



Фесенко У.А.¹, Дубров С.О.²

ПЕРІОПЕРАЦІЙНА СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме: В статті наведений огляд проекту гайдлайнів з періопераційної серцево-легеневої реанімації, який запропонований міжнародною групою експертів та аналіз ситуації в Україні. За даними річних звітів анестезіологічної служби 20 областей України за 2017 рік зареєстровано 116 випадків зупинок кровообігу в операційній та за першу добу після операції. Зареєстровано 38168 випадків ускладнень в інтраопераційному періоді та протягом першої доби після операції, 96 (0.25%) з яких закінчилися смертельно. Загальна кількість проведених анестезій за 2017 рік складає 858331. Інцидентність зупинок кровообігу в операційній 1:7400 анестезій, смертей 1:8940 анестезій. Такі занижені показники (порівняно з даними розвинених країн) скоріш за все є наслідком некоректної реєстрації та не відображає об'єктивної ситуації. В Україні забезпеченість мінімальним моніторингом складає 0.46 на 1 операційний стіл. Катастрофічно не вистачає наркозних станцій, сучасного моніторингу та оснащення на випадок «складних дихальних шляхів». Проведення інгаляційної анестезії в режимі малого/мінімального потоку без мультигазового аналізатора стало звичайною практикою в Україні. Майже абсолютно відсутній моніторинг нейро-м'язової провідності, глибини наркозного сну.

Ключові слова: періопераційна зупинка кровообігу, ускладнення анестезії та операції.

Алгоритми серцево-легеневої реанімації (СЛР) спочатку були створені для догоспітального етапу та потім адаптовані для умов в стаціонарі. Зупинки кровообігу в умовах операційної значно відрізняються від стандартних умов догоспітального етапу, та навіть від інших відділень стаціонару. Ці відмінності стосуються як причин, так і перебігу подій, стану пацієнта та можливостей медичного персоналу з проведення серцево-легеневої реанімації.

На сьогодні міжнародна група з 12 експертів з періопераційної ресусцитації займаються проведенням аналізу та оцінки стану проблеми СЛР в періопераційних умовах. Експертів обирали за наступними критеріями: клінічний досвід в анестезіології та в періопераційній медицині, участь в симуляційних тренінгах з періопераційних кризових ситуацій та СЛР, знання гайдлайнів

ресусцитації, міжнародна репрезентативність. Напрацювання цієї експертної групи були представлені на Конгресі «Euroanaesthesia-2018» цього року в Копенгагені (Данія) доктором медицини, професором Jochen Hinkelbein з Німеччини, а також опубліковані в журналі «Anesthesia & Analgesia» [107]. Проект гайдлайнів з періопераційної СЛР планується винести на обговорення на Конгресі «Euroanaesthesia-2019» у Відні (Австрія) та ввести в дію з 2020 року.

Інцидентність періопераційних зупинок кровообігу

Аналіз усіх періопераційних зупинок кровообігу протягом 1989-1999 в одному університетському госпіталі США показав загальну частоту зупинки кровообігу з усіх причин 19,7 на 10000 анестезій, ризик

смерті 0,55 на 10 000 анестезій. Найвищий рівень періопераційної смертності спостерігається у літніх пацієнтів (>85 років). Інцидентність зупинки кровообігу, пов'язаної з анестезією, становить 5.6 на 10 000 анестезій [84, 113]. Зупинки кровообігу в операційній частіше трапляються у чоловіків. На сьогодні бракує інформації щодо інцидентності та перебігу періопераційних зупинок кровообігу, що диктує необхідність створення реєстрів, до яких потрібно залучати якомога більше лікувальних закладів.

За даними річних звітів анестезіологічної служби 20 областей України за 2017 рік зареєстровано 116 випадків зупинок кровообігу в операційній та протягом першої доби після операції, з них 96 випадків закінчились смертю пацієнтів. Загальна кількість проведених анестезій за 2017 рік складає 858331. Інцидентність зупинок кровообігу в операційній 1:7400 анестезій, смертей 1:8940 анестезій. Такі занижені показники скоріш за все є наслідком недореєстрації та не відображають об'єктивної ситуації. Це підтверджується спостереженнями реальної картини, наприклад тільки за період з 20 по 23 листопада 2018 року у м. Києві сталося два випадки зупинок кровообігу в операційній. Такий стан речей потребує створення державного реєстру зупинок кровообігу в операційній та в ранньому післяопераційному періоді, що дозволить побачити реальний стан речей, проаналізувати причини, готовність медичного персоналу, оснащення та забезпечити адекватне і своєчасне реагування на такі інциденти.

Вживаність при зупинках кровообігу в операційній

Вживаність при зупинках кровообігу в операційній краще порівняна з зупинками на догоспітальному етапі та у відділеннях стаціонару. Найгірші показники виживання (<20%) у літніх пацієнтів та пацієнтів з фізичним станом за ASA 3–4 класу, при ургентних операціях, з інфікованими ранами, та високим передопераційним ризиком [69]. Гірше виживають вночі та під час вихідних днів [113, 120, 129]. Парадоксаль-

ним є той факт, що виживаність в постнаркозній палаті краща, ніж в операційній та ВІТ [129]. Але це може бути зумовлено тим, що в постнаркозну палату потрапляють не дуже тяжкі пацієнти, а пацієнти в тяжкому стані з операційної переводяться до ВІТ.

Серед зупинок кровообігу протягом 24 годин після операції найчастіше реєструвалась асистолія. Виживаність при асистолії в періопераційному періоді значно вища (30.5–80%) порівняно з виживаністю при асистолічних зупинках у відділеннях стаціонару (10%) [119, 129].

ЕКГ-картина при періопераційних зупинках кровообігу

На відміну від догоспітального етапу та профільних відділень стаціонарів, де зупинки кровообігу переважно трапляються з дефібрильованими ритмами (фібриляція шлуночків та шлуночкові тахікардія без пульсу), при періопераційних зупинках кровообігу переважають недефібрильовані ритми: брадикардія – у 23% випадків, асистолія – у 22%, тахідизритмії – у 14%), нормальний синусовий ритм – у 7%. У 33% випадків ритм серця не був оцінений або документально підтверджений [69, 129].

Чим відрізняються зупинки крововобігу в операційній?

- Завжди відбуваються на очах.
- Причинні фактори зазвичай відомі.
- Миттєві професійні дії персоналу можуть ліквідувати причину кризи (наприклад, побічні дії ліків, усунення проблем з дихальними шляхами).
- Персонал зазвичай добре знає анамнез та стан пацієнта, та спостерігає за кризою протягом хвилин – годин.

Наскільки ми готові до СЛР в операційній?

Існує значний дефіцит знань та навичок у анестезіологічного персоналу в діагностиці та лікуванні пацієнтів з періопераційними кризовими ситуаціями. Досить часто кардіоверсія та дефібриляція в операційній

проводяться з затримкою [58, 100]. Пацієнти в операційній зазвичай помирають з причин непередбачуваного погіршення стану, що найчастіше є наслідком переоцінки можливостей надання допомоги. Для надання адекватної своєчасної допомоги пацієнтам при кризах в операційній необхідні часті, повторні та регулярні тренінги для анестезіологів та всього періопераційного персоналу.

Фактори, які ускладнюють розпізнавання кризи в операційній

У пацієнта, який седований або в наркозі, неможливо оцінити ментальний статус. У пацієнта на ШВЛ не видно тахіпноє, апное. Положення пацієнта на операційному столі може утруднити доступ до нього (латеральне, на животі, Тренделенбург тощо). Пацієнт зазвичай під час операції вкритий простирадлами, що також ускладнює доступ до нього.

Кращі моніторинг та підтримка життєво-важливих функцій

Адекватний рівень моніторингу в операційній дозволяє краще оцінити стан пацієнта. Доступ до центральної вени дає можливість вимірювання ЦВТ, моніторингу SvO₂, а також необхідний для тривалої інфузії вазопресорів. Нестабільний пацієнт потребує артеріальної лінії для моніторингу. Накладання інвазивного моніторингу не повинно затримувати підтримуючі процедури під час СЛР. УЗД, ехокардіографія допомагають швидко діагностувати деякі причини кризи [21].

В умовах операційної є можливість застосування продвинутої підтримки життя: екстракорпоральні методи підтримки гемодинаміки, оксигенації, очищення крові від токсинів, забезпечення контролю температури тіла, встановлення водія серцевого ритму, приладів, що замінюють функцію шлуночків серця [149, 166]. Хірургічні методи лікування причин кризи також доступні в операційній: реанімаційна торакотомія, дренажування плевральної порожнини, зупинка кровотечі.

Усі ці можливості вимагають узгоджених дій всієї бригади та критичної оцінки потенційної користі та загроз від кожної процедури на тлі критичного стану, або триваючої СЛР в умовах дефіциту часу. Зрозуміло, що практично неможливо провести рандомізовані клінічні дослідження з проблем кризових ситуацій та зупинок кровообігу в операційній для отримання адекватної доказової бази. Це диктує необхідність ретельного аналізу кожного такого випадку, що стає найціннішим джерелом інформації. Цінність такої інформації напряму залежить від того, наскільки правдиво описаний кожен випадок.

В Україні забезпеченість навіть найпростішими моніторами (SpO₂, ЕКГ, АТ, ЧСС), становить 0.46 на 1 операційний стіл. Катастрофічно не вистачає як наркозних станцій, так і адекватного моніторингу. Проведення інгаляційної анестезії в режимі малого/мінімального потоку без мультигазового аналізатора стало звичайною практикою в Україні. Майже абсолютно відсутній моніторинг нейро-м'язової провідності, глибини наркозного сну. Навіть щелепно-лицьові операційні не забезпечені оснащенням на випадок складних дихальних шляхів, що передбачене міжнародними гайдлайнами. Працюючи в таких екстремальних умовах, українські анестезіологи цілком покладаються на клінічний досвід, забуваючи, що такий «героїзм» межує зі смертельною загрозою для пацієнта.

Найчастіші причини періопераційної зупинки кровообігу [15, 20, 29, 111]:

Пов'язані з ліками:

- Передозування в/в анестетиків
- Передозування інгаляційних анестетиків
- Нейроаксіальні блоки з високим рівнем симпатичної блокади
- Системна токсичність місцевих анестетиків
- Злоякісна гіпертермія
- Помилки з ліками

Респіраторні:

- Гіпоксемія

- Ауто-РЕЕР
- Гострий бронхоспазм

Серцево-судинні:

- Вазо-вагальний рефлекс
- Гіповолемічний та/або геморагічний шок
- Хірургічні маніпуляції, які пов'язані зі зниженням органної перфузії
- Газова емболія
- Електролітні дисбаланси (гіперкаліємія, гіпокальцемія)
- Інтраабдомінальна гіпертензія
- Трансфузійні реакції
- Анафілаксія
- Напружений пневмоторакс
- Гострий коронарний синдром
- ТЕЛА
- Тяжка легенева гіпертензія
- Проблеми з водієм ритму
- Пролонгація QT
- Окуло-кардіальний рефлекс
- Електроконвульсивна терапія

За даними вищезгаданого звіту за 2017 рік в 20 областях України зареєстровано 38168 випадків ускладнень в інтраопераційному періоді та протягом першої доби після операції, 96 (0.25%) з яких закінчились смертельно. Характеристика цих ускладнень наведені в таблиці 1.

Розпізнавання та лікування шоку в операційній

Рідинна ресусцитація та болюси вазоактивних та інотропних препаратів є основною стратегією в лікуванні шоків станів в операційній. При неефективності катехоламінів малі дози вазопресину (аргінін-вазопресин 0.5–2 одиниці в/в) можуть покращити гемодинаміку [170].

Що робити при загрози/розвитку шоку в операційній?

- Розпізнавання кризи.
- Покликати на допомогу колег.
- Готувати дефібрилятор.
- Зупинити операцію по-можливості.
- Припинити або зменшити дозу анестетиків по-можливості.
- Інгаляція чистого кисню: $FiO_2 = 1.0$.

Таблиця 1. Характеристика ускладнень в інтраопераційному періоді та протягом першої доби після операції в 20 областях України за 2017 рік.

| Характер ускладнення | Кількість випадків |
|---|--------------------|
| Алергічні ускладнення | 918 |
| Анафілактичний шок | 31 |
| Шкірні форми | 887 |
| З боку серцево-судинної системи | 22080 |
| Зупинка кровообігу на операційному столі | 116 |
| Гіпотонія | 9356 |
| Артеріальна гіпертензія | 8401 |
| Аритмія | 4207 |
| З боку дихальної системи | 2038 |
| Гіпоксія | 499 |
| Аспірація | 45 |
| Ларіноспазм | 1201 |
| Бронхоспазм | 293 |
| З боку шлунково-кишкового тракту | 6736 |
| Блювання під час індукції | 145 |
| Блювання у післяопераційному періоді | 6591 |
| З боку ЦНС | 4305 |
| Післянаркозне пригнічення дихання | 1412 |
| Високий (тотальний) спінальний блок | 81 |
| Постпункційний головний біль | 2812 |
| Пов'язані із інтубацією трахеї | 753 |
| Невдала інтубація | 499 |
| Ушкодження дихальних шляхів | 254 |
| Пов'язані із катетеризацією центральних вен | 381 |
| Пошкодження судин | 220 |
| Пневмоторакс, гемоторакс | 161 |
| Пов'язані із переливанням крові та її компонентів | 28 |
| Кровотечі | 398 |
| Інші | 531 |
| Всього ускладнень | 38168 |
| з них померло | 96 (0.25%) |

- Перевірити прохідність дихальних шляхів.
- Перевірити подачу кисню та анестетика.
- Перевірити лінію EtCO₂.
- Відкрити крапельницю на повну: швидка інфузія кристалодів.
- Оцінити ризик від операції разом з хірургами.
- Спитати про ліки, які отримував пацієнт.
- При високому тиску в дихальних шляхах: рентгенографія або УЗД органів грудної клітки для виключення/підтвердження напруженого пневмотораксу.
- ЕхоКГ (транссезофагальна ехоКГ, якщо пацієнт інтубований або торакальна операція) для вимірювання наповнення шлуночків, функції шлуночків, клапанів та виключення/підтвердження перикардіальної тампонади.

Лівошлуночкова недостатність (ЛШН)

Ехокардіографія та інвазивний моніторинг тиску в легеневій артерії необхідні для прицільного ведення пацієнта з ЛШН [133, 162], хоч і останню методику на сьогодні обмежено застосовують через ризик ускладнень. Гіповолемія може спричинити або сприяти розвитку шоку в пацієнтів з ЛШН та повинна бути корегована перед введенням будь-яких ліків. Гіпотензивні еуволемічні пацієнти з ЛШН потребують

інотропної терапії та зниження постнавантаження. У пацієнтів з відомими, значними діастолічними порушеннями, терапія з люцитропними засобами, такими як мілринон, покращує релаксацію шлуночків для покращення серцевого викиду. Все частіше застосовуються засоби механічної підтримки у перспективних пацієнтів: внутрішньо-аортальна балонна контрпульсація, VAD (ventricular assist devices), ЕСМО [149, 166]. Алгоритм дій при лівошлуночковій недостатності наведений на рис. 1.

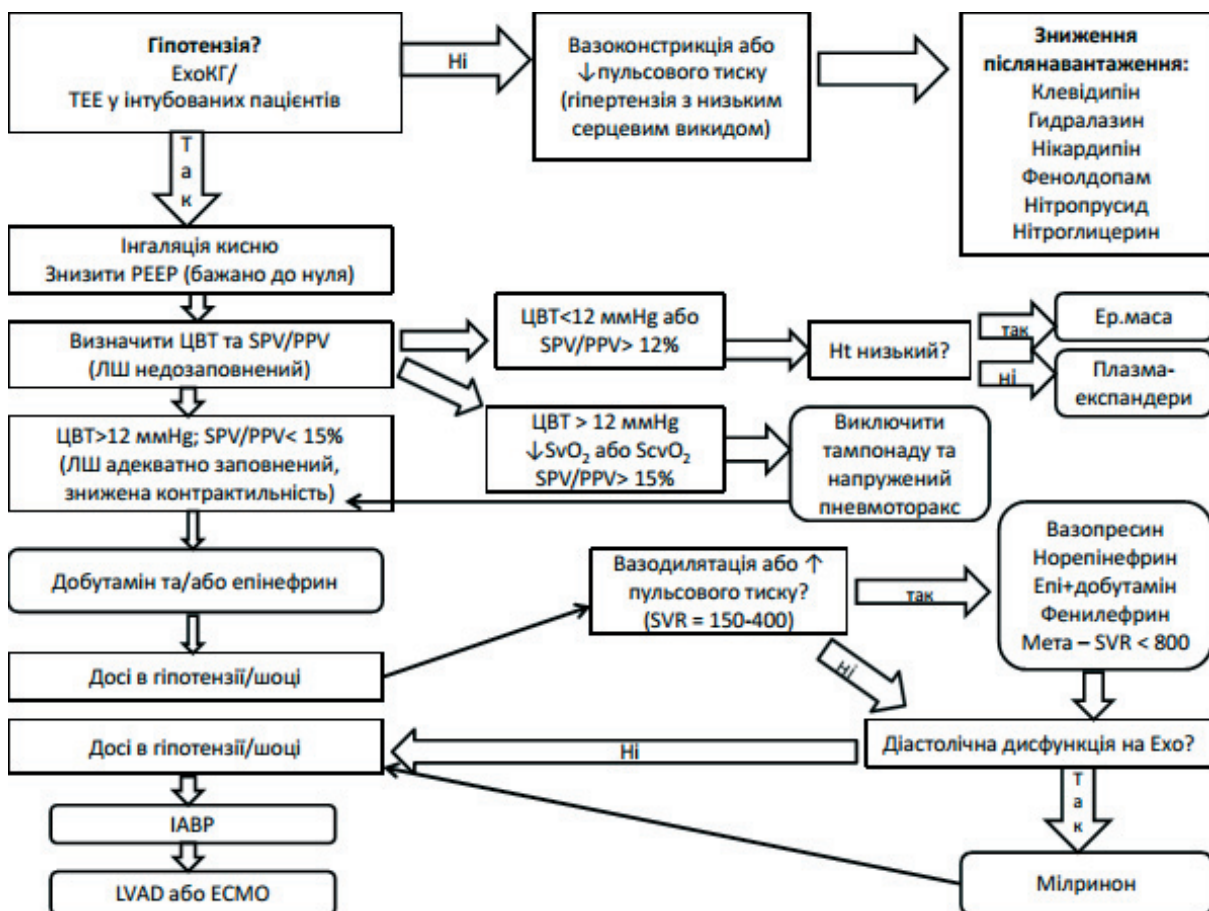


Рис. 1. Алгоритм дій при лівошлуночковій недостатності [107].

ЕхоКГ – ехокардіографія; TEE – трансезофагальна ехокардіографія; PEEP – positive expiratory end pressure – позитивний тиск наприкінці видиху; ЦВТ – центральний венозний тиск; SPV – systolic pressure variation – варіація систолічного тиску; PPV – pulse pressure variation – варіація пульсового тиску; SVR – systemic vascular resistance – системний судинний опір; SvO₂ – сатурація киснем змішаної венозної крові; ScvO₂ – сатурація киснем крові в центральній вені; IABP – intra-aortic balloon pump – аортальна балонна контрпульсація; LVAD – left ventricular assist device – лівошлуночковий допоміжний пристрій (штучний лівий шлуночок серця); ЕСМО – extracorporeal membrane oxygenation – екстракорпоральна мембранна оксигенація.

Правошлуночкова недостатність (ПШН)

У більшості випадків різке підвищення легеневого судинного опору (часто при хронічній легеневій гіпертензії) викликає і підтримує шок при ПШН. Комбінація інотропів, системних артеріальних вазоконстрикторів та вазодилататорів легеневої артерії (оксид азоту) застосовуються в лікуванні ПШН. На відміну від лікування ЛШН, застосування системних артеріальних вазоконстрикторів при ПШН можуть погіршити перфузію органів та серцевий викид. Введення вазопресину для підвищення системного артеріального тиску

може знизити резистентність легневих судин порівняно з резистентністю судин системного кола кровообігу, так як вазопресин менше підвищує тонус легневих судин на відміну від норадреналіну та фенілефрину [54, 156, 65, 41]. Протягом останніх років у пацієнтів з ПШН частіше почали використовувати механічні допоміжні пристрої: VAD, ЕСМО. Алгоритм дій при правошлуночкової недостатності наведений на рис. 2.

Гіповолемія та варіації систолічного та пульсового тиску

Гіповолемія може призвести до періопераційної гіпотонії, декомпенсації кровообігу та шоку. Протягом останнього десятиліття

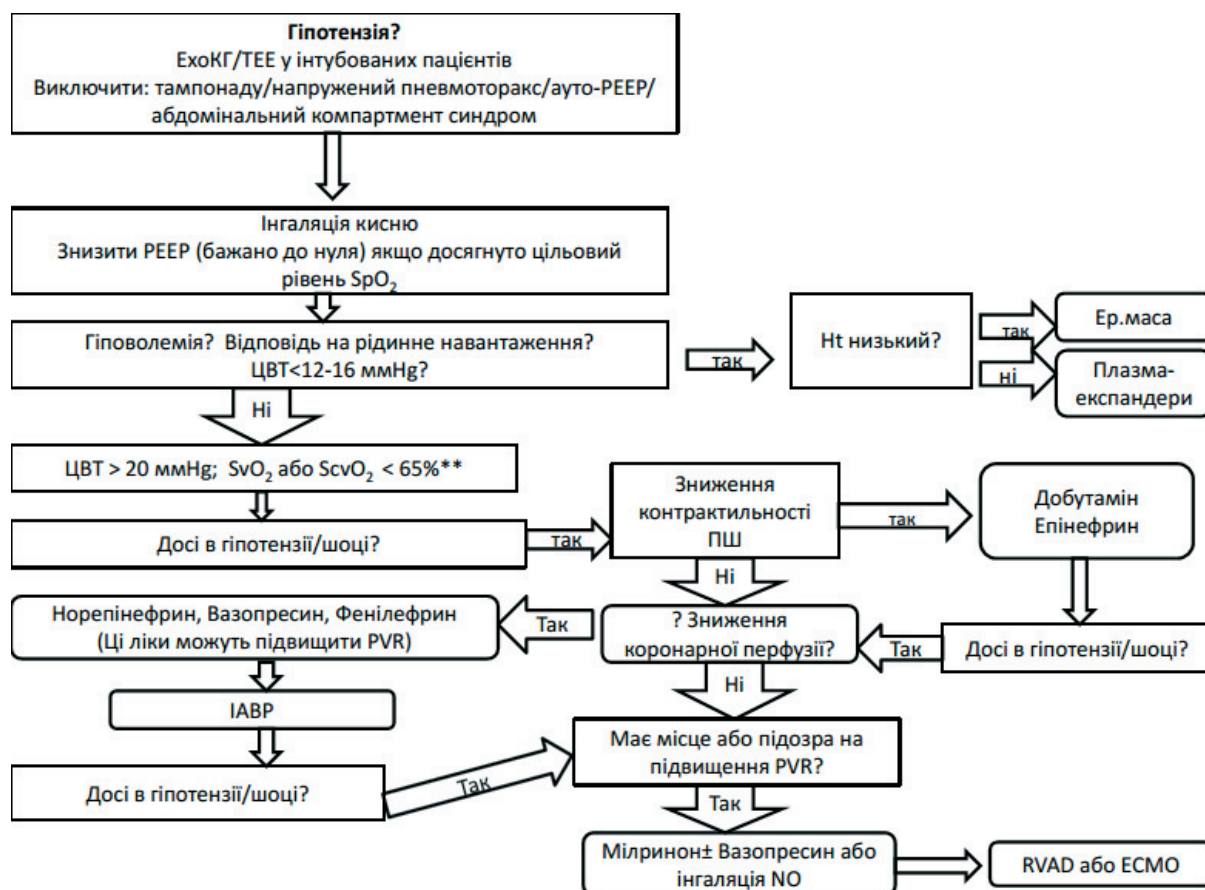


Рис. 2. Алгоритм дій при правошлуночкової недостатності [107].

ЕхоКГ – ехокардіографія; ТЕЕ – трансезофальна ехокардіографія; РЕЕР – positive expiratory end pressure – позитивний тиск наприкінці видиху; ЦВТ – центральний венозний тиск; PVR – pulmonary vascular resistance – легеневий судинний спротив; SvO₂ – сатурація киснем змішаної венозної крові; ScvO₂ – сатурація киснем крові в центральній вені; IABP – intra-aortic balloon pump - аортальна балонна контра пульсація; RVAD – right ventricular assist device – правошлуночковий допоміжний пристрій (штучний правий шлуночок серця); ЕСМО – extracorporeal membrane oxugenation – екстракорпоральна мембранна оксигенація; NO – оксид азоту.

варіація пульсового тиску (PPV) та варіація систолічного тиску (SPV) замінили моніторинг центрального венозного тиску як показники чутливості до об'ємного навантаження в гіпотензивних пацієнтів. Хоча PPV та SPV найбільш надійні в інтубованих пацієнтів на ШВЛ, синхронізованих до апарату з відповідними параметрами вентиляції (> 8 мл/кг), існує зростаюче літературне підтвердження, яке говорить про те, що SPV і PPV можуть використовуватись у пацієнтів на спонтанному диханні, з лише трохи меншою надійністю. Якщо PPV або SPV перевищує порогове значення 12–15%, інфузія рідини або збільшення переднавантаження, ймовірно, збільшить серцевий викид [178, 62]. Плетизмограма з пульсоксиметра також може свідчити про реакцію гемодинаміки на рідинне навантаження [127].

Важливо відзначити, що шок з ПШН або обструктивний шок з будь-якої причини (ауто-РЕЕР, тампонада серця, напружений пневмоторакс, легенева гіпертензія та абдомінальний компартмент-синдром) призводять до хибних результатів при аналізі PPV та SPV. Надмірні об'єми вдишу ($T_v > 10$ мл/кг), збільшення залишкового об'єму та комплаєнсу легенів (емфізема) та зниження комплаєнсу грудної стінки (опіки III ступеня, ожиріння, положення на животі) збільшують PPV та SPV, тому критерії відповіді на об'ємне навантаження повинні бути скориговані в цих умовах. Оцінка серцево-легеневих взаємодій за допомогою PPV або змін ударного об'єму при наявності серцевих аритмій, таких як фібриляція передсердь або часті передчасні скорочення шлуночків, не є надійною. Гіпотензія та значення PPV/SPV $< 10\%$ вказують на те, що гемодинаміка не поліпшується при рідинному навантаженні [102, 175, 93, 101, 97]. Пасивне підняття ніг (швидкий, зворотний і часто простий у виконанні маневр, який оцінює зміни гемодинаміки до та після піднімання ніг пацієнта) також застосовують для оцінки волемічного статусу пацієнта [104], але це не дуже практично в операційній.

Можливості УЗД при гіповолемії

Ультразвукова оцінка змін діаметру нижньої порожнистої вени під час вдишу та видиху також застосовується для оцінки ефекту від рідинного навантаження [49, 10], але вона також непрактична під час більшості операцій (торакальних, кардіальних, абдомінальних) або положення пацієнта (на боці, на животі, сидячи). Оцінка діаметру верхньої порожнистої вени можлива за допомогою трансезофагальної або трансторакальної ехокардіографії та є більш практичною при більшості операцій. Доплерівська оцінка крізь стравохід швидкості аортального кровотоку також корисна в оцінці ефекту від рідинного навантаження, але знову ж таки, вимагає оснащення та досвіду в інтерпретації даних [164].

Пацієнт з гострою та тяжкою гіпотензією потребує негайної об'ємної рідинної ресусцитації (компонентів крові при наявній або очікуваній кровотечі), поки налагоджується моніторинг, а реакцію на об'ємне навантаження можна оцінити через зміни артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.

Вентиляція при тяжкому шоці або при зупинці кровообігу

За останні 20 років в багатьох дослідженнях доведено позитивний ефект на виживаність та кінцеві результати лікування вентиляції зі зменшеними дихальними об'ємами та припустимої гіперкапнії у пацієнтів з дихальною недостатністю та ГРДС. При цьому рівень PaCO_2 дещо підвищений та рН знижений, тоді як SpO_2 підтримується $> 90\%$ [22]. Гіпервентиляція шкідлива у шоківих пацієнтів та при зупинці кровообігу. В багатьох дослідженнях доведено, що тривалість підвищеного інтра-торакального тиску прямо пропорційна частоті та об'єму вдихів, тривалості фази вдишу та затримці декомпресій груднини; та обернено пропорційна коронарній та церебральній перфузії [59, 5, 106, 22, 9, 122, 176]. Вентиляція 20 вдихів/хв. під час СЛР асоціюється зі значно гіршою виживаністю порівняно з вентиляцією 10 вдихів/хв. [75]

Навіть у інтубованих пацієнтів частота вдихів повинна становити $d \approx 10/\text{хв}$, з тривалістю вдиху 1 секунда, та об'єм вдиху обмежується до видимої екскурсії грудної клітки (приблизно 500 мл для 70 кг пацієнта) [87].

Новітні прилади, які комбінують автоматичну СЛР та ШВЛ з негативним клапаном вдиху (який дозволяє підвищити венозне повернення до серця під час компресій груднини), можуть підвищити інцидентність відновлення спонтанного кровообігу, хоч і не підвищують виживаність та виписку із стаціонару [115, 77, 25, 168].

Auto-PEEP

Ауто-РЕЕР, також відомий як внутрішній РЕЕР або захоплення повітря, є добре відомим явищем, але часто важко його діагностувати як причину декомпенсації гемодинаміки та зупинку кровообігу з ЕАБП [138]. Ауто-РЕЕР має місце виключно у пацієнтів із обструктивним захворюванням легень, особливо при астмі та хронічних обструктивних захворюваннях легень (емфізема). У пацієнтів з обструктивним захворюванням легень механічна вентиляція, яка не дає достатнього часу для повного видиху, призводить до поступового накопичення повітря (об'єму) і тиску (експіраторний тиск) в альвеолах. Цей тиск передається в легеневі капіляри, а потім у великі судини в грудній клітці, таким чином знижується як венозне повернення, так і серцевий викид.

Ауто-РЕЕР на моніторі потоку наявність ауто-РЕЕР може бути виявлена кожного разу, коли форма кривої експіраторного потоку не повертається до нульової базової лінії між дихальними циклами. При відсутності дисплея форми хвилі потоку, ауто-РЕЕР можна діагностувати, від'єднавши ендотрахеальну трубку від вентилятора протягом 10–20 секунд і спостерігаючи підвищення інвазивного або неінвазивного систолічного артеріального тиску. Значне поліпшення у відповідь на цей маневр повинно підштовхнути клініциста до максимальної терапії ХОЗЛ/бронхоспазму та ШВЛ з малим T_v (< 6 мл/кг), низькою частотою вдихів ($< 10/\text{хв}$) та коротким часом вдиху (що призведе до

парадоксального та прийняттого збільшення пікового інспіраторного тиску).

Враховуючи, що ауто-РЕЕР є важливою причиною декомпенсації гемодинаміки, його слід швидко виключити у будь-якого пацієнта з нестабільністю. Феномен Лазаря (відновлення спонного кровообігу після припинення реанімаційних зусиль) може виникнути внаслідок відновлення кровообігу після від'єднання пацієнта від апарату ШВЛ, в тих випадках, коли декомпенсація гемодинаміки підтримувалась ауто-РЕЕР під час СЛР [4].

Розпізнавання зупинки кровообігу в операційній

Розпізнавання зупинки кровообігу в операційній може бути складнішим, ніж це здається. Переважна більшість тривог від датчиків, таких як ЕКГ та пульсоксиметр, є помилковими сигналами тривоги [144, 147]. Брадикардія трапляється досить часто у анестезованих пацієнтів, і часто пов'язана з гіпотонією внаслідок поєднання анестезії та у меншій мірі хірургічної стимуляції. Пацієнти з ЧСС ≥ 40 ударів/хв. можуть бути клінічно стабільними і не вимагати втручання, якщо їх артеріальний тиск залишається прийнятним. Зрештою, поєднання особливостей тілобудови пацієнта та патології може призвести до марних зусиль в рутинному моніторингу. Достовірність пульсоксиметрії є дуже низькою, інколи неможливо її отримати в гіпотермічних, гіповолемічних або васкулопатичних пацієнтів [34]. Тяжкі опіки або анасарка можуть зробити неможливим моніторинг неінвазивного АТ, ЕКГ та пульсоксиметрії.

Діагностика зупинки серця в операційній:

- ЕКГ ознаки (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, важка брадикардія та асистолія),
- відсутність пульсу на сонній артерії > 10 секунд,
- втрата EtCO_2 ,
- втрата плетизмограми,
- втрата артеріального тиску на артеріальній лінії.

Серед цих ознак, втрата EtCO₂ є найбільш надійним і рутинно контрольованим показником кризи кровообігу або зупинки серця. Оцінка EtCO₂ повинна проводитись в контексті клінічного стану пацієнта. При фіксованій хвилинній вентиляції та низькому серцевому викиді, легеневий кровоплин стає визначальним фактором EtCO₂. Незважаючи на те, що низькі значення EtCO₂ спостерігаються в станах низького потоку, при витоку повітря з супраглоткових девайсів, підвищений спротив дихальних шляхів (слизова закупорка, бронхоспазм, вигини ендотрахеальної трубки), набряк легенів та гіпервентиляція, також зменшують EtCO₂. Гіперметаболічні стани, такі як злоякісна гіпертермія або злоякісний нейролептичний синдром, можуть збільшити рівень CO₂. Введення внутріш-

ньовенного бікарбонату натрію підвищує рівень EtCO₂.

Після підтвердження зупинки серця необхідно негайно починати СЛР.

Перші дії при зупинці кровообігу в операційній

Кровообіг:

- Перевір пульс протягом 10 секунд
- Ефективна СЛР двома реаніматорами:
 - Мінімальні перерви в компресіях
 - Компресії груднини з частотою 100–120/хв.
 - Глибина 5 см, повна декомпресія, зворотній зв'язок в реальному часі.
 - Титруй зусилля при наявності артеріальної лінії до діастолічного АТ = 40 мм рт.ст. та EtCO₂ = 20 мм рт.ст.
- Ліки
- Забезпеч доступ до центральної вени

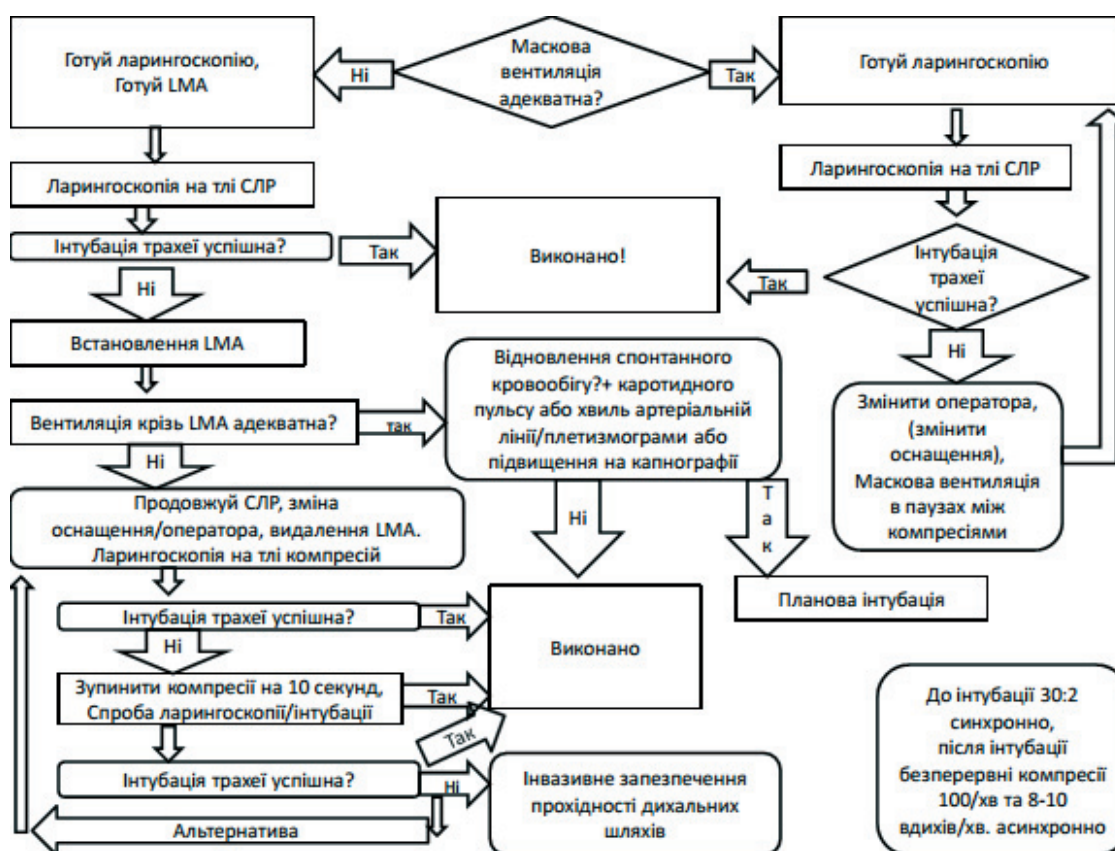


Рис. 3. Алгоритм складної інтубації під час СЛР [107]. LMA – laryngeal mask airway – ларингеальна маска.

Дихальні шляхи:

- Вентилюй крізь маску до інтубації трахеї.
- Ендотрахеальна інтубація
- Дотримуйся алгоритму складної інтубації (рис. 3).

Дихання:

- Частота вдихів = 10 /хв.
- Об'єм вдиху = до видимої екскурсії грудної клітки.
- Тривалість вдиху = 1 секунда.
- Розглядай ITV (inspiratory threshold valve);

Дефібриляція:

- При дефібриляційних ритмах
- Повторюй кожні 2 хв.

Ефективні компресії груднини генерують $\text{EtCO}_2 \geq 20$ мм рт.ст., а більш високі значення EtCO_2 під час СЛР асоціюються з покращеною виживаністю [157]. За деякими нечисленними винятками, $\text{EtCO}_2 < 10$ мм рт.ст. через 20 хвилин стандартного ACLS асоціюється з невідновленням спонного кровообігу [83, 143, 71, 26].

Кілька досліджень вказують на те, що діастолічний АТ під час повної декомпресії груднини $\geq 30-40$ мм рт.ст. на артеріальній лінії, асоціюється з більш високою інцидентністю відновлення спонтанного кровообігу, навіть після тривалої СЛР [142, 117, 128]. Сучасні дефібрилятори можуть забезпечувати зворотний зв'язок у реальному часі

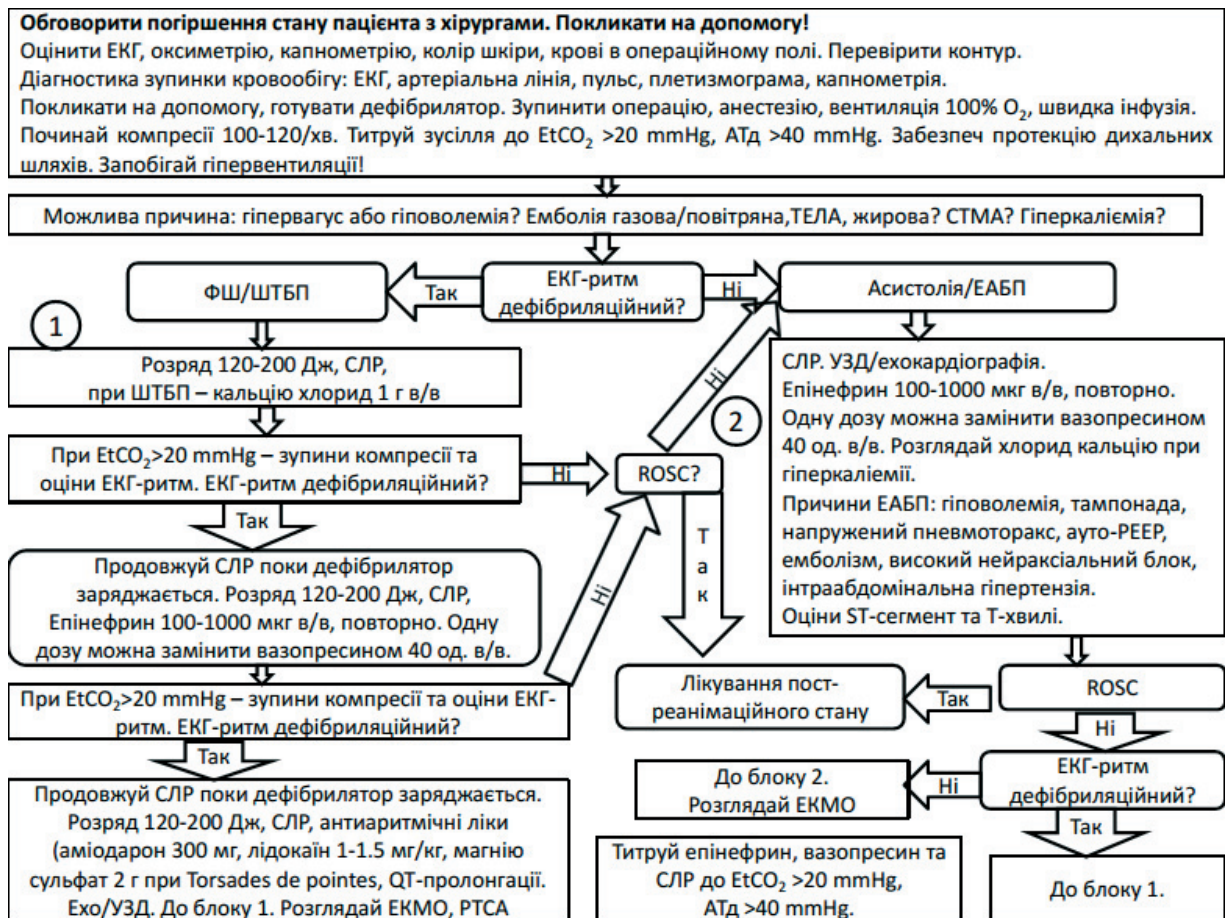


Рис. 4. Алгоритм СЛР при зупинці кровообігу в операційній [107].

АТд – артеріальний тиск діастолічний; ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії; СТМА – системна токсичність місцевих анестетиків; ЕАБП – електрична активність без пульсу; ЕКМО – екстракорпоральна мембранна оксигенація; РТСА – percutaneous transluminal coronary angioplasty – чрезшкірна судинна коронарна ангіопластика; ROSC – restoration of spontaneous circulation – відновлення спонтанного кровообігу.

щодо якості компресій груднини, що, в свою чергу, може призвести до своєчасної заміни компресора-рятувальника, і може покращити відновлення пацієнтів [18]. Тривалі реанімаційні заходи у стаціонарі (до 45 хвилин) асоціюються з покращенням виживання [53].

Запропонований експертною групою алгоритм дій при зупинці кровообігу в операційній (рис. 4) базується на гайдлайнах Американської асоціації серця з ACLS 2010 та 2015 років та на Консенсусі ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) щодо постреанімаційного стану [110].

Відновлення спонтанного кровообігу (ROSC – restoration of spontaneous circulation)

Після СЛР, якщо відновився спонтанний кровообіг, необхідно налагодити інвазивний моніторинг гемодинаміки; обговорити з бригадою фінальний хірургічний/анестезіологічний план та здійснити цей план; перевести пацієнта до відділення інтенсивної терапії (ВІТ).

Капнографія є більш надійним індикатором ROSC, ніж пульс на сонній або стегновій артеріях. Раптове підвищення EtCO_2 (>35–40 мм рт.ст.) стверджує ROSC [87]. Інші ознаки ROSC включають наявність відчутного пульсу, АТ та хвиль на артеріальній лінії. Пальпація пульсу під час компресій груднини може визначати венозну пульсацію.

Алгоритми лікування брадикардії

В операційній зупинка кровообігу трапляється в основному з недефібрильованими ритмами, найчастіше з брадикардією. Періопераційна брадикардія, асистолія та електрична активність без пульсу (ЕАБП) мають багато причин. Для швидкої орієнтації в цих причинах Американською Асоціацією Серця запропонований алгоритм [87], який розділяє їх на 16 груп (8 Н і 8 Т):

- Гіпоксія
- Гіповолемія
- Гіпер- /гіпокаліємія,
- Ацидоз (Hydrogen ion excess – надлишок іонів водню)

- Гіпотермія
- Гіпоглікемія
- Злоякісна гіпертермія
- Гіпервагусні стани
- Токсини (анафілаксія / анестетики)
- Напружений пневмоторакс
- Легеневий тромбоз / емболія
- Коронарний тромбоз
- Тампонада
- Травма
- QT пролонгація
- Легенева гіпертензія.

ЕАБП з вузькими комплексами QRS передбачає обструкцію венозного повернення до серця та/або відтоку від ПШ (тампонада, напружений пневмоторакс, ауто-РЕЕР, ішемія міокарда або ТЕЛА). ЕАБП з широкими комплексами QRS може бути наслідком метаболічної кризи (гіперкаліємія або токсичність місцевих анестетиків) або недостатності насосної функції ЛШ [88]. Раптова, тяжка брадикардія в операційній часто викликана фізичними маніпуляціями, які підвищують тonus блукаючого нерва і потенційована комбінацією ваготонічної дії та і симпатичної блокади від анестетиків.

Лікування з атропіном слід розглядати в будь-якого пацієнта, який не реагує тахікардією на введення адреналіну або великих доз ефедрину [146]. Випадки парадоксальної брадикардії та блокади синусового вузла були описані у пацієнтів, які отримували дози атропіну <1 мг. Потенційні механізми цього включають індукований ваголітичною дією “стресовий тест” синусового вузла; ваготонічний ефект на синусовий вузол та ваголітичний ефект на атріовентрикулярний вузол, що викликає вузловий ритм; атропін-індукована периферична гіпотензія з наступним гіперваготонічним рефлексом; і ваготонія центральної нервової системи шляхом гальмування холінергази [68, 42, 46, 27].

Різний спектр причин періопераційної брадикардії робить доцільним вдаватися до вживлення водія ритму раніше у цих пацієнтів. Але немає ніяких доказів того, що такі дії покращують результат СЛР, особливо з огляду на те, що процедура вимагає

зупинки компресій груднини, коли повна зупинка серця триває [12, 40, 57, 171]. Відповідні показання для екстреного встановлення водія ритму включають: гемодинамічно нестійку брадикардію, яка не відповідає позитивним хронотропним агентам; симптоматичну дисфункцію провідності від синусового вузла; атріо-вентрикулярну блокаду за типом Mobitz II та повну атріо-вентрикулярну блокаду; блокаду гілки пучка Гісса; або біфасцикулярний блок [87].

Алгоритм лікування періопераційної брадикардії наведений на рис. 5.

Алгоритми лікування тахікардії

Симптоматична тахікардія може призвести до зупинки кровообігу з дефібриляцій-

ним ритмом (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків та Torsades De Pointes). Гіповолемія або значний дисбаланс між глибиною анестезії та потужністю хірургічної стимуляції є найчастішими причинами гіпотонії в періопераційній обстановці. Загалом, еволюція злякисного ритму є показником важкого процесу, серйозних супутніх захворювань серця та/або важких ускладнень. Постійна тахікардія з гемодинамічною нестабільністю може перерости в симптоматичну брадикардію. Кардіоверсія іноді може перевести пацієнта на симптоматичну брадикардію, що може вимагати екстреної кардіостимуляції. Встановлення водія ритму при суправентрикулярних та вентрикулярних тахікардіях може бути також ефек-

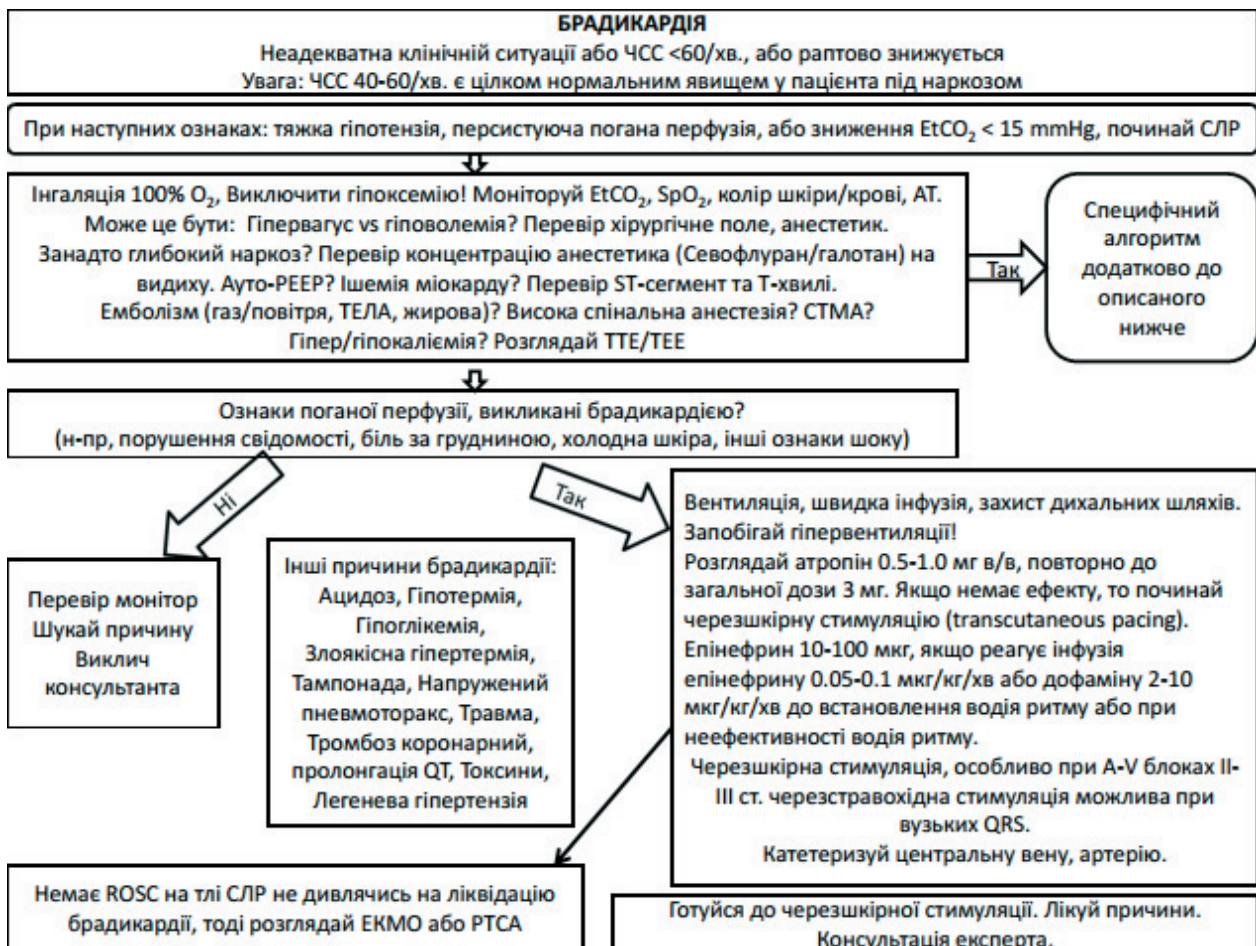


Рис. 5. Алгоритм лікування періопераційної брадикардії [107].
 ЧСС – частота серцевих скорочень; СТМА – системна токсичність місцевих анестетиків; ЕКМО – екстракорпоральна мембранна оксигенація; РТСА – percutaneous transluminal coronary angioplasty – черезшкірна судинна коронарна ангіопластика.

тивним в періопераційному періоді, і має бути розглянута у випадках, коли ритм резистентний до медикаментозного лікування або кардіоверсії [2].

Алгоритм лікування періопераційної тахікардії наведений на рис. 6.

Специфічні анестезіологічні кризи в операційній:

- Тяжка анафілаксія
- Напружений пневмоторакс
- Системна токсичність місцевих анестетиків
- Злоякісна гіпертермія
- Тяжка гіперкаліємія
- Гіпертензивна криза
- Зупинка кровообігу на тлі травми
- Легеневий емболізм (ТЕЛА, повітряна емболія)

Тяжка анафілаксія

В США щорічно гинуть 500-1000 пацієнтів від анафілаксії [66, 109]. Реакції гіперчутливості оцінюють за тяжкістю по 5-бальній шкалі: 1 – легка реакція, 2 – середньої тяжкості, 3 – загрожуюча життю реакція, 4 – зупинка дихання та кровообігу від анафілаксії, 5 – смерть від анафілаксії [48, 99]. Інцидентність реакцій гіперчутливості в операційній становить 15 випадків на 10,000 операцій. Інцидентність тяжкої анафілаксії (3–5 ступеней тяжкості) приблизно 2 випадка на 10,000 операцій [141].

Ознаки тяжкої анафілаксії: збудження, порушення свідомості, висипка та/або ринит, пероральний/періорбітальний набряк, набряк гортані, стрідор, бронхоспазм/диспноє (не завжди присутні), тахікардія, гострий початок гіпотензії [151]. Анафілак-

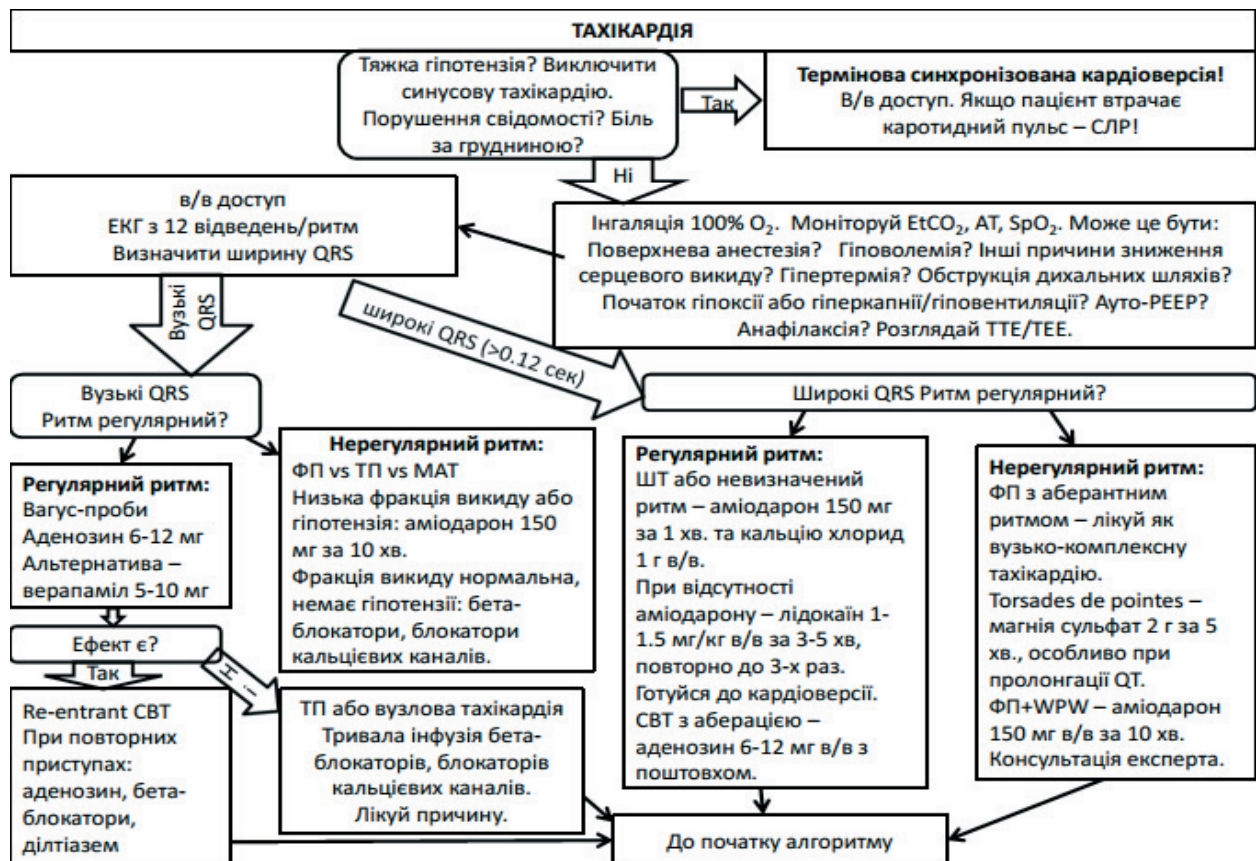


Рис. 6. Алгоритм лікування періопераційної тахікардії [107].

СВТ – суправентрикулярна тахікардія; ФП – фібриляція передсерд; ТП – тріпотіння передсерд; МАТ – multifocal atrial tachycardia – мультифокальна передсердна тахікардія; ШТ – шлуночкові тахікардія; WPW – Wolff-Parkinson-White syndrome – синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.

тичний шок розвивається на тлі системної вазодилатації, підвищення проникності капілярів, що призводять до відносної гіповолемії та зниження венозного повернення крові до серця. Депресія та ішемія міокарду, навіть можливий розвиток гострого інфаркту міокарду, тяжкі аритмії також погіршують стан гемодинаміки [131, 112].

Початкові дії при анафілаксії до зупинки кровообігу [107]:

- Припинення дії причинного агенту (найчастіше, блокатори нервово-м'язової провідності, антибіотики, препарати крові, рентген-контрасти, латекс).
- По-можливості припинити операцію.
- Кисень на повну – $FiO_2 = 1.0$; негайна інтубація трахеї при порушеннях дихання.
- Перевір на ауто-РЕЕР при наявності бронхоспазму.
- 100–300 мкг епінефрину повторно при погіршенні стану (300–500 мкг в/м при відсутності в/в доступу).
- Починай інфузію епінефрину (0.05–0.3 мкг/кг/хв. в/в) для підтримання АТсист >90 мм рт.ст.; обстеж на предмет ішемії міокарду (ЕКГ з 12 відведень).
- Вазопресин або норепінефрин в інфузії можна додати у пацієнтів, у яких зберігається гіпотензія на тлі високих доз епінефрину (>2 мг в/в).
- Інфузія рідини в/в, катетер великого діаметру, спочатку болюс 20 мл/кг Рінгер-лактату або будь-якого збалансованого кристалоїдного розчину.
- Н1-гістаміновий блокатор (50 мг діфенгідраміну в/в).
- Н2-гістаміновий блокатор (20 мг фамотидину в/в).
- Кортикостероїди (50–150 мг гідрокортизону в/в або метилпреднізолон 1–2 мг/кг в/в).
- Тривалий моніторинг АТ крізь артеріальну лінію потрібно налагодити якомога швидше (цільовий рівень АТсист ≥ 90 мм рт.ст.).

При зупинці кровообігу на тлі анафілаксії [107]:

- Починати СЛР, якщо відсутній пульс на сонній артерії протягом 10 секунд.
- 1000 мкг епінефрину в/в, повторно кожні 3–5 хв. або замінити одну дозу вазопресином 40 од. в/в.
- Якщо очікується ауто-РЕЕР, від'єднати вентилятор від інтубаційної трубки на 10-20 секунд.
- Вводити ліки, які перелічені в розділі “До зупинки” (Н1- та Н2-блокатори, кортикостероїди).
- Розглядати можливість застосування екстракорпоральної підтримки життя (вено-артеріальна ЕКМО) у пацієнтів, у яких не відновлюється спонтанний кровообіг на тлі якісної СЛР.

Подальше ведення:

- Кров на триптазу, гістамін та IgE для підтвердження діагнозу.
- Спостереження у ВІТ протягом принаймні 24 годин, так як бувають повторні хвилі погіршення стану.

Напружений пневмоторакс

Частота напруженого пневмотораксу залишається недооціненим і коливається від 1% до 3% у пацієнтів з тяжкою травмою на догоспітальному етапі та у ВІТ [135]. Напружений пневмоторакс виникає коли в легенях є “ефект кулькового клапана”, що дозволяє прогресивно накопичуватися повітрі всередині плевральної порожнини, що в свою чергу призводить до збільшення внутрішньоплеврального та внутрішньогрудного тиску. При напруженому пневмотораксі внутрішньоплевральний тиск є позитивним і перевищує атмосферний тиск протягом всього дихального циклу [13].

Патофізіологія напруженого пневмотораксу відрізняється у пацієнтів на спонтанному диханні та у пацієнтів на вентиляції з позитивним тиском в дихальних шляхах. При спонтанному диханні у пацієнтів з напруженим пневмотораксом мають місце декілька компенсаторних механізмів, які запобігають напочатку декомпенсації гемо-

динаміки. До таких факторів відносяться збільшення частоти дихання, зменшення об'єму вдиху та негативний тиск в контрлатеральній половині грудної клітки. Ці механізми можуть підтримувати артеріальний тиск, обмежуючи передачу підвищеного інтраплеврального тиску на середостіння та контрлатеральну половину грудної клітки. У пацієнтів з напруженим пневмотораксом, які дихають спонтанно, виникає задишка, тахіпноє, респіраторний дистрес, гіпоксемія, а також над ураженою половиною грудної клітки аускультативно відсутнє дихання, перкуторно – тимпаніт [13].

У великому систематичному огляді зареєстрована частота зупинки дихання (9%), гіпотонія (16%) та зупинка кровообігу (2%) були набагато меншими у пацієнтів на спонтанному диханні, порівняно з пацієнтами на вентиляції з позитивним тиском [81].

У пацієнтів на вентиляції з позитивним тиском в дихальних шляхах, підвищений внутрішньоплевральний тиск протягом всього дихального циклу зумовлює помітне зниження венозного повернення до серця, що призводить до гіпотензії, яка при відсутності лікування може призвести до зупинки кровообігу. Пацієнти на вентиляції з позитивним тиском, як правило, мають гіпоксемію, тахікардію, раптове настання гіпотонії, підшкірну емфізему та іпсилатеральну відсутність дихальних шумів на аускультатії. Ці ознаки супроводжуються колапсом кровообігу та можуть призвести до зупинки кровообігу з ЕАБП [125].

Про напружений пневмоторакс потрібно думати в першу чергу у пацієнта з гострою декомпенсацією під час лапароскопічної операції [125].

Традиційно, діагностика ґрунтується на клінічних ознаках та симптомах, хоча це ненадійно (особливо контрлатеральне відхилення трахеї та розтягнення яремних вен). Торакальна ультрасонографія, яка використовується все частіше, може мати перевагу над рентгенограмою грудної клітки для діагностики пневмотораксу (чутливість приблизно 80-90% проти 50%) і також може бути швидко проведена в ліжку [80, 136].

Початкове лікування напруженого пневмотораксу має зосереджуватися на максимальній оксигенації. Негайна торакостомія (дренування) підготовленим персоналом є найкращим вибором в лікуванні напруженого пневмотораксу у пацієнтів як на вентиляції, так і на спонтанному диханні [70]. Проте слід зазначити, що в ситуаціях з високою вірогідністю діагнозу напруженого пневмотораксу за клінічними ознаками (наприклад, високий тиск в дихальних шляхах, відсутність дихальних шумів на одній стороні грудної клітки та нестабільність кровообігу, при наявності пневмоперитонеуму), можна рекомендувати термінову декомпресію голкою, ніж торакостомію з затримкою в часі.

Після первинної оцінки та лікування пацієнт повинен бути стабілізований, щоб запобігти подальшій кризі дихальної або серцево-судинної функцій. Торакостомічна трубка залишається на місці до повного відновлення пошкодженої внаслідок пневмотораксу паренхіми легенів. Основна причина паренхімального ураження повинна бути встановлена. Інколи може потребуватись хірургічна корекція. Розсмоктування пневмотораксу потрібно підтвердити серійними рентгенограмами.

Системна токсичність місцевих анестетиків (СТМА)

Введення будь-якого місцевого анестетика (МА) може викликати СТМА. Найвищий ризик СТМА при блокадах периферичних нервів: від 1 до 10 випадків на 10 000 блоків. З огляду на потенційну тяжкість, високу летальність при СТМА, необхідно постійно проводити тренінги, інформувати анестезіологів про прояви та надання допомоги при таких випадках, для профілактики такого ятрогенного ускладнення [169]. Ретельний моніторинг, повторні аспіраційні проби при введенні МА, УЗ-локація нервів можуть знизити інцидентність СТМА [11].

Появи СТМА з боку ЦНС та ССС дуже різняться: судоми, ажитація, говірливість, аритмії, блокади, гіпертензія, тахікардія, брадикардія, гіпотензія. Аналіз останніх

епізодів, які опубліковані за 1979-2009 роки, показав, що у >40% випадків СТМА прояви не мають класичної послідовності від судом до зупинки серця [44]. У 35 з 93 пацієнтів (38%), симптоми проявились після 5 хвилин, та у 10 пацієнтів (11%) мали місце тільки кардіо-васкулярні прояви без церебрального продрому. В іншому дослідженні також виявлено широку варіабельність симптомів СТМА, пізній початок симптомів (у 52% пацієнтів через >5 хвилин після ін'єкції), що пояснюють УЗ-супроводом [165].

Оцінка:

- Судоми, ажитація, говірливість
- Тахікардія
- Брадикардія або нова блокада провідності серця
- Усі ці ознаки на тлі введення місцевого анестетика

Початкові кроки: до зупинки кровообігу:

- Припини введення місцевого анестетика.
- негайна інтубація трахеї та вентиляція 100% киснем.
- Розглядай черезшкірне або черезсудинне встановлення водія ритму при симптоматичній брадикардії з наявністю пульсу.
- При високій вірогідності діагнозу системної токсичності місцевого анестетика введення епінефрину небажано, так як це може погіршити прогноз.
- 20% ліпідна емульсія 1.5 мл/кг в/в болюсом, потім інфузія 0.25 мл/кг/хв. (20 мл/хв.).
- Якщо гемодинаміка не стабілізується, необхідно ввести другий болюс та вдвічі підвищити швидкість інфузії ліпідної емульсії (0.5 мл/кг/хв.).
- Судоми лікують бензодіазепінами, при їх відсутності або неефективності можна ввести малі дози пропофолу або тіопенталу [107,169].

Зупинка кровообігу [107, 169]:

- негайно починати СЛР при відсутності пульсу на сонній артерії, оціни-

ти ЕКГ-ритм, забезпечити катетеризацію артерії та пульсоксиметрію.

- При високій вірогідності діагнозу СТМА, малі дози 10-100 мкг адреналіну в/в є більш безпечними, ніж високі дози.
- Вазопресин не рекомендується.
- Бікарбонат натрію рекомендований для підтримання рН>7,25 у пацієнтів без негайного відновлення спонтанного кровообігу на тлі СЛР та медикamentозної терапії.
- Якщо спонтанний кровообіг не відновлюється після першого болюсу, необхідно ввести другий болюс та вдвічі підвищити швидкість інфузії ліпідної емульсії.
- Розглядай терапію з блокаторами H1 і H2-гістамінових рецепторів.
- Амідарон є препаратом вибору для шлуночкових аритмій.
- Лідокаїну слід уникати.
- Найважливіше, продовжувати СЛР протягом тривалого періоду (рекомендовано, щонайменше, 60 хв), так як дуже добрий прогноз неврологічного статусу очікуваний навіть після тривалої СЛР у пацієнтів з СТМА.
- Екстракорпоральна підтримка життя доцільна в тих випадках, коли діагноз визначений та ЕКМО доступний, особливо у випадках, коли спонтанний кровообіг не відновлюється після другого болюсу ліпідної емульсії.

Подальше ведення:

- Моніторуй життєво-важливі функції протягом принаймні 6 годин після стабілізації, так як можливі повторні хвилі прогресування клініки СТМА [98].

Злоякісна гіпертермія (ЗГ)

Дефект р'янодінових рецепторів скелетних м'язів, який призводить до неконтрольованого вивільнення іонів кальцію із саркоплазматичного ретикулума під дією тригерів. Описано багато генетичних аномалій, як спадкових, так і спорадичних, які

пов'язують зі злоякісною гіпертермією. Синдром відзначається екстремальним гіперметаболізмом м'язів, що призводить до м'язового некрозу, гіперпірексії, ацидозу, а в крайніх випадках – зупинки серця.

Головні тригери: інгаляційні анестетики та сукцинілхолін.

Інцидентність від 1:62 000 до 1:500 000 анестезій, частіше виникає у молодих пацієнтів чоловічої статі, хоч і описані випадки у всіх категоріях пацієнтів [116, 91]. Смертність без лікування дантроленом досягає 80%, а при лікуванні дантроленом – 1,4% [76]. Оскільки раннє введення дантролену важливе для виживання пацієнтів, необхідно якомога раніше виявляти симптоми ЗГ: ранніми ознаками є гіперкапнія та синусова тахікардія. Додатковими ознаками є: спазм масетера, загальна м'язова ригідність, тахіпноє у пацієнтів, яким не вводились релаксанти, та підвищення температури (пізня ознака). Аналіз крові може виявити респіраторний та метаболічний ацидоз, особливо якщо кров забрана з вени, яка несе кров з великих м'язів.

Початкові кроки:

- При підозрі на ЗГ усі можливі тригерні агенти мають бути усунуті. Вимкнути інгаляційний анестетик, від'єднати пацієнта від апарату та вентилювати мішком Амбу із окремого джерела кисню (у шлангах можуть бути залишки анестетика). По-можливості підключити пацієнта до чистого від інгаляційного анестетика апарату або до апарату ШВЛ для ВІТ (без контуру для інгаляційних анестетиків).
- Дантролен повинен бути в наявності усюди, де використовуються тригерні агенти ЗГ. Дантролен 2.5 мг/кг. Повторні болюси дантролену залежно від тахікардії та гіперкарбії (10 мг/кг вважається максимальною межею, хоч і при необхідності вводять до 30 мг/кг).
- Постійний моніторинг EtCO₂, PaCO₂, температури та рівня лактату, агресивне лікування усіх виявлених відхилень з застосуванням зовнішнього та

внутрішнього охолодження, вентиляції та рідинної ресусцитації.

- Зупинити операцію по-можливості.
- При необхідності – переходити до в/в анестетиків.
- Починати активне охолодження: пакети з льодом до пахвової, аксиллярної, шийної ділянок; в/в інфузії охолоджених розчинів, холодні розчини можна вводити в черевну порожнину при можливості; назогастральний або перитональний лаваж при можливості.
- Охолодження припиняють при досягненні температури 38°C, щоб запобігти надмірному охолодженню.
- При ЕКГ-ознаках гіперкаліємії (пікові Т-хвилі, порушення інтравентрикулярної провідності): 10 мг/кг кальцію хлориду; 0.1 од/кг інсуліну + 50 мл 50% глюкози для дорослих, 1 мл/кг для дітей. Повторно по необхідності.
- Метаболічний ацидоз: 100 мекв натрію бікарбонату у дорослих, далі титрувати до рН=7.2. Доводити рН до норми при наявності рабдоміолізу (рівень КФК > 10 000 од/л).
- Респіраторний ацидоз: лікування контрверсійне через побічний гемодинамічний ефект гіпервентиляції (припустима гіперкарбія EtCO₂ =50–60 мм рт.ст.).
- Дизритмії: після введення дантролену протипоказані блокатори кальцієвих каналів, може погіршитись гіперкаліємія.
- Міоглобінурія з олігурією: поставити катетер Фолея; підвищити швидкість рідинної ресусцитації.
- Інвазивний моніторинг гемодинаміки по-можливості, додаткове введення бікарбонату для нейтралізації рН сечі, розглядати інфузію манітолу.
- Лікування/профілактика ДВЗ.

Подальші кроки:

- Лікування наслідків ушкодження тканин, гіпертермії. Внаслідок високої температури (в середньому 40.3°C) може виникати синдром ДВЗ.

- Усі ускладнення корелюють з рівнем температури тіла.
- Рабдоміоліз виникає часто, та може викликати гостру ниркову недостатність та гіперкаліємію.
- Охолодження та моніторинг ускладнень потрібно проводити протягом принаймні 72 годин, можливі рецидиви. Через дію дантролену на виділення кальцію можлива м'язова слабкість. Блокатори кальцієвих каналів протипоказані, вони можуть викликати дизритмії.
- Після закінчення кризи: направити пацієнта на біопсію м'язів для кофеїн-галотанового тесту, та членів родини на молекулярно-генетичний аналіз на предмет мутацій (чутливість 25%).

Тяжка гіперкаліємія

Рівень калію в плазмі $>6.0 - 6.5$ ммоль/л, або ЕКГ-ознаки гіперкаліємії. $K^+ \geq 6.5$ ммоль/л виникає у 0.1% пацієнтів в стаціонарі [155]. Ацидоз (особливо метаболічний) сприяє виходу калію з клітин до екстрацелюлярного сектору: зниження рН на кожні 0.1 од. підвищує рівень калію в плазмі крові на ~ 0.6 ммоль/л [139]. Найчастіші причини гіперкаліємії: ниркова патологія та медикаменти [124, 3, 134].

Існують обмежені дані про поширеність гіперкаліємії у дорослих пацієнтів, які переносять операцію та анестезію. Проте, гіперкаліємія є причиною смерті в 1–2% випадків зупинок серця на тлі анестезії у дітей [130, 14, 105].

Клінічні прояви цього потенційно небезпечного для життя електролітного розладу в основному підступні та неспецифічні. Тому, передопераційна оцінка пацієнтів групи ризику повинна включати своєчасне визначення рівня електролітів в крові. Існує поширене неправильне уявлення про те, що серцеві прояви гіперкаліємії добре відомі і мають певну послідовність. Навпаки, серцеві клінічні симптоми гіперкаліємії можуть випадково варіюватися від неіснуючих до запаморочення, болю в грудях і пресінкопе до сінкопе та зупинки серця. Фізикальне

обстеження може виявити брадикардію та/або брадиаритмію та гіпотензію [31]. Неврологічні прояви включають загальну м'язову слабкість і дихальну недостатність у зв'язку з в'ялим паралічем м'язів [52, 64, 47].

Характерні зміни ЕКГ при гіперкаліємії включають пікові Т-хвилі, розширення QRS, уплощення Р хвиль [23, 114] та / або ряд аритмій, включаючи брадикардію [152], атріо-вентрикулярні блоки на різних рівнях провідності [152, 73, 161], шлуночкову тахікардію [92] та фібриляції шлуночків [177, 174, 28]. Відсутність змін ЕКГ не означає, що рівень калію в крові нормальний; у деяких пацієнтів з кінцевою стадією ниркової недостатності зміни на ЕКГ не виявляються при наявності гіперкаліємії через захисний ефект коливань рівня кальцію [72, 35, 8]. Аномальні відхилення на ЕКГ повинні викликати негайну увагу та лікування, якщо вони супроводжуються важкою гіперкаліємією. Було показано, що зупинка серця, викликана гіперкаліємією, асоціюється з ЕКГ-ознаками, поліорганною недостатністю та ургентною госпіталізацією [6].

Таким чином, періопераційне ведення загрозової для життя гіперкаліємії залежить від багатьох факторів: планова або ургентна операція, терміни для обстеження, тривалість патології.

Першим кроком є уникнення гіперкаліємії і, таким чином, відтермінування планових операцій при встановленні цього стану, а також уникнення сукцинілхоліну та тривалої інфузії пропофолу в ургентних/планових випадках з відомими гіперкаліємічними хворобами [28, 126, 95, 79].

Дихальний ацидоз слід усунути, нормалізуючи вентиляцію. Необхідно уникати гострої гіпервентиляції, оскільки вона може сприяти гіпотензії за рахунок зменшення венозного повернення.

Лікування β -2-агоністами (наприклад, сальбутеролом) та глюкозою з інсуліном може бути застосовано для сприяння зміщенню калію у внутрішньоклітинний сектор [43, 67, 32, 33]. Комбінована терапія β -2-агоністами та глюкозою+інсуліном є

більш ефективною, ніж застосування окремо кожного. Література підтримує введення кальцію як стабілізатора мембрани при наявності змін на ЕКГ [94]. В умовах постійної кровотечі та введення препаратів крові (з цитратом) профілактична терапія кальцієм також може вважатися виправданою.

Якщо волемічний статус пацієнта є адекватним і функція нирок дозволяє, петльові діуретики можуть бути введені для виведення калію. Рання та агресивна корекція калію важлива, щоб уникнути зупинки серця [6].

В ретроспективному обсерваційному дослідженні підтверджена ефективність в/в введення хлориду кальцію під час гіперкаліємічної зупинки серця у дорослих [167]. Використання бікарбонату для посилення внутрішньоклітинного зсуву калію є суперечливим [167, 132]. Якщо гіперкаліємія є зворотною, слід розглядати екстракорпоральну підтримку життя для врятування пацієнта [30]. Гемодіаліз слід починати якомога раніше після відновлення спонтанного кровообігу [108, 160]. Є повідомлення про успішне застосування гемодіалізу при гіперкаліємічній зупинці серця навіть під час СЛР [37, 85, 86, 163]. З огляду на те, що судинний доступ можна легко забезпечити в операційній, очищення крові є необхідним варіантом, якщо гіперкаліємічна зупинка серця відбувається періопераційно.

Початкові кроки:

- Кардіопротекція: хлорид кальцію або глюконат кальцію 1–2 г в/в. повторно за потребою згідно з ЕКГ-ознак гіперкаліємії.
- Втручання для зсуву калію у внутрішньоклітинний простір (це тимчасові втручання):
 - 50 мл 50% глюкози + 10 одиниць простого інсуліну в/в крапельно швидко.
 - 50 мекв бікарбонату натрію в/в крапельно.
 - Альбутерол 4–10 вприскувань інгалятором.

- Втручання для виведення калію із організму або збільшення об'єму розподілу:
 - Фуросемід 20–40 мг в/в, слідкувати за темпом діурезу у відповідь. Якщо діурез не збільшується, то підвищити дозу до 1–1.5 мг/кг.
 - Кайексілат 30–60 г перорально/крізь назогастральний зонд/ ректально. Повторно за потребою.
 - Гемодіаліз.
 - Трансфузія відмитих еритроцитів (вмість калію в них низький, тому вони поглинають калій з плазми).
 - У пацієнтів з гіперкаліємічною зупинкою серця екстракорпоральні методи підтримки життя є доцільними, тоді як причина гіперкаліємії піддається лікуванню і пацієнт проходить лікування для остаточного зниження вмісту калію в сироватці крові.
- Подальше ведення: постійно стежити за калієм сироватки, лікування причини гіперкаліємії.

Зупинка кровообігу при травмі

Алгоритм дій при зупинці кровообігу на тлі травми наведений на рис. 7.

Зупинка кровообігу при травмах супроводжуються високою смертністю, але у тих, хто вижив – неврологічний прогноз є кращим, ніж при зупинках іншого походження [179, 82]. Причини зупинки кровообігу при травмі: неконтрольована кровотеча (48%), напружений пневмоторакс (13%), асфіксія (13%), та тампонада перикарду (10%) [74]. Вживаність при зупинках кровообігу на тлі травми: 3.3% при тупих травмах, 3.7% при проникаючих травмах, з добрим неврологічним прогнозом у 1.6% усіх випадків [179].

Ознаки: втрата свідомості, агональне або відсутнє спонтанне дихання, відсутність пульсу на сонній та стегновій артеріях. Перед зупинкою спостерігається тахікардія, тахіпное, зниження пульсового тиску та порушення свідомості. Гіпотензія може бути пізньою ознакою та проявляється при крововтраті >1500 мл. При такій крововтраті

(клас III геморагічного шоку) периферичний пульс зникає, та при відсутності адекватного лікування у пацієнта виникає зупинка кровообігу з ЕАБП або асистолією.

Реанімаційні заходи при травматичній зупинці кровообігу мають включати негайну СЛР з паралельною зупинкою кровотечі та хірургічним лікуванням зворотних причин [82]. Девізом для догоспітального етапу при травмах є «Хапай та вези!» – якомога швидша госпіталізація до спеціалізованого центру травми є життєво-важливим кроком. Анестезіологи можуть бути залучені на будь-якому етапі надання допомоги пацієнтам з травмою. Забезпечення прохідності дихальних шляхів, агресивна

рідинна ресусцитація - важливі елементи надання допомоги при травмі. Командний підхід до пацієнта з травмою дозволяє паралельно проводити обстеження та лікування різними спеціалістами потенційно зворотних порушень. Ефективність компресій груднини при гіповолемії, напруженому пневмотораксі, тампонаді перикарду є низькою, і може бути підвищена за допомогою негайного лікування зворотних причин [89, 90, 39].

УЗД допомагає швидко встановити причину кризи при травмі. Геміперитонеум, гемоторакс, пневмоторакс, тампонада перикарду діагностуються за допомогою УЗД за лічені хвилини [153, 39].

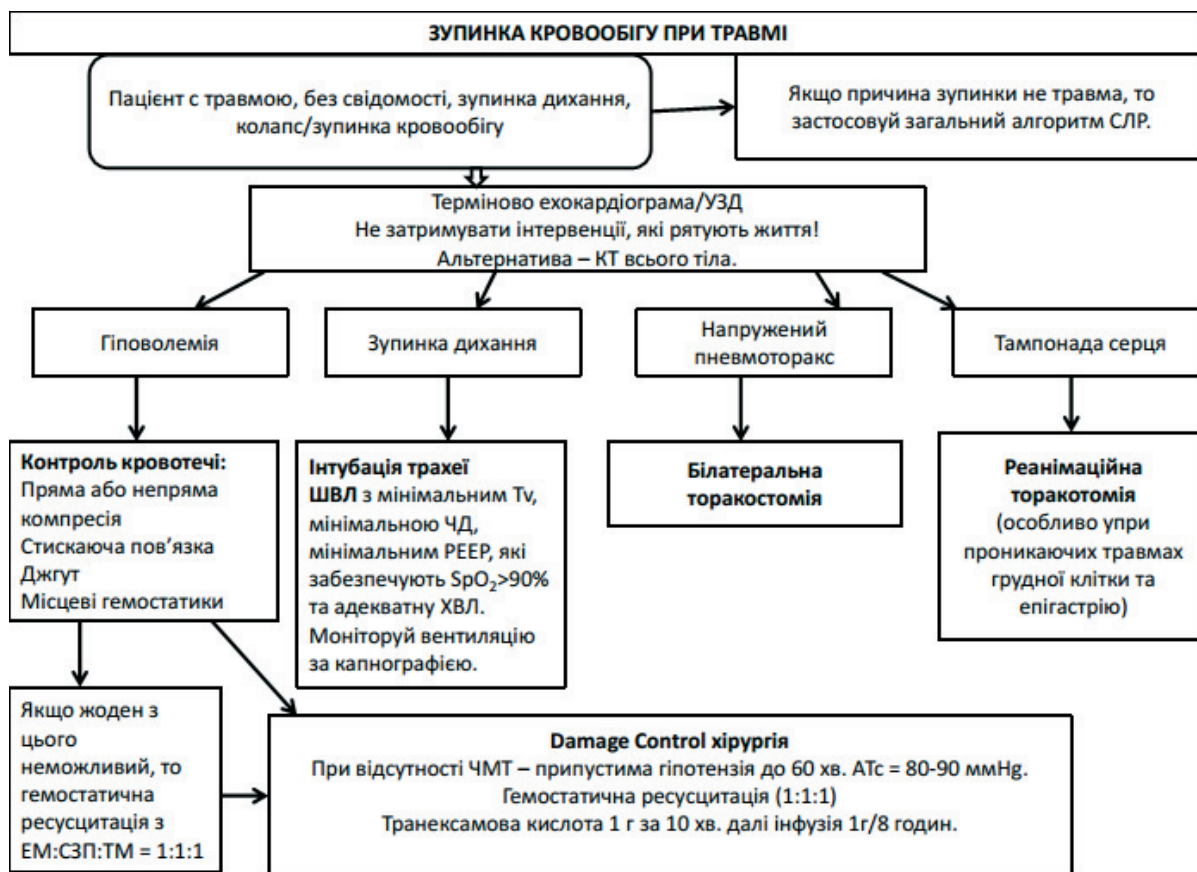


Рис. 7. Алгоритм дій при зупинці кровообігу на тлі травми [107].

КТ – комп'ютерна томографія; Tv- tidal volume – об'єм вдиху; ЧД – частота дихання; РЕЕР – positive expiratory end pressure – позитивний тиск наприкінці видиху; SpO₂ – сатурація киснем периферичної крові; ХВЛ – хвилинна вентиляція легенів; ЧМТ – черепно-мозкова травма; АТс – артеріальний тиск систолічний; ЕМ – еритроцитарна маса; СЗП – свіжо-заморожена плазма; ТМ – тромбоцитарна маса.

Гіповолемія

Головна мета – негайна зупинка кровотечі. Тимчасова зупинка кровотечі може врятувати життя пацієнта. Зовнішня кровотеча може бути зупинена прямою та непрямою компресією, давлячою пов'язкою, джгутом та місцевими гемостатиками [153]. Адекватно накладений джгут знімають тільки в операційній при готовності хірургічної бригади до остаточного хірургічного контролю кровотечі. Кровотечі в місцях, які не можливо стиснути, важко зупинити. Накладання зовнішніх шин/компресії, переливання крові/компонентів крові, рідинна ресусцитація та транексамова кислота мають бути застосовані при транспортуванні пацієнта з травмою до хірургічної зупинки кровотечі. Реанімаційна тимчасова балонна оклюзія судин є альтернативою до компресії аорти у пацієнтів з тяжкою кровотечею з місць, які неможливо стиснути [96, 154].

Потрібно запобігати гіпервентиляції у пацієнтів з гіповолемією, так як вентиляція з позитивним тиском зменшує венозне повернення до серця. Низькі об'єм та частота вдихів покращують стан гемодинаміки [123].

Гіпоксемія

Гіпоксемія внаслідок обструкції дихальних шляхів та порушень вентиляції є причиною 13% зупинок кровообігу при травмах [74]. Негайне відновлення прохідності дихальних шляхів та інвазивна вентиляція можуть запобігти гіпоксичній зупинці кровообігу у травмованих пацієнтів. Обережно застосовувати вентиляцію з позитивним тиском через негативний вплив на гемодинаміку. Кисень на початку 100%, а далі під контролем оксигенації та вентиляції [153].

Тампонада серця та реанімаційна торакотомія

Тампонада серця є причиною 10% травматичних зупинок кровообігу [74]. У випадках зупинки кровообігу на тлі проникаючих ран грудної клітки, епігастрію негайна реанімаційна торакотомія може врятувати життя пацієнта [173, 50]. Шанси на виживання

при колотих ранах у 4 рази вищі порівняно з вогнепальними ранами [7].

Гайдлайни ATLS 2012 року рекомендують також реанімаційну торакотомію ще в трьох випадках при загрозливих для життя травмах після госпіталізації: тупа травма з тривалістю СЛР <10 хв., проникаюча травма тіла з тривалістю СЛР <15 хв., та проникаюча травма ший або кінцівки з тривалістю СЛР на догоспітальному етапі <5 хв. [24]. Виживаність при реанімаційній торакотомії: 15% у пацієнтів з проникаючими ранами, 35% у пацієнтів з проникаючими ранами серця, та всього 0–2% у пацієнтів з тупою травмою [24, 158]. Покази для реанімаційної торакотомії при проникаючих пораненнях з зупинкою кровообігу регламентовані за алгоритмом 4E:

Expertise: досвідчений спеціаліст.

Equipment: оснащення необхідне для проведення реанімаційної торакотомії та для інтраторакальних “знахідок”.

Environment: в ідеалі реанімаційна торакотомія має проводитись в операційній; та не може проводитись при неадекватному доступі до пацієнта або при недоступності поблизу госпітала для швидкої госпіталізації.

Elapsed time: реанімаційна торакотомія не повинна проводитись, якщо з моменту зупинки кровообігу пройшло >10 хв.

При невідповідності до будь-якого з цих 4E, реанімаційна торакотомія скоріше буде нефективною та призведе до марних зусиль [148].

Але при періопераційних зупинках кровообігу усі ці умови зазвичай присутні, тому при наявності показів реанімаційну торакотомію потрібно проводити.

“Damage control resuscitation” передбачає: припустиму гіпотензію та гемостатичну ресусцитацію до досягнення хірургічної зупинки кровотечі [16]. При відсутності моніторингу рідинна ресусцитація проводиться з орієнтиром на відчутній пульс на променевої артерії [55, 56].

Гемостатична ресусцитація: раннє застосування препаратів крові для початкової ресусцитації запобігають дилуційній коагулопатії [63]. Типовий протокол масивної

трансфузії рекомендує співвідношення ер-маси : СЗП : тромбодози = 1–2 : 1 : 1 [61]. У гіповолемічних пацієнтів негайне застосування транексамової кислоти та відновлення ОЦК препаратами крові є вкрай необхідним. Транексамова кислота 1 г болюсом протягом 10 хв., далі інфузія 1 г/8 годин підвищує виживаність у пацієнтів з травматичною кровотечею. Він ефективний при початку введення протягом 3-х годин після травми. Не рекомендовано починати введення транексамової кислоти пізніше 4-х годин після травми, так як пізніше введення асоціюється з погіршенням виживаності [38, 137].

Припустима гіпотензія, особливо при тупих травмах, є необхідною як в цивільній, так і військовій медицині, з цільовим рівнем систолічного АТ = 80–90 мм рт.ст. Brain Trauma Foundation Guidelines рекомендують для пацієнтів з тяжкою ЧМТ цільовий рівень систолічного АТ \geq 100 мм рт.ст. у віці 50–69 років, \geq 110 мм рт.ст. у віці 15–49 років та старших за 70 років. Але припустима гіпотензія стає загрозовою в плані перфузії органів, коли вона триває довше, ніж 1 годину [45].

Легеневий емболізм

Тромбоемболія, газова емболія та жирова емболія можуть виникати під час операції та анестезії.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – циркуляторна криза внаслідок обструкції та вивільнення запальних медіаторів. Обидва механізми підвищують постнавантаження для правого шлуночка. У тяжких випадках ТЕЛА резистентність легених судин настільки висока, що викид крові з ПШ стає неможливим. Це призводить до дилатації ПШ та зміщення міжшлуночкової перегородки у бік лівого шлуночка [159].

Ознаки легеневої емболії у пацієнта під наркозом: незрозуміла гіпотензія зі зниженням EtCO₂; десатурація, яка погано реагує на підвищення FiO₂; транзиторний бронхоспазм з підвищенням резистентності дихальних шляхів; раптове порушення кардіального ритму (дизритмії або брадикардія

після транзиторної тахікардії); незрозуміле підвищення ЦВТ або тиску у всіх відділах легеневого кровообігу; та швидка прогресія до зупинки кровообігу з недефібрильованим ритмом (найчастіше ЕАБП) [36, 78].

Приблизно у 5% випадків ТЕЛА призводить до зупинки кровообігу з ЕАБП. Ехокардіографія у пацієнтів з ПШН+шоком зазвичай виявляє дилатацію та дисфункцію ПШ та недозаповнення ЛШ. Лікування пацієнта з інтра- та періопераційним ТЕЛА залежить від процедури та патології. Можливості медикаментозного лікування обмежуються підтримуючою терапією антикоагулянтами та тромболізом [36, 78, 1, 19]. При ТЕЛА рекомендований алгоритм для ПШН з шоком (див. рис. 2).

Газова емболія є важливою причиною циркуляторної кризи та зупинки кровообігу в періопераційному періоді. Частота цього ускладнення підвищилась в епоху мінімально інвазивних процедур з інсуфляцією газів в порожнини [103]. Ризик венозної повітряної емболії підвищується у випадках, коли операційне поле знаходиться вище рівня правого передсердя, особливо у пацієнтів з низьким ЦВТ. Важливим у підтримці гемодинаміки є покращення функції ПШ.

Хірургічні операції та процедури, що мають ризик розвитку венозної газової емболії: лапароскопія, ендобронхіальні лазерні процедури, катетеризація центральної вени або видалення катетера, гістроскопія, ірригація рани під тиском, спінальні операції в положенні на животі, хірургія задньої черепної ямки в сидячому положенні та ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія. Неопераційна причина повітряної емболії судин включає прямі доступи до судин і гемоперфузію під тиском.

Доплерівський ультразвук у правій парастернальній ділянці має дуже високу чутливість до повітряної емболії (88%) [145]. Трансезофагеальна ехокардіографія дозволяє визначати розмір і місце розташування повітряної емболії та оцінку функції шлуночків, але може бути важкою або неможливою для виконання в деяких положеннях пацієнта (наприклад, сидячи) або при деяких

процедурах (наприклад, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія) [118].

Масивна газова емболія у пацієнтів в свідомості характеризується задухом, тривалим кашлем, аритміями, ішемією міокарда, гострою гіпотонією з втратою EtCO₂ та зупинкою серця. Пацієнти, які перенесли будь-який вид емболії, потребують тривалого спостереження у ВІТ протягом декількох годин.

Початкові кроки при газовій емболії до зупинки кровообігу:

- По-можливості, зупинити інсуфляцію газу або попросити хірургів промити рану рідиною.
- Інгаляція 100% кисню та інтубація трахеї при розвитку респіраторного дистресу або рефрактерної гіпоксемії.
- Положення Тренделенбурга (вниз головою) та повернути на лівий бік.
- Підтримувати АТ за допомогою рідинної ресусцитації та вазопресорів/в-адренергічних препаратів при необхідності. (див. алгоритм для ПШН)
- Розглядай гіпербаричну оксигенацію.

При зупинці кровообігу:

- СЛР
- Розглянути можливість тромбектомії.

ВИСНОВКИ

- Причини, логістика та ведення пацієнтів з періопераційними кризами та зупинкою кровообігу значно відрізняються від тих, які рекомендовані ACLS-гайдлайнами.
- Необхідно реєструвати зупинки кровообігу в операційній. Це потрібно для аналізу інцидентності, факторів ризику та ефективності дій медперсоналу.
- Необхідно запровадити чек-листи та проводити симуляційні навчання з анестезіологами з питань кризових ситуацій та серцево-легеневої реанімації в операційній.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med.* 2002;346:1522–1528.
2. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1–62.
3. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med.* 1998;158:917–924.
4. Adhyan V, Adhyan S, Sundaram R. The Lazarus phenomenon. *J R Soc Med.* 2007;100:552–557.
5. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:1835–1846.
6. An JN, Lee JP, Jeon HJ, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care.* 2012;16:R225.
7. Arreola-Risa C, Rhee P, Boyle EM, Maier RV, Jurkovich GG, Foy HM. Factors influencing outcome in stab wounds of the heart. *Am J Surg.* 1995;169:553–556.
8. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17:1639–1642.
9. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 2004;109:1960–1965.
10. Barbier C, Loubiures Y, Schmit C, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1740–1746.
11. Barrington MJ, Kluger R. Ultrasound guidance reduces the risk of local anesthetic systemic toxicity following peripheral nerve blockade. *Reg Anesth Pain Med.* 2013;38:289–299.
12. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med.* 1988;17:1221–1226.
13. Barton ED. Tension pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med.* 1999;5:269–274.
14. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg.* 2007;105:344–350.
15. Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J, Rubenovitch J, Capdevila X, d’Athys F. Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can J Anesth.* 2001;48:326–332.
16. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med.* 1994;331:1105–1109.
17. Blaniū A, Ract C, Leblanc PE, et al. The limits of succinylcholine for critically ill patients. *Anesth Analg.* 2012;115:873–879.
18. Bohn A, Gude P. Feedback during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008;21:200–203.
19. Buttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al; TROICA Trial Investigators; European Resuscitation Council Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008;359:2651–2662.
20. Braz LG, Mydolo NS, do Nascimento P Jr, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br J Anaesth.* 2006;96:569–575.
21. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med.* 2007;35(5 suppl):S150–S161.

22. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A; The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1301–1308.
23. Browning JJ, Channer KS. Hyperkalaemic cardiac arrhythmia caused by potassium citrate mixture. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;283:1366.
24. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:1359–1363.
25. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med*. 2008;36:1625–1632.
26. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*. 1990;18:358–362.
27. Carron M, Veronese S. Atropine sulfate for treatment of bradycardia in a patient with morbid obesity: what may happen when you least expect it. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:bcr2014207596.
28. Chakravarty EF, Kirsch CM, Jensen WA, Kagawa FT. Cardiac arrest due to succinylcholine-induced hyperkalemia in a patient with wound botulism. *J Clin Anesth*. 2000;12:80–82.
29. Cheney FW, Posner KL, Lee LA, Caplan RA, Domino KB. Trends in anesthesia-related death and brain damage: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2006;105:1081–1086.
30. 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.e5–943.e6.
31. Chon SB, Kwak YH, Hwang SS, Oh WS, Bae JH. Severe hyperkalemia can be detected immediately by quantitative electrocardiography and clinical history in patients with symptomatic or extreme bradycardia: a retrospective cross-sectional study. *J Crit Care*. 2013;28:1112.e7–1112.e13.
32. Clausen T, Flatman JA. The effect of catecholamines on Na-K transport and membrane potential in rat soleus muscle. *J Physiol*. 1977;270:383–414.
33. Clausen T, Kohn PG. The effect of insulin on the transport of sodium and potassium in rat soleus muscle. *J Physiol*. 1977;265:19–42.
34. Cohn JN. Blood pressure measurement in shock: mechanism of inaccuracy in auscultatory and palpatory methods. *JAMA*. 1967;199:972–976.
35. Cobo Sánchez JL, Alconero Camarero AR, Casaus Pürez M, et al. Hyperkalemia and haemodialysis patients: electrocardiographic changes. *J Ren Care*. 2007;33:124–129.
36. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med*. 2000;109:351–356.
37. Costa P, Visetti E, Canavese C. Double simultaneous hemodialysis during prolonged cardio-pulmonary resuscitation for hyperkalemic cardiac arrest. Case report. *Minerva Anestesiol*. 1994;60:143–144.
38. Crash-2 Collaborators IBS. Effect of tranexamic acid in traumatic brain injury: a nested randomised, placebo controlled trial (CRASH-2 Intracranial Bleeding Study). *BMJ*. 2011;343:d3795.
39. Crewdson K, Lockety D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation*. 2007;75:29–34.
40. 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;328:1377–1382.
41. Currihan DA, Hughes RJ, Wright CE, Angus JA, Soeding PF. Vasoconstrictor responses to vasopressor agents in human pulmonary and radial arteries: an in vitro study. *Anesthesiology*. 2014;121:930–936.
42. Das G. Therapeutic review. Cardiac effects of atropine in man: an update. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1989;27:473–477.
43. DeFronzo RA, Felig P, Ferrannini E, Wahren J. Effect of graded doses of insulin on splanchnic and peripheral potassium metabolism in man. *Am J Physiol*. 1980;238:E421–E427.
44. Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, Weinberg GL. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35:181–187.
45. Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, et al. Hypotension begins at 110 mm Hg: redefining “hypotension” with data. *J Trauma*. 2007;63:291–297.
46. Errando CL. [Nodal rhythm after administration of atropine to bradycardic patients under subarachnoid anesthesia. Four cases and a review of pathophysiology and treatment]. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2001;48:384–386.
47. Evers S, Engeli A, Karsch V, Hund M. Secondary hyperkalemic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64:249–252.
48. Fasting S, Gísvold SE. Serious intraoperative problems – a five-year review of 83,844 anesthetics. *Can J Anaesth*. 2002;49:545–553.
49. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30:1834–1837.
50. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. 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;39:1306–1311.
51. Franklin C, Samuel J, Hu TC. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med*. 1994;12:425–428.
52. Freeman SJ, Fale AD. Muscular paralysis and ventilatory failure caused by hyperkalemia. *Br J Anaesth*. 1993;70:226–227.
53. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al; American Heart Association Get With The Guidelines-Resuscitation (Formerly National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) Investigators. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet*. 2012;380:1473–1481.
54. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117:1717–1731.
55. Harris T, Davenport R, Hurst T, Jones J. Improving outcome in severe trauma: trauma systems and initial management: intubation, ventilation and resuscitation. *Postgrad Med J*. 2012;88:588–594.
56. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ*. 2012;345:e5752.
57. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation*. 1987;76:1337–1343.
58. Heitmiller ES, Nelson KL, Hunt EA, Schwartz JM, Yaster M, Shaffner DH. A survey of anesthesiologists’ knowledge of American Heart Association Pediatric Advanced Life Support Resuscitation Guidelines. *Resuscitation*. 2008;79:499–505.
59. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation

- with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1990;16:372–377.
60. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med.* 1994;22:1568–1578.
 61. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al; PROPPR Study Group. 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;313:471–482.
 62. Hong DM, Lee JM, Seo JH, Min JJ, Jeon Y, Bahk JH. Pulse pressure variation to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: tidal vs. forced inspiratory breathing. *Anaesthesia.* 2014;69:717–722.
 63. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ.* 2009;338:b1778.
 64. Jayawardena S, Burzyantseva O, Shetty S, Niranjana S, Khanna A. Hyperkalaemic paralysis presenting as ST-elevation myocardial infarction: a case report. *Cases J.* 2008;1:232.
 65. Jeon Y, Ryu JH, Lim YJ, et al. Comparative hemodynamic effects of vasopressin and norepinephrine after milrinone-induced hypotension in off-pump coronary artery bypass surgical patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;29:952–956.
 66. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:832–836.
 67. Kaminer B, Bernstein RE. The electrocardiographic and plasma potassium changes after adrenalin and insulin injections. *S Afr J Med Sci.* 1952;17:35.
 68. Karam M, Kossaiy A. Concealed sinus node dysfunction and paradoxical effect of atropine during arrhythmia diagnostic pharmacological testing. *Clin Med Insights Case Rep.* 2014;7:99–102.
 69. Kazaure HS, Roman SA, Rosenthal RA, Sosa JA. Cardiac arrest among surgical patients: an analysis of incidence, patient characteristics, and outcomes in ACS-NSQIP. *JAMA Surg.* 2013;148:14–21.
 70. Kenny L, Teasdale R, Marsh M, McElnay P. Techniques of training in the management of tension pneumothorax: bridging the gap between confidence and competence. *Ann Transl Med.* 2016;4:233.
 71. Kern KB, Niemann JT, Steen S. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation. In: Paradis N, Halperin H, Kern K, Wenzel V, Chamberlain D, eds. *Cardiac Arrest. The Science and Practice of Resuscitation Medicine.* 2nd ed. New York, NY: Cambridge University Press, 2007:369–388.
 72. Khattak HK, Khalid S, Manzoor K, Stein PK. Recurrent life-threatening hyperkalemia without typical electrocardiographic changes. *J Electrocardiol.* 2014;47:95–97.
 73. Kim NH, Oh SK, Jeong JW. Hyperkalaemia induced complete atrioventricular block with a narrow QRS complex. *Heart.* 2005;91:e5.
 74. 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;85:405–410.
 75. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132:S414–S435.
 76. Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB. Cardiac arrests and deaths associated with malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006: a report from the North American malignant hyperthermia registry of the malignant hyperthermia association of the United States. *Anesthesiology.* 2008;108:603–611.
 77. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation.* 2007;75:454–459.
 78. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, et al. Part 10: special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2015;132:S501–S518.
 79. Lee JH, Ko YS, Shin HJ, Yi JH, Han SW, Kim HJ. Is there a relationship between hyperkalemia and propofol? *Electrolyte Blood Press.* 2011;9:27–31.
 80. Leigh-Smith S, Davies G. Tension pneumothorax: eyes may be more diagnostic than ears. *Emerg Med J.* 2003;20:495–496.
 81. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J.* 2005;22:8–16.
 82. Leis CC, Hernández CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernández Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:634–638.
 83. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;337:301–306.
 84. Li G, Warner M, Lang BH, Huang L, Sun LS. Epidemiology of anesthesia-related mortality in the United States, 1999–2005. *Anesthesiology.* 2009;110:759–765.
 85. Lin JL, Huang CC. Successful initiation of hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation due to lethal hyperkalemia. *Crit Care Med.* 1990;18:342–343.
 86. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med.* 1994;20:287–290.
 87. 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:S444–S464.
 88. Littmann L, Bustin DJ, Haley MW. A simplified and structured teaching tool for the evaluation and management of pulseless electrical activity. *Med Princ Pract.* 2014;23:1–6.
 89. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med.* 2006;48:240–244.
 90. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma.* 1989;29:1430–1433.
 91. Lu Z, Rosenberg H, Brady JE, Li G. Prevalence of malignant hyperthermia diagnosis in New York State Ambulatory Surgery Center discharge records 2002 to 2011. *Anesth Analg.* 2016;122:449–453.
 92. Maeda H, Uramatsu M, Nakajima S, Yoshida KI. Lethal ventricular tachycardia triggered after femoral fracture repair in an obese man with insulin-resistant diabetes. *Int J Legal Med.* 2016;130:1587–1591.
 93. Magder S. Clinical usefulness of respiratory variations in arterial pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:151–155.
 94. Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;CD003235
 95. Mali AR, Patil VP, Pramesh CS, Mistry RC. Hyperkalemia during surgery: is it an early warning of propofol infusion syndrome? *J Anesth.* 2009;23:421–423.
 96. Manzano Nunez R, Naranjo MP, Foianini E, et al. A meta-analysis of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) or open aortic cross-clamping by

- resuscitative thoracotomy in non-compressible torso hemorrhage patients. *World J Emerg Surg.* 2017;12:30.
97. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* 2009;37:2642–2647.
 98. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg.* 2009;108:1344–1346.
 99. Mertes PM, Laxenaire MC. Allergy and anaphylaxis in anaesthesia. *Minerva Anesthesiol.* 2004;70:285–291.
 100. Mhyre JM, Ramachandran SK, Kheterpal S, Morris M, Chan PS; American Heart Association National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Delayed time to defibrillation after intraoperative and periprocedural cardiac arrest. *Anesthesiology.* 2010;113:782–793.
 101. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 2005;103:419–428.
 102. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care.* 2000;4:282–289.
 103. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology.* 2007;106:164–177.
 104. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34:1402–1407.
 105. Murray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA) Registry. *Anesthesiology.* 2000;93:6–14.
 106. Mutlu GM, Factor P, Schwartz DE, Sznajder JI. Severe status asthmaticus: management with permissive hypercapnia and inhalation anesthesia. *Crit Care Med.* 2002;30:477–480.
 107. NARRATIVE REVIEW ARTICLE Moitra VK, et al. Cardiac Arrest in the Operating Room: Resuscitation and Management for the Anesthesiologist: Part 1. McEvoy MD, et al. Cardiac Arrest in the Operating Room: Part 2—Special Situations in the Perioperative Period. *Anesth Analg* 2018;126:876–903.
 108. Ncomanzi D, Sicut RM, Sundararajan K. Metformin-associated lactic acidosis presenting as an ischemic gut in a patient who then survived a cardiac arrest: a case report. *J Med Case Rep.* 2014;8:159.
 109. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. *Arch Intern Med.* 2001;161:15–21.
 110. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); 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; and the Stroke Council. *Circulation.* 2008;118:2452–2483.
 111. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology.* 2002;97:108–115.
 112. Nicolas F, Villers D, Blanloel Y. Hemodynamic pattern in anaphylactic shock with cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1984;12:144–145.
 113. Nunnally ME, O'Connor MF, Kordylewski H, Westlake B, Dutton RP. The incidence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the national anesthesia clinical out-comes registry. *Anesth Analg.* 2015;120:364–370.
 114. Oh PC, Koh KK, Kim JH, Park H, Kim SJ. Life threatening severe hyperkalemia presenting typical electrocardiographic changes – rapid recovery following medical, temporary pacing, and hemodialysis treatments. *Int J Cardiol.* 2014;177:27–29.
 115. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA.* 2006;295:2629–2637.
 116. Ording H. Incidence of malignant hyperthermia in Denmark. *Anesth Analg.* 1985;64:700–704.
 117. Ornato JP. Hemodynamic monitoring during CPR [review]. *Ann Emerg Med.* 1993;22(2 pt 2):289–295.
 118. Pandia MP, Bithal PK, Dash HH, Chaturvedi A. Comparative incidence of cardiovascular changes during venous air embolism as detected by transesophageal echocardiography alone or in combination with end tidal carbon dioxide tension monitoring. *J Clin Neurosci.* 2011;18:1206–1209.
 119. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation.* 2003;58:297–308.
 120. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA.* 2008;299:785–792.
 121. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126:166–170.
 122. Pepe PE, Raedler C, Lurie KG, Wigginton JG. Emergency ventilatory management in hemorrhagic states: elemental or detrimental? *J Trauma.* 2003;54:1048–1055.
 123. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11:212–218.
 124. Phillips BM, Milner S, Zouwail S, et al. Severe hyperkalemia: demographics and outcome. *Clin Kidney J.* 2014;7:127–133.
 125. Phillips S, Falk GL. Surgical tension pneumothorax during laparoscopic repair of massive hiatus hernia: a different situation requiring different management. *Anaesth Intensive Care.* 2011;39:1120–1123.
 126. Piotrowski AJ, Fendler WM. Hyperkalemia and cardiac arrest following succinylcholine administration in a 16-year-old boy with acute nonlymphoblastic leukemia and sepsis. *Pediatr Crit Care Med.* 2007;8:183–185.
 127. Pizov R, Eden A, Bystritski D, Kalina E, Tamir A, Gelman S. Arterial and plethysmographic waveform analysis in anesthetized patients with hypovolemia. *Anesthesiology.* 2010;113:83–91.
 128. Prause G, Archan S, Gemes G, et al. Tight control of effectiveness of cardiac massage with invasive blood pressure monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med.* 2010;28:746.e5–746.e6.
 129. Ramachandran SK, Mhyre J, Kheterpal S, et al; American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Predictors of survival from perioperative cardiopulmonary arrests: a retrospective analysis of 2,524 events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Anesthesiology.* 2013;119:1322–1339.
 130. Ramamoorthy C, Haberkern CM, Bhananker SM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children with heart disease: data from the Pediatric Perioperative Cardiac

- Arrest (POCA) registry. *Anesth Analg.* 2010;110:1376–1382.
131. Raper RF, Fisher MM. Profound reversible myocardial depression after anaphylaxis. *Lancet.* 1988;1:386–388.
 132. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A; American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines(®)-Resuscitation. *Resuscitation.* 2015;89:106–113.
 133. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117:686–697.
 134. Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ. Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med.* 1987;147:867–869.
 135. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg.* 2015;261:1068–1078.
 136. Roberts DJ, Niven DJ, James MT, Ball CG, Kirkpatrick AW. Thoracic ultrasonography versus chest radiography for detection of pneumothoraces: challenges in deriving and interpreting summary diagnostic accuracy estimates. *Crit Care.* 2014;18:416.
 137. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al; CRASH-2 Collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet.* 2011;377:1096–1101, 1101.e1
 138. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest.* 1991;99:492–493.
 139. Rossignol P, Legrand M, Kosiborod M, et al. Emergency management of severe hyperkalemia: guideline for best practice and opportunities for the future. *Pharmacol Res.* 2016;113:585–591.
 140. Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:121–128.
 141. Saager L, Turan A, Egan C, et al. Incidence of intraoperative hypersensitivity reactions: a registry analysis: a registry analysis. *Anesthesiology.* 2015;122:551–559.
 142. Sanders AB, Ewy GA, Taft TV. Prognostic and therapeutic importance of the aortic diastolic pressure in resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1984;12:871–873.
 143. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival. *JAMA.* 1989;262:1347–1351.
 144. Schmid F, Goepfert MS, Kuhnt D, et al. The wolf is crying in the operating room: patient monitor and anesthesia workstation alarming patterns during cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2011;112:78–83.
 145. Schubert A, Deogaonkar A, Drummond JC. Precordial Doppler probe placement for optimal detection of venous air embolism during craniotomy. *Anesth Analg.* 2006;102:1543–1547.
 146. Schubert A, Palazzolo JA, Brum JM, Ribeiro MP, Tan M. Heart rate, heart rate variability, and blood pressure during perioperative stressor events in abdominal surgery. *J Clin Anesth.* 1997;9:52–60.
 147. Seagull FJ, Sanderson PM. Anesthesia alarms in context: an observational study. *Hum Factors.* 2001;43:66–78.
 148. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury.* 2012;43:1355–1361.
 149. Shekar K, Mullany DV, Thomson B, Ziegenfuss M, Platts DG, Fraser JF. Extracorporeal life support devices and strategies for management of acute cardiorespiratory failure in adult patients: a comprehensive review. *Crit Care.* 2014;18:219.
 150. Slade TJ, Grover J, Bengner J. Atropine-resistant bradycardia due to hyperkalemia. *Emerg Med J.* 2008;25:611–612.
 151. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al; Working Group of the Resuscitation Council (UK). Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation.* 2008;77:157–169.
 152. Sohoni A, Perez B, Singh A. Wenckebach block due to hyperkalemia: a case report. *Emerg Med Int.* 2010;2010:879751.
 153. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2013;17:R76.
 154. Sridhar S, Gumbert SD, Stephens C, Moore LJ, Pivalizza EG. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta: principles, initial clinical experience, and considerations for the anesthesiologist. *Anesth Analg.* 2017;125:884–890.
 155. Sterns RH, Grieff M, Bernstein PL. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney Int.* 2016;89:546–554.
 156. Strumpher J, Jacobsohn E. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction: physiology and perioperative management. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;25:687–704.
 157. Sutton RM, French B, Meaney PA, et al; American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: a propensity-matched cohort study. *Resuscitation.* 2016;106:76–82.
 158. Tamura M, Oda M, Matsumoto I, Fujimori H, Shimizu Y, Watanabe G. Double-barrel reconstruction for complex bronchial disruption due to blunt thoracic trauma. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:2008–2010.
 159. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2008;358:1037–1052.
 160. Tay S, Lee IL. Survival after cardiopulmonary arrest with extreme hyperkalemia and hypothermia in a patient with metformin-associated lactic acidosis. *BMJ Case Rep.* 2012;pii:bcr2012007804.
 161. Tiberti G, Bana G, Bossi M. Complete atrioventricular block with unwidened QRS complex during hyperkalemia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:1480–1482.
 162. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 2008;36(1 suppl):S66–S74.
 163. Torrecilla C, de la Serna JL. Hyperkalemic cardiac arrest, prolonged heart massage and simultaneous hemodialysis. *Intensive Care Med.* 1989;15:325–326.
 164. UK National Institute for Health and Care Excellence. MTG3: CardioQ-ODM oesophageal Doppler monitor. March 2011. Available at: <http://www.nice.org.uk/guidance/MTG3>. Accessed September 24, 2016.
 165. Vasques F, Behr AU, Weinberg G, Ori C, Di Gregorio G. A review of local anesthetic systemic toxicity cases since publication of the American Society of Regional Anesthesia recommendations: to whom it may concern. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40:698–705.
 166. Ventetuolo CE, Muratore CS. Extracorporeal life support in critically ill adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190:497–508.
 167. Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalemia during cardiopulmonary resuscitation: a retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2016;98:105–111.
 168. Wang CH, Tsai MS, Chang WT, et al. Active compression-decompression resuscitation and impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2015;43:889–896.

169. Weinberg G, Barron G. Local anesthetic systemic toxicity (LAST): not gone, hopefully not forgotten. *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41:1–2.
170. Wenzel V, Raab H, Dьnser MW. Role of arginine vasopressin in the setting of cardiopulmonary resuscitation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2008;22:287–297.
171. White JD, Brown CG. Immediate transthoracic pacing for cardiac asystole in an emergency department setting. *Am J Emerg Med.* 1985;3:125–128.
172. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury.* 2006;37:448–454.
173. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: “how to do it”. *Emerg Med J.* 2005;22:22–24.
174. Woodforth IJ. Resuscitation from transfusion-associated hyperkalaemic ventricular fibrillation. *Anaesth Intensive Care.* 2007;35:110–113.
175. Wyler von Ballmoos M, Takala J, Roeck M, et al. Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Crit Care.* 2010;14:R111.
176. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2006;34:1444–1449.
177. Yin Y, Zhu T. Ventricular fibrillation during anesthesia in a Wenchuan earthquake victim with crush syndrome. *Anesth Analg.* 2010;110:916–917.
178. Zülle E, Bertalan V, Nümeth A, et al. Non-invasive detection of hypovolemia or fluid responsiveness in spontaneously breathing subjects. *BMC Anesthesiol.* 2013;13:40.
179. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sedkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care.* 2012;16:R117.

ФЕСЕНКО У.А., ДУБРОВ С.А.

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Резюме: В статье представлен обзор проекта гайдлайнов периоперационной сердечно-легочной реанимации, который предложен международной группой экспертов и проведен анализ ситуации в Украине. По данным годовых отчетов анестезиологической службы 20 областей Украины за 2017 год зарегистрировано 116 случаев остановок кровообращения в операционной и за первые сутки после операции. Зарегистрировано 38168 случаев осложнений в интраоперационном периоде и в течение первых суток после операции, 96 (0.25%) с которых закончились смертельно. Общее количество проведенных анестезий за 2017 год составило 858331. Инцидентность остановок кровообращения в операционной 1:7400 анестезий, смертей 1:8940 анестезий. Такие заниженные показатели (по сравнению с данными развитых стран) скорее всего являются следствием недорегистрации и не отображает объективной ситуации. В Украине обеспеченность минимальным мониторингом составляет 0.46 на 1 операционный стол. Катастрофически не хватает наркозных станций, современного мониторинга и оснащения на случай «сложных дыхательных путей». Проведение ингаляционной анестезии в режиме малого/минимального потока без мультигазового анализатора стало, к сожалению, обычной практикой в Украине. Почти абсолютно отсутствует мониторинг нейро-мышечной проводимости, глубины наркозного сна.

Ключевые слова: периоперационная остановка кровообращения, осложнения анестезии и операции.

FESENKO U.A., DUBROV S.O.

PERIOPERATIVE CARDIO-PULMONARY RESUSCITATION

Summary: The article presents the project of guidelines in perioperative cardio-pulmonary resuscitation by international expert group and analyzes of situation on this subject in Ukraine. According to the annual reports of the anesthetic service of the 20 regions of Ukraine in 2017, 116 cases of cardiorespiratory arrest were recorded in the operating room and during the first postoperative day. 38168 cases of complications were registered in the intraoperative period and during the first day after surgery, 96 (0.25%) of them were fatal. The total number of performed anesthesia during 2017 is 858331. The incidence of intraoperative cardiorespiratory arrest was 1: 7400 anaesthesia, mortality 1: 8940 anaesthesia. Such low incidence are likely to be due to lack of registration and does not reflect a real situation. In Ukraine, the supply of minimum monitoring is 0.46 per 1 operating table. Disastrously missing modern anesthetic equipment, advanced monitoring and equipment for difficult airways. Conducting inhalation anesthesia in the mode of small / minimum flow without a gas analyzer has become, unfortunately, a common practice in Ukraine. Nearly absolutely no monitoring of neuromuscular conduction, depth of anaesthesia.

Key words: perioperative cardiorespiratory arrest, complications of anaesthesia and surgery.