

УДК 616.12/.24-08-039.358-06:616.24+615.816.2]+615.217.24

DOI: 10.55359/2782-3296.2023.30.75.003

**ОСЛОЖНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ (СЛР).
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ (АДРЕНАЛИН,
ВАЗОПРЕССИН, КОРТИКОСТЕРОИДЫ) И ОПТИМИЗАЦИЯ
ПАРАМЕТРОВ ИВЛ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЛР
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Колесников А.Н., Сорочинская Е.В., Кучеренко Е.А.

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького» ДНР, г. Донецк

Резюме. В обзоре литературы рассматриваются осложнения СЛР, эффективность применения лекарственных препаратов (адреналин, вазопрессин, кортикостероиды) и оптимизация параметров ИВЛ при проведении СЛР.

Ключевые слова: сердечно-легочная реанимация, вазопрессин, адреналин, кортикостероиды, осложнения СЛР, выживаемость, остановка сердца, ИВЛ

**COMPLICATIONS OF CARDIOPULMONARY RESUSCITATION (CPR).
EFFECTIVENESS OF MEDICATIONS (ADRENALINE, VASOPRESSIN,
CORTICOSTEROIDS) AND OPTIMIZATION OF PARAMETERS
VENTILATOR DURING CPR (LITERATURE REVIEW)**

Kolesnikov A.N., Sorochinskaya E.V., Kucherenko E.A.

State educational Organization of Higher professional education "Donetsk National Medical University named after M. Gorky" DNR, Donetsk

Summary. The literature review examines the complications of CPR, the effectiveness of medications (epinephrine, vasopressin, corticosteroids) and the optimization of ventilator parameters during CPR.

Keywords: cardiopulmonary resuscitation, vasopressin, adrenaline, corticosteroids, CPR complications, survival, cardiac arrest, ventilator

АКТУАЛЬНОСТЬ
Внутрибольничная остановка сердца является серьезной проблемой, с которой сталкиваются все системы здравоохранения во всем мире [1, 2]. Несмотря на значительный прогресс в области сердечно-легочной реанимации (СЛР) в последние годы, результаты остаются неудовлетворительными, и только около 49% выживают до выписки из стационара [3]. В настоящее время отсутствуют рекомендации, определяющие, является ли конкретное осложнение, связанное с СЛР неизбежным или нет, также существует

неопределенность в отношении эффективности медикаментозных препаратов (адреналин, вазопрессин, кортикостероиды) и параметров ИВЛ при проведении СЛР.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать ряд опубликованных исследований в области сердечно-легочной реанимации, выявление осложнений, влияние лекарственных препаратов (адреналин, вазопрессин, кортикостероиды) и параметров ИВЛ на выживаемость пациентов и неврологические исходы при проведении СЛР.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы актуальные данные из ресурсов Biomed central в области сердечно-легочной реанимации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Осложнения СЛР

Широко распространено мнение, что при выполнении СЛР некоторые осложнения являются обычными, такие как перелом ребер, даже если СЛР была выполнена профессионально. Ранее считалось, что перелом ребер — это признак качественно проведенной СЛР, однако на сегодняшний день это является осложнением и может расцениваться как халатность и ненадлежащее оказание неотложной медицинской помощи. Врач, выполняющий СЛР, знает об этих осложнениях и принимает их как потенциальные. Однако другие осложнения могут быть (полностью или частично) вызваны неправильной техникой при проведении СЛР (например, неправильным расположением рук на груди, чрезмерной силой давления и т.д.). Такие осложнения трудно отличить от неизбежных осложнений. Такое различие все еще незрело как в теории юридической доктрины, так и в прецедентном праве. Тем не менее, такое разграничение имеет жизненно важное значение всякий раз, когда возникает вопрос о медицинской ответственности. Характеристика любых осложнений как неизбежных, может освободить врача от уголовной ответственности. Чем больше в литературе говорится о том, что переломы ребер или грудины, связанные с СЛР, были неизбежны, то не должны вызывать судебных разбирательств по поводу халатности. Неудивительно, ведь было установлено, что достаточная глубина сжатия грудной клетки имеет первостепенное значение для увеличения возможности восстановления спонтанного кровообращения. Европейский совет по реанимации (ERC) изменил свои рекомендации о минимальной глубине компрессии с 40 мм (2005) до 50 мм

(2010) [4, 5]. Качество компрессии грудной клетки значительно улучшилось после рекомендаций АНА 2010 года; однако реаниматологу сложнее соблюдать рекомендации из-за усталости при длительной СЛР [6]. Согласно Хеллевуо и др. ятрогенные повреждения увеличиваются, когда глубина сжатия превышает 6 см, особенно у пациентов мужского пола. Однако стоит отметить, что травмы характеризуются «без смертельного исхода» [7].

В литературе отмечено, что чаще переломам ребер при СЛР подвергаются женщины (вследствие анатомических особенностей) и пожилые люди [8,9]. Однако это не относится к переломам грудины [10]. Переломы ребер и грудины редко встречаются у лиц моложе 20 лет [11]. Еще реже, регистрируются переломы ребер и грудины у новорожденных и детей. Наиболее часто встречаются переломы 3-й, 4-й или 5-й пар ребер [12]. Соответственно, переломы грудины чаще всего возникают в области между уровнем 3-го и 4-го ребра или между уровнем 4-го и 5-го ребра [12]. Интересно, что Krischer и др. утверждают, что переломы в этих областях можно считать неизбежными [12].

В исследовании Aspasia Deliliga и др. была выявлена высокая частота переломов первого и, в основном, второго ребра, даже с обеих сторон. Также не было обнаружено других осложнений, связанных с СЛР, таких как травма перикарда, легких, сердца или тромбоз.

Авторы предполагают, что СЛР у взрослых пациентов неизбежно приведет к переломам ребер (3-го, 4-го или 5-го ребра), общее количество которых не превышает 6-ти. Существует почти равное распределение правосторонних и левосторонних переломов ребер с небольшим отклонением в левую сторону; а также перелом грудины на уровне, соответствующем 3-5-му ребру.

Сопутствующие факторы, которые необходимо учитывать при судебно-медицинской экспертизе индивидуальны, зависят от возраста и фоновых заболеваний, таких, как например остеопороз, и должны быть рассмотрены в каждом конкретном случае [13].

В настоящее время существуют механические устройства, которые обеспечивают автоматизированный способ оказания высококачественной СЛР, что облегчает работу реаниматолога. Например, Autopulse (Zoll Medical, Челмсфорд, Массачусетс, США) - бандажное устройство для распределения нагрузки, которое состоит из большой задней пластины, расположенной позади пациента и бандажа, охватывающего грудную клетку пациента, для выполнения компрессий со скоростью 80 в минуту; LUCAS (Physio-Control Inc. / Jolife AB, Лунд, Швеция) – также является примером поршневого устройства, которое также включает в себя механизм для активной компрессии грудной клетки. Он состоит из двух частей (задняя панель и поршневой механизм), которые соединяются вместе, чтобы охватить пациента.

Так, Rudolph W Koster и др. выявили, что серьезные или опасные для жизни повреждения, связанные с СЛР, были обнаружены у 12 из 103 пациентов с AutoPulse (11,6%), у 8 из 108 пациентов LUCAS (7,4%) и у 8 из 126 пациентов с ручной СЛР (6,4%). Тяжелые переломы ребер и / или грудины наблюдался у 47 из 103 пациентов с AutoPulse (45,6%), у 43 из 108 пациентов LUCAS (39,8%) и у 52 из 126 пациентов с ручной СЛР (41,3%). Таким образом, использование механических компрессий грудной клетки с помощью устройства LUCAS не вызывает более серьезных или опасных для жизни висцеральных повреждений, чем качественные ручные компрессии грудной клетки. Нельзя исключить, что при механической компрессии грудной клетки с помощью AutoPulse наносится более серьезный или опасный для жизни

ущерб по сравнению с качественными ручными компрессиями грудной клетки [14].

Эффективность лекарственных препаратов (адреналин, вазопрессин, кортикостероиды)

Адреналин и вазопрессин - основные лекарственные препараты и являются второй линией лечения при остановке сердца после непрямого массажа сердца и ИВЛ. Адреналин проявляет сильное сосудосуживающее действие за счет стимуляции альфа-адренорецепторов, которое сопровождается повышением коронарного перфузионного давления и увеличивает сократимость миокарда за счет стимуляции бета-адренорецепторов, увеличивая потребность миокарда в кислороде и вызывая аритмии, тем самым отрицательно влияет на эффективность повышенной коронарной перфузией. Вазопрессин улучшает коронарную и артериальную перфузию через опосредование пуринаргических рецепторов P₂, не вызывая дополнительной нагрузки на сердце, что является преимуществом перед адреналином, однако также вызывает коронарную вазоконстрикцию, что тоже является неэффективным.

Так, во время сердечно-легочной реанимации развивается ишемия головного мозга, и реперфузия тканей и органов. После успешной реанимации индуцируется церебральная гиперперфузия, за которой следует гипоперфузия (постишемическая отсроченная гипоперфузия) [15]. Во время гипоперфузии доставка кислорода и глюкозы к мозгу нарушена, влияя на исход заболевания. Одно из исследований показало, что адреналин превосходил вазопрессин во время реанимации с точки зрения выживаемости [16]. Но, когда α 2-рецепторы адреналина были заблокированы, адреналин оказывал неблагоприятное воздействие на церебральный микрососудистый кровоток из-за своего α 1-

агонистического действия [17]. Кроме того, в исследованиях на кроликах сообщалось о сужении пиальных артериол в период реперфузии после 10-минутного пережатия брахиоцефальной артерии, левой общей сонной артерии и левой подключичной артерии [18]. Поскольку блокада α -рецепторов ослабляет церебральную гипоперфузию, а стимуляция α -рецепторов адреналина может усиливать церебральную гипоперфузию после церебральной ишемии [19]. После СЛР степень повреждения головного мозга определяет качество жизни пациента, поэтому адреналин не всегда предпочтителен с точки зрения реанимации головного мозга, вызывая «синдром обкрадывания». С другой стороны, некоторые исследования показали, что вазопрессин улучшает кровоток жизненно важных органов во время реанимации [20,21], увеличивает церебральный микрососудистый кровоток по сравнению с адреналином после сердечно-легочной реанимации [22]. Следовательно, вазопрессин может превосходить адреналин с точки зрения реанимации головного мозга и минимизации развития ишемии.

С другой стороны, в исследовании Kondo,D., Asano,N., Ishiyama,T. *et al.* на кроликах выявлено, что адреналин и вазопрессин не действовали непосредственно на пиальные артериолы в начале остановки сердца. В период ишемии и реперфузии адреналин увеличивал диаметр церебральных пиальных артерий через 60, 80, 100 и 120 мин. после реперфузии по сравнению с таковыми в группах вазопрессина. Таким образом, адреналин может противодействовать церебральной вазоконстрикции в период реперфузии, тогда как вазопрессин может сужать пиальные сосуды во время церебральной ишемии [23].

Адреналин остается краеугольным камнем в лечении внутрибольничной остановки сердца. Несмотря на это, оптимальный путь введения остается спорным [24, 25].

Первоначально американские рекомендации по лечению внутрибольничной остановки сердца рекомендовали инъекцию 0,5 мг адреналина непосредственно в правый желудочек через парастеральный доступ с целью быстрого достижения более высоких пиковых внутрисердечных концентраций [24, 25, 26]. В настоящее время внутривенный и внутрикостный путь остается предпочтительным из-за их доступности, скорости и безопасности выполнения.

Так в исследовании Aldujeli, A., Naq, A., Tecson, K.M. *et al.* зарегистрировали у больных с острым инфарктом миокарда при остановке сердечной деятельности при выполнении стентирования коронарных артерий, что при введении адреналина центральным внутривенным и внутрикоронарным путями было связано с более высокой частотой восстановления спонтанного кровообращения и лучшими неврологическими исходами по сравнению с периферическим внутривенным введением. Введение внутрикоронарно было связано с более высоким риском тромбоза стента (рис. 1) [27]. Все большее количество публикаций посвящено роли кортикостероидов при проведении СЛР. У пациентов во время и после остановки сердца кортикостероиды оказывали спорное влияние на летальность, но согласно опубликованным данным они могут увеличить вероятность выживания при хорошем функциональном исходе при выписке из больницы за счет высоких показателей восстановления спонтанного кровообращения. Так как, считается механизм действия стероидов заключается в ингибирование свободнорадикального перекисного окисления липидов, окислительного стресса, апоптоза миокарда, церебрального повреждения и уменьшения выраженных системных воспалительных реакций, которые имеют место после остановки сердечной деятельности. Кортикостероиды могут

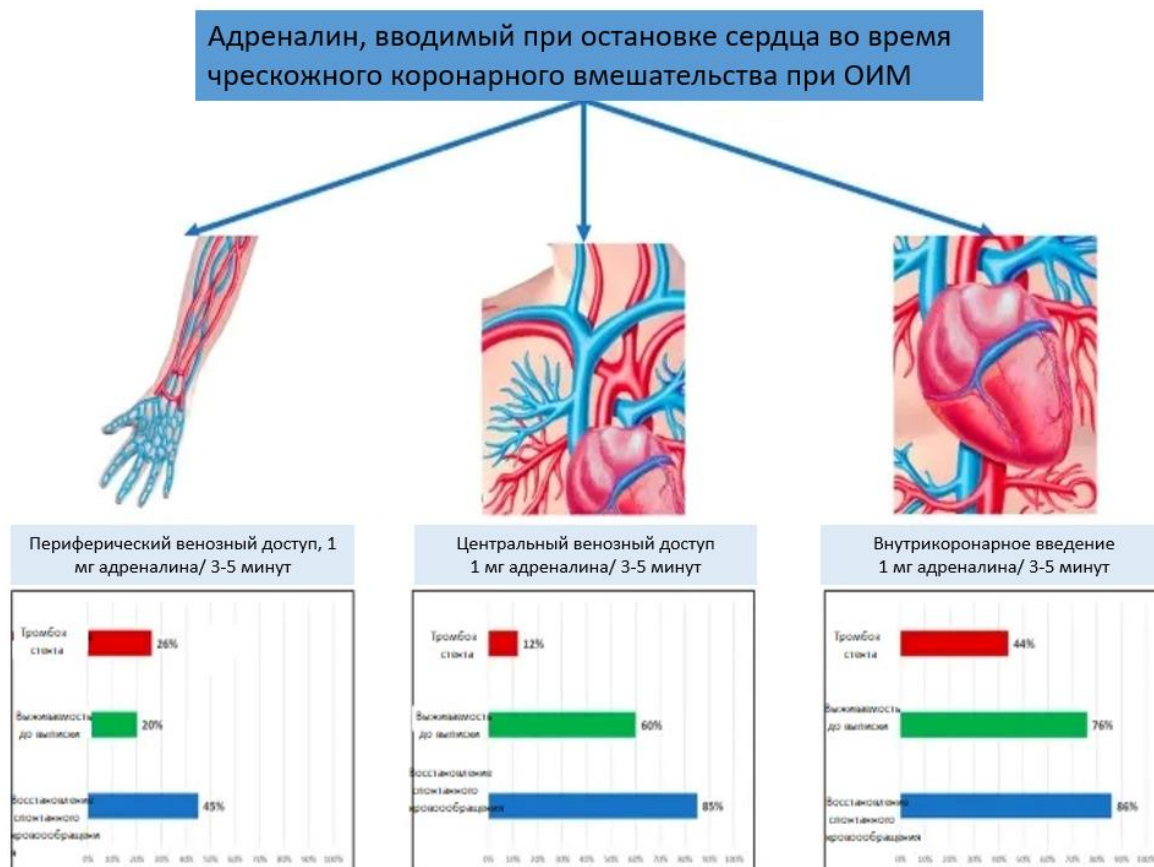


Рисунок 1. Эффект адреналина, вводимый при остановке сердца вовремя чрескожного коронарного вмешательства по поводу острого инфаркта миокарда

уменьшать пневмонию, связанную с ИВЛ, но могут усиливать почечную недостаточность [28]. Оптимизация параметров ИВЛ при проведении СЛР.

Поддерживающие терапевтические стратегии, такие как искусственная вентиляция легких, гемодинамические настройки и управление температурой, были реализованы в последнее десятилетие у пациентов после остановки сердца, направленные на защиту как мозга, легких и предотвращение системных осложнений. Среди прочего, поддерживающие стратегии включают соответствующие настройки механической вентиляции, направленные на оптимизацию газообмена и ограничение повреждения легких, вызванного ИВЛ, избегая системных осложнений [29].

Искусственная вентиляция легких должна быть направлена на ограничение гипоксемии и гипероксемии и поддержание нормальных уровней углекислого газа [30,31], которые являются возможными причинами вторичного повреждения мозга и реперфузии, повреждения легких и плохой выживаемости [29, 32, 33, 34].

Так, ряд авторов Battaglini, D., Pelosi, P. & Robba, C. Ten сформулировали 10 правил для оптимизации параметров и целей ИВЛ у пациентов с остановкой сердца (рис. 2): Правило первое: возможность использования протективной ИВЛ. У пациентов после остановки сердца дыхательный объем (V_T) должен быть установлен в диапазоне от 6 до 8 мл/кг от идеальной массы тела, регулируемым по объему или давлению, но с учетом взаимодействия между V_T и

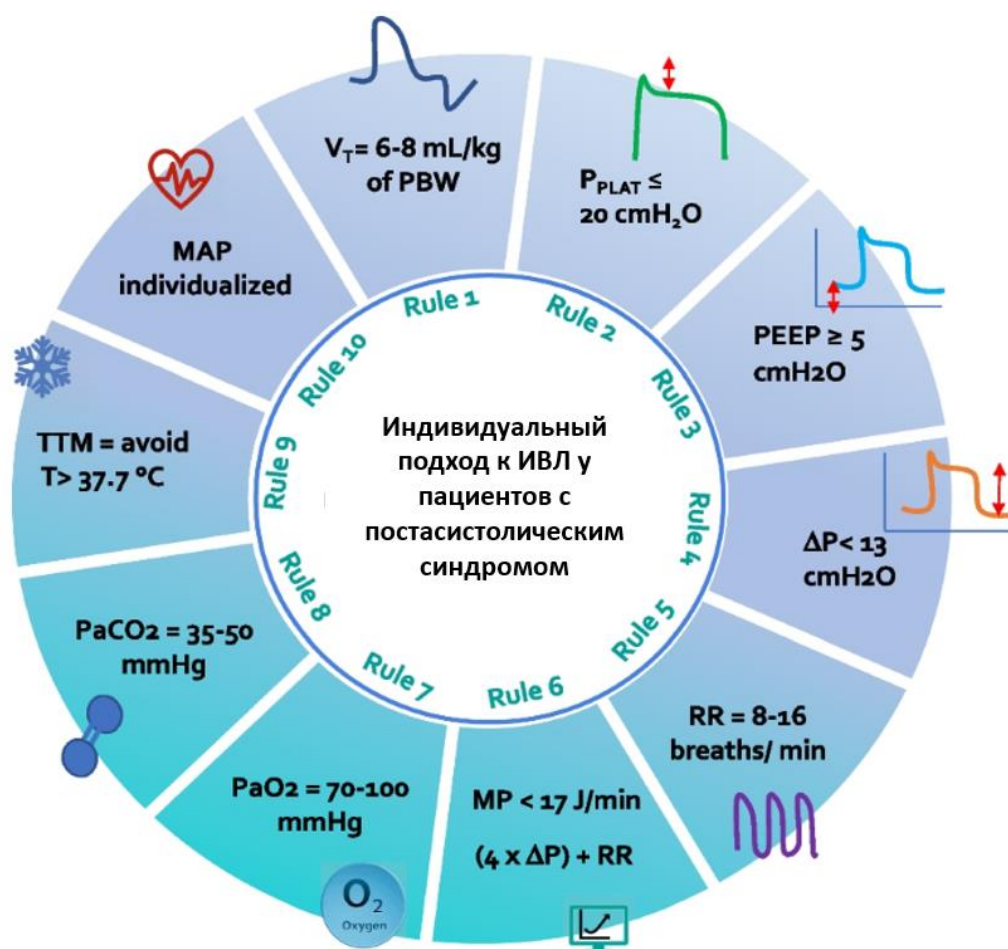


Рисунок 2. Десять ключевых правил для оптимизации установки аппарата ИВЛ у пациентов после остановки сердца в соответствии со стратегией органосохраняющей искусственной вентиляции легких. V_t = дыхательный объем, PBW = идеальная масса тела, PEEP = положительное давление в конце выдоха, RR = частота дыхания, Δp = driving pressure, MP = механическая мощность, PaO_2 = артериальное парциальное давление кислорода, $PaCO_2$ = артериальное парциальное давление диоксида углерода, TTM = контроль целевой температуры, MAP = среднее артериальное давление.

другими параметрами искусственной вентиляции (т.е. MV P_{plat} , ΔP , PEEP, MP), а также гемодинамика. Вспомогательная вентиляция может быть использована в соответствии с больничными условиями и уровнем седации пациента.

Правило второе: давление на плато должно быть индивидуальным. Давление плато (P_{plat}) является еще одним важным параметром вентиляции, защищающей легкие, поскольку он зависит от соотношения между объемом и податливостью легких при отсутствии потока. Пациентам без ОРДС рекомендуется устанавливать P_{PLAT} ниже 20 cmH_2O в виду снижения

летальности [35, 36]. P_{PLAT} и транспульмональное давление могут отличаться в случае заметных изменений эластичности грудной стенки, например, при ожирении. У пациентов с искусственной вентиляцией легких без ожирения среднее внутрибрюшное давление составляет 13 $cm H_2O$ и половина внутрибрюшного давления переносится в грудную полость [37]. Таким образом, что у пациентов с остановкой сердца P_{plat} должно быть равно или ниже 20 cmH_2O с поправкой на внутрибрюшное давление, ориентируясь по клиническим показаниям.

Правило третье: РЕЕР должен быть низким, но достаточным. РЕЕР-ключевой компонент механической вентиляции легких. Фактические данные сходятся во мнении, что очень низкий РЕЕР или нулевой РЕЕР может усугубить риск ателектаза и ухудшить повреждение легких. Высокий РЕЕР может увеличить внутригрудное давление, потенциально ухудшая активность левого желудочка, уменьшая преднагрузку, постнагрузку и сократимость, тем самым уменьшая венозный возврат, который отражается на яремных венах, действующих как резисторы Starling от внутригрудного давления в мозг. Яремные вены представляют собой клапанный механизм, который ограничивает передачу избыточного внутригрудного давления в отделы мозга. Действительно, кажется, что если РЕЕР ниже, чем венозное давление, то чрезмерного повышения давления на мозг не происходит [38]. У пациентов после остановки сердца РЕЕР первоначально должен быть 5 см H₂O, чтобы достичь SatO₂ выше 92% и постепенно увеличиваться.

Правило четвертое: обратить внимание на driving pressure (ΔP). Driving pressure (ΔP) представляет собой растягивающее давление легких, являющееся результатом P_{plat} минус РЕЕР, и представляет собой напряжение, оказываемое на дыхательную систему (это характеристика респираторной системы, которое зависит от комплайнс). Авторы предлагают пациентам после остановки сердца поддерживать ΔP < 13 смH₂O, оптимизируя дыхательный объем для соответствующей податливости легких.

Правило пятое: частота дыхания должна быть ориентирована на рНа и РаСО₂. Частота дыхания является одной из ключевых переменных искусственной вентиляции легких. Так, частота дыхания сама по себе, так и нечувствительность к частоте дыхания (имеется в виду способность частоты дыхания контролировать минутную

вентиляцию легких) может стать вредной во время ИВЛ, тем самым способствуя ИВЛ-ассоциированной травме легких, динамической гиперинфляции и респираторному алкалозу [39]. Кроме того, частота дыхания представляет собой основной фактор химической обратной связи, такой как артериальное парциальное давление кислорода (РаО₂), артериальное парциальное давление углекислого газа (РаСО₂) и рНа. Это предполагает первостепенное значение для пациентов, которые имеют / или подвергаются риску черепно-мозговой травмы, пациенты с остановкой сердца, поскольку высокий РаСО₂ может вызвать расширение сосудов головного мозга и отек головного мозга [40]. Таким образом, у пациентов после остановки сердечной деятельности частота дыхания должна поддерживаться в диапазоне от 8 до 16 вдохов / мин.

Правило шестое: механическая сила (MP) - это произведение механической энергии и частоты дыхания, приложенных к дыхательной системе. У тяжелых пациентов без ОРДС MP была напрямую связана с летальностью в отделении интенсивной терапии, в том числе 30-дневной летальностью, количеством дней без ИВЛ, продолжительностью пребывания в отделении интенсивной терапии при значении MP выше 17,0 Дж / мин. [41]. Также в литературе указана прямая зависимость значений механической силы и индекса массы тела, сопряженных с внутрибольничной летальностью [42]. Уравнение MP состоит из нескольких параметров вентиляции, соответствующая роль каждого отдельного параметра настройки вентиляции для определения влияния на ИВЛ-индуцированное повреждение легких (VILI) и клинические исходы неясны. В недавнем исследовании пациентов с ОРДС Costa et al. обнаружили, что влияние Δp на смертность было в четыре раза больше, чем влияние частоты дыхания [43]. Это говорит о том, что уменьшение на 1 см

H_2O в ΔP должно быть связано с максимальным увеличением частоты дыхания на 4 вдоха/мин, в то время как уменьшение на 3 см H_2O в ΔP приводит к максимальному увеличению частоты дыхания на 12 вдохов/мин. Однако эти соотношения могут меняться при различных уровнях повреждения легких и эластичности дыхательных путей или легких. Предыдущие исследования на пациентах после остановки сердца не оценивали МР как возможную переменную, связанную с исходом. В 2022 году Робба и др. обнаружено, что у пациентов после остановки сердца МР независимо ассоциировалась как с 6-месячной летальностью, так и с неврологическим исходом [44]. Особенно при податливости нижней дыхательной системы, изменение МР выше при самой высокой частоте дыхания, разрешенной Costa et al. формула $[(4 \times \Delta P) + \text{частота дыхания}]$. Это говорит о том, что частота дыхания должна контролироваться в определенных пределах и играть важную роль в определении чрезмерного увеличения МР, особенно когда дыхательная комплаентность низкая. Эта формула может легко управлять настройкой MV у постели больного при манипулировании частотой дыхания для поддержания постоянного рНа (около 7,25) и $PaCO_2$. У пациентов после остановки сердца только несколько параметров, составляющих формулу МР, были независимо связаны с плохим исходом и VILI, в то время как другие не были (например, V_t и РЕЕР) [43]. Это говорит о том, что необходимо соблюдать осторожность при настройке параметров ИВЛ только на МР, и необходимы убедительные доказательства ее реальной клинической полезности у постели больного. Согласно имеющимся на сегодняшний день данным, у пациентов после остановки сердечной деятельности МР должна быть ниже 17 Дж / мин, принимая во внимание ΔP и частоту дыхания [41, 42].

Правило седьмое: оксигенация должна быть точно нацелена на нормоксию. Оксигенация является ключевым параметром для мониторинга пациентов после асистолии, нивелируя развитие ишемии-реперфузии и окислительного стресса [45]. Как гипоксемия, так и гипероксемия идентифицируются как возможные неблагоприятные факторы, влияющие на исход заболевания. Гипоксемия при постасистолическом синдроме действует путем изменения мозгового аэробного метаболизма, который, если его не восстановить, приведет к повреждению нейронов и гибели клеток. Напротив, гипероксемия может привести к увеличению производства активных форм кислорода в митохондриях и окислительному повреждению клеток головного мозга и, по-видимому, также влияя на исходы заболевания [29]. Порог, ответственный за гипоксическое повреждение нейронов, еще не определен, и до сих пор PaO_2 обычно устанавливался более 60 мм рт.ст. [46,47]. Согласно выводам на сегодняшний день, PaO_2 70–110 мм рт.ст. представляется разумным у этих больных.

Правило восьмое: углекислый газ должен находиться в пределах нормы. Роль значения углекислого газа часто недооценивается у пациентов в постасистолическом периоде. Гиперкапния и гипокапния вредны для мозга. Изменение $PaCO_2$ может широко влиять на изменения внутриклеточного рН, метаболизм и потребность в кислороде, в том числе в головном мозге. Гипокапния отвечает за церебральную вазоконстрикцию и ишемическое повреждение, переходящее к анаэробному метаболизму и активирующее системную воспалительную реакцию. С другой стороны, гиперкапния может вызывать вазодилатацию и способствовать снижению мозгового кровотока [29]. Хотя некоторые исследователи предложили использовать умеренную гиперкапнию ($PaCO_2$ 50–55 мм рт.ст.) для

улучшения оксигенации мозга. По сравнению с нормокапнией, повышенные уровни PaCO_2 могут привести к снижению рН и увеличить риск развития неблагоприятного исхода [48]. Следовательно, изменения PaCO_2 , а также искусственная вентиляция легких во время и после остановки сердца могут влиять на уровни углекислого газа и рН и запускать механизмы, связанные с рН, потребностью клеток и высвобождением катехоламинов, что влияет на исход. Согласно литературным данным, значение PaCO_2 в диапазоне от 35 до 50 мм рт.ст. представляется предпочтительным [29].

Правило девятое: температура тела может влиять на функцию дыхания. Роль регулирования температуры у пациентов после остановки сердца становится все более очевидной, но ее влияние на настройку параметров вентиляции и газообмена все еще остается неясным. Согласно данным литературы, гипотермия при целевой температуре 33°C не принесла пользы по сравнению с целевой температурой 36°C [49]. Целенаправленная гипотермия при температуре 33°C с последующим контролируемым согреванием не снизила 6-месячную летальность по сравнению с целевой нормотермией. Температура тела является потенциальным фактором, влияющим на газообмен, при этом растворимость PaCO_2 увеличивается при более низких температурах. Что касается кислорода, недавнее исследование не выявило существенных различий в пороговых значениях кислорода, связанных со смертностью, между значениями гипотермии и нормотермии, что позволяет предположить, что гипотермия не улучшает переносимость кислорода [50].

Влияние температуры является относительно незначительным, если мертвое пространство не увеличивается. Эти эффекты температуры были исследованы с помощью уравнения вентиляции альвеолярного мертвого пространства: $(\text{PaCO}_2 - \text{end-tidal (et) CO}_2)$

$/ \text{PaCO}_2$, где регулирование температуры при 33°C приводило к более низким уровням EtCO_2 и более высокой доле альвеолярного мертвого пространства по сравнению с 36°C при аналогичной минутной вентиляции легких. Этот эффект может быть объяснен снижением легочной перфузии из-за повышенной вазоконстрикции, что также соответствует более высоким значениям лактата при 33°C по сравнению с 36°C [51]. У пациентов, которые остаются в коме после остановки сердца, рекомендуется непрерывный мониторинг температуры ядра и профилактика лихорадки (определяемой как температура $> 37,7^\circ\text{C}$) в течение не менее 72 ч. Доказательств недостаточно, чтобы рекомендовать или не рекомендовать контроль температуры на уровне $32-36^\circ\text{C}$ или раннее охлаждение после остановки сердца [52].

Правило десятое: гемодинамика должна быть стабильной. Гемодинамика представляет собой еще одну важную часть для оптимизации механической вентиляции лёгких. Протекция дыхания, введение вазопрессоров, инфузионная терапия, температура тела могут влиять на гемодинамику и исход у больных с постасистолическим синдромом. Вентиляция с положительным давлением может влиять на легочный кровоток и распределение, тем самым ухудшая сердечно-сосудистую функцию и газообмен [52]. Действительно, аппарат ИВЛ должен быть настроен таким образом, чтобы обеспечить достаточное время выдоха, чтобы ограничить развитие динамической гиперинфляции, а также эффекты РЕЕР, чтобы избежать сердечно-сосудистого коллапса, особенно у пациентов после остановки сердца [53]. Введение инфузионных растворов для восстановления конечного диастолического объема может быть рассмотрено при наличии РЕЕР, если возникают сопутствующие нарушения сократимости левого желудочка и сердечного выброса. Вазопрессоры, инотропы такие как адреналин,

добутамин или милринон, могут быть использованы для поддержания сердечного выброса после оптимизации расхода жидкости и настройки ИВЛ [53].

ВЫВОДЫ

Проблема проведения СЛР в настоящее время остается открытой и нерешенной. Несмотря на многочисленные публикации об использовании при сердечно-легочной реанимации адреналина, вазопрессина, кортикостероидов, - не найдены стандартные решения, удовлетворяющие возможность снижения постасистолических осложнений и летальности.

Использование 10 правил персонализирования параметров искусственной вентиляции легких может нивелировать осложнения, улучшить неврологические исходы и выживаемость пациентов после сердечно-легочной реанимации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Madotto F, McNicholas B, Rezoagli E, et al. Death in hospital following ICU discharge: insights from the LUNG SAFE study. *Crit Care*. 2021 Apr 13;25(1):144. DOI:10.1186/s13054-021-03465-0. PMID: 33849625. PMCID: PMC8043098.
2. Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Regional variation in the incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation*. 2015 Apr 21;131(16):1415-25. DOI: 10.1161/circulationaha.114.014542. Epub 2015 Mar 19. PMID: 25792560.
3. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation*. 2014 Aug;85(8):987-92. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.04.002. Epub 2014 Apr 15. PMID: 24746785.
4. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B, ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81(10):1219-76. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.021. PMID: 20956052.
5. Kampmeier TG, Lukas RP, Steffler C, Sauerland C, Weber TP, Van Aken H, et al. Chest compression depth after change in CPR guidelines-- improved but not sufficient. *Resuscitation*. 2014 Apr;85(4):503-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.12.030. Epub 2014 Jan 10. PMID: 24418280.
6. Yang Z, Li H, Yu T, Chen C, Xu J, Chu Y, et al. Quality of chest compressions during compression-only CPR: a comparative analysis following the 2005 and 2010 American Heart Association guidelines. *Am J Emerg Med*. 2014;32(1):50-4. DOI: 10.1016/j.ajem.2013.09.043. Epub 2013 Oct 9. PMID: 24210889.
7. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, Tenhunen J, et al. Deeper chest compression - more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2013;84(6):760-5. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.02.015. Epub 2013 Mar 5. PMID: 23474390.
8. Rabl W, Baubin M, Haid C, Pfeiffer KP, Scheithauser R. Review of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR). Analysis of iatrogenic complications and their biomechanical explanation. *Forensic Sci Int*. 1997;89:175-83. DOI: 10.1016/s0379-0738(97)00120-5. PMID: 9363626.
9. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation*. 1999;43:9-15. DOI: 10.1016/s0300-9572(99)00110-0. PMID: 10636312.
10. Black C, Busuttill A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2004 Dec;63(3):339-43.

DOI: 10.1016/j.resuscitation.2004.07.005.
PMID: 15582770.

11. Hashimoto H, Moriya F, Furumiya J. Forensic aspects of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Legal Med.* 2007 Mar;9(2):94-9. DOI: 10.1016/j.legalmed.2006.11.008. Epub 2007 Feb 2. PMID: 17276125.

12. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest.* 1987;92:287-91. DOI: 10.1378/chest.92.2.287. PMID: 3608599.

13. Deliliga, A., Chatzinikolaou, F., Koutsoukis, D. et al. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) complications encountered in forensic autopsy cases. *BMC Emerg Med* 2019 Feb 28;19(1):23. DOI: 10.1186/s12873-019-0234-5. PMID: 30819095. PMCID: PMC6396442.

14. Rudolph W Koster, Ludo F Beenen, Esther B van der Boom, Anje M Spijkerboer, Robert Tepaske, Allart C van der Wal, Stefanie G Beesems, Jan G Tijssen, Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority, *European Heart Journal*, Volume 38, Issue 40, 21 October 2017, Pages 3006-3013. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx318. PMID: 29088439. PMCID: PMC5837501.

15. Krep H, Bottiger BW, Bock C, Kerskens CM, Radermacher B, Fischer M, et al. Time course of circulatory and metabolic recovery of cat brain after cardiac arrest assessed by perfusion- and diffusion-weighted imaging and MR-spectroscopy. *Resuscitation.* 2003 Sep;58(3):337-48. DOI: 10.1016/s0300-9572(03)00151-5. PMID: 12969612.

16. Chen MH, Xie L, Liu TW, Song FQ, He T, Zeng ZY, et al. Epinephrine, but not vasopressin, improves survival rates in an adult rabbit model of asphyxia cardiac arrest. *Am J Emerg Med.* 2007 Jun;25(5):509-14. DOI: 10.1016/j.ajem.2006.08.022. PMID: 17543653.

17. Ristagno G, Tang W, Huang L, Fymat A, Chang YT, Sun S, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion

during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2009 Apr;37(4):1408-15. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819cedc9. PMID: 19242339.

18. Ishiyama T, Shibuya K, Ichikawa M, Masamune T, Kiuchi R, Sessler DI, et al. Cerebral pial vascular changes under propofol or sevoflurane anesthesia during global cerebral ischemia and reperfusion in rabbits. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2010 Jul;22(3):207-13. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181cd318b. PMID: 20118796.

19. Hagendorff A, Dettmers C, Danos P, Hummelgen M, Vahlhaus C, Martin C, et al. Cerebral vasoconstriction during sustained ventricular tachycardia induces an ischemic stress response of brain tissue in rats. *J Mol Cell Cardiol.* 1998 Oct;30(10):2081-94. DOI: 10.1006/jmcc.1998.0772. PMID: 9826520.

20. Krismer AC, Wenzel V, Mayr VD, Voelckel WG, Strohmenger HU, Lurie K, et al. Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation and vasodilatory shock: current experience and future perspectives. *Curr Opin Crit Care.* 2001 Jun;7(3):157-69. DOI: 10.1097/00075198-200106000-00004. PMID: 11436522.

21. Wenzel V, Lindner KH, Baubin MA, Voelckel WG. Vasopressin decreases endogenous catecholamine plasma concentrations during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med.* 2000 Apr;28(4):1096-100. DOI: 10.1097/00003246-200004000-00031. PMID: 10809289.

22. Ristagno G, Sun S, Tang W, Castillo C, Weil MH. Effects of epinephrine and vasopressin on cerebral microcirculatory flows during and after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2007 Sep;35(9):2145-9. DOI: 10.1097/01.ccm.0000280427.76175.d2. PMID: 17855828.

23. Kondo, D., Asano, N., Ishiyama, T. et al. Effects of adrenaline and vasopressin on cerebral microcirculation at baseline and during global brain ischemia and reperfusion in rabbits. *BMC Anesthesiol.* 2022 Dec 8;22(1):380. DOI:

- 10.1186/s12871-022-01926-9. PMID: 36476578. PMCID: PMC9730607.
24. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Guidelines ERC, et al. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115-151. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.010. Epub 2021 Mar 24. PMID: 33773825.
25. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_2):S366-S468. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000916. PMID: 33081529.
26. Safar P. Community-wide cardiopulmonary resuscitation. *J Iowa Med Soc*. 1964 Nov;54:629-35. PMID: 14221073.
27. Aldujeli, A., Haq, A., Tecson, K.M. et al. A prospective observational study on impact of epinephrine administration route on acute myocardial infarction patients with cardiac arrest in the catheterization laboratory (iCPR study). *Crit Care*. 2022 Dec 20;26(1):393. DOI: 10.1186/s13054-022-04275-8. PMID: 36539907. PMCID: PMC9764590.
28. Penn, J., Douglas, W., Curran, J. et al. Efficacy and safety of corticosteroids in cardiac arrest: a systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis of randomized control trials. *Crit Care*. 2023 Jan 11;27(1):12. DOI: 10.1186/s13054-022-04297-2. PMID: 36631807. PMCID: PMC9835217.
29. Robba C, Siwicki-Gieroba D, Sikter A, Battaglini D, Dąbrowski W, Schultz MJ, et al. Pathophysiology and clinical consequences of arterial blood gases and pH after cardiac arrest. *Intensive Care Med Exp*. 2020 Dec 18;8(Suppl 1):19. DOI: 10.1186/s40635-020-00307-1. PMID: 33336311. PMCID: PMC7746422.
30. Newell C, Grier S, Soar J. Airway and ventilation management during cardiopulmonary resuscitation and after successful resuscitation. *Crit Care*. 2018 Aug 15;22(1):190. DOI: 10.1186/s13054-018-2121-y. PMID: 30111343. PMCID: PMC6092791.
31. Ebner F, Ullén S, Åneman A, Cronberg T, Mattsson N, Friberg H, et al. Associations between partial pressure of oxygen and neurological outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: an explorative analysis of a randomized trial. *Crit Care*. 2019 Jan 28;23(1):30. DOI: 10.1186/s13054-019-2322-z. PMID: 30691510. PMCID: PMC6348606.
32. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Resuscitation*. 2008 Dec;79(3):350-79. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.09.017. Epub 2008 Oct 28. PMID: 18963350.
33. Sekhon MS, Ainslie PN, Griesdale DE. Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a “two-hit” model. *Crit Care*. 2017 Apr 13;21(1):90. DOI: 10.1186/s13054-017-1670-9. PMID: 28403909. PMCID: PMC5390465.
34. Brueckl C, Kaestle S, Kerem A, Habazettl H, Krombach F, Kuppe H, et al. Hyperoxia-induced reactive oxygen species formation in pulmonary capillary endothelial cells in situ. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2006 Apr;34(4):453-63. DOI: 10.1165/rcmb.2005-0223OC. Epub 2005 Dec 15. PMID: 16357365.
35. Simonis FD, Barbas CSV, Artigas-Raventós A, Canet J, Determann RM, Anstey J, et al. Potentially modifiable respiratory variables contributing to outcome in ICU patients without ARDS: a secondary analysis of PROVENT. *Ann Intensive Care*. 2018 Mar 21;8(1):39. DOI: 10.1186/s13613-018-0385-7. PMID: 29564726. PMCID: PMC5862714.
36. Pisani L, Algera AG, Neto AS, Azevedo L, Pham T, Paulus F, et al. Geoeconomic variations in epidemiology, ventilation management, and outcomes in

- invasively ventilated intensive care unit patients without acute respiratory distress syndrome: a pooled analysis of four observational studies. *Lancet Glob Heal*. 2022 Feb;10(2):e227-e235. DOI: 10.1016/S2214-109X(21)00485-X. Epub 2021 Dec 13. PMID: 34914899.PMCID: PMC8766316.
37. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care*. 2019 Apr 25;9(1):52. DOI: 10.1186/s13613-019-0522-y. PMID: 31025221. PMCID: PMC6484068.
38. Riforgiato C, Battaglini D, Robba C, Pelosi P. Mechanical ventilation—PEEP. *Essentials evidence-based pract neuroanesthesia neurocritical care*. Elsevier; 2022. p. 33–42. DOI: 10.1016/B978-0-12-821776-4.00004-4.
39. Akoumianaki E, Vaporidi K, Georgopoulos D. The injurious effects of elevated or nonelevated respiratory rate during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Jan 15;199(2):149-157. DOI: 10.1164/rccm.201804-0726CI. PMID: 30199652.
40. Heffner JE. Controlled hyperventilation in patients with intracranial hypertension. *Arch Intern Med*. 1983 Apr;143(4):765-9. PMID: 6404229.
41. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. 2018 Nov;44(11):1914-1922. DOI: 10.1007/s00134-018-5375-6. Epub 2018 Oct 5. PMID: 30291378.
42. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AE, Pollard TJ, Celi LA, Pelosi P, et al. Normalization of mechanical power to anthropometric indices: impact on its association with mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2019 Dec;45(12):1835-1837. DOI: 10.1007/s00134-019-05794-9. PMID: 31595350.
43. EL Costa V, Slutsky AS, Brochard LJ, Brower R, Serpa-Neto A, Cavalcanti AB, et al. Ventilatory variables and mechanical power in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 Aug 1;204(3):303-311. DOI: 10.1164/rccm.202009-3467OC. PMID: 33784486.
44. Robba C, Badenes R, Battaglini D, Ball L, Brunetti I, Jakobsen JC, et al. Ventilatory settings in the initial 72 h and their association with outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: a preplanned secondary analysis of the targeted hypothermia versus targeted normothermia after out-of-hospital cardiac arrest (TTM2) tr. *Intensive Care Med*. 2022 Aug;48(8):1024-1038. DOI:10.1007/s00134-022-06756-4. Epub 2022 Jul 2. PMID: 35780195.PMCID: PMC9304050.
45. Taran S, Pelosi P, Robba C. Optimizing oxygen delivery to the injured brain. *Curr Opin Crit Care*. 2022 Apr 1;28(2):145-156. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000913. PMID: 35230988.
46. Shin HK, Dunn AK, Jones PB, Boas DA, Lo EH, Moskowitz MA, et al. Normobaric hyperoxia improves cerebral blood flow and oxygenation, and inhibits peri-infarct depolarizations in experimental focal ischaemia. *Brain*. 2007 Jun;130(Pt 6):1631-42.DOI: 10.1093/brain/awm071. Epub 2007 Apr 27. PMID: 17468117. PMCID: PMC3023418.
47. Alternative Therapy Evaluation Committee for the Insurance Corporation of Brithish Columbia. A review of the scientific evidence on the treatment of traumatic brain injuries and strokes with hyperbaric oxygen. *Brain Inj*. 2003 Mar;17(3):225-36. DOI: 10.1080/0269905021000030814. PMID: 12623499.

48. Tiruvoipati R, Pilcher D, Botha J, Buscher H, Simister R, Bailey M. Association of hypercapnia and hypercapnic acidosis with clinical outcomes in mechanically ventilated patients with cerebral injury. *JAMA Neurol.* 2018 Jul 1;75(7):818-826. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.0123. PMID: 29554187. PMCID: PMC5885161.

49. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33 °C versus 36 °C after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2013 Dec 5;369(23):2197-206. DOI: 10.1056/NEJMoa1310519. Epub 2013 Nov 17. PMID: 24237006.

50. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, Jakobsen JC, Levin H, Ullén S, et al. Hypothermia versus normothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2021 Jun 17;384(24):2283-2294. DOI: 10.1056/NEJMoa2100591. PMID: 34133859.

51. Harmon MBA, van Meenen DMP, van der Veen ALIP, Binnekade JM, Dankiewicz J, Ebner F, et al. Practice of mechanical ventilation in cardiac arrest patients and effects of targeted temperature management: a substudy of the targeted temperature management trial. *Resuscitation.* 2018 Aug;129:29-36. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.040. Epub 2018 May 12. PMID: 29763713.

52. Sandroni C, Nolan JP, Andersen LW, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, et al. ERC-ESICM guidelines on temperature control after cardiac arrest in adults. *Intensive Care Med.* 2022 Mar;48(3):261-269. DOI: 10.1007/s00134-022-06620-5. Epub 2022 Jan 28. PMID: 35089409.

53. Mahmood SS, Pinsky MR. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann Transl Med.* 2018 Sep;6(18):349. DOI: 10.21037/atm.2018.04.29. PMID: 30370276. PMCID: PMC6186561.

REFERENCES

1. Madotto F, McNicholas B, Rezoagli E, et al. Death in hospital following ICU discharge: insights from the LUNG SAFE study. *Crit Care.* 2021 Apr 13;25(1):144. DOI:10.1186/s13054-021-03465-0. PMID: 33849625. PMCID: PMC8043098.

2. Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Regional variation in the incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation.* 2015 Apr 21;131(16):1415-25. DOI: 10.1161/circulationaha.114.014542. Epub 2015 Mar 19. PMID: 25792560.

3. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation.* 2014 Aug;85(8):987-92. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.04.002. Epub 2014 Apr 15. PMID: 24746785.

4. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B, ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation.* 2010;81(10):1219–76. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.021. PMID: 20956052.

5. Kampmeier TG, Lukas RP, Steffler C, Sauerland C, Weber TP, Van Aken H, et al. Chest compression depth after change in CPR guidelines-- improved but not sufficient. *Resuscitation.* 2014 Apr;85(4):503-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.12.030. Epub 2014 Jan 10. PMID: 24418280.

6. Yang Z, Li H, Yu T, Chen C, Xu J, Chu Y, et al. Quality of chest compressions during compression-only CPR: a comparative analysis following the 2005 and 2010 American Heart Association guidelines. *Am J Emerg Med.* 2014;32(1):50–4. DOI: 10.1016/j.ajem.2013.09.043. Epub 2013 Oct 9. PMID: 24210889.

7. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, Tenhunen J, et al. Deeper chest compression - more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2013;84(6):760–5. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.02.015. Epub 2013 Mar 5. PMID: 23474390.
8. Rabl W, Baubin M, Haid C, Pfeiffer KP, Scheithauser R. Review of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR). Analysis of iatrogenic complications and their biomechanical explanation. *Forensic Sci Int*. 1997;89:175–83. DOI: 10.1016/s0379-0738(97)00120-5. PMID: 9363626.
9. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation*. 1999;43:9–15. DOI: 10.1016/s0300-9572(99)00110-0. PMID: 10636312.
10. Black C, Busuttill A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2004 Dec;63(3):339–43. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2004.07.005. PMID: 15582770.
11. Hashimoto H, Moriya F, Furumiya J. Forensic aspects of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Legal Med*. 2007 Mar;9(2):94–9. DOI: 10.1016/j.legalmed.2006.11.008. Epub 2007 Feb 2. PMID: 17276125.
12. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest*. 1987;92:287–91. DOI: 10.1378/chest.92.2.287. PMID: 3608599.
13. Deliliga, A., Chatzinikolaou, F., Koutsoukis, D. et al. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) complications encountered in forensic autopsy cases. *BMC Emerg Med* 2019 Feb 28;19(1):23. DOI: 10.1186/s12873-019-0234-5. PMID: 30819095. PMCID: PMC6396442.
14. Rudolph W Koster, Ludo F Beenen, Esther B van der Boom, Anje M Spijkerboer, Robert Tepaske, Allart C van der Wal, Stefanie G Beesems, Jan G Tijssen, Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority, *European Heart Journal*, Volume 38, Issue 40, 21 October 2017, Pages 3006–3013. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx318. PMID: 29088439. PMCID: PMC5837501.
15. Krep H, Bottiger BW, Bock C, Kerskens CM, Radermacher B, Fischer M, et al. Time course of circulatory and metabolic recovery of cat brain after cardiac arrest assessed by perfusion- and diffusion-weighted imaging and MR-spectroscopy. *Resuscitation*. 2003 Sep;58(3):337–48. DOI: 10.1016/s0300-9572(03)00151-5. PMID: 12969612.
16. Chen MH, Xie L, Liu TW, Song FQ, He T, Zeng ZY, et al. Epinephrine, but not vasopressin, improves survival rates in an adult rabbit model of asphyxia cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2007 Jun;25(5):509–14. DOI: 10.1016/j.ajem.2006.08.022. PMID: 17543653.
17. Ristagno G, Tang W, Huang L, Fymat A, Chang YT, Sun S, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2009 Apr;37(4):1408–15. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819cedc9. PMID: 19242339.
18. Ishiyama T, Shibuya K, Ichikawa M, Masamune T, Kiuchi R, Sessler DI, et al. Cerebral pial vascular changes under propofol or sevoflurane anesthesia during global cerebral ischemia and reperfusion in rabbits. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2010 Jul;22(3):207–13. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181cd318b. PMID: 20118796.
19. Hagendorff A, Dettmers C, Danos P, Hummelgen M, Vahlhaus C, Martin C, et al. Cerebral vasoconstriction during sustained ventricular tachycardia induces an ischemic stress response of brain tissue in rats. *J Mol Cell Cardiol*. 1998 Oct;30(10):2081–94. DOI: 10.1006/jmcc.1998.0772. PMID: 9826520.
20. Krismer AC, Wenzel V, Mayr VD, Voelckel WG, Strohmenger HU, Lurie K, et al. Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation and

vasodilatory shock: current experience and future perspectives. *Curr Opin Crit Care*. 2001 Jun;7(3):157-69. DOI: 10.1097/00075198-200106000-00004. PMID: 11436522.

21. Wenzel V, Lindner KH, Baubin MA, Voelckel WG. Vasopressin decreases endogenous catecholamine plasma concentrations during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med*. 2000 Apr;28(4):1096-100. DOI: 10.1097/00003246-200004000-00031. PMID: 10809289.

22. Ristagno G, Sun S, Tang W, Castillo C, Weil MH. Effects of epinephrine and vasopressin on cerebral microcirculatory flows during and after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2007 Sep;35(9):2145-9. DOI: 10.1097/01.ccm.0000280427.76175.d2. PMID: 17855828.

23. Kondo, D., Asano, N., Ishiyama, T. et al. Effects of adrenaline and vasopressin on cerebral microcirculation at baseline and during global brain ischemia and reperfusion in rabbits. *BMC Anesthesiol*. 2022 Dec 8;22(1):380. DOI: 10.1186/s12871-022-01926-9. PMID: 36476578. PMCID: PMC9730607.

24. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Guidelines ERC, et al. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115-151. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.010. Epub 2021 Mar 24. PMID: 33773825.

25. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_2):S366-S468. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000916. PMID: 33081529.

26. Safar P. Community-wide cardiopulmonary resuscitation. *J Iowa Med Soc*. 1964 Nov;54:629-35. PMID: 14221073.

27. Aldujeli, A., Haq, A., Tecson, K.M. et al. A prospective observational study on impact of

epinephrine administration route on acute myocardial infarction patients with cardiac arrest in the catheterization laboratory (iCPR study). *Crit Care*. 2022 Dec 20;26(1):393. DOI: 10.1186/s13054-022-04275-8. PMID: 36539907. PMCID: PMC9764590.

28. Penn, J., Douglas, W., Curran, J. et al. Efficacy and safety of corticosteroids in cardiac arrest: a systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis of randomized control trials. *Crit Care*. 2023 Jan 11;27(1):12. DOI: 10.1186/s13054-022-04297-2. PMID: 36631807. PMCID: PMC9835217.

29. Robba C, Siwicki-Gieroba D, Sikter A, Battaglini D, Dąbrowski W, Schultz MJ, et al. Pathophysiology and clinical consequences of arterial blood gases and pH after cardiac arrest. *Intensive Care Med Exp*. 2020 Dec 18;8(Suppl 1):19. DOI: 10.1186/s40635-020-00307-1. PMID: 33336311. PMCID: PMC7746422.

30. Newell C, Grier S, Soar J. Airway and ventilation management during cardiopulmonary resuscitation and after successful resuscitation. *Crit Care*. 2018 Aug 15;22(1):190. DOI: 10.1186/s13054-018-2121-y. PMID: 30111343. PMCID: PMC6092791.

31. Ebner F, Ullén S, Åneman A, Cronberg T, Mattsson N, Friberg H, et al. Associations between partial pressure of oxygen and neurological outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: an explorative analysis of a randomized trial. *Crit Care*. 2019 Jan 28;23(1):30. DOI: 10.1186/s13054-019-2322-z. PMID: 30691510. PMCID: PMC6348606.

32. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Resuscitation*. 2008 Dec;79(3):350-79. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.09.017. Epub 2008 Oct 28. PMID: 18963350.

33. Sekhon MS, Ainslie PN, Griesdale DE. Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac

arrest: a “two-hit” model. *Crit Care*. 2017 Apr 13;21(1):90. DOI: 10.1186/s13054-017-1670-9. PMID: 28403909. PMCID: PMC5390465.

34. Brueckl C, Kaestle S, Kerem A, Habazettl H, Krombach F, Kuppe H, et al. Hyperoxia-induced reactive oxygen species formation in pulmonary capillary endothelial cells in situ. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2006 Apr;34(4):453-63. DOI: 10.1165/rcmb.2005-0223OC. Epub 2005 Dec 15. PMID: 16357365.

35. Simonis FD, Barbas CSV, Artigas-Raventós A, Canet J, Determann RM, Anstey J, et al. Potentially modifiable respiratory variables contributing to outcome in ICU patients without ARDS: a secondary analysis of PROVENT. *Ann Intensive Care*. 2018 Mar 21;8(1):39. DOI: 10.1186/s13613-018-0385-7. PMID: 29564726. PMCID: PMC5862714.

36. Pisani L, Algera AG, Neto AS, Azevedo L, Pham T, Paulus F, et al. Geoeconomic variations in epidemiology, ventilation management, and outcomes in invasively ventilated intensive care unit patients without acute respiratory distress syndrome: a pooled analysis of four observational studies. *Lancet Glob Heal*. 2022 Feb;10(2):e227-e235. DOI: 10.1016/S2214-109X(21)00485-X. Epub 2021 Dec 13. PMID: 34914899. PMCID: PMC8766316.

37. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care*. 2019 Apr 25;9(1):52. DOI: 10.1186/s13613-019-0522-y. PMID: 31025221. PMCID: PMC6484068.

38. Riforgiato C, Battaglini D, Robba C, Pelosi P. Mechanical ventilation—PEEP. *Essentials evidence-based pract neuroanesthesia neurocritical care*. Elsevier; 2022. p. 33–42. DOI: 10.1016/B978-0-12-821776-4.00004-4.

39. Akoumianaki E, Vaporidi K, Georgopoulos D. The injurious effects of

elevated or nonelevated respiratory rate during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Jan 15;199(2):149-157. DOI: 10.1164/rccm.201804-0726CI. PMID: 30199652.

40. Heffner JE. Controlled hyperventilation in patients with intracranial hypertension. *Arch Intern Med*. 1983 Apr;143(4):765-9. PMID: 6404229.

41. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. 2018 Nov;44(11):1914-1922. DOI: 10.1007/s00134-018-5375-6. Epub 2018 Oct 5. PMID: 30291378.

42. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AE, Pollard TJ, Celi LA, Pelosi P, et al. Normalization of mechanical power to anthropometric indices: impact on its association with mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2019 Dec;45(12):1835-1837. DOI: 10.1007/s00134-019-05794-9. PMID: 31595350.

43. EL Costa V, Slutsky AS, Brochard LJ, Brower R, Serpa-Neto A, Cavalcanti AB, et al. Ventilatory variables and mechanical power in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 Aug 1;204(3):303-311. DOI: 10.1164/rccm.202009-3467OC. PMID: 33784486.

44. Robba C, Badenes R, Battaglini D, Ball L, Brunetti I, Jakobsen JC, et al. Ventilatory settings in the initial 72 h and their association with outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: a preplanned secondary analysis of the targeted hypothermia versus targeted normothermia after out-of-hospital cardiac arrest (TTM2) trial. *Intensive Care Med*. 2022 Aug;48(8):1024-1038. DOI:10.1007/s00134-022-06756-4. Epub 2022 Jul 2. PMID: 35780195. PMCID: PMC9304050.

45. Taran S, Pelosi P, Robba C. Optimizing oxygen delivery to the injured brain. *Curr Opin Crit Care*. 2022 Apr 1;28(2):145-156. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000913. PMID: 35230988.
46. Shin HK, Dunn AK, Jones PB, Boas DA, Lo EH, Moskowitz MA, et al. Normobaric hyperoxia improves cerebral blood flow and oxygenation, and inhibits peri-infarct depolarizations in experimental focal ischaemia. *Brain*. 2007 Jun;130(Pt 6):1631-42. DOI: 10.1093/brain/awm071. Epub 2007 Apr 27. PMID: 17468117. PMCID: PMC3023418.
47. Alternative Therapy Evaluation Committee for the Insurance Corporation of Brithish Columbia. A review of the scientific evidence on the treatment of traumatic brain injuries and strokes with hyperbaric oxygen. *Brain Inj*. 2003 Mar;17(3):225-36. DOI: 10.1080/0269905021000030814. PMID: 12623499.
48. Tiruvoipati R, Pilcher D, Botha J, Buscher H, Simister R, Bailey M. Association of hypercapnia and hypercapnic acidosis with clinical outcomes in mechanically ventilated patients with cerebral injury. *JAMA Neurol*. 2018 Jul 1;75(7):818-826. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.0123. PMID: 29554187. PMCID: PMC5885161.
49. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33 °C versus 36 °C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 013 Dec 5;369(23):2197-206. DOI: 10.1056/NEJMoa1310519. Epub 2013 Nov 17. PMID: 24237006.
50. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, Jakobsen JC, Levin H, Ullén S, et al. Hypothermia versus normothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2021 Jun 17;384(24):2283-2294. DOI: 10.1056/NEJMoa2100591. PMID: 34133859.
51. Harmon MBA, van Meenen DMP, van der Veen ALIP, Binnekade JM, Dankiewicz J, Ebner F, et al. Practice of mechanical ventilation in cardiac arrest patients and effects of targeted temperature management: a substudy of the targeted temperature management trial. *Resuscitation*. 2018 Aug;129:29-36. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.040. Epub 2018 May 12. PMID: 29763713.
52. Sandroni C, Nolan JP, Andersen LW, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, et al. ERC-ESICM guidelines on temperature control after cardiac arrest in adults. *Intensive Care Med*. 2022 Mar;48(3):261-269. DOI: 10.1007/s00134-022-06620-5. Epub 2022 Jan 28. PMID: 35089409.
53. Mahmood SS, Pinsky MR. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann Transl Med*. 2018 Sep;6(18):349. DOI: 10.21037/atm.2018.04.29. PMID: 30370276. PMCID: PMC6186561.

Сведения об авторах:

Колесников Андрей Николаевич

–ГОО ВПО «Донецкий национальный
медицинский университет имени
М.Горького»,

- заведующий кафедрой анестезиологии,
реаниматологии и неонатологии, доктор
медицинских наук, профессор.

- Адрес: пр Ильича, 16, г. Донецк, 83003

- E-mail: Akolesnikov1972@gmail.com

- Телефон: +79493134370

Сорочинская Елена Викторовна

- ГОО ВО «Донецкий национальный
медицинский университет имени
М.Горького», ассистент кафедры
анестезиологии, реаниматологии и
неонатологии;

- Адрес: пр. Ильича, 16, г. Донецк,
83003;

- E-mail: elena.sorochinskaya@inbox.ru

- Телефон: +7-949-424-17-83

Кучеренко Елена Александровна

- ГОО ВПО«Донецкий национальный
медицинский университет имени
М.Горького», ассистент кафедры
анестезиологии, реаниматологии и
неонатологии;

- Адрес: пр. Ильича, 16, г. Донецк,
83003;

- E-mail: elena.alex.1987@mail.ru