

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри
Професор Скрипник І.М.

Протокол № 1 від 29.08.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Тема заняття</i>	Тактика при зупинці кровообігу та дихання Курація хворого з короткочасною втратою свідомості (синкопе). Курація хворого зі сплутаною свідомістю
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

Полтава 2016 р.

I Актуальність проблеми

Володіння сучасними принципами надання невідкладної медичної допомоги є актуальним для лікарів усіх спеціальностей. Кожен лікар зобов'язаний надати невідкладну медичну допомогу хворому незалежно від першопричини термінального стану, керуючись сучасними стандартами та міжнародними протоколами. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я близько 20% загиблих могли бути врятовані, якби вони вчасно отримали першу медичну допомогу.

Існуюче законодавство в Україні передбачає кримінальну відповідальність за ненадання допомоги особі, що перебуває в небезпечному для життя стані.

Зупинка кровообігу (ЗК) або раптове припинення серцевої діяльності щорічно забирає 225,000 життів в Європі, складаючи приблизно половину всіх смертельних випадків. Навіть коли зусилля по поверненню до життя виявляються успішними, відновлення втрачених функцій часто обмежене або неможливе через серйозне церебральне пошкодження. Тому головна мета СЛР - тимчасово підтримати коронарний і мозковий кровообіг на достатньому рівні для забезпечення мінімального рівня доставки кисню до відновлення природної серцевої діяльності. При проведенні СЛР мозковий кровотік повинен становити не менше 50% від норми для відновлення свідомості, і не менше 20% від норми для підтримки життєдіяльності клітин. Тільки два заходи СЛР - ранні компресії грудної клітини (непрямий масаж серця) і рання дефібриляція - збільшують виживаність хворих при припиненні серцевої діяльності. Компресії грудної клітини і дефібриляція, виконані протягом 3-5 хв від ЗК, забезпечують виживання в 49-75% випадків. Кожна хвилина зволікання зменшує ймовірність виживання на 10-15%.

II Навчальні цілі:

- Навчитися виявляти показання до проведення комплексної серцево-легеневої реанімації (СЛР), проводити СЛР і вивчити основи інтенсивної терапії постреанімаційної хвороби (ПРБ).
- Освоїти навички проведення СЛР
- Освоїти методику проведення електричної дефібриляції
- Розглянути медикаменти, які застосовуються при проведенні комплексної СЛР
- Вивчити основи проведення інтенсивної терапії ПРБ.
- Навчитися діагностувати і диференціювати синкопе, освоїти тактику ведення хворих з синкопе

III. Зміст теми.

Клінічна смерть - це стан, при якому відбувається повна зупинка кровообігу і дихання. Причини зупинки кровообігу прийнято об'єднувати в дві групи: кардіогенної і некардіогенної природи. До першої відносяться інфаркт міокарда і тяжке порушення серцевого ритму, емболія коронарних судин і істинний розрив серця, в кардіохірургічній клініці - грубе стиснення органу, пряма перешкода кровотоку (тромб, турнікет, палець хірурга). До другої групи відносять первинну катастрофу у позасерцевих системах. Клінічна смерть є головним показанням до реанімації.

Безпосередньо після зупинки кровообігу і припинення дихання рівень обмінних процесів різко знижується, проте метаболізм повністю не припиняється завдяки механізму анаеробного гліколізу. У зв'язку з цим клінічна смерть є станом оборотним, а її тривалість визначається часом переживання клітин головного мозку в умовах повної зупинки кровообігу і дихання. У більшості випадків раптової смерті потенційно здорових осіб середня тривалість переживання аноксії головним мозком становить близько 4-5 хв, після чого розвиваються незворотні зміни в ЦНС. Це час постійно переглядається в бік скорочення, що визначається прагненням не тільки відновити кровообіг і дихання в результаті поживлення, але і повернути людину до життя як повноцінну особистість. Дедалі більше з кожним роком число жвавих з необоротним пошкодженням ЦНС («соціальна смерть») все більш тяжким тягарем стає для служби охорони здоров'я багатьох країн. Тривалість стану, з якого значно зростає (до 12-15 хв) після зупинки серця при утопленні у крижаній воді. При клінічної смерті у хворих визначається повна втрата свідомості, відсутність дихання, кровообігу, атонія, арефлексія. Іноді перед цим спостерігаються судоми. Шкірний покрив і губи мають попелясто-сірий колір, якщо перед зупинкою серця не було дихальної недостатності, або сіро-синій колір, якщо зупинці серця передувала гіпоксія. Ознаки зупинки кровообігу і час їх появи представлені в табл. 1

Таблиця 1

Ознаки зупинки кровообігу і час їх появи

Ознаки	Час появи
Відсутність свідомості	10 с після зупинки серця
Відсутність пульсу на сонній артерії	Одночасно із зупинкою серця
Відсутність дихання	Відразу після зупинки серця дихання стає агональним, а через 20-30 с зупиняється
ЕКГ-ознаки	Одночасно із зупинкою серця
Відсутність серцевих тонів	Одночасно із зупинкою серця
Розширення зіниць	Через 30-60 с після зупинки серця
Судоми	Одночасно з втратою свідомості або не стільки пізніше

При цьому на електрокардіограмі (ЕКГ) або на екрані кардіомонітору реєструється один з видів зупинки кровообігу: фібриляція шлуночків (ФШ) або шлуночкова тахікардія (ШТ) без пульсу, асистолія, електрична активність серця без пульсу.

Фібриляція шлуночків (75-85% всіх гострих зупинок серця) - нескоординовані скорочення м'язових волокон міокарда. Фібриляцію по амплітуді хвилі ділять на велико-, середньо- і дрібнохвильову, причому остання розвивається протягом декількох хвилин з крупно-і середньохвильовій через виснаження ресурсів серця.

Асистолія (10-15% від усіх зупинок) - стан, при якому повністю припинилися скорочення шлуночків. Найчастіше зупинка серця відбувається в фазі діастолі, значно рідше - в систолі (зазвичай виникає в умовах гіперкальціємії). Асистолія може статися раптово (рефлекторно) при збереженому тонусі міокарда і поступово при розвитку його атонії. Імовірність успішної реанімації в останньому випадку дуже низька. До числа патогенетичних чинників, що призводять до асистолії, відносяться метаболічні порушення: гіперкаліємія і попередній важкий ацидоз (піддаються корекції бікарбонатом натрію).

Електрична активність з відсутністю пульсу (близько 5%) включає:

- Електромеханічну дисоціацію - відсутність пульсу при збереженій електричній активності серця;
- Ідіовентрикулярні ритми;
- Шлуночкові вислизуючі ритми;
- Брадісистолічний ритми;
- Постдефібриляційні ідіовентрикулярні ритми.

Діагностика зупинки кровообігу і дихання

Первинний огляд пацієнта з оцінкою свідомості, дихання, кровообігу повинен проводитися швидко і займати не більше 10 сек згідно з алгоритмом ABC

Основні ознаки:

- Відсутність дихання (апноє);
- Зупинка кровообігу;
- Відсутність свідомості (кома).

Серцево-легенева реанімація - це система невідкладних заходів, виконуваних з метою виведення з термінального стану і подальшого підтримання життя. Ізолювана зупинка дихання також вимагає проведення реанімаційних заходів (штучної вентиляції легень), але без зупинки серцевої діяльності до клінічної смерті не відноситься.

«Оживлення» організму складається з ряду послідовних заходів, в яких виділяється 3 стадії:

1. Стадія елементарної підтримки життя, або первинна реанімація (basic life support - BLS), - основні заходи з підтримки життєдіяльності організму, які по своїй логічній послідовності сформульовані в правилі «ABC». Після початку реанімаційних заходів лікаря слід покликати на допомогу колег або інших осіб, які перебувають поруч.
2. Стадія подальшої підтримки життя, або відновлення вітальних функцій (advanced cardiac life support - ACLS), - заходи по відновленню самостійного кровообігу і стабілізації діяльності серцево-легеневої системи, що включають введення фармакологічних препаратів, інфузію розчинів, електрокардіографію та при необхідності електричну дефібриляцію.
3. Стадія тривалого підтримки життя, або інтенсивна терапія постреанімаційної хвороби, - пролонговані заходи щодо збереження та підтримання адекватної функції мозку і інших життєво важливих органів.

I Стадія елементарного підтримання життя

Первинна, або елементарна, реанімація включає 3 етапи:

Протокол проведення СЛР встановлює пріоритет відновлення ефективного рівня кровообігу і декларує ефективність своєчасної дефібриляції. Тому порядок надання реанімаційної допомоги зазнав істотних змін, найважливіші з них - зміна кроків СЛР з «А-В-С» на послідовність «С-А-В»

С - (circulation) - закритий масаж серця

А - (airways) - забезпечення прохідності дихальних шляхів

В - (breathing) - штучна вентиляція легенів

При першій можливості рекомендується максимально раннє проведення дефібриляції, як в стаціонарі, так і поза лікувальним закладом і перетворення алгоритму «С-А-В» в «D-С-А-В»
D - (defibrillation) - дефібриляція.

Тактика проведення

С. Штучне підтримання кровообігу.

Протокол проведення СЛР регламентує наступне:

- Співвідношення числа компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів як для одного, так і для двох реаніматорів має становити 30: 2 і здійснюватися синхронізовано;
- З протекцією дихальних шляхів (інтубація трахеї, використання ларінгомаски або комбітьюба) компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою 100 / хв, вентиляція - з частотою 10 / хв, асинхронно;
- На початковому етапі СЛР при відсутності умов, можливості або навичок допустимо проведення НМС в безперервному режимі, без проведення ШВЛ.

Для правильного проведення НМС необхідно:

- Положення пацієнта на спині на рівному жорсткій основі в проекції грудної клітини;
- Переміщення грудини на 5 см;
- Повне розправлення грудної клітини;
- Частота компресій не менше 100 в 1 хвилину;
- Проводити компресії безперервно або з мінімальними інтервалами для проведення ШВЛ, дефібриляції та інших необхідних заходів СЛР;
- Зміна медичного працівника, який виконує компресійне стиснення, кожні 2 хвилини. - Показники успішної СЛР: АДd 40 мм рт ст, EtCO₂> 10 мм рт ст.

Прямий масаж серця залишається більш пізньої альтернативою. Незважаючи на те, що прямий масаж серця забезпечує більш високий рівень коронарного і мозкового перфузійного тиску (відповідно 50 і 63-94% від норми), ніж компресія грудної клітки, відсутні дані про його здатність покращувати результат СЛР, крім того, його використання пов'язане з більш частими ускладненнями.

Прекардіальний удар проводиться лише в тому випадку, коли реаніматолог безпосередньо спостерігає на моніторі початок фібриляції шлуночків / шлуночкової тахікардії без пульсу (ФЖ / ШТ без пульсу), а дефібрилятор в даний момент недоступний. Прийом має сенс тільки в перші 10 секунд зупинки кровообігу. Згідно з результатами ряду робіт, прекардіальний удар іноді усуває ФЖ / ШТ без пульсу (головним чином, ШТ без пульсу), але найчастіше неефективний і, навпаки, може трансформувати ритм в асистолію. Тому, якщо в розпорядженні лікаря є готовий до роботи дефібрилятор, від прекардіального удару краще утриматися.

А. Відновлення прохідності дихальних шляхів.

Виконується паралельно НМС. «Золотим стандартом» забезпечення прохідності дихальних шляхів залишаються потрійний прийом по Р. Safar і інтубація трахеї. В якості альтернативи

інтубації рекомендується використання ларингеальної маски або двохпросвітного повітровода Combitube як технічно більш простих в порівнянні з інтубацією, але одночасно надійних методів протекції дихальних шляхів.

В. Штучна вентиляція легень.

При проведенні штучної вентиляції легень в стаціонарі метод «з рота в рот» повинен бути замінений на масочну ручну або апаратну вентиляцію. В арсеналі допоміжних засобів для проведення екстреної ШВЛ є апарати типу Амбу (мішок Амбу) з масками і повітроводами. Ефективно використовувати мішок Амбу може тільки добре навчений лікар або медичний працівник, який володіє методами допоміжної і ручної вентиляції легень.

Якщо відразу після відновлення прохідності дихальних шляхів і непрямого масажу спонтанне дихання не відновилося або залишається неадекватним, необхідно терміново перейти до апаратної ШВЛ. Згідно з рекомендаціями Європейської ради з серцево-легеневої реанімації оптимальний режим ШВЛ при проведенні реанімаційних заходів передбачає: дихальний обсяг = 500 - 600 мл (6 - 7 мл / кг), час вдиху = 1 сек., Частота дихання = 8 - 10 в 1 хв. Кожен штучний вдих повинен проводитися протягом 1-2 секунд (не форсувати), одночасно спостерігаючи за екскурсією грудної клітки, для досягнення оптимального дихального обсягу і запобігання попаданню повітря в шлунок. Надмірна кількість вдихів, а також великий дихальний обсяг призводить до зменшення серцевого викиду і, отже, коронарного кровотоку.

II. Стадія подальшої підтримки життя.

Г. лікування фібриляції (дефібриляція)

Більш ніж в 85% випадків безпосередній механізм припинення кровообігу при раптовій смерті - фібриляція шлуночків, в інших 15% - електромеханічна дисоціація і асистолія.

Фібриляція є некоординовані скорочення окремих м'язових волокон, при якому функція серця як насоса припиняється. Крупнохвильова фібриляція шлуночків розвивається раніше, а дрібнохвильова пізніше. Результати СЛР залежать не від амплітуди хвиль на ЕКГ, а від своєчасності проведення дефібриляції.

Згідно з рекомендаціями використання автоматичного зовнішнього дефібрилятора в умовах медичного закладу можна розглядати як заставу своєчасного виконання дефібриляції (подачі розряду протягом ≤ 3 хвилин після зупинки серця), особливо у відділеннях, персонал яких не має навичок визначення порушень серцевого ритму і де дефібрилятори використовуються нечасто.

Ефективність проведення дефібриляції залежить від величини трансторакального опору, а значить від правильного розташування електродів на грудній клітці. При дефібриляції електроди АНД можна накладати на вільну від одягу грудну клітку потерпілого в будь-який з 4 положень: передньо-бічне, передньо-заднє, переднє ліве підлопаткова і заднє праве підлопаткова. Всі однаково ефективні для лікування аритмії передсердь і шлуночків. При дефібриляції пацієнта електрокардіостимулятора електроди зазвичай накладаються в передньо-заднє або передньо-бічне положення. Накладення електродів не повинно затримувати дефібриляцію пацієнтів з імплантованими імплантованого дефібрилятором та електрокардіостимулятором. Небажано накладати електроди безпосередньо на імплантований пристрій.

Порядок виконання дефібриляції. У разі виникнення раптової смерті в присутності медичного персоналу при наявності дефібрилятора необхідно відразу ж нанести електричний розряд, не втрачаючи часу на проведення будь-яких інших діагностичних заходів. У випадках, коли надання екстреної медичної допомоги починають не відразу, а через кілька хвилин після зупинки кровообігу, проведення СЛР завжди слід починати з компресій грудної клітини (закритого масажу серця). Далі дії медичного персоналу регламентовані можливостями і термінами проведення дефібриляції. В даний час замість серії з трьох розрядів слід наносити поодинокі розряди, т.к. негативний результат дефібриляції першого розряду частіше пов'язаний не з прямою ефективністю імпульсу, а з функціональним станом серця, що свідчить про виснаження енергетичних запасів в міокарді, тому нанесення серії розрядів є методологічно невірним.

Доза першого розряду: оптимально для біполярних імпульсів повинна становити 150 - 200 ДЖ; для дефібриляторів з монополярною формою імпульсу - 360ДЖ.

Після 1 - го розряду, не визначаючи ритм і пульс продовжувати СЛР протягом 2 хв, тому що при тривалій фібриляції шлуночків при ефективному 1 розряді пульс після нього визначається рідко тобто важливо відновити гемодинамічно ефективний ритм.

Якщо 2 - ий розряд виявився неефективним (не визначається ритм), то проводять непрямий масаж протягом 2 хв, потім дефібриляція в тих же режимах. Якщо 2 - а дефібриляція виявилася не ефективна, то через 2 хв непрямого масажу серця вводять в / в 1 мг адреналіну і відразу наносять 3 - й розряд тієї ж потужністю, і проведення непрямого масажу серця протягом 2 хв. потім контроль ритму.

Якщо фібриляція шлуночків триває, то після 3 - го розряду в / в швидко вводять аміодарон 300 мг, і після оцінки ритму відразу проводять 4 - ю дефібриляцію розрядом тієї ж потужності. Після 4 - го розряду 2 хв проводиться СЛР, потім контроль ритму, під час якого можна ввести 1 мг адреналіну. Разом: за 9 хвилин 4 розряду і комплекс СЛР.

У разі дрібнохвильовій фібриляції шлуночків. Дрібнохвильова фібриляція шлуночків швидко рецидує і важко диференціюється з асистолією, тому, якщо не ефективна перша дефібриляція, то замість 2 - го розряду розряду краще продовжити базову СЛР. При реєстрації дрібнохвильової фібриляції шлуночків нанесення повітряних розрядів тільки збільшує пошкодження міокарда в результаті прямої дії електричного струму і опосередковано за рахунок перерви в проведенні масажу і падіння коронарного кровотоку.

Визначення центрального пульсу проводять, якщо після розряду пройшло 2 хв і на моніторі реєструється організований ритм, але СЛР не припиняють (протягом декількох хвилин після дефібриляції серцева діяльність може бути мало ефективна). Необхідно відразу ж задіяти весь комплекс засобів розширеної СЛР: компресії грудної клітини, повноцінну ШВЛ із застосуванням 100% кисню, регулярне використання адреналіну, а за показаннями - інших лікарських препаратів. У цьому випадку створюється венозний доступ (катетеризація великої периферичної вени). Тому необхідно продовжити масаж серця. При відсутності своєчасного лікування механізми зупинки кровообігу (ОК) часто послідовно змінюють один одного: шлуночкова тахікардія (ШТ) без пульсу, фібриляція шлуночків (ФШ), електромеханічна дисоціація (ЕМД), асистолія. Результати при ОК за механізмом асистолія або ЕМД значно гірше, ніж при ФШ.

При електромеханічної дисоціації (ЕМД) необхідно в першу чергу лікувати причину, що викликала цей вид зупинки кровообігу. Найчастіше ЕМД буває внаслідок гіповолемії, гіпоксії, тампонади серця, гіпотермії, пневмотораксу, легеневої емболії, електролітного дисбалансу, інфаркту міокарда.

У цьому випадку проводяться такі реанімаційні заходи:

1. Негайно розпочати СЛР 30: 2, забезпечити венозний доступ.
2. Введення 1 мг адреналіну кожні 3 хвилини
3. Ліквідувати оборотні причини асистолії і ЕМД
4. При появі ФШ або ШТ перейти до відповідного алгоритму
5. Припинити СЛР через 15 хвилин

Послідовність дій лікаря при дефібриляції

1. Включити прилад в мережу
2. Нанести гель на електроди
3. Накласти електроди
4. Оцінити ритм по ЕКГ
5. Набрати необхідний заряд
6. Переконалися у відсутності контакту з персоналом
7. Провести розряд
8. Оцінити ЕКГ
9. Перевірити пульс
10. Повернутися на наступний цикл СЛР

ЕФЕКТ адреналіну:

Посилення мозкового і коронарного кровотоку, переклад фібриляції з дрібнохвильової в крупнохвильову

КРАТНІСТЬ ВВЕДЕННЯ: 1 мг кожні 3 хвилини СЛР

D. Лікарська терапія при СЛР

Лікарська терапія є важливою складовою частиною СЛР. Досвід показує, що позитивні результати СЛР багато в чому залежать від своєчасного і виправданого введення лікарських засобів, однак лікарський вплив може дати ефект тільки на тлі проведення масажу серця і ШВЛ.

Рекомендуються два основних доступу для введення препаратів:

- а) внутрішньовенний, в центральні або периферичні вени.
- б) внутрішньокістковий за умови використання спеціальних пристроїв.

Оптимальним шляхом введення є центральні вени - підключична і внутрішня яремна, оскільки забезпечується доставка введеного препарату в центральну циркуляцію. Одномоментна пункція центральної вени виправдана, якщо вона зроблена за кілька секунд і тільки підготовленим персоналом. Після відновлення самостійної серцевої діяльності катетеризація центральної вени стає обов'язковою.

Фармакологічне забезпечення реанімації

а) Адреналін (епінефрин) - 1 мг кожні 3-5 хвилин в / в, або 2-3 мг на 10 мл фізіологічного розчину внутрішньокістково. Він викликає збільшення протекцію периферичних судин (без звуження мозкових і коронарних судин), підвищує систолічний та діастолічний АТ під час масажу серця, внаслідок чого поліпшується мозковий і коронарний кровотік, що, в свою чергу, полегшує відновлення самостійних серцевих скорочень.

Атропін - 0,5 мг в / в. Ін'єкції повторюють кожні 3-5 хв до досягнення ефекту і загальної дози 0,04 мг / кг.

NB! Згідно з рекомендаціями ERC, атропін не рекомендований для використання під час СЛР. Ми рекомендуємо фахівцям самостійно розглянути питання про використання атропіну під час асистолії при СЛР в дозі не перевищує 0,04 мг / кг. Він знижує тонус блукаючого нерва, підвищує атріовентрикулярну провідність і зменшує ймовірність розвитку ФШ внаслідок гіпоперфузії міокарда, пов'язаної з вираженою брадикардією. Він може збільшувати частоту серцевих скорочень не тільки при синусовій брадикардії, але і при дуже значній атріовентрикулярній блокаді з брадикардією, але не при повній атріовентрикулярній блокаді. Під час зупинки серця при СЛР атропін застосовують при стійкій асистолії та електромеханічній дисоціації. Однак, під час самостійного кровообігу атропін показаний при зменшенні частоти серцевих скорочень нижче 40 в 1 хв або при брадикардії, супроводжуваної передчасним скороченням шлуночків або гіпотензією. Ця схема лікування непридатна при порушеннях провідності, що супроводжуються значним зниженням частоти серцевих скорочень або вираженою артеріальною гіпотонією (систолічний артеріальний тиск нижче 80 мм.рт.ст.). У подібних випадках краще ввести в / в велику дозу атропіну (1 мг) і, якщо ефекту немає, повторити ін'єкцію тієї ж дози через 3-5 хв. Третю дозу (теж 1 мг), якщо буде потрібно, вводять ще кількома хвилинами пізніше. Слід пам'ятати, що у хворих з гострим інфарктом міокарда та атріовентрикулярної блокадою II ступеня 2 типу (дистальної) або III ступеня атропін малоефективний і може посилювати шлуночкову ектопічну активність, аж до фібриляції.

Аміодарон (кордарон). Антиаритмічний препарат III класу, збільшує тривалість потенціалу дії. Крім антиаритмічного, аміодарон надає ще бета-блокуючу і вазоділятуючу дію. Аміодарон - засіб вибору для лікування фібриляції шлуночків, стійких до електричної дефібриляції, і для лікування більшості тахіаритмій, особливо у пацієнтів з серцевою недостатністю і гострим інфарктом міокарда. При стійкою до електричного розряду фібриляції шлуночків аміодарон вводять в / в швидко в дозі 300 мг в 10 мл 5% розчину глюкози, після чого протягом 2 хв проводять масаж серця і ШВЛ, а потім виконують дефібриляцію. При збереженні після проведення реанімаційних заходів електричної нестабільності міокарда показано постійне в / в введення препарату в добовій дозі 1200 мг.

Лідокаїн. При фібриляції шлуночків, стійкої до електричної дефібриляції, лідокаїн вводять в / в струменево швидко в дозі 1,5 мг / кг в середньому в дозі 120 мг в 10 мл фізіологічного розчину, після чого протягом 2 хв проводять непрямий масаж серця і ШВЛ, потім проводять дефібриляцію. При необхідності через 3 хв повторюють введення лідокаїну в тій же дозі, закритий масаж серця, і дефібриляцію. Максимальна доза лідокаїну становить 3 мг / кг.

Лідокаїн препарат другої лінії в разі відсутності аміодарону. Однак після використання аміодарону препарат застосовувати не рекомендується.

Сульфат магнію - як основний засіб застосовують для купірування двобічної веретеноподібної шлуночкової тахікардії. Його застосування показано у пацієнтів з вихідною гіпомагніємією або передозуванням серцевих глікозидів. *Препарат вводять в дозі 2 грама (4 - 8 мл 25% розчину) в / в 10 мл фізіологічного розчину.*

Бікарбонат натрію. Препарат використовується тільки при можливості оперативного контролю кислотно-лужного стану в дозі 50 ммоль. Передозування препарату призводить до гіпернатріємії, гиперосмолярності плазми, позаклітинного алкалозу. Ці феномени призводять до порушення транспорту кисню, порушення ритму серця, зупинку серця в систолі.

Препарати кальцію. При СЛР протипоказані. При наданні реанімаційних заходів їх використовують тільки у хворих з вихідною гіперкаліємії або в разі передозування блокаторів кальцієвих каналів.

III. Тривале підтримання життя (церебральна реанімація і лікування в постреанімаційному періоді)

-G - Оцінка стану в постреанімаційному періоді

-Н - Захист мозку

- I - комплексна інтенсивна терапія в відділенні реаніматології

При успішному оживленні людини після ЗК розвивається постреанімаційному хвороба, яка є наслідком патологічних процесів, які розвинулися як під час ЗК (глобальна ішемія), так і після поживлення (реперфузія). Постреанімаційному хвороба включає в себе пошкодження головного мозку (кома, судоми, когнітивні порушення, смерть мозку), міокарда (скорочувальна дисфункція), системну відповідь організму на ішемію / реперфузію (активація імунної та згортання систем, розвиток поліорганної недостатності), про загострення супутніх хронічних захворювань. Хворі в постреанімаційному періоді потребують комплексного протезуванні життєво-важливих функцій організму в відділенні реанімації.

Рекомендації ERC акцентують увагу на проведення раннього постреанімаційного періоду:

- використання капнографу для підтвердження і безперервного контролю положення трахеальної трубки, для оцінки якості СЛР;
- титрування 100% кисню після відновлення кровотоку за показаннями пульсоксиметра до 94-98%;
- у дорослих пацієнтів з тривалим відновленням після зупинки серця, повинен коригуватися рівень глюкози крові в межах 10 ммоль / л;

Допомога після проведення реанімаційних заходів - терапевтична гіпотермія (рекомендується при наявності спеціального обладнання і моніторингу)

- Дорослі пацієнти без свідомості, зі спонтанним кровообігом, після зупинки серця внаслідок фібриляції шлуночків, проведеної поза лікарнею, повинні бути піддані охолодженню до 32-34°C протягом 12- 24 годин.
- Помірна гіпотермія може бути також корисною для дорослих пацієнтів в несвідомому стані із спонтанним кровообігом після мала місце поза лікарняної зупинки серця внаслідок порушень ритму, що не потребує дефібриляції, або після внутрішньо лікарняної зупинки серця.
- Використання терапевтичної гіпотермії у тих, що вижили, включаючи пацієнтів в комі після зупинки серця (рекомендується при наявності спеціального обладнання і моніторингу)

- Більш широке використання через шкірного коронарного втручання у відповідних хворих, включаючи пацієнтів в комі з тривалим відновленням кровообігу після зупинки серця.

Типові помилки при виконанні серцево - легеневої реанімації :

- Затягування початку СЛР, втрата часу на другорядні діагностичні, організаційні та лікувальні процедури,
- відсутність єдиного керівника, присутність сторонніх осіб,
- неправильна техніка проведення закритого масажу серця, найчастіше недостатня частота (менше 100 в хв) і глибина компресії (менш - 5 см),
- Затримка з початком проведення або перерви в компресіях грудної клітини (пошук венозного доступу, проведення ШВЛ, повторна інтубація, реєстрація ЕКГ, і ін.)
- Початок проведення реанімаційних заходів з ШВЛ.
- Неправильна техніка ШВЛ (не забезпечена прохідність дихальних шляхів, не забезпечена герметичність дихального контура та ін.
- Пізнє введення адреналіну, або інтервали при його введенні перевищують 5 хв.
- Затримка з проведенням електричної дефібриляції, неправильно обрана енергія розряду (використання розрядів недостатньою енергії при стійкої до лікування фібриляції шлуночків), проведення дефібриляції відразу після введення лікарських засобів без попередніх компресій грудної клітини і ШВЛ.
- Недотримання рекомендованих співвідношень між компресіями і вдуваннями 30: 2.
- Відсутність обліку проведених заходів, контролю за їх виконаннями, призначеннями і часом.
- передчасне припинення реанімаційних заходів.
- Послаблення контролю над хворим після відновлення серцевої діяльності

Припинення реанімаційних заходів:

- при констатації смерті людини на підставі смерті мозку, в тому числі на тлі неефективного застосування повного комплексу заходів, спрямованих на підтримку життя;
- При неефективності реанімаційних заходів, спрямованих на відновлення життєво важливих функцій протягом 30 хв (після появи в ході зовнішнього масажу серця хоча б одного удару пульсу на сонній артерії 30-хвилинний інтервал часу відраховується заново);
- Якщо по ходу проведення СЛР з'ясувалося, що хворому вона не відображено (якщо клінічна смерть наступила у невідомої людини, СЛР починають негайно, а потім по ходу реанімації з'ясовують, показана вона була, і якщо реанімація була показана, її припиняють).

Протипоказання до реанімації

Реанімаційні заходи не проводяться:

- а) при наявності ознак біологічної смерті;
- б) при настанні стану клінічної смерті на тлі прогресування достовірно встановлених невиліковних захворювань або невиліковних наслідків гострої травми, несумісної з життям.

Ускладнення серцево-легеневої реанімації

- перелом груднини;
- Переломи ребер;
- Пневмоторакс;
- Пошкодження голосових зв'язок, трахеї, стравоходу

Курація хворого з короткочасною втратою свідомості (синкопе)

Синкопальний стан (синкопе, непритомність) - транзиторна втрата свідомості (T-LOC - transient loss of consciousness) внаслідок транзиторної глобальної мозкової гіперперфузії, яка характеризується швидким початком, короткою тривалістю і мимовільним повним відновленням. Це визначення непритомності відрізняється від інших включень причини несвідомого стану, тобто транзиторної глобальної мозкової гіперперфузії. Без цього доповнення визначення непритомності стає досить широким, щоб включати інші порушення,

такі як епілептичні напади і черепно-мозкову травму. Згідно рубриками МКХ-10, виділяються наступні види непритомних станів: психогенна непритомність (F48.8); Синокаротидний синдром (G90.0); тепла непритомність (T67.1); ортостатична гіпотензія (I95.1), в тому числі неврогенна (G90.3) і напад Стокса-Адамса (I45.9). Ця класифікація, орієнтована в першу чергу на епідеміологічні аспекти застосування.

Безпосередньою причиною синкопальні стани (СС) є зменшення кровопостачання головного мозку нижче рівня, необхідного для підтримки нормального метаболізму. Причинами різкого падіння церебрального кровотоку можуть бути:

- рефлекторне зниження тону артерій і (або) зниження серцевого викиду;
- Зменшення ОЦК, викликане гіповолемією або надлишковим венозним депонуванням;
- Порушення серцевого ритму (бради- і тахіаритмії, епізоди асистолії);
- Органічне ураження серця зі значним порушенням внутрішньосерцевої гемодинаміки;
- Судинні стенози, що призводять до нерівномірного розподілу мозкового кровотоку.

Класифікація. Згідно з рекомендаціями групи з вивчення СС при Європейському співтоваристві кардіологів, в залежності від причин виникнення можна виділити наступні види непритомності:

- ортостатичні;
- Нейрорефлекторні;
- Аритмічні;
- Пов'язані зі структурними ураженнями серця та легень;
- Цереброваскулярні.

Ортостатичною гіпотензією позначають клінічну форму короткочасної втрати свідомості, що настає при переході з горизонтального положення у вертикальне внаслідок депонування крові у венах нижніх кінцівок, таза і черевної порожнини.

Вазовагальна непритомність зустрічається найбільш часто, особливо у підлітків і осіб молодого віку. Вазовагальна непритомність може розвиватися по 3 варіантам:

- Кардіоінгібіторному (характерна брадикардія аж до асистолії);
- Вазопресорнаактивність (характерна артеріальна гіпотензія без брадикардії);
- Змішаного (присутні обидва симптому).

СС рефлекторного генезу виникають у зв'язку з активацією рефлексогенних зон, а також на тлі «безмежного» збудження нервової системи (біль, раптові сильні емоції, стрес). До цієї групи належать СС, що розвиваються при невралгії язикоглоткового нерва, гіперсенситивності каротидного синуса, ковтанні, деяких формах патології внутрішніх органів (ахалазія кардії, езофагокардіоспазм, ураження жовчних шляхів, дванадцятипалої кишки та ін.), А також при проведенні ендоскопічних досліджень.

Аритмії, є причинами синкопе, можуть бути як первинними, вродженими, так і вторинними, набутими в результаті органічних кардіальних захворювань або, наприклад, токсичного впливу, в тому числі лікарського. Причинами непритомності можуть бути порушення функції синусового вузла, порушення атріовентрикулярного проведення, пароксизмальні тахіаритмії, які супроводжуються критичним зниженням серцевого викиду, в тому числі аритмії, що виникають при вроджених синдромах (Романо-Уорда, Вольфа-Паркінсона-Уайта, Бругарда) або розвиваються внаслідок прийому ліків з проаритмогенним потенціалом (особливо препаратів, які подовжують інтервал QT), а також порушення працездатності імплантованого раніше кардіостимулятора.

Органічна кардіальна патологія займає провідне місце в структурі *кардіальних синкопе*. До поширених причин синкопе відносять ураження клапанів серця (стеноз гирла аорти), асиметрична гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка, міксома і кулястий тромб лівого передсердя, ТЕЛА і гостра легенева гіпертензія, гостра

ішемія міокарда, розшарування аневризми аорти, перикардіальний випіт з розвитком тампонади серця.

До *цереброваскулярної непритомності*, що виникає на тлі патології судин, що живлять головний мозок, відноситься синдром обкрадання - перерозподіл кровотоку з ураженого судинного басейну в суміжний, зазвичай більш збережений. Окремо виділяють стани, що характеризуються розладом свідомості і / або постурального тону, але не пов'язані з короточасним порушенням мозкового кровотоку і мають іншу природу.

Причини розладів свідомості «несинкопальної» природи:

1. Стани, що характеризуються втратою свідомості:

- метаболічні розлади;
- Епілепсія;
- Інтоксикація;
- Вертебробазиллярна ТІА;
- «Синкопальна мігрень».

2. Стани, що супроводжуються падінням з втратою свідомості або без неї:

- катаплексія;
- Тепловий і сонячний удар;
- Психічні порушення;
- ТІА «каротидного» походження;
- Дроп-атаки.

Клінічна картина

СС, незважаючи на їх короткостроковість, являють собою розгорнутий у часі процес, в якому можна виділити 3, послідовно змінючих один одного, періоди:

Перший період - пресинкопальна (ліпотімія, перенепритомність) - зміни самопочуття у вигляді відчуття нудоти, потемніння перед очима, різкою загальної слабкості, дзвону у вухах, дискомфорту в епігастрії. Даний період тривати від кількох секунд до кількох хвилин. У деяких випадках пацієнти, передчуваючи розвиток непритомності, встигають звернутися за допомогою і запобігти втраті свідомості. Зовні у хворого відзначається блідість шкірного покриву, потовиділення, наростає гіпотонія, після чого хворий втрачає рівновагу і падає.

Другий період - власне непритомність. Характеризується втратою свідомості, пульс стає ниткоподібним або зовсім зникає, систолічний АТ знижується до 55-60 мм рт. ст. Характерні: генералізована м'язова слабкість, зниження м'язового тону і падіння, втрата свідомості. У момент непритомності пацієнт лежить нерухомо, скелетні м'язи розслаблені. Тривалість такого стану становить 25-30 с (в 90% випадків). У дуже рідкісних випадках втрата свідомості може тривати до 4-5 хвилин і, як правило, супроводжується міоклонічними судомами, пов'язаними з гіпоксією.

Третій період - постсинкопальний. Відновлення свідомості і орієнтації відбуваються швидко. Однак протягом години після непритомності може зберігатися слабкість, запаморочення, сухість у роті, відчуття тривоги. Спроба перейти у вертикальне положення може призводити до повторної непритомності. Шкіра хворого після закінчення нападу тепла і волога за рахунок наростаючої дилатації капілярів.

Ортостатична гіпотензія частіше виникає в осіб похилого віку після тривалого перебування в ліжку, а також на тлі застосування деяких лікарських засобів. Клінічна картина ортостатичного синкопе стереотипна: непритомність виникає частіше вранці або вночі при вставанні з ліжка. На відміну від вазовагальної непритомності напад ортостатичної гіпотензії виникає миттєво, без провісників і яскравого вегетативного забарвлення. Після надання хворому горизонтального положення, відбувається, як правило, відновлення свідомості.

Діагностичними критеріями для ортостатических синкопе є:

- Розвиток нападу під час переходу з горизонтального положення у вертикальне;
- Раптова, без попередніх продромальних симптомів, втрата свідомості;
- Втрата свідомості без брадикардії;
- Відсутність ознак кровонаповнення шкірного покриву після закінчення непритомності.

Клінічною ознакою синдрому постуральної тахікардії (СПТ) є розвиток стійкої тахікардії у відповідь на вставання без істотного зниження артеріального тиску. Через 5-30 хвилин після переходу у вертикальне положення пацієнти починають відчувати поряд з серцебиттям загальну слабкість, головний біль, зниження працездатності, потемніння в очах, нудоту, дискомфорт у грудній клітці. У деяких пацієнтів розвивається картина передсинкопального стану і досить рідко - непритомність.

Для *нейрогенної непритомності* характерні наступні:

- 1) виникає: після раптового неприємного видовища, смаку або запаху; при тривалому стоянні по стійці спокійно або в переповнених задушливих приміщеннях;
- 2) після напруги спостерігаються нудота, блювота, пов'язані з непритомністю;
- 3) виявляється тимчасовий зв'язок з початком застосування або зміною дозування препаратів.

Вазовагальна непритомність виникає у практично здорових людей молодого віку з підвищеною емоційною лабільністю, при стресі - частіше у жінок, при болю - частіше у чоловіків. Для запобігання синкопе хворі намагаються сісти або лягти, вийти на свіже повітря, усунути психотравматичну ситуацію, больові подразники, зробити кілька кроків на місці. Використанням таких прийомів іноді вдається перервати розвиток пароксизму на стадії ліпотимії. Вазовагальна непритомність розвивається тільки у вертикальному положенні і має чітку стадійність. У пресинкопальному періоді тривалістю 1-3 хвилини виникає потемніння перед очима, різка загальна слабкість, дзвін у вухах, відчуття нудоти, хворі встигають сісти, покликати на допомогу, перш ніж настає втрата свідомості. Під час непритомності пацієнти бліднуть, відзначаються локальний або загальний гіпергідроз, рідке дихання, падіння артеріального тиску, потім пульс стає ниткоподібним і зникає, виявляється дифузна м'язова гіпотонія. Тривалість втрати свідомості 1-2 хв. У постсинкопальному періоді протягом 5-60 хвилин відзначається різка загальна слабкість, можлива дифузний або локалізований в лобно-скроневих областях головний біль, запаморочення, сухість у роті.

Тактика ведення

Основні завдання: запобігання рецидивам і зменшення ризику фізичних і емоційних травм при повторних синкопе і ризику смерті.

Питання про необхідність госпіталізації вирішується в залежності від ризику раптової смерті пацієнта з синкопе і можливостей проведення обстеження і лікування в амбулаторних умовах.

Як правило, пацієнти з вазовагальною непритомністю, без змін на ЕКГ, без захворювання серця в анамнезі і без сімейного анамнезу раптової смерті можуть бути залишені вдома під амбулаторним наглядом.

Показаннями до госпіталізації пацієнта з синкопальним станом в стаціонар є такі:

1. Екстрена госпіталізація:
 - порушення ритму і провідності, що призвели до розвитку синкопе;
 - Синкопе, ймовірно викликане ішемією міокарда;
 - Вторинні синкопальні стани при захворюваннях серця і легенів;
 - Порушення в роботі імплантованого ШВР.
2. Госпіталізація з метою уточнення діагнозу:
 - підозра на захворювання серця зі змінами на ЕКГ;
 - Розвиток синкопе під час навантаження;

- Сімейний анамнез раптової смерті;
- Відчуття аритмії або перебоїв в роботі серця безпосередньо перед синкопе.

Єдиної схеми лікування пацієнтів в період між нападами немає, так як причини і патогенетичні механізми розвитку різних варіантів СС вельми різноманітні.

Призначення лікування можливо тільки після ретельного обстеження хворого і обґрунтування діагнозу не тільки основного захворювання, а й уточнення провідних патогенетичних механізмів розвитку непритомності.

Застосування лікарських засобів показано тільки для лікування основних захворювань, що є безпосередньою причиною розлади свідомості: 40-60 мл 40% глюкози при гіпоглікемії; підшкірне введення 0,5-1,0 мл 0,1% -ного розчину атропіну сульфату при вираженій брадикардії; електроімпульсна терапія при пароксизмальній ШТ і 30 т. д.

Вазовагальна непритомність вимагає виключно заходів загального характеру - слід помістити пацієнта в прохолодне місце, з відкритим доступом свіжого повітря, розстебнути тісний одяг або здавлюючі аксесуари (ремінь, краватка, воріт, корсет), надати ногам підвищене положення. Пацієнт незабаром приходить до тями сам. В тривалих випадках прискорити повернення свідомості може допомогти нашатир, піднесений до носа. Для підвищення загального тону організму необхідно дотримання режиму праці і відпочинку з обов'язковим фізичним навантаженням (ходьба, плавання, лижі та ін.). Дихальна гімнастика, яка використовується для підвищення вегетативної стійкості, має на меті навчання пацієнта поступового включення, а по можливості і переходу на діафрагмальне дихання, формування співвідношення між тривалістю вдиху і видиху 1: 2, урідшання і (або) поглиблення дихання. Використовувані для реалізації цих цілей комплекси лікувальної дихальної гімнастики викладені в спеціальних інструкціях.

Непритомність, що виникла в результаті аритмії, лікується відповідно до причини. Залежно від основного захворювання призначаються препарати, що покращують коронарний кровотік (при непритомності в результаті стенокардії або інфаркту міокарда); антиаритмічні засоби (при розладах серцевого ритму). Слід зазначити, що недиференційоване застосування пресорних амінів не тільки не показано, але і може виявитися потенційно небезпечним - наприклад, у пацієнтів з ГКС, порушеннями ритму або синдромом мозкового обкрадання.

IV. Засоби самоконтролю:

1. Що таке реанімація?
 2. Що таке термінальний стан?
 3. Які стани відносяться до термінальних?
 4. Перерахуйте симптоми Передагонального стану.
 5. Перерахуйте симптоми агонального стану.
 6. Перерахуйте ознаки клінічної смерті.
 7. Перерахуйте ознаки смерті мозку.
 8. Опишіть методику відновлення прохідності дихальних шляхів.
 9. Як проводиться ШВЛ по експіраторному типу «з рота в рот»?
 10. Як правильно проводити закритий масаж серця?
 11. Що свідчить про ефективність ШВЛ?
 12. Що свідчить про ефективність закритого масажу серця?
 13. Перерахуйте медикаменти, які застосовуються при СЛР, і шляхи їх введення.
 14. Перерахуйте показання до проведення електричної дефібриляції і опишіть її методику.
 15. Перерахуйте основні принципи ведення постреанімаційної хвороби.
1. Перерахуйте кардіальні причини СС, які переважно виникають за рахунок зменшення викиду лівого шлуночка:
 - а) синдром Ейзенменгера;
 - б) тетрада Фалло;

- в) стеноз лівого атріовентрикулярного отвору;
- г) стеноз клапанів легеневої артерії.

2. СС аритмогенної природи малоїмовірні при наступній патології:

- а) блокада лівої ніжки пучка Гіса;
- б) блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса;
- в) блокада правої ніжки пучка Гіса з підйомом сегмента ST у відведеннях V1-2;
- г) АВ-блокада I ступеня;
- д) АВ-блокада II ступеня.

3. Високий ризик раптової смерті у хворих з СС різної етіології:

- а) з аортальним стенозом;
- б) гіпертрофічною кардіоміопатією;
- в) дилатацією камер серця зі зниженою фракцією викиду;
- г) синдромом слабкості синусового вузла;
- д) частими пароксизмами суправентрикулярної тахікардії;
- ж) пароксизмами ШТ.

4. Неінвазивні обстеження, які слід використовувати в першу чергу у хворих з серцебиттям і різними СС:

- а) добове моніторування ЕКГ;
- б) ЕхоКГ;
- в) масаж каротидного синуса;
- г) пасивний ортостатичний тест (тилт-тест).

5. Неінвазивні обстеження, які слід використовувати в першу чергу у хворих із захворюваннями серця і різними СС:

- а) добове моніторування ЕКГ;
- б) ЕхоКГ;
- в) масаж каротидного синуса;
- г) пасивний ортостатичний тест (тилт-тест).

6. Неінвазивні обстеження, які слід використовувати в першу чергу у хворих в тих випадках, коли СС пов'язані з поворотом ший:

- а) добове моніторування ЕКГ;
- б) ЕхоКГ;
- в) масаж каротидного синуса;
- г) пасивний ортостатичний тест (тилт-тест).

7. Неінвазивні обстеження, які слід використовувати в першу чергу у молодих пацієнтів без патології серця з повторюваними СС:

- а) добове моніторування ЕКГ;
- б) ЕхоКГ;
- в) масаж каротидного синуса;
- г) пасивний ортостатичний тест (тилт-тест).

8. Втрати свідомості і можливі причини їх виникнення при СС:

- а) розлад свідомості при різкому зниженні артеріального тиску;
- б) порушення свідомості при скороминущої АВ-блокаді III ступеня;
- в) порушення свідомості при нарколепсії;
- г) порушення свідомості при епілепсії;
- д) синдром обкрадання церебральних судин.

9. Втрати свідомості і можливі причини їх виникнення при транзиторних втрати свідомості, що не відносяться до СС:

- а) розлад свідомості при різкому зниженні артеріального тиску;
- б) порушення свідомості при скороминущої АВ-блокаді III ступеня;
- в) порушення свідомості при нарколепсії;

- г) порушення свідомості при епілепсії;
- д) синдром обкрадання церебральних судин.

10. Прогноз життя у пацієнтів з короткочасними втратами свідомості, причини яких не вдалося встановити при обстеженні хворого:

- а) мають поганий прогноз і найбільший ризик раптової смерті;
- б) мають хороший прогноз і найнижчий ризик раптової смерті;
- в) прогноз, як правило, сприятливий, є невеликий ризик раптової смерті

Література

1. Електронний ресурс: www.erc.edu.
2. Електронний ресурс: <http://ucheba.dlldata.com/docs/index-29663.html>.
3. Електронний ресурс: <http://naodnom.ru/story-6014>.
4. Закон України «Про екстренної медична допомога» від 18.06.2013 р. № 333-VII [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/5081-17>.
5. Зозуля, І. С. Медицина невідкладних станів: швидка і невідкладна медична допомога [Текст] / І. С. Зозуля, А. В. Вершигора, В. І. Боброва [та ін.] / За ред. І. С. зозулі. - К.: ВСВ «Медицина», 2012. - 728 с.
6. КЛІНІЧНІ протоколи Надання медичної допомоги (наказ МОЗ України від 30.07.2010 р. № 647) [Електронний ресурс] Режим доступу: http://www.pharma-center.kiev.ua/site/file_uploads//ua/b_smd/Base_SMD.exe
7. Марков, Ю. І. Контроль прохідності дихальних Шляхів у медицині невідкладних станів [Електронний ресурс] / Ю. І. Марков // Медицина невідкладних станів. - 2010. - № 4 (29).
- Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/13534>.
8. Наказ МОЗ України від 17 січня 2005 р. № 24 «Про затвердження протоколів Надання медичної допомоги за спеціальністю «Медицина невідкладних станів» [Текст].
9. Рошін, Г. Г. Екстра медична допомога: догоспітальний етап - алгоритми маніпуляції (базовий рівень) [Текст] / Г. Г. Рошін, А. А. Гудима, В. Ю. Кузьмін та ін. - К., 2012. - 84 с.
10. Handley, AJ Adult basic life support and use of automated external defibrillators [Text] / Handley AJ, Koster R., Monsieurs K. et al. // Eur. Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. - 2005. - Section 2. - P. 4-10.
11. Nolan, JP Adult advanced life support [Text] / Nolan JP, Deakin CD, Soar J. et al. // Eur. Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. - 2005