

FIZIOLOŠKA NAČELA OŽIVLJANJA

Helena Lenasi

UVOD

Kardio-pulmonalno oživljanje (KPO) je temeljni ukrep v primeru srčnega zastoja različnih etiologij. Bistvo postopka sta vzpostavitev in ohranjanje učinkovitega pretoka krvi in s tem zadostne prekrvavitve (perfuzije) vitalnih organov, predvsem možganov, ki so najbolj občutljivi na hipoksemijo, ter srca. Minimalen pretok je mogoče zagotoviti z ustreznimi mehanskimi ukrepi, to je **stisi prsnega koša**, ki ustvarijo ustrezno razliko tlakov za pretok krvi. Poleg stisov prsnega koša sta pomembna tudi **predihavanje** (ventilacija), ki omogoča minimalno izmenjavo plinov v pljučih, ter **defibrilacija** z namenom vzpostavitve normalnega srčnega ritma, kar je eden od pogojev za čim hitrejšo vzpostavitev spontane cirkulacije (ROSC, iz angl. *Return of spontaneous circulation*). Prej kot se vzpostavi **ROSC**, boljše so možnosti bolnika za preživetje, saj mehanska podpora nikakor ne more zagotoviti srčnega pretoka (minutnega volumna srca), primerljivega s fiziološkim. Cilj uporabe naprednih tehnik, ki vključujejo mehanske pripomočke in farmakološko podporo in sodijo k **dodatnim postopkom oživljanja** (DPO), je poleg izboljšanja učinkovitosti KPO tudi preprečevanje in/ali zmanjšanje reperfuzijskih poškodb po ROSC.

Ob zagotavljanju **temeljnih postopkov oživljanja** (TPO) je bistven čas do prihoda reševalne ekipe in vzpostavitve DPO ter ustreznih drugih medicinskih ukrepov, usmerjenih bodisi v simptomatsko podporo bodisi v vzročno zdravljenje, saj sta od tega močno odvisna preživetje in njegov izid. Zaradi ohranjanja perfuzije vitalnih organov je to namreč kritičen čas, ki lahko močno ogrozi delovanje ostalih organov in vodi v zaplete.

Učinkovitost KPO se v okviru DPO običajno spremlja z merjenjem nekaterih hemodinamskih in drugih parametrov, ki so predmet številnih raziskav. Za izboljšave in optimizacijo protokola in smernic TPO ter DPO je nujno poznavanje (pato)fizioloških mehanizmov, ki pa, na žalost, še do danes niso povsem znani. Večkrat gre tudi za nasprotujoče si fiziološke mehanizme, prav tako so si velikokrat nasprotujoči izsledki znanstvenih raziskav. Smernice za KPO temeljijo na potrjenih znanstvenih dognanjih in se nenehno dopolnjujejo. V Evropi sledimo evropskim smernicam ERC (iz angl. *European Resuscitation Council*), ki jih posodobijo vsakih pet let. Kljub napredku na področju oživljanja pa ostaja še veliko nerazjasnjenih vprašanj, tudi fizioloških.

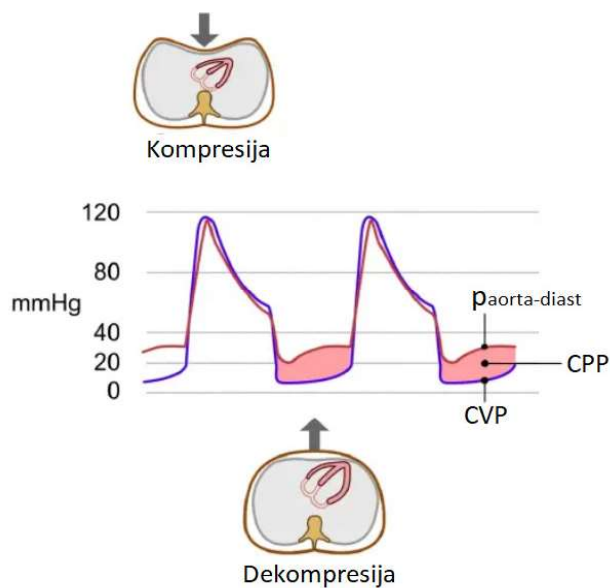
Namen pričujočega poglavja je predstaviti nekatere osnovne fiziološke mehanizme, ki so ključni za učinkovito oživljanje, ohranjanje minimalne prekrvavitve vitalnih organov in zagotavljanje zadostne preskrbe tkiv s kisikom, ter osvetliti tudi nekatera protislovja in nejasnosti. V poglavju večinoma ne opredeljujemo posebej TPO in DPO, saj želimo opisati fiziološke mehanizme, ki so pri obeh stopnjah ukrepanja enaki.

FIZIOLOŠKA NAČELA HEMODINAMIKE MED OŽIVLJANJEM

Primarni cilj KPO je vzpostaviti minimalno prekrvavitev možganov in miokarda, ki bi omogočila ROSC in preživetje brez trajnih nevroloških posledic. Za ustrezno perfuzijo je treba ustvariti zadostno razliko tlakov med aorto in desnim atrijem (sistemska cirkulacija), kar želimo doseči s stisi prsnega koša, torej tudi srca. S stisi srca lahko dosežemo le približno **15–25 % srčnega pretoka** (ali minutnega volumna srca), ki ga sicer zagotavlja delujoče zdravo srce. Pri manevru stisov prsnega koša se izmenjujeta **faza stisa ali kompresija**, ki jo lahko v grobem približku primerjamo s sistolo prekata, in **faza popustitve/**

sprostitve stisa ali dekompresija, primerljiva z diastolo; seveda gre pri KPO za pasivne procese. Obe fazi pomembno vplivata na hemodinamiko, saj določata tlake v srcu in velikih žilah in vplivata na **intratorakalni tlak** (ITP, iz angl. *Intrathoracic pressure*) ter tudi na **intrakranialni tlak** (ICP, iz angl. *Intracranial pressure*). Če sočasno izvajamo **ventilacijo s pozitivnim tlakom** (PPV, iz angl. *Positive pressure ventilation*), to razmere, ki pogojujejo hemodinamiko, dodatno spremeni, kar obravnavamo v naslednjem podpoglavju.

Dodatno težavo predstavlja dejstvo, da je pretok skozi venčni (koronarni) arteriji, ki zagotavljata preskrbo srca s kisikom, v delujočem srcu možen le v dobi diastole, med KPO torej le v fazi popustitve stisa. Za perfuzijo miokarda je ključen zadosten **koronarni perfuzijski tlak** v diastoli (CPP, iz angl. *Coronary perfusion pressure*), zato je pomembno, da so prekinitve stisov prsnega koša čim krajše, saj je treba po vsaki prekinitvi ponovno doseči ustrezen tlak za perfuzijo koronarnih arterij. Tlak, ki nastane ob stisu prsnega koša, je torej bistven za ohranjanje zadostnega tlaka CPP med fazo dekompresije (slika 1).



Slika 1. Perfuzijski tlak skozi koronarne arterije (CPP) med kardio-pulmonalnim oživljanjem. CVP, centralni venski tlak; $p_{\text{aorta-diast}}$, tlak v aorti med dekompresijo (analogen tlaku v diastoli).

Povišanje tlaka v večini struktur v prsnem košu se prenaša po venskem sistemu, zaradi česar se zviša ICP, kar ogrozi pretok krvi skozi možgane. Perfuzija možganov je možna takrat, kadar je **cerebralni perfuzijski tlak** (CerPP, iz angl. *Cerebral perfusion pressure*) večji od nič, torej pretežno v fazi dekompresije, podobno kot velja za koronarne arterije.

Za optimalno perfuzijo miokarda in možganov so torej pomembni: **moč stisov, razmerje med časom stisa in popustitve, ter frekvenca stisov**. Če je čas popustitve prekratek, ni na voljo dovolj časa za polnitev srca, po drugi strani pa predolg čas popustitve povzroči preveliko znižanje tlaka v fazi dekompresije.

Smoter dodajanja vazopresorjev med KPO je med drugim povečanje »afterloada«, kar omogoča zagotavljanje ustreznega arterijskega tlaka v diastoli.

Najpomembnejša hemodinamska parametra, ki zagotovita ustrezno perfuzijo možganov in srca, sta torej:

- **CPP = $p_{\text{aorta-diast}}$ – CVP** (slika 1), kjer je:

CPP – koronarni perfuzijski tlak,

$p_{\text{aorta-diast}}$ – diastolni tlak v aorti (pri KPO analogno fazi dekompresije),

CVP – centralni venski tlak (= tlak v desnem atriju).

Za povrnitev ROSC je potreben CPP vsaj 15–20 mmHg.

- **CerPP = $p_{\text{ao-diast}}$ – ICP**, kjer je:

CerPP – cerebralni perfuzijski tlak,

$p_{\text{ao-diast}}$ – diastolni tlak v aorti (pri KPO analogno fazi dekompresije),

ICP – intrakranialni tlak.

Fiziološke mehanizme, ki pogojujejo anterograden tok krvi med stisi prsnega koša, skušata pojasniti dva modela, ki se v resnici prepletata.

Model srčne črpalke predpostavlja, da v fazi kompresije zaradi stisnjenja srca med prsnico in hrbtenico kri steče iz srca preko aorte v sistemske cirkulacije: posledično povečan tlak v levem prekatu pogojuje odprtje aortne zaklopke ter zaprtje mitralne zaklopke in iztis. Med dekompresijo pa pride do sesalnega

(sukcijskega) učinka srca (analogno diastoli): zaradi razlike tlakov med srcem in velikimi žilami se aortna zaklopka zapre, srce se napolni s krvjo.

Model torakalne črpalke pa predpostavlja, da med stisi prihaja do sprememb volumna prsnega koša, ki pogojujejo spreminjanje tlaka v prsni votlini (ITP), kar ustvari zadostno razliko tlakov za pretok krvi.

Med fazo kompresije je generator pretoka v sistemsko cirkulacijo razlika ITP in intraabdominalnega tlaka, kar omogoča anterogradni pretok krvi v sistemsko (in pljučno) cirkulacijo, med fazo dekompresije pa se ustvari podtlak oziroma znižanje tlaka v venskem sistemu, kar pogojuje venski priliv (»preload«). V tem modelu je srce zgolj pasivni prevodnik. Model predpostavlja, da sta atrioventrikularni zaklopki, predvsem mitralna, ves čas odprti, retrogradni tok krvi pa zanemarljiv, saj naj bi torakalne vene kolabirale in tako preprečevale retrogradni tok krvi (zaradi velike žilne upornosti).

Obstajajo še drugi modeli, ki temeljijo na izhodiščnih, zgoraj opisanih modelih in pomagajo pri razlagi fizioloških mehanizmov, denimo »model levega atrija«, »model pljučne črpalke« in »model respiratorne črpalke«, vendar njihova obravnava presega okvir pričujočega poglavja. Vsi omenjeni mehanizmi se medsebojno prepletajo in dopolnjujejo, včasih pa si tudi nasprotujejo, in igrajo različno pomembne vloge pri posameznih bolnikih.

K učinkovitosti KPO razen stisov prsnega koša prispevajo tudi starost in pridružene bolezni bolnika, telesni habitus, prožnost prsnega koša, morebitna uporaba dodatnih orodij (črpalk), velikost, podajnost in debelina stene prekatov, zamik med srčnim zastojem in začetkom KPO ter prevladujoč tip srčnega ritma, moč in frekvenca stisov, tlaki v dihalnih poteh itd.

Poglejmo podrobneje, kako se med fazama kompresije (slika 2) in dekompresije (slika 3) spreminjajo tlaki, ki pogojujejo perfuzijo.

Faza kompresije

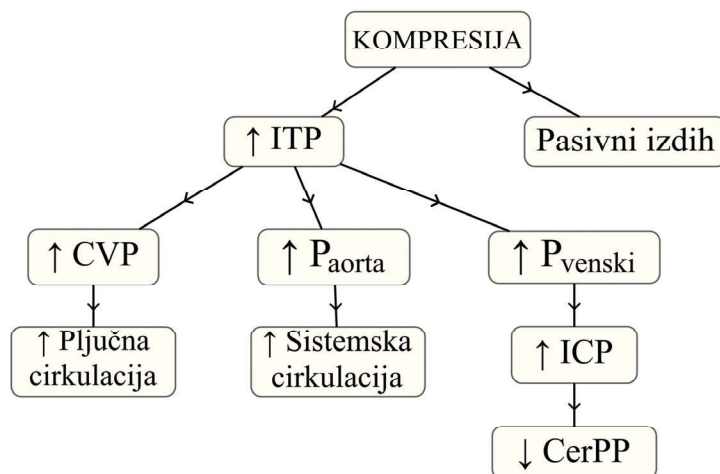
Stis prsnega koša zmanjša prostornino prsnega koša, zaradi česar se poveča tlak v torakalni votlini (ITP), v obeh preddvorih (atrijih) in prekatih (ventriklih) in velikih žilah (slika 2). Ob predpostavki, da srčne zaklopke delujejo normalno, se zaradi stisnjenja srca in povečanja tlaka v srcu odpre aortna

zaklopka, kar omogoča anterogradni iztis krvi v aorto in pljučno arterijo, torej pretok krvi v sistemsko in pljučno cirkulacijo. Delovanje mitralne zaklopke med fazo kompresije ni natančno pojasnjeno, saj so si rezultati študij tako na živalskih modelih kot pri bolnikih po srčnem zastoju nasprotujoči. Neustrezno delovanje mitralne zaklopke (torej kadar se mitralna zaklopka med fazo kompresije ne zapre, kakor bi se morala) seveda povzroči retrograden tok krvi iz srca v vene, kar zmanjša ustrezen anterogradni tok krvi in s tem ogrozi perfuzijo vitalnih organov.

Zadosten CPP (slika 1) je ključen za oskrbo miokarda s kisikom in je predpogoj za vzpostavitev spontane električne aktivnosti srca in s tem (normalnega) srčnega ritma. Kot smo že omenili, je med fazo kompresije CPP nič, saj se povečata tako tlak v aorti kakor tlak v (levem) atriju, zato pretoka skozi koronarne arterije ni. CPP je zelo občutljiv na prekinitve kompresij. V študijah so ugotovili, da že kratkotrajne prekinitve (reda velikosti sekund) močno zmanjšajo CPP med fazo dekompresije, po taki prekinitvi pa je potrebnih vsaj 15 nadaljnjih kompresij za zagotovitev ustreznega tlaka v aorti, $p_{ao-diaast}$ za dosego kritičnega CPP.

Kot smo že omenili, se med fazo kompresije poviša tudi tlak v venah v prsnem košu, kar preprečuje venski priliv v srce, torej manjša »preload«. Ob tem naraste tudi tlak v venah, ki odvajajo kri iz možganov in hrbtenjače (paravertebralne vene, epiduralne vene, torakalni del zgornje votle vene); zaradi tanke stene ven in s tem majhnega tonusa žilne stene se torej močno poviša tlak v možganskih venah, kar poveča ICP in tako močno zmanjša ali povsem izniči gradient tlaka med možganskimi arterijami in venami, ki je nujen za perfuzijo možganov; med kompresijo je perfuzija možganov praktično nič. Visok ICP med fazo kompresije torej zmanjša ali povsem prekine CerPP.

Na koncu še beseda o vplivu kompresije na pljuča: kompresijo lahko v grobem primerjamo s pasivnim izdihom, saj se zaradi zmanjšanja volumna prsnega koša zmanjša volumen pljuč, povečata se upornost dihalnih poti in pljučnega žilja, zato je izmenjava plinov med kompresijo slaba oziroma je ni.



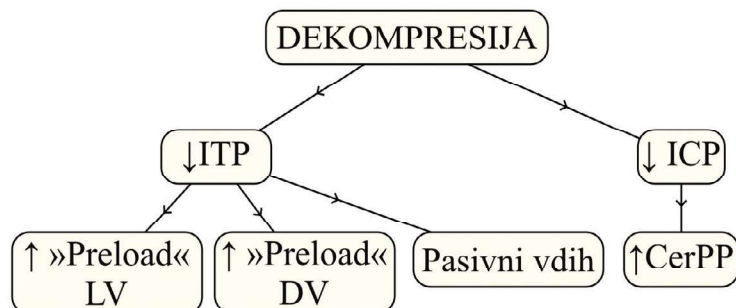
Slika 2. Vplivi kompresije (stisa) med kardiopulmonalnim oživljanjem na hemodinamiko. ITP, intratorakalni tlak; CVP, centralni venski tlak; ICP, intrakranialni tlak; CerPP, cerebralni perfuzijski tlak; p_{aorta} , tlak v aorti; p_{venski} , tlak v velikih venah; ↑ povečanje; ↓ zmanjšanje.

Faza dekompresije

Med dekompresijo (slika 3) je glavni mehanizem, ki poveča volumen prsnega koša in posledično znižanje tlakov, pasivno razpenjanje prsnega koša zaradi elastičnih lastnosti (angl. *Elastic recoil*). Pasivna raztegnitev omogoči polnitev obeh prekatov: desnega zaradi znižanega tlaka v desnem atriju, levega pa zaradi zmanjšane pljučne žilne upornosti kot posledice ekspanzije pljuč.

Med dekompresijo se tako poveča gradient tlaka med aorto in desnim atrijem, kar zagotavlja pozitiven CPP in s tem koronarno perfuzijo, kot smo opisali zgoraj.

Zaradi ekspanzije pljuč se znižata tlak v intratorakalnih venah in posledično ICP. To poveča CerPP ter omogoči boljšo perfuzijo možganov tudi med naslednjim stisom (slika 3).



Slika 3. Vplivi dekompresije (popustitve stisa) med kardiopulmonalnim oživljanjem na hemodinamiko. ITP, intratorakalni tlak; ICP, intrakranialni tlak; CerPP, cerebralni perfuzijski tlak; LV, levi ventrikel (srčni prekat); DV, desni ventrikel (srčni prekat); ↑ povečanje; ↓ zmanjšanje.

Opozoriti velja: če se tisti, ki izvaja stise prsnega koša, v fazi dekompresije preveč naslanja na prsni koš, s tem prepreči zadostno pasivno ekspanzijo prsnega koša, kar onemogoči ustrezno znižanje tlaka in lahko zmanjša venski priliv in s tem »preload«, zaradi česar v naslednji fazi kompresije ne bo zadostnega pretoka. Na živalskih modelih so pokazali, da že 25-odstotno zmanjšanje pasivne ekspanzije pljuč za 30 % zniža CPP ter za kar 50 % zmanjša CerPP. Študije opisujejo, da se v kar 90 % tisti, ki izvaja stise, preveč naslanja na prsni koš, kar močno ogrozi perfuzijo.

Najpomembnejši dejavniki za učinkovit pretok krvi so:

- **globina stisa vsaj 5–6 cm,**
- **frekvenca 100–120/min,**
- **čim krajše prekinitve med stisi (< 10 s),**
- **popolna sprostitev prsnega koša med stisi.**

Strokovno osebje v bolnišnicah ima v okviru DPO na voljo različne **pripomočke za boljšo hemodinamsko podporo**: različne naprave za aktivno kompresijo in dekompresijo (zaradi povečanja razlik tlakov omogočajo boljšo perfuzijo), pripomočke za učinkovitejšo ventilacijo z nastavljivimi vrednostmi, pripomočke za dvig glave ter za dodatno kompresijo trebuha in, nenazadnje,

naprave za zunajtelesni krvni obtok. Naprednejši pripomočki ter tehnike oživljanja so zasnovani tako, da večajo razlike tlakov v prsnem košu, kar zniža ICP in poveča CPP ter s tem CerPP. To omogoča boljšo perfuzijo miokarda in možganov, kar veča možnost preživetja ter zmanjša nevrološke okvare.

Omenjeni pripomočki temeljijo na zgoraj opisanih fizioloških načelih in presegajo okvir poglavja, zato jih podrobneje ne opisujemo.

Defibrilacija

Defibrilacija je najpomembnejši ukrep pri srčnem zastoju, kadar je prisotna ventrikularna fibrilacija (VF) ali ventrikularna tahikardija brez pulza. Izhodni ritem, ki je prisoten ob srčnem zastoju (ali pozneje), pomembno vpliva na izhod KPO. Izkaže se, da je za vzpostavitev normalnega srčnega ritma po defibrilaciji ugodnejša VF z visokimi amplitudami v elektrokardiogramu (EKG); nizke amplitude VF kažejo na izrazito pomanjkanje ATP (adenozin trifosfat; energetska molekula); ob asistoliji gre za popolno pomanjkanje ATP, kar lahko povzroči trajne posledice zaradi celične disfunkcije in močno zmanjša možnost vzpostavitve normalnega srčnega ritma, zato sta nujna hitro ukrepanje in čimprejšnja elektrokonverzija.

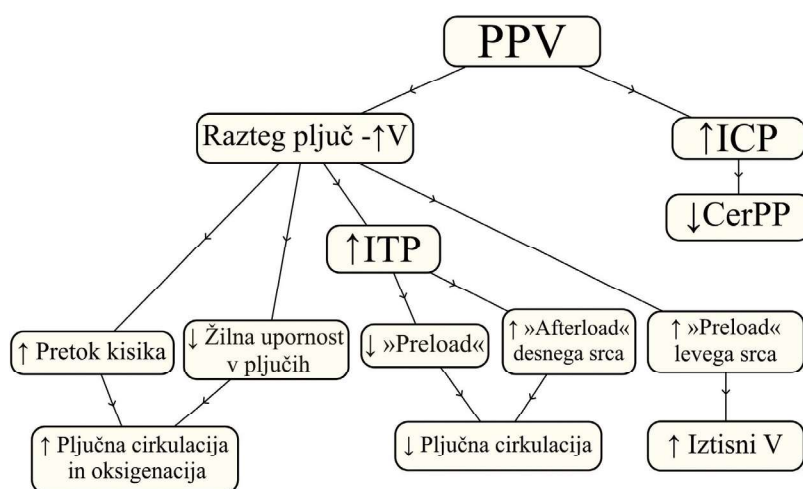
Pri ostalih (patoloških) srčnih ritmih, pri dolgotrajni VF ali kadar z defibrilacijo ni mogoče zagotoviti srčnega ritma, pa ostaja KPO ključen ukrep za zagotavljanje ustreznega CPP za perfuzijo miokarda, saj je le-ta nujna za morebitno vzpostavitev električne aktivnosti srca.

VLOGA VENTILACIJE IN OKSIGENACIJE

Uvodoma omenimo, da je med srčnim zastojem perfuzija tkiv pomembnejša od oksigenacije, saj je poraba kisika po srčnem zastoju precej zmanjšana.

Ventilacija med TPO se močno razlikuje od ventilacije v fizioloških pogojih, saj se pretok zraka v pljuča med PPV dogaja zaradi **pozitivnega tlaka**, ki ga med predihavanjem ustvarimo v zgornjih dihalih. Razmere so tako precej drugačne od tistih pri spontanem dihanju, kjer do pretoka zraka v pljuča med vdihom pride zaradi znižanja ITP med aktivnim delom dihalnih mišic, ki povečajo prostornino prsnega koša. Med PPV so interakcije med pljuči, srcem

in možgani kompleksne in pogojujejo tako hemodinamiko kot tudi ventilacijo in izmenjavo plinov (slika 4).



Slika 4. Vplivi predihavanja (ventilacije) s pozitivnim tlakom (PPV) med kardio-pulmonalnim oživljanjem na hemodinamiko. V, volumen; ITP, intratorakalni tlak; ICP, intrakranialni tlak; CerPP, cerebralni perfuzijski tlak; ↑ povečanje; ↓ zmanjšanje.

Raziskave so pokazale, da v prvih 4–5 minutah po srčnem zastoju ventilacija ni ključna. PPV povzroči razpenjanje pljuč in pretok zraka v pljuča. Zaradi mehanskih lastnosti pljuč ter soodvisnosti dihal in žilja se ob PPV odprejo prej kolabirane pljučne žile, zmanjša se žilna upornost.

Zaradi kompleksne soodvisnosti volumna pljuč in pljučnega žilja je zelo pomembno, da je PPV, če jo izvajamo, ustrezna: če je pozitiven tlak prenizek, bo ventilacija premajhna, zato bo tudi izmenjava plinov preko alveolo-kapilarne membrane nezadostna; previsok tlak pa stisne pljučno žilje, torej poveča žilno upornost in s tem »afterload«, kar zmanjša perfuzijo.

Pozitivni tlak ob vsakem vpihu poveča tudi ICP in posledično zmanjša CerPP in perfuzijo možganov. Vloga delnega tlaka ogljikovega dioksida (CO_2) v arterijski krvi (pCO_2) pri lokalni regulaciji pretoka v možganih je slabo raziskana. Četudi je med srčnim zastojem avtoregulacija v možganih okrnjena, pa hipokapnija (znižan pCO_2), do katere lahko pride zaradi prevelike PPV, vseeno

povzroči vazokonstrikcijo možganskih žil, kar poveča žilno upornost in s tem dodatno ogrozi perfuzijo možganov.

Večanje ITP ob PPV zmanjša venski priliv (»preload«) v desno srce. Hkrati se poveča volumen zraka v Westovi coni I (apeks pljuč), medtem ko se volumen zraka v Westovi coni III (baza pljuč) zmanjša, kar ustvarja ugodne pogoje za povečanje venskega priliva v levo srce (slika 4).

Smernice priporočajo razmerje med stisi prsnega koša in umetnimi vpihi **30 : 2 za TPO** ter frekvenco stisov okrog **100/min** in **PPV vsakih 10 sekund za DPO**. Dihalni volumen naj bi bil **vsaj med 500 in 600 mL**, kar naj bi zagotavljalo kar najmanjše neujemanje ventilacije s perfuzijo.

Potrebno je poudariti, da lahko prezgodnja PPV oziroma hiperventilacija med TPO povzročita prekomerno **povišanje ITP**, kar zmanjša venski priliv (»preload«) ter poveča tlak v desnem atriju (CVP, iz angl. *Central venous pressure*) med diastolo, zato se zniža CPP in s tem koronarna perfuzija. Hiperventilacija privede tudi do **hipokapnije**, ki lahko zaradi delno ohranjene avtoregulacije v možganih ogrozi perfuzijo možganov. Zaradi izredno nizkega srčnega pretoka med stisi prsnega koša že razmeroma majhni dihalni volumni zagotavljajo ustrezno minimalno oksigenacijo in izplavljanje CO₂.

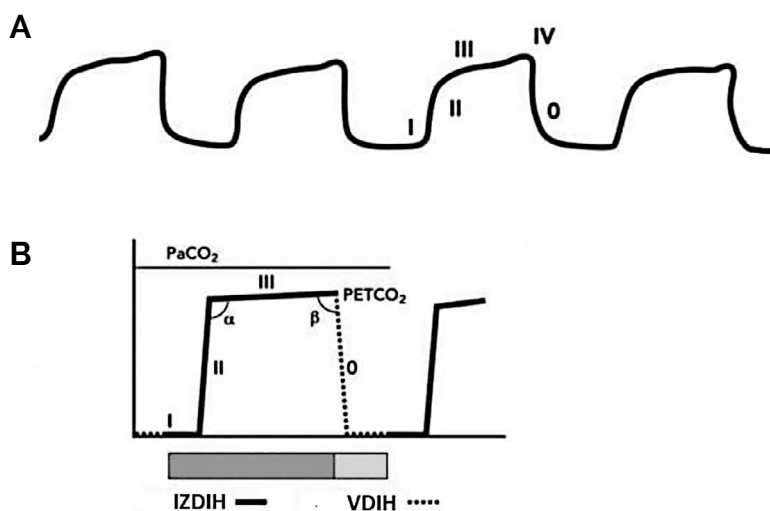
Delni tlak ogljikovega dioksida ob koncu izdiha kot kazalnik uspešnosti oživljanja

Glavni cilj TPO je zagotoviti ustrezen pretok krvi za preskrbo s kisikom, ki zadosti presnovnim potrebam tkiv. Velikost presnove je med srčnim zastojem in posledičnim kardiogenim šokom zmanjšana, kar je s stališča preskrbe tkiv s kisikom ugodno. Med srčnim zastojem ostaja prevladujoča aerobna presnova, kjer v procesih oksidativne fosforilacije nastaja CO₂, ki se prenaša iz tkiv v pljuča, kjer difundira v alveole in od tod v okolje.

Nujen pogoj za difuzijo CO₂ iz krvi v alveole je ustrezna prekrvavitev alveolov, kar do neke mere zagotavljajo stisi prsnega koša. Med srčnim zastojem je pretok krvi prekinjen, zato je tudi difuzija plinov preko alveolo-kapilarne membrane izrazito zmanjšana ali celo prekinjena. Minimalen pretok krvi zaradi stisov prsnega koša postopoma izboljša perfuzijo v pljučih in s tem tudi **difuzijo plinov**.

Dober pokazatelj ustreznosti stisov prsnega koša in posledičnega pretoka krvi je zato lahko delni tlak CO_2 v alveolnem zraku (pCO_{2-A}), ki ga je mogoče oceniti in spremljati s pomočjo kapnometrije. **Kapnometrija** se je izkazala kot razmeroma zanesljiv kazalnik ustreznosti TPO. ETCO_2 (iz angl. *End tidal CO_2*) je koncentracija (oziroma delni tlak) CO_2 v izdihanem zraku ob koncu izdiha (končnem izdihanem zraku) in je razvidna iz faze III v kapnogramu (slika 5). Ta, končni izdihani zrak je zrak iz alveolov: meritev pCO_2 v fazi III na kapnogramu torej odraža pCO_{2-A} . Položnejši kot je naklon premice, ki opisuje fazo III, boljše je ujemanje ventilacije s perfuzijo v pljučih (glej tudi poglavje Spremljanje ogljikovega dioksida med oživljanjem). Kadar ni srčne akcije, ni perfuzije v pljučih, zato takrat ni difuzije CO_2 iz krvi v alveole in bo izmerjena vrednost ETCO_2 nizka. Zaželeno je, da je med TPO dosežena vrednost ETCO_2 vsaj 10 mmHg (1,33 kPa), cilj pa naj bi bil doseči vsaj 20 mmHg (2,66 kPa). V številnih študijah so pokazali pozitivno korelacijo med ETCO_2 in srčnim pretokom, $\text{p}_{\text{ao-diastr}}$, CPP in koronarnim pretokom ter CerPP in perfuzijo možganov.

Vrednost ETCO_2 tako odraža učinkovitost perfuzije alveolov ter s tem posredno tudi kakovost stisov prsnega koša. V številnih raziskavah so potrdili



Slika 5. Shema zapisa kapnografa. (A) zapis kapnografa s fazami, označenimi z rimskimi številkami, (B) zapis kapnografa ob enem izdihu (neprekinjena črta) in vdihu (prekinjena črta). p_aCO_2 , delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi; PETCO_2 , delni tlak CO_2 na koncu izdiha (v alveolnem zraku).

povezavo med vrednostmi ETCO_2 in globino stisa med fazo kompresije. ETCO_2 se je izkazal tudi kot zelo dober pokazatelj ROSC med KPO: nenaden porast ETCO_2 med KPO kaže na to, da je najverjetneje prišlo do ROSC. ETCO_2 , ki je višji od 10 mmHg, močno poveča verjetnost za poznejšo vzpostavitev ROSC. Vrednosti ETCO_2 pod približno 15 mmHg po 20 minutah KPO napovedujejo majhno verjetnost povrnitve ROSC. Pomembno pa je, da pri interpretaciji ETCO_2 spremljamo predvsem trend sprememb, saj ta pogosto ponuja boljši vpogled v dejansko hemodinamsko stanje kot absolutna vrednost.

Omeniti velja, da ima spremljanje ETCO_2 tudi nekatere **omejitve**, zaradi katerih lahko pride do lažne interpretacije rezultatov, zato ETCO_2 ni vedno zanesljiv pokazatelj hemodinamskega stanja. Adrenalin in drugi vazopresorji lahko s preusmeritvijo pljučnega pretoka ali neujemanja ventilacije s perfuzijo znižajo ETCO_2 kljub ohranjenemu srčnemu pretoku. Po dodajanju bikarbonata pa lahko pride do prehodnega povišanja ETCO_2 , kar lahko zavaja pri presoji ROSC.

Kljub omejitvam ostaja spremljanje ETCO_2 eden najpomembnejših kazalnikov učinkovitosti KPO ter ROSC.

Povzemimo: ETCO_2 je razmeroma dober pokazatelj ustreznosti TPO in kaže na ustrezno perfuzijo, ki omogoča izmenjavo plinov v pljučih. Vplivi PPV na ETCO_2 niso povsem pojasnjeni. Ugoden učinek PPV je poleg pretoka zraka s kisikom v pljuča tudi zmanjšanje upornosti dihalnih poti in pljučnega žilja zaradi ekspanzije pljuč. To ima več pozitivnih učinkov na perfuzijo in izmenjavo plinov: izboljša se ujemanje med ventilacijo in perfuzijo ter poveča venski priliv (»preload«) v desno in levo srce.

SPREMLJANJE KAKOVOSTI OŽIVLJANJA

Pomembni kazalniki med KPO so torej: **CPP (> 20 mmHg)**, **diastolni arterijski tlak (> 25 mmHg)** ter **ETCO_2 (> 20 mmHg)**. Ker so za natančno spremljanje tlakov potrebne invazivne meritve, se kot zlati standard uporablja ETCO_2 . V bolnišnični oskrbi je zaželena tudi uporaba naprednejših tehnik, kot so transezofagealna ehokardiografija, angiografija, spektroskopija blizu rdečega spektra (NIRS) za kontinuirano spremljanje **možganske oksigenacije in s tem oceno perfuzije**. Kot možne kazalnike izida preučujejo tudi

nekatero serumske in likvorske **biomarkerje**, od katerih imata razmeroma dobro napovedno vrednost laktat in fosfat; njuni povišani koncentraciji namreč negativno korelirata z izidom. Kot biomarker se vse pogosteje proučuje nevronske specifično enolazo, glikolitični encim, vpleten v presnovo glukoze, ki naj bi imel dobro napovedno vrednost nevrološkega izida. Za odkrivanje, oceno in prognozo možganskih okvar so pomembne tudi elektroencefalografija (EEG) in razne slikovne preiskave.

NEKATERE DILEME IN MOŽNE POSLEDICE ROSC

Študije kažejo, da uspešna ROSC ne odraža vedno ustreznih razmer v **mikrocirkulaciji**, ki je ključna za izmenjavo plinov, hranil in odpadnih presnovkov. Povezava med vzpostavitvijo pretoka v večjih žilah po KPO (npr. diastolni arterijski tlak, CPP, srčni indeks) in stanjem mikrocirkulacije namreč ni eno-značno potrjena.

Uporaba vazopresorjev (adrenalina) za dvig CPP in perfuzijo koronarnih arterij in s tem miokarda lahko celo zniža pretok v mikrocirkulaciji, zato bi bilo za klinično oceno vitalnosti tkiv spremljanje mikrocirkulacije zelo pomembno, vendar pa zanesljive metode še ni. Uporabljajo se sublingvalna mikroskopija in posredni kazalniki, kot sta ocena kapilarnega polnjenja in veno-arterijska razlika v vsebnosti CO₂. ROSC vsekakor izboljša tudi pretok v mikrocirkulaciji, ki pa ni enak fiziološkim razmeram. Po ROSC namreč pogosto prihaja do reperfuzijskih poškodb, ki so posledica oksidativnega stresa in z njim povezanih patofizioloških posledic, kot so vnetje, endotelna disfunkcija, preobremenitev s kalcijem, nenaden dvig znotrajceličnega pH, ki lahko, paradokсно, povzroči poškodbe srčno-mišičnih celic. Eden od pomembnih mehanizmov, ki ga v zadnjem času preučujejo, je odprtje mitohondrijskega kanala (PTP, iz angl. *Mitochondrial permeability transition pore*), ki lahko povzroči kontrakturo srčne mišice in trajne poškodbe mitohondrijev.

Pomembne reperfuzijske poškodbe lahko prizadenejo tudi možgane. Nastanejo kot posledica porušene homeostaze kalcija in s tem povzročene glutamatne toksičnosti, oksidativnega stresa, okvare mitohondrijev ter vnetja, zato je po uspešnem KPO pomembno spremljati tudi kazalnike z napovedno

vrednostjo za nevrološke okvare. Stremeti je treba k optimizaciji perfuzije in ustrezne oksigenacije ob hkratnem spremljanju $p\text{CO}_2$ v arterijski krvi; izkazalo se je, da naj bi bila blaga hiperkapnija ugodna, saj ob (deloma) vzpostavljeni avtoregulaciji izboljša možgansko perfuzijo.

Po vzpostavitvi ROSC naj bi bilo zdravljenje osredotočeno na optimizacijo pretoka ter zmanjševanje reperfuzijskih poškodb. Deloma naj bi **reperfuzijske poškodbe** omilili nekateri postopki, kot sta denimo hipotermija ter razni farmakološki ukrepi; opisujejo denimo dodajanje sevoflurana, površinsko aktivnih surfaktantov ipd. Preskušajo razna zdravila in metode, kako zmanjšati poškodbe v mikrocirkulaciji, kar bi izboljšalo končni izid, vendar pa je študij razmeroma malo in so bolj kot ne eksperimentalne narave ter izvedene na živalskih modelih.

ROSC torej označuje začetek obdobja systemskega vnetnega odziva, ishemično-reperfuzijskih poškodb in motene avtonomne regulacije. Ob tem so nujno potrebni:

- vzdrževanje ustreznega srednjega arterijskega tlaka (MAP, iz angl. *Mean arterial pressure* > 65 mmHg),
- saturacija 94–98 %,
- nadzor temperature (hipotermija ali normotermija),
- zgodnja sedacija in spremljanje bolnikovega EEG.

ZAKLJUČEK

Poznavanje fizioloških načel oživljanja je temelj kakovostne oskrbe bolnikov s srčnim zastojem. Cilj KPO je zagotoviti zadostno perfuzijo in oksigenacijo možganov ter srca, ki bosta pripomogli k vzpostavitvi spontane cirkulacije.

Glavni dejavniki, ki pripomorejo k dobremu izidu KPO, so stisi prsnega koša ustrezne globine in frekvence z najkrajšimi možnimi presledki med stisi, izogibanje naslanjanju na prsni koš in previdnost pri ventilaciji, da ne pride do prekomerne ventilacije (prevelik pozitivni tlak, hiperventilacija), ter pomoč pri vzpostavitvi samodejne električne aktivnosti srca z defibratorjem, kadar je to indicirano. Vsi fiziološki mehanizmi zaradi pomanjkanja raziskav s tega

področja še niso docela pojasnjeni, prav tako so si izsledki včasih nasprotujoči. Mnogokrat en ukrep ugodno vpliva na določene ter neugodno na druge parametre, zato je izziv, kako doseči optimalne vrednosti nekaterih hemodinamskih in drugih parametrov, ki kažejo na uspešnost KPO. Glavni cilj je zagotoviti ustrezen perfuzijski tlak v fazi dekompresije za zadostno prekrvavitev koronarnih arterij ter možganov, kar poveča možnosti spontane reperfuzije. Razmeroma dober napovedni dejavnik, ki ga lahko spremljamo s kapnometrijo, je ETCO_2 . Še vedno pa obstaja veliko neznank in izzivov v zvezi s tem, kateri parametri so najbolj napovedni ter katere so ciljne vrednosti teh parametrov za najboljši možen izid – torej ne samo preživetja, ampak tudi preživetja s kar najmanj trajnimi posledicami.

Literatura

- Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960–5. doi:10.1161/01.CIR.0000126594.79136.61.
- Bernard S, Pashun RA, Varma B, et al. Physiology-guided resuscitation: monitoring and augmenting perfusion during cardiopulmonary arrest. *J Clin Med*. 2024;13:3527. doi:10.3390/jcm13123527.
- Cipani S, Bartolozzi C, Ballo P, et al. Blood flow maintenance by cardiac massage during cardiopulmonary resuscitation: classical theories, newer hypotheses, and clinical utility of mechanical devices. *J Intensive Care Soc*. 2019;20(1):2–10. doi:10.1177/1751143718778486.
- Gavelli E, Teboul JL, Monnet X. How can CO_2 -derived indices guide resuscitation in critically ill patients? *J Thorac Dis*. 2019;11(Suppl 11):S1528–37. doi:10.21037/jtd.2019.07.10.
- Gutiérrez JJ, et al. Standardisation facilitates reliable interpretation of ETCO_2 during manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2024;200:110259. doi:10.1016/j.resuscitation.2024.110259.
- Heck M, Fresenius M, Busch C, et al. Kardiopulmonale Reanimation (CPR). V: Heck M, Fresenius M, Busch C, et al., uredniki. *Klinikmanual Anästhesie*. 2. izd. Berlin: Springer-Verlag; 2015. doi:10.1007/978-3-642-55440-7_44.
- Hoedemaekers CW, Ainslie PA, Hinssen S, et al. Low cerebral blood flow after cardiac arrest is not associated with anaerobic cerebral metabolism. *Resuscitation*. 2017;120:45–50. doi:10.1016/j.resuscitation.2017.08.218.

- Kolar M, Križmarić M, Klemen P, et al. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12:R115. doi:10.1186/cc7009.
- Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D, et al. The physiology of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg*. 2016;122(3):767–83. doi:10.1213/ANE.0000000000000926.
- Pantazopoulos C, Xanthos T, Pantazopoulos I, et al. A review of carbon dioxide monitoring during adult cardiopulmonary resuscitation. *Heart Lung Circ*. 2015;24:1053–61. doi:10.1016/j.hlc.2015.05.013.
- Sandroni C, Cronberg T, Sekhon M. Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. *Intensive Care Med*. 2021;47(12):1393–414. doi:10.1007/s00134-021-06548-2.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.
- Stammet P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33°C and 36°C. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(19):2104–14. doi:10.1016/j.jacc.2015.03.538.
- van Eijk JA, Doleman LC, Loer SA, et al. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation: a narrative review. *Resuscitation*. 2024;110366. doi:10.1016/j.resuscitation.2024.110366.
- Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med*. 2007;357:1121–35. doi:10.1056/NEJMra071667.