

Мазур А. П., д-р мед. наук, завідувач відділу анестезіології та інтенсивної терапії, <https://orcid.org/0000-0002-6873-7573>

Новікова Е. І., лікар-анестезіолог відділення інтенсивної терапії для дорослих, <https://orcid.org/0000-0002-2105-6623>

Кузьміна Н. О., лікар-анестезіолог відділення інтенсивної терапії для дорослих, <https://orcid.org/0009-0001-0329-8039>

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

Клінічний випадок позалікарняної зупинки серця та постреанімаційної хвороби у пацієнта з гострим інфарктом міокарда

Резюме. Постаноксична кома розвивається внаслідок важкої ішемії головного мозку та подальшої реперфузії, які виникають під час зупинки серця та після відновлення спонтанного кровообігу. Прогнозування виживаності у дорослих пацієнтів після «позагоспітальної» серцево-легеневої реанімації залишається складним питанням. Припинення лікування, що підтримує життя, є найбільш небезпечним і незворотним заходом, заснованим на несприятливому прогнозі. На сьогодні немає єдиного протоколу клінічного обстеження для визначення неврологічного прогнозу та виживаності в усіх пацієнтів після зупинки серця. Цей клінічний випадок описує наш досвід ведення пацієнта після позалікарняної зупинки серця внаслідок гострого коронарного синдрому із розвитком постаноксичної коми, неврологічне прогнозування в якого відбувалося на підставі даних неврологічного огляду, електроенцефалографії, комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії головного мозку, з подальшим успішним відновленням неврологічної функції.

Ключові слова: постаноксична кома, серцево-легенева реанімація, гострий коронарний синдром, гостра лівошлуночкова недостатність, кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, електроенцефалографія.

Вступ. Постаноксична кома (ПАК) розвивається внаслідок важкої ішемії головного мозку та подальшої реперфузії, які виникають під час зупинки серця та після відновлення спонтанного кровообігу. Ці два фактори передусім визначають неврологічний результат та призводять до постреанімаційної хвороби. Це характеризується трьома компонентами: ураженням головного мозку, дисфункцією міокарда та системною ішемічно-реперфузійною відповіддю. Отже, терапія має бути спрямована на кожну з цих складових [1].

Прогнозування виживаності у дорослих пацієнтів після «позагоспітальної» серцево-легеневої реанімації залишається складним питанням. Згідно зі звітом Американської асоціації серця, у США щорічно відбувається понад 356 000 зупинок серця на догоспітальному етапі медичної допомоги, майже 90 % із яких завершуються летально, відповідно, виживаність до моменту виписування з лікарні становить близько 10 % [2]. Прогноз у пацієнтів, які перебувають у ПАК

після зупинки серця є одним з найважливіших заходів у лікуванні після відновлення серцевої діяльності.

Припинення лікування, що підтримує життя (WLST, withdrawal of life-sustaining therapy) є найбільш небезпечним і незворотним заходом, заснованим на несприятливому прогнозі. Серед 4265 пацієнтів, госпіталізованих після позалікарняної зупинки серця в США, в 1/3 відзначено WLST і смерть через передбачуваний несприятливий неврологічний прогноз менш ніж через 72 години після реанімації. Виживаність становила 26 % у пацієнтів, які не мали раннього WLST, що свідчить про те, що велика популяція піддається ризику смерті через потенційно передчасне або неточне прогнозування [3]. Багато досліджень прогностичних тестів повідомляють про ймовірність помилкових позитивних результатів (FPR, false positive results rate) та, як наслідок, мають місце помилково несприятливі прогнози.

Немає єдиного протоколу клінічного обстеження або стратегії, ідеальних для визначення неврологічного прогнозу в усіх пацієнтів після зупинки серця, що мали би FPR, близький до нуля, з вузькими довірчими інтервалами. В останніх статтях небагато комбінацій результатів і тестів наближаються до такої високої специфічності [4, 5, 6].

Наведений клінічний випадок описує наш досвід ведення пацієнта після позалікарняної зупинки серця внаслідок гострого коронарного синдрому із розвитком ПАК, неврологічне прогнозування в якого відбувалося на підставі даних неврологічного огляду, електроенцефалографії (ЕЕГ), комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку, з подальшим успішним відновленням неврологічної функції.

Опис клінічного випадку. Пацієнт К., 48 років, був доставлений машиною екстреної медичної допомоги в непритомному стані зі встановленою ларингеальною маскою, самостійне дихання поверхневе. Зі слів супровідної бригади екстреної медичної допомоги, за 3 години до поступлення у пацієнта виник раптовий пекучий біль за грудиною з іррадіацією в ліву руку. Під час транспортування розвинулася фібриляція шлуночків. Реанімаційні заходи проводили протягом 1 год 10 хв з відновленням синусового ритму. Під час огляду: загальний стан вкрай тяжкий, свідомість – 7 балів за шкалою ком Глазго (кома I), артеріальний тиск – 60/20 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) – 80 за 1 хв, сатурація не визначалася. Попередній діагноз: гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST; кардіогенний шок; стан після серцево-легеневої реанімації.

Пацієнта з приймального відділення в ургентному порядку переведено в рентген-операційну для виконання коронарорентрикулографії. Проведено інтубацію трахеї. Пацієнта переведено на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) у режимі PCV, встановлено центральний венозний катетер у праву внутрішню яремну вену, розпочато інфузію добутаміну 2 мкг/кг/хв та норадреналіну в дозі 0,18 мкг/кг/хв. Загальний стан стабілізовано. Під час проведення коронарорентрикулографії виявлено багатосудинне ураження коронарних артерій. Враховуючи клінічну картину та дані електрокардіографії (ЕКГ), прийнято рішення про екстрене стентування інфаркт-залежної артерії. Виконано стентування у місці субтотального стенозу в середній третині огинаючої гілки лівої коронарної артерії. Інтрапроцедурно виник реперфузійний синдром у вигляді фібриляції шлуночків, виконано кардіоверсію, загальний стан стабілізовано. Пацієнта переведено до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) у стабільному тяжкому стані для подальшого спостереження та лікування.

Дані інструментальних досліджень при поступленні: ЕКГ – ритм синусовий, ЧСС – 74 за 1 хв, гострий Q-інфаркт задньо-бокової стінки лівого шлуночка; ехокардіографія (ЕхоКГ): фракція викиду – 40 %, кінцево-діастолічний об'єм – 145, гіпертрофія лівого шлуночка, відносна мітрально-трикуспідальна недостатність, патологічної рідини у порожнині перикарда та плевральних порожнинах не виявлено.

Лабораторні показники при поступленні: гемоглобін – 147 г/л; гематокрит – 47 %; креатинкіназа загальна – 427 Од/л; креатинкіназа-МВ – 136 Од/л; загальний білок – 60,8 г/л; глюкоза – 8,5 ммоль/л; сечовина – 4,3 ммоль/л; креатинін – 100 ммоль/л; білірубін загальний – 10 мкмоль/л; лактат – 5,64; протромбіновий індекс – 76 %.

Протягом перебування пацієнта у ВІТ проводили ретельний моніторинг гемодинаміки (інвазивне вимірювання артеріального тиску, центрального венозного тиску, серцевий викид, серцевий індекс, загальний периферичний опір судин), даних інструментальних досліджень (ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографія органів грудної порожнини) та лабораторних показників (загальний аналіз крові, глюкоза, ниркові та печінкові проби, маркери ураження міокарда, протромбінового індексу, маркери запалення, електроліти, гази артеріальної та венозної крові). Динаміка основних лабораторних показників та показників кислотно-основного стану артеріальної крові наведені в таблицях 1 та 2 відповідно.

Пацієнту призначено подвійну антиагрегантну терапію (ацетилсаліцилова кислота 100 мг 1 раз на добу, тикагрелор 90 мг двічі на добу), еноксапарин 4000 ОД двічі на добу, розувастатин 20 мг 1 раз на добу, біспролол 2,5 мг вранці, пантопразол 40 мг двічі на добу. Проводили антибіотикотерапію (цефтріаксон 2 г двічі на добу, з 4-ї доби – меропенем 1 г тричі на добу, лінезолід 600 мг двічі на добу) з урахуванням біохімічних показників та результатів бактеріологічного дослідження. Гемодинаміку підтримували інфузією добутаміну та норадреналіну з моменту поступлення із поступовим зниженням дози до 3-ї доби перебування включно. Проводили медикаментозну седацію дексметомідіном у дозі 0,8–1,2 мкг/кг/год через наявність психомоторного збудження з метою адаптації до ШВЛ та відключенням кожні 12 годин для оцінювання рівня свідомості.

Спостерігалася щоденна позитивна динаміка з боку серцево-судинної системи, що давало змогу підтримувати адекватний перфузійний тиск. Протягом часу перебування у ВІТ вагомих порушень з боку дихальної, ниркової систем та функції печінки не відзначалося. Динаміка основних клінічних показників наведена в таблиці 3.

З метою оцінювання неврологічного статусу та прогнозування пацієнт перебував під динамічним наглядом невролога. Через 72 години після зупинки серця – вогнищева симптоматика та менінгеальні знаки відсутні, спостерігалася психомоторне збудження, десинхронізація з ШВЛ, продуктивний контакт відсутній, продовжено седацію. Під час седації дексметомідіном у дозі 1 мкг/кг/год було виконано 2-годинну реєстрацію 21-канальної ЕЕГ: переважання дельта- та тета-хвильової активності з поодинокими неепілептиформними спалахами, що відповідає фізіологічній

Таблиця 1

Динаміка основних лабораторних показників

Показники/Доба	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	15	19
Еритроцити, $10^{12}/л$	-	4,47	4,3	3,9	-	3,6	3,6	-	-	3,5	3,3	-	2,9	-	-
Гемоглобін, г/л	-	143	142	129	-	117	118	-	-	111	115	-	99	-	-
Лейкоцити, $10^9/л$	-	12,9	18	21,2	-	16	12,2	-	-	16,8	20,4	-	13,6	-	-
Тромбоцити, $10^9/л$	-	384	265	244	-	264	275	-	-	557	692	-	686	-	-
Білок, г/л	60,8	59	62,9	61,2	58,4	54,8	54,1	50,3	55,3	61,6	54,4	60,9	55,4	58	55,5
Глюкоза, ммоль/л	8,5	6,9	7,5	7,2	5,6	5,7	4,5	6,4	6,2	5,8	5,2	5,1	5,5	4,9	4,1
Сечовина, ммоль/л	4,3	5,5	6,1	4	4,5	5,3	4,3	4,7	3,1	3,6	3,6	6,7	5	4,1	4,4
Креатинін, ммоль/л	100	123	130	98	80	94	89	90	78	83	82	94	78	76	102
Білірубін, мкмоль/л	10	18	24	25	32	16	15	10	10	11	13	12	12	15	13
Креатинкіназа-МВ, Од/л	136	391	74	70	123	112	240	107	89	53	36	35	23	26	16
КК, Од/л	427	2700	1303	2061	4023	3795	7785	3232	2011	937	555	277	214	286	58
Лактат, ммоль/л	5,64	3,88	2,52	1,83	1,8	-	-	-	-	1,94	-	-	1,83	-	-
С-реактивний білок, мг/л	-	-	42,7	165	165,3	-	-	109	-	87,1	-	73,4	26,6	-	-
РСТ, нг/мл	-	0,51	0,35	0,35	0,38	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примітка. КК – креатинкіназа, РСТ – прокальцитонін.

Таблиця 2

Динаміка показників кислотно-основного стану артеріальної крові

Показники/Доба	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
pH	7,65	7,37	7,43	7,41	7,45	7,41	7,42	7,48	7,44	7,45	7,41	7,37
pO ₂ , мм рт. ст.	179	144	79	207	226	128	161	209	115	117	156	129
pCO ₂ , мм рт. ст.	17,3	39	35,8	36,1	35	36,1	40,1	32,2	36,5	35,7	40,5	46,7
BE, ммоль/л	1,1	-2,2	0	-0,9	0,7	-1,3	0,8	1	1,2	0,7	0,7	1,1
HCO ₃ , ммоль/л	19,1	22,9	24	19,8	24,6	23	25,6	24,3	25,2	24,7	25,6	27,1
Na ⁺ , ммоль/л	3,16	143,1	143	140	141	141	140	140	143	141	141	143
K ⁺ , ммоль/л	142	4,3	3,7	4,08	3,8	3,4	3,5	3,3	3,8	3,4	4,7	3,5

Примітка. BE – залишок/дефіцит основ.

Таблиця 3

Динаміка основних клінічних показників

Показники/Доба	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	15	19
САТ, мм рт. ст.	110	120	130	130	120	140	120	130	140	140	120	120	120
ДАТ, мм рт. ст.	60	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	60
АТсер., мм рт. ст.	75	90	95	95	90	100	90	95	100	100	90	90	80
Пульс, уд./хв	80	70	70	80	75	85	75	95	100	100	90	80	80
ЦВТ, мм рт. ст.	7,3	8,8	7,3	5,8	3,7	3,7	5,8	7,3	5,8	5,8	4,4	2,9	3,7
СВ, л/хв	4,64	8,4	10,86	7,67	6,47	6,69	6,45	11,95	7,34	12,22	8,07	-	-
СІ, л/хв/м ²	2,21	4,88	3,1	4,72	2,65	3,24	4,85	5,12	4,12	6,7	4,53	-	-
ЗПОС, дин • с • см ⁻⁵	1157	690	645	929	1067	1152	1043	586	1026	616	827	-	-

Примітка. САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, АТсер. – середній артеріальний тиск, ЗПОС – загальний периферичний опір судин, ЦВТ – центральний венозний тиск, СВ – серцевий викид, СІ – серцевий індекс.

фазі швидкого сну, збереження альфа- та бета-хвильової активності у тім'яних і потиличних відведеннях у відповідь на фотостимуляцію. На 3-ю добу виконано КТ головного мозку: свіжих вогнищевих та об'ємних змін у паренхімі мозку не виявлено. На 4-у добу проведено бронхосанацію та пункційну трахеостомію, режим ШВЛ змінено на допоміжний з контролем за об'ємом. На 5-у добу проведено 2-годинну реєстрацію 21-канальної ЕЕГ (час без седації – 48 годин): переважання альфа-хвильової активності, без епілептиформних патернів, що відповідають пробудженню, збережена відповідь на подразнення. На 7-у добу відзначено позитивну динаміку в неврологічному статусі: пацієнт у свідомості (13–14 балів за шкалою ком Глазго), виконує команди, вентилюється в режимі СРАР (позитивний тиск наприкінці видиху – 5 мм вод. ст., тригер тиску – 9 мм вод. ст.). Пацієнту проводили пасивну активізацію у межах ліжка та заняття з реабілітологом, поступове відлучення від ШВЛ. На 12-у добу виконано деканюляцію трахеї. На 14-у добу – МРТ головного мозку: ознаки початкових дисциркуляторних змін, grade-1 за візуальною шкалою Fazekas; ознак гострих порушень мозкового кровообігу, об'ємних та інших патологічних змін у головному мозку на момент дослідження не виявлено; постзапальні зміни слизової оболонки верхньощелепних пазух.

Пацієнт перебував у ВІТ 19 діб. На момент виписування з відділення інтенсивної терапії загальний стан відносно задовільний, свідомість – 14–15 балів за шкалою ком Глазго, неврологічний дефіцит – мінімальний (помірні мнестично-когнітивні порушення, слабо виражений парез правої верхньої кінцівки). Гемодинаміка стабільна: артеріальний тиск – 120/60 мм рт. ст., ЧСС – 88 за 1 хв. Сатурація – 97 % без додаткового кисню. Лабораторні показники – у межах референтних значень. ЕКГ: синусовий ритм з ЧСС – 88 за 1 хв; підгостра стадія Q-інфаркту міокарда задньо-бокової стінки, без даних щодо погіршення. ЕхоКГ: фракція викиду – 55 %; акінезія задньо-бокової стінки лівого шлуночка. Пацієнт переведений у неврологічний стаціонар для подальшої реабілітації.

Результати та їх обговорення. Визначення ймовірності задовільного чи незадовільного результату у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані після зупинки серця є одним з найважливіших заходів у лікуванні після відновлення та стабілізації серцевої діяльності. У клінічному дослідженні позалікарняної зупинки серця Dragansea et al. багато пацієнтів померли не від неврологічних причин або показали явне покращення протягом перших 3 днів госпіталізації. Однак 33 % з 939 коматозних пацієнтів потребували формального оцінювання прогнозу коми через 4 дні [7].

Останні дані підтверджують корисність моніторингу ЕЕГ для прогнозу. Записи ЕЕГ протягом перших

72 годин після зупинки серця у 100 пацієнтів також виявили закономірності, зокрема пригнічення кіркової активності понад 24 години, які асоціюються з несприятливим результатом [8]. Більше пригнічення ЕЕГ у відповідь на седативні засоби передбачало поганий результат. В експериментальному дослідженні Kortelainen et al. у 10 пацієнтів індукція повільних хвиль у відповідь на пропофол асоціювалася з кращим результатом [9]. Таким чином, модель реакції на седативні препарати може надати прогностичну інформацію. У цьому клінічному випадку при реєстрації ЕЕГ під час седації, коли проведення без неї було неможливе через психомоторне збудження та дезадаптацію до ШВЛ, реєструвалось збереження реакції на подразники, а через 48 годин після відключення – патерни, які відповідають пробудженню, що було розцінено як позитивна прогностична ознака. КТ головного мозку проводили для виключення інших причин коматозного стану, зокрема гострого порушення мозкового кровообігу [4].

Висновки

1. У дорослих пацієнтів після серцево-легеневої реанімації з ПАК клінічні, біохімічні, нейрофізіологічні та радіологічні тести надають прогноз про поганий неврологічний результат протягом першого тижня після зупинки серця з певним відсотком хибнопозитивних результатів. Однак більшість предикторів мають низьку чутливість і специфічність.
2. Точне прогнозування вимагає комплексного підходу. Неврологічний огляд залишається «золотим стандартом», але на його результат впливає дія седативних препаратів, що застосовуються у важких пацієнтів у ВІТ.
3. Використання ЕЕГ підвищує точність прогнозу. Наявність раннього реактивного патерну ЕЕГ свідчить про сприятливий прогноз, тоді як «злаякісні» патерни ЕЕГ асоціюються з несприятливим результатом. Модель реакції на седативні препарати також може надати прогностичну інформацію.
4. У пацієнтів, які залишаються в комі та в яких наявні доброякісні картини ЕЕГ, КТ та МРТ можуть надати корисну додаткову інформацію про тяжкість ураження головного мозку.

Список використаних джерел

References

1. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post Cardiac Arrest Syndrome: A Review of Therapeutic Strategies. *Circulation*. 2011;123(13):1428-1435. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.110.988725>
2. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;145(8):e153-e639. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001052>

3. Elmer J, Torres C, Aufderheide TP, Austin MA, Callaway CW, Golan E, et al.; Resuscitation Outcomes Consortium. Association of early withdrawal of life-sustaining therapy for perceived neurological prognosis with mortality after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;102:127-135. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.016>
4. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekers C, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation*. 2014;85(12):1779-1789. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.08.011>
5. Callaway CW, Soar J, Aibiki M, Böttiger BW, Brooks SC, Deakin CD, et al.; Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 4: Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S84-145. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000273>
6. Rush B, Ashkanani M, Romano K, Hertz P. Utilization of electroencephalogram post cardiac arrest in the United States: A nationwide retrospective cohort analysis. *Resuscitation*. 2017;110:141-145. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.11.008>
7. Dragancea I, Wise MP, Al-Subaie N, Cranshaw J, Friberg H, Glover G, et al.; TTM trial investigators. Protocol-driven neurological prognostication and withdrawal of life-sustaining therapy after cardiac arrest and targeted temperature management. *Resuscitation*. 2017;117:50-57. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.05.014>
8. Sivaraju A, Gilmore EJ, Wira CR, Stevens A, Rampal N, Moeller JJ, et al. Prognostication of post-cardiac arrest coma: early clinical and electroencephalographic predictors of outcome. *Intensive Care Med*. 2015;41(7):1264-1272. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3834-x>
9. Kortelainen J, Väyrynen E, Huuskonen U, Laurila J, Koskenkari J, Backman JT, et al. Pilot Study of Propofol-induced Slow Waves as a Pharmacologic Test for Brain Dysfunction after Brain Injury. *Anesthesiology*. 2017;126(1):94-103. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001385>

A Clinical Case of Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Post-Resuscitation Disease in a Patient with Acute Myocardial Infarction

Andriy P. Mazur, Elina I. Novikova, Natalia O. Kuzminova

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract

Background. Prediction of survival in adult patients after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation remains a difficult issue. This clinical case describes our experience of managing a patient after an out-of-hospital cardiac arrest due to an acute coronary syndrome with the development of postanoxic coma, with subsequent successful restoration of neurological function.

Case description. Patient K., a 48-year-old man, was delivered unconscious (Glasgow Coma Scale score 7) without spontaneous breathing. During transportation to the hospital, ventricular fibrillation occurred, cardiopulmonary resuscitation lasting 1 hour was performed with restoration of sinus rhythm. Diagnosis: acute coronary syndrome with ST segment elevation; cardiogenic shock; condition after cardiopulmonary resuscitation. Stenting of the occluded circumflex artery was performed. During the patient's stay in the intensive care unit (ICU), hemodynamics and laboratory tests were carefully monitored and no significant systemic disorders were detected. The patient stayed in the ICU for 19 days. At the time of discharge, the general condition was relatively satisfactory, Glasgow Coma Scale score was 14-15, with minimal neurological deficit. The patient was transferred to a neurological department for further rehabilitation.

Results. Determining the probability of either good or bad outcome in comatose patients after cardiac arrest is one of the most important steps in treatment after stabilization of the heart activity. Recent data confirm the utility of electroencephalography (EEG) monitoring for prognosis. The pattern of response to sedative drugs may provide prognostic information. In this clinical case, when EEG was recorded during sedation, preservation of the response to stimuli was registered, and 48 hours after disconnection, patterns corresponding to awakening were registered, which was considered as a positive prognostic sign.

Conclusions. In adult patients after cardiopulmonary resuscitation with postanoxic coma, clinical, neurophysiological and radiological tests predict poor neurologic outcome within the first week after cardiac arrest with a certain percentage of false positive rate. However, most predictors have low sensitivity and specificity. Accurate prognosing requires a comprehensive approach. Neurological examination remains the gold standard, but its result is affected by the effect of sedative drugs used in critical patients in the ICU. The use of EEG increases the accuracy of the prognosing.

Keywords: *postanoxic coma, cardiopulmonary resuscitation, acute coronary syndrome, acute left ventricular failure, cardiogenic shock, ventricular fibrillation, electroencephalography.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 20.04.2023

Після доопрацювання / Revised: 11.05.2023

Прийнято до друку / Accepted: 14.12.2023