

SOUBORNÝ REFERÁT

Kontroverzní úloha ventilace během kardiopulmonální resuscitace

Málek, J.¹, Pokorná, M.²

¹Klinika anesteziologie a resuscitace, 3. LF UK a FNKV Praha

²Zdravotnická záchranná služba hl. m. Prahy – ÚSZS

Souhrn

Článek se zabývá některými novými poznatky týkajícími se neodkladné resuscitace a jejich praktické aplikace.

Klíčová slova: kardiopulmonální resuscitace – umělá plicní ventilace

Abstract

The controversial role of ventilation during cardiopulmonary resuscitation

The article presents new evidence regarding cardiopulmonary resuscitation.

Key words: cardiopulmonary resuscitation – ventilation

Anest. intenziv. Med., 17, 2006, č. 1, s. 45–48.

Úvod

Postupy týkající se kardiopulmonální resuscitace (KPR) jsou asi jedny z nejčastěji užívaných doporučených standardů. V roce 2000 byla publikována zatím jejich poslední verze [1, 2], u nás např. v českém překladu Drábkové [2]. Profesionálové i laici poskytující KPR potřebují jednoduchý, praktický a účinný návod. Přes poměrně jasná kritéria existuje v praxi řada praktických problémů, různých názorů a odlišně prováděných postupů, které mohou snižovat účinnost KPR, a to nejen mezi laiky, ale i mezi profesionálními záchranáři [4–7]. Článek se věnuje otázce způsobu provádění ventilace během KPR především u intubovaného pacienta a některým novějším publikacím, které se týkají vlivu ventilace (ve smyslu frekvence, používaných objemů a délky i poměru vdechu a výdechu) na zlepšení či naopak zhoršení účinnosti srdeční masáže.

Současný stav

V publikacích týkajících se tématu, které vyšly od posledního doporučení, se objevují stále častěji hlasy volající po revizi doporučených postupů [5]. Zejména ve Velké Británii jsou trendy ke změně algoritmu neodkladné resuscitace, především poměru kompresí hrudníku a umělých vdechů [8]. Hlavním důvodem je jak jednodušší a lépe přijatelný postup u nepoučených laiků [9], tak i velká ztráta času, který je věnován ventilaci na úkor provádění zevní srdeční

masáže, což vede ke snížení počtu kompresí hrudníku. V recentní studii bylo zjištěno, že medicí, kteří prošli kurzem resuscitace, potřebují 16 sekund na provedení 2 umělých vdechů, a provedou tak postiženému průměrně jen 43 kompresí hrudníku. Wik et al. [7] měřili situaci v terénu a došli ke zjištění, že během resuscitace profesionálními záchranáři tvořila zevní srdeční masáž jen 52 % celkového času resuscitace. Abella et al. [6] se zabývali situací během resuscitace v nemocnici a zjistili, že zevní srdeční masáž byla poskytována jen po 75 % času KPR. K podobným výsledkům došli i autoři starších prací [5]. Ve studiích sledujících kvalitu a kvantitu přežití během KPR byla zjištěna závislost mezi žádnou, respektive špatnou KPR, a správnou, respektive velmi kvalitní KPR – vždy ve prospěch lépe resuscitované skupiny, ale kritéria nejsou srovnatelná. Přestože nejsou k dispozici výsledky humánních randomizovaných studií týkajících se konečného přežití bez neurologického deficitu v závislosti na účinnosti zevní srdeční masáže, lze na základě experimentu na zvířatech předpokládat, že půjde o významný faktor. Kern et al. [10] demonstrovali na prasatech, že pokud byl dodržován realistický předpoklad 16 sekund na provedení umělé plicní ventilace, přežilo bez neurologického deficitu 16 % pokusných zvířat ve srovnání s 80 % zvířat, která měla nepřerušované komprese hrudníku. Yu et al. [11] zjistili, že přežilo 100 % pokusných zvířat, která dostávala více než 80 kompresí za minutu, zatímco přežilo jen 16 % těch, která měla méně než 80 kompresí za minutu.

S výjimkou studií sledujících účinnost nových zařízení a postupů (např. fázovaná abdominální a hrudní komprese), kterými se tento přehled nezabývá, je většina prací věnována vlivu ventilace na účinnost KPR. Nejde jen o časový faktor, kterému byl věnován úvodní odstavec, ale také o velikost nitrohruďního tlaku, který je ovlivněn umělou ventilací prováděnou nejčastěji přerušovaným přetlakem. Problematika vychází z teorie zevní masáže srdeční. Komprese hrudníku jako terapii srdeční zástavy navrhoval již Koenig v roce 1884. Kouwenhoven et al. metodu zavedli znovu v roce 1960 a od té doby je metoda široce používána jako standardní součást KPR. Přes dlouhou historii používání není vlastně dosud jasné, jakým způsobem je generován dopředný tok krve během srdeční zástavy. Existují dvě základní představy: starší je teorie kardiální pumpy, mladší lze nazvat teorií nitrohruďní pumpy. První teorie předpokládá i během srdeční zástavy normální funkci srdečních chlopní a srdce, které je komprimováno mezi sternem a páteří. Kompresí srdce je vyvíjen tlak ženoucí krev z komor do plicní a systémové cirkulace, zatímco žilní návrat je dán pružností hrudníku, který se vrátí do normálního tvaru (recoiling) [12]. Novější je teorie nitrohruďní pumpy, která přisuzuje srdci více méně pasivní roli a předpokládá, že tok krve je udržován kompresí a vyprázdněním plicního řečiště do systémové cirkulace. Tato teorie byla dále podpořena zjištěním, že oběh lze udržovat kašlem [12]. V současnosti nevíme, které děje určují, jaký způsob převládne u konkrétního pacienta, a zdá se, že u člověka mohou nastat obě situace (srdeční pumpa a hrudní pumpa) v závislosti na době od zástavy oběhu, době do zahájení resuscitace a podle funkčního stavu myokardu. V každém případě obě teorie kladou společně důraz na dostatečný negativní nitrohruďní tlak během dekomprese, který vede k návratu krve do pravého srdce (a v menší míře i zpětně aortou do levé komory) [12].

Vzhledem k tomu, že oběh je uzavřený systém, vypuzovaný objem musí být nahrazen stejným objemem přitékajícím. Čím vyšší je návrat, tím vyšší je výdej do systémové cirkulace. Uvedený fakt byl dále podepřen zprávami o úspěšné laické resuscitaci rodinného příslušníka instalatérským zvonem na čištění odpadů, zlepšením výsledků KPR zavedením kardiopumpy do resuscitačního vybavení a konečně nedávno i publikacemi o použití speciálního ventilu na tracheální rourku (ITD – Impedance Threshold Device), který zabraňuje během aktivní dekomprese průniku vzduchu do hrudníku dýchacími cestami, a tím pomáhá udržet negativní nitrohruďní tlak [13–15]. Frekvence umělé ventilace během KPR a trvání každého vdechu hrají zřejmě velmi důležitou roli v účinnosti zevní masáže srdeční. Starší práce se zaměřovaly zejména na udržení vysoké saturace hemoglobinu kyslíkem a na udržení normokapnie. Přesto ani velké objemy nebyly schopny udržet normální hodnoty $p\text{CO}_2$. Novější studie sledují spíše vliv na udržení středního arteriálního tlaku, který je klíčo-

vý pro udržení perfuze myokardu a mozku, a jejich výsledky hovoří spíše proti používání vysokých objemů a frekvencí. Ventilace vysokou frekvencí zhoršuje žilní návrat, což vede k sníženému tlaku v aortě a ke snížení koronárního perfuzního tlaku. Čím je ventilace rychlejší a čím vyšší tlaky jsou během ventilace generovány, tím je v průměru vyšší nitrohruďní tlak. Zvýšený nitrohruďní tlak zabraňuje dostatečnému plnění hrudní pumpy nebo srdce krví. Stejný stav je také u pacientů s významnou krevní ztrátou [16–18], kdy bylo zjištěno, že častější užití tracheální intubace a řízené ventilace vysokou frekvencí vedlo u pacientů v hemoragickém šoku k horším konečným výsledkům. Autoři uvedených studií vyloučili, že příčinou rozdílu by byla možnost, že pacienti s horším poraněním bývají častěji intubováni, a dokazují, že jde skutečně o vliv mechanické ventilace. Domněnka byla částečně potvrzena i v experimentu na zvířatech s měřenou krevní ztrátou [16]. Proti trendům udržovat normoventilaci nebo dokonce hyperventilaci bylo prokázáno, že k udržení adekvátní oxygenace stačí ventilace s podstatně menší frekvencí, než je fyziologická. Vyšší frekvence vedly k významným negativním hemodynamickým změnám. Limitem studie je to, že nebyly použity krevní ztráty vedoucí k fatálním následkům, ale autoři předpokládají, že výše popsané negativní účinky na oběh by byly v tom případě ještě významnější. V jiné studii Kern et al. [19] zjistili při experimentu na 20 prasatech resuscitovaných fázovanými abdominálními a hrudními kompresemi, že nejhorší výsledky – ve smyslu bezprostředního vlivu na oběhové parametry při protrahované zástavě – má nesynchronizovaná ventilace v poměru 5 : 1, ve srovnání se synchronizovanou ventilací 5 : 1, 15 : 2 a pouze „pasivní ventilací“, tj. zajišťovanou jen kompresemi hrudníku. Asynchronní objemově řízená ventilace poskytla rovněž horší výsledky oproti tlakově řízené ventilaci i při jiné experimentální práci [20]. Z uvedeného přehledu se zdá, že nesynchronizovaná ventilace je postup, který má největší negativní vliv na hemodynamické poměry, ačkoliv je v oficiálním doporučení výslovně uveden [1].

Jak je to se synchronizovanou ventilací? Aufderheide et al. [4] provedli observační studii v Milwaukee (USA) a zjistili, že místo doporučených 12–15 vdechů za minutu u pacientů se srdeční zástavou použili profesionální záchranáři 30 ± 3 vdechy za minutu, každý v trvání cca 1 sekundy. Žádný z 13 sledovaných pacientů nepřežil. V následné studii stejní autoři [4] provedli pokus na prasatech ventilovaných 12, 20 a 30 dechy/min. Střední nitrohruďní tlak byl v jednotlivých skupinách 7,1, 11,6 a 17,5 mm Hg ($p < 0,0001$), koronární perfuzní tlak 23,4, 19,5 a 16,9 mm Hg ($p = 0,03$). Přežití experimentálních zvířat bylo podle skupin (12, 20 a 30 dechů/min) 6/7, 1/7 a 1/7 ($p = 0,006$). Podobnou studii provedli i Sanders et al. [21] u 40 prasat, kde byly srovnávány výsledky po 12 minutách KPR u 4 skupin: poměr kompresí a vdechů 15 : 2, samotné komprese celých 12 minut, poměr 50 : 5 (doporučovaný některými skupinami ve Velké Britá-

nii) a 4 minuty samotných kompresí hrudníku následovaných poměrem kompresí a vdechů 100 : 2. Poslední skupina měla lepší výsledky v konečném neurologickém stavu než první ($p = 0,007$) a druhá skupina ($p = 0,027$). Autoři spekulují, že příčinou byl menší počet kompresí hrudníku (za 12 minut 720 u poměru 15 : 2 vs 1 116 u poměru 100 : 2, přičemž počty byly dosaženy za optimálních podmínek; v terénu může být stav ještě mnohem nepříznivější. Mechanická představa, že je potřeba do organismu „napumpovat“ více kyslíku, aby se kompenzoval anaerobní mechanismus při zástavě srdce, je scestná a nevyplývá ze současných znalostí fyziologie a patofyziologie. Při stavech s nízkým srdečním výdejem je dodávka kyslíku (a eliminace oxidu uhličitého) funkcí nikoliv ventilace, ale perfuze. Zvýšení dodávky kyslíku do plic nevede ke zlepšení dodávky kyslíku do tkání, pokud se nezlepší oběh, a ten je naopak při zvýšení nitrohrudního tlaku během inspiria horší. Podle některých studií může hyperventilace vést ke vzniku elektromechanické disociace u srdeční zástavy ne-traumatického původu [4, 16].

Z faktu o nepříznivém účinku hyperventilace a zvýšení nitrohrudního tlaku během umělé ventilace při KPR dále vycházejí autoři, kteří zcela zpochybňovali nutnost provádět umělou plicní ventilaci během KPR [22], pokud je primární příčinou zástava oběhu (pokud je zástava oběhu vyvolána asfyxií, je provádění umělé plicní ventilace zásadním opatřením). Z etických důvodů je zřejmé, že studie byly prováděny na zvířecím modelu, nejčastěji psech a prasatech. U těch je ovšem – na rozdíl od člověka – i během srdeční zástavy zachována průchodnost dýchacích cest, což vede nepochybně k zabezpečení dostatečné výměny vzduchu i při modelu provádění zevní srdeční masáže bez umělé ventilace [22]. Vydat na jejich základě jednoznačná doporučení pro změnu algoritmů je proto obtížné. Sporné zprávy o účinnosti samotné zevní srdeční masáže bez umělé ventilace zřejmě neberou v potaz ani skutečnost, že u části postižených dochází při dobře prováděné resuscitaci k lapavým dechům, které vedou k výměně vzduchu mezi atmosférou a plicemi. Existují teoretické práce využívající modelování na základě fyziologických a patologických parametrů [23, 24]. Babbs a Ker zjistili [23], že tak, jak se poměr perfuze a ventilace mění z 0 do 50 a více, zlepšuje se oxygenace krve i dodávka kyslíku tkáním asi do poměru kompresí a dechů 30 : 2 a pak zase začne klesat. Turner et al. [24] popisují dostatečnou dodávku kyslíku nepřerušovanými kompresemi po dobu 3–4 minut, pak si hypoxie vynutí nutnost ventilace s poměrem někde mezi 15 : 2 až 50 : 2. Recentní studie na zvířatech [25] potvrdila nejlepší oxygenaci v *a. carotis* a v centrálním nervovém systému při poměru 30 : 2. Pokud můžeme situaci shrnout, více dechů během KPR sice vede k lepší oxygenaci, ta má ale stropní efekt, zatímco nepřerušované komprese vedou k lepší perfuzi tkání. Kde obě křivky dosáhnou optimálního vztahu, není dosud stanoveno. Zdá se však, že koncepce více kompresí

a méně vdechů je lépe přijímána laickou veřejností i při výuce KPR, např. ve Velké Británii [8, 26, 27].

Konečně zbývá ještě poslední otázka – nakolik je relevantní udržení adekvátních tlaků v systémovém oběhu pro funkce CNS? Publikací k tomuto tématu je málo. Jedna z nejzajímavějších je kazuistika pacienta [28], u kterého došlo k iatrogenní zástavě oběhu při pobytu na resuscitačním lůžku s kompletním monitorováním včetně měření koncentrace kyslíku v mozkové tkáni (P_{brO_2}). Do 2 minut po zástavě oběhu klesl P_{brO_2} z 15 mm Hg na 0 a nitrolební tlak z 35 na 15 mm Hg. Zahájení KPR po 2 minutách po zástavě vedlo ke zvýšení všech sledovaných hodnot, přičemž P_{brO_2} nezávisel na zvýšení P_{aO_2} při zahájení ventilace čistým kyslíkem, ale zlepšoval se zvýšením hodnoty mozkového perfuzního tlaku. Samotný mozkový perfuzní tlak byl funkcí středního arteriálního tlaku. Trend P_{brO_2} se opožďoval asi o 1,7 minuty za hodnotami systémové cirkulace. Po obnovení spontánní srdeční akce po 12 minutách KPR se významně zvýšily hodnoty středního arteriálního tlaku, nitrolebního tlaku, mozkového perfuzního tlaku a P_{brO_2} nad hodnoty před zástavou a po několika minutách se normalizovaly. Přesto, že jde o kazuistiku, dá se spekulovat, že potvrzuje předchozí experimentální práce o významnější úloze udržení perfuze oproti ventilaci. Newman et al. [29] v terénu sledovali účinnost KPR pomocí NIRS (Near-Infrared Absorption Spectroscopy). Přes různé variace dechové frekvence a koncentrace kyslíku ve vdechované směsi nezjistili v žádném případě detekovatelné zvýšení saturace hemoglobinu kyslíkem ve frontálních lalocích. U 4 osob z 16 byla resuscitace úspěšná, jeden pacient se kompletně zotavil. Nedostatkem studie může být malá citlivost přístroje, který není schopen měřit koncentrace pod 15 %.

Závěr

Několik studií prokázalo, že profesionálové i laici neposkytují první pomoc správně podle dosavadních doporučení. Příčinou může být návod, který není reálné dodržet a který zřejmě ani není optimální. Současná doporučení je obtížné realizovat. Nelze tedy ze všech chyb obviňovat zdravotníky a nutit je pracovat více a usilovněji. Řada autorů se domnívá, že je na čase vytvořit pro neodkladnou resuscitaci realističtější doporučení typu „stlačuj střed hrudníku hodně rychle, dostatečně hluboko a příliš se nezdržuj prováděním umělých vdechů“. Výsledky experimentálních studií i klinická data ukazují, že u intubovaného pacienta, kde je zabezpečena ventilace kyslíkem, je lépe používat menší objemy (např. mačkat vak ručního resuscitačního přístroje jen ze dvou třetin nebo z poloviny) a krátké inspirační časy tak, aby se ventilace dala provádět bez přerušování kompresí hrudníku. V současné době probíhá revize dosavadních doporučení ve spolupráci American Heart Associa-

tion s International Liaison Committee on Resuscitation. Aktualizovaná doporučení by měla být publikována v listopadu 2005.

Literatura

1. de Latorre, F., Nolan, J., Robertson, C., Chamberlain, D., Baskett, P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation*, 2001, 48, p. 211–221
2. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International consensus of science. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*, 2000, 102, 384 p.
3. Neodkladná resuscitace do 3. tisíciletí. (Drábková J. překl.), *Referátový výběr A+R*, 2001, s. 1-160.
4. Aufderheide, T. P., Sigurdsson, G., Pirralo, R. G., et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 2004, 109, p. 1960–1965.
5. Sanders, A. B., Ewy, G. A. Cardiopulmonary resuscitation in the real world: when will the guidelines get the message? *JAMA*, 2005, 293, p. 363–365.
6. Abella, B. S., Alvarado, J. P., Myklebust, H. et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 2005, 293, p. 305–310.
7. Wik, L., Kramer-Johansen, J., Myklebust, H. et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 2005, 293, p. 299–304.
8. Assar D., Chamberlain, D., Colquhoun, M. et al. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support. 1. Skill acquisition at bronze stage. *Resuscitation*, 2000, 45, p. 7–15.
9. Hallstrom, A., Cobb, L., Johnson, E., Copass, M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 342, p. 1546–1553.
10. Kern, K. B., Hilwig, R. W., Berg, R. A., Sanders, A. B., Ewy, G. A. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation*, 2002, 105, p. 645–649.
11. Yu, T., Weil, M. H., Tang, W. et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation*, 2002, 106, p. 368–372.
12. Sigurdsson, G., Yannopoulos, D., McKnite, S. H., Lurie, K. G. Cardiorespiratory interactions and blood flow generation during cardiac arrest and other states of low blood flow. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2003, 9, p. 183–188.
13. Frascone, R. J., Bitz, D., Lurie, K. Combination of active compression decompression cardiopulmonary resuscitation and the inspiratory impedance threshold device: state of the art. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2004, 10, p. 193–201.
14. Wolcke, B. B., Mauer, D. K., Schoefmann, M. F. et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*, 2003, 108, p. 2201–2205.
15. Lurie, K. G., Voelckel, W. G., Zielinski, T. et al. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. *Anesth Analg*, 2001, 93, p. 649–655.
16. Pepe, P. E., Lurie, K. G., Wigginton, J. G., Raedler, C., Idris, A. H. Detrimental hemodynamic effects of assisted ventilation in hemorrhagic states. *Crit. Care Med.*, 2004, 32, S414–S420.
17. Eckstein, M., Chan, L., Schneir, A., Palmer, R. Effect of pre-hospital advanced life support on outcomes of major trauma patients. *J. Trauma*, 2000, 48, p. 643–648.
18. Davis, D. P., Hoyt, D. B., Ochs, M. et al. The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J. Trauma*, 2003, 54, p. 444–453.
19. Kern, K. B., Hilwig, R. W., Berg, R. A., Schock, R. B., Ewy, G. A. Optimizing ventilation in conjunction with phased chest and abdominal compression-decompression (Life-stick) resuscitation. *Resuscitation*, 2002, 52, p. 91–100.
20. Kleinsasser, A., Lindner, K. H., Schaefer, A., Loeckinger, A. Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake. *Circulation*, 2002, 106, p. 373–378.
21. Sanders, A. B., Kern, K. B., Berg, R. A., Hilwig, R. W., Heidenrich, J., Ewy, G. A. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Ann. Emerg. Med.*, 2002, 40, p. 553–562.
22. Gabrielli, A., Layon, A. J., Wenzel, V., Dorges, V., Idris, A. H. Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2002, 8, p. 199–211.
23. Babbs, C. F., Kern, K. B. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation*, 2002, 54, p. 147–157.
24. Turner, I., Turner, S., Armstrong, V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation*, 2002, 52, p. 55–62.
25. Dorph, E., Wik, L., Stromme, T. A., Eriksen, M., Steen, P. A. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation*, 2004, 60, p. 309–318.
26. Smith, A., Colquhoun, M., Woollard, M., Handley, A. J., Kern, K. B., Chamberlain, D. Trials of teaching methods in basic life support (4): comparison of simulated CPR performance at unannounced home testing after conventional or staged training. *Resuscitation*, 2004, 61, p. 41–47.
27. Woollard, M., Smith, A., Whitfield, R., et al. To blow or not to blow: a randomised controlled trial of compression-only and standard telephone CPR instructions in simulated cardiac arrest. *Resuscitation*, 2003, 59, p. 123–131.
28. Imberti, R., Bellinzona, G., Riccardi, F., Pagani, M., Langer, M. Cerebral perfusion pressure and cerebral tissue oxygen tension in a patient during cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med*, 2003, 29, p. 1016–1019.
29. Newman, D. H., Callaway, C. W., Greenwald, I. B., Freed, J. Cerebral oximetry in out-of-hospital cardiac arrest: standard CPR rarely provides detectable hemoglobin-oxygen saturation to the frontal cortex. *Resuscitation*, 2004, 63, p. 189–194.

Došlo 22. 4. 2005.

Přijato 15. 9. 2005.

Adresa pro korespondenci:
Doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.
Klinika anesteziologie a resuscitace FNKV
Šrobárova 50
100 34 Praha 10
e-mail: malekj@fnkv.cz