



Cardiac Arrest in the Operating Room: Resuscitation and Management for the Anesthesiologist: Part 1

Vivek K. Moitra, MD,* Sharon Einav, MD,† Karl-Christian Thies, MD,‡ Mark E. Nunnally, MD,§ Andrea Gabrielli, MD,|| Gerald A. Maccioli, MD,¶ Guy Weinberg, MD,# Arna Banerjee, MD,** Kurt Ruetzler, MD,†† Gregory Dobson, MD,‡‡ Matthew D. McEvoy, MD,** and Michael F. O'Connor, MD, FCCM§§

* Columbia University, New York, New York;

† Shaare Zedek Medical Center, Jerusalem, Israel;

‡ Birmingham Children's Hospital, Birmingham, United Kingdom;

§ New York University, New York, New York;

|| University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania;

¶ Envision Healthcare, Plantation, Florida;

The University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois;

** Vanderbilt University, Nashville, Tennessee;

†† Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio;

‡‡ Dalhousie University, Nova Scotia, Canada; and

§§ University of Chicago, Chicago, Illinois.

Остановка сердечной деятельности в операционной: Реанимация и тактика ведения для анестезиолога: Часть 1.

Перевод Науменко А.А.



Остановка сердца в операционной и процедурных кабинетах (перевязочные, манипуляционные и т.п.) связана с различными причинами (гиповолемия, газовая эмболия и гиперкалиемия), в связи с чем, экстренная и надлежащая оценка и тактика ведения в данной ситуации требует модификации традиционных алгоритмов при остановке сердца. Существует небольшое, но растущее количество опубликованных данных, описывающих частоту развития, причины, лечение, и исходы, связанные с кризисом кровообращения и периоперационной остановкой сердца. Эти события почти всегда были в присутствии свидетелей и зачастую зафиксированными. Кроме того, спасатели, привлекаемые для помощи, не всегда знают об исходном состоянии пациента. В этой ситуации должна быть проведена дифференциальная диагностика и направленное вмешательство, которое рассматривает вероятную основную причину(ы) кризиса с одновременным лечением самого кризиса. Лечение остановки сердечной деятельности в периоперационном периоде основывается на мнении экспертов, физиологическом обосновании и понимании контекста, в котором эти события происходят. Алгоритмы реанимации должны учитывать оценку и тактику ведения этих причин кризиса в периоперационной обстановке. (*Anesth Analg* 2018, 126: 876-88)

Расширенная поддержка сердечной деятельности (ACLS) была разработана как продолжение базовой поддержки сердечной деятельности (BLS). Первоначально комплекс ACLS был разработан для оказания помощи пациентам с внезапной остановкой сердца в сообществе и впоследствии экстраполирован в стационар без адаптации или модификации. С момента своего создания комплексы BLS и ACLS были предназначены для пациентов с внезапным коллапсом или для пациентов, находящихся в бессознательном состоянии [1]. BLS остается основой ACLS, в то время как ACLS основывается на результатах ЭКГ и клинических признаках адекватной циркуляции. ACLS сосредоточен на общих кардиальных причинах остановки кровообращения и включает кардиоверсию, дефибрилляцию и фармакотерапию, направленную на восстановления спонтанного кровообращения [2-4]. В то время как предыдущие публикации описывали тактику ведения при остановке сердца и критических состояниях в операционной, последнее обновление ACLS побудило к обзору текущей литературы, касающегося остановки сердца в периоперационном периоде [5,6]. Соответственно, целью этого обзора, состоящего из двух частей, является представление обновленного клинического руководства при остановке сердца во время периоперационного периода. В первой части мы обобщили причины и результаты периоперационной остановки сердца, обзор концепций при реанимации периоперационного пациента, и предложили набор алгоритмов для выбора правильной тактики ведения и предотвращения остановки сердца во время операции и в ближайший период после операции. Во второй части, мы обсудим тактику ведения при критических состояниях, непосредственно связанных с анестезией.

Остановка сердца в периоперационном периоде имеет отличительные особенности, потому что, почти всегда происходит при свидетелях, и провоцирующие ее причины зачастую известны. По сравнению с другими ситуациями, ответная реакция потенциально более своевременна, сфокусирована и может быстро устранить такие причины, как побочные эффекты лекарств и кризис дыхательных путей [7]. Медицинские работники, которые оказывают помощь пациентам, идущим на операцию, обычно знают соответствующую историю болезни и становятся свидетелями критического состояния, которое может развиваться в течение от нескольких минут до нескольких часов. Агрессивные меры могут быть предприняты для поддержки пациента при задержке необходимого комплекса ACLS. В эпоху совместного принятия решений, интенсивность эскалации, которая показана при лечении конкретного пациента, может быть соответственно ограничена пожеланиями пациента и ближайших родственников в отношении проведения героических мероприятий.



МЕТОДОЛОГИЯ КОНСЕНСУСА

Международной группе из 12 экспертов в области периоперационной реанимации было предложено рассмотреть и оценить данные по тактике ведения при развитии остановки сердца или критического состояния в периоперационном или перипроцедурном периоде. Эти эксперты были отобраны на основании несколько критериев: (1) клинический опыт в анестезиологии и периоперационном лечении пациентов; (2) участие в симуляционных тренингах при развитии критического состояния и необходимости проведения реанимации в периоперационном периоде; (3) знание руководящих принципов реанимации; и (4) международное представительство (гарантия, что рекомендации легко воплотятся в клиническую практику). Группа общалась по электронной почте, очно и по телефону по необходимости. Были выбраны статьи для обзора, включенные в предыдущую итерацию этих рекомендаций (которые подвергались повторному анализу) и соответствующие статьи, которые были опубликованы с 2012 года и были доступны на PubMed по конкретным обсуждаемым темам.

ПРИЧИНЫ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Спектр причин кризиса кровообращения и остановки сердца может быть очень разным, чем где-либо еще внутри стационара или за его пределами. Вагальные реакции на хирургические манипуляции, ваготонические анестетики, симпатолиты вследствие анестезирующих средств, β -блокаторы, и блокада волокон сердечного ритма, берущих свое начало на уровне T₁-T₄ у пациентов, которым проводится нейраксиальная блокада, являются общими причинами периоперационной брадикардии [8,9]. Гипоксия, связанная с проблемами обеспечения проходимости дыхательных путей, является признанной причиной остановки сердца в операционной [10-13]. Безпульсовая электрическая активность (БЭА) вследствие гиповолемии является распространенной причиной остановки сердца у пациентов с кровотечением в операционной. Уникальная и широкая дифференциальная диагностика циркуляторного коллапса в периоперационном и перипроцедурном периоде включает состояния, связанные с проведением анестезиологического пособия, такие как, передозировка ингаляционных и внутривенных анестетиков; системная токсичность местных анестетиков при выполнении нейроаксиальных блокад и злокачественная гипертермия; респираторные причины, такие как, гипоксемия, auto-PEEP и бронхоспазм; и сердечно-сосудистые причины, такие как, вазовагальный и окулокардиальный рефлекс, гиповолемический шок, воздушная эмболия, повышенное внутрибрюшное давление, трансфузии и анафилактические реакции, напряженный пневмоторакс, отказ кардиостимулятора, синдром удлиненного интервала QT и электросудорожная терапия [10-13].

ИСХОДЫ ПОСЛЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Согласно результатам исследований, проведенных за последние 5 лет, отмечено увеличение выживаемости после периоперационной остановки сердца по сравнению с остановкой сердечной деятельности в популяции в целом или при внутригоспитальной остановке сердца [7,10,14-16]. Еще одно исследование хирургических пациентов продемонстрировало обнадеживающую статистику выживания, с самым низким выживанием (<20%) среди пациентов пожилого возраста, при более высоком риске анестезии по шкале ASA, при выполнении экстренных вмешательств, загрязненных ранах и высокой предоперационной наркотической зависимостью [17]. Предыдущие наблюдения продемонстрировали более низкую выживаемость после остановки сердца в ночное время и в выходные дни [16,18,19]. Возможно, парадоксальным образом, выживаемость и неврологические результаты после остановки сердца лучше, когда она происходит в палате пробуждения по сравнению с операционной или отделением интенсивной терапии. Это может быть связано с различной этиологией, приводящей к остановке сердца в этих условиях [16].

Недавно опубликованный анализ данных по остановке сердца *the National Anesthesia Clinical Outcomes Registry* показал, что частота остановки сердца, связанная с анестезией составляет приблизительно 5.6 на 10 000 случаев (951 остановок сердца в 1 691 472 случаев), что значительно ниже предыдущих оценок [20,21].



Этот анализ также показал, что частота остановки сердца повышается с возрастом и более тяжелым статусом по шкале ASA. Кроме того, в исследовании сообщалось о более высокой частоте остановки сердца и смерти среди мужчин. Недавнее исследование пациентов, перенесших остановку сердца в течение 24-х часов после хирургического вмешательства, показало, что наиболее часто остановка сердца происходила через асистолию [16]. Однако, выживаемость после асистолии в периоперационном периоде была значительно выше (30.5% - 80%) по сравнению с выживанием после внутригоспитальной асистолической остановки сердца (10%) [7,16,22].

ФАКТОРЫ, КОТОРЫЕ НЕОБХОДИМО УЧИТЫВАТЬ ПЕРЕД ОСТАНОВКОЙ СЕРДЦА

Тестирование анестезиологов свидетельствуют о недостаточной осведомленности, как в общих вопросах, так и связанных с анестезией вопросах реанимации и остановки сердца [23,24]. В одном исследовании зафиксирована задержка в проведении кардиоверсии и дефибрилляции у пациентов с *shockable*-ритмом в периоперационной обстановке [25]. Для спасения пациента при критическом состоянии, оказывающий помощь персонал должен признать, что пациент находится в кризисе и принять эффективные меры [26-28]. Признание того, что пациент находится в критическом состоянии в периоперационных условиях сложнее, поскольку: (1) пациент седатирован или находится под общей анестезией (исключается адекватный мониторинг психического статуса); (2) часто проводится ИВЛ (нет возможности выявить тахипноэ или апноэ); (3) хирургическое позиционирование часто затрудняет оценку (положение на боку, прон-позиция, положение Тренделенбурга); и (4) большая часть тела закрыта стерильными простынями. Неудачи в спасении часто вызваны «причиной» остановки сердца и заболеваемость/смертность, как правило, является результатом склонности к запоздалым суждениям, определяющим оценку оказания медицинской помощи [29]. Несмотря на имеющиеся случаи неудачного спасения, это почти наверняка происходит реже, чем предполагается. Во многих (вероятно, в большинстве) случаях основная причина кризиса настолько серьезна, что смерть пациента неизбежна, даже если максимальная поддержка начинается своевременно [26,30].

Эскалация оказываемой помощи

Эскалация помощи включает более продвинутый уровень мониторинга и более продвинутые меры поддержки. Решение о более продвинутом уровне мониторинга или оценки требуют рассмотрения истории болезни, текущего клинического статуса, анестезии, и непосредственно самой операции или манипуляции. Установка инвазивных линий не должна задерживать поддерживающую терапию. Почти каждый нестабильный пациент должен контролироваться с использованием артериальной линии. Центральный венозный доступ необходим при мониторинге ЦВД или венозного насыщения кислородом, что помогает в проведении реанимации, или когда есть необходимость введения вазопрессоров в течение более длительного периода времени. За последнее десятилетие клиницисты все чаще выполняют ультразвуковые исследования у нестабильных пациентов, чтобы быстро диагностировать и контролировать критическую ситуацию [31]. Решение об эскалации уровня мониторинга является клиническим суждением, которое охватывает всех соответствующих пациентов и хирургические факторы и выходит за рамки этих рекомендаций.

Клиническое ухудшение до шока

Анестезиологи обычно применяют титрование вазоактивных препаратов (фенилэфрин, эфедрин, вазопрессин, норадреналин и адреналин) у нестабильных пациентов. Часто небольшие болюсы вазопрессина (аргинин-вазопрессин 0.5-2 единицы в/в) могут улучшить гемодинамику, тогда как, эскалация болюсных доз катехоламинов потерпела неудачу. Было широко описано использование вазопрессина и его аналогов при состояниях с низким потоком, остановке сердца и гипотонии, резистентной к катехоламинам [32-35]. Последовательность оказания помощи при нестабильном состоянии пациента, которое прогрессивно ухудшается до шока отражено в первой части таблицы.



Таблица. Скорректированные мероприятия при клиническом прогрессировании до шока и модифицированный поэтапный подход при остановке сердечной деятельности в операционной на основе рекомендаций по ACLS AHA 2010 и 2015 гг. и консенсусного заявления ILCOR по постреанимационному синдрому 2008 года.

Скорректированные мероприятия при клиническом прогрессировании до шока	
<ul style="list-style-type: none"> • Распознать кризис • Позвать на помощь • Подготовить дефибриллятор • Остановить манипуляцию/прекратить введение анестетика, если это возможно • Увеличить FiO₂ до 1.0 • Подтвердить позиционирование эндотрахеальной трубки и проходимости дыхательных путей • Оценить наличие кислорода и герметизацию дыхательного контура • Выполнить обзор тренда EtCO₂ до гемодинамической нестабильности • Начать быстрое в/венное введение жидкости 	
Дифференциальная диагностика	
<ul style="list-style-type: none"> • Оценить выполняемую манипуляцию/операцию и проконсультироваться с проводящими ее коллегами • Провести обзор недавно введенных медикаментов • Выполнить рентгенограмму ОГК и УЗИ легких для исключения напряженного пневмоторакса, если давление в дыхательных путях резко возросло • Выполнить ЭХОКГ (транзофагеальную, если пациент интубирован или у него вскрыта грудная клетка) для оценки наполнения желудочков, функции желудочков и клапанной функции, а также для исключения сердечной тампонады (например, FEER¹ или аналогичное исследование) • Провести эмпирическую заместительную терапию кортикостероидами (у пациентов, ранее не получавших стероиды, 50 мг гидрокортизона в/в и 50 мкг флудрокортизона per os/через зонд) 	
Остановка сердца в периоперационном периоде	
Кровообращение	Проверить пульсацию в течение 10 сек Эффективная СЛР двумя спасателями: <ul style="list-style-type: none"> • минимизация прерываний, • частота компрессий грудной клетки 100-120 в мин, • глубина нажатий 5-6 см, полное расправление грудной клетки, • СЛР до инвазивного АДдиаст >40 мм рт. ст или EtCO₂ >20 мм рт. ст Провести введение лекарственных препаратов Установить центральный венозный катетер
Проходимость дыхательных путей	Вентиляция с лицевой маской до интубации Эндотрахеальная интубация Алгоритм трудной интубации
Дыхание	Частота вдохов 10 в мин Дыхательный объем до видимого расправления грудной клетки T _i - 1 сек Рассмотреть ограничение давления на вдохе
Дефибрилляция	Дефибрилляция при наличии <i>shockable</i> -ритма Повторять дефибрилляцию каждые 2 мин при наличии <i>shockable</i> -ритма
После восстановления кровотока	
Инвазивный мониторинг Окончательный план хирургического вмешательства и обезболивания Перевод в ОРИТ	

¹ FEER (focused echocardiographic evaluation and resuscitation) - ориентированная эхокардиографическая оценка и реанимация

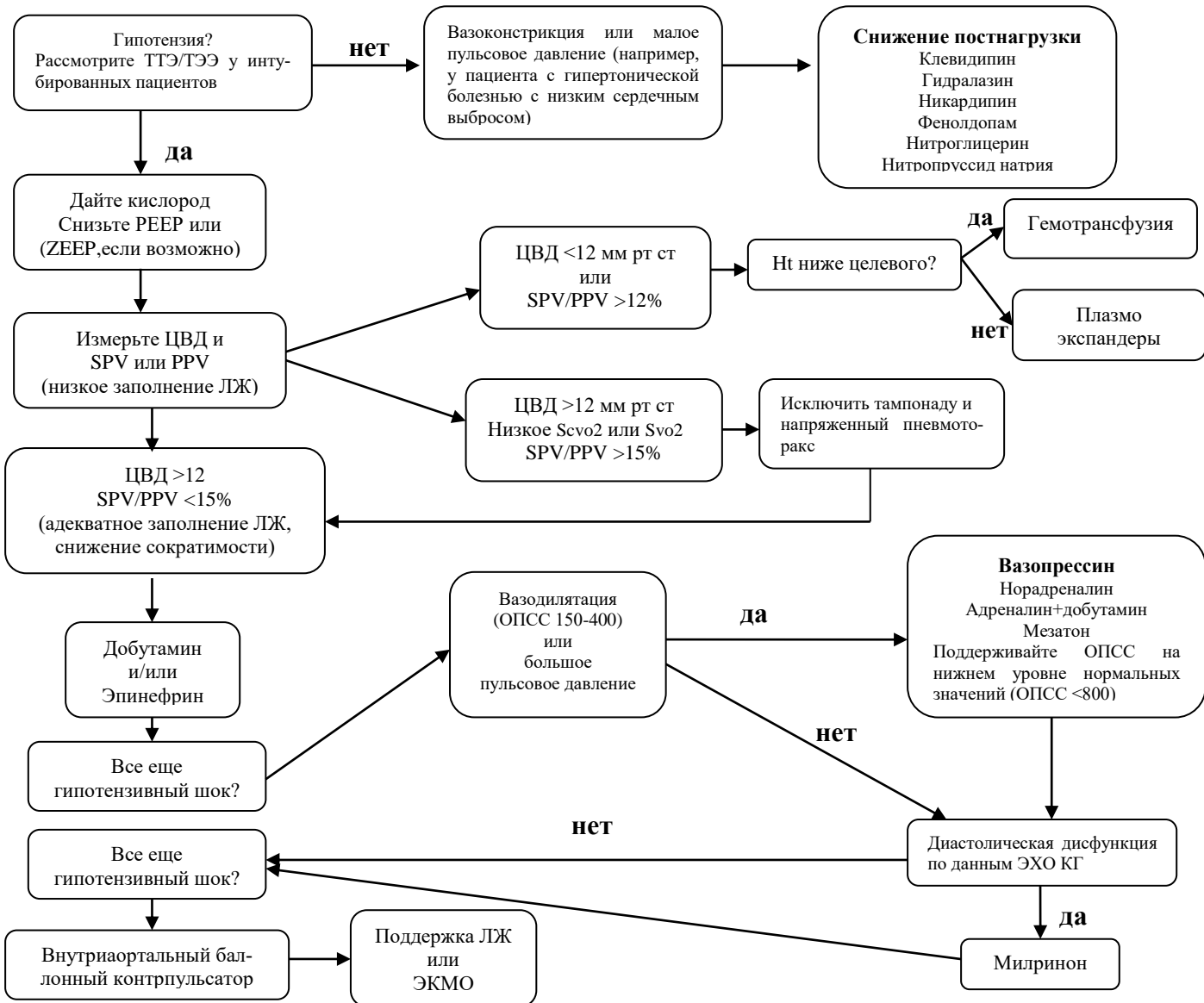
Левожелудочковая недостаточность

Эхокардиография и катетер Сван-Ганца помогает при лечении левожелудочковой недостаточности. Гиповолемия может вызвать или способствовать шоку у пациентов с дисфункцией ЛЖ и должна быть устранена до начала проведения любой фармакологической терапии. При развитии шока вследствие левожелудочковой не-



достаточности на фоне гипотензии у пациентов с эволеимией показано введение инотропов и препаратов, снижающих постнагрузку [36,37] У пациентов с известной, значительной диастолической дисфункцией, люзитропные препараты, такие, как милринон, усиливают расслабление желудочка, увеличивая тем самым сердечный выброс. Все чаще у госпитализированных пациентов используется механическая поддержка кровообращения (внутриаортальный баллонный контрпульсатор, устройство для поддержки желудочков и ЭКМО), которые, как полагают, имеют хороший потенциал для восстановления после тяжелого рефрактерного шока вследствие левожелудочковой, правожелудочковой недостаточности и остановки сердца [38,39]. На **рисунке 1** показана тактика ведения при развитии шока вследствие острой левожелудочковой недостаточности.

Левожелудочковый шок



ТТЭ – трансторакальная эхокардиография, ТЭЭ – трансэзофагеальная эхокардиография, SPV - вариабельность систолического давления, PPV – вариабельность пульсового давления.

Рисунок 1. Тактика при развитии левожелудочковой недостаточности на фоне кардиогенного шока

Правожелудочковая недостаточность

Подобно левожелудочковому шоку, правожелудочковый шок лучше всего контролируется комбинацией инвазивного мониторинга, включая катетер Сван-Ганца и/или эхокардиографию. В большинстве случаев, острое повышение легочного сосудистого сопротивления (часто в условиях хронической легочной гипертензии) вы-



зывает и поддерживает правожелудочковый шок [40]. Комбинация инотропов, системных артериальных вазоконстрикторов, и вазодилататоров легочных артерий, таких как оксид азота, показаны в данной ситуации. В отличие от лечения левожелудочкового шока, использование системных артериальных вазоконстрикторов при дисфункции правого желудочка может улучшить перфузию конечных органов и сердечный выброс (**рисунок 2**) [40,41]. Назначение вазопрессина для повышения АД может уменьшить соотношение легочное сосудистое сопротивление/системное сосудистое сопротивление, потому, что констриктивные эффекты вазопрессина не затрагивают легочную сосудистую систему по сравнению с норэпинефрином и фенилэфрином [42,43]. В течение последних нескольких лет механические вспомогательные устройства, включая вспомогательные устройства желудочков и ЭЖМО, стали чаще применяться у пациентов с правожелудочковым шоком [38,39].

Правожелудочковый шок

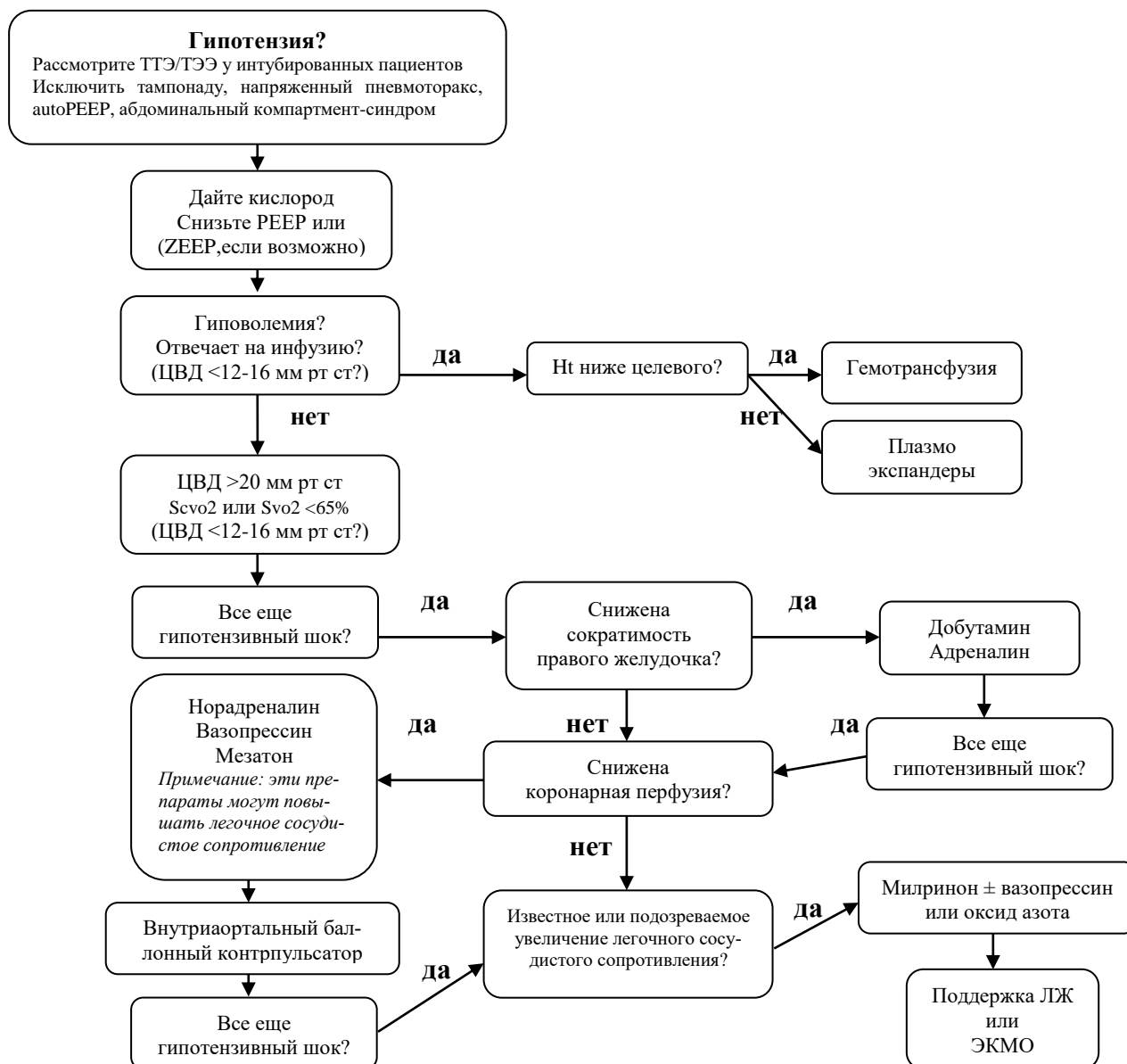


Рисунок 2. Тактика при развитии правожелудочковой недостаточности на фоне кардиогенного шока

Гиповолемия и вариабельность систолического и пульсового давления

Гиповолемия может вызывать периоперационную гипотензию, циркуляторную недостаточность и шок. За последнее десятилетие вариабельность пульсового (PPV) и систолического давления (SPV) заменили контроль ЦВД в качестве прикроватного мониторинга ответа на волемическую нагрузку у пациентов с гиповолемией.



Хотя эти показатели наиболее эффективны у пациентов, находящихся на ИВЛ, которые синхронны с соответствующими настройками вентилятора (>8 мл/кг), все больше литературных данных, которые предполагают, что SPV и PPV могут измеряться и у пациентов на спонтанном дыхании [44,45]. Если PPV или SPV превышают пороговое значение 12-15%, введение жидкости или увеличенная преднагрузка, вероятно, увеличат ударный объем [46]. Плетизмографический сигнал от пульсоксиметра может говорить о реакции организма на волевическую нагрузку [47]. Важно отметить, что наличие правожелудочкового шока или любых причин обструктивного шока (auto-PEEP, сердечная тампонада, пневмоторакс, легочная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром) будут сопровождаться повышением SPV и PPV, которые «не» прогнозируют адекватный ответ на инфузионную терапию [48,49]. Чрезмерный ДО (>10 мл/кг), увеличенный остаточный объем и легочный комплайнс (эмфизема), а также снижение комплайенса грудной клетки (ожоги грудной клетки 3 ст, ожирение, прон-позиция), приводят к увеличению PPV и SPV, и критерии реактивности объема должны быть приспособлены для этих ситуаций [50]. Оценка сердечно-легочного взаимодействия через PPV или вариабельности ударного объема при наличии сердечных аритмий, таких как фибрилляция предсердий или частые преждевременные желудочковые сокращения не надежна [50].

Гипотензия и PPV/SPV $<10\%$ предполагают, что гипотония и шок не улучшатся при жидкостной реанимации. Несмотря на то, что пассивный подъем нижних конечностей (быстрый, обратимый и зачастую легко выполнимый маневр) для оценки изменений артериального давления и гемодинамики также предсказывает ответ на волевическую нагрузку, его применение не всегда осуществимо в условиях операционной [51-54]. Хотя ультразвуковая оценка изменения диаметра нижней полой вены в зависимости от дыхательного цикла может предсказывать ответ на волевическую нагрузку, это также нецелесообразно при широком спектре операций (абдоминальные, торакальные) или положении пациента (на боку, прон-позиция, положение сидя) [55,56]. Оценка диаметра верхней полой вены возможна либо с помощью трансэзофагеальной или трансторакальной эхокардиографии и более практична в условиях операционной. Оценка скорости аортального кровотока с помощью эзофагеального доплера также предсказывает ответ на волевическую нагрузку, но требует наличие пищеводного датчика и опыта в интерпретации данных [57]. Практически говоря, пациент с остро возникшей тяжелой гипотензией должен быть реанимирован путем восполнения объема (препараты крови при наличии кровоизлияния или вероятного не выявленного хирургического кровотечения), ответ на волевическую нагрузку оценивается путем изменения артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Вентиляция при развитии тяжелого шока и остановки сердца

За последние два десятилетия результаты нескольких клинических исследований не продемонстрировали ни вреда, ни улучшения в отношении смертности или исходов, когда пациенты с респираторной недостаточностью или острым ОРДС вентилируются с более низкими дыхательными объемами и разрешающей гиперкапнией; стратегия, в ходе которой уровень CO_2 возрастает, а уровень pH падает до тех пор, пока насыщение кислорода остается выше 90% [58-63].

Гипервентиляция вредна как при шоковом состоянии, так и при остановке сердца. Исследования вентиляции во время шока постоянно демонстрируют, что продолжительность увеличенного внутригрудного давления пропорциональна частоте вентиляции, дыхательному объему, времени вдоха и отсроченному расправлению грудной клетки и обратно пропорциональна величине коронарной и церебральной перфузии [59,64-66].

Вентиляция во время СЛР с частотой 20 в минуту связана со значительно меньшей выживаемостью, чем вентиляция с частотой 10 в минуту. Рекомендации BLS продолжают акцентировать внимание на избегание гипервентиляции во время СЛР с соблюдением более высокого соотношения *сжатия-вентиляция* (например, 30:2) для пострадавших всех возрастов (кроме новорожденных) [1]. Даже при наличии эндотрахеальной трубки частота дыхания должна быть 10 в минуту или меньше, с продолжительностью вдоха 1 сек, а дыхательный объем лимитируется "видимым увеличением грудной клетки" (примерно 500 мл у взрослого массой 70 кг) [3]. Алгоритм по координации управления дыхательными путями при проведении СЛР показан



на **рисунке 3**. Применение новых устройств, которые обеспечивают комбинацию автоматической СЛР и вентиляции с созданием отрицательного давления на вдохе (что позволяет увеличить венозный возврат во время декомпрессии грудной клетки) может ассоциироваться с более высокой частотой восстановления спонтанного кровообращения (ROSC), но без увеличения выживаемости до выписки из стационара [67-70].

В связи с тем, что вентиляция с положительным давлением сопровождается уменьшением венозного возврата и гиповентиляцией, по-видимому, не причиняя вреда, разумно вентилировать пациентов с шоком с самыми низкими настройками вентилятора, позволяющими обеспечивать насыщение кислорода выше 90%.

Auto-PEEP

Auto-PEEP, также известный как собственный PEEP или газоулавливание, представляет собой хорошо описанную, но часто трудно распознаваемую причину циркуляторного коллапса и ТЭЛА [71]. Auto-PEEP происходит почти исключительно у пациентов с обструктивной болезнью легких, особенно при астме и ХОБЛ (эмфизема). У пациентов с обструктивной болезнью легких при проведении ИВЛ нет достаточного времени для полного выдоха, что способствует постепенному накоплению воздуха (объема) и давления (конечно экспираторного давления) в альвеолах. Это давление передается в легочные капилляры, а затем к крупным сосудам в грудной клетке, приводя к уменьшению, как венозного возврата, так и сердечного выброса. Клинические отчеты демонстрируют, что при увеличении auto-PEEP венозный возврат уменьшается [72,73].

Наличие auto-PEEP можно определить, когда дыхательная волна на выдохе не возвращается к нулевому уровню между вдохами. При отсутствии дисплея, отражающего форму волны потока, auto-PEEP может быть диагностирован путем отсоединения эндотрахеальной трубки от вентилятора в течение 10-20 секунд, и наблюдением поэтапного возрастания инвазивного или неинвазивного систолического артериального давления. Резкое улучшение в ответ на этот маневр должен стимулировать максимальную терапию обструктивного заболевания легких/бронхоспазма и проведение ИВЛ с небольшими дыхательными объемами (<6 мл/кг), низкой частотой дыхания (<10 в мин) с коротким временем вдоха (что приведет к парадоксальному и приемлемому увеличению пикового давления на вдохе). Учитывая тот факт, что auto-PEEP является важной причиной нестабильности кровообращения, его следует быстро исключить у любого нестабильного пациента. Феномен Лазаря (отсроченное восстановление кровообращения после прекращения СЛР), кажущееся чудесным выздоровлением, может попросту быть циркуляторным коллапсом, причиной которого является auto-PEEP во время СЛР [74].



Интубация во время СЛР

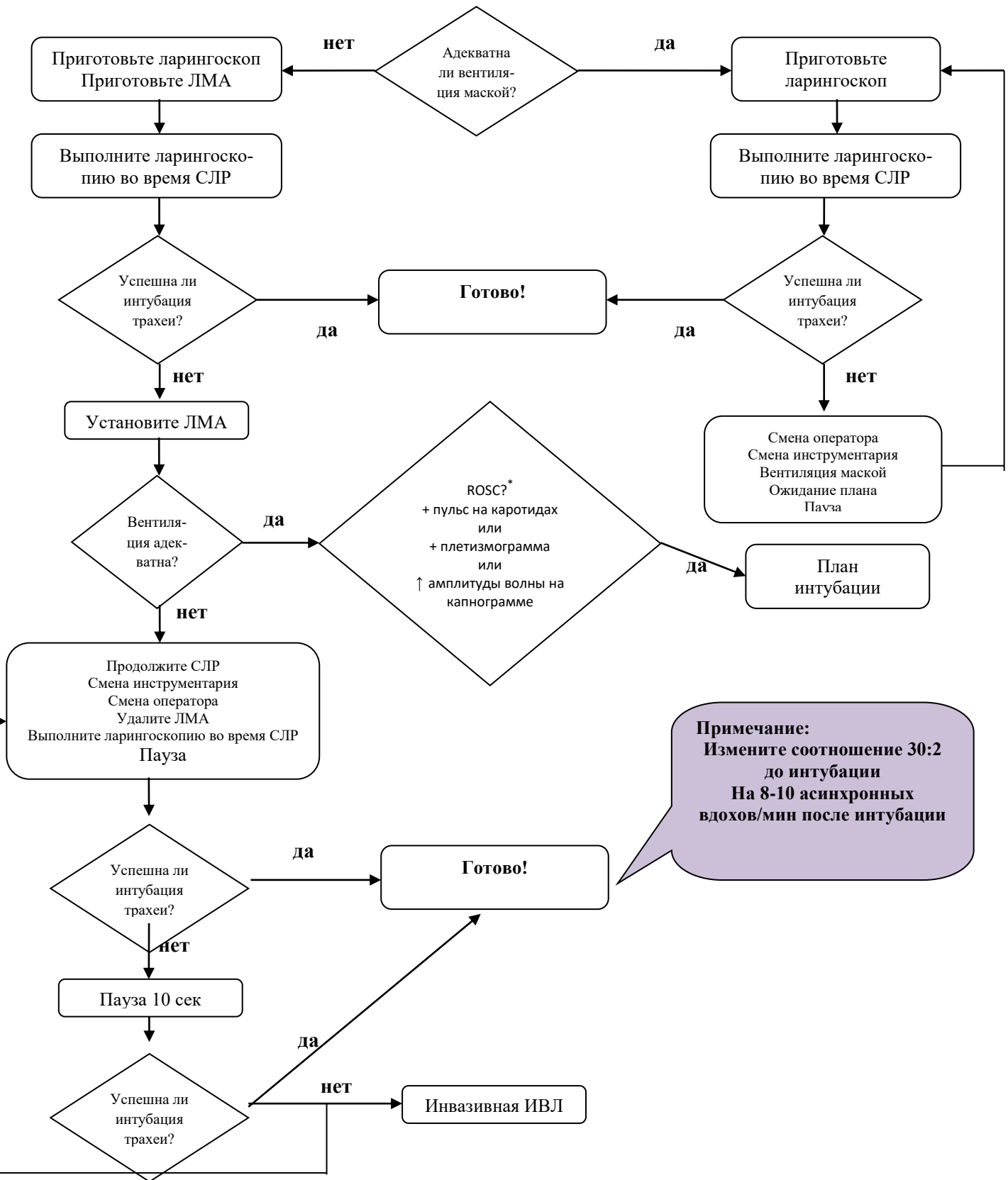


Рисунок 3. Интубация во время СЛР * ROSC – восстановление спонтанного кровообращения



СПАСИТЕЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА В ОПЕРАЦИОННОЙ

Признание остановки сердца в операционной может быть сложнее, чем кажется. Подавляющее большинство тревог от датчиков, таких как ЭКГ и пульсоксиметр являются ложными [75,76]. Брадикардия бывает относительно часто у пациентов, подвергающихся анестезии и часто ассоциируется с гипотонией из-за комбинации анестезии и незначительной процедурной стимуляцией. Пациенты с частотой сердечных сокращений до 40 ударов в минуту могут быть клинически стабильны и не требуют вмешательства, пока их артериальное давление остается приемлемым [3]. Наконец, комбинация телосложения и патологии могут сделать рутинный мониторинг бесполезным. Может быть трудно или невозможно получить надежные сигналы от пульсоксиметра при гипотермии, гиповолемии или у пациентов с патологией сосудов [77]. Тяжелые ожоги или анасарка могут исказить показатели неинвазивного АД, ЭКГ и пульсоксиметрии.

Особенности остановки сердца в периоперационном периоде включают ЭКГ без пульса (ЖТ, ФЖ, тяжелая брадикардия, и асистолия), отсутствие пульса на сонных артериях >10 секунд, снижение EtCO₂ с уплощением плетизмографической волны и/или уплощение волны инвазивного АД. Из этих показателей, возможно EtCO₂ является самым надежным и рутинно контролируемым индикатором кризиса циркуляции или остановки сердца.

Оценка EtCO₂ должна производиться в контексте клинического статуса пациента. При фиксированном объеме минутной вентиляции и низком сердечном выбросе, легочный кровоток определяет EtCO₂. Хотя низкие значения EtCO₂ наблюдаются при состояниях с низким потоком, такие условия, как утечка воздуха, повышенная резистентность дыхательных путей (обтурация мокротой, бронхоспазм, кинкинг эндотрахеальной трубки), отек легких и гипервентиляция также сопровождаются снижением уровня EtCO₂ [3]. Гиперметаболические состояния, такие как злокачественная гипертермия или нейролептический злокачественный синдром, могут приводить к повышению продукции CO₂. Кроме того, внутривенное введение бикарбоната натрия увеличивает EtCO₂.

Как только подтверждается остановка сердца, следует начать СЛР (**рисунок 4**). Эффективное сжатие грудной клетки генерирует EtCO₂, близкий или выше 20 мм рт. ст., и выше. Значения EtCO₂ во время СЛР связаны с улучшенной выживаемостью [78]. За некоторым исключением EtCO₂ <10 мм рт. ст. после 20 минут стандартных реанимационных мероприятий ассоциируется с худшим прогнозом в плане восстановления спонтанного кровообращения [79-82]. Результаты нескольких исследований показали, что релаксационное (диастолическое) давление (измеренное во время полной декомпрессии грудной клетки) от 30 до 40 мм рт. ст. на кривой инвазивного АД ассоциируется с более высокой частотой восстановления спонтанного кровообращения, даже при более продолжительной СЛР [83-85]. Современные дефибрилляторы могут обеспечивать обратную связь в режиме реального времени за качеством компрессий грудной клетки, что в свою очередь, может помочь в своевременной ротации спасателей, выполняющих СЛР, и может привести к лучшим результатам [86].

В таблице показан поэтапный подход к оценке и лечению остановки сердца в условиях операционной и в периоперационном периоде. Он основан на Руководствах *American Heart Association* по ACLS 2010 и 2015 гг. и консенсусном заявлении *the International Liaison Committee on Resuscitation* при кардиальной остановке сердца. Длительная реанимация (до 45 минут) у стационарных пациентов ассоциируется с улучшенным выживанием [15].

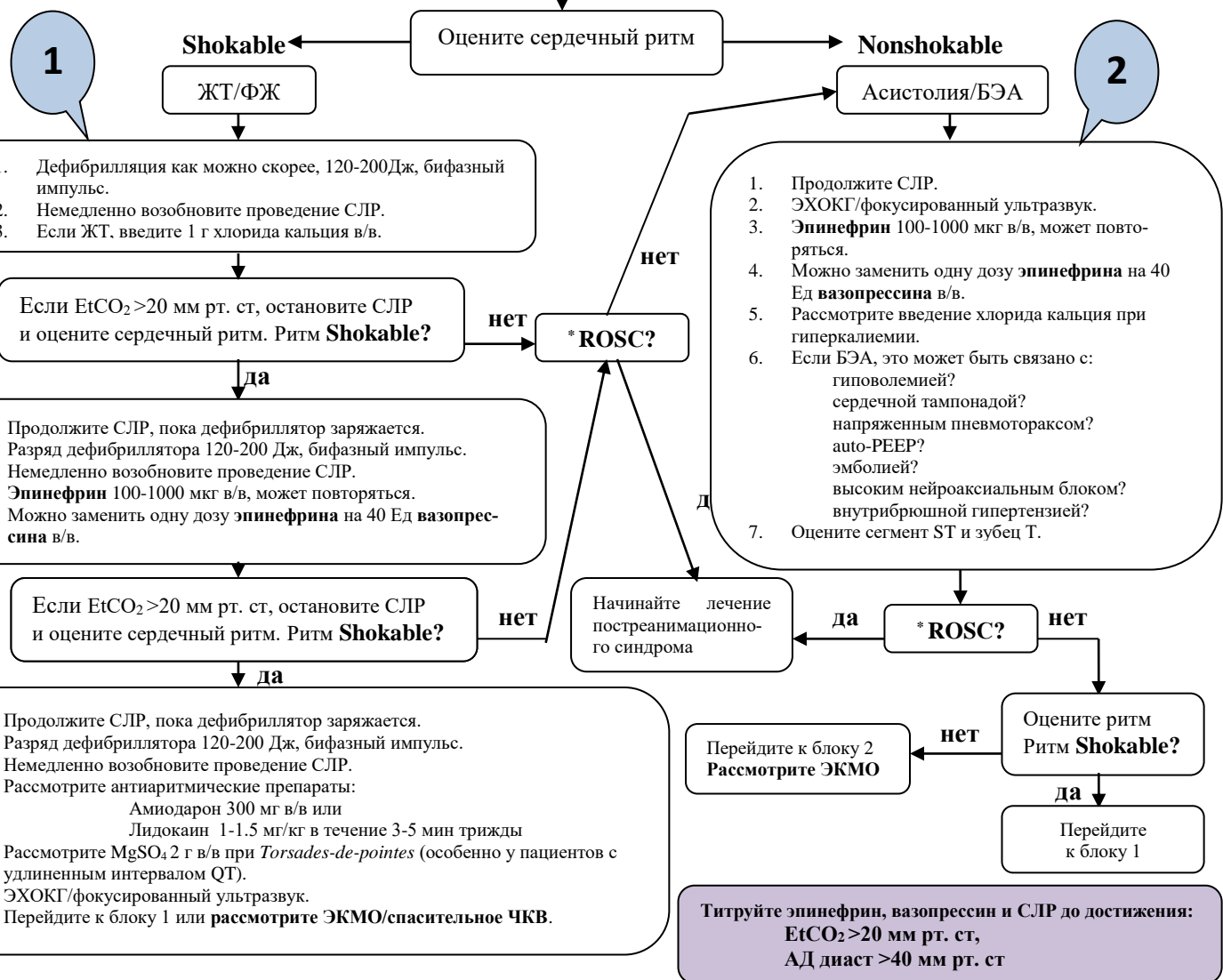


Комплексный алгоритм

1. Сообщите об изменении статуса хирургу. **Позовите на помощь!**
2. Проверьте показатели ЭКГ, пульсоксиметра, капнографа.
3. Оцените цвет кожных покровов и симптом «пятна».
4. Активизируйте схему быстрой проверки.
5. Подтвердите остановку сердца: изолиния инвазивного АД, отсутствие пульсовой волны на плетизмограмме, показатели капнографа.
6. Позовите на помощь. Приготовьте дефибрилятор.
7. Остановите операцию. Прекратите подачу анестетиков. Обеспечьте вентиляцию со 100% кислородом. Обеспечьте адекватный венозный доступ.
8. Начните СЛР с частотой 100-120 в минуту. Титруйте до достижения EtCO₂ >20 мм рт. ст., и диастолического АД >40 мм рт. ст.
9. Обеспечьте проходимость дыхательных путей. **Избегайте гипервентиляции!**

Может ли это быть:

- Избыточная активация вагуса или гиповолемия?
- Газовая/воздушная эмболия? тромбо/жировая эмболия?
- Токсичность местных анестетиков?
- Гиперкалиемия?



* ROSC – восстановление спонтанного кровообращения.



Рисунок 4. Адаптация комплексного алгоритма ACLS. Спасателям предлагается оценивать или эмпирически как можно раньше лечить гиперкалиемию. Эхокардиография особенно полезна для установления наиболее вероятной причины БЭА и направления усилий реанимации.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ СПОНТАННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ROSC)

Капнография обычно является более надежным индикатором ROSC, чем пальпация сонной или бедренной артерии [3]. Быстрое увеличение $\text{EtCO}_2 >35\text{-}40$ мм рт. ст предполагает ROSC. Другие индикаторы ROSC включают наличие ощутимого импульса, АД и форму артериальной кривой [3]. Пальпация пульса во время компрессии грудной клетки может отражать венозную пульсацию. Если спасатели обеспокоены тем, что капнограф неисправен, продувка анализатора бокового потока CO_2 является быстрым способом проверки.

АЛГОРИТМЫ ACLS В ОПЕРАЦИОННОЙ

Симптомная брадикардия, развивающаяся до остановки сердца, причиной которой является *nonshockable* ритм

Периоперационная брадикардия, асистолия и БЭА имеют 16 причин (8 Hs и 8 Ts), которые основываются на дифференциальных диагнозах (6 Hs и 6 Ts), предложенных Американской кардиологической ассоциацией [3]: гипоксемия, гиповолемия, гипер/гипокалиемия, ацидоз, гипотермия, гипогликемия, злокачественная гипертермия, гипервагальные реакции, токсины (анафилаксия/анестетики), напряженный пневмоторакс, тромбоз/эмболия легочных артерий, коронарный тромбоз, тампонада, травма, удлинение интервала QT и легочная гипертензия. Эти вероятные причины и предлагаемая тактика при развитии периоперационной брадикардии отражены на **рисунке 5**. Узкий комплекс QRS при развитии БЭА предполагает нарушение притока или обструкцию оттока правого желудочка (сердечная тампонада, пневмоторакс, auto-PEEP, инфаркт миокарда или легочная эмболия). Широкий комплекс QRS при развитии БЭА может означать метаболический кризис (гиперкалиемия или токсичность местных анестетиков) или развитие левожелудочковой недостаточности [88]. Внезапная, тяжелая брадикардия в перипроцедурной обстановке часто вызвана физическими манипуляциями, которые способствуют повышению тонуса вагуса и потенцированной комбинацией вагальных анестетиков и симпатолитов, что присуще почти всем методам анестезии.

Лечение атропином следует рассматривать у любого пациента при отсутствии адекватного ответа на введение эпинефрина или более высоких доз эфедрина [89]. Есть сообщения о развитии парадоксальной брадикардии и ареста синусового узла при введении атропина в дозе менее 1 мг. Потенциальные механизмы включают ваголитически-индуцированный «стресс-тест» синусового узла; ваготонический эффект на синусовый узел и ваголитический эффект на атриовентрикулярный узел, что вызывает узловой ритм; атропин-индуцированную периферическую гипотензию с последующим гиперваготоническим рефлексом; и ваготонию центральной нервной системы через ингибирование холинэстеразы [90-93].

Различный спектр причин перипроцедурной брадикардии предполагает раннее использование кардиостимуляции у этих пациентов. Несмотря на то, что мы рекомендуем использовать кардиостимуляцию, нет доказательств того, что это ассоциируется с лучшими исходами (может сопровождаться задержкой в проведении компрессий грудной клетки) при полной остановке сердца [94-97]. Соответствующие показания для экстренной стимуляции включают гемодинамически значимые брадикардии, которые не реагируют на введение положительных хронотропных препаратов; симптомная дисфункция тканевой проводимости синусового узла; развитие блокады Mobitz II второй и третьей степени; альтернирующая блокада ножки пучка Гиса; или бифасцикулярная блокада [3].



Брадикардия

Не соответствует клинической ситуации или ЧСС менее 60 в минуту и/или быстрое урежение ЧСС
Примечание: ЧСС 40-60 в минуту часто отмечается у взрослых пациентов во время общей анестезии

В случае:

- (1) глубокой гипотонии,
- (2) плохой персистирующей перфузии или
- (3) низкого уровня EtCO₂ (<15 мм рт. ст):

начните проведение СЛР

1. **Обеспечьте 100% O₂. Исключите гипоксемию!** Мониторинг: ЭКГ, SpO₂, цвет кожи/крови, капнометрия, АД
2. Может ли это быть:
 - **Избыточная активация вагуса или гиповолемия?** Проверьте хирургическое поле/анестезию.
 - Глубокая анестезия? Проверьте концентрацию анестетиков (севофлоран/галотан) на выдохе.
 - Auto-PEEP?
 - Ишемия? Оцените сегмент ST и зубец T.
 - Газовая/воздушная эмболия? **Тромботическая/жировая эмболия.**
 - Высокий спинальный блок?
 - Токсичность местных анестетиков?
 - **Гипер/гипокалиемия?**
3. Выполните трансторакальную/транспищеводную ЭХОКГ.

Специфический алгоритм в дополнении к ниже изложенному

да

Признаки или симптомы плохой перфузии, вызванные брадикардией?

(острое ухудшение ментального статуса, постоянные боли в грудной клетке, холодные и липкие кожные покровы, другие признаки шока).

нет

- (1) Поиск способствующих причин,
- (2) Рассмотрите возможность проведения экспертной консультации

да

1. Вспомогательная ИВЛ, оптимальный венозный доступ, безопасность дыхательных путей. **ИЗБЕГАЙТЕ** гипервентиляции!
2. Рассмотрите введение 0.5-1.0 мг **атропина** в/в, возможно повторное введение до общей дозы 3 мг. При отсутствии ответа, дополнительно введите одну дополнительную дозу 0.5 мг **атропина**. Если нет эффекта, начинайте чрезкожную кардиостимуляцию
3. Рассмотрите болюсное введение **эпинефрина** в дозе 10-100 мкг в/в. Если есть эффект, начните постоянное введение **эпинефрина** (0.05-0.10 мкг/кг/мин) или **допамина** (2-10 мкг/кг/мин) в ожидании налаживания кардиостимуляции или в случае неэффективности проводимой кардиостимуляции.
4. **Подготовьтесь к чрезкожной кардиостимуляции:** выполняйте без задержек в случае развития AV блокады Mobitz II второй и третьей степени. *Эзофагеальная стимуляция предпочтительнее при наличии узкого комплекса QRS.*
5. Рассмотрите установку центрального венозного катетера и артериальной линии.

- (1) Подготовьтесь к имплантации трансвенозного кардиостимулятора,
- (2) Лечение способствующих причин,
- (3) Рассмотрите возможность проведения экспертной консультации

Другие причины брадикардии

- Ацидоз
- Гипотермия
- Гипогликемия
- Злокачественная гипертермия
- Тампонада сердца
- Напряженный пневмоторакс
- Травма
- Коронаротромбоз
- Удлинение интервала QT
- Токсины
- Легочная гипертензия

Постоянная СЛР

Отсутствие ROSC*, несмотря на разрешение брадикардии (напр. нет захвата стимуляции)

Тогда:

Переходите к комплексному спасительному алго-

Рисунок 5. Брадикардия. Адаптация алгоритма ACLS при брадикардии. * ROSC – восстановление спонтанного кровообращения * ЧКВ - чрезкожное коронарное вмешательство

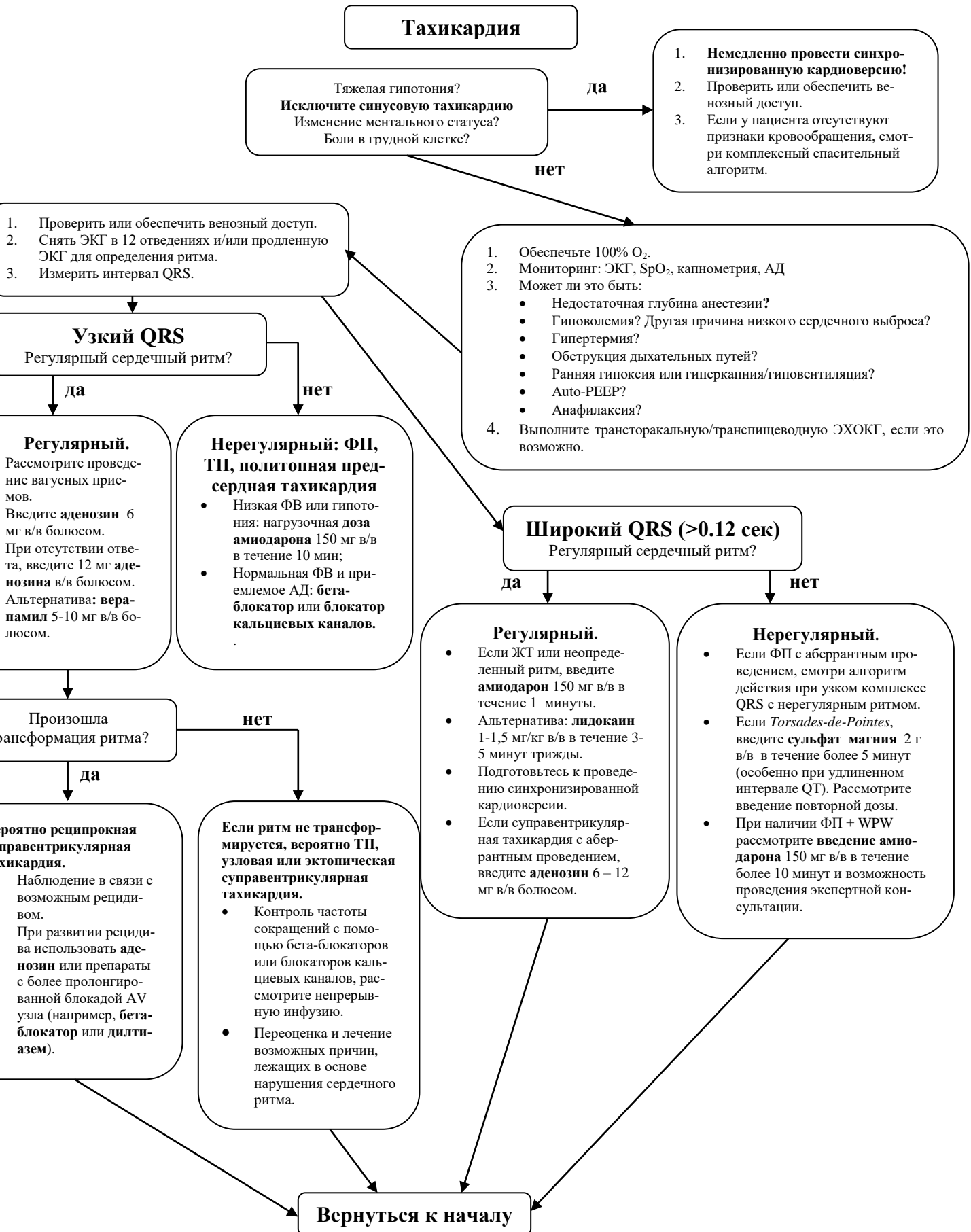




Рисунок 6. Тахикардия. Адаптация алгоритма ACLS при тахикардии.

Симптомная тахикардия, которая развивается до остановки сердца, причиной которой является *shockable* ритм (ЖТ, ФЖ и *Torsades De Pointes*)

Гиповолемия или значительный дисбаланс между глубиной анестезии и хирургической травмой - наиболее частые причины гипотонии в периоперационном периоде. Вышеперечисленные причины (8 Hs и 8 Ts) могут способствовать развитию кризиса кровообращения, который может перерасти БЭА. В целом, эволюция злокачественного ритма является индикатором тяжелого процесса, серьезных сопутствующих заболеваний сердца, и/или тяжелых осложнений. Стойкая тахикардия с гемодинамической нестабильностью может трансформироваться в симптомную брадикардию. Тахикардия по любой причине, кроме синусовой тахикардии, ассоциированная со значительной гипотензией является показанием к проведению немедленной кардиоверсии (частота желудочковых сокращений >150 в минуту) [3]. Иногда кардиоверсия может трансформироваться в симптомную брадикардию, которая может потребовать экстренной кардиостимуляции. Сверхчастая кардиостимуляция при суправентрикулярной или желудочковой тахикардии также может быть проведена у пациентов в периоперационном периоде. Ее следует рассматривать при рефрактерности к проводимой лекарственной терапии или кардиоверсии [98]. На **рисунках 4 и 6** описываются практические соображения по лечению симптомной тахикардии в периоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

Остановка сердца в периоперационном периоде развивается реже, чем это считалось ранее, и она возникает вследствие специфических причин в операционной или процедурных кабинетах. Кризис кровообращения и остановка сердца в этой ситуации обычно лечится врачами, знакомыми с пациентом, хорошо осведомленным о состоянии пациента, и знакомы с этапами вмешательства, что позволяет им целенаправленно, эффективно и своевременно вмешиваться в лечение. Тактика ведения при развитии периоперационного кризиса основа на мнении экспертов и понимании отдельных физиологических состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Link MS, Atkins DL, Passman RS, et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S706–S719.
3. 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.
4. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA*. 1980;244:453–509.
5. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, et al; Cardiac Arrest in Special Circumstances Section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148–201.
6. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA, O'Connor MF. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anesth*. 2012;59:586–603.
7. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology*. 2003;99:259–269.
8. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg*. 2001;92:252–256.
9. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, et al. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg*. 2005;100:855–865.



10. 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.
11. 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.
12. Biboulet P, Aubas P, Dubourdiou J, Rubenovitch J, Capdevila X, d'Athis F. Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can J Anesth*. 2001;48:326–332.
13. 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.
14. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS; American Heart Association Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2012;367:1912–1920.
15. 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.
16. 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.
17. Kazare 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.
18. 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.
19. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK; American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;358:9–17.
20. 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 outcomes registry. *Anesth Analg*. 2015;120:364–370.
21. 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.
22. 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.
23. Cohen SE, Andes LC, Carvalho B. Assessment of knowledge regarding cardiopulmonary resuscitation of pregnant women. *Int J Obstet Anesth*. 2008;17:20–25.
24. 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.
25. 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 perioperative cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2010;113:782–793.
26. Taenzer AH, Pyke JB, McGrath SP. A review of current and emerging approaches to address failure-to-rescue. *Anesthesiology*. 2011;115:421–431.
27. Silber JH, Williams SV, Krakauer H, Schwartz JS. Hospital and patient characteristics associated with death after surgery. A study of adverse occurrence and failure to rescue. *Med Care*. 1992;30:615–629.
28. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *N Engl J Med*. 2009;361:1368–1375.
29. Caplan RA, Posner KL, Cheney FW. Effect of outcome on physician judgments of appropriateness of care. *JAMA*. 1991;265:1957–1960.
30. Moore EE, Thomas G. Orr Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg*. 1996;172:405–410.
31. 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.
32. Møllner M, Urbanek B, Havel C, Losert H, Waechter F, Gamper G. Vasopressors for shock. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;3:CD003709.
33. Robin JK, Oliver JA, Landry DW. Vasopressin deficiency in the syndrome of irreversible shock. *J Trauma*. 2003;54:S149–S154.
34. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation*. 1995;91:215–221.
35. Wenzel V, Raab H, Dönsner MW. Role of arginine vasopressin in the setting of cardiopulmonary resuscitation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2008;22:287–297.
36. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117:686–697.
37. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2008;36(1 suppl):S66–S74.
38. 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.
39. Ventetuolo CE, Muratore CS. Extracorporeal life support in critically ill adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190:497–508.



40. 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.
41. Strumpher J, Jacobsohn E. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction: physiology and perioperative management. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:687–704.
42. 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.
43. Currigan 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.
44. Zülle E, Bertalan V, Németh A, et al. Non-invasive detection of hypovolemia or fluid responsiveness in spontaneously breathing subjects. *BMC Anesthesiol*. 2013;13:40.
45. 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.
46. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care*. 2000;4:282–289.
47. 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.
48. 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.
49. Magder S. Clinical usefulness of respiratory variations in arterial pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:151–155.
50. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005;103:419–428.
51. 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.
52. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*. 2002;121:1245–1252.
53. 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.
54. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med*. 2007;33:1125–1132.
55. 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.
56. Barbier C, Loubinès 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.
57. 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.
58. 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.
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. 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.
61. 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.
62. 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.
63. 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.
64. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960–1965.
65. Pepe PE, Raedler C, Lurie KG, Wigginton JG. Emergency ventilator management in hemorrhagic states: elemental or detrimental? *J Trauma*. 2003;54:1048–1055.
66. 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.
67. 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.
68. Larsen AI, Hjørnnevik 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.
69. 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.



70. 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.
71. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest*. 1991;99:492–493.
72. 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.
73. 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.
74. Adhiyaman V, Adhiyaman S, Sundaram R. The Lazarus phenomenon. *J R Soc Med*. 2007;100:552–557.
75. 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.
76. Seagull FJ, Sanderson PM. Anesthesia alarms in context: an observational study. *Hum Factors*. 2001;43:66–78.
77. Cohn JN. Blood pressure measurement in shock: mechanism of inaccuracy in auscultatory and palpatory methods. *JAMA*. 1967;199:972–976.
78. 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.
79. 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.
80. 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.
81. 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.
82. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*. 1990;18:358–362.
83. 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.
84. Ornato JP. Hemodynamic monitoring during CPR [review]. *Ann Emerg Med*. 1993;22(2, pt 2):289–295.
85. 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.
86. Bohn A, Gude P. Feedback during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21:200–203.
87. 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, Inter-American 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.
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. 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.
90. 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.
91. Das G. Therapeutic review. Cardiac effects of atropine in man: an update. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1989;27:473–477.
92. 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 Anesthesiol Reanim*. 2001;48:384–386.
93. 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.
94. 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.
95. 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.
96. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation*. 1987;76:1337–1343.
97. White JD, Brown CG. Immediate transthoracic pacing for cardiac asystole in an emergency department setting. *Am J Emerg Med*. 1985;3:125–128.
98. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of .



www.anesthesia-analgesia.org

cardiac rhythm abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1–62.

March 2018 • Volume 126 • Number 3



Cardiac Arrest in the Operating Room: Part 2—Special Situations in the Perioperative Period

Matthew D. McEvoy, MD,* Karl-Christian Thies, MD, FRCA, FERC, DEAA,† Sharon Einav, MD,‡ Kurt Ruetzler, MD,§ Vivek K. Moitra, MD, FCCM,¶ Mark E. Nunnally, MD, FCCM,# Arna Banerjee, MD,* Guy Weinberg, MD,** Andrea Gabrielli, MD, FCCM,†† Gerald A. Maccioli, MD, FCCM,‡‡ Gregory Dobson, MD,§§ and Michael F. O'Connor, MD, FCCM|||

*Department of Anesthesiology, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee;

†Department of Anesthesiology, University Medical Centre Greifswald, Ferdinand-Sauerbruch-StraSe, 17475 Greifswald, Germany;

‡Faculty of Medicine, Shaare Zedek Medical Center, Hebrew University, Jerusalem, Israel; Departments of §General Anesthesiology and ||Outcomes Research, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio;

¶Department of Anesthesiology, Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York, New York;

#Department of Anesthesiology, Perioperative Care, and Pain Medicine, New York University, New York, New York;

**Department of Anesthesiology, The University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois;

††University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania;

‡‡Department of Anesthesiology and Critical Care, Sheridan Healthcare, Florida;

§§Department of Anesthesia, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada; and

|||Department of Anesthesia and Critical Care, University of Chicago, Chicago, Illinois.

Остановка сердечной деятельности в
операционной: Часть 2 – Особые си-
туации в периоперационном периоде.

Перевод А.А. Науменко



Как отмечено в первой части, остановка сердца в периоперационном периоде (ППСА) может значительно отличаться по этиологии и лечению от того, что описано в руководствах по жизнеобеспечению Американской кардиологической ассоциации, которые были в значительной степени разработаны для использования при внебольничной и внутрибольничной остановке сердца вне периоперационного периода. В частности, существует несколько способов жизнеобеспечения при развитии ППСА, которые должны входить в перечень практических навыков всех анестезиологов. Однако предыдущие исследования продемонстрировали, что продолжение обзора и обучение тактике ведения при этих сценариях крайне необходимо, поскольку это напрямую ассоциируется с улучшением выживаемости и исходов при ППСА. В настоящее время отмечено возрастание публикаций, описывающих заболеваемость, причины, лечение и результаты общих причин ППСА (например, злокачественная гипертермия, массивная травма и системная токсичность местных анестетиков) и необходимость в улучшении осознания этих вопросов в сообществе анестезиологов в целом. Как отмечается в части 1, эти события всегда происходят в присутствии свидетелей, часто ожидаемы, с привлечением спасателей, знающих как пациента, так и течение операции или манипуляции. Проведение соответствующей дифференциальной диагностики и быстрое применение целевых вмешательств имеют решающее значение для достижения наиболее оптимального исхода для пациента. Представлены реанимационные алгоритмы, которые включают в себя оценку и тактику при распространенных причинах, приводящих к остановке сердца в периоперационном периоде. Практикующие анестезиологи нуждаются в проработке знаний этих алгоритмов для максимизации хороших результатов. (*Anesth Analg* 2018, 126: 889-903)

Расширенная поддержка сердечной деятельности (ACLS) была разработана как продолжение базовой поддержки (BLS) с фокусированием на внебольничную остановку сердца (ОНСА) [1]. В настоящее время ОНСА признана отличным от внутрибольничной остановки сердца (ИНСА) состоянием, особенно в отношении более общей этиологии, среднего времени ответа на реанимацию, и выживаемости. Как отмечалось ранее [1], периоперационная остановка сердца (ППСА) отличается от как от ОНСА, так и от медикаментозно связанной ИНСА. Этиология кризиса, знание периоперационной командой о сопутствующих заболеваниях пациента, осознание текущего физиологического состояния и время реагирования на реанимацию значительно улучшает восстановление спонтанного кровообращения и выживаемость по сравнению с другими видами ИНСА [3-6].

В дополнение к этим различиям в клинических проявлениях и тактике ведения, многочисленные исследования также продемонстрировали недостаток знаний и навыков в надлежащей оценке и лечении при развитии критических состояний в периоперационном периоде в сообществе [7-12]. Частые и краткие обновления знаний, необходимых при лечении критических периоперационных событий крайне важны для подготовки как анестезиологов, так и всех членов периоперационной команды для обеспечения надлежащей и своевременной помощи [13,14]. Как отмечено в части 1, в то время как в предыдущих публикациях описана остановка сердца и тактика ведения при развитии критического состояния в операционной, последнее обновление ACLS побудило выполнить обзор текущей литературы по вопросам развития критического состояния и остановки сердца в периоперационном периоде. Соответственно, цель этой части 2 - предложить обновленную клиническую перспективу при развитии остановки сердца во время периоперационного периода. В части 1 мы суммировали причины и результаты периоперационной остановки сердца, обзор концепций в реанимации периоперационного пациента, и предложили набор алгоритмов для оказания помощи в профилактике и лечении остановки сердца в периоперационном периоде. В этой статье мы обсудим особые критические состояния, связанные с анестезией и тактику при их развитии.



В этом обзоре основное внимание уделяется 8 особым обстоятельствам в периоперационном периоде, которые редки и являются существенными для всех практикующих анестезиологов. Клинические сценарии представлены тяжелой анафилаксией, напряженным пневмотораксом, системной токсичностью местных анестетиков, злокачественной гипертермией, тяжелой гиперкалиемией, гипертоническим кризом, остановкой сердца, связанной с травмой и легочной эмболией (ТЭЛА; тромботическая или воздушная). Каждый сценарий будет представлен кратким обзором патофизиологии и эпидемиологии с рекомендациями о надлежащей оценке, начальной тактике и последующем лечении с всесторонним обзором литературы. Информация, обозначенная в этой статье, представляет собой рекомендации, предлагаемые в контрольных списках по тактике ведения при развитии критических ситуаций, таких как Стэнфордский и Гарвардский списки, которые знакомы многим практикующим анестезиологам [15,16]. Следует отметить, что эти хорошо известные клинические ситуации представлены как единственная причина опасного для жизни кризиса и вне клинического контекста более сложного состояния, например, как септический шок или полиорганная недостаточность.

МЕТОДЫ

Международная группа из 12 экспертов в области периоперационной реанимации рассмотрела наилучшие имеющиеся доказательства по тактике ведения при развитии остановки сердца или критического состояния в периоперационном или перипроцедурном периоде. Эти эксперты были отобраны на основании несколько критериев: (1) клинический опыт в анестезиологии и периоперационном лечении пациентов; (2) участие в симуляционных тренингах при развитии критического состояния и необходимости проведения реанимации в периоперационном периоде; (3) знание руководящих принципов реанимации; и (4) международное представительство (гарантия, что рекомендации легко воплотятся в клиническую практику). Группа общалась по электронной почте, очно и по телефону по необходимости. Были выбраны статьи для обзора, включенные в предыдущую итерацию этих рекомендаций (которые подвергались повторному анализу) и соответствующие статьи, которые были опубликованы с 2012 года и были доступны на PubMed по конкретным обсуждаемым темам. Разногласия среди членов комитета были обсуждены между членами группы в попытке достичь консенсуса и в случае продолжающихся разногласий, они были вынесены на обсуждение трех авторов (M.D.M., V.K.M. и M.F.O.).

Сценарии были выбраны с помощью модифицированной технологии Delphi. Эти сценарии были выбраны потому, что они представляют собой периоперационные чрезвычайные ситуации, которые, вероятно, будут угрожающими для жизни. Четыре из этих сценариев, кратко освещенных в предыдущей публикации [1], были повторно проанализированы для более углубленного обсуждения в свете обновленных знаний (например, тяжелая анафилаксия и гиперкалиемия) или появившихся знаковых публикаций (например, остановка сердца вследствие травмы). Из-за ограничений по размеру обзорной статьи, число включенных сценариев ограничено семью. Таким образом, представленные сценарии не являются исчерпывающим списком.

1. Анафилаксия

Патофизиология и эпидемиология. Анафилаксия - это тяжелая, опасная для жизни системная реакция гиперчувствительности опосредованная иммуноглобулинами IgE и IgG, являющаяся причиной около 500-1000 смертей в год в США [17,18]. Причинный агент обычно не является очевидным, и выявление первопричины, как правило, сложно в периоперационных условиях в стационаре, когда пациенты обычно подвергаются воздействию множественных агентов. Кроме того, возможны анафилактические реакции без документированного предварительного воздействия [19].



Реакции гиперчувствительности можно условно разделить на 5 степеней: (1) незначительная, (2) средней степени тяжести, (3) симптомы опасные для жизни, (4) остановка сердца и дыхания и (5) смерть [20,21]. Общая распространенность реакций гиперчувствительности составляет около 15 случаев на 10 000 операций (95% доверительный интервал, 13-17 на 10 000) [22]. Частота тяжелых реакций гиперчувствительности (степень 3-5) с опасными для жизни симптомами составляет около 2 случаев на 10 000 операций [22].

Проявления и первоначальная оценка. Анафилаксия характеризуется быстрым наступлением потенциально опасных для жизни проблем со стороны дыхательных путей, дыхания или кровообращения. Начальные симптомы неспецифичны. Ринит, тахикардия, спутанность сознания, измененный психический статус/пресинкопе и изменения на коже и слизистых являются обычными у бодрствующего пациента, но не всегда присутствуют [23]. Кроме того, бронхоспазм представлен далеко не во всех случаях и не обязательно предшествует сердечно-сосудистой нестабильности. Обширная вазодилатация и повышенная сосудистая проницаемость приводит к снижению преднагрузки с относительной гиповолемией, которая в свою очередь, может вызывать сердечно-сосудистую депрессию, ишемию миокарда, острый инфаркт миокарда и злокачественные аритмии (анафилактический шок) [24,25]. Когда гемодинамическое ухудшение происходит быстро и без лечения, возможна остановка сердца [24,25]. Доказательства в лечении анафилаксии обычно ограничены и в основном основаны на отчетах о клинических случаях и экстраполяции с моделей на животных, не фатальных случаев, интерпретации патофизиологических данных и консенсусных мнениях [19].

Первоначальные действия. Когда анафилаксия находится в пределах дифференциального диагноза, операция должна быть немедленно прервана, если это возможно, при этом следует немедленно исключить вероятные триггеры анафилаксии (например, прекратить инъекции или вливания лекарств или продуктов крови) [26]. Введение адреналина показано пациентам с клиническими признаками анафилаксии [27,28]. При установлении признаков и симптомов тяжелой анафилаксии, следует немедленно в/в ввести 100-300 мкг адреналина с повторными и нарастающими дозами по клиническим показаниям. Мы не рекомендуем использовать те же дозы адреналина, которые используются при остановке сердца (1 мг в/в), если у пациента сохранен сердечный ритм с пульсацией сосудов. Предостережение оправдано, поскольку были зарегистрированы фатальные дисритмии при больших дозах адреналина [27,29]. При отсутствии венозного доступа рекомендовано раннее внутримышечное введение 300-500 мкг адреналина, при этом эта доза повторяется каждые 5-15 минут при отсутствии клинического улучшения [30,31]. Ингаляционное или подкожное введение адреналина неэффективно при тяжелой анафилаксии [28]. Показан гемодинамический мониторинг (например, артериальное давление) с целевым АД сист ≥ 90 мм рт. ст.

Экстренная интубация трахеи имеет решающее значение и не должна задерживаться, поскольку орофарингеальный отек и отек гортани, вероятно, будет развиваться очень быстро [32]. При необходимости следует рассмотреть хирургическое вмешательство по восстановлению проходимости дыхательных путей [33]. Первоначальная волевическая реанимация с использованием инфузии 20 мл/кг кристаллоидов показана для лечения вазодилаторного компонента анафилактического шока [34,35].

Последующая оценка и этапы лечения. Если после первоначального болюса сохраняется гемодинамическая нестабильность, следует продолжать непрерывную инфузию эпинефрина (0,05-0,3 мкг/кг/мин), в связи с тем, что период полувыведения эпинефрина в плазме достаточно короткий (<5 минут). Если инфузия эпинефрина не восстанавливает нормальную гемодинамику, необходимо рассмотреть непрерывное введение вазопрессина [36,37], норадреналина, метоксамина [38], и метараминила [39]. Глюкагон следует рассматривать у пациентов, которые получали β -блокаторы



и не реагируют на комбинацию инотропов и вазопрессоров [40]. При тяжелой анафилаксии возможно адьювантное использование антигистаминных препаратов [41-43], ингаляции с β 2-адренергическими препаратами [27,44] и в/в введение кортикостероидов [28,45]. Экстракорпоральная поддержка жизни (венозно-артериальное ЭКМО) была успешна в отдельных случаях и может быть рассмотрена, если есть обученный клинический персонал и доступно необходимое оборудование. После стабилизации пациент должен находиться в отделении реанимации в течение как минимум 24-х часов из-за бимодального характера тяжелой анафилаксии и в связи с высоким риском рецидива. Наконец, с диагностической целью показаны лабораторные исследования гистамина, триптазы или IgE в течение 24 часов [46]. В **таблице 1** предоставляет полный список этапов лечения.

Таблица 1. Оценка и тактика ведения при развитии тяжелой анафилаксии

Оценка
<ul style="list-style-type: none"> • Спутанность сознания, измененный психический статус/пресинкопе • Кожная сыпь и/или ринит • Отек Квинке/отек трахеи, стридор • Бронхоспазм/диспноэ (развивается не во всех случаях) • Тахикардия • Остро развившаяся гипотония
Первоначальное лечение
<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Остановите или удалите провоцирующий агент или медикаментозный препарат (миорелаксанты, антибиотики, препараты крови, контраст или латекс) • Если возможно остановите операцию или выполняемую манипуляцию/процедуру • Обеспечьте оксигенацию со 100% кислородом. Экстренная интубация трахеи при развитии ОРДС • Следите за auto-РЕЕР при тяжелом бронхоспазме • 100-300 мкг эпинефрина в/в с повторными/эскалационными дозами (или 300-500 мкг в/м, если нет в/в доступа) • \pm вазопрессин 2 Ед в/в • Начните в/в инфузию эпинефрина (0.05 – 0.3 мкг/кг/мин) до достижения АД сист >90 мм рт. ст; контроль ишемии миокарда. Введение норэпинефрина или вазопрессина может быть добавлено при сохранении гипотензии, несмотря на высокие дозы эпинефрина (>2 мг в/в) • В/венная инфузия/оптимальный сосудистый доступ – начальное лечение: в/в болюс 20 мл/кг кристаллоидов • H₁ блокаторы (димедрол 50 мг в/в) • H₂ блокаторы (фамотидин 20 мг в/в) • \pm кортикостероиды (напр. 50 – 150 мг гидрокортизона или 1-2 мг/кг метилпреднизолона в/в) • Мониторинг инвазивного артериального давления как можно раньше (АД сист ≥ 90 мм рт. ст)
Последующее лечение
<p>Определение уровня триптазы крови для подтверждения диагноза Мониторинг в ОРИТ не менее 24-х ч, так как существует риск рецидива</p>

Напряженный пневмоторакс

Эпидемиология и патофизиология. Напряженный пневмоторакс развивается когда в легком имеется «эффект шарового клапана», способствующий прогрессивному накоплению воздуха в плевральной полости, что, в свою очередь, приводит к соответствующему увеличению внутриплеврального и внутригрудного давления. При развитии напряженного пневмоторакса, внутриплевральное давление положительное и превышает атмосферное давление во всех фазах респираторного цикла. Частота развития напряженного пневмоторакса остается плохо изученной и варьирует от 1% до 3% на догоспитальном этапе, при тяжелой травме и у пациентов ОРИТ [47].

Патофизиология напряженного пневмоторакса отличается у пациентов, с сохраненным спонтанным дыханием от пациентов, находящихся на ИВЛ с положительным давлением. У спон-



танно дышащих пациентов возможно несколько компенсаторных механизмов вероятно, предотвращающих первоначальный гемодинамический компромисс. Эти факторы включают увеличение частоты дыхания, снижение дыхательного объема и контралатеральные экскурсии грудной клетки с отрицательным давлением. Эти механизмы могут поддерживать артериальное кровяное давление путем ограничения передачи плеврального давления на средостение и противоположную половину грудной клетки. У пациентов, находящихся на ИВЛ с положительным давлением, повышенное внутриплевральное давление в течение всего дыхательного цикла сопровождается снижением венозного возврата к сердцу, что приводит к гипотонии и при задержке адекватного лечения может привести к остановке сердца [48].

Проявления и первоначальная оценка. Первоначальные признаки напряженного пневмоторакса у спонтанно дышащих пациентов проявляются одышкой, тахипноэ, развитием респираторного дистресса, гипоксемии и ипсилатерального снижения поступления воздуха, а также характерными признаками при проведении перкуссии грудной клетки (тимпанит, гиперрезонансный звук). В большом систематическом обзоре было отмечено, что частота остановки дыхания (9%), гипотонии (16%) и остановки сердца (2%) была значительно ниже в сравнении с пациентами, находящимися на ИВЛ с положительным давлением [49]. При ИВЛ с положительным давлением обычно присутствуют гипоксемия, тахикардия, внезапно развившаяся гипотония, подкожная эмфизема и ипсилатеральное уменьшение поступление воздуха. Эти признаки сопровождаются коллапсом кровообращения и последующей остановкой сердца с беспульсовой электрической активностью (БЭА). Напряженный пневмоторакс всегда должен быть в дифференциальной диагностике у пациента с острой декомпенсацией при лапароскопической хирургии [50].

Традиционно диагноз опирается на клинические признаки и симптомы хотя они ненадежны (особенно контралатеральное отклонение трахеи и расширение яремных вен). Торакальная ультразвукография, которая используется все чаще и чаще, может быть лучше рентгенографии органов грудной клетки для диагностики пневмоторакса (чувствительность приблизительно 80% - 90% против 50%), а также может быть быстро выполнена у постели пациента [51,52].

Первоначальные действия. Первоначальное лечение должно быть сосредоточено на максимизации оксигенации. Немедленное выполнение торакоцентеза и дренирования плевральной полости обученным персоналом поощряется в качестве выбора как у вентилируемых, так и у спонтанно дышащих пациентов [53]. Однако следует отметить, что в ситуациях с высоким клиническим подозрением на пневмоторакс (например, высокое давление в дыхательных путях, отсутствие легочных звуков при аускультации и нестабильность кровообращения в условиях пневмоперитонеума), немедленно рекомендуется использовать декомпрессию путем введения иглы большого диаметра в плевральную полость, а не задержку лечения.

Последующая оценка и этапы лечения. После первоначальной оценки и лечения, пациент должен быть стабилизирован для предотвращения дальнейшего респираторного или сердечно-сосудистого компромисса. Дренаж в плевральной полости остается до тех пор, пока не разрешится паренхиматозное повреждение, вызвавшее развитие напряженного пневмоторакса. Должна быть выяснена основная причина возникновения паренхиматозной травмы. Иногда может быть показано хирургическое лечение. Разрешение пневмоторакса должно быть документировано серийными рентгенограммами.

Системная токсичность местных анестетиков

Эпидемиология и патофизиология. Хотя любое использование местных анестетиков может потенциально привести к системной токсичности, блокада периферических нервов связана с наибольшим риском, с опубликованной частотой обычно от 1 до 10 на 10000, квалифицируя это



ятрогенное осложнение как «редкое событие» [54]. Тем не менее, потенциал для тяжелых, даже смертельных физиологических осложнений требует, чтобы были приняты меры по уменьшению вероятности системной токсичности МА и, чтобы образование/обучение включало выявление и лечение этих состояний. В дополнение к использованию стандартного мониторинга и мер безопасности (например, частая аспирация во время продвижения иглы), есть данные, что использование УЗИ может снизить риск развития системной токсичности МА [55].

Проявления и первоначальная оценка. При развитии системной токсичности МА встречается широкий диапазон либо неврологических симптомов (например, судороги, агитация или оглушение) или сердечно-сосудистых проявлений (например, аритмия или различные блокады, гипертония, тахикардия или прогрессирующая гипотония и брадикардия). Изучение эпизодов системной токсичности МА, опубликованных с 1979 по 2009 год, показало, что >40% случаев отличаются от стандартного проявления, описанного в учебниках (например, быстро развивающиеся судороги, потенциально приводящее к остановке сердца) [56]. У 35 из 93 пациентов (38%), симптомы были отсрочены более, чем на 5 минут, а у 10 (11%), сердечно-сосудистые проявления развивались без неврологического продрома. Другое исследование из той же группы показало, что существует широкая вариабельность клинических проявлений при развитии системной токсичности МА, включая отсроченное развитие (52%; >5 минут после инъекции), что, вероятно, является результатом УЗИ [57].

Первоначальные действия. Первоначальный фокус при лечении системной токсичности МА включает поддержание проходимости дыхательных путей для обеспечения адекватной оксигенации и вентиляции и использование бензодиазепинов для подавления судорог. Раннее лечение системной токсичности МА путем инфузии 20% липидов может предотвратить прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности [58], возможно, путем снижения пика дозы местных анестетиков [59]. Пропрофол - это кардиодепрессант, и количество липидов в его составе недостаточно для достижения клинического эффекта. Важно продолжать мониторинг даже после разрешения симптомов, потому что рецидив или отсроченная прогрессия могут происходить после интервала кажущейся стабильности [60].

Последующая оценка и этапы лечения. Если системная токсичность МА прогрессирует до сердечно-сосудистого коллапса, важно проведение высококачественной сердечно-сосудистой поддержки, поскольку улучшение коронарного и церебрального кровотока уменьшает концентрацию местных анестетиков непосредственно и способствует лучшей доставке липидной эмульсии в пораженные участки. Основное преимущество введения липидной эмульсии заключается в реверсировании системной токсичности МА путем ускорения перераспределения местного анестетика от мест токсичности (мозг и сердце) до незатронутых органов (например, печень и скелетные мышцы). Этот эффект очистки является результатом как разложения в липидной фазе, так и прямого инотропного эффекта липидной эмульсии [61]. Прямой инотропный эффект наблюдается у неповрежденных крыс и изолированного сердца без фармакотоксических проблем; однако, во время экспериментальной системной токсичности МА, это происходило только после падения содержания бупивакаина в миокарде ниже определенного уровня (например, блокада канала). Инфузия липидной эмульсии также оказывает посткондиционирующий эффект, который может способствовать успешной реанимации [62]. Важно рассмотреть вопрос об экстракорпоральных методах поддержания жизни на ранней стадии, особенно в тех случаях, когда пациент не отвечает на более консервативные меры. Мониторинг после событий должен продолжаться не менее 6 часов, поскольку сердечно-сосудистая нестабильность может повториться после первоначального восстановления. В **таблице 2** приведен полный список пошагового лечения.

**Таблица 2.** Оценка и тактика ведения при развитии системной токсичности местных анестетиков

Оценка
<ul style="list-style-type: none"> • Судороги, агитация, оглушение • Тахикардия • Брадикардия или вновь развившаяся внутрисердечная блокада • Все развивается при введении местных анестетиков
Первоначальное лечение
<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Прекращение введения местных анестетиков • Немедленная интубация трахеи и вентиляция со 100% кислородом • Рассмотрите необходимость установки чрезкожного или в/венного кардиостимулятора при всех симптомных брадикардиях с сохраненной пульсацией • При сильном подозрении на развитие системной токсичности МА следует избегать введения адреналина в связи с возможным ухудшением исходов • 20% липидная эмульсия: нагрузочная доза 1,5 мл/кг в/в с последующей инфузией 0,25 мл/кг/мин (~20 мл/мин) • Если все еще сохраняется гемодинамическая нестабильность, введите второй болюс с удвоением скорости последующей инфузии • Судороги необходимо купировать бензодиазепинами. При недоступности бензодиазепинов немедленно, могут быть использованы небольшие дозы пропофола или тиопентала натрия <p>Остановка сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Немедленное начало СЛР (отсутствие пульса на сонных артериях, изолиния на ЭКГ, кривой инвазивного АД, пульсоксиметре) • При сильном подозрении на системную токсичность МА, небольшие дозы (10-100 мкг) адреналина в/в предпочтительнее более высоких доз • Введение вазопрессина не рекомендуется • Используйте бикарбонат натрия для поддержания pH >7,25 у пациентов без немедленного восстановления спонтанного кровообращения после СЛР и медикаментозной терапии • Если не происходит восстановления спонтанного кровообращения после первого болюса липидной эмульсии, введите второй болюс, с удвоением скорости последующей инфузии • Рассмотрите назначение N1 и N2 блокаторов • Амiodарон – препарат выбора при развитии желудочковых аритмий • Следует избегать назначения лидокаина • Самое важное, продолжить СЛР в течение более длительного периода (по крайней мере, 60 мин), поскольку хорошее неврологическое восстановление было зарегистрировано у пациентов после очень длительной остановки сердца на фоне передозировки местных анестетиков • Экстракорпоральная поддержка жизни является подходящей в тех случаях, когда диагноз является достоверным, когда есть возможность своевременного подключения ЭКМО, и когда нет восстановления спонтанного кровообращения после второго болюса липидной эмульсии
Последующее лечение
Мониторинг с целью верификации рецидива или отсроченного развития

Злокачественная гипертермия

Эпидемиология и патофизиология. ЗГ – крайняя реакция на летучие анестетики и сукцинилхолин, которая объясняется аномалией метаболизма скелетных мышц и кальция. Встречается редко, с частотой с 1: 62 000 до 1: 500 000 анестезий, чаще у мужчин и молодых пациентов, но описана у широкого спектра пациентов [63,64]. Патофизиология этого синдрома включает, в основном, цитоплазматические белки, принимающие участие в движении кальция в скелетных мышцах, чаще всего через рианодиновые рецепторы (*каналы, выбрасывающие кальций из клетки**). Однако, многие как наследственные, так и приобретенные генетические аномалии ассоциируются с ЗГ. Синдром ЗГ проявляется экстремальным мышечным гиперметаболизмом, приводящим к некрозу мышц, гиперпирексией (крайне высокая температура тела!), ацидозом, а в крайних случаях - остановкой сердца.



*примечание переводчика

Проявления и первоначальная оценка. Из-за своей редкости, ЗГ может встретиться всего лишь раз за всю карьеру врача анестезиолога. Смертность без лечения дантроленом достигает 80%, но вместе с ним она может быть всего лишь 1,4% [65]. В связи с тем, что время от назначения дантролена напрямую коррелирует с заболеваемостью и смертностью, раннее распознавание имеет решающее значение для эффективного ответа. Самые ранние признаки ЗГ - гиперкапния и синусовая тахикардия. Спазм жевательной мускулатуры, общая мышечная ригидность, тахипноэ, и повышение температуры (позднее) являются дополнительными признаками. Анализ газов крови может показать респираторный и метаболический ацидоз, особенно при заборе крови из вен, дренирующих кровь из крупных мышечных массивов тела.

Первоначальные действия. При подозрении на ЗГ необходимо немедленно исключить использование всех возможных триггеров. Дантролен 2,5 мг/кг в/в является ключевой терапией при ЗГ. Существует несколько лекарственных форм препарата, и врачи должны быть знакомы с подготовкой и введением нормальной дозы для взрослого человека даже в ожидании развития ЗГ. Дантролен должен быть доступен во всех местах, где препараты для проведения анестезии могут служить триггером развития ЗГ. Регулярный мониторинг PaCO₂, температуры тела и уровня лактата должны сопровождать введение дантролена, и любые аномалии должны подвергаться агрессивному лечению с применением наружных и внутренних методов охлаждения, проведением ИВЛ и веномической реанимацией.

Последующая оценка и этапы лечения. После первоначального выявления и лечения, цели оказания помощи связаны с уменьшением продолжающегося повреждения тканей, гипертермии и их последствий. При экстремальных температурах (средняя температура 40.3°C), часто развивается ДВС [4]. Другие осложнения могут возникать при любой температуре, но смертность напрямую коррелирует с температурой [5]. Достаточно часто развивается рабдомиолиз; в тяжелых случаях это может привести к почечной недостаточности и гиперкалиемии. Охлаждение и мониторинг этих осложнений должны продолжаться в течение 72-х часов после подозреваемого эпизода в связи с высоким риском рецидива. Поскольку дантролен оказывает противодействие диспозиции кальция, пациентов следует мониторировать на мышечную слабость. Важно отметить, что блокаторы кальциевых каналов противопоказаны при развитии дисритмий. Ресурсы по ЗГ доступны через группы экспертов в США (www.mhaus.org) и Европе (www.emhg.org). В **таблице 3** приведен полный список пошагового лечения.

Таблица 3. Оценка и тактика ведения при развитии злокачественной гипертермии

Оценка
<ul style="list-style-type: none"> • Гиперкапния • Тахикардия • Тахипноэ у спонтанно дышащих пациентов • Ригидность мускулатуры/спазм жевательных мышц • Гипертермия
Первоначальное лечение
<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Прекратите поступление летучих анестетиков и переключитесь с анестезиологического аппарата на ручную вентиляцию мешком Ambu от отдельного источника кислорода. По возможности переключитесь на другой наркозный аппарат без подачи анестетика или используйте транспортный аппарат ИВЛ или аппарат ИВЛ из отделения реанимации. Продолжайте мониторинг EtCO₂ • Если это возможно, остановите операцию или манипуляцию • При необходимости переключитесь на использование в/венных анестетиков • Дантоленен натрия: первоначальная доза 2,5 мг/кг. Повторите болюс титруйте до достижения нормальной ча-



стоты сердечных сокращений и нормокарбии (рекомендуемый верхний предел 10 мг/кг, но при необходимости может быть использовано до 30 мг/кг)

- Начните активное охлаждение: пакеты со льдом в паховые, подмышечные области и на шею; холодные внутривенные растворы в перитонеальную полость, когда возможно; назогастральный или перитонеальный лаваж, когда это возможно
- Во избежание чрезмерного охлаждения, прекратите охлаждение при t 38°C
- Если есть подозрение на гиперкалиемию (высокий зубец Т по ЭКГ или развитие внутрижелудочковой блокады, подтвержденной высоким уровнем сыворотки крови): 10 мг/кг хлорида кальция, 0,1 ед/кг инсулина, 50 мл 50% декстрозы для взрослых или 1 мл/кг в педиатрии. При необходимости повторите
- Метаболический ацидоз: 100 экв HCO_3^- для взрослых, затем титровать до достижения pH 7,2. Нормализовать pH, если есть подтвержденный рабдомиолиз (предлагаемый порог КФК 10 000 МЕ/л)
- Респираторный ацидоз: лечение спорно из-за побочных гемодинамических эффектов гипервентиляции, если подтверждено развитие низкопоточной вентиляции. (в качестве первоначальной цели мы предлагаем поддерживать умеренную перmissive гиперкапнию: EtCO_2 50-60 мм рт. ст.)
- Дисритмии: избегать введения антагонистов кальция после использования дантролена, поскольку это может спровоцировать усугубление гиперкалиемии
- Миоглобинурия с олигурией: катетеризация мочевого пузыря; увеличение объема и скорости волеической реанимации
- Инвазивный контроль давления, когда это возможно, больше HCO_3^- для нейтрализации pH мочи, рассмотрите возможность в/венного введения маннитола
- Профилактика и поддерживающее лечение при развитии ДВС
- Обратитесь за помощью, в том числе по горячей линии по ЗГ, если это возможно (www.mhaus.org), позвоните по телефону 1-800-644-9737 или 1-800-MH-HYPER в США и Канаде; за пределами США, позвоните по номеру 00112094173722

Последующее лечение

- Мониторинг в течение 72-х часов и лечение/охлаждение по мере необходимости
- После купирования кризиса: рассмотрите кофеин-галотановый тест биопсии мышечного волокна на контрактуру *in vitro*, молекулярно-генетическое тестирование на выявление мутаций у родственников пациента (чувствительность 25%)

Тяжелая гиперкалиемия

Эпидемиология и патофизиология. Точное отсечение умеренной или тяжелой гиперкалиемии по разному описано в литературе [66]. Однако в последних докладах отмечается, что начало экстренной терапии рекомендуется при уровне калия в сыворотке крови $>6,0$ или $6,5$ ммоль/л или при наличии электрокардиографических проявлений гиперкалиемии, независимо от уровня калия [67]. Следует отметить, что уровень калия $\geq 6,5$ ммоль/л встречается только у 0,1% госпитализированных пациентов [68]. Ацидоз (в первую очередь метаболический), например, способствует внеклеточному сдвигу калия; так, снижение pH на 0,1 ед сопровождается увеличением сывороточного калия примерно на 0,6 ммоль/л [69,70]. Наиболее распространенными причинами гиперкалиемии являются почечная патология и лекарственная терапия [68,71,72]. Данные о распространенности гиперкалиемии у взрослых пациенты, переносящих операцию и анестезию ограничены. Однако, по некоторым оценкам, гиперкалиемия является причиной смерти в 1% -2% случаев остановки сердца, связанной с анестезией у детей [73-75].

Проявления и первоначальная оценка. Клинические проявления этого потенциально опасного для жизни электролитного дисбаланса в основном бессимптомные и неспецифические. Таким образом, предоперационная оценка пациентов с высоким риском должна включать своевременные анализы крови. Существует неправильное представление о том, что кардиальные проявления гиперкалиемии хорошо известны и происходят закономерным образом. Напротив, клинические кардиальные симптомы гиперкалиемии могут варьировать от полного отсутствия симптоматики до головокружения, болей в суставах и пресинкопе или синкопе и остановки сердца. Физический осмотр может выявить брадикардию и/или брадиаритмию и гипотонию [76]. Сопровождающиеся



изменения на ЭКГ включают пиковый зубец Т, расширение комплекса QRS, уменьшение амплитуды зубца Р [77,78] и/или различные аритмии, включая брадикардию [79], атриовентрикулярные блоки с разными уровнями проводимости [80-82], желудочковую тахикардию [83], и фибрилляцию желудочков [84-86]. Отсутствие изменений на ЭКГ не являются достоверным признаком нормального уровня калия в сыворотке крови; у некоторых пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности нет изменений на ЭКГ при наличии гиперкалиемии вследствие защитного эффекта кальция [87-89]. Неврологические проявления включают генерализованную мышечную слабость и дыхательную недостаточность вследствие вялого мышечного паралича [90-92].

Аномальные результаты ЭКГ, связанные с тяжелой гиперкалиемией, требуют немедленного внимания и лечения. Как было показано, остановка сердца, вызванная гиперкалиемией, ассоциируется с сопутствующими изменениями на ЭКГ, полиорганной недостаточностью и экстренной госпитализацией. Таким образом, периоперационное лечение опасной для жизни гиперкалиемии зависит от срочности хирургического вмешательства, а также от периоперационных сроков ее выявления. При широко распространенном использовании сугаммадекса введения сукцинилхолина следует избегать или использовать его с большой осторожностью, если есть какая-либо озабоченность по поводу развития острой гиперкалиемии (например, пациенты с мышечным истощением вследствие неврологических заболеваний или у неподвижных в течение нескольких дней пациентов, находящихся в ОРИТ) [94].

Первоначальные действия. Первоначальный шаг - избегать развития гиперкалиемии, что влечет за собой отмену планового оперативного вмешательства при ее выявлении. В случае необходимости проведения экстренных/срочных вмешательств, при уже установленной гиперкалиемии, следует избегать использования сукцинилхолина и длительного введения пропофола [86,95-97]. Респираторный ацидоз необходимо корректировать путем нормализации вентиляции. Следует избегать острой гипервентиляции, поскольку она может способствовать гипотонии за счет снижения венозного возврата. Лечение β -2 агонистами (например, салбутеролом) и глюкозой с инсулином можно инициировать, чтобы способствовать сдвигу калия во внутриклеточное пространство [98-101]. Комбинированная терапия β -2 агонистами и инсулином более эффективна, чем использование только одного агониста [102]. В настоящее время литературные данные поддерживают назначение кальция в качестве мембранного стабилизатора при изменении ЭКГ [102]. В условиях продолжающегося кровоизлияния и введения крови (с цитратом), профилактическая терапия с кальций также может считаться оправданной.

Последующая оценка и этапы лечения. При адекватном волеическом статусе и нормальном функционировании почек возможно использование петлевых диуретиков с целью вызвать потерю калия. Ранняя и агрессивная коррекция гиперкалиемии важна, чтобы избежать прогрессирования вплоть до остановки сердца [93]. Умеренное качество доказательств (ретроспективные наблюдения) поддерживают использование хлорида кальция во время гиперкалиемической остановки сердца у взрослых пациентов [103]. Использование бикарбоната натрия для повышения внутриклеточного сдвига калия противоречиво [103,104]. Выбор смещения может быть основой ассоциации обоих методов терапии при плохих исходах СЛР, поскольку оба препарата с большой вероятностью будут использованы у пациентов с тяжелыми заболеваниями и после продолжительной СЛР [104]. Если гиперкалиемия считается обратимой, может быть обсуждена мостиковая терапия с экстракорпоральным жизнеобеспечением. Гемодиализ следует начинать как можно скорее после восстановления спонтанного кровообращения [106,107]. Есть единичные сообщения об успешном исходе гиперкалиемической остановки сердца с гемодиализом, который был начат даже во время проведения СЛР [108-111]. Учитывая, что сосудистый доступ часто легко доступен в операцион-



ной, очистка крови является подходящим вариантом, если гиперкалиемическая остановка сердца происходит периперационно. В **таблице 4** приведен полный список пошагового лечения.

Таблица 4. Оценка и тактика ведения при развитии тяжелой гиперкалиемии

Оценка
<ul style="list-style-type: none"> • Головокружение • Боли в грудной клетке • Синкопе • Брадикардия • Уплощенный зубец Р на ЭКГ • Пиковый зубец Т на ЭКГ • Расширение комплекса QRS на ЭКГ • Различные варианты внутрисердечных блокад на ЭКГ • Желудочковая тахикардия • Фибрилляция желудочков
Первоначальное лечение
<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Кардиопротекция: <ul style="list-style-type: none"> ➢ введите хлорида кальция или глюконата кальция 1-2 г в/в. ➢ повторите при сохранении ЭКГ признаков гиперкалиемии • Мероприятия, направленные на перемещение калия во внутриклеточное пространство (временные вмешательства): <ul style="list-style-type: none"> ➢ в/в введите глюкозо-инсулиновую смесь; ➢ в/в введите 50 мэкв бикарбоната натрия; ➢ используйте 4-10 доз β-2 агонистов (альбутерол) • Мероприятия, направленные на элиминацию калия или увеличение клеточной емкости крови: <ul style="list-style-type: none"> ➢ введите 20-40 мг фуросемида в/венно, контролируйте диурез. При сохранении олигоурии увеличьте дозу до 1-1,5 мг/кг; ➢ введите 30 или 60 г <i>полистерен сульфонат натрия (Kayexalate)</i> per os/v зонд/per rectum. Повторите по мере необходимости; ➢ иницируйте заместительную почечную терапию; ➢ проведите трансфузию отмытых эритроцитов (способствует поглощению калия из плазмы крови) • У пациентов с гиперкалиемической остановкой сердца целесообразно проведение экстракорпоральной поддержки жизни с одновременным лечением причины гиперкалиемии
Последующее лечение
<ul style="list-style-type: none"> • Периодически мониторьте уровень калия в сыворотке крови • Продолжайте лечение первопричины гиперкалиемии

Травматическая остановка сердца

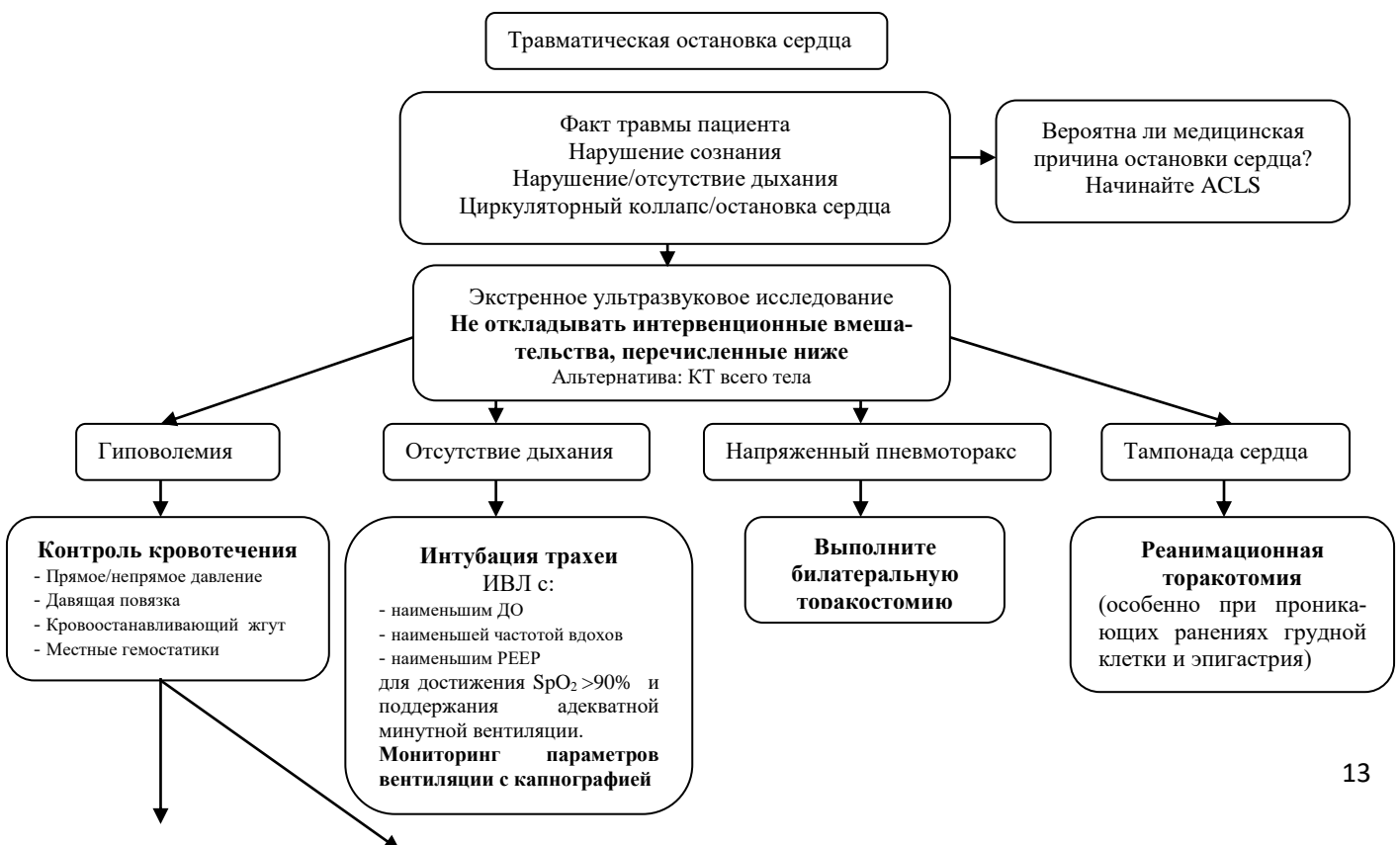
Эпидемиология и патофизиология. Травматическая остановка сердца ассоциируется с высокой летальностью, но у выживших пациентов неврологический результат, по-видимому, намного лучше, чем при других видах остановки сердца [112,113]. Основные причины остановки сердца это: неконтролируемое кровотечение (48%), напряженный пневмоторакс (13%), асфиксия (13%) и гемотампонада (10%). В большом систематическом обзоре сообщалось об общей выживаемости 3,3% при тупой травме и 3,7% - при проникающей травме, с хорошими неврологическими исходами в 1,6% всех случаев [112].

Проявления и первоначальная оценка. Травматическая остановка сердца проявляется потерей сознания, агональным или отсутствующим спонтанным дыханием и отсутствием пульсации на



бедренных или сонных артериях. Состояние, предшествующее остановке сердца может проявляться тахикардией, тахипноэ, уменьшением пульсового давления и нарушением уровня сознания. Гипотония может присоединиться достаточно поздно, при кровопотере более 1500 мл. В дальнейшем, при отсутствии адекватного лечения пульс на периферических артериях становится нитевидным вплоть до полного его исчезновения, что в конечном итоге приведет к БЭА или асистолической остановке сердца. Реанимационные усилия при травматической остановке сердца должны быть сосредоточены на оценке и одновременном лечении кровотечения и хирургическом контроле обратимых причин (**рисунок 1**) [113,115].

Первоначальные действия. Минимизация догоспитального этапа ассоциируется с повышенной выживаемостью при тяжелой травме и травматической остановке сердца. Время, прошедшее от момента травмы до полного хирургического контроля кровотечения, должно быть сведено к минимуму. Когда это возможно, пациент должен быть немедленно переведен в травматологический центр для реанимации с контролем повреждения [116]. Принцип «собирай и беги» для этих пациентов может быть лучшим выбором, чем проведение длительной реанимации на месте происшествия. В то время как анестезиологи во многих странах могут быть вовлечены в догоспитальное лечение и готовы к восстановлению проходимости дыхательных путей и обеспечению агрессивной волемической реанимации, скорейшая доставка в отделение неотложной помощи также имеет первостепенное значение. Успешное лечение травматической остановки сердца требует коллективного подхода с параллельным, а не последовательным выполнением всех мероприятий. Акцент должен быть сосредоточен на быстром лечении всей потенциально обратимой патологии. При остановке сердца, вызванной гиповолемией, сердечной тампонадой, или напряженным пневмотораксом, только компрессии грудной клетки вряд ли будут столь же эффективными, как при нормоволемической остановке сердца [115,117-119]. Таким образом, наружный массаж сердца имеет более низкий приоритет, чем немедленное лечение обратимых причин. Ультразвуковое исследование следует использовать при оценке скомпрометированного пациента с травмой, нацеленного на спасительные мероприятия, если причина шока не может быть установлена клинически [116,120].



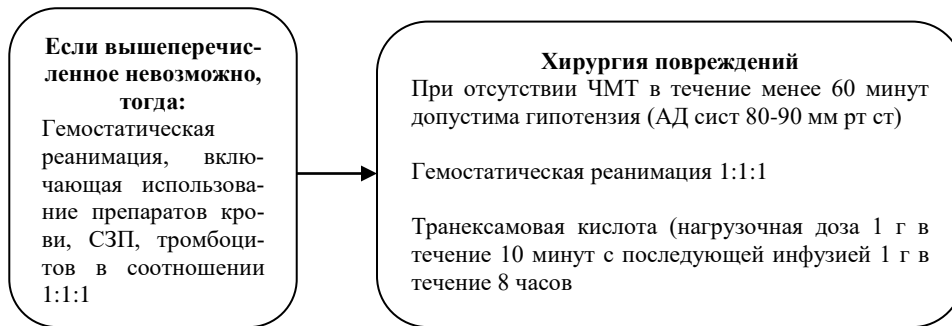


Рисунок 1. Этот рисунок иллюстрирует соответствующие шаги при оценке и лечении пациента, перенесшего травматическую остановку сердца.

Гемоперитонеум, гемоторакс или пневмоторакс и тампонада сердца могут быть надежно диагностированы в считанные минуты. КТ всего тела при первичном обследовании может улучшить исход при серьезных травмах [121]. Компьютерная томография всего тела в большей степени позволяет определить источник шока и осуществлять контроль кровотечения. На **рисунке 1** представлен алгоритм Европейского Совета по реанимации при травматической (перитравматической) остановке сердца, который основан на универсальном алгоритме ALS [122].

Гиповолемия. Лечение тяжелого гиповолемического шока включает несколько компонентов. Основным принципом является достижение немедленного гемостаза. Контроль источника временного кровотечения может быть спасательным. Наружное кровотечение можно лечить с помощью прямого или непрямого сдавления, наложением давящей повязки или кровоостанавливающего жгута, и использования местных гемостатиков [116]. Некомпримируемое кровотечение контролировать сложнее. Во время транспортировки можно использовать наружные шины/давление, кровь и препараты крови, инфузию жидкости и транексамовой кислоты до тех пор, пока кровотечение не будет остановлено хирургическим путем. Реанимационная эндоваскулярная баллонная окклюзия представляет собой многообещающую альтернативу аортальному кросс-клампингу или ручному сжатию аорты у пациентов с некомпримируемыми повреждениями туловища и может служить мостом до окончательного контроля кровотечения [123,124]. Если у пациента развивается гиповолемическая травматическая остановка сердца, немедленное восстановление объема циркулирующей крови с использованием крови и препаратов крови является обязательным. Следует избегать гипервентиляции у пациентов с гиповолемией в связи с тем, что вентиляция с положительным давлением может усугублять гипотонию, препятствуя венозному возврату к сердцу [125]. Следовательно, применение низких дыхательных объемов и более низкой частоты вдохов может ассоциироваться с более приемлемой циркуляцией.

Гипоксемия. Гипоксемия вследствие обструкции дыхательных путей и угнетения респираторного драйва была зарегистрирована как причина всех травматических остановок сердца в 13% [114]. Непосредственный контроль проходимости дыхательных путей и эффективная инвазивная вентиляция легких может предотвратить гипоксическую остановку сердца. Однако, вентиляцию с положительным давлением следует применять с осторожностью, чтобы ограничить ее пагубное влияние на венозный возврат. Необходимо использовать 100% кислород с обязательным мониторингом уровня CO_2 , чтобы избежать гипервентиляции [116].



Сердечная тампонада и реанимационная торакотомия. Сердечная тампонада является основной причиной травматической остановки сердца примерно в 10% случаев [114]. При развитии травматической остановки сердца и проникающей травмы грудной клетки или эпигастрия, немедленная реанимационная торакотомия (разрез типа «раскладушка» (*clamshell incision*)) может спасти жизнь [126,127]. Шанс выживания от сердечной травмы примерно в 4 раза выше при ножевых ранениях, чем при огнестрельных ранах [128]. Согласно обзору доказательств 2012 года, реанимационную торакотомию также следует применять при следующих опасных для жизни травмах после прибытия в стационар:

- (1) тупая травма с догоспитальной СЛР продолжительностью менее 10 минут,
- (2) проникающая травма туловища с догоспитальной СЛР продолжительностью менее 15 минут,
- (3) проникающая травма шеи или конечности с догоспитальной СЛР продолжительностью менее 5 минут [129].

Оцененная выживаемость при реанимационной торакотомии у пациентов с проникающими ранениями составляет примерно 15% и 35% у пациентов с проникающим ранением сердца. Напротив, выживаемость при реанимационной торакотомии после тупой травмы составляет всего лишь 0% - 2% [129,130]. В случае остановки сердца с проникающей травмой, предпосылки для успешной реанимационной торакотомии можно суммировать как "*4 Es rule*" (4E):

- (1) ***Expertise (Компетентность):*** команда, выполняющая реанимационную торакотомию должна возглавляться высококвалифицированным и компетентным врачом.
- (2) ***Equipment (Оборудование):*** обязательно наличие соответствующего оборудования для проведения реанимационной торакотомии и для борьбы с внутригрудными находками.
- (3) ***Environment (Окружающая среда):*** в идеале реанимационная торакотомия должна выполняться в операционной; данную операцию не следует выполнять на месте происшествия.
- (4) ***Elapsed time (Временной интервал):*** время от развития нарушений витальных функций до начала проведения реанимационной торакотомии не должно превышать >10 минут.

Если какой-либо из этих критериев не выполняется, реанимационная торакотомия, вероятно, будет менее эффективной и сопровождается ненужными рисками [131].

Последующая оценка и этапы лечения. Реанимация и контроль повреждений (*Damage control resuscitation*) - недавно принятый термин, отражающий процесс реанимации при травмах для улучшения исходов при неконтролируемых кровотечениях. Включает в себя допустимую гипотонию и гемостатическую реанимацию с ограниченным (контроль повреждений) хирургическим лечением. Ограниченное количество доказательств и достигнутый консенсус (<https://www.nice.org.uk/guidance/ta74>) поддержали консервативный подход к инфузионной терапии и разрешающую гипотонию до момента достижения хирургического гемостаза [132]. При отсутствии инвазивного мониторинга, объем инфузионной терапии титровали по поддержанию пульса на лучевой артерии [133,134]. Гемостатическая реанимация кровью и препаратами крови используется в качестве первичной волеической реанимации для предотвращения обескровливания, гемодилюции, и вызванной травмой коагулопатии [135]. Типичный протокол массивной трансфузии при травме рекомендует использовать эритроциты, СЗП и тромбоциты в отношении 1-2: 1: 1 [136].

Одновременная хирургия повреждений и гемостатическая реанимация с использованием протокола массивной трансфузии, являются принципами реанимации повреждений у пациентов с травмами, сопровождающимися массивной кровопотерей [116,135]. Хотя данные о разреши-



тельной гипотензии во время реанимации ограничены, особенно при тупой травме, разрешающая гипотензия была одобрена как в гражданском (<https://www.nice.org.uk/guidance/ta74>), так и в военном здравоохранении, и, как правило, это АД сист 80-90 мм рт. ст. [137]. Особую группу составляют пациенты с травматическим повреждением головного мозга, у которых повышенное внутричерепное давление может потребовать более высокого перфузионного давления головного мозга. В частности, последние рекомендации по тяжелой ЧМТ Brain Trauma Foundation рекомендуют поддерживать АД сист ≥ 100 мм рт. ст. для пациентов в возрасте 50-69 лет или ≥ 110 мм рт. ст. для пациентов в возрасте 15-49 лет или старше 70 лет, что ассоциируется с улучшением исходов и снижением смертности [138].

Наконец, использование транексамовой кислоты (нагрузочная доза 1 г в течение 10 минут с последующим введением 1 г в течение 8 часов) увеличивает выживаемость при травматических кровотечениях [139,140]. Наиболее эффективна при введении в течение первых 3-х часов после травмы; не следует использовать транексамовую кислоту через 4 часа после травмы, потому что позднее введение ассоциируется с возрастанием смертности.

Эмболия легочной артерии

Эпидемиология и патофизиология. Тромбоэмболия, венозная, воздушная и жировая эмболии хорошо распознаваемые осложнения, которые могут возникнуть во время анестезии и хирургического вмешательства. Венозная тромбоэмболия является наиболее распространенной причиной ТЭЛА у пациентов в периоперационном/периманипуляционном периоде. Профилактика способствует снижению частоты заболевания, но не может полностью предотвратить ее возникновение [141]. Тромбоэмболия вызывает кризис кровообращения через сочетание механической обструкции и включения в процесс воспалительных медиаторов, что сопровождается возрастанием правожелудочковой постнагрузки [142]. В тяжелых случаях увеличение легочного сосудистого сопротивления настолько велико, что правый желудочек неспособен поддерживать сердечный выброс. По мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности правый желудочек обычно расширяется, а межжелудочковая перегородка сглаживается и сдвигается к левому желудочку.

Проявления и первоначальная оценка. Признаки ТЭЛА у пациентов, находящихся под наркозом включают следующее:

- (1) необъяснимая гипотония с одновременным уменьшением EtCO₂;
- (2) десатурация, которая лишь незначительно реагирует на увеличение FiO₂;
- (3) преходящий бронхоспазм с повышенным сопротивлением дыхательных путей;
- (4) быстрые изменения сердечного ритма (часто и дисритмии или брадикардии после временной тахикардии);
- (5) необъяснимое увеличение центрального венозного давления или легочного давления (если оно мониторируется);
- (6) быстрое прогрессирование кризиса кровообращения вплоть до развития *nonshockable* остановки сердца (обычно безпульсовая электрическая активность).

Тактика ведения. Стратегия ведения при правожелудочковом шоке в этой ситуации представлена на **рисунке 2**. Примерно в 5% случаев, острая тромбоэмболия вызывает остановку сердца, чаще всего БЭА [143,144]. Эхокардиография у пациента с правожелудочковым шоком обычно выявляет дилатацию и дисфункцию правого желудочка, с недополненным левым желудочком [145]. Тактика ведения при развитии интраоперационной или периоперационной тромбоэмболии сильно зависит от проводимой операции/манипуляции и пациента. Терапевтические варианты варьируют от поддерживающих консервативных мероприятий до проведения тромболизиса [143,144,146,147].



Эпидемиология и патофизиология. Воздушная эмболия – важная причина кризиса кровообращения и остановки сердца у пациентов в периоперационном периоде. В связи с возрастанием количества процедур, при которых используются минимально инвазивные методы, связанные с вдуванием газа, вероятно, будет возрастать и частота интраоперационных газовых эмболий [148]. Риск венозной воздушной эмболии возрастает, когда хирургическое поле находится над правым предсердием, в частности у пациентов с отрицательным центральным венозным давлением. Фокус гемодинамической поддержки заключается в улучшении функции правого желудочка [52].

К общим причинам газовой эмболии относятся лапароскопия, эндобронхиальные лазерные процедуры, центральная венозная катетеризация или удаление катетера, гистероскопия, орошение ран под давлением, спинальная хирургия в положении ничком, хирургия задней черепной ямки в положении сидя и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Неоперативная причина сосудистой воздушной эмболии включает прямые процедуры доступа к сосудам и гемоперфузию под давлением.

Правожелудочковый шок

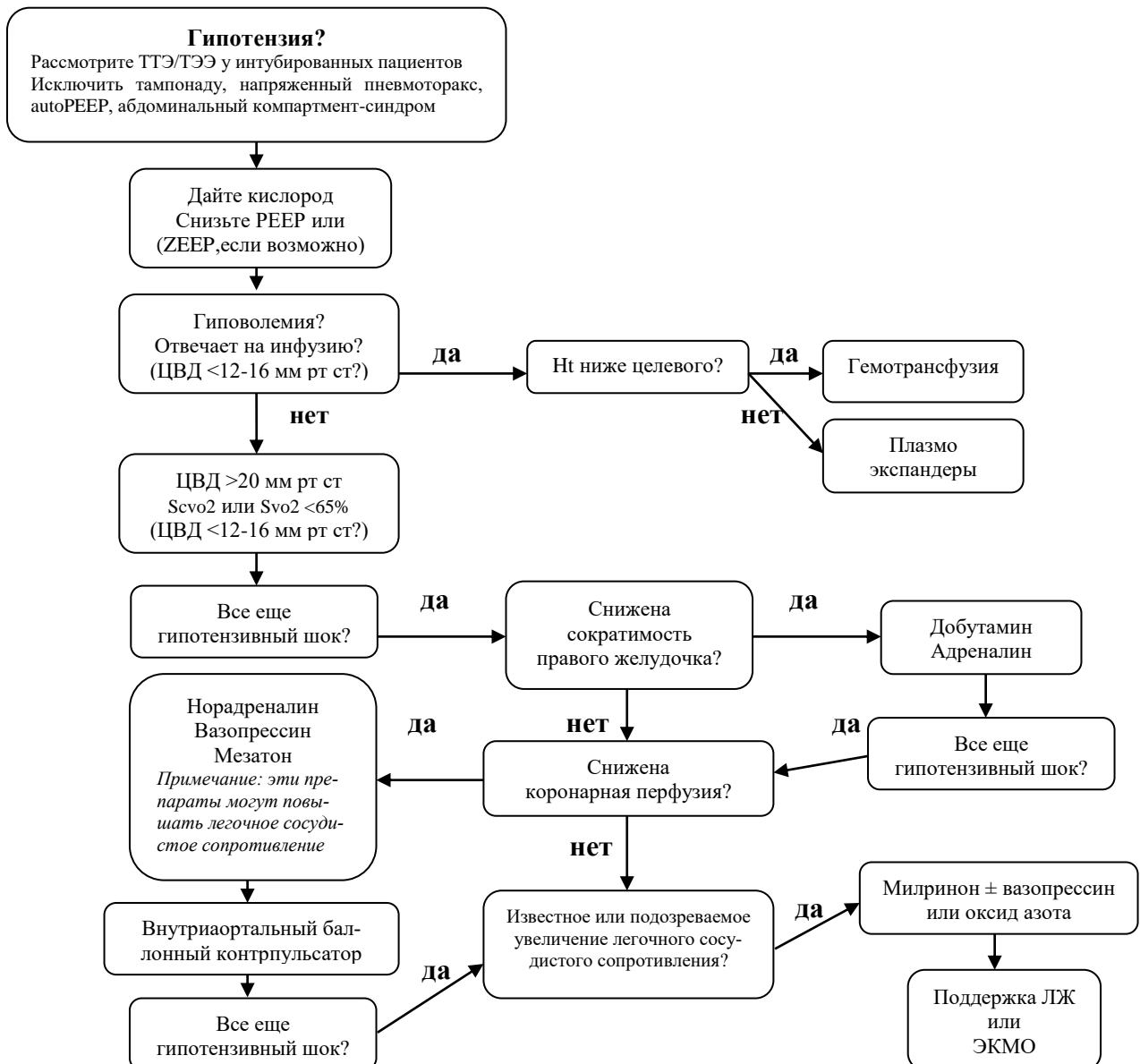




Рисунок 2. Алгоритм оценки и лечения сердечной недостаточности, который должен быть соблюден в случае подозрения на тромбоз или воздушную эмболию легочной артерии.

Svo₂ - центральное венозное насыщение кислородом; **Svo₂** – периферическое венозное насыщение кислородом; **ТТЭ** - трансторакальная эхокардиография; **ТЭЭ** – трансэзофагеальная эхокардиография.

Этапы лечения. При всех хирургических операциях и манипуляциях с высоким риском развития газовой эмболии необходимо проводить специфический мониторинг. УЗИ правого предсердия - высоко чувствительный метод детекции, достигающий 88% [149]. Трансэзофагеальная эхокардиография позволяет распознать размер воздушного эмбола, его локализацию, а также оценить функции желудочков, но может быть трудно или совсем невыполнима в некоторых ситуациях (например, при операциях в положении сидя) или при некоторых манипуляциях (например, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография) [150]. Массивная газовая эмболия у больных с ожирением может проявляться одышкой, непрерывным кашлем, аритмией, ишемией миокарда, острой гипотензией с падением EtCO₂ и остановкой сердца. Пациенты, которые выживают после любого типа эмболического события, вероятно, потребуют дальнейшего динамического наблюдения и лечения в течение нескольких часов в условиях ОРИТ установка. В **таблице 5** представлен пошаговый алгоритм действий.

Таблица 5. Оценка и тактика ведения при развитии субмассивной и массивной эмболии легочной артерии

Оценка
<ul style="list-style-type: none"> • Значительная гемодинамическая нестабильность или коллапс при высоком риске развития тромботической или воздушной эмболии • Внезапное падение уровня EtCO₂ • Возрастание давления в дыхательных путях • Рассмотрите раннее использование ТЭЭ для подтверждения диагноза/исключения других излечимых причин легочной эмболии
Первоначальное лечение
<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Если возможно, прекратите введение газа или попросите хирурга наполнить хирургическое поле водой • Дайте 100% кислород и интубируйте пациента при развитии тяжелого респираторного дистресса или рефрактерной гипоксемии • Поместите пациента в положение Тренделенбурга и поверните его на левый бок • Поддерживайте АД путем проведения вolemической реанимации и использования вазопрессоров/β-адренергических средств, если это необходимо. (см. алгоритм при правожелудочковой недостаточности) • Рассмотрите возможность проведения ГБО, если это возможно <p>Остановка сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Начните проведение СЛР при развитии циркуляторного коллапса и остановке сердца. • Рассмотрите возможность выполнения АИК/экстренной тромбэктомии, если эти методики являются доступными
Последующее лечение
<ul style="list-style-type: none"> • Рассмотрите алгоритм ведения при правожелудочковом шоке

Лечение в постреанимационном периоде. Выходит за рамки этого сообщения. В настоящее время доступны руководства, в которых приведены соответствующие лечебные мероприятия для скорейшей выписки из стационара с максимально благоприятными неврологическими исходами как наиболее важными параметрами конечного результата. Неврологическая, сердечно-сосудистая и



дыхательная дисфункция лучше лечится в специализированных отделениях интенсивной терапии, где проводится мониторинг электроэнцефалограммы, целевое управление температурой, контроль гликемии, коррекция электролитов и своевременная коррекция нарушений газового состава крови [151-153].

ВЫВОДЫ

Причины, логистика и тактика ведения при развитии периоперационных/манипуляционных кризисах и периоперационной остановке сердца существенно отличаются от прописанных в рекомендациях по ACLS Американской кардиологической ассоциации. Кроме того, имеющиеся данные свидетельствуют о необходимости получения образовательных обновлений по этим вопросам среди сообщества анестезиологов, включая обзор текущих доказательств, использование контрольных перечней и проведение симуляционных циклов [11,154-157]. Цель настоящего обзора - представить последние доказательства и практические рекомендации по тактике ведения при наиболее часто встречающихся периоперационных событиях, которые могут привести к значительным нарушениям кровообращения и остановке сердца. Это основные темы для всех практикующих врачей, которые проводят лечение пациентов в периоперационном периоде, но они ни в коем случае не являются исчерпывающим перечнем аварийных ситуаций. Все анестезиологи должны обладать рабочим знанием этих клинических сценариев и пониманием терапевтических опций для достижения максимально благоприятного результата.

REFERENCES

1. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA, O'Connor MF. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth.* 2012;59:586–603.
2. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK; American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008;358: 9–17.
3. Koga FA, El Dib R, Wakasugui W, et al. Anesthesia-related and perioperative cardiac arrest in low- and high-income countries: a systematic review with meta-regression and proportional meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94:e1465.
4. 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 outcomes registry. *Anesth Analg.* 2015;120:364–370.
5. Siriphuwanun V, Punjasawadwong Y, Lapisatepun W, Charuluxananan S, Uerpaiojkit K. Incidence of and factors associated with perioperative cardiac arrest within 24 hours of anesthesia for emergency surgery. *Risk Manag Healthc Policy.* 2014;7:155–162.
6. Xue FS, Li RP, Wang SY. Factors affecting survival and neurologic outcome of patient with perioperative cardiac arrest. *Anesthesiology.* 2014;121:201–202.
7. Harrison TK, Manser T, Howard SK, Gaba DM. Use of cognitive aids in a simulated anesthetic crisis. *Anesth Analg.* 2006;103:551–556.
8. Burden AR, Carr ZJ, Staman GW, Littman JJ, Torjman MC. Does every code need a “reader?” improvement of rare event management with a cognitive aid “reader” during a simulated emergency: a pilot study. *Simul Healthc.* 2012;7:1–9.
9. Arriaga AF, Bader AM, Wong JM, et al. Simulation-based trial of surgical-crisis checklists. *N Engl J Med.* 2013;368:246–253.
10. Murray DJ, Boulet JR, Kras JF, Woodhouse JA, Cox T, McAllister JD. Acute care skills in anesthesia practice: a simulation-based resident performance assessment. *Anesthesiology.* 2004;101:1084–1095.
11. Murray DJ, Boulet JR, Avidan M, et al. Performance of residents and anesthesiologists in a simulation-based skill assessment. *Anesthesiology.* 2007;107:705–713.
12. McIntosh CA. Lake Wobegon for anesthesia...where everyone is above average except those who aren't: variability in the management of simulated intraoperative critical incidents. *Anesth Analg.* 2009;108:6–9.
13. Goldhaber-Fiebert SN, Lei V, Nandagopal K, Bereknyci S. Emergency manual implementation: can brief simulation-based or staff trainings increase familiarity and planned clinical use? *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2015;41:212–220.
14. Goldhaber-Fiebert SN, Howard SK. Implementing emergency manuals: can cognitive aids help translate best practices for patient care during acute events? *Anesth Analg.* 2013;117:1149–1161.



15. Available at: <http://emergencymannual.stanford.edu/>. Accessed August 16, 2017.
16. Available at: <http://www.projectcheck.org/checklists.html>. Accessed August 16, 2017.
17. 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.
18. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. *Arch Intern Med*. 2001;161:15–21.
19. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S829–S861.
20. Fasting S, Gisvold SE. [Serious intraoperative problems—a five-year review of 83,844 anesthetics]. *Can J Anaesth*. 2002;49:545–553.
21. Mertes PM, Laxenaire MC. Allergy and anaphylaxis in anaesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 2004;70:285–291.
22. Saager L, Turan A, Egan C, et al. Incidence of intraoperative hypersensitivity reactions: a registry analysis: a registry analysis. *Anesthesiology*. 2015;122:551–559.
23. 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.
24. Raper RF, Fisher MM. Profound reversible myocardial depression after anaphylaxis. *Lancet*. 1988;1:386–388.
25. Nicolas F, Villers D, Blanloeil Y. Hemodynamic pattern in anaphylactic shock with cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1984;12:144–145.
26. Simons FE, Sheikh A. Anaphylaxis: the acute episode and beyond. *BMJ*. 2013;346:f602.
27. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy*. 2000;30:1144–1150.
28. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al; EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 2014;69:1026–1045.
29. Johnston SL, Unsworth J, Gompels MM. Adrenaline given outside the context of life threatening allergic reactions. *BMJ*. 2003;326:589–590.
30. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;CD006312.
31. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc*. 1999;20:383–386.
32. Yilmaz R, Yuksekbaz O, Erkol Z, Bulut ER, Arslan MN. Postmortem findings after anaphylactic reactions to drugs in Turkey. *Am J Forensic Med Pathol*. 2009;30:346–349.
33. Yunginger JW, Sweeney KG, Sturmer WQ, et al. Fatal food-induced anaphylaxis. *JAMA*. 1988;260:1450–1452.
34. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J*. 2004;21:149–154.
35. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;CD000567.
36. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg*. 2008;107:620–624.
37. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. *Can J Anaesth*. 2004;51:169–172.
38. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology*. 2007;107:166–167.
39. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia*. 2005;60:621–622.
40. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on betablockers. *Emerg Med J*. 2005;22:272–273.
41. Simons FE. Advances in H1-antihistamines. *N Engl J Med*. 2004;351:2203–2217.
42. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. 2007;62:830–837.
43. Lin RY, Curry A, Pesola GR, et al. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. *Ann Emerg Med*. 2000;36:462–468.
44. Gibbs MW, Kuczkowski KM, Benumof JL. Complete recovery from prolonged cardio-pulmonary resuscitation following anaphylactic reaction to readministered intravenous cefazolin. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:230–232.
45. Choo KJ, Simons E, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. 2010;65:1205–1211.
46. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2007;27:309–326, viii.
47. 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.



48. Barton ED. Tension pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med.* 1999;5:269–274.
49. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax—time for a rethink? *Emerg Med J.* 2005;22:8–16.
50. 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.
51. Leigh-Smith S, Davies G. Tension pneumothorax: eyes may be more diagnostic than ears. *Emerg Med J.* 2003;20:495–496.
52. 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.
53. 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.
54. Weinberg G, Barron G. Local anesthetic systemic toxicity (LAST): not gone, hopefully not forgotten. *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41:1–2.
55. 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.
56. 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.
57. 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.
58. McCutchen T, Gerancher JC. Early intralipid therapy may have prevented bupivacaine-associated cardiac arrest. *Reg Anesth Pain Med.* 2008;33:178–180.
59. Dureau P, Charbit B, Nicolas N, Benhamou D, Mazoit JX. Effect of Intralipid® on the dose of ropivacaine or levobupivacaine tolerated by volunteers: a clinical and pharmacokinetic study. *Anesthesiology.* 2016;125:474–483.
60. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg.* 2009;108:1344–1346.
61. Fettiplace MR, Lis K, Ripper R, et al. Multi-modal contributions to detoxification of acute pharmacotoxicity by a triglyceride micro-emulsion. *J Control Release.* 2015;198:62–70.
62. Rahman S, Li J, Bopassa JC, et al. Phosphorylation of GSK-3 β mediates intralipid-induced cardioprotection against ischemia/reperfusion injury. *Anesthesiology.* 2011;115:242–253.
63. Ording H. Incidence of malignant hyperthermia in Denmark. *Anesth Analg.* 1985;64:700–704.
64. 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.
65. Larach MG, Bandom 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.
66. Sterns RH, Grieff M, Bernstein PL. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney Int.* 2016;89:546–554.
67. 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.
68. Phillips BM, Milner S, Zouwail S, et al. Severe hyperkalaemia: demographics and outcome. *Clin Kidney J.* 2014;7:127–133.
69. Simmons DH, Avedon M. Acid-base alterations and plasma potassium concentration. *Am J Physiol.* 1959;197:319–326.
70. Pertersen BD, Jackson JA, Buckley JJ, Van Bergen FH. Influence of alterations in arterial blood pH and carbon dioxide tension on plasma potassium levels in humans anesthetized with nitrous oxide, thiopental and succinylcholine. *J Appl Physiol.* 1957;11:93–96.
71. 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.
72. Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ. Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med.* 1987;147:867–869.
73. 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.
74. 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.
75. 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.
76. 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.e7–112.e13.



77. Browning JJ, Channer KS. Hyperkalaemic cardiac arrhythmia caused by potassium citrate mixture. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;283:1366.
78. 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.
79. Slade TJ, Grover J, Bengler J. Atropine-resistant bradycardia due to hyperkalaemia. *Emerg Med J*. 2008;25:611–612.
80. Sohoni A, Perez B, Singh A. Wenckebach block due to hyperkalemia: a case report. *Emerg Med Int*. 2010;2010:879751.
81. Kim NH, Oh SK, Jeong JW. Hyperkalaemia induced complete atrioventricular block with a narrow QRS complex. *Heart*. 2005;91:e5.
82. Tiberti G, Bana G, Bossi M. Complete atrioventricular block with unwidened QRS complex during hyperkalemia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:1480–1482.
83. 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.
84. Yin Y, Zhu T. Ventricular fibrillation during anesthesia in a Wenchuan earthquake victim with crush syndrome. *Anesth Analg*. 2010;110:916–917.
85. Woodforth IJ. Resuscitation from transfusion-associated hyperkalaemic ventricular fibrillation. *Anaesth Intensive Care*. 2007;35:110–113.
86. 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.
87. Khattak HK, Khalid S, Manzoor K, Stein PK. Recurrent lifethreatening hyperkalemia without typical electrocardiographic changes. *J Electrocardiol*. 2014;47:95–97.
88. Cobo Sónchez JL, Alconero Camarero AR, Casaus Pírez M, et al. Hyperkalaemia and haemodialysis patients: electrocardiographic changes. *J Ren Care*. 2007;33:124–129.
89. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17:1639–1642.
90. Freeman SJ, Fale AD. Muscular paralysis and ventilator failure caused by hyperkalaemia. *Br J Anaesth*. 1993;70:226–227.
91. Jayawardena S, Burzyantseva O, Shetty S, Niranjan S, Khanna A. Hyperkalaemic paralysis presenting as ST-elevation myocardial infarction: a case report. *Cases J*. 2008;1:232.
92. Evers S, Engelen A, Karsch V, Hund M. Secondary hyperkalaemic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64:249–252.
93. An JN, Lee JP, Jeon HJ, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care*. 2012;16:R225.
94. Blaniñ A, Ract C, Leblanc PE, et al. The limits of succinylcholine for critically ill patients. *Anesth Analg*. 2012;115:873–879.
95. 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.
96. 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.
97. 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.
98. 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.
99. Kaminer B, Bernstein RE. The electrocardiographic and plasma potassium changes after adrenalin and insulin injections. *S Afr J Med Sci*. 1952;17:35.
100. 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.
101. 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.
102. Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005:CD003235.
103. Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalaemia during cardiopulmonary resuscitation: a retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;98:105–111.
104. 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 ar-



- rest—a report from the American Heart Association Get With The Guidelines®—Resuscitation. *Resuscitation*. 2015;89:106–113.
105. 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.
106. 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.
107. Tay S, Lee IL. Survival after cardiopulmonary arrest with extreme hyperkalaemia and hypothermia in a patient with metformin-associated lactic acidosis. *BMJ Case Rep*. 2012;pii: bcr2012007804.
108. 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.
109. Lin JL, Huang CC. Successful initiation of hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation due to lethal hyperkalemia. *Crit Care Med*. 1990;18:342–343.
110. 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.
111. Torrecilla C, de la Serna JL. Hyperkalemic cardiac arrest, prolonged heart massage and simultaneous hemodialysis. *Intensive Care Med*. 1989;15:325–326.
112. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Siedkamp 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.
113. 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.
114. 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.
115. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury*. 2006;37:448–454.
116. 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.
117. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med*. 2006;48:240–244.
118. 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.
119. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation*. 2007;75:29–34.
120. Ferrada P, Evans D, Wolfe L, et al. Findings of a randomized controlled trial using limited transthoracic echocardiogram (LTTE) as a hemodynamic monitoring tool in the trauma bay. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76:31–37.
121. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, et al; Working Group on Polytrauma of the German Trauma Society. Effect of wholebody CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet*. 2009;373:1455–1461.
122. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al; Cardiac Arrest in Special Circumstances Section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148–201.
123. Manzano Nunez R, Naranjo MP, Foianini E, et al. A metaanalysis 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.
124. 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.
125. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:212–218.
126. 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.
127. 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.
128. 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.
129. 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.



130. 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.
131. Seamon MJ, Chovanec J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury*. 2012;43:1355–1361.
132. 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.
133. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ*. 2012;345:e5752.
134. 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.
135. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ*. 2009;338:b1778.
136. 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.
137. Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, et al. Hypotension begins at 110 mm Hg: redefining “hypotension” with data. *J Trauma*. 2007;63:291–297.
138. Carney N, Totten AM, O’Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80:6–15.
139. 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.
140. 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.
141. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386–1389.
142. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;358:1037–1052.
143. 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.
144. 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.
145. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:211–215.
146. 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.
147. 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.
148. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106:164–177.
149. 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.
150. 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.
151. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015;95:202–222.
152. Girotra S, Chan PS, Bradley SM. Post-resuscitation care following out-of-hospital and in-hospital cardiac arrest. *Heart*. 2015;101:1943–1949.
153. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132:S465–S482.
154. Weinger MB, Banerjee A, Burden AR, et al. Simulation-based assessment of the management of critical events by boardcertified anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2017;127:475–489.
155. Murray DJ, Freeman BD, Boulet JR, Woodhouse J, Fehr JJ, Klingensmith ME. Decision making in trauma settings: simulation to improve diagnostic skills. *Simul Healthc*. 2015;10:139–145.
156. Henrichs BM, Avidan MS, Murray DJ, et al. Performance of certified registered nurse anesthetists and anesthesiologists in a simulation-based skills assessment. *Anesth Analg*. 2009;108:255–262.
157. Murray D. Clinical skills in acute care: a role for simulation training. *Crit Care Med*. 2006;34:252–253.