

TEŠTINĖS MEDICINOS STUDIJOS

Fiziologiniai suaugusiųjų gaivinimo aspektai

Vidas Pilvinis, Dinas Vaitkaitis¹, Virginija Stasiukynienė, Andrius Pranskūnas

Kauno medicinos universiteto Intensyviosios terapijos klinika, ¹Ekstremaliosios medicinos katedra

Raktažodžiai: gaivinimas, gaivinimo fiziologija.

Santrauka. Straipsnyje apžvelgiama gaivinimo fiziologija, stebėjimas bei naujos priemonės, kurios užtikrina kraujotaką gaivinimo metu. Aprašant kraujotakos fiziologiją krūtinės ląstos paspaudimų metu, akcentuojami du pagrindiniai mechanizmai – „širdies pompos“ ir „krūtinės ląstos pompos“. Nagrinėjant dujų pernašos, dirbtinės plaučių ventilacijos fiziologiją gaivinimo metu, pabrėžiami atskirų parametrų pokyčiai bei kokybiško gaivinimo modelis. Siekiant padidinti vainikinių arterijų perfuzinį spaudimą ar (ir) kraujotaką, atliekamos studijos su alternatyviomis kraujotaką užtikrinančiomis priemonėmis bei metodais, pavyzdžiui, įterpiami pilvo paspaudimai, aktyvi kompresija-dekompresija, aktyvi krūtinės kompresija-dekompresija kartu su aktyvia įterpiama pilvo kompresija-dekompresija, dažnesni paspaudimai. Pagrindiniai gaivinimo stebėjimo metodai yra pulso čiuopimas ir tiesioginis kvėpavimo įvertinimas. Nustatant ir stebint staigios mirties mechanizmą, svarbūs elektrokardiogramos rodmenys. Taip pat naudojamas CO₂ iškvėpimo pabaigoje bei invazinis arterinio kraujospūdžio stebėjimas. Kiti stebėjimo metodai turi papildomą reikšmę sprendžiant apie gaivinimo efektyvumą.

Įvadas

Didžioji dalis staigių kardialinių mirčių ligonius ištinka ne stacionare. Tik 5 proc. žmonių, įvykus širdies sustojimui, gaivinami išgyvena. Manoma, kad išgyvenusiųjų skaičius padidėtų, jeigu greičiau būtų atliktas pradinis gaivinimas, defibriliacija ir, žinoma, greičiau suteikta specializuota pagalba (1, 2). Stengiantis greičiau suteikti pagalbą, gali nukentėti gaivinimo kokybė, nes gaivinimo rekomendacijos dažniausiai vykdomos aklaai, t. y. nežinant fiziologinių pokyčių, vykstančių gaivinimo metu. Taigi šio straipsnio uždaviniai: remiantis literatūra, paaiškinti fiziologinius procesus, vykstančius gaivinimo metu, pateikti gaivinimo fiziologinių rodiklių stebėsenos metodus bei apžvelgti gaivinimo metodikos naujoves.

Gaivinimo istorija

Gaivinimo metu atliekamas dirbtinis kvėpavimas minimas jau prieš daugelį šimtmečių. Senuosiuose Egipto mitologijos šaltiniuose pasakojama, kaip Isisė atgaivino savo vyrą Ozirį, „įpūsdama“ jam į burną. Biblijoje taip pat randama keletą pavyzdžių, kai „prikeliami iš numirusių“ darant įpūtimus į burną arba į nosį (1, 2). 1543 metais A. Vesalius pirmasis teoriškai aprašė dirbtinį kvėpavimą. Eksperimente prapjovus

gyvūnui krūtinės ląstą, A. Vesalius pastebėjo, kad ritmiški plaučių pripūtimai oro palaiko gyvūno gyvybę. Škotų chirurgas W. Tossach 1744 m. aprašė įpūtimus burna į burną (1, 3). 1878 m. R. Boehm pirmasis panaudojo krūtinės paspaudimus katėms, o 1883 m. F. Koenig pasiūlė, įvykus širdies sustojimui, krūtinės paspaudimus daryti ir žmonėms. Dirbtinio kvėpavimo ir krūtinės paspaudimų derinys minimas 19 a. pabaigoje Vokietijoje išleistuose bendrosios chirurgijos vadovėliuose (1).

1950 m. J. Elam, P. Safar ir A. Gordon įrodė, kad įpūtimai burna į burną yra veiksminga pradinio gaivinimo priemonė, o W. B. Kouwenhoven, J. R. Jude ir G. G. Knickerbocker nustatė krūtinės paspaudimų reikšmę gaivinimui. 1956–1957 m. pradėta naudoti išorinė defibriliacija. 1963 m. J. S. Redding ir J. W. Pearson pagrindė vieno pagrindinių gaivinimo komponentų epinefrino ir kitų vazopresorių veiksmingumą, nors epinefrinas gaivinimui vartojamas jau nuo 1890 m. (1, 3–5).

Šiuolaikinio gaivinimo istorijos pradžia siejama su klinacistų asamblėjomis Baltimorėje 1950–1960 metais. Remiantis skirtingų šalių gydytojų patirtimi, sudarytas gaivinimo „karkasas“, kuris iki šiol nedaug pasikeitė. 1960 m. Amerikos širdies asociacija pradėjo „Gaivinimo programą“ (3, 4, 6).

Širdies sustojimas. Pagalba sustojus širdžiai

Širdies sustojimas – tai širdies mechaninės veiklos išnykimas. Tai klinikinis sindromas, kuris pasireiškia sąmonės, kvėpavimo (gali būti agoninis kvėpavimas) ir pulso išnykimu. Širdies sustojimo baigtį lemia šie veiksniai: 1) laikas iki gaivinimo pradžios; 2) skilvelių virpėjimo trukmė iki defibriliacijos; 3) širdies vainikinių arterijų ir smegenų arterijų perfuzija gaivinimo metu. Praėjus 15 sekundžių po širdies sustojimo, žmogus netenka sąmonės, po 30 sekundžių elektroencefalograma įgauna lygią liniją, vyzdžiai visiškai išsiplečia po 60 sekundžių, o smegenų pažeidimas prasideda po 90–300 sekundžių (2, 4).

Siekiant atkurti spontanią kraujotaką, atliekamas gaivinimas naudojant standartizuotą gaivinimo metodiką ir priemones. Šiuolaikinis gaivinimas remiasi ABCD principu (angl. *airway, breath, circulation, defibrillation, drugs, differential diagnosis*): A – atvirų kvėpavimo takų užtikrinimas, B – kvėpavimo užtikrinimas atliekant įpūtimus, C – kraujotakos užtikrinimas atliekant krūtinės paspaudimus, D – kuo anksčiau pradama defibriliacija, vaistai (epinefrinas, atropinas, amiodaronas ir kt.), priežasties nustatymas (3, 4, 6). bendros nuomonės dėl gaivinimo metodikos kol kas nėra. Todėl gaivinimo taktika sprendžiama nacionaliniu ir internacionaliniu lygmeniu (pvz., Europos gaivinimo konsensuso rekomendacijos, Amerikos širdies asociacijos gaivinimo rekomendacijos, Lietuvos gaivinimo standartas (3, 4).

Kraujotakos fiziologija darant krūtinės ląstos paspaudimus

Darant krūtinės ląstos paspaudimus, kraujotakos pokyčiai aiškinami dviem mechanizmais: 1) „širdies pompos“ mechanizmas; 2) „krūtinės ląstos pompos“ mechanizmas (2, 5, 7–22). Pirmu atveju širdis spaudžiama tarp krūtinkaulio ir stuburo, dėl to kraujas išstumiamas į aortą, kurios vožtuvas neleidžia kraujui grįžti. Antru atveju krūtinės paspaudimai sukelia intratorakalinio slėgio pokyčius, dėl to kraujas išstumiamas iš krūtinės ląstos, o venų vožtuvai ir dinaminis venų suspaudimas neleidžia kraujui grįžti į veninę sistemą. Krūtinės ląstai atsipalaidavus, kraujas iš ekstratorakalinių arterijų retrogradine srove grįžta į vainikinių arterijų guolį, o krūtinės raumenims labiau atsipalaidavus negu ekstratorakaliniai raumenys veninis kraujas dėl spaudimo gradiento grįžta į dešiniąją širdį per tuščiąją veną (5). Širdis „krūtinės ląstos pompos“ mechanizme veikia jau kaip pasyvus rezervuaras. Abu mechanizmai veikia kartu, tačiau daugeliu atvejų vyrauja „krūtinės ląstos pompos“ mechanizmas, o atskirais atvejais – „širdies pompos“ mechanizmas. S. T. Higano su bend-

radarbiais (7) ir R. F. Redberg su bendradarbiais (8), atlikę perstemplinę echokardiografiją gaivinamiems žmonėms, nustatė, kad krūtinės paspaudimų metu įvyksta kairiojo ir dešiniojo skilvelių suspaudimas ir tūrio sumažėjimas, mitralinio vožtuvo užsidarymas, atrioventrikulinė regurgitacija, aortos vožtuvo atsідarymas, o elastinės relaksacijos metu – atrioventrikulinio vožtuvo atsідarymas ir greitas skilvelių prisipildymas.

Beveik visas širdies išstumiamas kraujas patenka į organus aukščiau diafragmos. Gaivinimo metu smegenų kraujotaka sudaro 50–90 proc., o vainikinių arterijų 20–50 proc. normos, nes apatinių galūnių ir pilvo organų kraujotaka sumažėjusi ir sudaro mažiau nei 5 proc. normos (5, 11). Teisingai atliekami krūtinės paspaudimai sukelia 60–80 mmHg sistolinį kraujospūdį. Sukelta dirbtinė kraujotaka 50 proc. priklauso nuo krūtinės paspaudimo fazės, 50 proc. – nuo krūtinės relaksacijos fazės (2).

Minutinis širdies tūris gaivinimo metu esti sumažėjęs ir sudaro 25–30 proc. normos. Bendra kraujo tėkmė gaivinimo metu mažėja ir gali būti palaikoma keičiant gaivinimo techniką bei suleidus epinefrino (3–5). Kraujo tėkmė, laikui bėgant, mažėja, tačiau reliatyvus tėkmės pasiskirstymas nekinta. Smegenų ir širdies kraujotaką didina vazopresoriai (pvz., epinefrinas), nes kraujotaka žemiau diafragmos nepakinta arba dar labiau sumažėja (4).

Eksperimentuodami su kiaulėmis, S. Steen ir bendradarbiai nustatė tokius fiziologinius pokyčius (9):

1. Įvykus klinicinei mirčiai dėl skilvelių virpėjimo, kraujotaka miego arterijoje, neatliekant krūtinės paspaudimų, dar vyksta apie keturias minutes. Taip yra dėl spaudimo gradiento tarp aortos ir dešiniojo prieširdžio (dar vadinamas vainikinių arterijų perfuziniu spaudimu), kuris apytiksliai per keturias minutes palaipsniui sumažėja iki nulio – susilygina spaudimai dešiniajame prieširdyje ir aortoje ir kraujotaka miego arterijoje išnyksta.
2. Nedarant krūtinės paspaudimų, defibriliacija būna efektyvi per pirmąsias keturias minutes, o vėliau širdies veiklos atkūrimo tikimybė elektriniu impulsu žymiai sumažėja.
3. Atliekant krūtinės ląstos paspaudimus, normalizuojamas spaudimo gradientas tarp aortos ir dešiniojo prieširdžio, atkuriamas kraujotaka ir padidėja širdies veiklos atsikūrimo tikimybė.

Širdies veiklos atkūrimo mechanizmas aiškinamas dvejopai (10).

Kairiojo skilvelio prieškrūvio koncepcija. Tai, kad miokardo kontrakcijos stiprumas priklauso nuo ištempimo laipsnio diastolėje, t. y. prieškrūvio, pirmasis

aprašė O. Frank, vėliau – E. H. Starling (Franko–Starlingo mechanizmas). Kuo labiau išstempiamas kardiomiocitas diastolėje, tuo daugiau Ca^{2+} jonų patenka į sarkoplazmą sistolės metu, daugiau miozino skersinių tiltelių gali susijungti su aktinu, o nuo jų skaičiaus priklauso raumens jėga. Optimalios jėgos pasiekama, kai sarkomero (mažiausias širdies raumėninės skaidulos struktūrinis vienetas) ilgis – apie 2,2–2,3 mikronų. Kai sarkomero ilgis mažesnis nei 1,5 mikronų, širdies raumens susitraukimas beveik nevyksta. Kairiojo skilvelio ištempimą diastolėje rodo kairiojo skilvelio spaudimas diastolės pabaigoje. Prasidėjus skilvelių virpėjimui, per pirmąsias keturias minutes dešinysis skilvelis laipsniškai didėja, tarpkilvelinė pertvara išsilenkia kairiojo skilvelio pusėn ir kairiojo skilvelio tūris laipsniškai mažėja. Po keturių minučių vainikinių arterijų perfuzinis spaudimas jau lygus nuliui, dešiniojo ir kairiojo skilvelio spaudimai suvienodėja ir kairiojo skilvelio ištempimo spaudimas lygus nuliui. Tada miokardo sarkomerai jau būna per trumpi, kad galėtų sukelti susitraukimą. Krūtinės paspaudimai normalizuoja spaudimo gradientą tarp aortos ir dešiniojo prieširdžio bei tarp kairiojo ir dešiniojo skilvelių. Tačiau spaudimo gradientas, nutraukus krūtinės paspaudimus, greitai išnyksta ir būna per mažai laiko defibriliacijai atlikti esant kairiojo skilvelio ištempimo spaudimui, kuris reikalingas skilveliui susitraukti.

Vainikinių arterijų perfuzinis spaudimas. Miokardo susitraukimas ir atsipalaidavimas – tai daug energijos reikalaujantis procesas. Miokardas daugiau energijos sunaudoja diastolės metu. Hipoksijos metu miokardas esti sustingimo būsenos (priblokštas miokardas) dėl nepakankamo Ca^{2+} jonų pernašos iš citozolio (tai atlieka sarkoplazmos endoplazminio tinklo Ca^{2+} jonų ATF-azė), kuri sąlygoja adenzintrifosfato (ATF) stygius. Be to, skilvelių virpėjimo metu sunaudojama daug energijos.

Taigi deguonies tiekimas miokardui taip pat svarbus veiksnys, lemiantis kardiomiocitų susitraukimą ir atsipalaidavimą. Vainikinių arterijų kraujotaką rodo jų perfuzinis spaudimas. Išnykus vainikinių arterijų perfuziniam spaudimui, kraujas nustoja tekėti jomis.

Širdies veiklos atkūrimui svarbus ir kalis, kuris yra pagrindinis intraląstelinis katijonas. Kad jis būtų grąžinamas iš ekstraląstelinės terpės į intraląstelinę, reikia energijos bei deguonies. Mažas minutinis širdies tūris ir audinių hipoksija gaivinimo metu skatina hiperkalemiją, kuri trikdo širdies laidžiąją sistemą ir mažina širdies spontaninės veiklos atsikūrimo tikimybę (11).

Fiziologinius pokyčius, širdžiai sustojus, gerai apibūdina M. L. Weisfeldt ir L. B. Becker (12) pasiūlytos

stadijos. Elektrinė stadija, kuri trunka apie keturias minutes nuo širdies sustojimo pradžios; kraujotakos stadija – prasideda po keturių minučių ir tęsiasi iki 10 minučių nuo širdies sustojimo; metabolinė stadija – prasideda praėjus 10 minučių po širdies sustojimo. Pirmos (elektrinės) stadijos metu efektyviausias gydymo metodas, įvykus skilvelių virpėjimui, yra defibriliacija; antros (kraujotakos) stadijos – krūtinės paspaudimai ir dirbtiniai įpūtimai bei defibriliacija (jei yra skilvelių virpėjimas). Trečios (metabolinės) stadijos metu krūtinės paspaudimų ir dirbtinio kvėpavimo efektyvumas mažėja, o defibriliacija beveik neefektyvi, vystosi išeminiai audinių pažeidimai.

Dujų pernašos fiziologija gaivinimo metu

Sulėtėjus kraujotakai gaivinimo metu, pablogėja anglies dioksido (CO_2) išskyrimas per plaučius. CO_2 išskyrimas sumažėja pirmiausia dėl kraujotakos nuosruvio, sumažėjus kraujotakai apatinėje kūno dalyje iki mažiausio lygio. Metabolizmo metu susidaręs CO_2 išskiriamas tik iš organų virš diafragmos, kur vyksta kraujotaka. Žemiau diafragmos kraujotakos beveik nėra arba ji menka, todėl gaivinimo metu ten kaupiasi CO_2 . Kai kraujotaka normalizuojasi, sukauptas CO_2 išplaunamas, dėl to laikinai padidėja išskiriamo CO_2 kiekis (2, 4, 5).

Sumažėjus CO_2 išskirimui, gaivinimo metu kraujo dujų tyrimu nustatoma metabolinė acidozė (5, 6, 23, 24). Pirmiausia tai susiję su labai sumažėjusiu minutiniu širdies tūriu. Parcialinio CO_2 slėgio padidėjimą gaivinimo metu lemia du veiksniai. Veikiant buferinei sistemai, mažinama acidozė, dėl to sumažėja serumo bikarbonatų ir didėja CO_2 koncentracija; sumažėjus audinių kraujotakai, kaupiasi CO_2 , dėl to didėja audinių parcialinis CO_2 slėgis (3, 5). Sumažėjus plaučių kraujotakai, nefunkcionuoja kraujo neaprūpinamos alveolės ir per jas neišsiskiria CO_2 . Funkcionuojančių alveolių CO_2 iškvėpimo pabaigoje (ETCO_2) yra mažas. Šis rodmuo koreliuoja su arteriniu CO_2 , kuris priklauso nuo minutinio širdies tūrio. Didėjant plaučių kraujotakai, didėja funkcionuojančių alveolių skaičius (mažėja negyvasis tarpas) ir padidėja CO_2 iškvėpimo pabaigoje (5, 13).

Dirbtinės plaučių ventilacijos fiziologija gaivinimo metu

Įpučiant orą burna į burną, į plaučius patenka 16–17 proc. deguonies, o parcialinis deguonies slėgis alveolėse siekia apie 80 mmHg (9, 22). Taigi teisingai atliekant įpūtimus, deguonies tiekimas pakankamas. Atliekant dirbtinę plaučių ventilaciją burna į burną arba naudojant Ambu maišą, oro įpučiama į stemplę

ir plaučius. Gaivinimo metu plaučių-krūtinės ląstos compliancas esti sumažėjęs, o stemplės atidarymo spaudimas – apie 20 cmH₂O. Norint išvengti oro patekimo į skrandį, įpūtimo slėgis turi būti mažas (3–6). Atliekant dirbtinę plaučių ventiliaciją burna į burną, rekomenduojami maži dirbtinio kvėpavimo tūriai (400–600 ml) per 1–2 sekundes spaudžiant žiedinės kremzlės srityje. Anksčiau taikytas didelis kvėpuojamasis tūris (800–1200 ml) dabar nerekomenduotinas dėl didelės regurgitacijos iš skrandžio rizikos (2, 3). Didelio kvėpuojamojo tūrio reikėtų vengti ir dėl sumažėjusio CO₂ išskyrimo (13). Gaivinimo metu mažiausi patologiniai CO₂ pakitimai kraujyje būna, kai intubuotiems ligoniams atliekamas dirbtinis kvėpavimas 8–10 ml/kg tūriu 12 k/min. dažniu (14, 25).

Norint atverti ir apsaugoti kvėpavimo takus, tielti daugiau deguonies ir atlikti kompensacinę hiperventiliaciją, kad sumažėtų pieno rūgšties acidozė, kuri randasi dėl anaerobinio metabolizmo, gaivinant dažniausiai stengiamasi kuo greičiau atlikti trachėjos intubaciją ir pradėti intermintuojančiąją teigiamo slėgio ventiliaciją. Dabar minėta ventiliacijos strategija vertinama prieštarinčiai.

Atlikti tyrimai (tyrimai su gyvūnais, Belgijos cebrinio gaivinimo studijos grupės randomizuotas kontroliuojamasis tyrimas ir kt.) parodė, kad, įvykus pirminiam širdies sustojimui, baigtys per pirmąsias minutes, atliekant tik krūtinės paspaudimus, palyginti kai buvo daromi krūtinės paspaudimai ir dirbtiniai įpūtimai, nesiskyrė, o atskirais atvejais buvo net geresnės grupėje gyvūnų, kuriems per pirmąsias minutes buvo atliekami vien tik krūtinės paspaudimai (13, 26). Jei kvėpavimo takai atviri, oras iš kvėpavimo takų krūtinės ląstos paspaudimo metu aktyviai išstumiamas, o krūtinės ląstos atsipalaidavimo metu pasyviai įkvėpiamas. Be to, agoninis kvėpavimas ir žmonėms, ir gyvūnams dažniausiai pasireiškia staigios kardialinės mirties pradžioje ir, mažėjant kraujotakai bei deguonies koncentracijai kraujyje, išnyksta. Agoninis kvėpavimas ne tik padidina dujų apykaitą kvėpavimo takuose, bet veninio kraujo pritekėjimą į dešiniąją širdį (13). Priešingai, teigiamo slėgio įpūtimai, ypač dažnesni, gali sukelti arterinę hipokarbiją, kuri slopina spontaninio kvėpavimo atsiradimo mechanizmus, taip pat gali mažinti minutinį širdies tūrį, skatina greičiau išnykti agoninį kvėpavimą. Be to, nutraukus krūtinės paspaudimus, kai atliekami įpūtimai, mažėja vainikinių arterijų perfuzinis spaudimas, o, atliekant burna į burną įpūtimus, didėja skrandžio pripūtimo ir aspiracijos rizika, nes nukentėjusiajam įpučiama savo iškvėpto oro (su didesne CO₂ ir mažesne O₂ koncentracija) (13, 22). Taigi per pirmąsias minutes po pirminio šir-

dies sustojimo galima atlikti tik krūtinės paspaudimus, ypač jei dar yra agoninis kvėpavimas, o, išnykus agoniniam kvėpavimui, reikia pradėti nedažnus dirbtinius įpūtimus. Krūtinės paspaudimus be dirbtinių įpūtimų reikėtų daryti ne ilgiau kaip penkias minutes, o toliau tęsti krūtinės paspaudimus su dirbtiniais įpūtimais (13, 22). Tačiau šią rekomendaciją dar reikėtų išanalizuoti. Kai neaišku, ar pirminis širdies sustojimas, ar kvėpavimo sutrikimas, reikia atlikti krūtinės paspaudimus ir dirbtinius įpūtimus.

Tyrimai parodė, kad teigiamo slėgio ventiliacija dažnesnė nei 6–8 kartai per minutę žymiai padidina intratorakalinį spaudimą ir gerokai sumažina vainikinių arterijų perfuzinį spaudimą. Kadangi gaivinimo metu kraujotaka bei CO₂ išskyrimas ir taip jau būna sumažėję, tai hiperventiliuoti nerekomenduojama (12, 27, 28).

Nauji kraujotaką užtikrinantys metodai

Geriau supratus kraujotakos fiziologiją gaivinimo metu ir plėtojant „krūtinės ląstos pompos“ teoriją, buvo pasiūlyta alternatyvių intratorakalinį spaudimą didinančių metodų: vienalaikė ventiliacija (kompresija), pilvo fiksavimas paspaudimų metu, pneumatiniai prieššokiniai drabužiai. Visų jų tikslas – užtikrinti geresnę centrinę hemodinamiką ir padidinti atgaivinimo tikimybę. Tačiau nė vienas iš paminėtų metodų nebuvo pranašesnis už įprastus krūtinės paspaudimus. Priešingai, vėlesni tyrimai parodė, kad šie metodai labiau didina dešiniojo prieširdžio ir intrakranijinį spaudimą negu spaudimą aortoje ir nepagerina smegenų bei miokardo kraujotakos. Todėl šie metodai gaiviniui nerekomenduojami (5, 29).

Neseniai pradėta plėtoti „pilvo pompos“ teorija. „Pilvo pompos“ veikimas paremtas arteriniais ir veniniais komponentais. Spaudžiant pilvą, spaudžiama pilvo dalies aorta, dėl to kraujas išstumiamas į pagrindinę kraujotaką. Aortos vožtuvas užsidaro ir apsaugo nuo retrogradinės kraujotakos. Panašiai kaip ir aortos balioninės kontrapulsacijos atveju didėja diastolinis spaudimas aortoje ir vainikinių arterijų perfuzinis spaudimas. Lygiagrečiai kraujas iš apatinės tuščiosios venos išstumiamas į dešiniąją širdį. Remiantis šia teorija, pasiūlytas įterpiamų pilvo paspaudimų metodas – pilvo paspaudimai atliekami krūtinės ląstos paspaudimų relaksacijos fazės metu (3, 5, 29, 30). Šis metodas nepakankamai ištirtas ir rekomenduotinas kaip galima alternatyva standartiniam metodui (3).

Gerinant diastolinį prisipildymą, didinant neigiamą intratorakalinį spaudimą, siūlomas naujas metodas – aktyvi kompresija-dekompresija. Specialus prietaisas (rankinis prietaisas, panašus į klozeto pompą, arba

automatiniai mechaniniai stūmokliai) pritvirtinamas prie krūtinės ląstos ir aktyviai mechaniškai atliekama krūtinės kompresija bei dekompresija. Taip pat tirama aktyvi krūtinės kompresija-dekompresija kartu su aktyvia įterpiama pilvo kompresija-dekompresija (2, 30). Tiriamas ir dažnesnių paspaudimų metodas (>100 k/min.), paspaudimus atliekant rankomis, siekiant didesnio minutinio širdies tūrio ir vainikinių arterijų perfuzinio spaudimo (2, 3).

Rekomenduojama naudoti ir pagalbinus prietaisus: įkvėpimo impedancinio slenksčio vožtuvą, prietaisus, padedančius reikiamu greičiu ir paspaudimų gyliu atlikti gaivinimą (šviesų, garsų pagalba). Įkvėpimo impedancinio slenksčio vožtuvas – šis vožtuvas apsaugo nuo pasyvaus įkvėpimo krūtinės ląstos relaksacijos metu. Tai padeda išlaikyti neigiamą intratorakalinį slėgį, dėl to pagerėja krūtinės ląstos ir širdies prisipildymas relaksacijos fazės metu ir minutinis širdies tūris paspaudimų metu. Šis vožtuvas rekomenduojamas taikant aktyvios kompresijos-dekompresijos gaivinimo metodiką (4, 30, 31).

Gyvybinių funkcijų stebėjimas (monitoravimas) gaivinimo metu

Remiantis eksperimentiniais tyrimais, nustatyta, kad visavertei miokardo kraujotakai reikia 15–30 ml/min/100 g kraujo (4, 11). Šis reikalavimas patenkinamas, kai paspaudimų metu minutinis širdies tūris ir vainikinių arterijų perfuzinis spaudimas pakankami. Gaivinimo metu vainikinių arterijų perfuzija vyksta krūtinės paspaudimų relaksacijos metu (diastolės metu). Miokardo kraujotaka beveik nevyksta, kai diastolinis spaudimas aortoje mažesnis nei 40 mmHg, arba vainikinių arterijų perfuzinis spaudimas (aortos diastolinis spaudimas minus dešiniojo prieširdžio diastolinis spaudimas) mažesnis nei 20–25 mmHg (4, 5). Remiantis šiais duomenimis, kraujotakos stebėjimo tikslas gaivinimo metu – gauti tiesioginės ar netiesioginės informacijos apie vainikinių arterijų perfuzinį spaudimą ir minutinį širdies tūrį.

Gyvybinėms funkcijoms stebėti naudojami neinvaziniai ir invaziniai būdai (3, 23).

Neinvaziniai gyvybinių funkcijų stebėjimo būdai

- pulso apčiuopa,
- EKG,
- pulsoksimetrija,
- CO₂ iškvėpimo pabaigoje (ETCO₂) matavimas,
- kiti metodai: bispektrinio indekso (BIS) matavimas, audinių CO₂ matavimas, vyzdžių diametro stebėjimas.

Invaziniai gyvybinių funkcijų stebėjimo būdai

- Invazinis arterinio kraujospūdžio matavimas

Pulso apčiuopa. Pulso apčiuopi rekomenduojama ne ilgiau kaip 10 sekundžių. Ne medikai pulso apčiuopia sunkiau, todėl gaivinimą rekomenduojama pradėti, kai ligonis be sąmonės ir nekvėpuoja (15). C. A. Graham ir N. F. Lewis (16) aprašė modifikuotą pulso apčiuopos metodą, kurį naudojant reikia mažiau laiko. Delno vidurinė dalis dedama ant skydinės kremzlės srities ir duobutėje (ties vidiniu sukamojo raumens kraštu) 2–4 pirštais apčiuopiamas miego arterijos pulsas. Apčiuoptas pulsas rodo sistolinį arterinį kraujospūdį arba spaudimų skirtumą, bet ne kraujotakos intensyvumą (2, 3). Tuo tarpu minutinį širdies tūrį daugiau rodo vidurinis arterinis kraujospūdis, o miokardo perfuziją – diastolinis arterinis spaudimas (15).

Gaivinimo metu stebint paspaudimų efektyvumą, galima apčiuopti šlaunies arterijos pulso, ypač kai negalima objektyviai įvertinti miego arterijos pulso (pvz., atliekant išorinę širdies stimuliaciją). Tačiau, atliekant krūtinės paspaudimus, reikia atsižvelgti į tai, jog apčiuopiamas šlaunies arterijos pulsas dėl jaučiamos veninės pulsacijos klaidingai gali būti palaikytas arteriniu (17).

Pulsoksimetrija rodo periferinį pulso, oksigenaciją ir kartu lokalią kraujotaką. Pulsoksimetro rodmenys dažniausiai sumažėja prieš širdies sustojimą, dėl kurio dar labiau sumažėja periferinė kraujotaka. Atliekant krūtinės paspaudimus, pulsoksimetru nustatomas pulsas rodo efektyvius paspaudimus (3, 23).

Gaivinant ligonį, svarbiausias elektrinės širdies veiklos stebėjimo metodas yra *EKG registravimas*. EKG nustatomas širdies sustojimo mechanizmas (skilvelių virpėjimas, elektromechaninė disociacija arba asistolija), stebimi pokyčiai gaivinimo metu (4, 5, 23, 32–38).

Dažniausias pradinis širdies sustojimo mechanizmas yra skilvelių virpėjimas, kuris gydomas atliekant defibriliaciją. Užsitęsęs skilvelių virpėjimui, bangų dažnis mažėja. Mažo dažnio skilvelių virpėjimas mažai jautrus defibriliacijai ir susijęs su mažu vainikinių arterijų perfuzijos spaudimu. Mažos amplitudės skilvelių virpėjimas taip pat mažai jautrus defibriliacijai ir dažnai po jo prasideda asistolija arba elektromechaninė disociacija. Taigi analizuojant skilvelių virpėjimo bangų formas (dažnį ir amplitudę), defibriliacijos impulsas gali būti paleistas tuo metu, kai poveikio tikimybė yra didžiausia (23, 32–35).

CO₂ iškvėpimo pabaigoje (ETCO₂) – greitai atliekamas neinvazinis metodas, kurį naudojant galima įvertinti krūtinės paspaudimų efektyvumą bei minutinį širdies tūrį (4, 5, 39). Atlikus trachėjos intubaciją, CO₂ išskyrimas gaivinimo metu daugiau priklauso nuo kraujotakos negu nuo ventilacijos. Jeigu CO₂ iškvėpi-

mo pabaigoje užfiksuojamas ir prieš širdies sustojimą, tai greitas jo mažėjimas yra ankstyvas širdies sustojimo požymis, atsirandantis lygiagrečiai su pokyčiais EKG (2, 23, 39). Gaivinimo metu mažesnis nei 10 mmHg CO₂ iškvėpimo pabaigoje rodo blogą širdies sustojimo baigtį, o didesnis nei 20 mmHg susijęs su gera baigtimi (lentelė) (2, 40). Atsikūrus spontaninei kraujotakai, CO₂ iškvėpimo pabaigoje pasidaro normalus arba net padidėja (>40 mmHg), kol hipoperfuzijos metu susikaupęs CO₂ pasišalina (4, 5, 23). Skiriant natrio bikarbonato, veniniame kraujyje padidėja CO₂, todėl padidėja CO₂ iškvėpimo pabaigoje. Dėl to CO₂ iškvėpimo pabaigoje stebėjimas iki penkių minučių po natrio bikarbonato infuzijos yra neinformatyvus (4, 13). Kapnografijos būdu nustatomas CO₂ iškvėpimo pabaigoje (ETCO₂) taip pat padeda patvirtinti endotrachėjinio vamzdelio padėtį, kai dėl sumažėjusio minutinio širdies tūrio kolorimetrinis CO₂ indikatorius yra neveiksmingas (3–6, 13).

Lentelė. Fiziologiniai rodikliai, rodantys efektyvų gaivinimą (17)

Tiriamieji parametrai	Rodmuo
Arterinis diastolinis spaudimas	>40 mmHg
Miokardo perfuzinis spaudimas	>15–20 mmHg
ETCO ₂	>10 mmHg

Bispektrinio indekso (BIS) stebėjimas gaivinimo metu tikslingas norint įvertinti smegenų kraujotaką ir oksigenaciją atsižvelgiant į sąmonės (smegenų aktyvumo) sutrikimo gylį. Aukštas bispektrinis indeksas rodo atsikuriantį smegenų aktyvumą ir būtinumą toliau tęsti gaivinimą. Žemas bispektrinis indeksas sunkiai interpretuojamas ir negali būti gaivinimo sustabdymo rodiklis (22, 23, 39, 41).

Audinių CO₂ vertinamas remiantis vietiniu pH ir kraujotaka. Poliežuvinio CO₂ parcialinis slėgis šoko ar širdies sustojimo metu padidėja kartu su vidurinio

arterinio kraujospūdžio sumažėjimu arba išnykimu ir su laktatų padidėjimu kraujyje. Poliežuvinio CO₂ parcialinis slėgis didesnis nei 70 mmHg taikomas kaip prognostinis faktorius, kurio jautrumas – 0,73, specifiskumas – 0,1. Poliežuvinio CO₂ parcialinis slėgis mažesnis nei 70 mmHg yra palankus prognostinis kriterijus 0,1, o mirtingumo prognostinis rodiklis – 0,07 (23, 42).

Smegenų išemijos metu *plečiasi vyzdžiai*. Vertinant vyzdžius, reikia atsižvelgti į neurologinę būklę prieš širdies sustojimą bei gaivinimo metu vartotus medikamentus, kurie taip pat gali būti svarbūs vyzdžių dydžiui. Vyzdžiai visiškai išsiplėčia praėjus 1–2 minutėms po širdies sustojimo. Remdamiesi tyrimais su gyvūnais, D. Zhao su bendradarbiais (39) nustatė, kad krūtinės paspaudimų metu vyzdžiai, regulodami į šviesą, susiaurėja, kai vainikinių arterijų perfuzinis spaudimas didesnis nei 20 mmHg ir tai susiję su gera baigtimi. Gyvūnų, kurių vyzdžiai į šviesą nereaguoja, po 6 minučių krūtinės paspaudimų ir dirbtinių įpūtinių atgaivinti nepavyko (23).

Invazinis arterinio kraujospūdžio matavimas tikslingas stebint krūtinės paspaudimų efektyvumą, tačiau jį sudėtingiau atlikti. Invazinio arterinio kraujospūdžio matavimui papildomai reikia personalo. Kai arterinis kraujospūdis sumažėja iki kritinio lygmens, reikia pagerinti krūtinės paspaudimus ir papildomai skirti vazopresorius (2, 4, 5).

Apibendrinimas

Mokslo apie gaivinimą tobulėjimas susijęs su fundamentaliųjų medicinos mokslo sričių progresu. Nustačius fiziologinius pokyčius, kurie vyksta organizme išnykus širdies veiklai ir kraujotakai, sukurtos gaivinimo metodikos, padedančios atkurti sutrikusias gyvybines funkcijas. Fiziologinių pokyčių, vykstančių gaivinimo metu, supratimas padeda tobulinti gaivinimo metodus, diegti naujus gyvybinių organizmo funkcijų stebėjimo metodus ir gerinti gaivinamų ligonių išgyvenimą.

Physiological aspects of cardiopulmonary resuscitation in adults

Vidas Pilvinis, Dinas Vaitkaitis¹, Virginija Stasiukynienė, Andrius Pranskūnas
Clinic of Intensive Care, ¹Department of Emergency and Disaster Medicine,
Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: cardiopulmonary resuscitation, physiology.

Summary. This article reviews the physiology of cardiopulmonary resuscitation (CPR), monitoring and new devices for generating blood flow during CPR. Two controversial mechanisms of blood flow during chest compressions are described: the thoracic pump mechanism and cardiac pump mechanism. Also, new

physiological aspects of blood flow, physiology of ventilation and gas transport during CPR are overviewed. A variety of alternative techniques and devices are now explored in order to improve perfusion pressures and/or blood flow during CPR, including active compression decompression CPR, inspiratory impedance threshold valve, phased chest and abdominal compression-decompression CPR and others.

Initial methods of cardiopulmonary resuscitation monitoring are direct observations of pulse and respiration. Electrocardiogram remains the most essential tool for diagnosis and monitoring of cardiac arrest. Monitoring of diastolic blood pressure, myocardial perfusion pressure and end-tidal CO₂ are also useful. Other types of monitoring during cardiac arrests can provide information about effectiveness of CPR.

Correspondence to V. Pilvinis, Clinic of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 50009 Kaunas, Lithuania. E-mail: vidas.pilvinis@kmu.lt

Literatūra

1. Adgey AAJ. Resuscitation in the past, the present and the future. *Ulster Med J* 2002;71(J):1-9.
2. Sreevastava LCDK, Roy BPK, Dass MGSK, Bhargava C. Cardiopulmonary resuscitation: an overview of recent advances in concepts and practices. *MJAFI* 2004;60:52-8.
3. CPR: Assessment, Adjuncts, and Alternatives. In: Cummins RO, editor. *ACLS: Principles and Practice*. American Heart Association; 2003. p.182-94.
4. Otto CW. Current concepts in cardiopulmonary resuscitation. In: 2003 annual refresher course lectures. Chicago, American Society of Anesthesiologists; 2003. p.133-7.
5. Sigurdsson G, Yannopoulos D, McKnite SH, Lurie KG. Cardiorespiratory interactions and blood flow generation during cardiac arrest and other states of low blood flow. *Curr Opin Crit Care* 2003;9(3):183-8.
6. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science*. *Circulation* 2000;102 Suppl I:122-65.
7. Higano ST, Oh JK, Ewy GA, Seward JB. The mechanism of blood flow during closed chest cardiac massage in humans: transesophageal echocardiographic observations. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1432-40.
8. Redberg RF, Tucker KJ, Cohen TJ, Dutton JP, Callahan ML, Schiller NB. Physiology of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. A transesophageal echocardiographic study. *Circulation* 1993;88:534-42.
9. Steen S, Qiuming L, Leif P, Audrius P, Trygve S. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003;58:249-58.
10. Frenneaux M. Cardiopulmonary resuscitation – some physiological considerations. *Resuscitation* 2003;58:259-65.
11. Engoren M, Severyn F, Fenn-Buderer N, DeFrank M. Cardiac output, coronary blood flow, and blood gases during open-chest standard and compression-active-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:309-16.
12. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288(23):3035-8.
13. Roppolo LP, Wigginton JG, Pepe PE. Emergency ventilatory management as a detrimental factor in resuscitation practices and clinical research efforts. In: Vincent JL, editor. *2004 year-book of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer; 2004. p. 139-51.
14. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation: compression ratios. *Resuscitation* 2003;58:193-201.
15. Eberle B, Dick WF, Schneider T. Checking the carotid pulse: Diagnostic accuracy of first-responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.
16. Graham CA, Lewis NF. Evaluation of a new method for the carotid pulse check in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;53:37-40.
17. Connick M., Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 1994;24:1176-9.
18. Haas T, Voelckel WG, Wenzel V, Antretter H, Dessl A, Lindner KH. Revisiting the cardiac versus thoracic pump mechanism during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;58: 113-6.
19. Werner JA, Greene HL, Janko CL, Cobb LA. Visualization of cardiac valve motion in man during external chest compression using two-dimensional echocardiography. Implications regarding the mechanism of blood flow. *Circulation* 1981;63:1417-21.
20. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147-57.
21. Niemann JT. Differences in cerebral and myocardial perfusion during closed-chest resuscitation. *Ann Emerg Med* 1984;13: 849-53.
22. Varon J, Sternbach GL, Marik PE. Cardiopulmonary resuscitation: current status. *Hospital Physician* 2001;11:33-40.
23. Hayes MM, Berg RA, Otto CW. Monitoring during cardiac arrest: are we there yet? *Curr Opin Crit Care* 2003;9(3):211-7.
24. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, et al. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153.
25. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004; 61:23-7.
26. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, et al. Quality and efficiency of bystander CPR. *Belgian Cerebral Resuscitation Study Group*. *Resuscitation* 1993;26:47-52.
27. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, Von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109(16):1960-5.
28. Gabrielli A, Layon AJ, Wenzel V, Dorges V, Idris A. Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation.

- Curr Opin in Crit Care 2002;8(3):199-211.
29. Smith T. Alternative cardiopulmonary resuscitation devices. Curr Opin Crit Care 2002;8(3):219-23.
30. Halperin H. New devices for generating blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2004;10(3):188-92.
31. Salen P, O'Connor R, Sierzenske P. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? Acad Emerg Med 2001;8:610-5.
32. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. Resuscitation 2001;50:287-96.
33. Gazmuri RJ, Deshmukh S, Shah PR. Myocardial effects of repeated electrical defibrillations in the isolated rat heart. Crit Care Med 2000;28:2690-6.
34. Strohmenger HU, Linder KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. Chest 1997;111:584-9.
35. Povoas HP, Weil MH, Tang W. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. Resuscitation 2001;53:77-82.
36. Braždžionytė J, Macas A, Širvinskas E. Hemodinamikos tyrimo metodai, naudojami ūminei kardialinei patologijai tirti (hemodinamikos tyrimo eksperimentinis modelis). (Application of methods for hemodynamic monitoring in critical cardiac pathology. Experimental model for assessment of hemodynamics.) Medicina (Kaunas) 2002;38:835-42.
37. Blužas J, Stalioraitytė E, Pangonytė D, Blužaitė I. Staigi išeminė (koronarinė) mirtis: klinikinių, patologoanatominių ir elektrofiziologinių tyrimų Kaune rezultatai. (Sudden ischemic death: results of clinical, pathological and electrophysiological investigations in Kaunas.) Medicina (Kaunas) 2001;37:20-5.
38. Stalioraitytė E, Pangonytė D, Neimantas R. Mirties priežasčių duomenų tikrumas: priešmirtinės ir pomirtinės, verifikuotos autopsija, diagnozių palyginimas. (Reliability of data of death causes: comparison of premortem and verified by autopsy postmortem diagnoses.) Medicina (Kaunas) 2004;40:690-5.
39. Zhao D, Weil MH, Tang W. Pupil diameter and light reaction during cardiac arrest and resuscitation. Crit Care Med 2001;29:825-8.
40. Langhelle A, Strømme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. Resuscitation 2002;52:39-48.
41. Szelely B, Saint-Marc T, Degrémont AC. Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation. Br J Anaesthesia 2002;88:443-4.
42. Weil MH, Nakagawa Y, Tang W. Sublingual capnometry: A new noninvasive measurement for diagnosis and quantitation of severity of circulatory shock. Crit Care Med 1999;27:1225-9.

Straipsnis gautas 2004 11 16, priimtas 2005 12 20

Received 16 November 2004, accepted 20 December 2005

Gydytojų dėmesiui

Pranešimai VVKT faksu apie pastebėtas nepageidaujamas reakcijas į vaistą nemokami.

Nemokamas fakso numeris: 8 800 20131

Pranešimo formą galima rasti internete VVKT puslapyje adresu

<http://www.vvkt.lt/IKTK/default.htm>