
374. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009;360:1217\_25.
375. Betterman K, Patel S. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol* 2014;120:971\_9.
376. Lin CH, Su WH, Chen YC, et al. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* 2018;97:e12456.
377. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD002041.
378. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:31.
379. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD. A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 2015;334:45\_58.
380. Hoidal CR, Hall AH, Robinson MD, Kulig K, Rumack BH. Hydrogen sulfide poisoning from toxic inhalations of roofing asphalt fumes. *Ann Emerg Med* 1986;15:826\_30.
381. Hall AH, Rumack BH. Hydrogen sulfide poisoning: an antidotal role for sodium nitrite? *Vet Hum Toxicol* 1997;39:152\_4.
382. Cronican AA, Frawley KL, Ahmed H, Pearce LL, Peterson J. Antagonism of acute sulfide poisoning in mice by nitrite anion without methemoglobinemia. *Chem Res Toxicol* 2015;28: 1398\_408.
383. Bebarta VS, Garrett N, Brenner M, et al. Efficacy of intravenous cobinamide versus hydroxocobalamin or saline for treatment of severe hydrogen sulfide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Acad Emerg Med* 2017;24:1088\_98.
384. Rumbelha W, Whitley E, Anantharam P, Kim DS, Kanthasamy A. Acute hydrogen sulfide-induced neuropathology and neurological sequelae: challenges for translational neuroprotective research. *Ann N Y Acad Sci* 2016;1378:5\_16.
385. Rendell R, Fairhall S, Graham S, et al. Assessment of N-acetylcysteine as a therapy for phosgene-induced acute lung injury. *Toxicol Lett* 2018;290:145\_52.
386. Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nanagas KA. Hydrocarbon toxicity: a review. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:479\_89.
387. Dell'Aglio DM, Sutter ME, Schwartz MD, et al. Acute chloroform ingestion successfully treated with intravenously administered N-acetylcysteine. *J Med Toxicol* 2010;6:143\_6.
388. Robinson RF, Nahata MC. Management of botulism. *Ann Pharmacother* 2003;37:127\_31.
389. Sobel J. Diagnosis and treatment of botulism: a century later, clinical suspicion remains the cornerstone. *Clin Infect Dis* 2009;48:1674\_5.

390. Gerardo CJ, Quackenbush E, Lewis B, et al. the efficacy of crotalidae polyvalent immune fab (ovine) antivenom versus placebo plus optional rescue therapy on recovery from copperhead snake envenomation: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Ann Emerg Med* 2017;70: 233-44 e3.
391. Currie BJ, Jacups SP. Prospective study of *Chironex fleckeri* and other box jellyfish stings in the "top end" of Australia's Northern Territory. *Med J Aust* 2005;183:631\_6.
392. Hinkelbein J, Andres J, Thies KC, DE Robertis E. Perioperative cardiac arrest in the operating room environment: a review of the literature. *Minerva Anesthesiol* 2017;83:1190\_8.
393. Hur M, Lee HC, Lee KH, et al. The incidence and characteristics of 3- month mortality after intraoperative cardiac arrest in adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017;61:1095\_104.
394. Zuercher M, Ummenhofer W. Cardiac arrest during anesthesia. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:269\_74.
395. Kaiser HA, Saied NN, Kokoefer AS, et al. Incidence and prediction of intraoperative and postoperative cardiac arrest requiring cardiopulmonary resuscitation and 30-day mortality in non-cardiac surgical patients. *PLoS One* 2020;15:e0225939.
396. Andres J, Hinkelbein J, Bottiger BW. The stepchild of emergency medicine: sudden unexpected cardiac arrest during anaesthesia— do we need anaesthesia-centred advanced life support guidelines? *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:95\_6.
397. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA, O'Connor MF. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth* 2012;59:586\_603.
398. Moitra VK, Einav S, Thies KC, et al. Cardiac arrest in the operating room: resuscitation and management for the anesthesiologist: part 1. *Anesth Analg* 2018;126:876\_88.
399. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233\_8. \
400. Atkinson MC. The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc* 2000;2:188\_90.
401. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, et al. Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 2010;94:761\_89 xi.
402. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:561\_6.
403. Waring WS. Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: a critical review of the existing data. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2012;5:437\_44.
404. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, American Society of Regional A, Pain M.. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:16\_8.
405. Cave G, Harvey MG. Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? *Crit Care* 2014;18:457.
406. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 2014;29:59\_70.
407. 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.
408. Cingi EC, McMahon LA, Prielipp RC. Novel resuscitation devices facilitate complete neurologic recovery after prolonged cardiac arrest in postanesthesia care unit. *J Clin Anesth* 2016;35:530\_5.
409. Adam Z, Adam S, Everngam RL, et al. Resuscitation after cardiac surgery: results of an international survey. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:29\_34.
410. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 2014;98:534\_9 discussion 9-40.
411. Vakil K, Kealhofer JV, Alraies MC, et al. Long-term outcomes of patients who had cardiac arrest after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2016;102:512\_7.
412. Gupta P, Rettiganti M, Jeffries HE, et al. Risk factors and outcomes of in-hospital cardiac arrest following pediatric heart operations of varying complexity. *Resuscitation* 2016;105:1\_7.
413. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2018;133:194\_206.

414. Clark Sc, Dunning J, Alfieri Or, et al. EACTS guidelines for the use of patient safety checklists. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41: 993\_1004.
415. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:3\_28.
416. Society of Thoracic Surgeons Task Force on Resuscitation After Cardiac S. The Society of Thoracic Surgeons expert consensus for the resuscitation of patients who arrest after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2017;103:1005\_20.
417. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, et al. The cardiac surgery advanced life support course (CALs): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1767\_72.
418. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med* 2009;360:491\_9.
419. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31:291\_308.
420. Pagano D, Milojevic M, Meesters Mi, et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53:79\_111.
421. Brand J, McDonald A, Dunning J. Management of cardiac arrest following cardiac surgery. *BJA Educ* 2018;18:16\_22.
422. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:353\_65.
423. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract* 2014;2014: 615987.
424. Lockowandt U, Levine A, Strang T, Dunning J. If a patient arrests after cardiac surgery is it acceptable to delay cardiopulmonary resuscitation until you have attempted either defibrillation or pacing? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:878\_85.
425. Richardson L, Dissanayake A, Dunning J. What cardioversion protocol for ventricular fibrillation should be followed for patients who arrest shortly post-cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:799\_805.
426. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: advanced life support. *Resuscitation* 2005;67:213\_47.
427. Twomey D, Das M, Subramanian H, Dunning J. Is internal massage superior to external massage for patients suffering a cardiac arrest after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:151\_6.
428. Tsagakataki M, Levine A, Strang T, Dunning J. Should adrenaline be routinely used by the resuscitation team if a patient suffers a cardiac arrest shortly after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:457\_62.
429. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:106\_21.
430. 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. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191\_4.
431. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421\_5.
432. Zhao Y, Xing J, Du Z, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for adult patients who underwent post-cardiac surgery. *Eur J Med Res* 2015;20:83.
433. Addala S, Kahn JK, Moccia TF, et al. Outcome of ventricular fibrillation developing during percutaneous coronary interventions in 19,497 patients without cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2005;96:764\_5.
434. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2009;301:1779\_89.
435. Finn JC, Bhanji F, Lockey A, et al. Part 8: education, implementation, and teams: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e203\_24.

436. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2017;121:201\_14.
437. Van de Walle S, Lerman A, Chevalier B, et al. Constructing a checklist for the prevention of complications during percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2008;4:189\_92.
438. Naidu SS, Aronow HD, Box LC, et al. SCAI expert consensus statement: 2016 best practices in the cardiac catheterization laboratory: (endorsed by the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia intervencionista; affirmation of value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association canadienne de cardiologie d'intervention). *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;88:407\_23.
439. Abrams D, Garan AR, Abdelbary A, et al. Position paper for the organization of ECMO programs for cardiac failure in adults. *Intensive Care Med* 2018;44:717\_29.
440. Cahill Tj, Clarke Sc, Simpson Ia, Stables Rh. A patient safety checklist for the cardiac catheterisation laboratory. *Heart* 2015;101:91\_3.
441. Lindsay AC, Bishop J, Harron K, Davies S, Haxby E. Use of a safe procedure checklist in the cardiac catheterisation laboratory. *BMJ Open Qual* 2018;7:e000074.
442. Clattenburg EJ, Wroe PC, Gardner K, et al. Implementation of the Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) protocol for patients with cardiac arrest is associated with shorter CPR pulse checks. *Resuscitation* 2018;131:69\_73.
443. Lien WC, Hsu SH, Chong KM, et al. US-CAB protocol for ultrasonographic evaluation during cardiopulmonary resuscitation: validation and potential impact. *Resuscitation* 2018;127:125\_31.
444. Huis In't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 2017;119:95\_8.
445. Parker BK, Salerno A, Euerle BD. The use of transesophageal echocardiography during cardiac arrest resuscitation: a literature review. *J Ultrasound Med* 2019;38:1141\_51.
446. Fair J, Mallin M, Mallemat H, et al. Transesophageal echocardiography: guidelines for point-of-care applications in cardiac arrest resuscitation. *Ann Emerg Med* 2018;71:201\_7.
447. Vase H, Christensen S, Christiansen A, et al. The impella CP device for acute mechanical circulatory support in refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;112:70\_4.
448. Garcia-Carreno J, Sousa-Casasnovas I, Devesa-Cordero C, et al. Cardiopulmonary resuscitation with percutaneous ECMO in refractory in-hospital cardiac arrest: a single-center experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019;72:880\_2. 214
449. Arlt M, Philipp A, Voelkel S, et al. Early experiences with miniaturized extracorporeal life-support in the catheterization laboratory. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:858\_63.
450. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, et al. Venoarterial ECMO for adults: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:698\_716.
451. D'Arrigo S, Cacciola S, Dennis M, et al. Predictors of favourable outcome after in-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017;121:62\_70.
452. Makar MS, Pun PH. Sudden cardiac death among hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2017;69:684\_95.
453. Karnik JA, Young BS, Lew NL, et al. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. *Kidney Int* 2001;60:350\_7.
454. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, et al. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73:933\_9.
455. 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.
456. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, et al. Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;69:2268\_73.
457. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int* 2011;79:218\_27.

458. Starks MA, Wu J, Peterson ED, et al. In-hospital cardiac arrest resuscitation practices and outcomes in maintenance dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2020;15:219\_27.
459. Bander Sj, Walters Ba. Hemodialysis morbidity and mortality: links to patient non-compliance. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1998;7:649\_53.
460. Kovesdy CP, Regidor DL, Mehrotra R, et al. Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:999\_1007.
461. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ. Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2011;365:1099\_107.
462. Moss AH, Holley JL, Upton MB. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992;3:1238\_43.
463. Wong SP, Kreuter W, Curtis JR, Hall YN, O'Hare AM. Trends in in-hospital cardiopulmonary resuscitation and survival in adults receiving maintenance dialysis. *JAMA Intern Med* 2015;175:1028\_35.
464. Saeed F, Adil MM, Malik AA, Schold JD, Holley JL. Outcomes of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in maintenance dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2015;26:3093\_101.
465. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS, et al. Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the dialysis outcomes and practice patterns study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:765\_74.
466. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:312\_20.
467. Muller MP, Hansel M, Stehr SN, Weber S, Koch T. A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med* 2008;25:296\_300.
468. Arsati F, Montalli VA, Florio FM, et al. Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment. *J Dent Educ* 2010;74:661\_6.
469. Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 1999;41:159\_67.
470. Chapman Pj, Penkeyman Hw. Successful defibrillation of a dental patient in cardiac arrest. *Aust Dent J* 2002;47:176\_7.
471. Absi EG. A cardiac arrest in the dental chair. *Br Dent J* 1987;163: 199\_200.
472. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Efficacy of external cardiac compression in a dental chair. *Resuscitation* 2008;79:175\_6.
473. Fujino H, Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Using a stool for stabilization of a dental chair when CPR is required. *Resuscitation* 2010;81:502.
474. Laurent F, Segal N, Augustin P. Chest compression: not as effective on dental chair as on the floor. *Resuscitation* 2010;81:1729 author reply 30.
475. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performed in a dental chair. *Aust Dent J* 2003;48: 244\_7.
476. Awata N, Hitosugi T, Miki Y, et al. Usefulness of a stool to stabilize dental chairs for cardiopulmonary resuscitation (CPR). *BMC Emerg Med* 2019;19:46.
477. Meechan JG, Skelly AM. Problems complicating dental treatment with local anaesthesia or sedation: prevention and management. *Dent Update* 1997;24:278\_83.
478. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 2000;189:297\_302.
479. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55\_61.
480. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155\_61.
481. Rosenberg M. Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010;141:14S\_9S.
482. Laurent F, Augustin P, Zak C, Maman L, Segal N. Preparedness of dental practices to treat cardiac arrest: availability of defibrillators. *Resuscitation* 2011;82:1468\_9.
483. Kandray DP, Pieren JA, Benner RW. Attitudes of Ohio dentists and dental hygienists on the use of automated external defibrillators. *J Dent Educ* 2007;71:480\_6.

484. Breuer G, Knipfer C, Huber T, et al. Competency in managing cardiac arrest: a scenario-based evaluation of dental students. *Acta Odontol Scand* 2016;74:241\_9.
485. Chapman PJ. A questionnaire survey of dentists regarding knowledge and perceived competence in resuscitation and occurrence of resuscitation emergencies. *Aust Dent J* 1995;40: 98\_103.
486. Atherton GJ, Pemberton MN, Thornhill MH. Medical emergencies: the experience of staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 2000;188:320\_4.
487. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591\_601 quiz 2.
488. Hinkelbein J. Significant more research required: no further progress without sound medical data and valid denominators for in-flight medical emergencies. *J Travel Med* 2015;22:355\_6.
489. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA, et al. Emergency medical equipment on board German airliners. *J Travel Med* 2014;21:318\_23.
490. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX, et al. Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med* 2013;368:2075\_83.
491. Hinkelbein J, Neuhaus C. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German society of aerospace medicine (DGLRM): reply. *Intern Emerg Med* 2019;14:629\_30.
492. Charles RA. Cardiac arrest in the skies. *Singapore Med J* 2011;52:582\_5.
493. Hinkelbein J, Bohm L, Braunecker S, et al. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German Society of Aerospace Medicine (DGLRM). *Intern Emerg Med* 2018;13:1305\_22.
494. Mahony PH, Griffiths RF, Larsen P, Powell D. Retention of knowledge and skills in first aid and resuscitation by airline cabin crew. *Resuscitation* 2008;76:413\_8.
495. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care* 2010;14:235\_9.
496. 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.
497. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:1.
498. Hinkelbein J, Schmitz J, Glaser E. Pressure but not the fraction of oxygen is altered in the aircraft cabin. *Anaesth Intensive Care* 2019;47:209.
499. Verjee MA, Crone R, Ostrovskiy G. Medical issues in flight and updating the emergency medical kit. *Open Access Emerg Med* 2018;10:47\_51.
500. Rauch S, Strapazzon G, Brodmann M, et al. Implementation of a mechanical CPR device in a physician staffed HEMS—a prospective observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:36.
501. McIntosh SE, Swanson ER, McKeone A, Barton ED. Location of airway management in air medical transport. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:438\_42.
502. Das A, Majumdar S, Mukherjee A, et al. i-gel in ambulatory surgery: a comparison with LMA-ProSeal in paralyzed anaesthetized patients. *J Clin Diagn Res* 2014;8:80\_4.
503. Ley SJ. Standards for resuscitation after cardiac surgery. *Crit Care Nurse* 2015;35:30\_7 quiz 8.
504. Paal P, Ellerton J, Sumann G, et al. Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2007;8:147\_54.
505. Elsensohn F, Soterias I, Resiten O, et al. Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 2011;12:343\_7.
506. Doan TN, Schultz BV, Rashford S, Bosley E. Surviving out-of-hospital cardiac arrest: the important role of bystander interventions. *Australas Emerg Care* 2020;23:47\_54.
507. Carron M, Emeyriat N, Levraut J, Blondeau N. Cruise ship pathologies in remote regions. *Int Marit Health* 2018;69:75\_83.
508. Alves PM, Leigh R, Bartos G, et al. Cardiovascular events on board commercial maritime vessels: a two-year review. *Int Marit Health* 2010;62:137\_42.
509. Marijon E, Bougouin W, Karam N, et al. Survival from sports-related sudden cardiac arrest: in sports facilities versus outside of sports facilities. *Am Heart J* 2015;170: 339\_45 e1.

510. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Sudden cardiac death in the young. *Circulation* 2016;133:1006\_26.
511. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2108\_15.
512. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, et al. Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med* 2017;377:1943\_53.
513. Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise—a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 1986;55:198\_203.
514. Burtscher M, Pachinger O, Mittleman MA, Ulmer H. Prior myocardial infarction is the major risk factor associated with sudden cardiac death during downhill skiing. *Int J Sports Med* 2000;21:613\_5.
515. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012;366:130\_40.
516. Harris KM, Creswell LL, Haas TS, et al. Death and cardiac arrest in U. S. triathlon participants, 1985 to 2016: a case series. *Ann Intern Med* 2017;167:529\_35.
517. Link MS, Estes 3rd NA. Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation* 2012;125:2511\_6.
518. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, et al. Exercise-related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: placing the risks into perspective—an update: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2020;141: e705\_e36.
519. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355\_61.
520. Marijon E, Bougouin W, Jouven X. Sports-related sudden death: lessons from the French registry. *Rev Prat* 2015;65:919\_23.
521. Kiyohara K, Nishiyama C, Kiguchi T, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest among the general population in the era of public-access defibrillation: a population-based observation in Japan. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e011766.
522. Berdowski J, de Beus MF, Blom M, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J* 2013;34:3616\_23.
523. Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, Huszti E, Harmon KG. Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools: a 2-year prospective study from the National Registry for AED use in sports. *Br J Sports Med* 2013;47:1179\_83.
524. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24:41\_69.
525. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2014;130:1303\_34.
526. Wilson M.G.D., J.A.
527. Sharma S. *IOC manual of sports cardiology*. London: Wiley; 2016.
528. Armstrong M, Paternostro-Bayles M, Conroy MB, et al. Preparticipation screening prior to physical activity in community lifestyle interventions. *Transl J Am Coll Sports Med* 2018;3:176\_80.
529. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980\_2006. *Circulation* 2009;119:1085\_92.
530. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142\_6.
531. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10:219\_23.
532. Seguin C, Blaquiére G, Loundou A, Michelet P, Markarian T. Unmanned aerial vehicles (drones) to prevent drowning. *Resuscitation* 2018;127:63\_7.
533. Claesson A, Svensson L, Nordberg P, et al. Drones may be used to save lives in out of hospital cardiac arrest due to drowning. *Resuscitation* 2017;114:152\_6.

534. Claesson A, Schierbeck S, Hollenberg J, et al. The use of drones and a machine-learning model for recognition of simulated drowning victims—a feasibility study. *Resuscitation* 2020;156:196\_201.
535. Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* 2019;6:e000420.
536. El Sayed M, Tamim H, Mann NC. Description of procedures performed on patients by emergency medical services during mass casualty incidents in the United States. *Am J Emerg Med* 2015;33:1030\_6.
537. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, et al. Epidemiology of mass casualty incidents in the United States. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:408\_16.
538. Turner CD, Lockey DJ, Rehn M. Pre-hospital management of mass casualty civilian shootings: a systematic literature review. *Crit Care* 2016;20:362.
539. Jain T, Sibley A, Stryhn H, Hubloue I. Comparison of unmanned aerial vehicle technology-assisted triage versus standard practice in triaging casualties by paramedic students in a mass-casualty incident scenario. *Prehosp Disaster Med* 2018;33:375\_80.
540. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020;153:45\_55.
541. Castle N, Pillay Y, Spencer N. Comparison of six different intubation aids for use while wearing CBRN-PPE: a manikin study. *Resuscitation* 2011;82:1548\_52.
542. Lamhaut L, Dagron C, Apriotesei R, et al. Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. *Resuscitation* 2010;81:65\_8.
543. Castle N, Bowen J, Spencer N. Does wearing CBRN-PPE adversely affect the ability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:522\_7.
544. Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH. Prehospital management of sarin nerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyo subway sarin attack. *Resuscitation* 2006;68:193\_202.
545. Cross KP, Petry MJ, Cicero MX. A better START for low-acuity victims: data-driven refinement of mass casualty triage. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:272\_8.
546. SALT mass casualty triage: concept endorsed by the American College of Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians, National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territorial Injury Prevention Directors Association. *Disaster Med Public Health Prep* 2008;2:245\_6.
547. Cone DC, Serra J, Burns K, et al. Pilot test of the SALT mass casualty triage system. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:536\_40.
548. Streckbein S, Kohlmann T, Luxen J, Birkholz T, Pruckner S. Triage protocols for mass casualty incidents: an overview 30 years after START. *Unfallchirurg* 2016;119:620\_31.
549. Jones N, White ML, Tofil N, et al. Randomized trial comparing two mass casualty triage systems (JumpSTART versus SALT) in a pediatric simulated mass casualty event. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:417\_23.
550. Broach J, Hart A, Griswold M, et al. Usability and reliability of smart glasses for secondary triage during mass casualty incidents. *Proc Annu Hawaii Int Conf Syst Sci* 2018;2018:1416\_22.
551. Risavi BL, Terrell MA, Lee W, Holsten Jr DL. Prehospital mass-casualty triage training-written versus moulage scenarios: how much do EMS providers retain? *Prehosp Disaster Med* 2013;28:251\_6.
552. Knight JF, Carley S, Tregunna B, et al. Serious gaming technology in major incident triage training: a pragmatic controlled trial. *Resuscitation* 2010;81:1175\_9.
553. Franklin C, Samuel J, Hu T-C. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 1994;12:425\_8.
554. Lemaitre RN, Siscovick DS, Psaty BM, et al. Inhaled beta-2 adrenergic receptor agonists and primary cardiac arrest. *Am J Med* 2002;113:711\_6.
555. Boucher A, Payen C, Garayt C, et al. Salbutamol misuse or abuse with fatal outcome: a case-report. *Hum Exp Toxicol* 2011;30:1869\_71.
556. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: a systematic review. *Trends Cardiovasc Med* 2016;26:606\_13.
557. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest* 2004;125:2309\_21.



558. Rosero SZ, Zareba W, Moss AJ, et al. Asthma and the risk of cardiac events in the Long QT syndrome. Long QT Syndrome Investigative Group. *Am J Cardiol* 1999;84:1406\_11.
559. Granfeldt A, Wissenberg M, Hansen SM, et al. Severity of chronic obstructive pulmonary disease and presenting rhythm in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;126:111\_7.
560. Herlitz J, Rosenfelt M, Bang A, et al. Prognosis among patients with out-of-hospital cardiac arrest judged as being caused by deterioration of obstructive pulmonary disease. *Resuscitation* 1996;32:177\_84.
561. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32: 1542\_5. 562. Hostetler MA, Davis CO. Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:322\_4.
563. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, et al. Simultaneous spontaneous bilateral pneumothoraces in an asthmatic. *West Indian Med J* 2008;57:508\_10.
564. Komazawa N, Ueki R, Kusuyama K, et al. Case of tension pneumothorax associated with asthma attack during general anesthesia. *Masui* 2010;59:614\_7.
565. Robert J, Derkenne C, Jost D, Tourtier JP. Out-of-hospital cardiac arrest: an underlying reversible cause. *Circulation* 2017;135:2564\_6.
566. Burdett-Smith P, Jaffey L. Tension pneumoperitoneum. *J Accid Emerg Med* 1996;13:220\_1.
567. Castle N, Tagg A, Owen R. Bilateral tension pneumothorax. *Resuscitation* 2005;65:103\_5.
568. Martens P, Vandekerckhove Y, Mullie A. Restoration of spontaneous circulation after cessation of cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1993;341:841.
569. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
570. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492\_3.
571. Rosengarten PI, Tuxen DV, Dziukas L, et al. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118\_21.
572. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801\_4.
573. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med* 2010;27:59\_61.
574. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. External chest compression in the management of acute severe asthma—a technique in search of evidence. *Prehosp Disaster Med* 2001;16:124\_7.
575. Eason J, Tayler D, Cottam S, et al. Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet* 1991;337:366.
576. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med* 1989;17:686\_7.
577. Myles PS, Weeks AM. Cardiopulmonary resuscitation in obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341:1217.
578. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2018;379:711\_21.
579. Smith D, Riel J, Tilles I, et al. Intravenous epinephrine in life-threatening asthma. *Ann Emerg Med* 2003;41:706\_11.
580. Putland M, Kerr D, Kelly AM. Adverse events associated with the use of intravenous epinephrine in emergency department patients presenting with severe asthma. *Ann Emerg Med* 2006;47: 559\_63.
581. Yeo HJ, Kim D, Jeon D, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for life-threatening asthma refractory to mechanical ventilation: analysis of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Crit Care* 2017;21:297.
582. Mikkelsen ME, Woo YJ, Sager JS, Fuchs BD, Christie JD. Outcomes using extracorporeal life support for adult respiratory failure due to status asthmaticus. *ASAIO J* 2009;55:47\_52.
583. Hubner P, Meron G, Kurkiyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 2014;47:660\_7.
584. Kim AS, Moffatt E, Ursell PC, et al. Sudden neurologic death masquerading as out-of-hospital sudden cardiac death. *Neurology* 2016;87:1669\_73.

585. Sandroni C, Dell'Anna AM. Out-of-hospital cardiac arrest from neurologic cause: recognition and outcome. *Crit Care Med* 2015;43:508\_9.
586. 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. *Crit Care Med* 2015;43:453\_60.
587. Petek BJ, Erley CL, Kudenchuk PJ, et al. Diagnostic yield of non-invasive imaging in patients following non-traumatic out-of-hospital sudden cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2019;135:183\_90.
588. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:75.
589. Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H, et al. Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective computed tomography study. *Resuscitation* 2009;80:977\_80.
590. Shin J, Kim K, Lim YS, et al. Incidence and clinical features of intracranial hemorrhage causing out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter retrospective study. *Am J Emerg Med* 2016;34: 2326\_30.
591. Legriel S, Bougouin W, Chocron R, et al. Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: diagnostic pitfalls and treatment issues. *Resuscitation* 2018;132:147\_55. \
592. Mitsuima W, Ito M, Kodama M, et al. Clinical and cardiac features of patients with subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:1294\_7. \
593. Park I, Kim YJ, Ahn S, et al. Subarachnoid hemorrhage mimicking ST-segment elevation myocardial infarction after return of spontaneous circulation. *Clin Exp Emerg Med* 2015;2:260\_3.
594. Zachariah J, Stanich JA, Braksick SA, et al. Indicators of subarachnoid hemorrhage as a cause of sudden cardiac arrest. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2017;1:132\_5.
595. Noritomi DT, de Cleva R, Beer I, et al. Doctors awareness of spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:123\_4.
596. Morris NA, Robinson D, Schmidt JM, et al. Hunt-Hess 5 subarachnoid haemorrhage presenting with cardiac arrest is associated with larger volume bleeds. *Resuscitation* 2018;123:71\_6.
597. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA. Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 2014;55:1479\_85.
598. Maguire MJ, Jackson CF, Marson AG, Nevitt SJ. Treatments for the prevention of Sudden Unexpected Death in Epilepsy (SUDEP). *Cochrane Database Syst Rev* 2020;4:CD011792.
599. Joundi RA, Rabinstein AA, Nikneshan D, et al. Cardiac arrest in acute ischemic stroke: incidence, predisposing factors, and clinical outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25:1644\_52.
600. Fukuda T, Ohashi-Fukuda N, Kondo Y, et al. Epidemiology, risk factors, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest caused by stroke: a population-based study. *Medicine (Baltimore)* 2016;95: e3107.
601. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. *JAMA* 2016;315:2284\_91.
602. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism* 2019;92:98\_107.
603. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666\_78.
604. 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.
605. Kakavas S, Georgiopoulos G, Oikonomou D, et al. The impact of body mass index on post resuscitation survival after cardiac arrest: a meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN* 2018;24:47\_53.
606. Ma Y, Huang L, Zhang L, Yu H, Liu B. Association between body mass index and clinical outcomes of patients after cardiac arrest and resuscitation: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2018;36:1270\_9.
607. Lee H, Oh J, Lee J, et al. Retrospective study using computed tomography to compare sufficient chest compression depth for cardiopulmonary resuscitation in obese patients. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e013948.
608. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS, American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation i. Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:490\_7.

609. 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.
610. Holt J, Ward A, Mohamed TY, et al. The optimal surface for delivery of CPR: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;155:159\_64.
611. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ. Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:351\_5.
612. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB. Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med* 2004;32:S387\_92.
613. Voskoboinik A, Moskovitch J, Plunkett G, et al. Cardioversion of atrial fibrillation in obese patients: results from the cardioversion-BMI randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019;30:155\_61.
614. Sugerma H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71\_9.
615. Schnittker R, Marshall Sd, Berecki-Gisolf J. Patient and surgery factors associated with the incidence of failed and difficult intubation. *Anaesthesia* 2020;75:756\_66.
616. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ, et al. The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. *Anesth Analg* 2011;112:1132\_8.
617. Cook TM, Woodall N, Frerk C. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth* 2011;106:617\_31.
618. Timmermann A, Nickel EA, Puhlinger F. Second generation laryngeal masks: expanded indications. *Anaesthesist* 2015;64: 7\_15.
619. Zoremba M, Aust H, Eberhart L, Braunecker S, Wulf H. Comparison between intubation and the laryngeal mask airway in moderately obese adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:436\_42.
620. Reminiac F, Jouan Y, Cazals X, et al. Risks associated with obese patient handling in emergency prehospital care. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:555\_7.
621. Kruska P, Kappus S, Kerner T. Obesity in prehospital emergency care. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2012;47: 556\_62.
622. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG* 2017;124: 1374\_1381.
623. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015;132:1747\_73.
624. Chu J, Johnston TA, Geoghegan J, Royal College of O, Gynaecologists. Maternal collapse in pregnancy and the puerperium: green-top guideline no. 56. *BJOG* 2020;127:e14\_52.
625. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;39:3165\_241.
626. UK M-UMaBRRtAaCEat. MBRRACE-UK perinatal mortality surveillance report. UK perinatal deaths for births from January to December 2017. London: MBRRACE-UK; 2019.
627. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20:609\_15.
628. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072\_4.
629. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695\_7.
630. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32:3923\_30.
631. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62:460\_5.
632. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 2003;58:428\_31.

633. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 2002;57:15\_20.
634. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 2003;97:256\_8 table of contents.
635. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835\_6
636. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347\_9.
637. Holmes S, Kirkpatrick ID, Zelop CM, Jassal DS. MRI evaluation of maternal cardiac displacement in pregnancy: implications for cardiopulmonary resuscitation. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213: 401 e1\_5.
638. Delgado C, Dawson K, Schwaegler B, et al. Hand placement during chest compressions in parturients: a pilot study to identify the location of the left ventricle using transthoracic echocardiography. *Int J Obstet Anesth* 2020;43:31\_5.
639. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 2012;83:1191\_200.
640. Benson MD, Padovano A, Bourjeily G, Zhou Y. Maternal collapse: challenging the four-minute rule. *EBioMedicine* 2016;6:253\_7.
641. Ramanathan K, Tan CS, Rycus P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in pregnancy: an analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Crit Care Med* 2020;48: 696\_703.
642. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237\_9.
643. Mushambi MC, Athanassoglou V, Kinsella SM. Anticipated difficult airway during obstetric general anaesthesia: narrative literature review and management recommendations. *Anaesthesia* 2020;75:945\_61.
644. Mushambi MC, Kinsella SM. Obstetric Anaesthetists' Association/ Difficult Airway Society difficult and failed tracheal intubation guidelines—the way forward for the obstetric airway. *Br J Anaesth* 2015;115:815\_8.
645. Kinsella SM, Winton AL, Mushambi MC, et al. Failed tracheal intubation during obstetric general anaesthesia: a literature review. *Int J Obstet Anesth* 2015;24:356\_74.
646. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323\_33.
647. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving mothers' lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer \_ 2003\_2005. The seventh report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
648. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, et al. Vasa praevia: diagnosis and management: green-top guideline no. 27b. *BJOG* 2019;126: e49\_61.
649. Gynaecologists RCoOa. Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top Guideline No. 52). London; 2016.
650. Collaborators WT. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017;389:2105\_16.
651. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162:1221\_7.
652. Excellence NIfHaC. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE guideline NG133. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2019.
653. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201: 445 e1\_13.
654. Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG* 2016;123:100\_9.
655. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36:1354\_6.
656. Song KH, Lee BK, Jeung KW, Lee SM. Safely completed therapeutic hypothermia in postpartum cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 2015;33: 861 e5\_6.

657. Merien AE, van de Ven J, Mol BW, Houterman S, Oei SG. Multidisciplinary team training in a simulation setting for acute obstetric emergencies: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115:1021\_31.
658. Leonardsen AL, Svendsen EJ, Heitmann GB, et al. Development and validation of a questionnaire to assess healthcare personnel competence in cardiac arrest and resuscitation in pregnancy. *PLoS One* 2020;15:e0232984.
659. Merriel A, Ficquet J, Barnard K, et al. The effects of interactive training of healthcare providers on the management of life-threatening emergencies in hospital. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;9: CD012177.

### РОЗДІЛ 3

1. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for post-resuscitation Care 2015: section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 95:202–222
2. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intensive Care Med* 41:2039–2056
3. Nolan JP, Hazinski MF, Aickin R et al (2015) Part 1: executive summary: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 95:e1–e31
4. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME et al (2017) 2017 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 121:201–214
5. Soar J, Donnino MW, Maconochie I et al (2018) 2018 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 133:194–206
6. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH et al (2019) 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 145:95–150
7. Nolan JP, Maconochie I, Soar J et al (2020) Executive summary 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 156:A1–A22
8. Morley PT, Atkins DL, Finn JC et al (2020) Evidence evaluation process and management of potential conflicts of interest. *Resuscitation* 156:A23–A34
9. Soar J, Berg KM, Andersen LW et al (2020) Adult advanced life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 156:A80–A119
10. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW et al (2019) Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 380:1397–1407
11. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. (2020) 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
12. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM et al (2019) Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *N Engl J Med* 381:2103–2113
13. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A et al (2019) Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N Engl J Med* 381:2327–2337
14. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G et al (2019) Targeted hypothermia versus targeted normothermia after out-of-hospital cardiac arrest (TTM2): a randomized clinical trial-Rationale and design. *Am Heart J* 217:23–31
15. Sandroni C, D'Arrigo S, Cacciola S et al (2020) Prediction of poor neurological outcome in comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review. *Intensive Care Med* 46:1803–1851
16. Sinning C, Ahrens I, Cariou A et al (2020) The cardiac arrest centre for the treatment of sudden cardiac arrest due to presumed cardiac cause - aims, function and structure: Position paper of the Association for Acute CardioVascular Care of the European Society of Cardiology (AVCV),

European Association of Percutaneous Coronary Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), European Resuscitation Council (ERC), European Society for Emergency Medicine (EUSEM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 9:S193–S202

17. Yeung J, Matsuyama T, Bray J, Reynolds J, Skrifvars MB (2019) Does care at a cardiac arrest centre improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest? A systematic review. *Resuscitation* 137:102–115

18. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) 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* 79:350–379

19. Mongardon N, Dumas F, Ricome S et al (2011) Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 1:45

20. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation* 123:1428–1435

21. Sekhon MS, Ainslie PN, Griesdale DE (2017) Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a “two-hit” model. *Crit Care* 21:90

22. Witten L, Gardner R, Holmberg MJ et al (2019) Reasons for death in patients successfully resuscitated from out-of-hospital and in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 136:93–99

23. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N et al (2013) Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med* 39:1972–1980

24. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J (2004) Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 30:2126–2128

25. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L (2009) Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 302:2222–2229

26. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T (2013) The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:337–342

27. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T et al (2013) Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 °C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 369:2197–2206

28. Cha KC, Kim HI, Kim OH et al (2018) Echocardiographic patterns of postresuscitation myocardial dysfunction. *Resuscitation* 124:90–95

29. Jentzer JC, Anavekar NS, Mankad SV et al (2018) Changes in left ventricular systolic and diastolic function on serial echocardiography after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 126:1–6

30. Laurent I, Monchi M, Chiche JD et al (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 40:2110–2116

31. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S et al (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 66:175–181

32. Chalkias A, Xanthos T (2012) Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev* 17:117–128

33. Wardi G, Blanchard D, Dittrich T, Kaushal K, Sell R (2016) Right ventricle dysfunction and echocardiographic parameters in the first 24h following resuscitation in the post-cardiac arrest patient: a retrospective cohort study. *Resuscitation* 103:71–74

34. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W (1993) Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 25:119–136

35. Adrie C, Monchi M, Laurent I et al (2005) Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 46:21–28
36. Grimaldi D, Guivarch E, Neveux N et al (2013) Markers of intestinal injury are associated with endotoxemia in successfully resuscitated patients. *Resuscitation* 84:60–65
37. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME et al (2013) Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in postcardiac arrest syndrome. *Crit Care Med* 41:1492–1501
38. Bottiger BW, Bohrer H, Boker T, Motsch J, Aulmann M, Martin E (1996) Platelet factor 4 release in patients undergoing cardiopulmonary resuscitation—can reperfusion be impaired by platelet activation? *Acta Anaesthesiol Scand* 40:631–635
39. Bottiger BW, Motsch J, Braun V, Martin E, Kirschfink M (2002) Marked activation of complement and leukocytes and an increase in the concentrations of soluble endothelial adhesion molecules during cardiopulmonary resuscitation and early reperfusion after cardiac arrest in humans. *Crit Care Med* 30:2473–2480
40. Bottiger BW, Motsch J, Bohrer H et al (1995) Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation* 92:2572–2578
41. Viersen VA, Greuters S, Korfage AR et al (2012) Hyperfibrinolysis in out of hospital cardiac arrest is associated with markers of hypoperfusion. *Resuscitation* 83:1451–1455
42. Duvekot A, Viersen VA, Dekker SE et al (2015) Low cerebral oxygenation levels during resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest are associated with hyperfibrinolysis. *Anesthesiology* 123:820–829
43. Buchtele N, Schorgenhofer C, Spiel AO, Jilma B, Schwameis M (2018) Increased fibrinolysis as a specific marker of poor outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 46:e995–e1001
44. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome.
45. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C (2004) Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 10:208–212
46. Huet O, Dupic L, Batteux F et al (2011) Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Crit Care Med* 39:1712–1720
47. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L et al (2010) Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 14:R104
48. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J (2012) Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Crit Care Med* 40:2287–2294
49. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2015) Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 43:1223–1232
50. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A et al (2015) Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 19:215
51. Peberdy MA, Andersen LW, Abbate A et al (2016) Inflammatory markers following resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest—a prospective multicenter observational study. *Resuscitation* 103:117–124
52. Bro-Jeppesen J, Johansson PI, Hassager C et al (2016) Endothelial activation/injury and associations with severity of post-cardiac arrest syndrome and mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 107:71–79
53. Bro-Jeppesen J, Johansson PI, Kjaergaard J et al (2017) Level of systemic inflammation and endothelial injury is associated with cardiovascular dysfunction and vasopressor support in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation* 121:179–186
54. Chelly J, Mongardon N, Dumas F et al (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 83:1444–1450

55. Arnaout M, Mongardon N, Deye N et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med* 43:453–460
56. Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H et al (2009) Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective computed tomography study. *Resuscitation* 80:977–980
57. Shin J, Kim K, Lim YS et al (2016) Incidence and clinical features of intracranial hemorrhage causing out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter retrospective study. *Am J Emerg Med* 34:2326–2330
58. Legriél S, Bougouin W, Chocron R et al (2018) Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: diagnostic pitfalls and treatment issues. *Resuscitation* 132:147–155
59. Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K (2014) Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 77:534–539
60. Lott CT, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, Nolan JP, Paal P, Perkins GD, Thies K-C, Yeung J, Zideman DA, Soar J. (2021) European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*
61. Berg KM, Grossestreuer AV, Uber A, Patel PV, Donnino MW (2017) Intubation is not a marker for coma after in-hospital cardiac arrest: a retrospective study. *Resuscitation* 119:18–20
62. Bengler JR, Kirby K, Black S et al (2018) Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome: the AIRWAYS-2 randomized clinical trial.
63. Higgs A, McGrath BA, Goddard C et al (2018) Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth* 120:323–352
64. Nolan JP, Kelly FE (2011) Airway challenges in critical care. *Anaesthesia* 66(Suppl 2):81–92
65. Miller M, Groombridge CJ, Lyon R (2017) Haemodynamic changes to a midazolam–fentanyl–rocuronium protocol for pre-hospital anaesthesia following return of spontaneous circulation after cardiac arrest. *Anaesthesia* 72:585–591
66. Holmberg MJ, Nicholson T, Nolan JP et al (2020) Oxygenation and ventilation targets after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 152:107–115
67. Fugate JE (2017) Anoxic-ischemic brain injury. *Neurol Clin* 35:601–611
68. Endisch C, Westhall E, Kenda M et al (2020) Hypoxic-ischemic encephalopathy evaluated by brain autopsy and neuroprognostication after cardiac arrest. *JAMA Neurol* 77(11):1–10
69. Llitjos JF, Mira JP, Duranteau J, Cariou A (2016) Hyperoxia toxicity after cardiac arrest: what is the evidence? *Ann Intensive Care* 6:23
70. Bougle A, Daviaud F, Bougouin W et al (2016) Determinants and significance of cerebral oximetry after cardiac arrest: a prospective cohort study. *Resuscitation* 99:1–6
71. Rosenthal G, Hemphill JC 3rd, Sorani M et al (2008) Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 36:1917–1924
72. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G (1998) Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 29:1679–1686
73. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R (2012) The effect of hyperoxia following cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 83:417–422
74. Investigators I-R, the A, New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials G et al (2020) Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU. *N Engl J Med* 382:989–998
75. Jakkula P, Reinikainen M, Hastbacka J et al (2018) Targeting two different levels of both arterial carbon dioxide and arterial oxygen after cardiac arrest and resuscitation: a randomised pilot trial. *Intensive Care Med* 44:2112–2121



76. Bray JE, Hein C, Smith K et al (2018) Oxygen titration after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a multi-centre, randomised controlled pilot study (the EXACT pilot trial). *Resuscitation* 128:211–215
77. Thomas M, Voss S, Bengner J, Kirby K, Nolan JP (2019) Cluster randomised comparison of the effectiveness of 100% oxygen versus titrated oxygen in patients with a sustained return of spontaneous circulation following out of hospital cardiac arrest: a feasibility study. PROXY: post ROSC OXYgenation study. *BMC Emerg Med* 19:16
78. Young P, Bailey M, Bellomo R et al (2014) HyperOxic Therapy OR NormOxic Therapy after out-of-hospital cardiac arrest (HOT OR NOT): a randomised controlled feasibility trial. *Resuscitation* 85:1686–1691
79. Kuisma M, Boyd J, Voipio V, Alaspaa A, Roine RO, Rosenberg P (2006) Comparison of 30 and the 100% inspired oxygen concentrations during early post-resuscitation period: a randomised controlled pilot study. *Resuscitation* 69:199–206
80. Young P, Mackle D, Bellomo R et al (2020) Conservative oxygen therapy for mechanically ventilated adults with suspected hypoxic ischaemic encephalopathy. *Intensive Care Med* 46:2411–2422
81. Humaloja J, Litonius E, Efendijev I et al (2019) Early hyperoxemia is not associated with cardiac arrest outcome. *Resuscitation* 140:185–193
82. Young P, Pilcher J, Patel M et al (2013) Delivery of titrated oxygen via a self-inflating resuscitation bag. *Resuscitation* 84:391–394
83. Nelskyla A, Parr MJ, Skrifvars MB (2013) Prevalence and factors correlating with hyperoxia exposure following cardiac arrest—an observational single centre study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:35
84. Storm C, Leithner C, Krannich A et al (2014) Regional cerebral oxygen saturation after cardiac arrest in 60 patients—a prospective outcome study. *Resuscitation* 85:1037–1041
85. Jakkula P, Hastbacka J, Reinikainen M et al (2019) Near-infrared spectroscopy after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 23:171
86. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C et al (2016) Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical study. *Resuscitation* 106:24–29
87. Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J et al (2009) Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 35:1850–1858
88. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG (2010) Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 38:1348–1359
89. Pynnonen L, Falkenbach P, Kamarainen A, Lonrot K, Yli-Hankala A, Tenhunen J (2011) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest—cerebral perfusion and metabolism during upper and lower threshold normocapnia. *Resuscitation* 82:1174–1179
90. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD (2017) Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 377:562–572
91. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA et al (2012) Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 308:1651–1659
92. Johnson NJ, Caldwell E, Carlbom DJ et al (2019) The acute respiratory distress syndrome after out-of-hospital cardiac arrest: Incidence, risk factors, and outcomes. *Resuscitation* 135:37–44
93. Czerwinska-Jelonkiewicz K, Grand J, Tavazzi G, et al. (2020) Acute respiratory failure and inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest: results of the Post-Cardiac Arrest Syndrome (PCAS) pilot study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2048872619895126
94. Kim JS, Kim YJ, Kim M et al (2020) Impact of lung compliance on neurological outcome in patients with acute respiratory distress syndrome following out-of-hospital cardiac arrest. *J Clin Med* 9:527

95. Gonzalvo R, Marti-Sistac O, Blanch L, Lopez-Aguilar J (2007) Bench-to-bedside review: brain-lung interaction in the critically ill—a pending issue revisited. *Crit Care* 11:216
96. Eastwood GM, Schneider AG, Suzuki S et al (2016) Targeted therapeutic mild hypercapnia after cardiac arrest: a phase II multi-centre randomised controlled trial (the CCC trial). *Resuscitation* 104:83–90
97. Vaahersalo J, Bendel S, Reinikainen M et al (2014) Arterial blood gas tensions after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: associations with long-term neurologic outcome. *Crit Care Med* 42:1463–1470
98. Hope Kilgannon J, Hunter BR, Puskarich MA et al (2019) Partial pressure of arterial carbon dioxide after resuscitation from cardiac arrest and neurological outcome: a prospective multi-center protocol-directed cohort study. *Resuscitation* 135:212–220
99. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S (2013) Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 127:2107–2113
100. Wang HE, Prince DK, Drennan IR et al (2017) Post-resuscitation arterial oxygen and carbon dioxide and outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 120:113–118
101. von Auenmueller KI, Christ M, Sasko BM, Trappe HJ (2017) The value of arterial blood gas parameters for prediction of mortality in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Emerg Trauma Shock* 10:134–139
102. Ebner F, Harmon MBA, Aneman A et al (2018) Carbon dioxide dynamics in relation to neurological outcome in resuscitated out-of-hospital cardiac arrest patients: an exploratory target temperature management trial substudy. *Crit Care* 22:196
103. McGuigan PJ, Shankar-Hari M, Harrison DA, Laffey JG, McAuley DF (2020) The interaction between arterial oxygenation and carbon dioxide and hospital mortality following out of hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 24:336
104. Falkenbach P, Kamarainen A, Makela A et al (2009) Incidence of iatrogenic dyscarbia during mild therapeutic hypothermia after successful resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:990–993
105. Eastwood GM, Nielsen N, Nichol AD, Skrifvars MB, French C, Bellomo R (2019) Reported practice of temperature adjustment (alpha-stat v pHstat) for arterial blood gases measurement among investigators from two major cardiac arrest trials. *Crit Care Resusc* 21:69–71
106. Hoedemaekers C, van der Hoeven JG (2014) Is alpha-stat or pH-stat the best strategy during hypothermia after cardiac arrest? *Crit Care Med* 42:1950–1951
107. Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD et al (2019) Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* 6:e000420
108. Beitler JR, Ghafouri TB, Jinadasa SP et al (2017) Favorable neurocognitive outcome with low tidal volume ventilation after cardiac arrest. *Am J Respir Crit Care Med* 195:1198–1206
109. Geri G, Passouant O, Dumas F et al (2017) Etiological diagnoses of outof- hospital cardiac arrest survivors admitted to the intensive care unit: insights from a French registry. *Resuscitation* 117:66–72
110. Vahatalo JH, Huikuri HV, Holmstrom LTA et al (2019) Association of silent myocardial infarction and sudden cardiac death. *JAMA Cardiol* 4:796–802
111. Patterson T, Perkins GD, Hassan Y et al (2018) Temporal trends in identification, management, and clinical outcomes after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the myocardial ischaemia national audit project database. *Circ Cardiovasc Interv* 11:e005346
112. Nikolaou NI, Welsford M, Beygui F et al (2015) Part 5: acute coronary syndromes: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 95:e121-146
113. Ibanez B, James S, Agewall S et al (2018) 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 39:119–177

114. Elfwen L, Lagedal R, James S et al (2018) Coronary angiography in out-of-hospital cardiac arrest without ST elevation on ECG-Short- and long-term survival. *Am Heart J* 200:90–95
115. Dumas F, Bougouin W, Geri G et al (2016) Emergency percutaneous coronary intervention in post-cardiac arrest patients without ST-segment elevation pattern: insights from the PROCAT II registry. *JACC Cardiovasc Interv* 9:1011–1018
116. Kern KB, Radsel P, Jentzer JC et al (2020) Randomized pilot clinical trial of early coronary angiography versus no early coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation: the PEARL study. *Circulation* 142:2002–2012
117. Bougouin W, Dumas F, Karam N et al (2018) Should we perform an immediate coronary angiogram in all patients after cardiac arrest? Insights From a Large French Registry. *JACC Cardiovasc Interv* 11:249–256
118. Oksanen T, Skrifvars M, Wilkman E, Tierala I, Pettila V, Varpula T (2014) Postresuscitation hemodynamics during therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest with ventricular fibrillation: a retrospective study. *Resuscitation* 85:1018–1024
119. Uray T, Lamade A, Elmer J et al (2018) Phenotyping cardiac arrest: bench and bedside characterization of brain and heart injury based on etiology. *Crit Care Med* 46:e508–e515
120. Anderson RJ, Jinadasa SP, Hsu L et al (2018) Shock subtypes by left ventricular ejection fraction following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 22:162
121. Grand J, Kjaergaard J, Bro-Jeppesen J et al (2019) Cardiac output, heart rate and stroke volume during targeted temperature management after out-of-hospital cardiac arrest: association with mortality and cause of death. *Resuscitation* 142:136–143
122. Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al (2015) Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e71-120
123. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH et al (2009) Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 37:2895–2903
124. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M et al (2008) Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 15:499–505
125. Gaieski DF, Band RA, Abella BS et al (2009) Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:418–424
126. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al (2007) Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 73:29–39
127. Mullner M, Sterz F, Binder M et al (1996) Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 27:59–62
128. Walters EL, Morawski K, Dorotta I et al (2011) Implementation of a post-cardiac arrest care bundle including therapeutic hypothermia and hemodynamic optimization in comatose patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest: a feasibility study. *Shock* 35:360–366
129. Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE et al (2014) Arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 42:2083–2091
130. Beylin ME, Perman SM, Abella BS et al (2013) Higher mean arterial pressure with or without vasoactive agents is associated with increased survival and better neurological outcomes in comatose survivors of cardiac arrest. *Intensive Care Med* 39:1981–1988
131. Ameloot K, De Deyne C, Eertmans W et al (2019) Early goal-directed haemodynamic optimization of cerebral oxygenation in comatose survivors after cardiac arrest: the Neuroprotect post-cardiac arrest trial. *Eur Heart J* 40:1804–1814
132. Jakkula P, Pettila V, Skrifvars MB et al (2018) Targeting low-normal or high-normal mean arterial pressure after cardiac arrest and resuscitation: a randomised pilot trial. *Intensive Care Med* 44:2091–2101

133. Ameloot K, Genbrugge C, Meex I et al (2015) An observational nearinfrared spectroscopy study on cerebral autoregulation in post-cardiac arrest patients: time to drop “one-size-fits-all” hemodynamic targets? *Resuscitation* 90:121–126
134. Ameloot K, Meex I, Genbrugge C et al (2015) Hemodynamic targets during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 91:56–62
135. Annoni F, Dell’Anna AM, Franchi F et al (2018) The impact of diastolic blood pressure values on the neurological outcome of cardiac arrest patients. *Resuscitation* 130:167–173
136. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C et al (2015) Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 °C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial\*. *Crit Care Med* 43:318–327
137. Chiu YK, Lui CT, Tsui KL (2018) Impact of hypotension after return of spontaneous circulation on survival in patients of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 36:79–83
138. Huang CH, Tsai MS, Ong HN et al (2017) Association of hemodynamic variables with in-hospital mortality and favorable neurological outcomes in post-cardiac arrest care with targeted temperature management. *Resuscitation* 120:146–152
139. Laurikkala J, Wilkman E, Pettila V et al (2016) Mean arterial pressure and vasopressor load after out-of-hospital cardiac arrest: associations with 1-year neurologic outcome. *Resuscitation* 105:116–122
140. Janiczek JA, Winger DG, Coppler P et al (2016) Hemodynamic resuscitation characteristics associated with improved survival and shock resolution after cardiac arrest. *Shock* 45:613–619
141. Russo JJ, Di Santo P, Simard T et al (2018) Optimal mean arterial pressure in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: an analysis of area below blood pressure thresholds. *Resuscitation* 128:175–180
142. Young MN, Hollenbeck RD, Pollock JS et al (2015) Higher achieved mean arterial pressure during therapeutic hypothermia is not associated with neurologically intact survival following cardiac arrest. *Resuscitation* 88:158–164
143. Scheinberg P, Jayne HW (1952) Factors influencing cerebral blood flow and metabolism; a review. *Circulation* 5:225–234
144. Haddad SH, Arabi YM (2012) Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:12
145. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J (2001) Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 32:128–132
146. Sekhon MS, Griesdale DE (2017) Individualized perfusion targets in hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest. *Crit Care* 21:259
147. Sekhon MS, Gooderham P, Menon DK et al (2019) The Burden of brain hypoxia and optimal mean arterial pressure in patients with hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest. *Crit Care Med* 47:960–969
148. Hoiland RL, Robba C, Menon DK, Sekhon MS (2020) Differential pathophysiologic phenotypes of hypoxic ischemic brain injury: considerations for post-cardiac arrest trials. *Intensive Care Med* 46:1969–1971
149. van den Brule JM, Vinke E, van Loon LM, van der Hoeven JG, Hoedemaekers C W (2017) Middle cerebral artery flow, the critical closing pressure, and the optimal mean arterial pressure in comatose cardiac arrest survivors—an observational study. *Resuscitation* 110:85–89
150. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (1997) Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 28:1569–1573
151. Lemiale V, Huet O, Vigue B et al (2008) Changes in cerebral blood flow and oxygen extraction during post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 76:17–24
152. Rafi S, Tadie JM, Gacouin A et al (2019) Doppler sonography of cerebral blood flow for early prognostication after out-of-hospital cardiac arrest: DOTAC study. *Resuscitation* 141:188–194

153. Torgersen C, Meichtry J, Schmittinger CA et al (2013) Haemodynamic variables and functional outcome in hypothermic patients following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:798–804
154. Post H, Schmitto JD, Steendijk P et al (2010) Cardiac function during mild hypothermia in pigs: increased inotropy at the expense of diastolic dysfunction. *Acta Physiol (Oxf)* 199:43–52
155. Staer-Jensen H, Sunde K, Olasveengen TM et al (2014) Bradycardia during therapeutic hypothermia is associated with good neurologic outcome in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 42:2401–2408
156. Thomsen JH, Hassager C, Bro-Jeppesen J et al (2015) Sinus bradycardia during hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest—a new early marker of favorable outcome? *Resuscitation* 89:36–42
157. Oksanen T, Tiainen M, Vaahersalo J et al (2018) Lower heart rate is associated with good 1-year outcome in post-resuscitation patients. *Resuscitation* 128:112–118
158. Adler C, Reuter H, Seck C, Hellmich M, Zobel C (2013) Fluid therapy and acute kidney injury in cardiogenic shock after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:194–199
159. Gamper G, Havel C, Arrich J et al (2016) Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD003709
160. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A et al (2018) Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 72:173–182
161. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al (1997) Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. *Circulation* 95:2610–2613
162. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA (2004) Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 61:199–207
163. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 310:270–279
164. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M et al (2009) Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 169:15–24
165. Tsai MS, Chuang PY, Huang CH et al (2019) Postarrest steroid use may improve outcomes of cardiac arrest survivors. *Crit Care Med* 47:167–175
166. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM et al (2016) Corticosteroid therapy in refractory shock following cardiac arrest: a randomized, double-blind, placebo-controlled, trial. *Crit Care* 20:82
167. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT et al (2010) Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e93–e174
168. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M (2003) A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at 6 months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 59:319–328
169. Manzo-Silberman S, Fichet J, Mathonnet A et al (2013) Percutaneous left ventricular assistance in post cardiac arrest shock: comparison of intra aortic blood pump and IMPELLA Recover LP2.5. *Resuscitation* 84:609–615
170. O'Neill BP, Cohen MG, Basir MB et al (2019) Outcomes among patients transferred for revascularization with impella for acute myocardial infarction with cardiogenic shock from the cVAD registry. *Am J Cardiol* 123:1214–1219
171. Ostefeld S, Lindholm MG, Kjaergaard J et al (2015) Prognostic implication of out-of-hospital cardiac arrest in patients with cardiogenic shock and acute myocardial infarction. *Resuscitation* 87:57–62
172. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
173. Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ et al (2015) Intra-aortic Balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA Intern Med* 175:931–939

174. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD et al (2017) Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 69:278–287
175. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 36:2793–2867
176. Maron MS, Rowin EJ, Wessler BS et al (2019) Enhanced American College of Cardiology/American Heart Association strategy for prevention of sudden cardiac death in high-risk patients with hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA Cardiol* 4:644–657
177. Alba AC, Foroutan F, Duero Posada J et al (2018) Implantable cardiac defibrillator and mortality in non-ischaemic cardiomyopathy: an updated meta-analysis. *Heart* 104:230–236
178. Lybeck A, Friberg H, Aneman A et al (2017) Prognostic significance of clinical seizures after cardiac arrest and target temperature management. *Resuscitation* 114:146–151
179. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S et al (2015) Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Crit Care Med* 43:965–972
180. Gupta HV, Caviness JN (2016) Post-hypoxic myoclonus: current concepts, neurophysiology, and treatment. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* 6:409
181. Elmer J, Rittenberger JC, Faro J et al (2016) Clinically distinct electroencephalographic phenotypes of early myoclonus after cardiac arrest. *Ann Neurol* 80:175–184
182. Lucas JM, Cocchi MN, Saliccioli J et al (2012) Neurologic recovery after therapeutic hypothermia in patients with post-cardiac arrest myoclonus. *Resuscitation* 83:265–269
183. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH et al (2012) Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 12:63
184. Aicua Rapun I, Novy J, Solari D, Oddo M, Rossetti AO (2017) Early Lance–Adams syndrome after cardiac arrest: prevalence, time to return to awareness, and outcome in a large cohort. *Resuscitation* 115:169–172
185. Lance JW, Adams RD (1963) The syndrome of intention or action myoclonus as a sequel to hypoxic encephalopathy. *Brain* 86:111–136
186. Backman S, Westhall E, Dragancea I et al (2017) Electroencephalographic Neurophysiol 128:681–688
187. Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M et al (2021) American Clinical Neurophysiology Society’s Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol* 38:1–29
188. Koutroumanidis M, Sakellariou D (2015) Low frequency nonevolving generalized periodic epileptiform discharges and the borderland of hypoxic nonconvulsive status epilepticus in comatose patients after cardiac arrest. *Epilepsy Behav* 49:255–262
189. Thomke F, Weilemann SL (2010) Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 74:1392–1394
190. Solanki P, Coppler PJ, Kvaloy JT et al (2019) Association of antiepileptic drugs with resolution of epileptiform activity after cardiac arrest. *Resuscitation* 142:82–90
191. Dijk JM, Tijssen MA (2010) Management of patients with myoclonus: available therapies and the need for an evidence-based approach. *Lancet Neurol* 9:1028–1036
192. Zaccara G, Giorgi FS, Amantini A et al (2018) Why we prefer levetiracetam over phenytoin for treatment of status epilepticus. *Acta Neurol Scand* 137:618–622
193. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group (1986) Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 314:397–403
194. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA (2002) Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 59:506–514

195. Ruijter BJ, van Putten MJ, Horn J et al (2014) Treatment of electroencephalographic status epilepticus after cardiopulmonary resuscitation (TELSTAR): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 15:433
196. Beretta S, Coppo A, Bianchi E et al (2018) Neurologic outcome of postanoxic refractory status epilepticus after aggressive treatment. *Neurology* 91:e2153–e2162
197. Dragancea I, Backman S, Westhall E, Rundgren M, Friberg H, Cronberg T (2015) Outcome following postanoxic status epilepticus in patients with targeted temperature management after cardiac arrest. *Epilepsy Behav* 49:173–177
198. Hofmeijer J, Tjepkema-Cloostermans MC, Blans MJ, Beishuizen A, van Putten MJ (2014) Unstandardized treatment of electroencephalographic status epilepticus does not improve outcome of comatose patients after cardiac arrest. *Front Neurol* 5:39
199. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW (2009) Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 72:744–749
200. Crepeau AZ, Fugate JE, Mandrekar J et al (2014) Value analysis of continuous EEG in patients during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 85:785–789
201. Sondag L, Ruijter BJ, Tjepkema-Cloostermans MC et al (2017) Early EEG for outcome prediction of postanoxic coma: prospective cohort study with cost-minimization analysis. *Crit Care* 21:111
202. Dragancea I, Horn J, Kuiper M et al (2015) Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 °C versus 36 °C: results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation* 93:164–170
203. Barbella G, Lee JW, Alvarez V et al (2020) Prediction of regaining consciousness despite an early epileptiform EEG after cardiac arrest. *Neurology* 94:e1675–e1683
204. Rey A, Rossetti AO, Miroz JP, Eckert P, Oddo M (2019) Late awakening in survivors of postanoxic coma: early neurophysiologic predictors and association with ICU and long-term neurologic recovery. *Crit Care Med* 47:85–92
205. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM et al (2016) Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Resuscitation* 98:97–104
206. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM et al (2015) Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the international liaison committee on resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Circulation* 132:2448–2456
207. Callaway CW, Soar J, Aibiki M et al (2015) Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 132:S84–145
208. Obermeyer Z, Samra JK, Mullainathan S (2017) Individual differences in normal body temperature: longitudinal big data analysis of patient records. *BMJ* 359:j5468
209. Coppler PJ, Marill KA, Okonkwo DO et al (2016) Concordance of brain and core temperature in comatose patients after cardiac arrest. *Ther Hypothermia Temp Manag* 6:194–197
210. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al (2001) Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 161:2007–2012
211. Makker P, Kanei Y, Misra D (2017) Clinical effect of rebound hyperthermia after cooling postcardiac arrest: a meta-analysis. *Ther Hypothermia Temp Manag* 7:206–209
212. Picetti E, Antonini MV, Bartolini Y et al (2016) Delayed fever and neurological outcome after cardiac arrest: a retrospective clinical study. *Neurocrit Care* 24:163–171
213. Olai H, Thorneus G, Watson H et al (2020) Meta-analysis of targeted temperature management in animal models of cardiac arrest. *Intensive Care Med Exp* 8:3

214. Drury PP, Gunn ER, Bennet L, Gunn AJ (2014) Mechanisms of hypothermic neuroprotection. *Clin Perinatol* 41:161–175
215. McCullough JN, Zhang N, Reich DL et al (1999) Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 67:1895–1899
216. Gunn AJ, Thoresen M (2006) Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 3:154–169
217. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2014) The inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest is not modified by targeted temperature management at 33 degrees C or 36 degrees C. *Resuscitation* 85:1480–1487
218. Hypothermia after Cardiac Arrest Study G (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556
219. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–563
220. Mader TJ, Nathanson BH, Soares WE 3rd, Coute RA, McNally BF (2014) Comparative effectiveness of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: insight from a large data registry. *Ther Hypothermia Temp Manag* 4:21–31
221. Marion DW, Leonov Y, Ginsberg M et al (1996) Resuscitative hypothermia. *Crit Care Med* 24:S81–89
222. Bernard SA, Smith K, Cameron P et al (2010) Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Circulation* 122:737–742
223. Kim F, Nichol G, Maynard C et al (2014) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 311:45–52
224. Bernard SA, Smith K, Finn J et al (2016) Induction of therapeutic hypothermia during out-of-hospital cardiac arrest using a rapid infusion of cold saline: the RINSE Trial (Rapid Infusion of Cold Normal Saline). *Circulation* 134:797–805
225. Castren M, Nordberg P, Svensson L et al (2010) Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation* 122:729–736
226. Nordberg P, Taccone FS, Truhlar A et al (2019) Effect of trans-nasal evaporative intra-arrest cooling on functional neurologic outcome in out-of-hospital cardiac arrest: the PRINCESS randomized clinical trial. *JAMA* 321:1677–1685
227. Awad A, Taccone FS, Jonsson M et al (2020) Time to intra-arrest therapeutic hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients and its association with neurologic outcome: a propensity matched subanalysis of the PRINCESS trial. *Intensive Care Med* 46:1361–1370
228. Cronberg T, Lilja G, Horn J et al (2015) Neurologic function and health-related quality of life in patients following targeted temperature management at 33 °C vs 36 °C after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 72:634–641
229. Lilja G, Nielsen N, Friberg H et al (2015) Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 °C versus 36 °C. *Circulation* 131:1340–1349
230. Stammet P, Collignon O, Hassager C et al (2015) Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33 °C and 36 °C. *J Am Coll Cardiol* 65:2104–2114
231. Moseby-Knappe M, Mattsson N, Nielsen N et al (2019) Serum neurofilament light chain for prognosis of outcome after cardiac arrest. *JAMA Neurol* 76:64–71
232. Annborn M, Bro-Jeppesen J, Nielsen N et al (2014) The association of targeted temperature management at 33 and 36 °C with outcome in patients with moderate shock on admission after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc analysis of the target temperature management trial. *Intensive Care Med* 40:1210–1219



233. Lopez-de-Sa E, Juarez M, Armada E et al (2018) A multicentre randomized pilot trial on the effectiveness of different levels of cooling in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: the FROST-I trial. *Intensive Care Med* 44:1807–1815
234. Deye N, Vincent F, Michel P et al (2016) Changes in cardiac arrest patients' temperature management after the 2013 "TTM" trial: results from an international survey. *Ann Intensive Care* 6:4
235. Storm C, Nee J, Sunde K et al (2017) A survey on general and temperature management of post cardiac arrest patients in large teaching and university hospitals in 14 European countries—the SPAME trial results. *Resuscitation* 116:84–90
236. Bray JE, Stub D, Bloom JE et al (2017) Changing target temperature from 33 °C to 36 °C in the ICU management of out-of-hospital cardiac arrest: a before and after study. *Resuscitation* 113:39–43
237. Casamento A, Minson A, Radford S et al (2016) A comparison of therapeutic hypothermia and strict therapeutic normothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 106:83–88
238. Bradley SM, Liu W, McNally B et al (2018) Temporal trends in the use of therapeutic hypothermia for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Netw Open* 1:e184511
239. Salter R, Bailey M, Bellomo R et al (2018) Changes in temperature management of cardiac arrest patients following publication of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 46:1722–1730
240. Nielsen N, Friberg H (2015) Temperature management after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 21:202–208
241. Yokoyama H, Nagao K, Hase M et al (2011) Impact of therapeutic hypothermia in the treatment of patients with out-of-hospital cardiac arrest from the J-PULSE-HYPO study registry. *Circ J* 75:1063–1070
242. Lee BK, Lee SJ, Jeung KW, Lee HY, Heo T, Min YI (2014) Outcome and adverse events with 72-h cooling at 32 °C as compared to 24-h cooling at 33 °C in comatose asphyxial arrest survivors. *Am J Emerg Med* 32:297–301
243. Kirkegaard H, Soreide E, de Haas I et al (2017) Targeted temperature management for 48 vs 24 h and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 318:341–350
244. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R et al (2004) Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 110:3011–3016
245. Grafton ST, Longstreth WT Jr (1988) Steroids after cardiac arrest: a retrospective 38:1315–1316
246. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darenes F et al (1990) Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 20:203–212
247. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S (1990) Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 264:3171–3177
248. Cariou A, Deye N, Vivien B et al (2016) Early high-dose erythropoietin therapy after out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter, randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 68:40–49
249. Argaud L, Cour M, Dubien PY et al (2016) Effect of cyclosporine in nonshockable out-of-hospital cardiac arrest: the CYRUS randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 1:557–565
250. Wiberg S, Hassager C, Schmidt H et al (2016) Neuroprotective effects of the glucagon-like peptide-1 analog exenatide after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Circulation* 134:2115–2124
251. Thoresen M, Hobbs CE, Wood T, Chakkarapani E, Dingley J (2009) Cooling combined with immediate or delayed xenon inhalation provides equivalent long-term neuroprotection after neonatal hypoxia-ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 29:707–714

252. Arola OJ, Laitio RM, Roine RO et al (2013) Feasibility and cardiac safety of inhaled xenon in combination with therapeutic hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:2116–2124
253. Arola O, Saraste A, Laitio R et al (2017) Inhaled xenon attenuates myocardial damage in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: The Xe-Hypotheca trial. *J Am Coll Cardiol* 70:2652–2660
254. Laitio R, Hynninen M, Arola O et al (2016) Effect of inhaled xenon on cerebral white matter damage in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 315:1120–1128
255. Knapp J, Bergmann G, Bruckner T, Russ N, Bottiger BW, Popp E (2013) Pre- and postconditioning effect of Sevoflurane on myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation in rats. *Resuscitation* 84:1450–1455
256. Soukup J, Selle A, Wienke A, Steighardt J, Wagner NM, Kellner P (2012) Efficiency and safety of inhalative sedation with sevoflurane in comparison to an intravenous sedation concept with propofol in intensive care patients: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 13:135
257. Krannich A, Leithner C, Engels M et al (2017) Isoflurane sedation on the ICU in cardiac arrest patients treated with targeted temperature management: an observational propensity-matched study. *Crit Care Med* 45:e384–e390
258. Hellstrom J, Owall A, Martling CR, Sackey PV (2014) Inhaled isoflurane sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a case series. *Crit Care Med* 42:e161-166
259. Vrselja Z, Daniele SG, Silbereis J et al (2019) Restoration of brain circulation and cellular functions hours post-mortem. *Nature* 568:336–343
260. Taunyane IC, Benk C, Beyersdorf F et al (2016) Preserved brain morphology after controlled automated reperfusion of the whole body following normothermic circulatory arrest time of up to 20 minutes. *Eur J Cardiothorac Surg* 50:1025–1034
261. Trummer G, Benk C, Beyersdorf F (2019) Controlled automated reperfusion of the whole body after cardiac arrest. *J Thorac Dis* 11:S1464–S1470
262. Trummer G, Supady A, Beyersdorf F et al (2017) Controlled automated reperfusion of the whole body after 120 min of Cardiopulmonary resuscitation: first clinical report. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 25:66
263. Couper K, Laloo R, Field R, Perkins GD, Thomas M, Yeung J (2019) Prophylactic antibiotic use following cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 141:166–173
264. Bjelland TW, Dale O, Kaisen K et al (2012) Propofol and remifentanyl versus midazolam and fentanyl for sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a randomised trial. *Intensive Care Med* 38:959–967
265. Paul M, Bougouin W, Dumas F et al (2018) Comparison of two sedation regimens during targeted temperature management after cardiac arrest. *Resuscitation* 128:204–210
266. Lascarrou JB, Le Gouge A, Dimet J et al (2014) Neuromuscular blockade during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: observational study of neurological and infectious outcomes. *Resuscitation* 85:1257–1262
267. May TL, Riker RR, Fraser GL et al (2018) Variation in sedation and neuromuscular blockade regimens on outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 46:e975–e980
268. Lee BK, Cho IS, Oh JS et al (2018) Continuous neuromuscular blockade infusion for out-of-hospital cardiac arrest patients treated with targeted temperature management: a multicenter randomized controlled trial. *PLoS One* 13:e0209327
269. Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R et al (2013) Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 17:R43
270. Perbet S, Mongardon N, Dumas F et al (2011) Early-onset pneumonia after cardiac arrest: characteristics, risk factors and influence on prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 184:1048–1054

271. Francois B, Cariou A, Clere-Jehl R et al (2019) Prevention of early ventilator-associated pneumonia after cardiac arrest. *N Engl J Med* 381:1831–1842
272. Williams ML, Nolan JP (2014) Is enteral feeding tolerated during therapeutic hypothermia? *Resuscitation* 85:1469–1472
273. Krag M, Marker S, Perner A et al (2018) Pantoprazole in patients at risk for gastrointestinal bleeding in the ICU. *N Engl J Med* 379:2199–2208
274. Cook D, Guyatt G (2018) Prophylaxis against upper gastrointestinal bleeding in hospitalized patients. *N Engl J Med* 378:2506–2516
275. Wang Y, Ge L, Ye Z et al (2020) Efficacy and safety of gastrointestinal bleeding prophylaxis in critically ill patients: an updated systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *Intensive Care Med* 46:1987–2000
276. Gianforcaro A, Kurz M, Guyette FX et al (2017) Association of antiplatelet therapy with patient outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 121:98–103
277. Schunemann HJ, Cushman M, Burnett AE et al (2018) American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv* 2:3198–3225
278. Duranteau J, Taccone FS, Verhamme P, Ageno W, Force EVGT (2018) European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 35:142–146
279. Llau JV, Kamphuisen P, Albaladejo P, Force EVGT (2018) European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: chronic treatments with antiplatelet agents. *Eur J Anaesthesiol* 35:139–141
280. Van Poucke S, Stevens K, Marcus AE, Lance M (2014) Hypothermia: effects on platelet function and hemostasis. *Thromb J* 12:31
281. Andremont O, du Cheyron D, Terzi N et al (2018) Endovascular cooling versus standard femoral catheters and intravascular complications: a propensity-matched cohort study. *Resuscitation* 124:1–6
282. American DA (2019) 15. Diabetes Care in the Hospital: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 42:S173–S181
283. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
284. Investigators N-SS, Finfer S, Liu B et al (2012) Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *N Engl J Med* 367:1108–1118
285. Oddo M, Poole D, Helbok R et al (2018) Fluid therapy in neurointensive care patients: ESICM consensus and clinical practice recommendations. *Intensive Care Med* 44:449–463
286. Sandroni C, D'Arrigo S, Callaway CW et al (2016) The rate of brain death and organ donation in patients resuscitated from cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 42:1661–1671
287. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al (2014) Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40:1816–1831
288. Brain Resuscitation Clinical Trial 1 Study Group (1986) A randomized clinical study of cardiopulmonary-cerebral resuscitation: design, methods, and patient characteristics. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. Am J Emerg Med* 4:72–86
289. Rankin J (1957) Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J* 2:200–215
290. Haywood K, Whitehead L, Nadkarni VM et al (2018) COSCA (Core Outcome Set for Cardiac Arrest) in Adults: an Advisory Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 127:147–163
291. Banks JL, Marotta CA (2007) Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis. *Stroke* 38:1091–1096

292. Raina KD, Callaway C, Rittenberger JC, Holm MB (2008) Neurological and functional status following cardiac arrest: method and tool utility. *Resuscitation* 79:249–256
293. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR (2007) Reliability of the modified Rankin Scale. *Stroke* 38:e144
294. Sandroni C, Nolan JP (2015) Neuroprognostication after cardiac arrest in Europe: new timings and standards. *Resuscitation* 90:A4-5
295. Geocadin RG, Callaway CW, Fink EL et al (2019) Standards for studies of neurological prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 140:e517–e542
296. Steinberg A, Callaway CW, Arnold RM et al (2019) Prognostication after cardiac arrest: results of an international, multi-professional survey. *Resuscitation* 138:190–197
297. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al (2014) Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 85:1779–1789
298. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW et al (2013) 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* 84:1324–1338
299. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW et al (2013) 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* 84:1310–1323
300. Scarpino M, Carrai R, Lolli F et al (2020) Neurophysiology for predicting good and poor neurological outcome at 12 and 72 h after cardiac arrest: the ProNeCA multicentre prospective study. *Resuscitation* 147:95–103
301. Scarpino M, Lanzo G, Lolli F et al (2018) Neurophysiological and neuroradiological multimodal approach for early poor outcome prediction after cardiac arrest. *Resuscitation* 129:114–120
302. Zhou SE, Maciel CB, Ormseth CH, Beekman R, Gilmore EJ, Greer DM (2019) Distinct predictive values of current neuroprognostic guidelines in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation* 139:343–350
303. Dragancea I, Wise MP, Al-Subaie N et al (2017) Protocol-driven neurological prognostication and withdrawal of life-sustaining therapy after cardiac arrest and targeted temperature management. *Resuscitation* 117:50–57
304. Sandroni C, Dell’anna AM, Tujjar O, Geri G, Cariou A, Taccone FS (2016) Acute kidney injury after cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis of clinical studies. *Minerva Anesthesiol* 82:989–999
305. Paul M, Bougouin W, Geri G et al (2016) Delayed awakening after cardiac arrest: prevalence and risk factors in the Parisian registry. *Intensive Care Med* 42:1128–1136
306. Nobile L, Taccone FS, Szakmany T et al (2016) The impact of extracerebral organ failure on outcome of patients after cardiac arrest: an observational study from the ICON database. *Crit Care* 20:368
307. Taccone FS, Horn J, Storm C et al (2019) Death after awakening from post-anoxic coma: the “Best CPC” project. *Crit Care* 23:107
308. Olson DM, Stutzman S, Saju C, Wilson M, Zhao W, Aiyagari V (2016) Interrater reliability of pupillary assessments. *Neurocrit Care* 24:251–257
309. Solari D, Rossetti AO, Carteron L et al (2017) Early prediction of coma recovery after cardiac arrest with blinded pupillometry. *Ann Neurol* 81:804–810
310. Oddo M, Sandroni C, Citerio G et al (2018) Quantitative versus standard pupillary light reflex for early prognostication in comatose cardiac arrest patients: an international prospective multicenter doubleblinded study. *Intensive Care Med* 44:2102–2111
311. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL (2005) Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 58:585–593

312. Maciel CB, Barden MM, Youn TS, Dhakar MB, Greer DM (2020) Neuroprognostication practices in postcardiac arrest patients: an international survey of critical care providers. *Crit Care Med* 48:e107–e114
313. Moseby-Knappe M, Westhall E, Backman S et al (2020) Performance of a guideline-recommended algorithm for prognostication of poor neurological outcome after cardiac arrest. *Intensive Care Med* 46:1852–1862
314. van Zijl JC, Beudel M, vd Hoeven HJ, Lange F, Tijssen MA, Elting JW (2016) Electroencephalographic findings in posthypoxic myoclonus. *J Intensive Care Med* 31:270–275
315. Kongpolprom N, Cholkraisuwat J (2018) Neurological prognostications for the therapeutic hypothermia among comatose survivors of cardiac arrest. *Indian J Crit Care Med* 22:509–518
316. English WA, Giffin NJ, Nolan JP (2009) Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 64:908–911
317. Ruknudeen MI, Ramadoss R, Rajajee V, Grzeskowiak LE, Rajagopalan RE (2015) Early clinical prediction of neurological outcome following out of hospital cardiac arrest managed with therapeutic hypothermia. *Indian J Crit Care Med* 19:304–310
318. Friberg H, Cronberg T, Dunser MW, Duranteau J, Horn J, Oddo M (2015) Survey on current practices for neurological prognostication after cardiac arrest. *Resuscitation* 90:158–162
319. Westhall E, Rosen I, Rundgren M et al (2018) Time to epileptiform activity and EEG background recovery are independent predictors after cardiac arrest. *Clin Neurophysiol* 129:1660–1668
320. Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, Hom HW, van Putten MJ (2012) Continuous electroencephalography monitoring for early prediction of neurological outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 40:2867–2875
321. Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, Rosen I, Friberg H (2010) Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Crit Care Med* 38:1838–1844
322. Oh SH, Park KN, Shon YM et al (2015) Continuous amplitude-integrated electroencephalographic monitoring is a useful prognostic tool for hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Circulation* 132:1094–1103
323. Jorgensen EO, Holm S (1998) The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 36:111–122
324. Drohan CM, Cardi AI, Rittenberger JC et al (2018) Effect of sedation on quantitative electroencephalography after cardiac arrest. *Resuscitation* 124:132–137
325. Ruijter BJ, van Putten M, van den Bergh WM, Tromp SC, Hofmeijer J (2019) Propofol does not affect the reliability of early EEG for outcome prediction of comatose patients after cardiac arrest. *Clin Neurophysiol* 130:1263–1270
326. Westhall E, Rossetti AO, van Rootselaar AF et al (2016) Standardized EEG interpretation accurately predicts prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 86:1482–1490
327. Backman S, Cronberg T, Friberg H et al (2018) Highly malignant routine EEG predicts poor prognosis after cardiac arrest in the target temperature management trial. *Resuscitation* 131:24–28
328. Benarous L, Gavaret M, Soda Diop M et al (2019) Sources of interrater variability and prognostic value of standardized EEG features in postanoxic coma after resuscitated cardiac arrest. *Clin Neurophysiol Pract* 4:20–26
329. Caporro M, Rossetti AO, Seiler A et al (2019) Electromyographic reactivity measured with scalp-EEG contributes to prognostication after cardiac arrest. *Resuscitation* 138:146–152
330. Lamartine Monteiro M, Taccone FS, Depondt C et al (2016) The prognostic value of 48-h continuous EEG during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Neurocrit Care* 24:153–162
331. Ruijter BJ, Tjepkema-Cloostermans MC, Tromp SC et al (2019) Early electroencephalography for outcome prediction of postanoxic coma: a prospective cohort study. *Ann Neurol* 86:203–214
332. Landis JR, Koch GG (1977) The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33:159–174

333. Hofmeijer J, Tjepkema-Cloostermans MC, van Putten MJ (2014) Bursts suppression with identical bursts: a distinct EEG pattern with poor outcome in postanoxic coma. *Clin Neurophysiol* 125:947–954
334. Amorim E, Rittenberger JC, Zheng JJ et al (2016) Continuous EEG monitoring enhances multimodal outcome prediction in hypoxic-ischemic brain injury. *Resuscitation* 109:121–126
335. Leao RN, Avila P, Cavaco R, Germano N, Bento L (2015) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: outcome predictors. *Rev Bras Ter Intensiva* 27:322–332
336. Duez CHV, Johnsen B, Ebbesen MQ et al (2019) Post resuscitation prognostication by EEG in 24 vs 48h of targeted temperature management. *Resuscitation* 135:145–152
337. Noirhomme Q, Lehembre R, Lugo ZD et al (2014) Automated analysis of background EEG and reactivity during therapeutic hypothermia in comatose patients after cardiac arrest. *Clin EEG Neurosci* 45:6–13
338. Rossetti AO, Tovar Quiroga DF, Juan E et al (2017) Electroencephalography predicts poor and good outcomes after cardiac arrest: a two-center study. *Crit Care Med* 45:e674–e682
339. Admiraal MM, van Rootselaar AF, Horn J (2017) Electroencephalographic reactivity testing in unconscious patients: a systematic review of methods and definitions. *Eur J Neurol* 24:245–254
340. Admiraal MM, van Rootselaar AF, Hofmeijer J et al (2019) Electroencephalographic reactivity as predictor of neurological outcome in postanoxic coma: a multicenter prospective cohort study. *Ann Neurol* 86:17–27
341. Alvarez V, Reinsberger C, Scirica B et al (2015) Continuous electrodermal activity as a potential novel neurophysiological biomarker of prognosis after cardiac arrest—a pilot study. *Resuscitation* 93:128–135
342. Grippo A, Carrai R, Scarpino M et al (2017) Neurophysiological prediction of neurological good and poor outcome in post-anoxic coma. *Acta Neurol Scand* 135:641–648
343. Fatuzzo D, Beuchat I, Alvarez V, Novy J, Oddo M, Rossetti AO (2018) Does continuous EEG influence prognosis in patients after cardiac arrest? *Resuscitation* 132:29–32
344. Liu G, Su Y, Liu Y et al (2016) Predicting outcome in comatose patients: the role of EEG reactivity to quantifiable electrical stimuli. *Evid Based Complement Alternat Med* 2016:8273716
345. Sivaraju A, Gilmore EJ, Wira CR et al (2015) Prognostication of postcardiac arrest coma: early clinical and electroencephalographic predictors of outcome. *Intensive Care Med* 41:1264–1272
346. Westhall E, Rosen I, Rossetti AO et al (2015) Interrater variability of EEG interpretation in comatose cardiac arrest patients. *Clin Neurophysiol* 126:2397–2404
347. Alvarez V, Oddo M, Rossetti AO (2013) Stimulus-induced rhythmic, periodic or ictal discharges (SIRPIDs) in comatose survivors of cardiac arrest: characteristics and prognostic value. *Clin Neurophysiol* 124:204–208
348. Sadaka F, Doerr D, Hindia J, Lee KP, Logan W (2015) Continuous electroencephalogram in comatose postcardiac arrest syndrome patients treated with therapeutic hypothermia: outcome prediction study. *J Intensive Care Med* 30:292–296
349. Ruijter BJ, van Putten MJ, Hofmeijer J (2015) Generalized epileptiform discharges in postanoxic encephalopathy: quantitative characterization in relation to outcome. *Epilepsia* 56:1845–1854
350. De Santis P, Lamanna I, Mavroudakos N et al (2017) The potential role of auditory evoked potentials to assess prognosis in comatose survivors from cardiac arrest. *Resuscitation* 120:119–124
351. Amorim E, van der Stoel M, Nagaraj SB et al (2019) Quantitative EEG reactivity and machine learning for prognostication in hypoxicischemic brain injury. *Clin Neurophysiol* 130:1908–1916
352. Ruijter BJ, Hofmeijer J, Tjepkema-Cloostermans MC, van Putten M (2018) The prognostic value of discontinuous EEG patterns in postanoxic coma. *Clin Neurophysiol* 129:1534–1543
353. Nagaraj SB, Tjepkema-Cloostermans MC, Ruijter BJ, Hofmeijer J, van Putten M (2018) The revised Cerebral Recovery Index improves predictions of neurological outcome after cardiac arrest. *Clin Neurophysiol* 129:2557–2566

354. Eertmans W, Genbrugge C, Haesevoets G et al (2017) Recorded time periods of bispectral index values equal to zero predict neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 21:221
355. Park JH, Oh JH, Choi SP, Wee JH (2018) Neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest could be predicted with the help of bispectral-index during early targeted temperature management. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 26:59
356. Stammet P, Collignon O, Werer C, Sertznig C, Devaux Y (2014) Bispectral index to predict neurological outcome early after cardiac arrest. *Resuscitation* 85:1674–1680
357. Horn J, Tjepkema-Cloostermans MC (2017) Somatosensory evoked potentials in patients with hypoxic-ischemic brain injury. *Semin Neurol* 37:60–65
358. Choi SP, Park KN, Wee JH et al (2017) Can somatosensory and visual evoked potentials predict neurological outcome during targeted temperature management in post cardiac arrest patients? *Resuscitation* 119:70–75
359. Dhakal LP, Sen A, Stanko CM et al (2016) Early absent pupillary light reflexes after cardiac arrest in patients treated with therapeutic hypothermia. *Ther Hypothermia Temp Manag* 6:116–121
360. Hofmeijer J, Beernink TM, Bosch FH, Beishuizen A, Tjepkema-Cloostermans MC, van Putten MJ (2015) Early EEG contributes to multimodal outcome prediction of postanoxic coma. *Neurology* 85:137–143
361. Huntgeburth M, Adler C, Rosenkranz S et al (2014) Changes in neuron-specific enolase are more suitable than its absolute serum levels for the prediction of neurologic outcome in hypothermiatreated patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Neurocrit Care* 20:358–366
362. Kim SW, Oh JS, Park J et al (2018) Short-latency positive peak following N20 somatosensory evoked potential is superior to N20 in predicting neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 46:e545–e551
363. Maciel CB, Morawo AO, Tsao CY et al (2017) SSEP in therapeutic hypothermia era. *J Clin Neurophysiol* 34:469–475
364. Maia B, Roque R, Amaral-Silva A, Lourenco S, Bento L, Alcantara J (2013) Predicting outcome after cardiopulmonary arrest in therapeutic hypothermia patients: clinical, electrophysiological and imaging prognosticators. *Acta Med Port* 26:93–97
365. Oddo M, Rossetti AO (2014) Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 42:1340–1347
366. Tsetsou S, Novy J, Pfeiffer C, Oddo M, Rossetti AO (2018) Multimodal outcome prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management: analysis at 36 °C. *Neurocrit Care* 28:104–109
367. Amorim E, Ghassemi MM, Lee JW et al (2018) Estimating the false positive rate of absent somatosensory evoked potentials in cardiac arrest prognostication. *Crit Care Med* 46:e1213–e1221
368. Pfeifer R, Weitzel S, Gunther A et al (2013) Investigation of the interobserver variability effect on the prognostic value of somatosensory evoked potentials of the median nerve (SSEP) in cardiac arrest survivors using an SSEP classification. *Resuscitation* 84:1375–1381
369. Zandbergen EG, Hijdra A, de Haan RJ et al (2006) Interobserver variation in the interpretation of SSEPs in anoxic-ischaemic coma. *Clin Neurophysiol* 117:1529–1535
370. Helwig K, Seeger F, Holschermann H et al (2017) Elevated serum glial fibrillary acidic protein (GFAP) is associated with poor functional outcome after cardiopulmonary resuscitation. *Neurocrit Care* 27:68–74
371. Mattsson N, Zetterberg H, Nielsen N et al (2017) Serum tau and neurological outcome in cardiac arrest. *Ann Neurol* 82:665–675
372. Rana OR, Schroder JW, Baukloh JK et al (2013) Neurofilament light chain as an early and sensitive predictor of long-term neurological outcome in patients after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 168:1322–1327
373. Streitberger KJ, Leithner C, Wattenberg M et al (2017) Neuron-specific enolase predicts poor outcome after cardiac arrest and targeted temperature management: a multicenter study on 1053 patients. *Crit Care Med* 45:1145–1151

374. Vondrakova D, Kruger A, Janotka M et al (2017) Association of neuron-specific enolase values with outcomes in cardiac arrest survivors is dependent on the time of sample collection. *Crit Care* 21:172
375. Chung-Esaki HM, Mui G, Mlynash M, Eynhorn I, Catabay K, Hirsch KG (2018) The neuron specific enolase (NSE) ratio offers benefits over absolute value thresholds in post-cardiac arrest coma prognosis. *J Clin Neurosci* 57:99–104
376. Duez CHV, Grejs AM, Jeppesen AN et al (2018) Neuron-specific enolase and S-100b in prolonged targeted temperature management after cardiac arrest: a randomised study. *Resuscitation* 122:79–86
377. Jang JH, Park WB, Lim YS et al (2019) Combination of S100B and procalcitonin improves prognostic performance compared to either alone in patients with cardiac arrest: a prospective observational study. *Medicine (Baltimore)* 98:e14496
378. Pfeifer R, Franz M, Figulla HR (2014) Hypothermia after cardiac arrest does not affect serum levels of neuron-specific enolase and protein S-100b. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:1093–1100
379. Wiberg S, Hassager C, Stammet P et al (2017) Single versus serial measurements of neuron-specific enolase and prediction of poor neurological outcome in persistently unconscious patients after out-of-hospital cardiac arrest—a TTM-trial substudy. *PLoS One* 12:e0168894
380. Wihersaari L, Tiainen M, Skrifvars MB et al (2019) Usefulness of neuron specific enolase in prognostication after cardiac arrest: impact of age and time to ROSC. *Resuscitation* 139:214–221
381. Rundgren M, Cronberg T, Friberg H, Isaksson A (2014) Serum neuron specific enolase—impact of storage and measuring method. *BMC Res Notes* 7:726
382. Stammet P, Dankiewicz J, Nielsen N et al (2017) Protein S100 as outcome predictor after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33 °C and 36 °C. *Crit Care* 21:153
383. Wilson DH, Rissin DM, Kan CW et al (2016) The Simoa HD-1 analyzer: a novel fully automated digital immunoassay analyzer with single-molecule sensitivity and multiplexing. *J Lab Autom* 21:533–547
384. Wihersaari L, Ashton NJ, Reinikainen M et al (2021) Neurofilament light as an outcome predictor after cardiac arrest: a post hoc analysis of the COMACARE trial. *Intensive Care Med* 47(1):39–48
385. Keijzer HM, Hoedemaekers CWE, Meijer FJA, Tonino BAR, Klijn CJM, Hofmeijer J (2018) Brain imaging in comatose survivors of cardiac arrest: pathophysiological correlates and prognostic properties. *Resuscitation* 133:124–136
386. Lee DH, Lee BK, Jeung KW et al (2018) Relationship between ventricular characteristics on brain computed tomography and 6-month neurologic outcome in cardiac arrest survivors who underwent targeted temperature management. *Resuscitation* 129:37–42
387. Scarpino M, Lolli F, Lanzo G et al (2019) Neurophysiology and neuroimaging accurately predict poor neurological outcome within 24 h after cardiac arrest: The ProNeCA prospective multicentre prognostication study. *Resuscitation* 143:115–123
388. Wang GN, Chen XF, Lv JR, Sun NN, Xu XQ, Zhang JS (2018) The prognostic value of gray-white matter ratio on brain computed tomography in adult comatose cardiac arrest survivors. *J Chin Med Assoc* 81:599–604
389. Kim JH, Kim MJ, You JS et al (2019) Multimodal approach for neurologic prognostication of out-of-hospital cardiac arrest patients undergoing targeted temperature management. *Resuscitation* 134:33–40
390. Lee BK, Kim WY, Shin J et al (2016) Prognostic value of gray matter to white matter ratio in hypoxic and non-hypoxic cardiac arrest with noncardiac etiology. *Am J Emerg Med* 34:1583–1588
391. Lee KS, Lee SE, Choi JY et al (2017) Useful computed tomography score for estimation of early neurologic outcome in post-cardiac arrest patients with therapeutic hypothermia. *Circ J* 81:1628–1635
392. Oh JH, Choi SP, Wee JH, Park JH (2019) Inter-scanner variability in Hounsfield unit measured by CT of the brain and effect on gray-to-white matter ratio. *Am J Emerg Med* 37:680–684



393. Lee BK, Jeung KW, Song KH et al (2015) Prognostic values of gray matter to white matter ratios on early brain computed tomography in adult comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest of cardiac etiology. *Resuscitation* 96:46–52
394. Moseby-Knappe M, Pellis T, Dragancea I et al (2017) Head computed tomography for prognostication of poor outcome in comatose patients after cardiac arrest and targeted temperature management. *Resuscitation* 119:89–94
395. Sandroni C, D'Arrigo S, Nolan JP (2018) Prognostication after cardiac arrest. *Crit Care* 22:150
396. Greer DM, Scripko PD, Wu O et al (2013) Hippocampal magnetic resonance imaging abnormalities in cardiac arrest are associated with poor outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 22:899–905
397. Jang J, Oh SH, Nam Y et al (2019) Prognostic value of phase information of 2D T2\*-weighted gradient echo brain imaging in cardiac arrest survivors: a preliminary study. *Resuscitation* 140:142–149
398. Jeon CH, Park JS, Lee JH et al (2017) Comparison of brain computed tomography and diffusion-weighted magnetic resonance imaging to predict early neurologic outcome before target temperature management comatose cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 118:21–26
399. Ryoo SM, Jeon SB, Sohn CH et al (2015) Predicting outcome with diffusion-weighted imaging in cardiac arrest patients receiving hypothermia therapy: multicenter retrospective cohort study. *Crit Care Med* 43:2370–2377
400. Kim J, Kim K, Hong S et al (2013) Low apparent diffusion coefficient cluster-based analysis of diffusion-weighted MRI for prognostication of out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 84:1393–1399
401. Moon HK, Jang J, Park KN et al (2018) Quantitative analysis of relative volume of low apparent diffusion coefficient value can predict neurologic outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 126:36–42
402. Hirsch KG, Fischbein N, Mlynash M et al (2020) Prognostic value of diffusion-weighted MRI for post-cardiac arrest coma. *Neurology* 94:e1684–e1692
403. Bongiovanni F, Romagnosi F, Barbella G et al (2020) Standardized EEG analysis to reduce the uncertainty of outcome prognostication after cardiac arrest. *Intensive Care Med* 46:963–972
404. Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N et al (2013) American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiol* 30:1–27
405. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ et al (2014) Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive Care Med* 40:484–495
406. Greer DM, Shemie SD, Lewis A et al (2020) Determination of brain death/death by neurologic criteria: the World Brain Death Project. *JAMA* 324:1078–1097
407. Sandroni C, Grippo A, Nolan JP (2020) ERC–ESICM guidelines for prognostication after cardiac arrest: time for an update. *Intensive Care Med* 46:1901–1903
408. Beuchat I, Solari D, Novy J, Oddo M, Rossetti AO (2018) Standardized EEG interpretation in patients after cardiac arrest: correlation with other prognostic predictors. *Resuscitation* 126:143–146
409. Fredland A, Backman S, Westhall E (2019) Stratifying comatose postanoxic patients for somatosensory evoked potentials using routine EEG. *Resuscitation* 143:17–21
410. Beuchat I, Novy J, Barbella G, Oddo M, Rossetti AO (2020) EEG patterns associated with present cortical SSEP after cardiac arrest. *Acta Neurol Scand* 142:181–185
411. Scarpino M, Lolli F, Lanzo G, et al. (2021) Does a combination of  $\geq 2$  abnormal tests vs. the ERC–ESICM stepwise algorithm improve prediction of poor neurological outcome after cardiac arrest? A post-hoc analysis of the ProNeCA multicentre study. *Resuscitation* 160:158–167
412. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA et al (2012) Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann Neurol* 71:206–212
413. Hakimi K, Kinney G, Kraft G, Micklesen P, Robinson L (2009) Reliability in interpretation of median somatosensory evoked potentials in the setting of coma: factors and implications. *Neurocrit Care* 11:353–361

414. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S (2006) Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 67:203–210
415. Gold B, Puertas L, Davis SP et al (2014) Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 85:211–214
416. Lybeck A, Cronberg T, Aneman A et al (2018) Time to awakening after cardiac arrest and the association with target temperature management. *Resuscitation* 126:166–171
417. Nakstad ER, Staer-Jensen H, Wimmer H et al (2020) Late awakening, prognostic factors and long-term outcome in out-of-hospital cardiac arrest—results of the prospective Norwegian Cardio-Respiratory Arrest Study (NORCAST). *Resuscitation* 149:170–179
418. Cronberg T, Kuiper M (2017) Withdrawal of life-sustaining therapy after cardiac arrest. *Semin Neurol* 37:81–87
419. Levin PD, Sprung CL (2005) Withdrawing and withholding life-sustaining therapies are not the same. *Crit Care* 9:230–232
420. Sprung CL, Woodcock T, Sjokvist P et al (2008) Reasons, considerations, difficulties and documentation of end-of-life decisions in European intensive care units: the ETHICUS Study. *Intensive Care Med* 34:271–277
421. Sprung CL, Ricou B, Hartog CS et al (2019) Changes in end-of-life practices in European Intensive Care Units From 1999 to 2016. *JAMA* 322:1–12
422. Elmer J, Torres C, Aufderheide TP et al (2016) Association of early withdrawal of life-sustaining therapy for perceived neurological prognosis with mortality after cardiac arrest. *Resuscitation* 102:127–135
423. May TL, Ruthazer R, Riker RR et al (2019) Early withdrawal of life support after resuscitation from cardiac arrest is common and may result in additional deaths. *Resuscitation* 139:308–313
424. Cochrane TI (2009) Unnecessary time pressure in refusal of life-sustaining therapies: fear of missing the opportunity to die. *Am J Bioeth* 9:47–54
425. Kitzinger J, Kitzinger C (2013) The “window of opportunity” for death after severe brain injury: family experiences. *Sociol Health Illn* 35:1095–1112
426. Dale CM, Sinuff T, Morrison LJ, Golan E, Scales DC (2016) Understanding Early decisions to withdraw life-sustaining therapy in cardiac arrest survivors. a qualitative investigation. *Ann Am Thorac Soc* 13:1115–1122
427. Lazaridis C (2019) Withdrawal of Life-sustaining treatments in perceived devastating brain injury: the key role of uncertainty. *Neurocrit Care* 30:33–41
428. Downar J, Delaney JW, Hawryluck L, Kenny L (2016) Guidelines for the withdrawal of life-sustaining measures. *Intensive Care Med* 42:1003–1017
429. Matthews EA, Magid-Bernstein J, Presciutti A et al (2017) Categorization of survival and death after cardiac arrest. *Resuscitation* 114:79–82
430. Kim YJ, Ahn S, Sohn CH et al (2016) Long-term neurological outcomes in patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 101:1–5
431. Petzinka VN, Endisch C, Streitberger KJ et al (2018) Unresponsive wakefulness or coma after cardiac arrest—a long-term follow-up study. *Resuscitation* 131:121–127
432. Phelps R, Dumas F, Maynard C, Silver J, Rea T (2013) Cerebral performance category and long-term prognosis following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:1252–1257
433. Dyson K, Brown SP, May S et al (2019) International variation in survival after out-of-hospital cardiac arrest: a validation study of the Utstein template. *Resuscitation* 138:168–181
434. Smith K, Andrew E, Lijovic M, Nehme Z, Bernard S (2015) Quality of life and functional outcomes 12 months after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 131:174–181
435. Green CR, Botha JA, Tiruvoipati R (2015) Cognitive function, quality of life and mental health in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a review. *Anaesth Intensive Care* 43:568–576
436. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA et al (2013) Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 84:873–877

437. Sawyer KN (2020) Reintegration and recovery after surviving cardiac arrest: learning from the VACAR registry. *Resuscitation* 146:255–257
438. Tiainen M, Poutiainen E, Oksanen T et al (2015) Functional outcome, cognition and quality of life after out-of-hospital cardiac arrest and therapeutic hypothermia: data from a randomized controlled trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 23:12
439. Caro-Codon J, Rey JR, Lopez-de-Sa E et al (2018) Long-term neurological outcomes in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with targeted-temperature management. *Resuscitation* 133:33–39
440. Sabedra AR, Kristan J, Raina K et al (2015) Neurocognitive outcomes following successful resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation* 90:67–72
441. Lim C, Verfaellie M, Schnyer D, Lafleche G, Alexander MP (2014) Recovery, long-term cognitive outcome and quality of life following out-of-hospital cardiac arrest. *J Rehabil Med* 46:691–697
442. Orbo M, Aslaksen PM, Larsby K, Schafer C, Tande PM, Anke A (2016) Alterations in cognitive outcome between 3 and 12 months in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 105:92–99
443. Steinbusch CVM, van Heugten CM, Rasquin SMC, Verbunt JA, Moolaert VRM (2017) Cognitive impairments and subjective cognitive complaints after survival of cardiac arrest: a prospective longitudinal cohort study. *Resuscitation* 120:132–137
444. Moolaert VRM, van Heugten CM, Gorgels TPM, Wade DT, Verbunt JA (2017) Long-term Outcome after survival of a cardiac arrest: a prospective longitudinal cohort study. *Neurorehabil Neural Repair* 31:530–539
445. Lilja G, Nilsson G, Nielsen N et al (2015) Anxiety and depression among out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 97:68–75
446. Viktorisson A, Sunnerhagen KS, Johansson D, Herlitz J, Axelsson A (2019) One-year longitudinal study of psychological distress and selfassessed health in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *BMJ Open* 9:e029756
447. Presciutti A, Sobczak E, Sumner JA et al (2019) The impact of psychological distress on long-term recovery perceptions in survivors of cardiac arrest. *J Crit Care* 50:227–233
448. Rosman L, Ford J, Whited A et al (2016) Compound risk: History of traumatic stress predicts posttraumatic stress disorder symptoms and severity in sudden cardiac arrest survivors. *Eur J Cardiovasc Nurs* 15:372–379
449. Juan E, De Lucia M, Beaud V et al (2018) How do you feel? Subjectiv perception of recovery as a reliable surrogate of cognitive and functional outcome in cardiac arrest survivors. *Crit Care Med* 46:e286–e293
450. Lilja G, Nielsen N, Bro-Jeppesen J et al (2018) Return to work and participation in society after out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 11:e003566
451. Geri G, Dumas F, Bonnetain F et al (2017) Predictors of long-term functional outcome and health-related quality of life after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 113:77–82
452. Bohm M, Lilja G, Finnbogadottir H et al (2019) Detailed analysis of health-related quality of life after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 135:197–204
453. Orbo M, Aslaksen PM, Larsby K et al (2015) Relevance of cognition to health-related quality of life in good-outcome survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Rehabil Med* 47:860–866
454. Tiainen M, Vaahersalo J, Skrifvars MB, Hastbacka J, Gronlund J, Pettila V (2018) Surviving out-of-hospital cardiac arrest: the neurological and functional outcome and health-related quality of life 1 year later. *Resuscitation* 129:19–23
455. Beesems SG, Wittebrood KM, de Haan RJ, Koster RW (2014) Cognitive function and quality of life after successful resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation* 85:1269–1274
456. Descatha A, Dumas F, Bougouin W, Cariou A, Geri G (2018) Work factors associated with return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 128:170–174

457. Kearney J, Dyson K, Andrew E, Bernard S, Smith K (2020) Factors associated with return to work among survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 146:203–212
458. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN et al (2015) Return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a Nationwide Register-based follow-up study. *Circulation* 131:1682–1690
459. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S, Kristofferzon ML (2014) Healthrelated quality of life improves during the first 6 months after cardiac arrest and hypothermia treatment. *Resuscitation* 85:215–220
460. Moolaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM (2010) Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 42:553–558
461. Bunch TJ, White RD, Khan AH, Packer DL (2004) Impact of age on longterm survival and quality of life following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 32:963–967
462. Viktorisson A, Sunnerhagen KS, Poder U, Herlitz J, Axelsson AB (2018) Well-being among survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a crosssectional retrospective study in Sweden. *BMJ Open* 8:e021729
463. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K (2019) Sex differences in the quality-of-life and functional outcome of cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 137:21–28
464. Verberne D, Moolaert V, Verbunt J, van Heugten C (2018) Factors predicting quality of life and societal participation after survival of a cardiac arrest: A prognostic longitudinal cohort study. *Resuscitation* 123:51–57
465. Elliott VJ, Rodgers DL, Brett SJ (2011) Systematic review of quality of life and other patient-centred outcomes after cardiac arrest survival. *Resuscitation* 82:247–256
466. Haydon G, van der Riet P, Maguire J (2017) Survivors' quality of life after cardiopulmonary resuscitation: an integrative review of the literature. *Scand J Caring Sci* 31:6–26
467. Grasner JTH, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masteron S, Lilja G, Bein B, Bottiger BW, Rosell-Ortiz F, Nolan JP, Bossaert L, Perkins GD (2021) European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*
468. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS et al (2009) Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 373:1874–1882
469. Brummel NE, Girard TD, Ely EW et al (2014) Feasibility and safety of early combined cognitive and physical therapy for critically ill medical and surgical patients: the Activity and Cognitive Therapy in ICU (ACT-ICU) trial. *Intensive Care Med* 40:370–379
470. Boncyk CS, Rengel KF, Pandharipande PP, Hughes CG (2019) In the ICU - delirium post cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 25:218–225
471. Excellence NifHaC (2009) Rehabilitation after critical illness in adults. Clinical Guideline 83. In: Editor (eds) Book Rehabilitation after critical illness in adults. Clinical Guideline 83. National Institute for Health and Care Excellence, City
472. Boyce LW, Goossens PH, Moolaert VR, Pound G, van Heugten CM (2019) Out-of-hospital cardiac arrest survivors need both cardiological and neurological rehabilitation! *Curr Opin Crit Care* 25:240–243
473. Cronberg T, Greer DM, Lilja G, Moolaert V, Swindell P, Rossetti AO (2020) Brain injury after cardiac arrest: from prognostication of comatose patients to rehabilitation. *Lancet Neurol* 19:611–622
474. Mion M, Al-Janabi F, Islam S et al (2020) Care after RESuscitation: implementation of the United Kingdom's first dedicated multidisciplinary follow-up program for survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ther Hypothermia Temp Manag* 10:53–59
475. Moolaert VR, van Heugten CM, Winkens B et al (2015) Early neurologically- focused follow-up after cardiac arrest improves quality of life at 1 year: a randomised controlled trial. *Int J Cardiol* 193:8–16
476. Moolaert VR, Goossens M, Heijnders IL, Verbunt JA, Heugten CM (2016) Early neurologically focused follow-up after cardiac arrest is cost-effective: a trial-based economic evaluation. *Resuscitation* 106:30–36

477. Moolaert VR, Verbunt JA, Bakx WG et al (2011) “Stand still ..., and move on”, a new early intervention service for cardiac arrest survivors and their caregivers: rationale and description of the intervention. *Clin Rehabil* 25:867–879
478. Moolaert VR, van Haastregt JC, Wade DT, van Heugten CM, Verbunt JA (2014) “Stand still ..., and move on”, an early neurologically focused follow-up for cardiac arrest survivors and their caregivers: a process evaluation. *BMC Health Serv Res* 14:34
479. Lilja G (2017) Follow-Up of cardiac arrest survivors: why, how, and when? A practical approach. *Semin Neurol* 37:88–93
480. Boyce LW, Goossens PH (2017) Rehabilitation after cardiac arrest: integration of neurologic and cardiac rehabilitation. *Semin Neurol* 37:94–102
481. Blenow Nordstrom E, Lilja G, Arestedt K et al (2017) Validity of the IQCODE-CA: an informant questionnaire on cognitive decline modified for a cardiac arrest population. *Resuscitation* 118:8–14
482. van Heugten C, Rasquin S, Winkens I, Beusmans G, Verhey F (2007) Checklist for cognitive and emotional consequences following stroke (CLCE-24): development, usability and quality of the self-report version. *Clin Neurol Neurosurg* 109:257–262
483. Blenow Nordstrom E, Lilja G (2019) Assessment of neurocognitive function after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 25:234–239
484. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V et al (2005) The montreal cognitive assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 53:695–699
485. Koller AC, Rittenberger JC, Repine MJ et al (2017) Comparison of 116:98–104
486. Cicerone KD, Goldin Y, Ganci K et al (2019) Evidence-based cognitive rehabilitation: systematic review of the literature from 2009 through 2014. *Arch Phys Med Rehabil* 100:1515–1533
487. Snaith RP (2003) The hospital anxiety and depression scale. *Health Qual Life Outcomes* 1:29
488. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S, Kristoferzon ML (2013) Relatives’ experiences during the next of kin’s hospital stay after surviving cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Eur J Cardiovasc Nurs* 12:353–359
489. Brown JP, Clark AM, Dalal H, Welch K, Taylor RS (2011) Patient education in the management of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* Issue 12, CD008895
490. Israelsson J, Lilja G, Bremer A, Stevenson-Agren J, Arestedt K (2016) Post cardiac arrest care and follow-up in Sweden—a national web-survey. *BMC Nurs* 15:1
491. Sawyer KN, Brown F, Christensen R, Damino C, Newman MM, Kurz MC (2016) Surviving sudden cardiac arrest: a pilot qualitative survey study of survivors. *Ther Hypothermia Temp Manag* 6:76–84
492. van Wijnen HG, Rasquin SM, van Heugten CM, Verbunt JA, Moolaert VR (2017) The impact of cardiac arrest on the long-term wellbeing and caregiver burden of family caregivers: a prospective cohort study. *Clin Rehabil* 31:1267–1275
493. Zimmerli M, Tisljar K, Balestra GM, Langewitz W, Marsch S, Hunziker S (2014) Prevalence and risk factors for post-traumatic stress disorder in relatives of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 85:801–808
494. Van’t Wout Hofland J, Moolaert V, van Heugten C, Verbunt J (2018) Long-term quality of life of caregivers of cardiac arrest survivors and the impact of witnessing a cardiac event of a close relative. *Resuscitation* 128:198–203
495. Adiguzel E, Yasar E, Kesikburun S et al (2018) Are rehabilitation outcomes after severe anoxic brain injury different from severe traumatic brain injury? A matched case-control study. *Int J Rehabil Res* 41:47–51
496. Shah MK, Carayannopoulos AG, Burke DT, Al-Adawi S (2007) A comparison of functional outcomes in hypoxia and traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurol Sci* 260:95–99
497. Fertl E, Vass K, Sterz F, Gabriel H, Auff E (2000) Neurological rehabilitation of severely disabled cardiac arrest survivors. Part I. Course of post-acute inpatient treatment. *Resuscitation* 47:231–239

498. Jolliffe L, Lannin NA, Cadilhac DA, Hoffmann T (2018) Systematic review of clinical practice guidelines to identify recommendations for rehabilitation after stroke and other acquired brain injuries. *BMJ Open* 8:e018791
499. Lee SY, Amatya B, Judson R et al (2019) Clinical practice guidelines for rehabilitation in traumatic brain injury: a critical appraisal. *Brain Inj* 33:1263–1271
500. Winstein CJ, Stein J, Arena R et al (2016) Guidelines for Adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 47:e98–e169
501. Needham DM, Davidson J, Cohen H et al (2012) Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference. *Crit Care Med* 40:502–509
502. Mehlhorn J, Freytag A, Schmidt K et al (2014) Rehabilitation interventions for postintensive care syndrome: a systematic review. *Crit Care Med* 42:1263–1271
503. Walsh TS, Salisbury LG, Merriweather JL et al (2015) Increased hospitalbased physical rehabilitation and information provision after intensive care unit discharge: the RECOVER randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 175:901–910
504. Anderson L, Taylor RS (2014) Cardiac rehabilitation for people with heart disease: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev Issue 12*, CD011273
505. Piepoli MF, Corra U, Adamopoulos S et al (2014) Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 21:664–681
506. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S et al (2016) 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 37:2315–2381
507. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N et al (2016) Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev Issue 1*, CD001800
508. Taylor RS, Dalal H, Jolly K, Moxham T, Zawada A (2010) Home-based versus centre-based cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev Issue 1*, CD007130
509. Bjarnason-Wehrens B, McGee H, Zwisler AD et al (2010) Cardiac rehabilitation in Europe: results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 17:410–418
510. Kakos LS, Szabo AJ, Gunstad J et al (2010) Reduced executive functioning is associated with poorer outcome in cardiac rehabilitation. *Prev Cardiol* 13:100–103
511. Franklin BA (2010) Cognitive impairment: a new predictor of exercise trainability and outcomes in cardiac rehabilitation? *Prev Cardiol* 13:97–99
512. Larsen KK, Christensen B, Sondergaard J, Vestergaard M (2013) Depressive symptoms and risk of new cardiovascular events or death in patients with myocardial infarction: a population-based longitudinal study examining health behaviors and health care interventions. *PLoS One* 8:e74393
513. Wilson BA (2000) Compensating for cognitive deficits following brain injury. *Neuropsychol Rev* 10:233–243
514. Zedlitz AM, Rietveld TC, Geurts AC, Fasotti L (2012) Cognitive and graded activity training can alleviate persistent fatigue after stroke: a randomized, controlled trial. *Stroke* 43:1046–1051
515. Wylie GR, Flashman LA (2017) Understanding the interplay between mild traumatic brain injury and cognitive fatigue: models and treatments. *Concussion* 2:CNC50
516. Kim YJ, Rogers JC, Raina KD et al (2017) Solving fatigue-related problems with cardiac arrest survivors living in the community. *Resuscitation* 118:70–74

517. Kim YJ, Rogers JC, Raina KD et al (2016) An intervention for cardiac arrest survivors with chronic fatigue: a feasibility study with preliminary outcomes. *Resuscitation* 105:109–115
518. Dougherty CM, Thompson EA, Lewis FM (2005) Long-term outcomes of a telephone intervention after an ICD. *Pacing Clin Electrophysiol* 28:1157–1167
519. Cowan MJ, Pike KC, Budzynski HK (2001) Psychosocial nursing therapy following sudden cardiac arrest: impact on 2-year survival. *Nurs Res* 50:68–76
520. Dougherty CM, Pyper GP, Frasz HA (2004) Description of a nursing intervention program after an implantable cardioverter defibrillator. *Heart Lung* 33:183–190
521. Bendorf A, Kelly PJ, Kerridge IH et al (2013) An international comparison of the effect of policy shifts to organ donation following cardiocirculatory death (DCD) on donation rates after brain death (DBD) and transplantation rates. *PLoS One* 8:e62010
522. Nolan JP, Ferrando P, Soar J et al (2016) Increasing survival after admission to UK critical care units following cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 20:219
523. Thuong M, Ruiz A, Evrard P et al (2016) New classification of donation after circulatory death donors definitions and terminology. *Transpl Int* 29:749–759
524. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F et al (2010) Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 81:1609–1614
525. West S, Soar J, Callaway CW (2016) The viability of transplanting organs from donors who underwent cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 108:27–33
526. Minambres E, Rubio JJ, Coll E, Dominguez-Gil B (2018) Donation after circulatory death and its expansion in Spain. *Curr Opin Organ Transplant* 23:120–129
527. Stiles MK, Wilde AAM, Abrams DJ, et al. (2021) 2020 APHRS/HRS expert consensus statement on the investigation of decedents with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families. *Heart Rhythm* 18(1):e1–e50
528. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW et al (2013) Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. *Eur Heart J* 34:503–511
529. Skinner JR (2013) Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 98:66–71
530. Skinner JR (2012) Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 83:1185–1186
531. Fellmann F, van El CG, Charron P et al (2019) European recommendations integrating genetic testing into multidisciplinary management of sudden cardiac death. *Eur J Hum Genet* 27:1763–1773
532. Sinha SS, Chen LM, Nallamotheu BK (2014) Survival by the fittest: hospital-level variation in quality of resuscitation care. *J Am Heart Assoc* 3:e000768
533. Carr BG, Goyal M, Band RA et al (2009) A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 35:505–511
534. May TL, Lary CW, Riker RR et al (2019) Variability in functional outcome and treatment practices by treatment center after out-of-hospital cardiac arrest: analysis of International Cardiac Arrest Registry. *Intensive Care Med* 45:637–646
535. Matsuyama T, Kiyohara K, Kitamura T et al (2017) Hospital characteristics and favourable neurological outcome among patients with out-of-hospital cardiac arrest in Osaka, Japan. *Resuscitation* 110:146–153
536. Tagami T, Hirata K, Takeshige T et al (2012) Implementation of the fifth link of the chain of survival concept for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 126:589–597
537. Kragholm K, Malta Hansen C, Dupre ME et al (2017) Direct transport to a percutaneous cardiac intervention center and outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 10:e003414
538. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U et al (2014) Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Ann Emerg Med* 64:496–506

539. Couper K, Kimani PK, Gale CP et al (2018) Patient, health service factors and variation in mortality following resuscitated out-of-hospital cardiac arrest in acute coronary syndrome: analysis of the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Resuscitation* 124:49–57
540. Soholm H, Kjaergaard J, Bro-Jeppesen J et al (2015) Prognostic implications of level-of-care at tertiary heart centers compared with other hospitals after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 8:268–276
541. Elmer J, Callaway CW, Chang CH et al (2019) Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest care at regionalized centers. *Ann Emerg Med* 73:29–39
542. Elmer J, Rittenberger JC, Coppler PJ et al (2016) Long-term survival benefit from treatment at a specialty center after cardiac arrest. *Resuscitation* 108:48–53
543. Andrew E, Nehme Z, Wolfe R, Bernard S, Smith K (2017) Long-term survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 103:1104–1110
544. Mumma BE, Diercks DB, Wilson MD, Holmes JF (2015) Association between treatment at an ST-segment elevation myocardial infarction center and neurologic recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 170:516–523
545. Tranberg T, Lippert FK, Christensen EF et al (2017) Distance to invasive heart centre, performance of acute coronary angiography, and angioplasty and associated outcome in out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide study. *Eur Heart J* 38:1645–1652
546. Cournoyer A, Notebaert E, de Montigny L et al (2018) Impact of the direct transfer to percutaneous coronary intervention-capable hospitals on survival to hospital discharge for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 125:28–33
547. Lick CJ, Aufderheide TP, Niskanen RA et al (2011) Take Heart America: a comprehensive, community-wide, systems-based approach to the treatment of cardiac arrest. *Crit Care Med* 39:26–33
548. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 97:1489–1494
549. Chocron R, Bougouin W, Beganton F et al (2017) Are characteristics of hospitals associated with outcome after cardiac arrest? Insights from the Great Paris registry. *Resuscitation* 118:63–69
550. Lai CY, Lin FH, Chu H et al (2018) Survival factors of hospitalized out-of-hospital cardiac arrest patients in Taiwan: a retrospective study. *PLoS One* 13:e0191954
551. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL et al (2013) Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:162–167
552. McKenzie N, Williams TA, Ho KM et al (2018) Direct transport to a PCI-capable hospital is associated with improved survival after adult out-of-hospital cardiac arrest of medical aetiology. *Resuscitation* 128:76–82
553. Brooks SC, Scales DC, Pinto R et al (2016) The postcardiac arrest consult team: impact on hospital care processes for out-of-hospital cardiac arrest patients. *Crit Care Med* 44:2037–2044
554. Seiner J, Polasek R, Lejsek J, Strycek M, Karasek J (2018) Cardiac arrest center—1-year experience of the Regional Hospital Liberec. *Cor et Vasa* 60:e234–e238
555. Harnod D, Ma MHM, Chang WH, Chang RE, Chang CH (2013) Mortality factors in out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide population-based study in Taiwan. *Int J Gerontol* 7:216–220
556. Patterson T, Perkins GD, Joseph J et al (2017) A Randomised trial of Expedited transfer to a cardiac arrest centre for non-ST elevation ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: The ARREST pilot randomised trial. *Resuscitation* 115:185–191

#### ПОЗДІЛ 4

1. Bavel JJV, Baicker K, Boggio PS, et al. Using social and behavioural science to support COVID-19 pandemic response. *Nat Hum Behav* 2020;4:460-71.
2. Swire-Thompson B, Lazer D. Public health and online misinformation: challenges and recommendations. *Annu Rev Public Health* 2020;41:433-51.



- 2a. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021 Executive summary. *Resuscitation* 2021;161.
3. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020;153:4555.
4. Oczkowski SJ, Chung HO, Hanvey L, Mbuagbaw L, You JJ. Communication tools for end-of-life decision-making in ambulatory care settings: a systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE* 2016;11:e0150671.
5. Higel T, Alaoui A, Bouton C, Fournier JP. Effect of living wills on end-of-life care: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2019;67:16471.
- 5a. Sprung CL, Truog RD, Curtis JR, et al. Seeking worldwide professional consensus on the principles of end-of-life care for the critically ill. The Consensus for Worldwide End-of-Life Practice for Patients in Intensive Care Units (WELPICUS) study. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;190(8):85566, doi:<http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201403-0593CC>
- 5b. Gilbert J, Boag J. Nonstandard Advance Health Care Directives in Emergency Departments: Ethical and Legal Dilemma or Reality: a narrative review. *Adv Emerg Nurs J* 2018;40(4):3247, doi:<http://dx.doi.org/10.1097/TME.0000000000000214>.
- 5c. Martin DK, Emanuel LL, Singer PA. Planning for the end of life. *Lancet* 2000;356(9242):16726, doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03168-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03168-8).
- 5d. Santonocito C, Ristagno G, Gullo A, Weil MH. Do-not-resuscitate order: a view throughout the world. *J Crit Care* 2013;28(1):1421, doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2012.07.005>.
- 5e. Perez Mdel V, Macchi MJ, Agranatti AF. Advance directives in the context of end-of-life palliative care. *Curr Opin Support Palliat Care* 2013;7(4):40610, doi:<http://dx.doi.org/10.1097/SPC.0000000000000007>.
- 5f. Bossaert LL, 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;95:30211, doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.033>.
- 5g. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? *Eur J Health Law* 2009;16(3):20727. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19788001>.
- 5h. Davidson JE, Aslakson RA, Long AC, et al. Guidelines for Family Centered Care in the Neonatal, Pediatric, and Adult ICU. *Crit Care Med* 2017;45(1):10328, doi:<http://dx.doi.org/10.1097/CCM.00000000000002169>.
6. Sutter R, Meyer-Zehnder B, Baumann SM, Marsch S, Pargger H. Advance directives in the neurocritically ill: a systematic review. *Crit Care Med* 2020;48:118895.
7. Becker C, Lecheler L, Hochstrasser S, et al. Association of communication interventions to discuss code status with patient decisions for do-not-resuscitate orders: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2019;2:e195033.
8. Houben CHM, Spruit MA, Groenen MTJ, Wouters EFM, Janssen DJA. Efficacy of advance care planning: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Assoc* 2014;15:47789.
9. Brinkman-Stoppelenburg A, Rietjens JA, van der Heide A. The effects of advance care planning on end-of-life care: a systematic review. *Palliat Med* 2014;28:100025.
10. 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;85:141831.
11. Reinhardt JP, Downes D, Cimarolli V, Bomba P. End-of-life conversations and hospice placement: association with less aggressive care desired in the nursing home. *J Soc Work End Life Palliat Care* 2017;13:6181.
12. Siewiera J, Tomaszewski D, Piechocki J, Kubler A. Withholding and withdrawing life-sustaining treatment: experiences in limiting futile therapy from three Polish intensive care departments. *Adv Clin Exp Med* 2019;28:5416.
13. Fritz Z, Slowther AM, Perkins GD. Resuscitation policy should focus on the patient, not the decision. *BMJ* 2017;356:j813.

14. Mockford C, Fritz Z, George R, et al. Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. *Resuscitation* 2015;88:99113.
15. Fokin AA, Wycech J, Katz JK, et al. Palliative care consultations in trauma patients and role of do-not-resuscitate orders: propensitymatched study. *Am J Hosp Palliat Care* 2020;37:106875.
16. Mitchell SL, Shaffer ML, Cohen S, Hanson LC, Habtemariam D, Volandes AE. An advance care planning video decision support tool for nursing home residents with advanced dementia: a cluster randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2018;178: 9619.
17. El-Jawahri A, Mitchell SL, Paasche-Orlow MK, et al. A randomized controlled trial of a CPR and intubation video decision support tool for hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 2015;30:107180.
18. Merino AM, Greiner R, Hartwig K. A randomized controlled trial of a CPR decision support video for patients admitted to the general medicine service. *J Hosp Med* 2017;12:7004.
19. Cappell K, Sundaram V, Park A, et al. Advance directive utilization is associated with less aggressive end-of-life care in patients undergoing allogeneic hematopoietic cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2018;24:103540.
20. Fu PK, Tung YC, Wang CY, et al. Early and late do-not-resuscitate (DNR) decisions in patients with terminal COPD: a retrospective study in the last year of life. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2018;13:244754.
21. Stream S, Nolan A, Kwon S, Constable C. Factors associated with combined do-not-resuscitate and do-not-intubate orders: a retrospective chart review at an urban tertiary care center. *Resuscitation* 2018;130:15.
22. Reuter PG, Agostinucci JM, Bertrand P, et al. Prevalence of advance directives and impact on advanced life support in out-of-hospital cardiac arrest victims. *Resuscitation* 2017;116:1058.
23. KuchinadKE, Strowd R, EvansA, Riley WA, Smith TJ. End of life care for glioblastoma patients at a large academic cancer center. *J Neurooncol* 2017;134:7581.
24. Mills A, Walker A, Levinson M, et al. Resuscitation orders in acute hospitals: a point prevalence study. *Australas J Ageing* 2017;36:327.
25. McCarroll CM. Increasing access to palliative care services in the intensive care unit. *Dimens Crit Care Nurs* 2018;37:18092.
26. Davidson JE, Aslakson RA, Long AC, et al. Guidelines for familycentered care in the neonatal, pediatric, and adult ICU. *Crit Care Med* 2017;45:10328.
27. MacKenzie MA, Smith-Howell E, Bomba PA, Meghani SH. Respecting choices and related models of advance care planning: a systematic review of published evidence. *Am J Hosp Palliat Care* 2018;35:897907.
28. O'Halloran P, Noble H, Norwood K, et al. Advance care planning with patients who have end-stage kidney disease: a systematic realist review. *J Pain Symptom Manag* 2018;56:795807 e18.
29. Voss H, Vogel A, Wagemans AMA, et al. Advance care planning in palliative care for people with intellectual disabilities: a systematic review. *J Pain Symptom Manag* 2017;54:93860 e1.
30. Weathers E, O'Caomh R, Cornally N, et al. Advance care planning: a systematic review of randomised controlled trials conducted with older adults. *Maturitas* 2016;91:1019.
31. Martin RS, Hayes B, Gregorevic K, Lim WK. The effects of advance care planning interventions on nursing home residents: a systematic review. *J Am Med Assoc* 2016;17:28493.
32. Lim CE, Ng RW, Cheng NC, Cigolini M, Kwok C, Brennan F. Advance care planning for haemodialysis patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;7:CD010737.
33. Nair R, Kohen SA. Can a patient-directed video improve inpatient advance care planning? A prospective pre-post cohort study. *BMJ Qual Saf* 2019;28:88793.
34. Wen FH, Chen JS, Chou WC, Chang WC, Hsieh CH, Tang ST. Extent and determinants of terminally ill cancer patients' concordance between preferred and received life-sustaining treatment states: an advance care planning randomized trial in Taiwan. *J Pain Symptom Manag* 2019;58: 110e.
35. Jennings LA, Turner M, Keebler C, et al. The effect of a comprehensive dementia care management program on end-of-life care. *J Am Geriatr Soc* 2019;67:4438.

36. Malhotra C, Sim D, Jaufeerally FR, et al. Impact of a formal advance care planning program on end-of-life care for patients with heart failure: results from a randomized controlled trial. *J Card Fail* 2020;26:5948.
37. Walczak A, Butow PN, Bu S, Clayton JM. A systematic review of evidence for end-of-life communication interventions: who do they target, how are they structured and do they work? *Patient Educ Couns* 2016;99:316.
38. Kavalieratos D, Corbelli J, Zhang D, et al. Association between palliative care and patient and caregiver outcomes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2016;316:210414.
39. Huber MT, Highland JD, Krishnamoorthi VR, Tang JW. Utilizing the electronic health record to improve advance care planning: a systematic review. *Am J Hosp Palliat Care* 2018;35:53241.
40. Kang E, Lee J, Choo J, Min J, Yun YH. Randomized controlled trial of advance care planning video decision aid for the general population. *J Pain Symptom Manag* 2020;59:123947.
41. Nedjat-Haiem FR, Cadet TJ, Amatya A, Thompson B, Mishra SI. Efficacy of motivational interviewing to enhance advance directive completion in Latinos with chronic illness: a randomized controlled trial. *Am J Hosp Palliat Care* 2019;36:98092.
42. Denis N, Timsit JF, Giaj Levra M, et al. Impact of systematic advanced care planning in lung cancer patients: a prospective study. *Respir Med Res* 2020;77:117.
43. Jain A, Corriveau S, Quinn K, Gardhouse A, Vegas DB, You JJ. Video decision aids to assist with advance care planning: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2015;5:e007491.
44. Oczkowski SJ, Chung HO, Hanvey L, Mbuagbaw L, You JJ. Communication tools for end-of-life decision-making in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2016;20:97.
45. El-Jawahri A, Paasche-Orlow MK, Matlock D, et al. Randomized controlled trial of an advance care planning video decision support tool for patients with advanced heart failure. *Circulation* 2016;134:5260.
46. Chan HY, Ng JS, Chan KS, et al. Effects of a nurse-led postdischarge advance care planning programme for community-dwelling patients nearing the end of life and their family members: a randomised controlled trial. *Int J Nurs Stud* 2018;87:2633.
47. Green MJ, Van Scoy LJ, Foy AJ, Dimmock AEF, Lehman E, Levi BH. Patients with advanced cancer choose less aggressive medical treatment on vignettes after using a computer-based decision aid. *Am J Hosp Palliat Care* 2020;37:53741.
48. Kizawa Y, Okada H, Kawahara T, Morita T. Effects of brief nurse advance care planning intervention with visual materials on goal-of-care preference of Japanese elderly patients with chronic disease: a pilot randomized-controlled trial. *J Palliat Med* 2020;23:107683.
49. DeCoursey DD, Silverman M, Oladunjoye A, Wolfe J. Advance care planning and parent-reported end-of-life outcomes in children adolescents, and young adults with complex chronic conditions. *Crit Care Med* 2019;47:1018.
50. Kernick LA, Hogg KJ, Millerick Y, Murtagh FEM, Djahit A, Johnson M. Does advance care planning in addition to usual care reduce hospitalisation for patients with advanced heart failure: a systematic review and narrative synthesis. *Palliat Med* 2018;32:153951.
51. Klingler C, in der Schmitzen J, Marckmann G. Does facilitated advance care planning reduce the costs of care near the end of life? Systematic review and ethical considerations. *Palliat Med* 2016;30:42333.
52. Overbeek A, Polinder S, Haagsma J, et al. Advance care planning for frail older adults: findings on costs in a cluster randomised controlled trial. *Palliat Med* 2019;33:291300.
53. Scarpi E, Dall'Agata M, Zagonel V, et al. Systematic vs. on-demand early palliative care in gastric cancer patients: a randomized clinical trial assessing patient and healthcare service outcomes. *Support Care Cancer* 2019;27:242534.
54. Pedraza SL, Culp S, Knestrick M, Falkenstine E, Moss AH. Association of physician orders for life-sustaining treatment form use with end-of-life care quality metrics in patients with cancer. *J Oncol Pract* 2017;13:e8818.
55. Thomas P, Hazif-Thomas C. Discourse on life and Alzheimer's disease. *Soins Gerontol* 2018;23:313.
56. Hoell JI, Weber HL, Balzer S, et al. Advance care planning and outcome in pediatric palliative home care. *Oncotarget* 2018;9: 1786775.
57. Chong PH, De Castro Molina JA, Teo K, Tan WS. Paediatric palliative care improves patient outcomes and reduces healthcare costs: evaluation of a home-based program. *BMC Palliat Care* 2018;17:11.

58. Suraarunsumrit P, Nopmaneejumruslers C, Srinonprasert V. Advance care planning (ACP) associated with reduced health care utilization in deceased older patients with advanced stage of chronic diseases. *J Med Asso Thail* 2019;102:8018.
59. Marsac ML, Kindler C, Weiss D, Ragsdale L. Let's talk about it: supporting family communication during end-of-life care of pediatric patients. *J Palliat Med* 2018;21:86278.
60. Walczak A, Butow PN, Tattersall MH, et al. Encouraging early discussion of life expectancy and end-of-life care: a randomised controlled trial of a nurse-led communication support program for patients and caregivers. *Int J Nurs Stud* 2017;67:3140.
61. Overbeek A, Korfage IJ, Jabbarian LJ, et al. Advance care planning in frail older adults: a cluster randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2018;66:108995.
62. Brazil K, Carter G, Cardwell C, et al. Effectiveness of advance care planning with family carers in dementia nursing homes: a paired cluster randomized controlled trial. *Palliat Med* 2018;32:60312.
63. Mentzelopoulos SD, Slowther AM, Fritz Z, et al. Ethical challenges in resuscitation. *Intensive Care Med* 2018;44:70316.
64. Kon AA, Davidson JE, Morrison W, et al. Shared decision making in ICUs: an american college of critical care medicine and american thoracic society policy statement. *Crit Care Med* 2016;44:188201.
65. Gonella S, Basso I, Dimonte V, et al. Association between end-of-life conversations in nursing homes and end-of-life care outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Assoc* 2019;20: 24961.
66. Allen LA, McIlvennan CK, Thompson JS, et al. Effectiveness of an intervention supporting shared decision making for destination therapy left ventricular assist device: the DECIDE-LVAD randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2018;178:5209.
67. Hanson LC, Zimmerman S, Song MK, et al. Effect of the goals of care intervention for advanced dementia: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2017;177:2431.
68. DeMartino ES, Braus NA, Sulmasy DP, et al. Decisions to withdraw extracorporeal membrane oxygenation support: patient characteristics and ethical considerations. *Mayo Clin Proc* 2019;94:6207.
69. Hsu NC, Huang CC, Chen WC, Yu CJ. Impact of patient-centred and family-centred care meetings on intensive care and resource utilisation in patients with terminal illness: a single-centre retrospective observational study in Taiwan. *BMJ Open* 2019;9: e021561.
70. Wilson ME, Krupa A, Hinds RF, et al. A video to improve patient and surrogate understanding of cardiopulmonary resuscitation choices in the ICU: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2015;43:6219.
71. Chen C, Michaels J, Meeker MA. Family outcomes and perceptions of end-of-life care in the intensive care unit: a mixed-methods review. *J Palliat Care* 2020;35:14353.
72. Lee HW, Park Y, Jang EJ, Lee YJ. Intensive care unit length of stay is reduced by protocolized family support intervention: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2019;45:107281.
73. Martin RS, Hayes BJ, Hutchinson A, Tacey M, Yates P, Lim WK. Introducing goals of patient care in residential aged care facilities to decrease hospitalization: a cluster randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2019;20:131824 e2.
74. Hinkle LJ, Bosslet GT, Torke AM. Factors associated with family satisfaction with end-of-life care in the ICU: a systematic review. *Chest* 2015;147:8293.
75. White DB, Angus DC, Shields AM, et al. A randomized trial of a family support intervention in intensive care units. *N Engl J Med* 2018;378:236575.
76. Curtis JR, Treece PD, Nielsen EL, et al. Randomized trial of communication facilitators to reduce family distress and intensity of end-of-life care. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;193:15462.
77. Curtis JR, Nielsen EL, Treece PD, et al. Effect of a quality improvement intervention on end-of-life care in the intensive care unit: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183: 34855.
78. Sulmasy DP, Hughes MT, Yenokyan G, et al. The trial of ascertaining individual preferences for loved ones' role in end-of-life decisions (TAILORED) study: a randomized controlled trial to improve surrogate decision making. *J Pain Symptom Manag* 2017;54: 45565.
79. Carson SS, Cox CE, Wallenstein S, et al. Effect of palliative care-led meetings for families of patients with chronic critical illness: a randomized clinical trial. *JAMA* 2016;316:5162.
80. Lautrette A, Darmon M, Megarbane B, et al. A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. *N Engl J Med* 2007;356:46978.

81. Davidson JE, Jones C, Bienvenu OJ. Family response to critical illness: postintensive care syndrome-family. *Crit Care Med* 2012;40:61824.
82. Adelman RD, Tmanova LL, Delgado D, Dion S, Lachs MS. Caregiver burden: a clinical review. *JAMA* 2014;311:105260.
83. DeSanto-Madeya S, Safizadeh P. Family satisfaction with end-of-life care in the intensive care unit: a systematic review of the literature. *Dimens Crit Care Nurs* 2017;36:27883.
84. You JJ, Jayaraman D, Swinton M, Jiang X, Heyland DK. Supporting shared decision-making about cardiopulmonary resuscitation using a video-based decision-support intervention in a hospital setting: a multisite before-after pilot study. *CMAJ Open* 2019;7:E6307.
85. Sahgal S, Yande A, Thompson BB, et al. Surrogate satisfaction with decision making after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2020.
86. Scheunemann LP, Ernecoff NC, Buddadhumaruk P, et al. Clinicianfamily communication about patients' values and preferences in intensive care units. *JAMA Intern Med* 2019;179:67684.
87. Farrell TW, Ferrante LE, Brown T, et al. AGS position statement: resource allocation strategies and age-related considerations in the COVID-19 era and beyond. *J Am Geriatr Soc* 2020;68: 113642.
88. Farrell TW, Francis L, Brown T, et al. Rationing limited healthcare resources in the COVID-19 era and beyond: ethical considerations regarding older adults. *J Am Geriatr Soc* 2020;68:11439.
89. Block BL, Smith AK, Sudore RL. During COVID-19 outpatient advance care planning is imperative: we need all hands on deck. *J Am Geriatr Soc* 2020;68:13957.
90. Zheng RJ, Fu Y, Xiang QF, et al. Knowledge, attitudes, and influencing factors of cancer patients toward approving advance directives in China. *Support Care Cancer* 2016;24:4097103.
91. Hopkins SA, Lovick R, Polak L, et al. Reassessing advance care planning in the light of covid-19. *BMJ* 2020;369:m1927.
92. Bledsoe TA, Jokela JA, Deep NN, Snyder Sulmasy L. Universal do-not-resuscitate orders social worth, and life-years: opposing discriminatory approaches to the allocation of resources during the COVID-19 pandemic and other health system catastrophes. *Ann Intern Med* 2020;173:2302.
93. White DB, Lo B. A framework for rationing ventilators and critical care beds during the COVID-19 pandemic. *JAMA* 2020;323:17734.
94. Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Greif R. Coronavirus disease 2019 and ethical considerations for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2020;154:1278.
95. Lee J, Abruken L, Flores S, et al. Early intervention of palliative care in the emergency department during the COVID-19 pandemic. *JAMA Intern Med* 2020;180:12524.
96. Greif R, Bhanji F, Bigham BL, et al. Education implementation, and teams: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A188239.
97. Pellegrino ED. Is it ethical to withdraw low-burden interventions in chronically ill patients? *JAMA* 2000;284:13802.
98. Druwe P, Monsieurs KG, Piers R, et al. Perception of inappropriate cardiopulmonary resuscitation by clinicians working in emergency departments and ambulance services: the REAPPROPRIATE international, multi-centre, cross sectional survey. *Resuscitation* 2018;132:1129.
99. Munoz MG, Beyda DH. An ethical justification for termination of resuscitation protocols for pediatric patients. *Pediatr Emerg Care* 2017;33:50515.
100. Ranola PA, Merchant RM, Perman SM, et al. How long is long enough, and have we done everything we should?—ethics of calling codes. *J Med Ethics* 2015;41:6636.
101. Mercurio MR, Murray PD, Gross I. Unilateral pediatric “do not attempt resuscitation” orders: the pros, the cons, and a proposed approach. *Pediatrics* 2014;133(Suppl. 1):S3743.
102. Weise KL, Okun AL, Carter BS, et al. Guidance on forgoing lifesustaining medical treatment. *Pediatrics* 2017;140.
103. Javaudin F, Le Bastard Q, Lascarrou JB, et al. The futility of resuscitating an out-of-hospital cardiac arrest cannot be summarized by three simple criteria. *Resuscitation* 2019;144:199200.
104. Grunau B, Scheuermeyer F, Kawano T, et al. North American validation of the Bokutoh criteria for withholding professional resuscitation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;135:516.

105. Rosoff PM, Schneiderman LJ. Irrational exuberance: cardiopulmonary resuscitation as fetish. *Am J Bioeth* 2017;17: 2634.
106. Druwe P, Benoit DD, Monsieurs KG, et al. Cardiopulmonary resuscitation in adults over 80: outcome and the perception of appropriateness by clinicians. *J Am Geriatr Soc* 2020;68:3945.
107. Van Norman GA. Decisions regarding forgoing life-sustaining treatments. *Curr Opin Anaesthesiol* 2017;30:2116.
108. Ting PS, Chen L, Yang WC, Huang TS, Wu CC, Chen YY. Gender and age disparity in the initiation of life-supporting treatments: a population-based cohort study. *BMC Med Ethics* 2017;18:62.
109. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Bystander-initiated CPR in an Asian metropolitan: does the socioeconomic status matter? *Resuscitation* 2014;85:538.
110. Ahaddour C, Van den Branden S, Broeckaert B. Between quality of life and hope. Attitudes and beliefs of Muslim women toward withholding and withdrawing life-sustaining treatments. *Med Health Care Philos* 2018;21:34761.
111. Chamsi-Pasha H, Albar MA. Do not resuscitate, brain death, and organ transplantation: Islamic perspective. *Avicenna J Med* 2017;7:3545.
112. Hansen C, Lauridsen KG, Schmidt AS, Lofgren B. Decisionmaking in cardiac arrest: physicians' and nurses' knowledge and views on terminating resuscitation. *Open Access Emerg Med* 2019;11:18.
113. Waldrop DP, Waldrop MR, McGinley JM, Crowley CR, Clemency B. Prehospital providers' perspectives about online medical direction in emergency end-of-life decision-making. *Prehosp Emerg Care* 2020;115.
114. Kang M, Kim J, Kim K. Resuscitation duration inequality by patient characteristics in emergency department out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *Clin Exp Emerg Med* 2014;1:8793.
115. Wiel E, Di Pompeo C, Segal N, et al. Age discrimination in out-of-hospital cardiac arrest care: a casecontrol study. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2018;17:50512.
116. Teefy J, Cram N, Van Zyl T, Van Aarsen K, McLeod S, Dukelow A. Evaluation of the uptake of a prehospital cardiac arrest termination of resuscitation rule. *J Emerg Med* 2020;58:2549.
117. Ozer J, Alon G, Leykin D, Varon J, Aharonson-Daniel L, Einav S. Culture and personal influences on cardiopulmonary resuscitation results of international survey. *BMC Med Ethics* 2019;20:102.
118. Long AC, Brumback LC, Curtis JR, et al. Agreement with consensus statements on end-of-life care: a description of variability at the level of the provider hospital, and country. *Crit Care Med* 2019;47: 1396401.
119. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. Factors associated with the decision to terminate resuscitation early for adult in-hospital cardiac arrest: Influence of family in an East Asian society. *PLOS ONE* 2019;14:e0213168.
120. Brooks SC, Schmicker RH, Cheskes S, et al. Variability in the initiation of resuscitation attempts by emergency medical services personnel during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;117:1028
121. Phua J, Joynt GM, Nishimura M, et al. Withholding and withdrawal of life-sustaining treatments in low-middle-income
122. Campwala RT, Schmidt AR, Chang TP, Nager AL. Factors influencing termination of resuscitation in children: a qualitative analysis. *Int J Emerg Med* 2020;13:12.
123. Obladen M. Despising the weak: long shadows of infant murder in Nazi Germany. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2016;101:F1904.
124. Brick C, Kahane G, Wilkinson D, Caviola L, Savulescu J. Worth living or worth dying? The views of the general public about allowing disabled children to die. *J Med Ethics* 2020;46:715.
125. Tibballs J. Legal basis for ethical withholding and withdrawing lifesustaining medical treatment from infants and children. *J Paediatr Child Health* 2007;43:2306.
126. Welbourn C, Efstathiou N. How does the length of cardiopulmonary resuscitation affect brain damage in patients surviving cardiac arrest? A systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:77.
127. Morrison LJ. Prehospital termination of resuscitation rule. *Curr Opin Crit Care* 2019;25:199203.
128. Grunau B, Reynolds JC, Scheuermeyer FX, et al. Comparing the prognosis of those with initial shockable and non-shockable rhythms with increasing durations of CPR: informing minimum durations of resuscitation. *Resuscitation* 2016;101:506.
129. Matsuyama T, Kitamura T, Kiyohara K, et al. Impact of cardiopulmonary resuscitation duration on neurologically favourable outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a population-based study in Japan. *Resuscitation* 2017;113:17.

130. Goto Y, Funada A, Goto Y. Relationship between the duration of cardiopulmonary resuscitation and favorable neurological outcomes after out-of-hospital cardiac arrest: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 2016;5:e002819.
131. Chien CY, Su YC, Lin CC, Kuo CW, Lin SC, Weng YM. Is 15 minutes an appropriate resuscitation duration before termination of a traumatic cardiac arrest? A casecontrol study. *Am J Emerg Med* 2016;34:5059.
132. Murakami N, Kokubu N, Nagano N, et al. Prognostic impact of no-flow time on 30-day neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who received extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Circ J* 2020;84:1097104.
133. Drennan IR, Case E, Verbeek PR, et al. A comparison of the universal TOR Guideline to the absence of prehospital ROSC and duration of resuscitation in predicting futility from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;111:96102.
134. Nagata T, Abe T, Hasegawa M, Hagihara A. Factors associated with the outcome of out-of-hospital cardiopulmonary arrest among people over 80 years old in Japan. *Resuscitation* 2017;113:639.
135. Petek BJ, Bennett DN, Ngo C, et al. Reexamination of the UN10 rule to discontinue resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA Netw Open* 2019;2:e194941.
136. Cheung BH, Mercer MP. Prehospital disposition and patient outcomes in cardiac arrest AFTER resuscitation termination protocol change in an urban setting. *Prehosp Disaster Med* 2020;35:28592.
137. Hreinsson JP, Thorvaldsson AP, Magnusson V, Fridriksson BT, Libungan BG, Karason S. Identifying out-of-hospital cardiac arrest patients with no chance of survival: an independent validation of prediction rules. *Resuscitation* 2020;146:1925.
138. Winther-Jensen M, Kjaergaard J, Hassager C, et al. Resuscitation and postresuscitation care of the very old after out-of-hospital cardiac arrest is worthwhile. *Int J Cardiol* 2015;201:61623.
139. Funada A, Goto Y, Maeda T, Teramoto R, Hayashi K, Yamagishi M. Improved survival with favorable neurological outcome in elderly individuals with out-of-hospital cardiac arrest in Japan a nationwide observational cohort study. *Circ J* 2016;80:115362.
140. Fernando SM, Qureshi D, Tanuseputro P, et al. Long-term survival and costs following extracorporeal membrane oxygenation in critically ill children—a population-based cohort study. *Crit Care* 2020;24:131.
141. Smith RJ, Reid DA, Santamaria JD. Frailty is associated with reduced prospect of discharge home after in-hospital cardiac arrest. *Intern Med J* 2019;49:97885.
142. Nas J, Kleinnibbelink G, Hannink G, et al. Diagnostic performance of the basic and advanced life support termination of resuscitation rules: a systematic review and diagnostic meta-analysis. *Resuscitation* 2020;148:313.
143. Ebell MH, Vellinga A, Masterson S, Yun P. Meta-analysis of the accuracy of termination of resuscitation rules for out-of-hospital cardiac arrest. *Emerg Med* 2019;36:47984.
144. Verhaert DV, Bonnes JL, Nas J, et al. Termination of resuscitation in the prehospital setting: a comparison of decisions in clinical practice vs. recommendations of a termination rule. *Resuscitation* 2016;100:605.
145. American College of Surgeons Committee on T. American College of Emergency Physicians Pediatric Emergency Medicine C, National Association of Ems P, American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency M Fallat ME. Withholding or termination of resuscitation in pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2014;133:e110416.
146. Rotering VM, Trepels-Kottek S, Heimann K, Brokmann JC, Orlikowsky T, Schoberer M. Adult “termination-of-resuscitation” (TOR)-criteria may not be suitable for children a retrospective analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:144.
147. Shibahashi K, Sugiyama K, Hamabe Y. Pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest after traffic accidents and termination of resuscitation. *Ann Emerg Med* 2020;75:5765.
148. Clark JD, Dudzinski DM. The culture of dysthanasia: attempting CPR in terminally ill children. *Pediatrics* 2013;131:57280.
149. Ganz FD, Sharfi R, Kaufman N, Einav S. Perceptions of slow codes by nurses working on internal medicine wards. *Nurs Ethics* 2019;26:173443.
150. Einav S, Avidan A, Brezis M, Rubinow A. Attitudes of medical practitioners towards “Do Not Resuscitate” orders. *Med Law* 2006;25:21928.
151. Vandeplassche S, van de Voorde P. Retrospective population-based study of emergency medical services-attended out-of-hospital cardiac arrests in children in Belgium. *Eur J Emerg Med* 2018;25:4003.

152. Kelly J. Literature review: decision-making regarding slow resuscitation. *J Clin Nurs* 2007;16:198996.
153. Kelly J. Nurses' and doctors' perspectives on slow codes. *NursEthics* 2008;15:11020.
154. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult advanced life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A80A119.
155. Maconochie IK, Aickin R, Hazinski MF, et al. Pediatric life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A12055.
156. D'Arrigo S, Cacciola S, Dennis M, et al. Predictors of favourable outcome after in-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and metaanalysis. *Resuscitation* 2017;121:6270.
157. Ortega-Deballon I, Hornby L, Shemie SD, Bhanji F, Guadagno E. Extracorporeal resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest in adults: a systematic review of international practices and outcomes. *Resuscitation* 2016;101:1220.
158. Harvey MJ, Gaies MG, Prosser LA. U.S. and international in-hospital costs of extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review. *Appl Health Econ Health Policy* 2015;13:34157.
159. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91100.
160. Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J* 2020;41:196171
161. Quality) O.H. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac indications in adults: a health technology assessment. *Ont Health Technol Assess Ser* 2020;20:1121.
162. Grunau B, Hornby L, Singal RK, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest: the state of the evidence and framework for application. *Can J Cardiol* 2018;34:14655.
163. Dalle Ave AL, Shaw DM, Gardiner D. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) assisted cardiopulmonary resuscitation or uncontrolled donation after the circulatory determination of death following out-of-hospital refractory cardiac arrest an ethical analysis of an unresolved clinical dilemma. *Resuscitation* 2016;108:8794.
164. Pujara D, Sandoval E, Simpson L, Mallidi HR, Singh SK. The state of the art in extracorporeal membrane oxygenation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2015;27:1723.
165. Singer B, Reynolds JC, Lockey DJ, O'Brien B. Pre-hospital extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:21.
166. Gravesteijn BY, Schlupe M, Voormolen DC, et al. Cost-effectiveness of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation after in-hospital cardiac arrest: a Markov decision model. *Resuscitation* 2019;143:1507.
167. Meltzer EC, Ivascu NS, Stark M, et al. A survey of physicians' attitudes toward decision-making authority for initiating and withdrawing VA-ECMO: results and ethical implications for shared decision making. *J Clin Ethics* 2016;27:2819.
168. St-Onge M, Fan E, Megarbane B, Hancock-Howard R, Coyte PC. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for patients in shock or cardiac arrest secondary to cardiotoxicant poisoning: a costeffectiveness analysis. *J Crit Care* 2015;30:e7e14.
169. Dennis M, Zmudzki F, Burns B, et al. Cost effectiveness and quality of life analysis of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) for refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139:4956.
170. Tonna JE, Selzman CH, Girotra S, et al. Patient and institutional characteristics influence the decision to use extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for in-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc* 2020;9:e015522.
171. Poppe M, Schriefl C, Steinacher A, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation at the emergency department: a retrospective patient selection evaluation. *Eur J Anaesthesiol* 2020;37:2805.
172. Yoshida T, Fujitani S, Wakatake H, et al. Exploratory observational study of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for nonshockable out-of-hospital cardiac arrest occurring after an emergency medical services arrival: SOS-KANTO 2012 study report. *J Emerg Med* 2020;58:37584.
173. Lunz D, Calabro L, Belliato M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiac arrest: a retrospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2020;46:97382.



174. Chonde M, Escajeda J, Elmer J, et al. Challenges in the development and implementation of a healthcare system based extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) program for the treatment of out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2020;148:25965.
175. McDonald L, Mastoras G, Hickey M, McDonald B, Kwok ESH. Evaluating the potential impact of an emergency department extracorporeal resuscitation (ECPR) program: a health records review. *CJEM* 2020;22:3758.
176. Cheetham OV, Thomas MJ, Hadfield J, O'Higgins F, Mitchell C, Rooney KD. Rates of organ donation in a UK tertiary cardiac arrest centre following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;101:413.
177. Nolan JP, Ferrando P, Soar J, et al. Increasing survival after admission to UK critical care units following cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 2016;20:219.
178. Sandroni C, D'Arrigo S, Callaway CW, et al. The rate of brain death and organ donation in patients resuscitated from cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2016;42:166171.
179. Ortega-Deballon I, Hornby L, Shemie SD. Protocols for uncontrolled donation after circulatory death: a systematic review of international guidelines, practices and transplant outcomes. *Crit Care* 2015;19:268.
180. DuBois JM, Anderson EE. Attitudes toward death criteria and organ donation among healthcare personnel and the general public. *Prog Transplant* 2006;16:6573.
181. Shah SK, Kasper K, Miller FG. A narrative review of the empirical evidence on public attitudes on brain death and vital organ transplantation: the need for better data to inform policy. *J Med Ethics* 2015;41:2916.
182. Escudero D, Otero J, Menendez de Leon B, Perez-Basterrechea M. Organ donation and elective ventilation: a necessary strategy. *Biomed Res Int* 2017;2017:7518375.
183. DalleAveAL, Gardiner D, Shaw DM. Cardio-pulmonary resuscitation of brain-dead organ donors: a literature review and suggestions for practice. *Transpl Int* 2016;29:129.
184. Weiss MJ, English SW, D'Aragon F, et al. Survey of Canadian intensivists on physician non-referral and family override of deceased organ donation. *Can J Anaesth* 2020;67:31323.
185. Reed MJ, Lua SB. Uncontrolled organ donation after circulatory death: potential donors in the emergency department. *Emerg Med* 2014;31:7414.
186. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M. Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? *Emerg Med* 2013;30:22631.
187. Dhanani S, Hornby L, Ward R, et al. Vital signs after cardiac arrest following withdrawal of life-sustaining therapy: a multicenter prospective observational study. *Crit Care Med* 2014;42: 235869.
188. Sque M, Walker W, Long-Sutehall T, Morgan M, Randhawa G, Rodney A. Bereaved donor families' experiences of organ and tissue donation, and perceived influences on their decision making. *J Crit Care* 2018;45:829.
189. Dalle Ave AL, Bernat JL. Uncontrolled donation after circulatory determination of death: a systematic ethical analysis. *J Intensive Care Med* 2018;33:62434.
190. Joffe AR, Carcillo J, Anton N, et al. Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. *Philos Ethics Humanit Med* 2011;6:17.
191. Rodriguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ. One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. *Med Health Care Philos* 2013;16:45767.
192. Verheijde JL, Rady MY, McGregor J. Presumed consent for organ preservation in uncontrolled donation after cardiac death in the United States: a public policy with serious consequences. *Philos Ethics Humanit Med* 2009;4:15.
193. Rodriguez-Arias D, Smith MJ, Lazar NM. Donation after circulatory death: burying the dead donor rule. *Am J Bioeth* 2011;11:3643.
194. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2015;95:22348.
195. Bossaert LL, 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;95:30211.
196. Oczkowski SJ, Mazzetti I, Cupido C, Fox-Robichaud AE. Canadian critical care S. family presence during resuscitation: a Canadian critical care society position paper. *Can Respir J* 2015;22:2015.

197. Barreto MDS, Peruzzo HE, Garcia-Vivar C, Marcon SS. Family presence during cardiopulmonary resuscitation and invasive procedures: a meta-synthesis. *Rev Esc Enferm USP* 2019;53: e03435
198. Oczkowski SJ, Mazzetti I, Cupido C, Fox-Robichaud AE. The offering of family presence during resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care* 2015;3:41.
199. Sak-Dankosky N, Andruszkiewicz P, Sherwood PR, Kvist T. Integrative review: nurses' and physicians' experiences and attitudes towards inpatient-witnessed resuscitation of an adult patient. *J Adv Nurs* 2014;70:95774.
200. Toronto CE, LaRocco SA. Family perception of and experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation: an integrative review. *J Clin Nurs* 2019;28:3246.
201. Vincent C, Lederman Z. Family presence during resuscitation: extending ethical norms from paediatrics to adults. *J Med Ethics* 2017;43:6768.
202. Mark K. Family presence during paediatric resuscitation and invasive procedures: the parental experience: an integrative review. *Scand J Caring Sci* 2020.
203. Timmis V. Should family members be present at resuscitation? *Arch Dis Child* 2020;105:5068.
204. Kenny G, Bray I, Pontin D, Jefferies R, Albarran J. A randomised controlled trial of student nurse performance of cardiopulmonary resuscitation in a simulated family-witnessed resuscitation scenario. *Nurse Educ Pract* 2017;24:216.
205. Krochmal RL, Blenko JW, Afshar M, et al. Family presence at first cardiopulmonary resuscitation and subsequent limitations on care in the medical intensive care unit. *Am J Crit Care* 2017;26:2218.
206. Goldberger ZD, Nallamothu BK, Nichol G, et al. Policies allowing family presence during resuscitation and patterns of care during inhospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2015;8: 22634.
207. Tripon C, Defossez G, Ragot S, et al. Parental presence during cardiopulmonary resuscitation of children: the experience, opinions and moral positions of emergency teams in France. *Arch Dis Child* 2014;99:3105.
208. Nowland R, Steeg S, Quinlivan LM, et al. Management of patients with an advance decision and suicidal behaviour: a systematic review. *BMJ Open* 2019;9:e023978.
209. Weerasuriya D, Sheikh S, Morgan BW. Do-not-resuscitate orders in fatal toxic exposures: a poison center's review. *West J Emerg Med* 2012;13:2947.
210. Ryan CJ, Callaghan S. Legal and ethical aspects of refusing medical treatment after a suicide attempt: the Wooltorton case in the Australian context. *Med J Aust* 2010;193:23942.
211. Sontheimer D. Suicide by advance directive? *J Med Ethics* 2008; 34:e4.
212. Philpot SJ. Should an advance care directive refusing life-sustaining treatment be respected after an attempted suicide? Development of an algorithm to aid health care workers. *J Law Med* 2019;26:55770.
213. Venkat A, Drori J. When to say when: responding to a suicide attempt in the acute care setting. *Narrat Inq Bioeth* 2014;4:26370.
214. Terman SA. Is the principle of proportionality sufficient to guide physicians' decisions regarding withholding/withdrawing lifesustaining treatment after suicide attempts? *Am J Bioeth* 2013;13: 224.
215. Brown SM, Elliott CG, Paine R. Withdrawal of nonfutile life support after attempted suicide. *Am J Bioeth* 2013;13:312.
216. Song J, Guo W, Lu X, Kang X, Song Y, Gong D. The effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on the survival of out-of-hospital cardiac arrests: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:86.
217. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:21826.
218. Hansen SM, Hansen CM, Folke F, et al. Bystander defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest in public vs residential locations. *JAMA Cardiol* 2017;2:50714.
219. 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;310:137784.
220. Scquizzato T, Pallanch O, Belletti A, et al. Enhancing citizens response to out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review of mobile-phone systems to alert citizens as first responders. *Resuscitation* 2020;152:1625.
221. Tay PJM, Pek PP, Fan Q, et al. Effectiveness of a community based out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) interventional bundle: results of a pilot study. *Resuscitation* 2020;146:2208.

222. Perkins GD, Olasveengen TM, Maconochie I, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation: 2017 update. *Resuscitation* 2018;123:4350.
223. Ro YS, Shin SD, Song KJ, et al. Public awareness and self-efficacy of cardiopulmonary resuscitation in communities and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest: a multi-level analysis. *Resuscitation* 2016;102:1724.
224. Ko SY, Ro YS, Shin SD, Song KJ, Hong KJ, Kong SY. Effect of a first responder on survival outcomes after out-of-hospital cardiac arrest occurs during a period of exercise in a public place. *PLOS ONE* 2018;13:e0193361.
225. Smida T, Willson C, Salerno J, Weiss L, Salcido DD. Can you get there from here? An analysis of walkability among PulsePoint CPR alert dispatches. *Resuscitation* 2020;148:1359.
226. Anto-Ocrah M, Maxwell N, Cushman J, et al. Public knowledge and attitudes towards bystander cardiopulmonary resuscitation (CPR) in Ghana, West Africa. *Int J Emerg Med* 2020;13:29.
227. Matsuyama T, Scapigliati A, Pellis T, Greif R, Iwami T. Willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation: a scoping review. *Resusc Plus* 2020;4:100043.
228. Brinkrolf P, Bohn A, Lukas RP, et al. Senior citizens as rescuers: is reduced knowledge the reason for omitted lay-resuscitation attempts? Results from a representative survey with 2004 interviews. *PLOS ONE* 2017;12:e0178938.
229. Dobbie F, MacKintosh AM, Clegg G, Stirzaker R, Bauld L. Attitudes towards bystander cardiopulmonary resuscitation: results from a cross-sectional general population survey. *PLOS ONE* 2018;13: e0193391.
230. 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;6:5508.
231. Cheskes L, Morrison LJ, Beaton D, Parsons J, Dainty KN. Are Canadians more willing to provide chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation (CPR)? A nation-wide public survey. *CJEM* 2016;18:25363.
232. Malta Hansen C, Rosenkranz SM, Folke F, et al. Lay bystanders' perspectives on what facilitates cardiopulmonary resuscitation and use of automated external defibrillators in real cardiac arrests. *J Am Heart Assoc* 2017;6.
233. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. *Resuscitation* 2011;82:5238.
234. Liaw SY, Chew KS, Zulkarnain A, et al. Improving perception and confidence towards bystander cardiopulmonary resuscitation and public access automated external defibrillator program: how does training program help? *Int J Emerg Med* 2020;13:13.
235. Fukushima H, Asai H, Seki T, Takano K, Bolstad F. The effect of 10- min dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation training: a randomized simulation pilot study. *Int J Emerg Med* 2020;13:31.
236. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A3579.
237. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015;372:231625.
238. Caputo ML, Muschietti S, Burkart R, et al. Lay persons alerted by mobile application system initiate earlier cardio-pulmonary resuscitation: a comparison with SMS-based system notification. *Resuscitation* 2017;114:738.
239. Berglund E, Claesson A, Nordberg P, et al. A smartphone application for dispatch of lay responders to out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2018;126:1605.
240. Hansen CM, Kragholm K, Granger CB, et al. The role of bystanders, first responders, and emergency medical service providers in timely defibrillation and related outcomes after out-of-hospital cardiac arrest: results from a statewide registry. *Resuscitation* 2015;96:3039.
241. Sarkisian L, Mickley H, Schakow H, et al. Global positioning system alerted volunteer first responders arrive before emergency medical services in more than four out of five emergency calls. *Resuscitation* 2020;152:1706.
242. Raun L, Pederson J, Campos L, Ensor K, Persse D. Effectiveness of the dual dispatch to cardiac arrest policy in Houston, Texas. *J Public Health Manag Pract* 2019;25:E1321.

243. Pijls RWM, Nelemans PJ, Rahel BM, Gorgels APM. Characteristics of a novel citizen rescue system for out-of-hospital cardiac arrest in the Dutch province of Limburg: relation to incidence and survival. *Neth Heart J* 2019;27:1007.
244. 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;85:14449.
245. Stroop R, Kerner T, Strickmann B, Hensel M. Mobile phone-based alerting of CPR-trained volunteers simultaneously with the ambulance can reduce the resuscitation-free interval and improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a German, populationbased cohort study. *Resuscitation* 2020;147:5764.
246. Boland LL, Formanek MB, Harkins KK, et al. Minnesota heart safe communities: are community-based initiatives increasing preambulance CPR and AED use? *Resuscitation* 2017;119:336.
247. Park YM, Shin SD, Lee YJ, Song KJ, Ro YS, Ahn KO. Cardiopulmonary resuscitation by trained responders versus lay persons and
248. Nord A, Svensson L, Karlsson T, Claesson A, Herlitz J, Nilsson L. Increased survival from out-of-hospital cardiac arrest when off duty medically educated personnel perform CPR compared with laymen. *Resuscitation* 2017;120:8894.
249. Dainty KN, Vaid H, Brooks SC. North American public opinion survey on the acceptability of crowdsourcing basic life support for out-of-hospital cardiac arrest with the pulsepoint mobile phone app. *JMIR Mhealth Uhealth* 2017;5:e63.
250. Brooks SC, Simmons G, Worthington H, Bobrow BJ, Morrison LJ. The PulsePoint Respond mobile device application to crowdsource basic life support for patients with out-of-hospital cardiac arrest: challenges for optimal implementation. *Resuscitation* 2016;98:206.
251. Smith CM, Wilson MH, Ghorbangholi A, et al. The use of trained volunteers in the response to out-of-hospital cardiac arrest the GoodSAM experience. *Resuscitation* 2017;121:1236.
252. Jaffe E, Dadon Z, Alpert EA. Wisdom of the crowd in saving lives: the life guardians app. *Prehosp Disaster Med* 2018;33:5502.
253. Barry T, Doheny MC, Masterson S, et al. Community first responders for out-of-hospital cardiac arrest in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;7:CD012764.
254. Krammel M, Lobmeyr E, Sulzgruber P, et al. The impact of a highquality basic life support police-based first responder system on outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *PLOS ONE* 2020;15: e0233966.
255. Svensson A, Elmquist C, Fridlund B, Rask M, Andersson R, Stening K. Using firefighters as medical first responders to shorten response time in rural areas in Sweden. *Aust J Rural Health* 2020;28:614.
256. Haskins B, Smith K, Cameron P, et al. The impact of bystander relation and medical training on out-of-hospital cardiac arrest outcomes. *Resuscitation* 2020;150:729.
257. Sayre MR, Barnard LM, Counts CR, et al. Prevalence of COVID-19 in out-of-hospital cardiac arrest: implications for bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2020;142:5079.
258. Mausz J, Snobelen P, Tavares W. "Please. Don't. Die.": a grounded theory study of bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018;11:e004035.
259. Rosoff PM, Schneiderman LJ. Response to open peer commentaries on "Irrational Exuberance: Cardiopulmonary Resuscitation as Fetish". *Am J Bioeth* 2017;17:W13.
260. Field RA, Soar J, Nolan JP, Perkins GD. Epidemiology and outcome of cardiac arrests reported in the lay-press: an observational study. *J R Soc Med* 2011;104:52531.
261. Mathiesen WT, Bjorshol CA, Braut GS, Soreide E. Reactions and coping strategies in lay rescuers who have provided CPR to out-of-hospital cardiac arrest victims: a qualitative study. *BMJ Open* 2016;6: e010671.
262. Zijlstra JA, Beesems SG, De Haan RJ, Koster RW. Psychological impact on dispatched local lay rescuers performing bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;92:11521.
263. Nord-Ljungquist H, Engstrom A, Fridlund B, Elmquist C. Lone and lonely in a double ambivalence situation as experienced by callers while waiting for the ambulance in a rural environment. *Scand J Caring Sci* 2020;34:56674.
264. Schnaubelt S, Monsieurs KG, Semeraro F, et al. Clinical outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in low-resource settings a scoping review. *Resuscitation* 2020;156:13745.
265. Schwartz CE, Wheeler HB, Hammes B, et al. Early intervention in planning end-of-life care with ambulatory geriatric patients: results of a pilot trial. *Arch Intern Med* 2002;162:16118.

266. Doorenbos AZ, Levy WC, Curtis JR, Dougherty CM. An intervention to enhance goals-of-care communication between heart failure patients and heart failure providers. *J Pain Symptom Manag* 2016;52:35360.
267. Houben CHM, Spruit MA, Luyten H, et al. Cluster-randomised trial of a nurse-led advance care planning session in patients with COPD and their loved ones. *Thorax* 2019;74:32836.
268. Engelhardt JB, Rizzo VM, Della Penna RD, et al. Effectiveness of care coordination and health counseling in advancing illness. *Am J Manag Care* 2009;15:81725.
269. Briggs LA, Kirchhoff KT, Hammes BJ, Song MK, Colvin ER. Patientcentered advance care planning in special patient populations: a pilot study. *J Prof Nurs* 2004;20:4758.
270. Fischer SM, Cervantes L, Fink RM, Kutner JS. Apoyo con Carino: a pilot randomized controlled trial of a patient navigator intervention to improve palliative care outcomes for Latinos with serious illness. *J Pain Symptom Manag* 2015;49:65765.
271. Perry E, Swartz J, Brown S, Smith D, Kelly G, Swartz R. Peer mentoring: a culturally sensitive approach to end-of-life planning for long-term dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005;46:1119.
272. McCannon JB, O'Donnell WJ, Thompson BT, et al. Augmenting communication and decision making in the intensive care unit with a cardiopulmonary resuscitation video decision support tool: a temporal intervention study. *J Palliat Med* 2012;15:13827.
273. Volandes AE, Ferguson LA, Davis AD, et al. Assessing end-of-life preferences for advanced dementia in rural patients using an educational video: a randomized controlled trial. *J Palliat Med* 2011;14:16977.
274. Epstein AS, Volandes AE, Chen LY, et al. A randomized controlled trial of a cardiopulmonary resuscitation video in advance care planning for progressive pancreas and hepatobiliary cancer patients. *J Palliat Med* 2013;16:62331.
275. Sharma RK, Szmuiłowicz E, Ogunseitan A, et al. Evaluation of a mastery learning intervention on hospitalists' code status discussion skills. *J Pain Symptom Manag* 2017;53:106670.
276. Deep KS, Griffith CH, Wilson JF. Communication and decision making about life-sustaining treatment: examining the experiences of resident physicians and seriously-ill hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 2008;23:187782.
277. Mian P, Warchal S, Whitney S, et al. Impact of a multifaceted intervention on nurses' and physicians' attitudes and behaviors toward family presence during resuscitation. [see comment]. *Crit Care Nurse* 2007;27:5261.
278. Pye S, Kane J, Jones A. Parental presence during pediatric resuscitation: the use of simulation training for cardiac intensive care nurses. *J Spec Pediatr Nurs* 2010;15:1725.
279. Feagan LM, Fisher NJ. The impact of education on provider attitudes toward family-witnessed resuscitation. *J Emerg Nurs* 2011;37 :2319.
280. Morrison RS, Chichin E, Carter J, Burack O, Lantz M, Meier DE. The effect of a social work intervention to enhance advance care planning documentation in the nursing home. *J Am Geriatr Soc* 2005;53: 2904.
281. Anderson N,Slark J,Gott M. How are ambulance personnel prepared and supported to withhold or terminate resuscitation and manage patient death in the field? A scoping review. *Australas J Paramed* 2019;16.
282. Whitehead L, Perkins GD, Clarey A, Haywood KL. A systematic review of the outcomes reported in cardiac arrest clinical trials: the need for a core outcome set. *Resuscitation* 2015;88:1507.
283. Sawyer KN, Camp-Rogers TR, Kotini-Shah P, et al. Sudden cardiac arrest survivorship: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e65485.
284. Sawyer KN, Camp-Rogers TR, Kotini-Shah P, et al. Sudden Cardiac Arrest Survivorship: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*;0:CIR.0000000000000747.
285. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of inhospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:98792.
286. Hawkes C, Booth S, Ji C, et al. Epidemiology and outcomes from outof-hospital cardiac arrests in England. *Resuscitation* 2017;110: 13340.
287. Moulart VR, Goossens M, Heijnders IL, Verbunt JA, Heugten CM. Early neurologically focused follow-up after cardiac arrest is costeffective: a trial-based economic evaluation. *Resuscitation* 2016;106:306.
288. Gates S, Lall R, Quinn T, et al. Prehospital randomised assessment of a mechanical compression device in out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised trial and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2017;21:1176.

289. Achana F, Petrou S, Madan J, et al. Cost-effectiveness of adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2020;24:579.
290. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Crit Care Med* 2013;41:27949.
291. Chan PS, Krein SL, Tang F, et al. Resuscitation practices associated with survival after in-hospital cardiac arrest: a nationwide survey. *JAMA Cardiol* 2016;1:18997.
292. Couper K, Kimani PK, Gale CP, et al. Patient, health service factors and variation in mortality following resuscitated out-of-hospital cardiac arrest in acute coronary syndrome: analysis of the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Resuscitation* 2018;124:4957.
293. Lilford R, Mohammed MA, Spiegelhalter D, Thomson R. Use and misuse of process and outcome data in managing performance of acute medical care: avoiding institutional stigma. *Lancet* 2004;363:114754.
294. Perkins GD, Brace-McDonnell SJ, Group OP, The UK. Out of Hospital Cardiac Arrest Outcome (OHCAO) project. *BMJ Open* 2015;5:e008736.
295. Blewer AL, McGovern SK, Schmicker RH, et al. Gender disparities among adult recipients of bystander cardiopulmonary resuscitation in the public. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018;11:e004710.
296. Brown TP, Booth S, Hawkes CA, et al. Characteristics of neighbourhoods with high incidence of out-of-hospital cardiac arrest and low bystander cardiopulmonary resuscitation rates in England. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2019;5:5162.
297. Edelson DP, Yuen TC, Mancini ME, et al. Hospital cardiac arrest resuscitation practice in the United States: a nationally representative survey. *J Hosp Med* 2014;9:3537.
298. Tirkkonen J, Nurmi J, Olkkola KT, Tenhunen J, Hopppu S. Cardiac arrest teams and medical emergency teams in Finland: a nationwide cross-sectional postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58: 4207.
299. Carberry J, Couper K, Yeung J. The implementation of cardiac arrest treatment recommendations in English acute NHS trusts: a national survey. *Postgrad Med J* 2017;93:6539.
300. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2019;145:95150.
301. Yeung J, Matsuyama T, Bray J, Reynolds J, Skrifvars MB. Does care at a cardiac arrest centre improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest? A systematic review. *Resuscitation* 2019;137: 10215.
302. 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: A Statement for Healthcare Professionals From a Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, Resuscitation Council of Asia); and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Resuscitation* 2015;96:32840.
303. Nolan JP, Berg RA, Andersen LW, et al. Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcome Reports: Update of the Utstein Resuscitation Registry Template for In-Hospital Cardiac Arrest: A Consensus Report From a Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, Resuscitation Council of Asia). *Resuscitation* 2019;144:16677.
304. Chalmers I, Glasziou P. Avoidable waste in the production and reporting of research evidence. *Lancet* 2009;374:869.
305. Haywood K, Whitehead L, Nadkarni VM, et al. COSCA (Core Outcome Set for Cardiac Arrest) in adults: an advisory statement from the international liaison committee on resuscitation. *Resuscitation* 2018;127:14763.
306. Clarke M. Standardising outcomes for clinical trials and systematic reviews. *Trials* 2007;8:39.
307. Williamson PR, Altman DG, Blazeby JM, et al. Developing core outcome sets for clinical trials: issues to consider. *Trials* 2012;13:132.
308. Tiainen M, Vaahersalo J, Skrifvars MB, Hastbacka J, Gronlund J, Pettila V. Surviving out-of-hospital cardiac arrest: the neurological and functional outcome and health-related quality of life one year later. *Resuscitation* 2018;129:1923.

309. Bohm M, Lilja G, Finnbogadottir H, et al. Detailed analysis of health-related quality of life after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;135:197204.
310. Calvert M, Kyte D, Mercieca-Bebber R, et al. Guidelines for inclusion of patient-reported outcomes in clinical trial protocols: the SPIRITPRO extension. *JAMA* 2018;319:48394.
311. Andrew E, Mercier E, Nehme Z, Bernard S, Smith K. Long-term functional recovery and health-related quality of life of elderly out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2018;126: 11824.
312. Caro-Codon J, Rey JR, Lopez-de-Sa E, et al. Long-term neurological outcomes in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with targeted-temperature management. *Resuscitation* 2018;133:339.
313. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Sex differences in the quality-of-life and functional outcome of cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2019;137:218.
314. Grasner JT, Lefering R, Koster RW, et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe ONE Registry: a prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation* 2016;105:18895.
315. Okubo M, Schmicker RH, Wallace DJ, et al. Variation in survival after out-of-hospital cardiac arrest between emergency medical services agencies. *JAMA Cardiol* 2018;3:98999.
316. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the World: first report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2020;152: 3949.
317. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. *Resuscitation* 2015;91:8491.
318. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2018;379:71121.
319. Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Raffay V, et al. A survey of key opinion leaders on ethical resuscitation practices in 31 European Countries. *Resuscitation* 2016;100:117.
320. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive—comments from the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:2634.
321. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A, et al. Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N Engl J Med* 2019;381:232737.
322. Group CTM. Research in emergency situations: with or without relatives consent. *Emerg Med* 2004;21:703.
323. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. *Sci Eng Ethics* 2007;13:3519.
324. Kompanje EJ, Maas AI, Menon DK, Kesecioglu J. Medical research in emergency research in the European Union member states: tensions between theory and practice. *Intensive Care Med* 2014;40:496503.
325. Lecouturier J, Rodgers H, Ford GA, et al. Clinical research without consent in adults in the emergency setting: a review of patient and public views. *BMC Med Ethics* 2008;9:9.
326. Kamarainen A, Silfvast T, Saarinen S, Virta J, Virkkunen I. Conduct of emergency research in patients unable to give consent—experiences and perceptions of patients, their consent providing next of kin, and treating physicians following a prehospital resuscitation trial. *Resuscitation* 2012;83:815.
327. Roberts I, Prieto-Merino D, Shakur H, Chalmers I, Nicholl J. Effect of consent rituals on mortality in emergency care research. *Lancet* 2011;377:10712.
328. Biros MH, Sargent C, Miller K. Community attitudes towards emergency research and exception from informed consent. *Resuscitation* 2009;80:13827.
329. Goldstein JN, Espinola JA, Fisher J, Pallin DJ, Camargo CA. Public opinion of a stroke clinical trial using exception from informed consent. *Int J Emerg Med* 2010;3:3859.
330. Burns KE, Magyarody NM, Duffett M, Nisenbaum R, Cook DJ. Attitudes of the general public toward alternative consent models. *Am J Crit Care* 2011;20:7583.
331. Silbergleit R, Biros MH, Harney D, Dickert N, Baren J, Investigators N. Implementation of the exception from informed consent regulations in a large multicenter emergency clinical trials network: the RAMPART experience. *Acad Emerg Med* 2012;19:44854.
332. Nelson MJ, Deiorio NM, Schmidt TA, Zive DM, Griffiths D, Newgard CD. Why persons choose to opt out of an exception from informed consent cardiac arrest trial. *Resuscitation* 2013;84:82530.

333. Dickert NW, Mah VA, Biros MH, et al. Consulting communities when patients cannot consent: a multicenter study of community consultation for research in emergency settings. *Crit Care Med* 2014;42:27280.
334. Callaway CW. Studying community consultation in exception from informed consent trials. *Crit Care Med* 2014;42:4513.
335. Fehr AE, Pentz RD, Dickert NW. Learning from experience: a systematic review of community consultation acceptance data. *Ann Emerg Med* 2015;65:16271000.
336. Stergiopoulos S, Michaels DL, Kunz BL, Getz KA. Measuring the impact of patient engagement and patient centricity in clinical research and development. *Ther Innov Regul Sci* 2020;54:10316.
337. D'Souza R, Hall C, Sermer M, Siu S, Silversides C. Development of a core outcome set for studies on cardiac disease in pregnancy (COSCarP): a study protocol. *Trials* 2020;21:300.
338. Ingoe HMA, Eardley W, Rangan A, Hewitt C, McDaid C. An international multi-stakeholder delphi consensus exercise to develop a core outcomes set (COS) for surgical fixation of rib fractures. *Injury* 2020;51:2249.
339. Webbe JWH, Duffy JMN, Afonso E, et al. Core outcomes in neonatology: development of a core outcome set for neonatal research. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2020;105: 42531.
340. Vat LE, Finlay T, Jan Schuitmaker-Warnaar T, et al. Evaluating the "return on patient engagement initiatives" in medicines research and development: a literature review. *Health Expect* 2020;23:518.
341. Koffman J, Yorganci E, Murtagh F, et al. The AMBER care bundle for hospital inpatients with uncertain recovery nearing the end of life: the ImproveCare feasibility cluster RCT. *Health Technol Assess* 2019;23:1150.
342. Ngaage D, Mitchell N, Dean A, et al. Feasibility study of early outpatient review and early cardiac rehabilitation after cardiac surgery: mixed-methods research design-a study protocol. *BMJ Open* 2019;9:e035787.
343. Rapport F, Auton E, Warren C, Braithwaite J. Addressing clinical equipoise for hearing devices: the qualitative COACH (q-COACH) study protocol for Australian stakeholder involvement in the design of a randomised controlled trial. *BMJ Open* 2019;9:e030100.
344. Lewis RK. Mental health strategies for prevention and intervention: community perspectives. *J Prev Interv Community* 2019;14.
345. Sanders AB, Hiller K, Duldner J. Researchers' understanding of the federal guidelines for waiver of and exception from informed consent. *Acad Emerg Med* 2005;12:10459.
346. Kowey P, Ornato J. Resuscitation research and emergency waiver of informed consent. *Resuscitation* 2000;47:30710.
347. Sayre MR, White LJ, Brown LH, McHenry SD. National EMSRAWT. The National EMS Research Agenda executive summary. Emergency Medical Services. *Ann Emerg Med* 2002;40:63643.
348. Hsieh M, Dailey MW, Callaway CW. Surrogate consent by family members for out-of-hospital cardiac arrest research. *Acad Emerg Med* 2001;8:8513.
349. McClure KB, Delorio NM, Gunnels MD, Ochsner MJ, Biros MH, Schmidt TA. Attitudes of emergency department patients and visitors regarding emergency exception from informed consent in resuscitation research, community consultation, and public notification. *Acad Emerg Med* 2003;10:3529.
350. NicholG,SteenP, Herlitz J, et al. International Resuscitation Network Registry: design, rationale and preliminary results. *Resuscitation* 2005;65:26577.
351. Hartmann M, Hartmann-Vareilles F. The clinical trials directive: how is it affecting Europe's noncommercial research? *PLoS Clin Trials* 2006;1:e13.
352. McMahon AD, Conway DI, Macdonald TM, McInnes GT. The unintended consequences of clinical trials regulations. *PLoS Med* 2009;3:e1000131.
353. Bosch X. Europe's restrictive rules strangling clinical research. *Nat Med* 2005;11:1260.
354. Liddell K, Kompanje EJ, Lemaire F, et al. Recommendations in relation to the EU clinical trials directive and medical research involving incapacitated adults. *Wien Klin Wochenschr* 2006;118:18391.
355. Tolle SW, Teno JM. Lessons from oregon in embracing complexity in end-of-life care. *N Engl J Med* 2017;376:107882.
356. Grasner JT, Masterson S. EuReCa and international resuscitation registries. *Curr Opin Crit Care* 2015;21:2159.



357. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2012;367:191220.
358. Merchant RM, Berg RA, Yang L, et al. Hospital variation in survival after in-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000400.
359. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2012;307:11618.
360. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H, et al. Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. *BMJ* 2013;347:f6829.
361. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with nonshockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. *BMJ* 2014;348:g3028.
362. Bak MAR, Blom MT, Tan HL, Willems DL. Ethical aspects of sudden cardiac arrest research using observational data: a narrative review. *Crit Care* 2018;22:212.
363. Mumma BE, Diercks DB, Danielsen B, Holmes JF. Probabilistic linkage of prehospital and outcomes data in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:35864.
364. Priori SG. Genetic testing to predict sudden cardiac death: current perspectives and future goals. *Indian Heart J* 2014;66(Suppl. 1): S5860.
365. Docherty AB, Lone NI. Exploiting big data for critical care research. *Curr Opin Crit Care* 2015;21:46772.
366. Pullman D, Hodgkinson K. Genetic knowledge and moral responsibility: ambiguity at the interface of genetic research and clinical practice. *Clin Genet* 2006;69:199203.
367. Badcock D, Kelly AM, Kerr D, Reade T. The quality of medical record review studies in the international emergency medicine literature. *Ann Emerg Med* 2005;45:4447.
368. Kaji AH, Schriger D, Green S. Looking through the retrospectoscope: reducing bias in emergency medicine chart review studies. *Ann Emerg Med* 2014;64:2928.
369. Nishiyama C, Brown SP, May S, et al. Apples to apples or apples to oranges? International variation in reporting of process and outcome of care for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85: 1599609.
370. Manrai AK, Funke BH, Rehm HL, et al. Genetic misdiagnoses and the potential for health disparities. *N Engl J Med* 2016;375: 65565.
371. Tu JV, Willison DJ, Silver FL, et al. Impracticability of informed consent in the Registry of the Canadian Stroke Network. *N Engl J Med* 2004;350:141421.
372. Freeman BD, Bolcic-Jankovic D, Kennedy CR, et al. Perspectives of decisional surrogates and patients regarding critical illness genetic research. *AJOB Empir Bioeth* 2016;7:3947.
373. Offerman SR, Nishijima DK, Ballard DW, Chetipally UK, Vinson DR, Holmes JF. The use of delayed telephone informed consent for observational emergency medicine research is ethical and effective. *Acad Emerg Med* 2013;20:4037.
374. Fox EE, Bulger EM, Dickerson AS, et al. Waiver of consent in noninterventional, observational emergency research: the PROMMTT experience. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75: S38.
375. Fang J, Kapral MK, Richards J, Robertson A, Stamplecoski M, Silver FL. The Registry of Canadian Stroke Network: an evolving methodology. *Acta Neurol Taiwan* 2011;20:7784.
376. Thorogood A, Zawati MH. International guidelines for privacy in genomic biobanking (or the unexpected virtue of pluralism). *J Law Med Ethics* 2015;43:690702.
377. Auffray C, Balling R, Barroso I, et al. Making sense of big data in health research: towards an EU action plan. *Genome Med* 2016; 8:71.
378. Bodenheimer T. Uneasy alliance—clinical investigators and the pharmaceutical industry. *N Engl J Med* 2000;342:153944.
379. Moorthy VS, Karam G, Vannice KS, Kieny MP. Rationale for WHO's new position calling for prompt reporting and public disclosure of interventional clinical trial results. *PLoS Med* 2015;12:e1001819.
380. Kiley R, Peatfield T, Hansen J, Reddington F. Data sharing from clinical trials a research funder's perspective. *N Engl J Med* 2017;377:19902.
381. Ornato JP, Becker LB, Weisfeldt ML, Wright BA. Cardiac arrest and resuscitation: an opportunity to align research prioritization and public health need. *Circulation* 2010;122:18769.

382. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2016;374:171122.
383. Tierney WM, Meslin EM, Kroenke K. Industry support of medical research: important opportunity or treacherous pitfall? *J Gen Intern Med* 2016;31:22833.
384. Ong MEH, Perkins GD, Cariou A. Out-of-hospital cardiac arrest: prehospital management. *Lancet* 2018;391:9808.
385. Chan PS, Berg RA, Nadkarni VM. Code blue during the COVID-19 pandemic. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2020;13:e006779.
386. Kramer DB, Lo B, Dickert NW. CPR in the Covid-19 Era an ethical framework. *N Engl J Med* 2020;383:e6.
387. Mahase E, Kmietowicz Z. Covid-19: doctors are told not to perform CPR on patients in cardiac arrest. *BMJ* 2020;368:m1282.
388. Shao F, Xu S, Ma X, et al. In-hospital cardiac arrest outcomes among patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China. *Resuscitation* 2020;151:1823.
389. Baldi E, Sechi GM, Mare C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest during the covid-19 outbreak in Italy. *N Engl J Med* 2020;383:4968.
390. Van de Voorde P, Bossaert L, Mentzelopoulos S, et al. Ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Notf Rett Med* 2020;23: 2637.
391. Docherty AB, Harrison EM, Green CA, et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. *BMJ* 2020;369:m1985.
392. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy Italy: early experience and forecast during an emergency response. *JAMA* 2020;323:15456.
393. Kandori K, Narumiya H, Iizuka R. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation should not be performed on confirmed or suspected COVID-19 patients. *Resuscitation* 2020;153:67.
394. Concato J, Shah N, Horwitz RJ. Randomized, controlled trials, observational studies, and the hierarchy of research designs. *N Engl J Med* 2000;342:188792.
395. Barnish MS, Turner S. The value of pragmatic and observational studies in health care and public health. *Pragmat Obs Res* 2017;8:49 55.
396. Howes C. Caring until the end: a systematic literature review exploring Paediatric Intensive Care Unit end-of-life care. *Nurs Crit Care* 2015;20:4151.
397. Michalsen A, Long AC, DeKeyser Ganz F, et al. Interprofessional shared decision-making in the ICU: a systematic review and recommendations from an expert panel. *Crit Care Med* 2019;47: 125866.
398. Hawkes CA, Fritz Z, Deas G, et al. Development of the recommended summary plan for emergency care and treatment (ReSPECT). *Resuscitation* 2020;148:98107.
399. Taylor J, Booth A, Beresford B, Phillips B, Wright K, Fraser L. Specialist paediatric palliative care for children and young people with cancer: a mixed-methods systematic review. *Palliat Med* 2020;34:73175.