



AHA/NCS SCIENTIFIC STATEMENT

Critical Care Management of Patients After Cardiac Arrest: A Scientific Statement from the American Heart Association and Neurocritical Care Society



Karen G. Hirsch¹, Benjamin S. Abella², Edilberto Amorim³, Mary Kay Bader⁴, Jeffrey F. Barletta⁵, Katherine Berg⁶, Clifton W. Callaway⁷, Hans Friberg⁸, Emily J. Gilmore⁹, David M. Greer¹⁰, Karl B. Kern¹¹, Sarah Livesay¹², Teresa L. May¹³, Robert W. Neumar¹⁴, Jerry P. Nolan^{15,16}, Mauro Oddo¹⁷, Mary Ann Peberdy¹⁸, Samuel M. Poloyac¹⁹, David Seder¹³, Fabio Silvio Taccone²⁰, Anezi Uzendu²¹, Brian Walsh²², Janice L. Zimmerman²³ and Romergryko G. Geocadin^{24*} on behalf of the American Heart Association, Neurocritical Care Society

НАУЧНОЕ ЗАЯВЛЕНИЕ АНА/NCS Интенсивная терапия пациентов после остановки сердца: совместное научное заявление Американской кардиологической ассоциации и Общества нейрореаниматологов

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2024 год



РЕЗЮМЕ

Интенсивная терапия пациентов после остановки сердца затруднена из-за отсутствия высококачественных клинических исследований и, как следствие, отсутствия доказательств с высокой степенью достоверности. Это приводит к ограничению практических рекомендаций, что может привести к неопределенности и изменчивости в клиническом ведении. Организация интенсивной терапии имеет решающее значение для пациентов после остановки сердца и влияет на исход. Хотя в руководствах рассматриваются некоторые актуальные темы (включая контроль температуры и неврологическое прогнозирование выживших в коме - две темы, по которым имеются более надежные клинические исследования), во многих важных предметных областях клинические исследования ограничены или отсутствуют, что приводит к отсутствию руководств или к доказательствам низкой определенности. Для устранения этого пробела Комитет по неотложной сердечно-сосудистой помощи Американской кардиологической ассоциации и Общество нейрореаниматологов организовали экспертную консенсусную группу и конференцию. В состав группы вошли двадцать четыре опытных практикующих медработника (в том числе врачи, медсестры, фармацевты и респираторные терапевты) разных медицинских специальностей, уровней, учреждений и стран. Темы были определены и расставлены по приоритетности группой экспертов и упорядочены по системам органов для облегчения обсуждения, дебатов и достижения консенсуса. Были составлены заявления, касающиеся ведения после остановки сердца, и для утверждения заявления требовалось согласие 80% участников. Голосование было анонимным и проводилось через Интернет. Рассматриваемые темы включают неврологическую, кардиологическую, легочную, гематологическую, инфекционную, желудочно-кишечную, эндокринную и общую реанимационную помощь. Также включены области неопределенности, по которым не было достигнуто консенсуса, и будущие направления исследований. До тех пор, пока не будут доступны высококачественные исследования, которые будут служить основой для практических рекомендаций в этих областях, представленные консенсусные заявления экспертной группы могут стать рекомендациями по интенсивной терапии пациентов после остановки сердца.

ВВЕДЕНИЕ

Остановка сердца ежегодно поражает >600 000 человек в США, при этом ежегодная заболеваемость во всем мире составляет от 30 до 97 человек на 100 000 населения [1–3]. Интенсивная терапия выживших после остановки сердца важна и влияет на выживаемость и неврологические исходы [4]. Несмотря на улучшение исходов пациентов с внезапной остановкой сердца, общая выживаемость по-прежнему остается низкой, а качество жизни выживших страдает [1]. Общая выживаемость до выписки из стационара в 2020 г. у взрослых, реанимированных после внебольничной остановки сердца,



составила 9%, а у лиц с внутригоспитальной остановкой сердца - 23% [3]. Исследования и совершенствование медицинской помощи были сосредоточены на цепочке мер выживания для улучшения реанимации: распознавание остановки сердца и активация неотложного реагирования, ранняя СЛР с акцентом на высококачественную компрессию грудной клетки, ранняя дефибриляция, базовое и расширенное жизнеобеспечение, ведение после восстановления спонтанного кровообращения и реабилитация. Основное внимание уделялось раннему реагированию с целью как можно скорее добиться восстановления спонтанного кровообращения. Восстановление спонтанного кровообращения — это только начало комплексной мультисистемной помощи людям, пережившим остановку сердца. При достижении спонтанного кровообращения большинство выживших после остановки сердца остаются в коматозном состоянии, что является маркером серьезного повреждения головного мозга. К сожалению, общая достоверность доказательств пользы многих вмешательств после восстановления спонтанного кровообращения ограничена [5,6].

В текущих руководствах содержится мало убедительных рекомендаций по ведению после остановки сердца из-за объема доступной литературы и ограниченной достоверности доказательств [5,7,8]. Процессы написания руководств представляют собой структурированную структуру для преобразования доказательных данных в клиническое решение [9]; таким образом, на многие важные управленческие вопросы, относящиеся к часам и дням после остановки сердца, в настоящее время невозможно ответить с помощью этих процессов. Недостаток доказательств и рекомендаций приводит к широким различиям в клинической практике [10,11]. Эта изменчивость может быть вредной для пациентов и дает возможность разработать клинические рекомендации, которые стандартизируют и облегчат ведение этих пациентов. Мы стремились объединить разнообразную группу с опытом оказания помощи после остановки сердца, чтобы выявить текущие пробелы в знаниях и предоставить рекомендации по темам, по которым исследования и существующие рекомендации не смогли обеспечить высокую достоверность доказательств.

МЕТОДЫ

Комитет по неотложной сердечно-сосудистой помощи Американской кардиологической ассоциации (АНА) задумал этот проект и разработал его в сотрудничестве с Советом директоров Общества нейрореаниматологов (NCS). Две организации-спонсоры назначили сопредседателей от Комитета неотложной сердечно-сосудистой помощи АНА, и созвали междисциплинарную группу экспертов для разработки и составления проекта заявления. Было подчеркнуто разнообразие участников дискуссии, включая равный вклад со стороны АНА и NCS и различных медицинских специальностей (неврология, неотложная медицина, кардиология, пульмонология, интенсивная тера-



пия), профессиональных практик (врачи, медсестры, фармацевты, респираторные терапевты), географического местоположения, этапов профессиональной карьеры, пола и этнической принадлежности. Темы были организованы по системам органов, чтобы облегчить обсуждение и достижение консенсуса. Секции включали неврологическую, кардиологическую, легочную, гематологическую, инфекционную, желудочно-кишечную, эндокринную, инфузионную и общую интенсивную терапию. Неврологический раздел был далее разделен на (1) оксигенацию мозга, перфузию, отек и внутричерепное давление (ВЧД); (2) судороги и бессудорожно-судорожный континуум; и (3) седация и анальгезия. Группа собиралась еженедельно посредством видеоконференции с июля по октябрь 2019 года и собиралась на личную встречу 15 октября 2019 года в Ванкувере, Британская Колумбия, Канада, на ежегодном собрании NCS. Для завершения работы были проведены последующие видеоконференции. Публикация данной работы была отложена из-за пандемии COVID-19.

Группа сосредоточилась на оказании неотложной и интенсивной помощи взрослым, пережившим остановку сердца, реанимированных как в больнице, так и за ее пределами. Некоторые темы ведения после остановки сердца, которые были изучены и включены в другие рекомендации и заявления АНА и NCS, не были рассмотрены. Эти темы включают контроль температуры [5,12], неврологическое прогнозирование [5,13] и медикаментозное лечение отека мозга [14]. Сопутствующие темы, которые смежны с темами, рассмотренными в рекомендациях, но не рассматриваются в них явно, включая, помимо прочего, диагностику отека мозга и повышенного ВЧД, лечение отека мозга после остановки сердца в связи с другими патофизиологическими процессами и системы помощи, связанной с неврологическим прогнозированием. Термин «контроль температуры», а не «целевое управление температурой», используется в этой публикации в соответствии с обновленной терминологией Международного комитета по связям с общественностью по реанимации, чтобы избежать путаницы комплексного процесса контроля температуры с рандомизированными контролируруемыми исследованиями (РКИ) по целевому управлению температурой [15]. Контроль температуры относится к процессу активного контроля температуры у пациентов, находящихся в коме после остановки сердца, и не относится к конкретной целевой температуре или продолжительности. Включены и другие темы, которые рассматриваются в руководствах, но имеют низкую степень достоверности доказательств, которые, по мнению комиссии, были важны для оценки (включая, помимо прочего, оксигенацию и вентиляцию, целевые показатели артериального давления).

По некоторым темам консенсусное заявление отличается от рекомендаций руководства различиями в методологии между руководствами и консенсусными заявлениями, особенно по темам, по которым существует низкая достоверность доказательств. Есть и другие темы, по которым доказательная база настолько скудна, что процесс разработки этого научного утверждения основывался почти исключительно на мнении



экспертов. В этом научном заявлении использовался модифицированный подход Дельфи для достижения консенсуса, основанного как на имеющихся доказательствах, так и на мнении экспертов. Поскольку это не руководство, в нем нет никаких рекомендаций, а скорее заявления, которые демонстрируют степень согласия группы экспертов. Важно отметить ограничения этого процесса, которые включают относительно небольшое количество людей, вносящих свой вклад, и риск убедительных голосов, влияющих на групповое мышление. Кроме того, хотя мы признаем, что некоторые технологии и медицинская помощь, упомянутые в этом научном заявлении, могут быть недоступны в конкретной больнице, мы подчеркиваем важность междисциплинарного и комплексного лечения после остановки сердца, что также подтверждается недавними дополнениями к Стандартам Объединенной комиссии [16]. Что касается всех заявлений и руководств, следует рассмотреть вопрос о том, как применить эту информацию к местной практике.

Первоначальный процесс определения тем проводился каждой небольшой группой, которая представляла темы на голосование всей комиссии. Темы, которые были признаны высокоприоритетными, обсуждались в первую очередь. На личной встрече также было открытое для публики заседание, на котором участники могли высказать свое мнение о масштабах проекта. Также были включены предложенные аудиторией темы, которые экспертная группа сочла высокоприоритетными.

Каждая небольшая группа, состоящая из 3 экспертов, выполнила поиск литературы, используя соответствующие поисковые термины. Небольшая группа просмотрела соответствующую литературу, а затем каждая группа разработала предлагаемые утверждения с подтверждающей информацией и обоснованием. Группа рассмотрела предложенные заявления в презентациях в небольших группах, после чего всем участникам дискуссии была предоставлена возможность обсудить предложенные заявления. Уточнения были основаны на обсуждениях. Затем участники дискуссии проголосовали по каждому утверждению «согласен» или «не согласен» посредством анонимного электронного голосования, и голосование за каждое утверждение включало возможность анонимных комментариев посредством ответов в виде произвольного текста. Порог для включения заявления составил >80% голосовавших, согласившихся с ним. Участники дискуссии могли воздержаться от голосования; следовательно, знаменатель в разных утверждениях различается. Если утверждения не достигали согласия >80%, результаты голосования и комментарии возвращались небольшой группе, утверждения уточнялись, и существовали 2 дополнительные возможности повторения цикла для достижения консенсуса. В заявлениях показан процент согласия среди голосующих членов комиссии, за которым следует соотношение членов комиссии, проголосовавших «за», по отношению к общему числу членов комиссии, проголосовавших за это утверждение. Заявление было отменено, если не удалось достичь согласия после трех циклов голосования. Этот процесс был повторен на видеоконференциях и при личной встрече.



На очном заседании рассматривались темы, которые не были решены путем голосования и требовали детального обсуждения. Два утверждения были впоследствии переработаны с использованием обратной связи во время рецензирования, в основном из-за дополнительных соответствующих клинических исследований [17,18], опубликованных после голосования по первоначальным утверждениям. Все измененные и повторно обсужденные заявления прошли повторное консенсусное голосование в рамках одной и той же процедуры. Во время очной встречи проводилось анонимное голосование посредством онлайн-опроса (Poll Everywhere); во время видеоконференций для голосования использовался REDCap [19].

РЕЗУЛЬТАТЫ: ОБСУЖДЕНИЕ И КОНСЕНСУСНЫЕ ЗАЯВЛЕНИЯ

Неврологическое лечение в отделении интенсивной терапии: оксигенация мозга, перфузия, отек мозга и внутричерепное давление

Повреждение головного мозга является частым осложнением остановки сердца и основной причиной последующей смерти и инвалидности [6]. Острое церебральное повреждение после остановки сердца включает как первичное повреждение, вызванное глобальной ишемией головного мозга, так и начальной реперфузией, а также вторичное повреждение, возникающее через несколько часов или дней после восстановления спонтанного кровообращения. Вторичное повреждение головного мозга возникает в результате ишемии и гипоксии тканей головного мозга, отека мозга, повышения внутричерепного давления (ВЧД) и судорог. Гипероксия головного мозга также считается причиной вторичного повреждения головного мозга после остановки сердца и обсуждается в следующем разделе.

Оксигенация и перфузия мозга

Общая частота и степень вторичной гипоксии головного мозга у пациентов после остановки сердца неизвестны. Внутричерепной мониторинг обычно не проводится, а косвенные измерения, такие как насыщение оксигемоглобином в луковиче яремной вены и спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне, ограничены, поскольку они измеряют насыщение оксигемоглобином, а не напряжение кислорода в тканях мозга. Ключевые факторы, влияющие на доставку кислорода в мозг, включают церебральное перфузионное давление (ЦПД), P_aCO_2 и P_aO_2 . Обсуждение здесь в основном сосредоточено на перфузии и доставке кислорода к тканям мозга; управление системным кислородом и CO_2 обсуждается позже в разделе о легких.

Хотя данные ограничены, предварительные результаты свидетельствуют о том, что вторичная гипоксия тканей головного мозга возникает в период после остановки сердца [20–22]. Инвазивный мониторинг кислорода в тканях головного мозга все чаще используется у пациентов с другими причинами тяжелых неврологических поврежде-



ний, такими как травма головного мозга и субарахноидальное кровоизлияние. Напряжение кислорода в тканях головного мозга как часть парадигм мультимодального неврологического мониторинга для руководства вмешательствами после остановки сердца представляет собой многообещающее новое направление индивидуализированного лечения после остановки сердца. Дополнительные подходы включают мониторинг насыщения крови оксигемоглобином луковицы яремной вены; содержание кислорода в крови луковицы яремной вены представляет собой суррогат адекватности доставки кислорода в мозг [23]. Оптимальные целевые показатели насыщения кислородом в луковице яремной вены и кислорода паренхиматозной ткани головного мозга у пациентов после остановки сердца неизвестны и представляют собой возможность для будущих исследований.

Литература о целевых показателях артериального давления во время лечения после остановки сердца в отделении интенсивной терапии (ОИТ) продемонстрировала, что низкое среднее артериальное давление (САД) связано с худшими исходами [24–27], а более высокие цифры САД ассоциировались с лучшими неврологическими исходами. [28]. Многочисленные ретроспективные и проспективные обсервационные исследования показали, что САД >65 мм рт. ст. связано с более высокой частотой выживаемости и лучшими неврологическими исходами [24–28]. Из-за наблюдательного характера этих исследований трудно определить, обусловлены ли эти ассоциации спонтанным АД или целевыми показателями АД, достигнутыми с помощью вазопрессоров. Недавние РКИ сравнили целевые показатели САД [18,29,30]. Многоцентровое исследование, рандомизировавшее пациентов с САД от 65 до 75 мм рт. ст. и от 80 до 100 мм рт. ст., показало, что достижение этих целей возможно без ухудшения показателей безопасности [30]. Это исследование не было направлено на выявление различий в выживаемости или неврологическом исходе, и в качестве первичного исхода использовался суррогатный биомаркер (уровни нейрон-специфической энолазы через 48 часов после остановки сердца). Второе исследование рандомизировало пациентов с САД >65 мм рт. ст. по сравнению с 85–100 мм рт. ст. Хотя исследование не выявило каких-либо различий в конечных точках эффективности, оно также продемонстрировало осуществимость и отсутствие вреда при нацеливании на более высокие цифры САД [29]. Объединенный анализ [31] этих двух исследований [29,30] также показал, что достижение САД в диапазоне 80–100 мм рт. ст. у пациентов с острым инфарктом миокарда и шоком было связано со снижением биомаркеров повреждения миокарда и отсутствием увеличения частоты повторной остановки сердца. Этот результат доказывает, что более высокие целевые показатели САД не связаны с более неблагоприятными сердечными исходами. В третьем исследовании пациенты были рандомизированы в группу САД 77 мм рт. ст. по сравнению с 63 мм рт. ст. [18]. Не было различий по множественным показателям исходов, включая основной результат, состоящий из смерти



по любой причине или выписки из больницы с категорией церебральной работоспособности (СРС) 3 или 4 в течение 90 дней. Также не было различий в побочных эффектах. Результаты этого исследования трудно обобщать, учитывая комплексное вмешательство в исследовании, узкую популяцию пациентов (более чем у 80% пациентов наблюдался ритм, требующий проведения дефибрилляции при СЛР свидетелем происшедшего), относительно небольшую разницу в артериальном давлении между группами (10,7 мм рт. ст. [95% ДИ, 10,0–11,4]), а также противоположную тенденцию в эффекте лечения в двух участвующих учреждениях. Также важно отметить, что во всех этих исследованиях вмешательства по достижению целевых показателей АД не начинались до тех пор, пока пациенты не прибыли в отделение интенсивной терапии, и, следовательно, не отражают потенциальную пользу или вред конкретных целевых показателей САД в первые минуты или часы после восстановления спонтанного кровообращения.

Дополнительную озабоченность у пациентов, перенесших остановку сердца, вызывает нарушение компенсаторных ауторегуляторных реакций головного мозга. Диапазон САД, при которых мозговой кровоток постоянен, уменьшается и может даже быть утрачен вообще [32]. Кривая цереброваскулярной ауторегуляции также может быть смещена вправо, что требует более высоких значений САД для поддержания адекватного церебрального перфузионного давления (ЦПД) [21,33]. Хотя существуют различия между отдельными людьми и методами тестирования, САД 65 мм рт. ст. недостаточно для обеспечения адекватной доставки кислорода в мозг у многих пациентов [21]. Более того, поскольку у пациентов после остановки сердца не проводится рутинный мониторинг ВЧД, ЦПД часто оценивается исходя из нормального ВЧД от 5 до 15 мм рт. ст. Однако у многих пациентов после остановки сердца развивается отек мозга, что может привести к повышению ВЧД (см. раздел «Повышение ВЧД и отек мозга»). В совокупности эти факторы подвергают пациентов риску неадекватной перфузии головного мозга при целевом САД 65 мм рт. ст. и затрудняют эмпирический выбор целевого САД. Более высокое целевое значение САД (например, САД >80 мм рт. ст.) увеличит вероятность достижения ЦПД >60 мм рт. ст. при условии высокого нормального или слегка повышенного ВЧД. Альтернативно, у пациентов с недостаточной ауторегуляцией более высокое артериальное давление может способствовать гиперемии и прогрессированию внутричерепной гипертензии. Таким образом, важно учитывать индивидуальную патофизиологию и сложное взаимодействие между системной и неврологической физиологией (**Рисунок 1**). Ограниченные данные о минимальных порогах цереброваскулярной ауторегуляции в сочетании с данными по безопасности, подтверждающими более высокое САД, привели к поддержке более высокого целевого САД. Более детальный подход к определению индивидуальных целей САД для пациентов после остановки сердца может заключаться в оценке ауторегуляции мозговых сосудов для определения порога САД, ниже которого ауторегуляция теряется (нижний предел



ауторегуляции), и оптимального САД, при котором колебания САД влияют меньше всего (**Таблица 1**). Несколько исследований предоставили предварительные доказательства того, что индивидуальное определение оптимального САД у выживших после остановки сердца в коме является многообещающей стратегией оптимизации церебральной перфузии и потенциальной минимизации вторичного повреждения головного мозга [21,25,34,35].

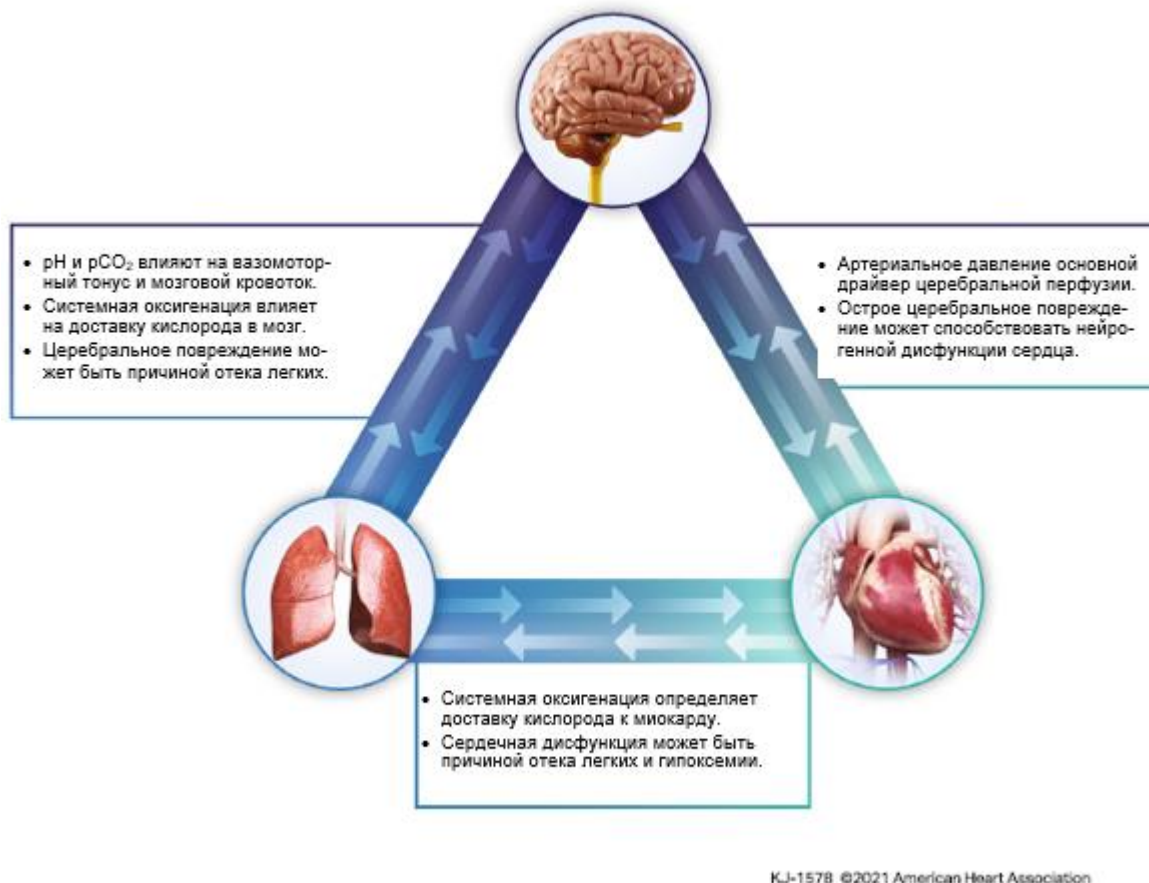


Рисунок 1. Сложное физиологическое взаимодействие нервной, сердечной и легочной систем требует индивидуального ведения пациента после остановки сердца.

Таблица 1. Методы измерения церебральной ауторегуляции

Модальность	Методика мониторинга	Подход	Преимущества	Ограничения
Индекс средней скорости кровотока	Транскраниальная доплерография средней мозговой артерии	Корреляция между изменениями кровотока в средней мозговой артерии и САД	Не инвазивный метод	Прерывистый метод Вариабельность между исследователями Восприимчивость к артефактам движения Отсутствие визуализационных окон у некоторых пациентов
Индекс церебральной оксигенации	Спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне	Корреляция между изменениями $r\text{So}_2$ и САД	Не инвазивный постоянный метод	Только образцы 1–2 см лобной доли



метрии или индекс тканевой оксигенации				Сигнал загрязнен экстракраниальной кровью и окружающим светом Прилипание к коже может быть разным
Индекс реактивности ВЧД	Монитор ВЧД	Корреляция между ВЧД и САД	Постоянный метод	Требуется инвазивный мониторинг ВЧД

Обратите внимание, что все методы мониторинга требуют одновременного непрерывного мониторинга артериального давления.

ВЧД – внутричерепное давление, **САД** – среднее АД; **rSo₂** - регионарное насыщение мозга кислородом

Достижения в области инвазивного и не инвазивного мультимодального нейромониторинга могут позволить в будущем использовать подходы, которые оптимизируют перфузию и оксигенацию головного мозга, одновременно балансируя потенциальные сопутствующие сердечные и легочные эффекты таких вмешательств. Например, более низкое целевое значение САД может быть полезным у пациента, перенесшего остановку сердца, у которого в первичной патологии постреанимационного синдрома преобладают продолжающаяся коронарная ишемия и сердечная недостаточность, рефрактерная к инотропной поддержке. Однако более высокое целевое значение САД может быть полезным у пациентов после остановки сердца, у которых в первичной патологии постреанимационного синдрома преобладают внутричерепная гипертензия и гипоксия головного мозга. Мультимодальный нейромониторинг может обеспечить большую оптимизацию как неврологических, так и системных целей.

Роль нейромониторинга в подборе терапии после остановки сердца является важной областью дальнейших исследований. Мультимодальный мониторинг в широком смысле относится к оценке и синтезу данных, полученных при помощи нескольких методов, включая как инвазивные, так и не инвазивные методы, ЭЭГ и визуализацию, а также клиническое обследование. Вопрос о том, как объединить эти инструменты для синтеза и реагирования на эти мультимодальные данные для индивидуализации лечения, является важным направлением дальнейших исследований. Выявление механизмов нарушения ауторегуляции, гипоксии, неадекватной перфузии или гиперемии головного мозга и разработка стратегий лечения этих повреждений в первые дни после остановки сердца также являются важными возможностями для исследований.

Повышенное ВЧД и отек головного мозга

Отек головного мозга (как цитотоксический, так и вазогенный) является частым осложнением гипоксического/ишемического повреждения головного мозга и связан с плохими исходами [36–38]. Отек головного мозга обычно диагностируется с помощью нейровизуализации, и его наличие наиболее изучено как прогностический биомаркер визуализации [5,39]. Существует ограниченное количество исследований, посвященных вмешательствам, направленным на профилактику и лечение отека мозга у пациентов с остановкой сердца. Поскольку ранее упомянутые рекомендации NCS касаются



общих подходов к медикаментозному лечению отека мозга, эта тема здесь не рассматривается. Считается, что у пациентов после остановки сердца диффузный отек головного мозга является основным механизмом, вызывающим повышение ВЧД.

Подозрение на повышение ВЧД возникает при наличии признаков диффузного отека головного мозга при визуализации, при наличии признаков повышенного ВЧД при осмотре (например, потеря зрачкового рефлекса) или при инвазивных (прямых) методах мониторинга (например, внутричерепной мониторинг) или не инвазивных (непрямой) (например, диаметр оболочки зрительного нерва, транскраниальная доплерография) [21,40–42]. Ранние предварительные исследования показывают, что повышение ВЧД >20 мм рт. ст., которое встречается у некоторой группы пациентов, может возникать как во время гипотермии, так и во время согревания и связано с плохими исходами [22,41,42]. Нет единого мнения о том, какой порог представляет собой аномальное ВЧД после остановки сердца, а данные, чтобы считать ВЧД >22 мм рт. ст. аномальным экстраполируются из руководства по тяжелой ЧМТ [43].

Хотя отек головного мозга является осложнением первоначального гипоксического/ишемического и ишемического/реперфузионного повреждения, он также может усугубляться или вызываться другими повреждениями, которые поддаются изменению и потенциально предотвратимы [44]. Ограниченные данные подтверждают эффективность лечения отека мозга и повышенного ВЧД после остановки сердца; таким образом, общие подходы сосредоточены на использовании стандартных методов лечения, снижающих ВЧД [14,45].

Многообещающей областью исследований при остановке сердца является изучение того, как не инвазивные измерения, которые предоставляют суррогатную информацию о ВЧД, такие как диаметр оболочки зрительного нерва, транскраниальная доплерография и количественная пупиллометрия, могут использоваться для определения терапии [46–48]. Продольная эволюция отека головного мозга при визуализации после остановки сердца и ее связь с ВЧД и соблюдением режима лечения являются другими важными областями для дальнейших исследований [49].

Заявления об оксигенации мозга, перфузии, отеке головного мозга и внутричерепном давлении

1. Чтобы предотвратить или лечить вторичную гипоксию головного мозга у пациентов, перенесших остановку сердца, остающихся в коме, оптимизируйте доставку кислорода в мозг, поддерживая оптимальное ЦПД, артериальную нормокапнию и адекватное PaO_2 , избегая при этом артериальной гипероксемии (90,5%, 19 из 21 членов издательской группы).
2. Чтобы оптимизировать доставку кислорода в мозг у пациентов, находящихся в коме после остановки сердца, поддерживайте уровень гемоглобина >70 г/л и



SpO₂ на уровне 92–98% (85,7%, 18 из 21 членов издательской группы; см. также раздел, посвященный гематологическому лечению).

3. У пациентов, перенесших остановку сердца, остающихся в коме, непрерывный мониторинг вторичной гипоксии головного мозга может использоваться в отделениях интенсивной терапии, где рутинно используются валидированные методы, когда нет противопоказаний и когда инвазивный мониторинг соответствует целям лечения (100%, 18 из 18 членов издательской группы).
4. В ОИТ, где расширенный церебральный мониторинг не используется в рутинной практике, целевым значением среднего АД должно быть >80 мм рт. ст., если только нет клинических проблем или признаков неблагоприятных последствий (82,6%, 19 из 23 членов издательской группы).
5. В ОИТ, где рутинно используется не инвазивный мониторинг церебральной ауторегуляции, поддерживайте среднее АД на уровне прогнозируемого оптимального среднего АД или вблизи него (88,2%, 15 из 17 членов издательской группы).
6. У выживших после остановки сердца, остающихся в коме с клиническими признаками отека мозга и повышенным ВЧД (по данным КТ, УЗИ зрительного нерва или ухудшения клинической картины) следует рассмотреть возможность инвазивного мониторинга ВЧД в клинических условиях, знакомых с этой методикой, если нет противопоказаний и инвазивный мониторинг соответствует целям лечения (81%, 17 из 21 членов издательской группы).
7. В условиях, когда инвазивный мониторинг ВЧД используется регулярно, поддерживайте САД на уровне прогнозируемого оптимального САД или вблизи него, используя индекс реактивности ВЧД (100%, 17 из 17 членов издательской группы).
8. Выжившие после остановки сердца, остающиеся в коме с повышенным ВЧД могут получить пользу от фармакологических и нефармакологических стратегий снижения ВЧД в отделениях интенсивной терапии (85,7%, 18 из 21 членов издательской группы).

Области неопределенности в отношении гипоксии мозга после остановки сердца, отека головного мозга и повышенного ВЧД

1. Не удалось достичь согласия относительно оптимальных сроков и продолжительности инвазивного мониторинга ВЧД у пациентов после остановки сердца.
2. Не удалось достичь согласия по целевому значению ВЧД у пациентов после остановки сердца.

Неврологическое лечение в отделении интенсивной терапии: судороги и бессудорожно-судорожный континуум



Судороги диагностируются у 9–36% больных в коме после остановки сердца независимо от контроля температуры [50–57]. Эти явления могут клинически проявляться как генерализованные или фокальные судороги или миоклоническая активность; однако они часто клинически бессимптомны и диагностируются только с помощью ЭЭГ [52,57]. Седация и нервно-мышечная блокада также могут маскировать клинические проявления судорог [58].

Бессудорожно-судорожный континуум представляет собой спектр аномальных периодических или ритмических паттернов ЭЭГ, которые не соответствуют критериям судорог или эпилептического статуса, но могут влиять на функцию мозга или вызывать повреждение головного мозга [59]. Недавнее обновление Американского общества клинической нейрофизиологии дало дальнейшее определение бессудорожно-судорожного континуума, заявив, что этот термин является *«чисто электрографическим термином, который не является диагнозом»* и что закономерности *«могут способствовать нарушению внимания, вызывая другие клинические симптомы и/или способствуют повреждению нейронов»* [59]. Паттерны бессудорожно-судорожного континуума распространены после остановки сердца; однако неизвестно, какие модальности выигрывают от лечения противосудорожными препаратами и улучшает ли лечение результаты [60]. Американское общество клинической нейрофизиологии разработало специальную систему классификации терминологии бессудорожно-судорожного континуума, которая связана с хорошим согласием между экспертами [61].

ЭЭГ-мониторинг

Судороги могут развиваться рано, в течение первых 24 часов после восстановления спонтанного кровообращения, или позже, особенно во время или после согревания у пациентов, получавших гипотермический контроль температуры [52,53,57,62]. Существуют ограниченные рекомендации относительно того, как долго и как часто следует проводить ЭЭГ-мониторинг после остановки сердца [63]. Непрерывный мониторинг ЭЭГ (нЭЭГ) имеет более высокую чувствительность, чем прерывистый мониторинг ЭЭГ; однако имеются ограниченные данные о том, влияет ли лечение судорог, проводимое под контролем непрерывной ЭЭГ, по сравнению с периодической, на исходы или является ли оно экономически эффективным [64–66]. нЭЭГ часто используется для определения лечения пациентов с эпилептическим статусом [63]. Стоимость и доступность технических специалистов и врачей, обладающих опытом интерпретации ЭЭГ, являются препятствиями для внедрения нЭЭГ, и в исследованиях изучалось использование ограниченных монтажей ЭЭГ, быстрого ЭЭГ, количественного группового анализа ЭЭГ (например, спектрограмм или интегрированной по амплитуде ЭЭГ) и автоматизированных вычислительных методов. анализ сигналов ЭЭГ [62,65–67].



Подобно судорогам, многие ЭЭГ данные при бессудорожно-судорожном континууме связаны с плохими исходами; однако неизвестно, являются ли эти ЭЭГ-паттерны эпифеноменом или причиной повреждения головного мозга, требующего лечения [55,56,68–70]. С увеличением доступности мониторинга ЭЭГ выявление бессудорожно-судорожного континуума на ЭЭГ стало более распространенным; однако клиническая значимость и лечение остаются недостаточно изученными. Обобщение паттернов бессудорожно-судорожного континуума по категориям, используемым при неврологическом прогнозировании, таким как злокачественный или высоко-злокачественный, является неточным, и эти категории могут непреднамеренно влиять на принятие решений о лечении, несмотря на то, что они не были разработаны для этой цели. Спорадические разряды (т.е. неритмичные и не периодические спайки, множественные спайки или острые волны) встречаются часто, но их связь с неврологическими исходами варьируется [59,71].

Лечение

Лечение судорог после остановки сердца и эпилептического статуса не содержит рекомендаций крупномасштабных РКИ [71–73]. Общий объем литературы ограничен ретроспективным дизайном, ранним прекращением поддерживающей жизни терапии, а также гетерогенными комбинациями противосудорожных препаратов и анестетиков, дозировкой и продолжительностью лечения [72]. Многие исследования дают ограниченную информацию о том, как контролировать судороги или эпилептический статус [54,70,74,75]. Несмотря на эти ограничения, растущее число серий случаев и 2 недавних исследования, оценивающих протоколы поэтапного лечения рецидивирующих судорог и/или рефрактерного эпилептического статуса после остановки сердца с применением противосудорожных препаратов и анестетиков, указывают на то, что неврологическое выздоровление может произойти при интенсивном контроле судорожных припадков [17,57,71–73,76,77]. При лечении судорог или эпилептического статуса в исследованиях обычно используются начальные схемы, состоящие из бензодиазепинов с последующим назначением вальпроевой кислоты, леветирацетама или фенитоина (т.е. терапии первой и второй линии) [71,72,78]. Лечение третьей линии часто состоит из продолжительных инфузий анестетиков, таких как пропофол, мидазолам или кетамин. При выборе противосудорожных препаратов учитывается профиль побочных эффектов различных препаратов, при этом дополнительно учитывается потенциальное влияние многих классов противосудорожных препаратов на возможность проведения неврологического обследования [68,70,71]. Барбитураты могут быть эффективны при судорогах или лечении эпилептического статуса после остановки сердца в качестве препаратов второй или третьей линии или для облегчения отмены анестетиков в случае рецидива судорог во время отлучения от ИВЛ [79]. Однако барбитураты могут затруднить неврологическое обследование на несколько дней, учитывая их длительный пе-



риод полувыведения и седативный эффект. В условиях эпилептического статуса индукция паттерна взрывного подавления на ЭЭГ с помощью анестетиков является общей терапевтической целью, но эффективность, оптимальная глубина и продолжительность не установлены [65]. При отсутствии нарушений на ЭЭГ противосудорожные препараты обычно не назначаются профилактически, хотя необходимы дополнительные исследования [71].

Клинический миоклонус после остановки сердца характеризуется повторяющимися, генерализованными, фокальными или мультифокальными миоклоническими движениями, которые могут иметь или не иметь электро-клинический коррелят на ЭЭГ [80]. Клинический миоклонус в течение длительного времени в контексте остановки сердца часто называют в литературе миоклоническим эпилептическим статусом или миоклоническим статусом (обычно определяемым как длительность >30 мин). Ассоциация клинического миоклонуса с эпилептиформной активностью на ЭЭГ скальпа присутствует не всегда; однако, если он присутствует, по определению - это электро-клинический судорожный припадок, который может возникать независимо от электрографических припадков или электрографического эпилептического статуса. Таким образом, различие между миоклонусом, наблюдаемым исключительно при клиническом обследовании (т. е. клинический миоклонус), миоклонусом в сочетании с эпилептиформной активностью (т. е. электро-клиническим миоклонусом) и миоклонусом в сочетании с электрографическими судорогами или электрографическим эпилептическим статусом (т. е. электрографическими судорогами или электрографическим эпилептическим статусом с электро-клиническим миоклонусом) могут иметь значение в лечении (**Таблица 2**) [81,82]. Учитывая противоречивость предыдущей терминологии и определений, мы определяем эту терминологию, чтобы дифференцировать подтипы миоклонуса, обычно наблюдаемые после остановки сердца, и избегать терминов миоклонический эпилептический статус и миоклонический статус.

Таблица 2. Терминология миоклонуса после остановки сердца с использованием клинических и электрографических критериев

Клинические и ЭЭГ критерии	Терминология		
	Клинический миоклонус без ЭЭГ признаков	ЭЭГ-клинический миоклонус	ЭЭГ-судороги или эпилептический статус с ЭЭГ миоклонусом
Клинические особенности повторяющихся, генерализованных, фокальных или мультифокальных миоклонических движений	Да	Да	Да
Электрографический коррелят на ЭЭГ	Нет	Да	Да
Электрографические судороги или эпилептический статус	Нет	Нет	Да



Определенность доказательств ограничена в отношении лечения клинического миоклонуса, электро-клинического миоклонуса или электрографических судорог или эпилептического статуса с электро-клиническим миоклонусом. Хотя исторически миоклонус ассоциировался с плохим исходом, совсем недавно сообщалось о неврологическом выздоровлении у пациентов с эпилептическим статусом после остановки сердца, связанным с электро-клиническим миоклонусом, которые подвергаются агрессивной терапии с использованием противосудорожных препаратов или анестетиков [77,83,84]. Агрессивное лечение клинического миоклонуса без электро-клинического коррелята имеет ограниченную эффективность и может быть связано с побочными эффектами и невозможностью проведения неврологического обследования [81].

У пациентов с данными бессудорожно-судорожного континуума на ЭЭГ лечение сильно варьируется, и его влияние на исходы пациентов плохо изучено [85]. Исследования на других популяциях пациентов с острой ЧМТ показывают, что стойкие и высокочастотные паттерны бессудорожно-судорожного континуума могут вызывать вторичное повреждение головного мозга, поэтому рекомендуется лечение противосудорожными препаратами [86]. У выживших после остановки сердца, остающимися в коме поэтапное использование противосудорожных препаратов, направленное на подавление паттернов бессудорожно-судорожного континуума, не было связано с улучшением функционального результата через 3 месяца по сравнению с контрольной группой, в крупном РКИ [17]. Однако в этом исследовании участвовали преимущественно пациенты с генерализованными периодическими разрядами частотой от 0,5 до 2,5 Гц, и оно не включало анализ подгрупп, чтобы выяснить, могут ли различные стратегии лечения или пороговые значения частоты, помимо тех, которые развились или квалифицировались как эпилептический статус, привести к различным результатам. Таким образом, лечение паттернов бессудорожно-судорожного континуума индивидуализировано и учитывает другие фоновые особенности ЭЭГ, указывающие на потенциал неврологического восстановления, такие как непрерывный фон или реактивность ЭЭГ [71,73]. Диагностика и лечение паттернов бессудорожно-судорожного континуума под руководством внутричерепного мультимодального мониторинга или расширенной нейровизуализации (КТ, МРТ или перфузия и позитронно-эмиссионная томография) находятся в стадии изучения, и эти методы могут дать дополнительную информацию о физиологии и помочь определить влияние лечения. [87].

Будущие исследования могут быть сосредоточены на использовании передовых методов мониторинга судорог, таких как внутричерепная ЭЭГ и расширенная визуализация головного мозга (КТ/МРТ-перфузия или позитронно-эмиссионная томография), чтобы дать дополнительную информацию о диагностике и помочь в выборе лечения, особенно когда на поверхностной ЭЭГ видны паттерны бессудорожно-судорожного континуума. Подход и влияние лечения эпилептического статуса после остановки



сердца являются важными областями будущих исследований. Какие конкретные результаты бессудорожно-судорожного континуума требуют использования противосудорожных препаратов, а также влияние лечения на результат - другие важные области для дальнейших исследований.

Заявления о ЭЭГ-мониторинге и судорогах

1. Мониторите судороги и эпилептический статус с помощью ЭЭГ как можно раньше после остановки сердца и во время фазы согревания, если используется гипотермический целевой контроль температуры. Продолжайте мониторинг ЭЭГ в течение 72–120 часов после остановки сердца у пациентов, которые остаются в коме. При диагностировании судорог или эпилептического статуса продолжительность и частота ЭЭГ-мониторинга индивидуализируются исходя из целей лечения (85%, 17 из 20 членов издательской группы).
2. Мониторите пациентов, которые остаются в коме, с помощью постоянной ЭЭГ для выявления судорог или эпилептического статуса. Периодический ЭЭГ-мониторинг можно рассматривать как альтернативный метод мониторинга, в зависимости от ресурсов данного учреждения (100%, 19 из 19 членов издательской группы).
3. У пациентов, которым проводится прерывистый ЭЭГ-мониторинг, регистрируйте ЭЭГ ежедневно в течение первых 72–120 часов после остановки сердца у пациентов, которые остаются в коме (90%, 18 из 20 членов издательской группы).
4. Продолжайте непрерывный мониторинг ЭЭГ в течение как минимум 24 часов после того, как судорожные приступы/эпилептический статус после остановки сердца первоначально уменьшаются электрографически у пациентов, которые остаются в коме из-за вероятности сохранения бессудорожных припадков или эпилептического статуса в этой популяции (100%, 19 из 19 членов издательской группы).
5. Рассмотрите возможность перевода в центр, который может проводить ЭЭГ-мониторинг пациентов, которые остаются в коме после остановки сердца (90%, 18 из 20 членов издательской группы).
6. Рассмотрите количественные тенденции ЭЭГ, такие как спектрограммы и амплитудно-интегрированную ЭЭГ, в качестве дополнительной стратегии мониторинга для скрининга судорожных приступов (84%, 16 из 19 членов издательской группы).
7. Интерпретируйте ЭЭГ как можно скорее после начала записи и быстро сообщайте о результатах сотрудникам, отвечающим за лечение (95%, 19 из 20 членов издательской группы).



8. Обеспечьте, чтобы письменные отчеты ЭЭГ обновлялись как минимум ежедневно и были доступны бригаде, отвечающей за медицинское лечение (90%, 18 из 20 членов издательской группы).
9. Учитывайте клинический контекст ведения пациентов при интерпретации ЭЭГ и письменном отчете о результатах ЭЭГ, включая такие факторы, как клиническое обследование, использование седативных средств и противосудорожных препаратов, а также гемодинамические и метаболические факторы (95%, 19 из 20 членов издательской группы).
10. Следуйте тем же стандартам лечения, что и при других причинах судорог или эпилептического статуса, у пациентов после остановки сердца, предполагая, что цели лечения совместимы с агрессивным лечением (95%, 19 из 20 членов издательской группы).
11. Оценивайте и лечите судороги или эпилептический статус после остановки сердца в контексте другой доступной клинической информации, поскольку на возникновение судорог или эпилептический статус и эффективность лечения могут влиять другие системные факторы (90%, 18 из 20 членов издательской группы).
12. Целью лечения эпилептического статуса после остановки сердца является подавление судорожных приступов или подавление взрывов в течение как минимум 24 часов (95%, 19 из 20 членов издательской группы).
13. Вальпроевая кислота и леветирацетам являются приемлемыми препаратами первой линии для лечения судорожных приступов после остановки сердца (84%, 16 из 19 членов издательской группы).
14. Вальпроевая кислота и леветирацетам являются приемлемыми препаратами первой линии для лечения электро-клинического миоклонуса или электрографических судорог или эпилептического статуса с электро-клиническим миоклонусом после остановки сердца. Клоназепам может быть эффективным, но его седативный эффект может затруднить неврологическое обследование (100%, 20 из 20 членов издательской группы).
15. Не проводите агрессивное лечение клинического миоклонуса без электрографической корреляции, если миоклоническая активность не мешает другим аспектам лечения (например, вентиляции) (100%, 24 из 24 членов издательской группы).
16. Не продолжайте целевой контроль температуры специально для лечения судорог или эпилептического статуса после остановки сердца (85%, 17 из 20 членов издательской группы).
17. Полномонтажная ЭЭГ наиболее чувствительна к захватывающим приступам. ЭЭГ с ограниченным монтажом может быть использована в определенных ситуациях (100%, 17 из 17 членов издательской группы).



Заявления по бессудорожно-судорожному континууму

1. Паттерны бессудорожно-судорожного континуума, определенные критериями Американского общества клинической нейрофизиологии, могут с большей вероятностью отражать судорожную активность и, таким образом, оправдывать более агрессивное лечение, дальнейшую визуализацию и/или добавление инвазивного ЭЭГ-мониторинга в отдельных случаях (95%, 21 из 22 членов издательской группы).
2. Лечите паттерны бессудорожно-судорожного континуума, как это определено критериями Американского общества клинической нейрофизиологии, в отдельных случаях и когда тенденции к ухудшению наблюдаются при продольном мониторинге ЭЭГ (100%, 20 из 20 членов издательской группы).
3. Не лечите спорадические эпилептиформные изменения (100%, 24 из 24 членов издательской группы).

Неврологическое лечение в ОИТ: седация и анальгезия

После восстановления спонтанного кровообращения пациенты на ИВЛ часто получают анальгетики, седативные средства и противосудорожные препараты во время гипотермического контроля температуры или во время стандартной интенсивной терапии при отсутствии контроля температуры [88]. Эти препараты обеспечивают комфорт, предотвращают воспоминания и уменьшают метаболические потребности, связанные с дрожью и другой двигательной активностью. Вторичные выгоды могут включать подавление судорог и периодических судорожных припадков. Непреднамеренный вред может включать в себя вазодилатацию, приводящую к снижению АД; колебания вентиляции, рН и мозгового кровотока; и отсроченную нервно-мышечную слабость. Одним из важных непреднамеренных последствий применения седативных препаратов при лечении после остановки сердца является невозможность детального неврологического прогнозирования, особенно когда используются препараты длительного действия или органная дисфункция снижает клиренс препарата [89]. Это особенно важно, поскольку продолжительность действия многих широко используемых препаратов, таких как фентанил, может быть продлена. Поскольку метаболизм анальгетиков, седативных средств и противосудорожных препаратов зависит от термочувствительных механизмов, гипотермия также снижает их клиренс, что приводит к увеличению продолжительности действия [90]. В одном рандомизированном исследовании по контролю температуры после остановки сердца сравнивали инфузии мидазолама и фентанила с пропофолом и ремифентанилом, показав, что последний режим связан с более короткой продолжительностью ИВЛ, но также с повышенной потребностью в вазопрессорах [91]. Более недавнее исследование «до» и «после», сравнивающее одни и те же схемы, также выявило, что схема пропофол-ремифентанил связана с более короткой



продолжительностью ИВЛ, но не связана с использованием вазопрессоров или исходом [92]. Обсервационное исследование показало, что инфузии мидазолама по сравнению с пропофолом были связаны с более поздним пробуждением и усилением делирия [93]. РКИ по изучению непрерывной нервно-мышечной блокады со статической дозой седативного средства и анальгетиков по сравнению с прерывистым введением миорелаксантов с возрастающей дозой седативного средства и анальгетика показало, что непрерывная инфузия миорелаксантов связана с меньшей дрожью, меньшим количеством мидазолама и фентанила, более быстрым пробуждением и более короткой продолжительностью пребывания в ОИТ, но не было различий в скорости охлаждения, времени достижения целевой температуры или выживаемости [94,95]. Исследование регистра показало, что после поправок на тяжесть случаев в центрах с режимами гипотермического контроля температуры, которые не включали миорелаксанты в качестве раннего вмешательства, наблюдались более высокие показатели смертности, чем в центрах, в которых протоколы рекомендовали либо прерывистое, либо постоянное введение миорелаксантов [96]. Эти препараты, либо болюсно дозированные в ответ на дрожь, либо в виде непрерывной инфузии, могут быть связаны с благоприятными результатами по сравнению с только анальгоседацией, но непрерывное введение миорелаксантов может маскировать судороги, если одновременно не используется постоянный мониторинг ЭЭГ. Ингаляционный анестетик изофлуран является альтернативой седации короткого действия для пациентов, перенесших остановку сердца, и может иметь преимущества с точки зрения продолжительности ИВЛ, продолжительности пребывания в ОИТ и дозирования опиоидов [97,98].

Более низкие дозы и более коротко действующие седативные средства и анальгетики могут иметь преимущества с точки зрения снижения потребности в вазопрессорах, более короткого времени до пробуждения и отлучения от ИВЛ, а также большей возможности оценки прогноза после остановки сердца, но каждый метод требует дальнейшего изучения в этой популяции. Дексметомидин, препарат короткого действия представляет интерес, но опыт ограничен, а его влияние на гемодинамику и сердечную проводимость вызывает беспокойство. Кетамин иногда используется в таких случаях, часто из-за его гемодинамически нейтральных свойств, хотя данные ограничены [99]. Хотя имеется гораздо больший опыт применения пропофола в этой группе пациентов, его также применяют с осторожностью, а гемодинамические эффекты часто необходимо нейтрализовать с помощью вазопрессоров и инотропных средств.

Взаимодействие анальгезии, седации и миорелаксантов с сосудистым тонусом, сердечной инотропией, системной метаболической активностью и вентиляцией являются сложными и требуют дополнительных проспективных исследований. Помимо вводимых препаратов, многообещающими альтернативами являются ингаляционные анестетики, которые заслуживают дальнейшего изучения. Поскольку анальгетики, се-



датовные средства и миорелаксанты прямо или косвенно влияют на гемодинамику после остановки сердца, метаболические потребности, судороги и прогноз, оптимальное лечение, вероятно, повлияет на результаты, и этому исследованию следует отдать приоритет.

Заявления о седации и анальгезии

1. Целью анальгезии и седации во время контроля температуры после остановки сердца является обеспечение комфорта, уменьшение дрожи и предотвращение пробуждения при использовании миорелаксантов (100%, 21 из 21 членов издательской группы).
2. Седативные и анальгетические средства короткого действия являются предпочтительными для пациентов в постреанимационном периоде, подвергающихся температурному контролю, чтобы сократить продолжительность ИВЛ, время пробуждения и ухудшение отсроченного прогноза (100%, 21 из 21 членов издательской группы).
3. Пропофол, ремифентанил и фентанил предпочтительнее инфузий мидазолама и морфина (85,7%, 18 из 21 членов издательской группы).
4. Используйте миорелаксанты по мере необходимости во время контроля температуры, а не в виде непрерывной инфузии. Кроме того, важно отметить, что миорелаксанты могут маскировать судороги у бессознательных пациентов (95,3%, 20 из 21 членов издательской группы).

Неврологическое лечение в ОИТ: ранняя сортировка

Раннее определение тяжести церебрального повреждения – палка о двух концах. Точная ранняя оценка риска облегчает сортировку подходящих пациентов для проведения коронарной реваскуляризации после остановки сердца и механической поддержки кровообращения, помогает вести беседы с родственниками и опекунами и использовать ресурсы, а также может использоваться для выявления оптимальных пациентов для клинических исследований. Но когда ранняя оценка неврологического риска ненадлежащим образом применяется для принятия решений в конце жизни, точность оказывается низкой, а смертность, вероятно, увеличивается из-за ошибочного прогноза [100,101]. Поэтому мы различаем раннюю оценку риска, которая может помочь в оказании помощи после остановки сердца, и раннее прогнозирование, которое опасно и которого следует избегать [102].

Прогнозирование после остановки сердца откладывается до тех пор, пока не будет определена высокая степень точности и пока прогноз не станет стабильным; раннее прогнозирование ошибочно, связано с повышенной смертностью, и его следует избегать [102]. Таким образом, будущие возможности исследований включают разработку



инструментов, которые отличают прогнозирование неблагоприятного исхода от сортировки пациентов для раннего вмешательства. Оценка того, какие ранние результаты после остановки сердца, включая клинические, визуализирующие, электрофизиологические, сывороточные биомаркеры или другие, позволяют дифференцировать пациентов для индивидуального лечения, требует дальнейшего изучения.

Заявления о ранней сортировке

1. Ранняя стратификация риска не предназначена в качестве инструмента для сортировки при отключении системы жизнеобеспечения и не используется для этой цели (90,5%, 19 из 21 членов издательской группы).
2. Данные, которые не устанавливают стратификацию неврологического риска в первые 6 часов после остановки сердца, включают возраст пациента, продолжительность СЛР, судорожную активность, уровень лактата в сыворотке или pH, моторную реакцию по шкале ком Глазго у пациентов, получавших миорелаксанты или седацию, функцию зрачков у пациентов, получавших атропин и диаметр оболочки зрительного нерва (95,3%, 20 из 21 члена издательской группы).
3. Валидированные оценки тяжести заболевания могут использоваться для оптимизации терапевтических вмешательств (88,2%, 15 из 17 членов издательской группы).

Кардиологическое лечение в ОИТ

Хотя дисфункция миокарда после остановки сердца встречается часто, она не коррелирует с выживаемостью или неврологическим исходом, что указывает на то, что у пациентов все еще может быть хороший результат при агрессивном лечении сердечно-сосудистых заболеваний в условиях интенсивной терапии [103]. В ведении интенсивной терапии пациентов с сердечной дисфункцией после остановки сердца отсутствуют четко обоснованные рекомендации. Здесь мы затрагиваем такие важные темы, как использование эхокардиографии для управления гемодинамической реанимацией после остановки сердца, развивающаяся область механической поддержки кровообращения после остановки сердца и определение того, какие пациенты с ИМбпST могут рассматриваться для коронарной ангиографии.

Гемодинамика, мониторинг и механическая поддержка кровообращения

Как обсуждалось в разделе «Неврологическое лечение в отделении интенсивной терапии: оксигенация мозга, перфузия, отек и внутричерепное давление», оптимальное целевое артериальное давление для улучшения результатов после остановки сердца и способы достижения этих целей представляли исследовательский интерес в течение последнего десятилетия. Недавние исследования были сосредоточены на связи между артериальным давлением и неврологическими функциями, в частности, на оценке сур-



рогатов перфузии и оксигенации головного мозга, исходя из предпосылки, что использование физиологических данных, которые оценивают доставку кислорода в мозг и перфузию, может помочь определить пороговые значения артериального давления и улучшить неврологические исходы [21]. При установке целевых показателей среднего АД после остановки сердца оцениваются индивидуальные характеристики пациента, включая тяжесть дисфункции миокарда, основную причину шока, исходное артериальное давление перед остановкой [104] и сопутствующее повреждение головного мозга.

У пациентов с постреанимационным синдромом в 50–70% случаев наблюдается гипотензия и шок [105], что усложняет подходы к неотложному лечению гемодинамики и стратегии поддержания системной, коронарной и церебральной перфузии. Шок может быть вызван комбинацией кардиогенных, вазоплегических, гиповолемических и септических причин, и часто бывает трудно определить, был ли физиологический шок вызван остановкой сердца или присутствовал до остановки. Лактат сыворотки и сатурация кислорода в центральных венах часто используются для проведения реанимации при шоковых состояниях, но эти маркеры могут быть менее надежными у пациентов со смешанным шоком после остановки сердца [106,107]. Стойкая плохая перфузия, озноб, сепсис, изменения метаболизма при гипотермическом контроле температуры и дисфункция печени — все это причины повышенного уровня лактата у пациентов после остановки сердца. Таким образом, когда другие маркеры перфузии улучшаются, происходит агрессивное лечение клинических сценариев, способствующих стойкому повышению уровня лактата.

Эхокардиография является важным инструментом для оценки и лечения пациентов с дисфункцией миокарда после остановки сердца [108]. Эхокардиография является не инвазивной и дает ценную информацию о функции желудочков, сердечном выбросе, волевическом статусе и основных причинах сердечной недостаточности [109]. Данные о пациентах после остановки сердца показывают, что гемодинамический мониторинг с помощью эхокардиограммы не является надежным, и существует множество предостережений относительно ее использования. Эхокардиография также может помочь определить наиболее подходящее фармакологическое лечение шока. У многих пациентов после остановки сердца наблюдается поражение миокарда, которое может быть выраженным в течение первых нескольких часов после восстановления спонтанного кровообращения. При выборе правильного фармакологического лечения гипотонии и шока после остановки сердца важно учитывать инотропию, вазоплегию и волевический статус. Инвазивный мониторинг с помощью катетера легочной артерии также может предоставить полезную информацию, особенно среди пациентов с тяжелым кардиогенным шоком после остановки сердца, требующим механической поддержки кровообращения [110,111]. В качестве альтернативы доступно не инвазивное измерение сердечного выброса, хотя его полезность при шоке после остановки сердца менее очевидна.



Использование механической поддержки кровообращения продолжает расширяться у пациентов после восстановления спонтанного кровообращения для поддержания перфузии органов [112]. Доступен целый ряд устройств, в том числе внутриаортальные баллонные насосы, чрескожные желудочковые вспомогательные устройства и экстракорпоральная мембранная оксигенация. Не существует надежных рандомизированных исследований, которые могли бы помочь в выборе пациентов и устройств. Недавно были опубликованы два исследования, оценивающие использование экстракорпоральной мембранной оксигенации, особенно при рефрактерной остановке сердца. Исследование ARREST продемонстрировало значительные преимущества в группе реанимации с применением экстракорпоральной мембранной оксигенации; однако в исследовании приняли участие только 30 участников с ритмом, требующим проведения дефибрилляции [113]. Исследование The Prague out-of-hospital CA представляло собой крупное исследование (256 участников), также предназначенное для оценки преимуществ экстракорпоральной мембранной оксигенации по сравнению со стандартной расширенной СЛР при рефрактерной остановке сердца; однако это исследование не продемонстрировало пользы, возможно, из-за значительного пересечения групп [114]. В отсутствие точных данных важно, чтобы команда, осуществляющая лечение пациентов после остановки сердца, понимала индивидуальные характеристики устройства и выбрала или не выбрала его в зависимости от уникальной физиологии пациента.

Важные области будущих исследований включают оценку того, какие вазоактивные препараты, инотропы и волевические стратегии подходят для достижения этих целей, а также оценку методов сердечного и нейромониторинга для определения индивидуальных целей. Кроме того, важным направлением дальнейших исследований является оценка систем оказания помощи в отношении того, как и когда переводить пациентов для расширенной механической поддержки кровообращения.

Катетеризация сердца

Существует разумное согласие в том, что ранняя коронарная ангиография (выполненная в течение первых 6 часов) безопасна и полезна для лечения после остановки сердца, хотя большинство таких данных получены из нерандомизированных когортных исследований [115–117]. Пациенты с подъемом сегмента ST на ЭКГ после реанимации имеют острую окклюзию коронарных артерий при ранней коронарной ангиографии почти в 80% случаев [118], что аналогично пациентам с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, без остановки сердца. Текущие рекомендации АНА рекомендуют раннюю коронарную ангиографию пациентам с подъемом сегмента ST на ЭКГ после остановки сердца, даже если они находятся в коме с неизвестным неврологическим прогнозом [119]. Нерандомизированные отчеты регистров показывают, что как краткосрочные,



так и долгосрочные результаты улучшаются у пациентов с остановкой сердца и подъемом сегмента ST, подвергающихся ранней коронарной ангиографии и вмешательству [120–124].

Существует меньше согласия относительно полезности ранней коронарной ангиографии после внебольничной остановки сердца у пациентов без подъема сегмента ST. Это важный вопрос, поскольку у большинства (>70%) всех реанимированных пациентов с внебольничной остановкой сердца нет подъема сегмента ST [118]. Существует значительное количество литературы по нерандомизированным когортным исследованиям у пациентов после остановки сердца без подъема сегмента ST, а также у пациентов с подъемом сегмента ST. В такие когортные отчеты «до» и «после» было включено не менее 10 000 пациентов [115,120–127]. Общие результаты показывают, что ранняя коронарная ангиография безопасна и полезна, в том числе для улучшения выживаемости и функционального неврологического статуса среди пациентов после остановки сердца без подъема сегмента ST. Однако доля таких пациентов с острой окклюзией инфаркт-зависимой артерии составляет от \approx 20% до 30% [118,125–127]. Эта более низкая доля привела к менее решительным рекомендациям АНА [119].

Было опубликовано пять РКИ, оценивающих ценность ранней коронарной ангиографии у пациентов без подъема сегмента ST, в том числе 2 в 2019 г. и 1 в 2020 г. Первым было ограниченное пилотное исследование ARREST с участием 40 пациентов [128]. Как и ожидалось, различий в результатах обнаружено не было, и основной вывод заключался в том, что более масштабное и окончательное РКИ для изучения этого вопроса было возможным, приемлемым и безопасным. Следует отметить, что у 15 из 32 (47%), перенесших коронарную ангиографию в течение 3 часов после поступления, была выявлена и реваскуляризирована инфаркт-зависимая артерия. В исследовании СОАСТ [129] 552 пациента с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST были рандомизированы на немедленную или отсроченную коронарную ангиографию. Между группами не было обнаружено различий в 90-дневной выживаемости. Однако острые нестабильные поражения коронарных артерий были обнаружены только у 14% пациентов, перенесших немедленную коронарную ангиографию. Пилотное исследование DISCO, небольшое пилотное рандомизированное исследование [130], не сообщило о более чем 24-часовой выживаемости, но выявило инфаркт-зависимую артерию у 37% пациентов, перенесших раннюю коронарную ангиографию. Исследование PEARL, хотя и недостаточно мощное, чтобы показать какие-либо различия в результатах, выявило инфаркт-зависимую артерию у 47% пациентов, перенесших раннюю коронарную ангиографию. При этом у 1 из каждых 7 пациентов была выявлена острая окклюзия инфаркт-зависимой артерии [131]. Истинная распространенность поражений коронарных артерий у пациентов без подъема сегмента ST еще не выяснена. Влияние ранней коронарной ангиографии и чрескожного коронарного вмешательства на исход, вероятно, будет напрямую связано с распространенностью поражений. Пятое РКИ «Angiography



After Out-of-Hospital Cardiac Arrest Without ST-Segment Elevation» было опубликовано в 2021 г. [132]. Рандомизировав в общей сложности 530 пациентов на раннюю или отсроченную/селективную коронарную ангиографию, исследователи не обнаружили различий в 30-дневной смертности. Они сообщили о частоте поражения в 38% случаев у тех, кто подвергся немедленной коронарной ангиографии, но не предоставили никаких данных об острой окклюзии инфаркт-зависимой артерии. Наконец, в 2022 году было опубликовано исследование EMERGE [133], которое рандомизировало 279 пациентов на неотложную или отсроченную коронарную ангиографию (141 и 138 пациентов соответственно) и снова не было выявлено различий в первичной конечной точке - 180-дневной выживаемости с категорией церебральной работоспособности (CPC) 1 или 2 балла. Еще как минимум в 2 исследованиях оценивается роль экстренной коронарной ангиографии в этой популяции (NCT02309151 и NCT02641626).

Ранняя коронарная ангиография у пациентов, реанимированных после внебольничной остановки сердца, безопасна и целесообразна [134], и хотя она не улучшила исходы в этих РКИ, она может выявить потенциальные поражения коронарных артерий, для которых может быть полезна своевременная реперфузия и реваскуляризация. Частота возникновения таких остро окклюзированных поражений варьируется в зависимости от исследования, и окончательный ответ еще предстоит определить. Это важная область для будущих исследований. Судя по имеющимся данным, выживаемость может быть не единственной важной конечной точкой. Своевременная реперфузия острой окклюзии инфаркт-зависимой артерии также имеет ключевое значение, поскольку она спасает миокард и может предотвратить повторную остановку сердца и последующее развитие сердечной недостаточности у выживших. Качество жизни улучшается за счет сохранения функции левого желудочка и, в конечном итоге, предотвращения сердечной недостаточности с ее изменяющими жизнь ограничениями.

Заявления о кардиологическом лечении

1. В ОИТ, где расширенный церебральный мониторинг не используется в плановом порядке, целевым значением среднего АД должно быть >80 мм рт. ст., если только нет клинических проблем или признаков неблагоприятных последствий (82,6%, 19 из 23 членов издательской группы; то же, что и в заявлениях по оксигенации, перфузии, отеку головного мозга и ВЧД).
2. Пациентам, перенесшим остановку сердца, как можно скорее выполните эхокардиографию для оценки функции правого и левого желудочка, сердечного выброса и размера нижней полой вены, чтобы определить тактику в отношении гемодинамической поддержки и найти корригируемые причины остановки сердца (95,7%, 22 из 23 членов издательской группы).
3. Серийная эхокардиография может быть полезна для постоянного контроля гемодинамики у пациентов после остановки сердца, по крайней мере, до тех пор,



пока не будет достигнута гемодинамическая стабильность, не требующая поддержки (91,3%, 21 из 23 членов издательской группы).

4. Выбор целевого артериального давления после остановки сердца учитывает необходимость поддержания адекватной церебральной перфузии в период максимального отека мозга и потери ауторегуляции головного мозга с учетом реакции функции левого желудочка на вмешательства по данным эхокардиографии (91,3%, 21 из 23 членов издательской группы).
5. Индивидуализируйте выбор инотропов, вазопрессоров или инфузии для лечения гипотонии после остановки сердца и определите вероятную причину(ы), способствующую шоку и гемодинамической нестабильности (100%, 23 из 23 членов издательской группы).
6. Серийные измерения сатурации кислорода в центральных венах, потребления кислорода миокардом и уровня лактата помогают контролировать адекватность системной перфузии и эффективность терапии, используемой для лечения шока (86,4%, 19 из 22 членов издательской группы).
7. У пациентов с рефрактерной гипоперфузией на ранней стадии следует оценить необходимость механической поддержки кровообращения (включая внутриартериальную баллонную контрпульсацию, временное вспомогательное устройство для правого или левого желудочка и экстракорпоральную мембранную оксигенацию) для улучшения перфузии органов-мишеней. Если механическая поддержка кровообращения недоступна, возможен перевод в центр с такими возможностями (95,7%, 22 из 23 членов издательской группы).
8. Ранняя коронарная ангиография у пациентов с ИМ без подъема сегмента ST на ЭКГ после остановки сердца все еще может быть полезной, поскольку потенциально спасает миокард и снижает частоту систолической сердечной недостаточности у выживших (95,7%, 22 из 23 членов издательской группы).

Легочное лечение в ОИТ

Протективная ИВЛ является стандартом лечения всех пациентов с риском развития острого повреждения легких или острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и, следовательно, является основным подходом к пациентам после остановки сердца, которым требуется респираторная поддержка. ОРДС зарегистрирован у 48–71% интубированных пациентов после остановки сердца, что ассоциируется с повышенной смертностью [135,136]. Компоненты защитной вентиляции легких включают ДО от 4 до 8 мл/кг идеальной массы тела во избежание перерастяжения альвеол, титрование ПДКВ во избежание альвеолярного коллапса и регулировку фракции вдыхаемого кислорода (F_iO_2) для достижения адекватного, но не чрезмерного насыщения кислородом. Увеличение ПДКВ может улучшить оксигенацию и способствовать снижению F_iO_2 , но с другой стороны, высокое ПДКВ также может препятствовать венозному возврату.



Положительные уровни давления в конце выдоха должны определяться мониторингом давления в дыхательных путях как суррогата комплайенса, чтобы избежать избыточного давления (обычно поддержание давления плато <30 см H_2O и движущего давления <15 см H_2O). Имеется мало доказательств эффективности вентиляции с низким дыхательным объемом специально для пациентов после остановки сердца. В двух обсервационных исследованиях изучалась связь между вентиляцией с низким дыхательным объемом или защитой легких и выживаемостью, и были получены противоречивые результаты [137,138]. В первом исследовании, в котором рассматривались только пациенты с внебольничной остановкой сердца, была обнаружена связь между вентиляцией с низким дыхательным объемом в ОИТ и выживаемостью с благоприятным неврологическим исходом [137]. Во втором исследовании, включавшем только пациентов с внутрибольничной остановкой сердца, такой связи не обнаружено [138]. Таким образом, наша практика основана на фактических данных о пациентах, находящихся в критическом состоянии, особенно подверженных высокому риску ОРДС. Точно так же мы следуем стандартной практике подъема изголовья кровати как минимум на 30° , чтобы предотвратить аспирацию и минимизировать повышение ВЧД. В дополнение к этим общим соображениям у пациентов после остановки сердца особый интерес представляет то, как уровни кислорода и углекислого газа могут влиять на мозг, сердце и другие органы, пораженные ишемическим/реперфузионным повреждением.

Оксигенация

Во время остановки сердца напряжение кислорода в тканях мозга быстро падает до 0 [139]. В начале реперфузии обычно наблюдается фаза гиперемии, при которой оксигенация тканей становится сверхнормальной. Использование высоких концентраций кислорода во время этой фазы может подвергнуть ишемизированную ткань головного мозга значительной гипероксемии, потенциально усугубляя образование активных форм кислорода и увеличивая постишемическое окислительное повреждение и гибель клеток [44]. Исследования на людях, посвященные этой теме, ограничены. Постишемические нейроны, вероятно, будут наиболее склонны к любым вредным последствиям гипоксемии сразу после восстановления спонтанного кровообращения. При внебольничной остановке сердца это означает необходимость начала титрования оксигенотерапии до прибытия в больницу. Данные о титровании кислорода на догоспитальном этапе выходят за рамки этого документа, хотя несколько исследований посвящены титрованию кислорода на догоспитальном этапе, и эта тема освещена в рекомендациях АНА 2020 года по СЛР и неотложной сердечно-сосудистой помощи [5]. Обеспокоенность по поводу физиологической основы вреда от гипоксемии приводит к мнению, что титрование FiO_2 не следует предпринимать, если нет надежного измерения оксигенации (SpO_2 или PaO_2). Получить точные результаты пульсоксиметрии у многих паци-



ентов после остановки сердца может быть затруднительно, особенно на догоспитальном этапе, а также у некоторых пациентов с тяжелым шоком в отделении интенсивной терапии, хотя это все равно следует делать, когда это возможно. Исследователи также сообщили, что скрытая гипоксемия (нормальное SpO_2 при аномально низком уровне PaO_2) чаще встречается у пациентов с более темной пигментацией кожи, что требует особой осторожности при сниженном SpO_2 у пациентов с темной кожей. [140,141]. Измерение газов артериальной крови может оказаться полезным, когда трудно получить надежную пульсоксиметрию.

В трех РКИ сравнивались различные целевые показатели содержания кислорода у пациентов, поступивших в ОИТ после остановки сердца [142–144]. В первом исследовании не было значительной разницы между группами по значениям нейрон-специфической энолазы или вторичным клиническим исходам. Во втором исследовании 965 пациентов, поступивших в ОИТ, у 166 было подозрение на гипоксическую/ишемическую энцефалопатию. Апостериорный анализ этой подгруппы показал более высокую смертность на 180-й день в группе обычного кислорода, а также наблюдалась незначительная тенденция к неблагоприятному исходу по расширенной шкале исходов Глазго в группе обычного кислорода. Однако вторичный анализ этой подгруппы с поправкой на исходные различия не выявил существенных различий в результатах [145]. В третьем РКИ рандомизировали пациентов с PaO_2 от 68 до 75 мм рт. ст. или от 98 до 105 мм рт. ст. [144]. Не было различий в первичном исходе, который представлял собой совокупность смерти по любой причине или выписки из больницы с категорией церебральной работоспособности (CPC) 3 или 4 в течение 90 дней. Также не было различий в побочных эффектах. Результаты этого исследования трудно обобщать, учитывая комплексное вмешательство в исследовании, узкую популяцию пациентов (у более 80% был ритм, требующий проведения дефибрилляции и СЛР проводилась свидетелями происшедшего), относительно небольшое различие в целевых показателях PaO_2 между группами (значительно ниже уровней, которые могли бы вызвать окислительное повреждение), а также противоположную тенденцию в эффекте лечения в двух участвующих учреждениях. Также важно отметить, что во всех этих исследованиях вмешательства для достижения целевых показателей PaO_2 не начинались до тех пор, пока пациенты не прибыли в отделение интенсивной терапии, и, следовательно, не отражают потенциальную пользу или вред конкретных целевых показателей PaO_2 в первые минуты или часы после восстановления спонтанного кровообращения.

Во многих наблюдательных исследованиях сравнивались исходы пациентов после остановки сердца, перенесших период гипоксемии или гипероксемии, с исходами пациентов, у которых на протяжении всего периода сохранялась нормоксемия. Все эти исследования значительно ограничены остаточными искажениями из-за отсутствия достаточной информации или корректировки характеристик остановки сердца и других



факторов пациента, а также отсутствия ясности в отношении воздействия. Определения гипероксемии также различаются. Кроме того, в этих исследованиях сравниваются значения парциального давления кислорода или насыщения кислородом, а не стратегии оксигенации. Эти значения, особенно в случае гипоксемии, вероятно, определяются тяжестью заболевания пациента, а не стратегией лечения. Даже среди исследований, в которых учитывались потенциальные искажающие факторы, результаты противоречивы [146–151]. Несмотря на отсутствие ясности по этому вопросу, поскольку не было установлено, что гипероксемия полезна, а некоторые исследования предполагают вред, имеющиеся данные подтверждают стратегию снижения FiO_2 , когда оксигенация измерима и адекватна.

Вентиляция

Существуют противоречивые физиологические обоснования для воздействия на гиперкапнию и гипокапнию в условиях постренимационного синдрома. Известно, что CO_2 влияет на сосуды головного мозга: гиперкапния приводит к расширению сосудов, а гипокапния — к вазоконстрикции. Гипокапния, вызванная гипервентиляцией, может вызвать ишемию головного мозга [152,153]. В одном РКИ была обнаружена более высокая церебральная оксигенация у пациентов, получавших легкую гиперкапнию, по сравнению с пациентами с низкими нормальными целевыми показателями $PaCO_2$ [154]. Однако гиперкапния может быть вредной для пациентов с повышенным ВЧД (**Рисунок 1**). Оба существующих РКИ, в которых сравнивались различные стратегии вентиляции (нацеленные на нормокапнию или легкую и умеренную гиперкапнию) у пациентов в коме после остановки сердца, исключили пациентов с подозрением или подтвержденным повышением ВЧД или отеком мозга и не обнаружили существенных различий в клинических исходах между группами, но они не были оценены по клиническим результатам [142,154]. Обсервационные исследования по существу были разделены между выводами о пользе [150,155], отсутствии различий [151,156] и вреде [148,157] от гиперкапнии. Ограниченные данные наблюдений о гипокапнии подтверждают либо вред, либо отсутствие пользы [148,150,156,157]. Возможно, существуют сложные взаимодействия между ВЧД, ЦПД, $PaCO_2$ и наличием или отсутствием церебральной ауторегуляции. Кроме того, неясно, как следует корректировать целевые значения $PaCO_2$ у пациентов с хронической гиперкапнией, но нет никаких доказательств того, что снижение $PaCO_2$ ниже исходного уровня полезно в условиях постренимационного синдрома. Все эти соображения затрудняют определение оптимального $PaCO_2$ для каждого отдельного пациента после остановки сердца. Анализ газов артериальной крови остается наиболее точным способом определения $PaCO_2$.

Учитывая скудность исследований в этой области и влияние оксигенации и вентиляции на все критические органы, это важная область для дополнительных исследо-



ваний. Целевые показатели оксигенации в различные моменты времени после остановки сердца, подходы к титрованию кислорода и вентиляции, а также использование системного и церебрального мониторинга для управления этими подходами — все это важные возможности для исследований.

Заявления о вентиляции и оксигенации

1. Протективная вентиляция легких является стандартом помощи большинству пациентов в критическом состоянии, подверженных риску развития ОРДС, включая тех, кто остается в коматозном состоянии после остановки сердца (92%, 22 из 24 членов издательской группы).
2. Как только после восстановления спонтанного кровообращения будет достигнута надежная сатурация артериальной крови, следует титровать FiO_2 до достижения SpO_2 от 92% до 98% (91,3%, 21 из 23 членов издательской группы).
3. Не уменьшайте FiO_2 до тех пор, пока не будут получены надежные измерения насыщения кислородом (SpO_2) (91,3%, 21 из 23 членов издательской группы).
4. Как правило, регулируйте вентиляцию до достижения нормального $PaCO_2$ (35–45 мм рт. ст.) после восстановления спонтанного кровообращения. Могут быть определенные пациенты, которым может быть целесообразно более высокое или более низкое содержание CO_2 . Более высокое значение $PaCO_2$ может быть целесообразным, пока можно поддерживать pH ($>7,2$). Альтернативно, для поддержания безопасного уровня pH ($>7,2$) у пациентов с метаболическим ацидозом можно использовать немного более низкое значение $PaCO_2$ в пределах нормального диапазона до тех пор, пока ацидоз не будет поддаваться лечению другим способом (94,7%, 18 из 19 членов издательской группы).

Гематологическое лечение в отделении интенсивной терапии

Ведущей патологией при остановке сердца является прекращение эффективного кровотока, что приводит к падению доставки кислорода, вызывая повреждение клеток или их гибель. Одним из основных соображений в процессе реанимации является оптимизация доставки кислорода ко всем органам.

Гемотрансфузия

Гемоглобин является ключевым фактором, определяющим доставку кислорода в ткани. Таким образом, анемия может быть особенно вредной при постаноксическом повреждении головного мозга. Анемия часто встречается у пациентов в критическом состоянии. Среди выживших после остановки сердца наблюдалась сильная линейная связь между гемоглобином и насыщением кислородом головного мозга, что позволяет предположить, что анемия может играть роль в развитии вторичного повреждения головного мозга [158].



Несколько ретроспективных исследований обнаружили связь между показателями гемоглобина и исходами среди выживших после остановки сердца [159–162]. Однако результаты этих исследований нельзя сравнивать или обобщать из-за значительной методологической вариабельности между исследованиями, в том числе при оценке показателей гемоглобина; критериев включения пациентов, включая место остановки сердца (в больнице или вне больницы или и то, и другое); пороговые значения, связанные с плохим исходом; и стратегия гемотрансфузии. Действительно, даже любые преимущества гемотрансфузии для лечения анемии уравниваются риском осложнений, связанных с переливанием крови. В наблюдательных исследованиях, включавших пациентов в критическом состоянии, гемотрансфузия ассоциировалась с повышенной смертностью и более частым возникновением органной дисфункции [163]. Были исследованы дополнительные триггеры переливания крови, как системные (насыщение кислородом или уровень лактата) [164], так и церебральные (не инвазивное насыщение кислородом) [158], хотя данные, подтверждающие их роль в этой ситуации, ограничены.

Учитывая отсутствие данных, специфичных для постреанимационного синдрома, стратегии переливания крови следуют общим рекомендациям для пациентов в критическом состоянии [165]. Индивидуализированный подход к гемотрансфузии, основанный на клиническом статусе пациентов, а не на уровне изолированного гемоглобина, является разумным, и все вмешательства должны сбалансировать риски и преимущества.

Важно дальнейшее понимание роли анемии и гемотрансфузии на неврологические и сердечные функции у пациентов после остановки сердца. Данные физиологических и проспективных исследований могут помочь в разработке интервенционных исследований и/или индивидуализации гемотрансфузии в таких условиях. Хорошо спланированное клиническое исследование, оценивающее целевые уровни гемоглобина и практику переливания крови специально для пациентов, реанимированных после остановки сердца, будет иметь важное значение.

Профилактика венозной тромбоземболии

Тромбоземболия является основным осложнением у пациентов в ОИТ, возникающим в результате иммобилизации, искусственной вентиляции легких, системного воспаления и постоянных венозных катетеров [166]. Диагностика тромбоза глубоких вен (ТГВ) и ТЭЛА у таких пациентов может быть сложной задачей; позднее распознавание этих осложнений может увеличить риск смертности у пациентов в критическом состоянии. У пациентов после остановки сердца к факторам риска относятся те, которые свойственны всем пациентам в критическом состоянии, а также повреждение эндотелия и использование гипотермического контроля температуры [167]. Использование эндо-



васкулярных катетеров для контроля температуры также связано с более высокой частотой тромботических осложнений, чем другие устройства для контроля температуры, и этот риск можно снизить путем введения антикоагулянтов [168,169]. Пациенты с остановкой сердца представляют собой подгруппу пациентов, у которых развивается венозная тромбоэмболия при отсутствии ранней профилактики, и этот результат необходимо подтвердить в специальном исследовании в этой популяции [170]. Ввиду отсутствия специальных исследований в ОИТ после остановки сердца, подходящими являются рекомендации, аналогичные рекомендациям для других критически больных групп [171,172]. Недавний систематический обзор и мета-анализ, включавший исследования у взрослых в критическом состоянии, показали, что НМГ могут снижать частоту тромбэмболии по сравнению с нефракционированным гепарином [173]. Роль механической тромбопрофилактики в этом случае остается неясной, хотя она может быть разумной у пациентов после остановки сердца с продолжающимся кровотечением и ожидаемым длительным пребыванием в ОИТ.

Учитывая отсутствие доказательств по этой широкой теме, необходимы исследования для оценки возникновения ТГВ и ТЭЛА после госпитализации среди выживших после остановки сердца. Поскольку диагноз ТГВ сильно зависит от факторов риска (почти все они присутствуют в этой популяции пациентов) и клинической картины (часто ненадежны в клинической практике), может потребоваться повторное и рутинное доплеровское УЗИ вен нижних конечностей. Обоснованы исследования безопасности и эффективности ранней тромбопрофилактики у пациентов после остановки сердца.

Заявления о гематологическом лечении

1. Что касается других пациентов в критическом состоянии, гемотрансфузию следует проводить при уровне гемоглобина <70 г/л; однако более высокие пороги трансфузии (<90 г/л) могут быть показаны пациентам с острой ишемической болезнью сердца (100%, 21 из 21 членов издательской группы).
2. Индивидуализируйте гемотрансфузию в соответствии с клинической ситуацией (81%, 17 из 21 членов издательской группы).
3. Начинайте профилактику ТГВ в течение 48 часов после госпитализации, если нет противопоказаний (85,7%, 18 из 21 члена издательской группы).
4. Низкомолекулярный гепарин является препаратом первого выбора для профилактики ТГВ (95,2%, 20 из 21 члена издательской группы).
5. Низкие дозы гепарина, дальтепарина или сниженные дозы других низкомолекулярных гепаринов можно применять у пациентов с дисфункцией почек. При использовании низкомолекулярного гепарина в таких случаях можно рассмотреть возможность мониторинга активности анти-Ха (90,5%, 19 из 21 члена издательской группы).



Управление пищеварительной системой в ОИТ

Питание

Обеспечение адекватного потребления калорий у пациентов в критическом состоянии является сложной задачей, а полиорганная дисфункция, инфекция, гипертермия и ранее существовавшая недостаточность питания могут еще больше ухудшить нутритивный статус пациентов после остановки сердца [174,175]. Недоедание приводит к значительному снижению мышечной массы и силы, а также к развитию слабости, приобретенной в ОИТ, что является независимым предиктором смертности в ОИТ [176]. Нутритивная поддержка подразумевает обеспечение калориями, белками, электролитами, витаминами, минералами, микроэлементами и жидкостью. Специальных клинических исследований, посвященных нутритивной поддержке пациентов после остановки сердца в ОИТ, не проводилось. Подробности, касающиеся ежедневных целей питания и рецептур питания, выходят за рамки этого научного заявления.

Раннее (в течение 24–48 часов после поступления в ОИТ) начало энтерального питания обходится относительно недорого и важно для поддержания целостности кишечного барьера и обеспечения важной питательной и калорийной поддержки [177,178]; однако, поскольку ишемическое повреждение кишечника и сопутствующий шок часто наблюдаются после остановки сердца [179,180], а использование седативных и анальгезирующих препаратов во время контроля температуры может снижать перистальтику кишечника [181], переносимость энтерального питания может быть ограничена. Одно исследование показало, что пациенты, которым проводят контроль температуры после остановки сердца, способны усваивать значительную часть питания, а регулярное использование прокинетики может повысить успешность проведения энтерального питания [182]. Более того, в двух других исследованиях раннее энтеральное питание после остановки сердца во время контроля температуры оказалась безопасным и даже было связано с лучшими неврологическими исходами [183,184]. Однако крупное опубликованное исследование раннего энтерального в сравнении с ранним парентеральным питанием у пациентов с шоком [185] предположило возможное вредное воздействие энтерального введения, поэтому режимы энтерального питания следует тщательно оценивать у пациентов после остановки сердца, у которых наблюдаются гемодинамические нарушения. Трофический режим (10–20 мл/ч) может быть начальной назначенной дозой, которую можно увеличить при хорошей переносимости.

Рандомизированные исследования в общей популяции пациентов интенсивной терапии не выявили четких различий между краткосрочным, ранним энтеральным и ранним парентеральным питанием [181,185]. В этой области могут иметь значение рандомизированные исследования по изучению толерантности к питанию и влияния на



результаты. Расчет энергетических затрат и потребностей в калориях еще требует дальнейшей оценки у пациентов, переживших остановку сердца, особенно при проведении контроля температуры. Роль витаминов и микроэлементов в функционировании органов и исходах у этих пациентов требует дальнейшей оценки.

Профилактика стрессовых язв

Пациенты в критическом состоянии подвергаются высокому риску повреждения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ в острой фазе заболевания. Это повреждение потенциально может привести к глубоким и очаговым повреждениям слизистой оболочки, проникающим в подслизистую оболочку, с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения [186]. Многие факторы риска [187] часто встречаются у людей, переживших остановку сердца. Клинически значимое желудочно-кишечное кровотечение может вызвать гемодинамическую нестабильность и увеличить потребность в гемотрансфузии, потенциально способствуя увеличению пребывания в ОИТ и смертности [186]. Повреждения кишечника у пациентов после остановки сердца, потенциально могут быть одним из факторов эндотоксемии, а также могут усугублять шок после остановки сердца и органную недостаточность [179,180].

Средства, подавляющие кислоту, такие как антагонисты гистаминовых H₂-рецепторов и ингибиторы протонной помпы, используются в основном для предотвращения повреждения слизистой оболочки и снижения риска желудочно-кишечных кровотечений. Кроме того, энтеральное питание может защищать от вызванных стрессом кровотечений слизистых оболочек у пациентов из группы высокого риска [188]. Однако остается неизвестным, имеется ли специфическое повреждение ЖКТ после остановки сердца и какой метод профилактики является наиболее эффективным (раннее энтеральное питание, антагонисты гистаминовых H₂-рецепторов или ингибиторы протонной помпы). Одним из конкретных соображений у пациентов после остановки сердца, который еще предстоит продемонстрировать, является то, могут ли некоторые ингибиторы протонной помпы, такие как омепразол, ослаблять антитромбоцитарный эффект клопидогреля [189], перорального антитромбоцитарного препарата, который часто назначают пациентам после остановки сердца, которым проводится чрескожное коронарное вмешательство и коронарная ангиопластика.

Необходимы дальнейшие исследования для определения целесообразности и сроков профилактики стрессовых язв, а также роли фармакологической профилактики по сравнению с энтеральным питанием и в ее условиях. Проспективная оценка частоты желудочно-кишечных кровотечений имеет решающее значение.

Заявления о пищеварительной системе

1. Начните энтеральное питание как можно скорее после поступления в ОИТ (100%, 20 из 20 членов издательской группы).



2. У пациентов с энтеральной непереносимостью или шоком начинайте с трофического питания (скорость 10–20 мл/ч) и корректируйте в зависимости от переносимости (91%, 19 из 21 члена издательской группы).
3. Начинайте парентеральное питание, когда энтеральное питание не переносится или противопоказано, через 5–7 дней после остановки сердца (100%, 21 из 21 члена издательской группы).
4. Назначьте ингибитор протонной помпы или блокаторы H₂ рецепторов для профилактики стрессовых язв тяжелобольным пациентам по стандартным показаниям (90,5%, 19 из 21 члена издательской группы).
5. У пациентов, получающих энтеральное питание, профилактика стрессовых язв может не потребоваться (90,5%, 19 из 21 члена издательской группы).

Ведение инфекционных заболеваний в ОИТ

У пациентов, успешно реанимированных после остановки сердца, ранние инфекции нижних дыхательных путей распространены и могут поражать до 60% пациентов [190,191]. Эти инфекции могут возникнуть из-за первоначальной аспирации во время или после остановки сердца или из-за осложнений ИВЛ. Диагностика инфекций среди выживших после остановки сердца затруднена из-за развития системной воспалительной реакции после ишемии и реперфузии [6], с риском чрезмерного воздействия ненужного введения антибиотиков и последующего риска возникновения устойчивых к лекарствам микроорганизмов. Вопрос о том, могут ли ранние инфекционные осложнения влиять на исход заболевания, остается спорным. Раннее профилактическое назначение антибиотиков считается разумным терапевтическим вмешательством у пациентов, переживших остановку сердца, для снижения риска ранних инфекций. Недавний систематический обзор и мета-анализ выявили 3 РКИ и 8 наблюдательных исследований, изучающих роль раннего назначения антибиотиков на исходы пациентов после остановки сердца [192]. Никаких улучшений в отношении выживаемости, неврологического исхода, продолжительности ИВЛ или продолжительности пребывания в больнице у пациентов, получавших раннее лечение антибиотиками, по сравнению с контролем не наблюдалось. Кроме того, ранняя антибиотикопрофилактика не привела к значительному снижению заболеваемости пневмонией. Совсем недавно в крупном РКИ, проведенном во Франции, случайным образом были рандомизированы пациенты, пережившие внебольничную остановку сердца с первоначальным ритмом, требующим проведения дефибрилляции с целевым контролем температуры в диапазоне от 32°C до 34°C, в группу внутривенного введения амоксициллина-клавуланата (1 г/200 мг каждые 8 часов) или плацебо в течение 48 часов после поступления [193]. Частота ранней пневмонии была ниже в группе антибиотикопрофилактики, чем в группе плацебо; однако между группами не наблюдалось различий в частоте поздней пневмонии, количе-



ства дней без ИВЛ, продолжительности пребывания в ОИТ или 28-дневной смертности. Эти результаты позволяют предположить, что стратегия раннего и кратковременного (т.е. 2 дня) профилактического назначения антибиотиков может снизить частоту ранней пневмонии у пациентов, переживших остановку сердца; эти преимущества уравновешиваются опасениями по поводу устойчивости к противомикробным препаратам, когда в таких случаях назначают профилактические противомикробные препараты.

Биомаркеры воспаления, такие как прокальцитонин и С-реактивный белок, исследовались как прогностические инструменты смертности или плохого неврологического исхода в этих условиях [194–196]. Однако поскольку реперфузионное повреждение характеризуется воспалительной реакцией [197], С-реактивный белок повышается как у пациентов с инфекциями, так и у пациентов без инфекций после остановки сердца [194]. Аналогичным образом, уровни прокальцитонина не различались между пациентами с инфекциями и без инфекций после остановки сердца [195,196,198]. Таким образом, хотя и С-реактивный белок, и прокальцитонин могут предоставить дополнительную информацию об инфекции, эту информацию необходимо интерпретировать в клиническом контексте, поскольку данных недостаточно для использования каждого из них по отдельности для направления терапии. Кроме того, несмотря на систематические обзоры, предполагающие, что уровни прокальцитонина могут способствовать отмене антибиотиков у пациентов в ОИТ, тем самым снижая как воздействие антибиотиков, так и краткосрочную смертность [199,200], роль такого подхода, основанного на прокальцитонине, у пациентов после остановки сердца остается неопределенной. Учитывая нехватку исследований инфекционных осложнений у пациентов, переживших остановку сердца в ОИТ, необходимы дополнительные исследования, чтобы полностью понять роль лихорадки и воспаления в отношении инфекций и исходов в этой популяции. Важны дополнительные рандомизированные исследования роли антибиотикопрофилактики, и исследования могут быть нацелены на другие группы пациентов (внутрибольничная остановка сердца), другие страны (т. е. другую бактериальную экологию) и другие стратегии применения антибиотиков. Необходимы дальнейшие исследования роли новых биомаркеров в быстрой идентификации пациентов с инфекциями и в руководстве по прекращению приема антибиотиков или длительному приему антибиотиков. Это исследование особенно важно при гипотермическом контроле температуры, учитывая, что способность реагировать на инфекции может быть разной.

Заявления об инфекционных заболеваниях

1. Эмпирическое использование антибиотиков может быть оправданным у пациентов, которым проводится контроль температуры после остановки сердца, чтобы снизить частоту пневмонии (89,5%, 17 из 19 членов издательской группы).



2. Не используйте С-реактивный белок и прокальцитонин для определения начала антибиотикотерапии или продолжительности терапии (85%, 17 из 20 членов издательской группы).

Управление эндокринной системой и волемическим балансом в ОИТ

У пациентов после остановки сердца часто наблюдаются смешанные шоковые состояния и эндоорганная дисфункция. Балансирование сердечно-легочной дисфункции с потенциальным отеком и ишемией головного мозга требует индивидуального подхода к управлению системной жидкостью и объемом. Как и у других пациентов в критическом состоянии, также может присутствовать эндокринная дисфункция, и лечение этих пациентов является важным аспектом интенсивной терапии.

Общий подход к лечению

Волемическая реанимация может повлиять на исход септического шока и ОРДС. Существуют противоречивые данные о том, превосходит ли целенаправленный подход к введению жидкости стандартную волемическую нагрузку [201–204]. Имеются также данные, свидетельствующие о том, что чрезмерная волемическая реанимация вредна и что относительное ограничение объема безопасно после начальной фазы реанимации [205–207]. После первоначальной волемической реанимации дополнительное введение жидкости должно определяться маркерами перфузии органов-мишеней, включая сатурацию кислорода в центральной вене, катетер легочной артерии или ультразвуковое исследование в месте оказания медицинской помощи.

В настоящее время неясно, следует ли по-разному управлять балансом объема у пациентов после остановки сердца по сравнению с другими популяциями пациентов ОИТ из-за отсутствия доказательств, специфичных для фазы после остановки сердца. Введение холодного физиологического раствора на догоспитальном этапе во время индукции гипотермии было связано с отсутствием пользы и увеличением количества побочных эффектов [208]. Эти данные нельзя экстраполировать на стационарные условия, поскольку у большинства пациентов не было обеспечено проходимость дыхательных путей, а лечение дрожи, вызванной введением холодных растворов, проводилось непоследовательно. Из-за огромной гетерогенности пациентов с остановкой сердца единый подход к волемической реанимации не может быть применен ко всем пациентам.

Сбалансированные кристаллоидные растворы по сравнению с физиологическим раствором

Исследований по оценке сбалансированных растворов по сравнению с физиологическим раствором, особенно у пациентов после остановки сердца, не проводилось. Однако информативными являются несколько исследований в других когортах пациентов



в критическом состоянии [209–211]. Самое крупное РКИ, исследование SMART, продемонстрировало более низкую частоту комбинированного исхода в виде смерти, частоты заместительной почечной терапии (ЗПТ) или стойкой почечной дисфункции у пациентов, получавших сбалансированные растворы, по сравнению с обычным физиологическим раствором. [212]. Многочисленные систематические обзоры оценили потенциальную пользу сбалансированных кристаллоидных растворов [213–218]. Эти анализы дали неоднозначные результаты, что может быть связано с выбранными конечными точками (например, комбинированная конечная точка в исследовании SMART), разрешенным дизайном исследования (проспективное или наблюдательное) и включенными в него популяциями пациентов.

Единый подход к выбору инфузионных растворов может быть неприменим к пациентам с постреанимационным синдромом из-за сопутствующего неврологического повреждения. Хотя существуют данные, описывающие потенциально вредное воздействие гипотонических растворов на отек мозга, данные, сравнивающие отдельные сбалансированные растворы, ограничены. Клиницисты должны учитывать тот факт, что сбалансированные растворы немного более гипотоничны, чем обычный физиологический раствор, и могут усугубить отек мозга. Необходимы дополнительные проспективные исследования для оценки влияния гиперхлоремии на почечную недостаточность и смертность.

Бикарбонат натрия

Немногие данные описывают использование бикарбоната натрия именно в период после остановки сердца. В большинстве исследований изучается роль бикарбоната натрия при метаболическом ацидозе у гетерогенных групп критических пациентов, и имеющиеся данные не подтверждают рутинное применение бикарбоната натрия при метаболическом ацидозе [219]. Однако два недавних исследования предполагают пользу бикарбоната у пациентов с тяжелым ацидозом и острым повреждением почек (ОПП) [220,221]. Отсутствие четкого эффекта в общей популяции может быть связано с множеством причин метаболического ацидоза и возможной пользой для некоторых причин (например, ОПП), но не для других (например, лактоацидоза). Необходимы дальнейшие проспективные исследования, специфичные для пациентов с постреанимационным синдромом или сосредоточенные на подгруппах, которые с наибольшей вероятностью получают физиологическую пользу.

Заместительная почечная терапия

ЗПТ используется для поддержки пациентов в критическом состоянии с почечной недостаточностью. Проведение ЗПТ обычно является маркером более высокой тяжести заболевания и, следовательно, связано с худшими исходами. Заметной проблемой для пациентов после остановки является возможность развития синдрома диализного



неравновесия, особенно при прерывистом гемодиализе, при котором ЗПТ может вызывать сдвиг жидкости и быстрые изменения концентрации растворенных веществ, что приводит к усилению отека мозга и судорогам.

ОПП после остановки сердца встречается часто (37% пациентов) и иногда приводит к ЗПТ (33% пациентов с ОПП). При активной поддержке пациентов с ОПП возможно восстановление почек, и большинству пациентов не требуется длительная ЗПТ [222–224]. ОПП после остановки сердца связано с шоком, пожилым возрастом, сопутствующими заболеваниями и тяжестью заболевания, но важно не с воздействием йодсодержащего контраста в течение первых 24 часов после реанимации [223,225].

Кортикостероиды

Более низкие уровни кортизола после остановки сердца были связаны с тяжестью шока и смертностью в течение первых 48 часов после остановки сердца, при этом до 75% выживших имели низкий уровень кортизола [226,227]. Дополнительные стероиды имеют противоречивую связь с исходом после остановки сердца, но большая часть этих данных предшествует эпохе контроля температуры. В двух нерандомизированных исследованиях сравнивались пациенты, получавшие и не получавшие стероиды после остановки сердца, и не было обнаружено существенных различий в частоте выживаемости или восстановления сознания [228,229]. Другие нерандомизированные исследования продемонстрировали более высокую частоту выживаемости до выписки при использовании стероидов [230,231].

Клинические исследования применения стероидов во время и после остановки сердца не выявили общего улучшения результатов, но предполагают наличие подгрупп, представляющих интерес. Введение гидрокортизона в отделении неотложной помощи пациентам во время остановки сердца увеличивало частоту восстановления спонтанного кровообращения в группе гидрокортизона, но не изменяло госпитальные осложнения, выживаемость или частоту выписки из больницы [232]. Два исследования имели сложный дизайн, сравнивая одну группу, которая получала вазопрессин, адреналин и дополнительные кортикостероиды, начатые во время СЛР и в течение 7 дней, с группой, которая получала адреналин и не получала кортикостероиды. Оба исследования показали, что группа вазопрессин-адреналин-стероиды, показала лучшие результаты, чем группа сравнения [233,234]. Апостериорный анализ этих исследований выявил повышенную пользу от стероидов у пациентов с септическим шоком [235]. Слепое РКИ с участием 50 пациентов после остановки сердца не выявило различий между группами гидрокортизона и плацебо по времени до купирования шока, купированию шока, хорошему неврологическому исходу или выживаемости до выписки [236].

Контроль гликемии



Контроль уровня глюкозы в общей популяции пациентов в ОИТ влияет на частоту осложнений и смертность. Традиционный контроль уровня глюкозы (7.7–10.0 ммоль/л) рекомендуется по сравнению с интенсивным контролем уровня глюкозы (4.5–6.0 ммоль/л) на основании большого рандомизированного исследования, показавшего снижение смертности в традиционной группе [178,237]. Гипергликемия часто встречается у пациентов после остановки сердца и на нее может влиять фаза контроля температуры [238]. Гипогликемия также вредна и может усугубить вторичное повреждение головного мозга. Поскольку у пациентов наблюдается динамическая физиология в первые часы и дни после остановки сердца, а такие вмешательства, как гипотермический контроль температуры, могут изменить резистентность к инсулину, препараты короткого действия, которые легче титровать, могут быть лучшими для контроля гликемии. Гипергликемия, вариабельность уровня глюкозы и задержка в коррекции гипергликемии связаны с неблагоприятными неврологическими исходами; однако неясно, связано ли это с самой гипергликемией, серьезностью заболевания или агрессивностью лечения в отделении интенсивной терапии [239–241]. Одно небольшое рандомизированное исследование у пациентов после остановки сердца, сравнивающее строгий (4.0–6.0 ммоль/л) и умеренный (6.0–8.0 ммоль/л) контроль уровня глюкозы, не продемонстрировало никакой пользы от строгого контроля в отношении смертности через 30 дней [242].

Учитывая низкую достоверность доказательств, важными темами для дальнейшего исследования являются эндокринная терапия и инфузионная терапия. Важное значение имеют исследования, изучающие сроки и методы ЗПТ, особенно на фоне отека мозга. Также важны исследования оптимального управления уровнем глюкозы и использования стероидов.

Заявления об управлении эндокринной системой и волемическим объемом

1. Управление объемом учитывает причину остановки сердца, выбранную гемодинамическую цель и дисфункцию основного органа и индивидуализируется для каждого пациента (100%, 23 из 23 членов издательской группы).
2. При выборе инфузионных сред после остановки сердца сбалансируйте риск отека мозга и осложнений, связанных с гиперхлоремией. Предпочтительным выбором при отеке мозга является физиологический раствор, хотя сбалансированные кристаллоидные растворы могут минимизировать гиперхлоремию и вероятность развития ОПП при отсутствии отека мозга (95,7%, 22 из 23 членов издательской группы).
3. Не используйте бикарбонат натрия рутинно у пациентов после остановки сердца с метаболическим ацидозом. Бикарбонат натрия можно рассмотреть у пациентов с тяжелым метаболическим ацидозом (рН <7,2, бикарбонат <20) и ОПП 2 или 3 стадии (82,6%, 19 из 23 членов издательской группы).



4. Рассмотрите ЗПТ после остановки сердца, когда существуют опасные для жизни волевические нарушения, электролитные нарушения и/или нарушения кислотно-щелочного баланса, а также при состояниях, которые потенциально можно изменить с помощью ЗПТ (100%, 23 из 23 членов издательской группы).
5. Не назначайте эмпирически кортикостероиды всем пациентам после остановки сердца, хотя введение кортикостероидов может быть полезным для лечения рефрактерного шока у пациентов с доказанной или подозреваемой надпочечниковой недостаточностью (91,3%, 21 из 23 членов издательской группы).
6. Рассмотрите возможность лечения гипергликемии с целевым уровнем глюкозы от 4.5 до 10.0 ммоль/л (100%, 19 из 19 членов издательской группы).

Общие вопросы интенсивной терапии в ОИТ: протоколы лечения, поддержка семьи и мультидисциплинарный подход

Центры передового опыта

Концепция центра передового опыта остановки сердца включена в заявления АНА и Международного комитета по связям по реанимации [102,243,244]. У пациентов с множественными диагнозами, включая инсульт, травму и инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, результаты улучшаются в системах медицинской помощи, объединяющих пациентов [245,246]. У пациентов с остановкой сердца данные о сортировке и транспортировке больных в специализированные центры противоречивы и зависят от местных факторов.

Ретроспективное когортное исследование оказания помощи при остановке сердца в 37 больницах Онтарио показало, что центры с большим объемом работы с большей вероятностью успешно реализуют гипотермический контроль температуры, но не оказывает никакого влияния на преждевременное прекращение поддерживающей жизни терапии или выживаемость с хорошей неврологической функцией [247]. В ходе большого исследования базы данных академических медицинских центров, внесшего вклад в клиническую базу данных Vizient, сравнивались характеристики академических медицинских центров с показателями выживаемости при остановке сердца выше среднего с показателями выживаемости ниже среднего [248]. Центры с более высокими показателями выживаемости имели большее количество пациентов с остановкой сердца и хирургических случаев и с большей вероятностью предлагали катетеризацию сердца или кардиохирургию. Эти центры также чаще располагались в районах охвата населения с более высокими доходами и более низким уровнем бедности. Ретроспективный анализ более 44 000 пациентов, переживших остановку сердца в Японии, показал, что пациенты, получавшие помощь в крупных центрах, с большей вероятностью были выписаны с благоприятным исходом [249]. Однако ретроспективный анализ 48 больниц, входящих в Большой Парижский регистр, показал, что характеристики принимающих больниц (включая размер и доступность катетеризации сердца)



не были связаны с выживаемостью при выписке из больницы [250]. Такое отсутствие связи частично объяснялось наличием протокола догоспитальной диспетчеризации, который ориентирует догоспитальные услуги на центры, обладающие соответствующими ресурсами.

Хотя некоторые данные указывают на тенденцию к улучшению результатов, когда пациенты получают помощь в конкретных центрах, эти исследования могут отражать региональные факторы, такие как наличие или отсутствие протоколов догоспитального лечения, социально-экономический статус популяции пациентов, характеристики больницы назначения, и услуги, предлагаемые в больнице назначения. Кроме того, исследования различаются по оценке терапии после остановки сердца. Нам не хватает четких данных, описывающих, какие характеристики больниц наиболее непосредственно связаны с улучшением результатов. Эти исследования следует учитывать при планировании будущих экспериментальных исследований. Учитывая недостаток данных и потенциальные последствия, общее заявление, регулирующее перенаправление или перевод пациентов в определенные центры во время или сразу после остановки сердца, не может получить широкую поддержку. Тем не менее, было решено, что определенные услуги после остановки сердца будут предлагаться в центрах, которые регулярно помощь этой категории пациентов и даже рекламируют этот опыт. Центры, регулярно оказывающие помощь пациентам после остановки сердца, должны собирать данные о результатах лечения и регулярно участвовать в мероприятиях по улучшению качества, руководствуясь этими данными. Необходимы дополнительные исследования, чтобы понять роль законодательно установленных или обязательных систем медицинской помощи, основанных на назначенных или сертифицированных центрах остановки сердца. Различные результаты, о которых сообщалось в исследованиях по местам назначения больниц, в сочетании с ресурсами, необходимыми для разработки системы медицинской помощи на базе центров остановки сердца, требуют дальнейшего изучения.

Протокол-ориентированное лечение

Протокол-ориентированное лечение связано с улучшением соблюдения ключевых процессов и уменьшением вариативности в практике, а также с улучшением результатов лечения пациентов. Однако исследования показывают, что наличие протокола оказания помощи, часто более важно, чем отдельные компоненты протокола [251]. Кроме того, отсутствие согласия относительно того, что представляет собой протокол, усложняет исследование влияния протокола на результаты лечения пациентов. Однако управление терапии пациентов после остановки сердца является междисциплинарным и часто сложным. Интеграция нескольких дисциплин для определения ролей, обязанностей и общего объема медицинской помощи является разумной лучшей практикой для пациентов, перенесших остановку сердца.



Многочисленные одноцентровые наблюдательные и экспериментальные исследования демонстрируют улучшение результатов при организации лечения после остановки сердца с использованием протоколов [252–254]. Ограничения исследований включали отсутствие единообразия в определении протокола, компонентов протокола и оценки результатов. Тем не менее, исследования постоянно демонстрировали улучшение результатов лечения пациентов, включая улучшение процессов катетеризации сердца и контроля температуры, а также улучшение результатов, включая смертность и показатели функционального восстановления, когда помощь была организована с использованием протокола. В мета-анализе 6 исследований, проведенном в 2019 году с участием 1422 пациентов, оценивалось влияние структурированного подхода к проведению ранней коронарной ангиографии, контроля температуры и лечения в ОИТ [255]. Мета-анализ показал, что пациенты, получавшие структурированное лечение, имели более высокую вероятность благоприятных функциональных результатов, чем те, кто получал стандартное лечение.

Поддержка семьи во время кризиса после остановки сердца также является важным компонентом комплексной помощи. Исследования сообщают о высокой частоте дистресса и посттравматического стресса после госпитализации близкого человека с критическим заболеванием [256,257]. Структуры поддержки семьи в ОИТ, включая социальных работников, доступный персонал, а также частые запланированные обновления с постоянными сообщениями, являются важными аспектами комплексной помощи.

Хотя комплексная помощь, предоставляемая в соответствии с организованным протоколом, является хорошей практикой и должна рассматриваться в центрах, регулярно оказывающих помощь после остановки сердца, на компоненты каждого протокола сильно влияют местные контекстуальные факторы. Важную роль играют протоколы, охватывающие аспекты лечения (**Таблица 3**). Необходимы дополнительные исследования для определения важности отдельных элементов пакета и протокола. Также важны исследования систем оказания медицинской помощи, позволяющие лучше определить, какие пациенты должны быть переведены на лечение и в какой момент их спектра помощи они должны быть переведены (**Рисунок 2**). Пациенты и их семьи занимают центральное место в лечении, оказываемом в ОИТ пациентам после остановки сердца. Вдумчивое управление сложной физиологией требует всестороннего внимания и опыта.

Таблица 3. Темы, рассматриваемые в протоколах оказания помощи после остановки сердца

Тема	Вопросы, которые могут быть включены
Оксигенация и вентиляция	Показания к интубации, стратегии вентиляции, пульмонологическое лечение
Ранняя катетеризация сердца	Протокол быстрого доступа к катетеризации



Оптимизация гемодинамики и сердечной функции	Ранняя кардиологическая диагностика, оценка волемического объема и реакции организма на инфузию, оценка параметров сердца, оптимизация САД, использование механической поддержки кровообращения
Температурный контроль	Время, место вмешательства, седация или анальгезия для контроля температуры, использование охлаждающего устройства с обратной связью, оценка и лечение дрожи
Неврологическая помощь	Оценка и мониторинг судорог, быстрая интерпретация ЭЭГ с обратной связью с клинической командой, использование лекарств для лечения судорог, протоколы другого нейромониторинга, стандартизированный подход к нейропрогнозированию
Эндокринный и метаболический контроль	Гликемический контроль, контроль электролитов, а также мониторинг и лечение нарушений pH
Семья и лица, осуществляющие уход	Поддерживающая многопрофильная команда, регулярные структурированные встречи
Реабилитация	Комплексные реабилитационные бригады, включая эрготерапевта, физиотерапевта, логопеда, а также когнитивную и нейропсихиатрическую оценку и лечение

Заявления о протоколах лечения, поддержке со стороны родственников и мультидисциплинарном подходе

1. Центры, регулярно оказывающие помощь после остановки сердца, должны обеспечивать как физический комфорт, так и эмоциональную поддержку пациентам и их семьям (95,7%, 22 из 23 членов издательской группы).
2. Разработайте структурированные протоколы лечения с учетом представителей различных дисциплин, включая неотложную помощь, кардиологию, интенсивную терапию, неврологию, сестринское дело и фармацевцию, для интегрированного междисциплинарного подхода (91,3%, 21 из 23 членов издательской группы).
3. Центры, ведущие пациентов после остановки сердца, должны собирать данные и оценивать результаты лечения (95,7%, 22 из 23 членов издательской группы).
4. Центры, оказывающие помощь пациентам после остановки сердца, особенно пациентам с неврологическими нарушениями, должны предлагать специализированную помощь, включая следующее:
 - Доступность коронарной ангиографии и ЧКВ 24 часа в сутки и 7 дней в неделю,
 - Контроль температуры доступен 24 часа в сутки и 7 дней в неделю,
 - Диагностические тесты доступны для прогнозирования,
 - Команда интенсивной терапии со специальными знаниями в области лечения после остановки сердца,
 - Практикующие врачи, обладающие опытом интерпретации диагностических тестов для прогнозирования после остановки сердца,
 - Поддержка пациента и его семьи при выписке и предоставление последующего наблюдения после остановки сердца, а также



- Возможности мониторинга ЭЭГ (82,6%, 19 из 23 членов издательской группы).

5. У пациентов после остановки сердца, которые остаются в коматозном состоянии, структурированные протоколы лечения могут быть полезны и определены в виде пакетов медицинской помощи с конкретным целенаправленным подходом (85,7%, 18 из 21 члена издательской группы).

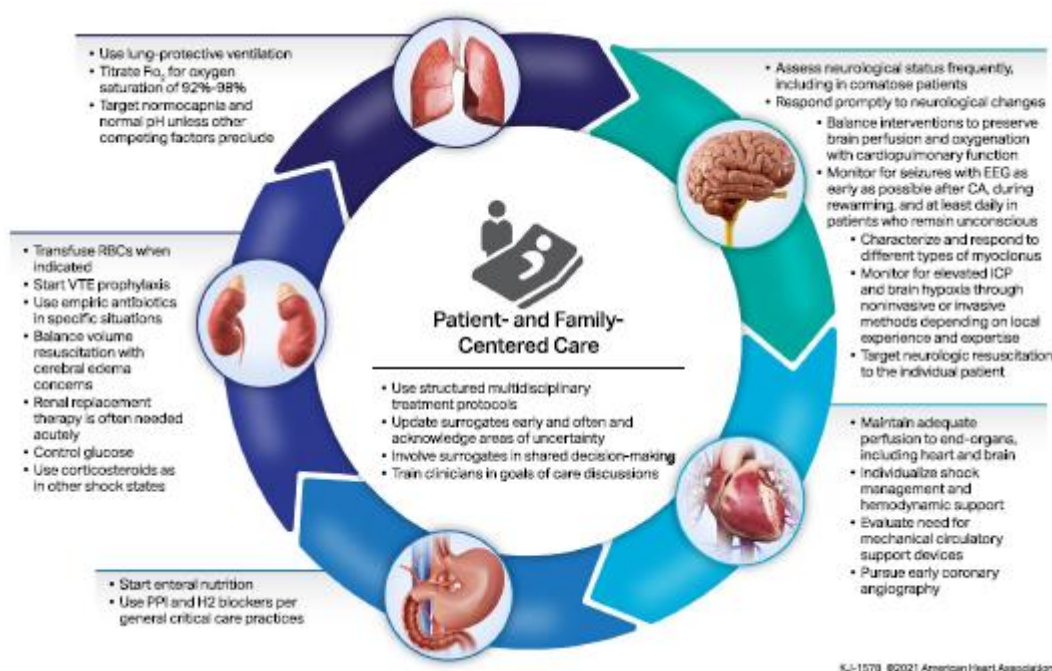


Рисунок 2. Интенсивная терапия пациента после остановки сердца затрагивает несколько систем органов и включает лечение, ориентированное на пациента и семью. Остановка сердца СА, электроэнцефалограмма ЭЭГ, внутричерепное давление ВЧД, ингибитор протонной помпы ИПП, эритроциты эритроцитов, венозная тромбоэмболия ВТЭ

Общие вопросы интенсивной терапии: цели лечения

Обсуждения и поддержка семьи и представителей пациентов

Первоначальный поиск литературы был сосредоточен на выяснении того, улучшают ли структурированные семейные встречи или другие конкретные вмешательства удовлетворенность семьи, облегчают симптомы дистресса и тревоги или влияют ли они на решения по лечению, особенно в популяции пациентов после остановки сердца. Поскольку само мероприятие по реанимации рассматривается в других рекомендациях АНА, исследования, оценивающие поддержку семьи во время мероприятия по реанимации, также были исключены. Большинство публикаций о поддержке семьи во время госпитализации по поводу остановки сердца сосредоточено на присутствии семьи во время реанимации или принятии решений о не проведении реанимации, тем самым



ограничивая их применимость рассматриваемой здесь темой. Частота донорства органов после остановки растёт, и системы поддержки семей во время этого процесса также важны. Эта тема рассматривалась в последних рекомендациях и не обсуждается в этом документе [7].

Многие из выявленных исследований не были специфичны для популяции пациентов с остановкой сердца. Исследования, как правило, включали смешанную популяцию пациентов и включали заместителей, принимающих решения в различных условиях оказания медицинской помощи. Тем не менее, группа авторов считала важным изучить, как лучше всего поддерживать лиц, осуществляющих уход, пациентов и их семьи во время их пребывания в ОИТ после остановки сердца. Обзор литературы и обсуждение были сосредоточены на совместном принятии решений, и было выявлено несколько публикаций, которые послужили основой для обсуждения.

В комментарии подчеркивается изменчивая природа совместного принятия решений между врачом и пациентами и/или семьями [258]. Хотя предпочтения пациента и семьи могут определять используемый подход, характер обсуждаемого решения, история взаимоотношений врача и пациента, а также умение врача вести дискуссию — все это факторы, влияющие на исход. Некоторые исследования подчеркивают, что навыки врача являются ключевой характеристикой, влияющей на результат беседы о целях лечения.

Систематический обзор 47 статей по реанимации [259] был направлен на выявление факторов, способствующих и препятствующих в принятии решения о не проведении СЛР. Систематический обзор пришел к выводу, что командный подход (включая пациента и семью, если это возможно), раннее и проверяемое принятие решений, а также использование общепонятного языка были связаны с улучшением опыта для пациента, его семьи и врачей. Кроме того, сознательные и неосознанные решения персонала влияют на лечение пациентов, которым предписано не проводить СЛР.

Дополнительные исследования подчеркивают факторы, связанные с врачами, которые влияют на совместное принятие решений. В одном исследовании язык, используемый клиницистами, существенно повлиял на результат обсуждения жизнеобеспечивающего лечения, тогда как эмоции врача не оказали влияния [260]. Другое исследование показало, что восприятие и убеждения клиницистов в отношении представителей пациентов являются важным фактором в исходе дискуссии о целесообразности СЛР [261]. Обеспокоенность по поводу явных и неявных предубеждений медицинских работников, проблем с выражением неопределенности, а также ограничений в общении и совместном принятии решений привела к тому, что группа авторов включила несколько заявлений, в которых говорилось о важности включения и поддержки лиц, осуществляющих уход, и семей во время пребывания в ОИТ.



Обсуждение целей лечения и заявления о поддержке семьи/представителей пациента

1. Включайте пациентов и/или представителей пациента, принимающих решения, в качестве активных участников по принятию решений по лечению. Эти беседы должны происходить часто и четко документироваться для других медицинских работников, которые не присутствуют во время таких бесед (96%, 22 из 23 членов издательской группы).
2. Клиницисты, участвующие в принятии решений о целях лечения, могут получить пользу от дополнительного обучения для развития ключевых навыков и устранения индивидуальных предубеждений при проведении этих обсуждений (96%, 22 из 23 членов издательской группы).

Общие вопросы интенсивной терапии: неврологическое обследование

В результате предложений аудитории во время открытых сессий очной консенсусной конференции была рассмотрена тема неврологического обследования, показанного у пациента после остановки сердца. Медперсонал часто оценивает неврологический статус при оказании помощи в ОИТ. Не существует стандарта частоты клинических неврологических обследований или конкретных компонентов комплексного обследования. В нескольких публикациях, посвященных мнениям и консенсусу, описывается комплексное неврологическое клиническое обследование, но лишь немногие из них указывают на то, как часто следует проводить обследование [262,263]. Одноцентровое ретроспективное обсервационное исследование пациентов с ЧМТ пришло к выводу, что ежечасное неврологическое обследование полезно в острой фазе травмы, а проспективное обсервационное исследование пациентов со спонтанным внутримозговым кровоизлиянием показало, что ежечасное неврологическое обследование в ОИТ является эффективным методом наблюдения пациентов с риском ухудшения состояния [264–266]. Не было выявлено исследований, посвященных частоте неврологического обследования у пациентов после остановки сердца. Кроме того, частая оценка, когда у пациента больше нет риска ухудшения состояния, может быть связана с нарушением сна и ухудшением исходов, и ее следует избегать [267,268].

Количественная пупиллометрия — относительно новая технология, позволяющая объективно количественно оценить состояние зрачков с помощью портативного устройства. Осмотр зрачков, оценивающий размер и степень реактивности медицинскими работниками, часто ненадежен, особенно при анизокории или плохо реагирующих зрачках [269]. Количественная пупиллометрия изучалась при многих неврологических заболеваниях и оказалась действенной и надежной при обнаружении ухудшения функции зрачков и связанных с ним неврологических событий, таких как отек мозга или дислокация мозга [270–272]. Использование этих устройств также может выявить небольшие изменения зрачков до того, как их заметит медицинский работник.



Исследования пупиллометрии у пациентов после остановки сердца были сосредоточены на раннем прогнозировании и поэтому не были включены в рассмотрение. Оценка количественной пупиллометрии для этого утверждения была основана на ее способности выявлять изменения в реактивности зрачков, которые могут потребовать дальнейшего диагностического или терапевтического вмешательства.

Пациентам, перенесшим остановку сердца, необходимы частые неврологические осмотры, поскольку они подвергаются высокому риску ухудшения состояния по разным причинам. Раннее выявление ухудшения может привести к необходимости проведения дополнительной оценки и изменения стратегии ведения, а также может повлиять на исход заболевания. Хотя частота может зависеть от обстоятельств пациента и остроты состояния, разумно проводить оценку по крайней мере каждые 1–2 часа. Частые неврологические обследования являются приоритетными в первые 5 дней после остановки сердца, когда пациенты подвергаются наибольшему риску неврологического ухудшения. Острота тяжести пациента может определять частоту осмотров после этого периода. Ключевые аспекты неврологического обследования, которые включаются в частые обследования, приведены в **Таблице 4**. Комиссия также отметила, что, хотя количественная пупиллометрия может быть полезным дополнением к клиническому неврологическому обследованию, эта технология может быть недоступна во всем мире из-за соображений стоимости и распространения. Результаты неврологического обследования могут искажаться множеством факторов (лекарства, острая дисфункция органов), и важно оценить влияние этих факторов.

Таблица 4. Компоненты комплексного обследования пациентов после остановки сердца с неврологическими нарушениями или комой

Неврологическая оценка коматозных пациентов
Уровень сознания
Размер зрачка и реакция
Движения глаз
Мигание при контактной угрозе
Роговичный рефлекс
Двигательное обследование (включая рефлекторные движения)
Реакция на боль
Кашлевой рефлекс
Рвотный рефлекс
Окуло-вестибулярный рефлекс
Окуло-цефальный рефлекс
Характер дыхания
Жизненно важные показатели (частота пульса, артериальное давление, частота дыхания)

Заявления о неврологическом обследовании



1. Часто оценивайте неврологический статус у пациентов, у которых после остановки сердца наблюдаются отклонения от нормы при неврологическом обследовании (90%, 18 из 20 членов издательской группы).
2. Пациентам, находящимся в коме, может быть полезно проведение комплексного неврологического обследования. В **Таблице 4** приведены компоненты неврологического обследования при отсутствии сознания пациента (100%, 20 из 20 членов издательской группы).
3. Оцените количественную пупиллометрию у пациентов с отклонениями от нормы при неврологическом обследовании и/или получающих значительные дозы седативных, анальгетиков или миорелаксантов (95%, 19 из 20 членов издательской группы).
4. Изменения в неврологическом обследовании побуждают своевременно оценить необходимость дальнейших диагностических исследований для выявления потенциально поддающихся лечению причин. Команда клинического лечения имеет возможность реагировать на изменения мониторинга путем оптимизации постреанимационной помощи (100%, 18 из 18 членов издательской группы).

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Neurocrit Care <https://doi.org/10.1007/s12028-023-01871-6>