

UNIVERZA V MARIBORU
FAKULTETA ZA ZDRAVSTVENE VEDE

PASIVNA OKSIGENACIJA BOLNIKOV MED
IZVAJANJEM STISOV PRSNEGA KOŠA

(magistrsko delo)

Maribor, 2016

Damjan Lešnik

UNIVERZA V MARIBORU
FAKULTETA ZA ZDRAVSTVENE VEDE

Mentor: izr. prof. dr. Miljenko Križmarić

Somentor: doc. dr. Matej Strnad

Zahvala

Iskrena zahvala za pomoč, svetovanje in vodenje pri izdelavi magistrske naloge gre mentorju izr. prof. dr. Miljenku Križmariću in somentorju doc. dr. Mateju Strnadu.

Posebej se želim zahvaliti tudi svoji ožji in širši družini za vso podporo in pomoč, ki ste mi jo nudili za doseg tega cilja. Hvala, ker ste me skušali razumeti, ko je bilo to najtežje razumljivo.

Zahvala tudi ga. Romani za lektoriranje in ga. Karmen za strokovni prevod.

Najlepša hvala vsem in vsakemu posebej!



Univerza v Mariboru

FAKULTETA ZA ZDRAVSTVENE VEDE

Žitna ulica 15
2000 Maribor, Slovenija
www.fzv.um.si

IZJAVA ŠTUDENTA O AVTORSKEM DELU

Podpisani Damjan Lešnik, rojen 17. 12. 1981 v Mariboru, študent Fakultete za zdravstvene vede Univerze v Mariboru, Zdravstvena nega (II. st.) – smer Urgentna stanja v zdravstvu (študijski program), izjavljam, da je magistrsko delo z naslovom Pasivna oksigenacija bolnikov med izvajanjem stisov prsnega koša pri mentorju izr. prof. dr. Miljenku Križmariću in somentorju doc. dr. Mateju Strnadu avtorsko delo. V magistrskem delu so uporabljeni viri in literatura korektno navedeni; besedila niso prepisana brez navedbe avtorjev.

Damjan Lešnik
(ime in priimek študenta)

(lastnoročni podpis)

Maribor, november 2016
(mesec in leto)

PASIVNA OKSIGENACIJA BOLNIKOV MED IZVAJANJEM STISOV PRSNEGA KOŠA

POVZETEK

Izhodišča: Preživetje bolnikov, ki doživijo zastoj srca izven bolnišnice, je odvisno od mnogih dejavnikov. Posamezne celice v organizmu lahko preživijo, če vsak trenutek dobijo zadostno količino kisika in ostalih hranil. Le-teh pa v času zastoja srca ne dobijo. Znano je, da je potrebno zagotoviti zgodnje temeljne in dodatne postopke oživljanja, med katere spada tudi primerna oksigenacija oz. ventilacija. Ker prvi posredovalci običajno niso vešči primerne ventilacije, smo poizkušali ugotoviti vpliv pasivne oksigenacije bolnikov med izvajanjem temeljnih postopkov oživljanja. Pasivno oksigenacijo smo izvajali preko osnovnih pripomočkov za aplikacijo kisika (binazalni kateter in NRB maske). Namen magistrskega dela je bil ugotoviti vpliv pasivne oksigenacije z različnimi pripomočki na hemodinamske spremenljivke.

Metodologija: V teoretičnem delu magistrskega dela smo uporabili deskriptivno metodo za opis raziskovalnega področja s pregledom literature. V empiričnem delu pa smo izvedli eksperimentalno študijo v kontroliranem simulacijskem okolju na simulatorju METI HPS. Uporabili smo kvantitativno metodo raziskovanja. Simulirali smo tri po protokolu enake poizkuse srčnega zastoja s tremi načini pasivne oksigenacije. Simulirani bolnik je bil prvih deset minut v asistoliji, drugih deset minut smo simulirali izvajanje stisov prsnega koša, od dvajsete minute naprej pa smo izvajali tudi pasivno oksigenacijo, po tridesetih minutah smo poizkuse zaključili. Spremljali smo vpliv pasivne oksigenacije na hemodinamske spremenljivke. Pridobljene rezultate smo predstavili v obliki grafov in tabel. Hipoteze pa smo potrdili s pomočjo neparnega t-testa.

Rezultati: V vseh naših poizkusih smo ugotovili, da pasivna oksigenacija pozitivno vpliva na delne tlake kisika tako v alveolih kot v arterijski krvi. Vrednosti $P_{A}O_2$ in $P_{a}O_2$ med izvajanjem stisov prsnega koša in pasivno oksigenacijo imajo signifikantno pomembne razlike ($p < 0,001$). Najhitreje $P_{A}O_2$ in $P_{a}O_2$ naraščata pri pasivni

oksigenaciji z BNK, ko pa pasivno oksigenacijo izvajamo hkrati preko BNK in NRB maske, dosežemo največjo maksimalno vrednost P_{AO_2} in P_aO_2 . Pasivna oksigenacija z NRB masko je v primerjavi z ostalima metodama najpočasnejša, doseže pa večjo maksimalno vrednost, kot kadar je pasivna oksigenacija izvedena samo z BNK. V naših poizkusih pasivne oksigenacije nismo ugotovili vpliva le-te na P_vO_2 . Prav tako pasivna oksigenacija zelo slabo oz. sploh ne vpliva na P_ACO_2 in P_aCO_2 . Največje statistične razlike v P_aCO_2 smo opazili pri pasivni oksigenaciji z BNK ($p < 0,001$), vendar to ne pomeni, da je izplavljanje CO_2 iz bolnika primerno oz. zadovoljivo.

Razprava in sklep: Prvi posredovalci, ki začnejo z oživljanjem bolnika izven bolnišnice, so velikokrat neveščni ali celo neopremljeni za izvajanje umetne ventilacije. Prav tako je le-ta ob nezaščiteni dihalni poti zelo tvegana. S pasivno oksigenacijo se tveganju izognemo, hkrati pa lahko dosežemo zadovoljivo oksigenacijo. V naši raziskavi smo ugotovili vpliv pasivne oksigenacije na P_{AO_2} , P_aO_2 , P_vO_2 , P_ACO_2 , P_aCO_2 in P_vCO_2 . Opazen je vpliv pasivne oksigenacije na delni tlak kisika, med tem ko na delne tlake ogljikovega dioksida nima večjega vpliva. Morda bodo ti rezultati vzpodbuda, da bi prve posredovalce ustrezno opremili in jih izobrazili o rokovanju s kisikom in pripomočki za aplikacijo le-tega. Menimo, da je pasivna oksigenacija bolnikov v srčnem zastoju primerna alternativa ventilaciji ob nezaščiteni dihalni poti v prvih minutah po srčnem zastoju, dokler ni mogoče bolniku vstaviti dihalne cevke.

Ključne besede: pasivna oksigenacija, sapnična oksigenacija, neprekinjena insuflacija kisika, neinvazivna oksigenacija, oksigenacija v apneji, insuflacija v apneji, oživljanje, stisi prsnega koša, Meti HPS

PASSIVE OXYGENATION OF PATIENTS DURING CHEST COMPRESSIONS

ABSTRACT

Grounds: Survival of patients who have suffered an out of hospital cardiac arrest depends on many factors. Individual cells in the organism only survive when they receive a sufficient amount of oxygen and other nutrients in any moment. During a cardiac arrest they lack of them. It is commonly known that early basic and advanced life support which include appropriate oxygenation and/or ventilation have to be ensured. Due to inappropriate ventilation of first responders the effect of passive oxygenation on patients during basic life support has been discussed in this Master's thesis. Passive oxygenation has been performed through basic devices for oxygen application (binasal catheter and a non-rebreather mask). The purpose of this Master's thesis was to investigate the influence of passive oxygenation using different devices to hemodynamic variables.

Methodology: In the theoretical part a descriptive methodology with literature review to describe the area of research has been used. In the empirical part an experimental study in a controlled simulated environment on a METI HPS simulator has been carried out. Quantitative research methodology has been conducted. Three - according to the protocol – similar tests of a cardiac arrest with three different ways of passive oxygenation have been simulated. In the first ten minutes a simulated patient has suffered from an asystole, in the second ten minutes chest compressions have been simulated, from 20 minutes onwards passive oxygenation has also been performed, after thirty minutes the tests were finished. The influence of passive oxygenation on hemodynamic variables has been monitored. Obtained results have been shown in graphs and tables. Moreover, the hypothesis has been confirmed by using an odd t-test.

Results: In all performed test it has been found that passive oxygenation has a positive effect on partial pressure of oxygen not only in alveoli but also in the arterial blood. The P_{AO_2} and P_aO_2 values during chest compressions and passive oxygenation have

significantly important differences ($p < 0.001$). The most rapid increasing of $P_{A}O_2$ and P_aO_2 is during passive oxygenation with binasal catheter. When passive oxygenation is performed through binasal catheter and a non-rebreather mask at the same time the highest maximum value of $P_{A}O_2$ and P_aO_2 has been reached. Passive oxygenation with a non-rebreather mask is the slowest in comparison with other methods, although it reaches a higher maximum value than when it is carried out only by binasal catheter. In our passive oxygenation testings no influence on P_vO_2 has been found. Moreover passive oxygenation has poor or no influence to $P_{A}CO_2$ and P_aCO_2 . The highest statistical differences in P_aCO_2 have been noticed during passive oxygenation with a binasal catheter ($p < 0.001$). Although this does not mean that the removal of CO_2 from a patient is appropriate and/or satisfactorily.

Discussion and conclusion: First responders who perform an out of hospital resuscitation are usually inexperienced or even unequipped for artificial ventilation. Furthermore it can be dangerous performing it through an unsecured airway. Passive oxygenation prevents the risk and also enables sufficient oxygenation. In the research the influence of passive oxygenation to $P_{A}O_2$, P_aO_2 , P_vO_2 , $P_{A}CO_2$, P_aCO_2 and P_vCO_2 has been found. The influence of passive oxygenation to partial pressure of oxygen has been noticed, but not on partial pressure of carbon dioxide. Maybe these results will encourage somebody to provide equipment and trainings for first responders about oxygen and the devices for applying it. In our opinion passive oxygenation of patients in the first minutes after suffering a cardiac arrest is an appropriate alternative for ventilation when the airway is unsecured until it is possible to insert a breathing tube.

Key words: passive oxygenation, tracheal oxygenation, continuous insufflation of oxygen, non-invasive oxygenation, apneic oxygenation, apneic insufflation, resuscitation, chest compression, Meti HPS.

KAZALO VSEBINE

1	UVOD IN OPIS PROBLEMA	1
2	NAMEN IN CILJI MAGISTRSKEGA DELA	5
2.1	Cilji v teoretičnem delu magistrskega dela	5
2.2	Cilji empirične raziskave	5
3	TEORETIČNI DEL	6
3.1	Pomen oksigenacije med oživljanjem	6
3.2	Pregled literature s področja pasivne oksigenacije.....	7
3.2.1	Študije na živalih.....	7
3.3	Pregled metod na področju pasivne oksigenacije.....	8
3.4	Prednosti in slabosti posamezne metode oksigenacije	9
4	EMPIRIČNI DEL	11
4.1	Raziskovalni vprašanji in hipotezi	11
4.2	Metodologija	11
4.2.1	Raziskovalne metode	13
4.2.2	Raziskovalni vzorec	14
4.2.3	Postopki zbiranja podatkov	14
4.2.4	Etični vidik	14
4.2.5	Predpostavke in omejitve raziskave	14
5	REZULTATI	16
5.1	Transport O ₂ in CO ₂ med pasivno oksigenacijo z BNK	16
5.2	Transport O ₂ in CO ₂ med pasivno oksigenacijo z NRB masko	19
5.3	Transport O ₂ in CO ₂ med pasivno oksigenacijo z BNK in NRB hkrati	22
5.4	Primerjava različnih metod pasivne oksigenacije v različnih medijih	25
5.4.1	Primerjava P _a O ₂ in P _a CO ₂	25
5.4.2	Primerjava P _A O ₂ in P _A CO ₂	27
5.4.3	Primerjava P _v O ₂ in P _v CO ₂	28
5.5	Vpliv pasivne oksigenacije na vrednosti SpO ₂	29

5.6	Primerjave povprečnih vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo.....	30
6	INTERPRETACIJA IN RAZPRAVA.....	33
7	SKLEP.....	36
	LITERATURA.....	37

Kazalo grafov

Graf 1: Prikaz spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK.....	16
Graf 2: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK na P_aCO_2	18
Graf 3: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK na P_ACO_2	18
Graf 4: Prikaz spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z NRB masko	19
Graf 5: Vpliv pasivne oksigenacije z NRB masko na P_aCO_2	21
Graf 6: Vpliv pasivne oksigenacije z NRB masko na P_ACO_2	21
Graf 7: Prikaz spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK in NRB masko hkrati .	22
Graf 8: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK in NRB masko na P_aCO_2	24
Graf 9: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK in NRB masko na P_ACO_2	24
Graf 10: Primerjava P_aO_2 in P_aCO_2 v treh metodah pasivne oksigenacije	26
Graf 11: Primerjava P_AO_2 in P_ACO_2 v treh metodah pasivne oksigenacije	27
Graf 12: Primerjava P_vO_2 in P_vCO_2 v treh metodah pasivne oksigenacije	28
Graf 13: Vpliv pasivne oksigenacije na vrednosti SpO_2	29
Graf 14: Povprečne vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo z BNK.....	30
Graf 15: Povprečne vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo z NRB masko	31
Graf 16: Povprečne vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo z BNK in NRB masko hkrati	32

Kazalo slik

Slika 1: Boussignac več kanalna dihalna cevka.....	9
Slika 2: Iskanje minimalnega V_T s pomočjo anestezijskega aparata DRÄGER PRIMUS.....	12

Kazalo tabel

Tabela 1: Vrednosti spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK.....	17
Tabela 2: Vrednosti spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z NRB masko	20
Tabela 3: Vrednosti spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK in NRB masko hkrati	23

Abecedni seznam uporabljenih kratic

BNK	Binazalni (dvorogi nosni) kateter
CFIO	Constant flow insufflation of oxygen = neprekinjena insuflacija kisika
F _I O ₂	Fraction inspired oxygen = koncentracija vdihanega kisika
FRK	Funkcionalna rezidualna kapaciteta (pljuč)
IPPV	Intermittent positive pressure ventilation = intermitentna ventilacija bolnika s pozitivnim tlakom
NRB maska	Non-rebreathing mask = kisikova maska z zbiralnikom in zaklopkami
P _A O ₂	Delni tlak kisika v alveolih
P _a O ₂	Delni tlak kisika v arterijski krvi
P _v O ₂	Delni tlak kisika v venski krvi
P _A CO ₂	Delni tlak ogljikovega dioksida v alveolih
P _a CO ₂	Delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi
P _v CO ₂	Delni tlak ogljikovega dioksida v venski krvi
ROSC	Return of spontaneous circulation = povrnitev spontanega krvnega obtoka
RSI	Rapid sequence intubation = hitra sekvenčna intubacija
SpO ₂	Zasičenost hemoglobina s kisikom
TPO	Temeljni postopki oživljanja
V _T	Tidal volume = enkratni volumen vdiha

1 UVOD IN OPIS PROBLEMA

Učenje in izvajanje kardiopulmonalnega oživljanja temelji na sekvenci A-B-C, kjer A (Airway) pomeni prosto dihalno pot, B (Breathing) dihanje in C (Circulation) cirkulacijo – stiskanje prsnega koša (Monsieurs, et al. 2015; Chibber, et al. 1994). Glavni cilj pri bolnikih, ki doživijo srčni zastoj, je dostava kisika (O_2) do vitalnih organov (Deakin, O'Neill, & Tabor, 2007). Ukrepi, s katerimi lahko to dosežemo, so neprekinjeno izvajanje stisov prsnega koša (zunanje masaže srca) in nadomeščanje odsotnega dihanja – ventilacije. Ventilacija pomeni izmenjavanje zraka v dihalih s svežim zrakom (Medicinska fakulteta Univerza Ljubljana [MF], 2012). Največ težav se pojavlja ravno pri tem. Če zanemarimo higienske zadržke ventilacije usta na usta, se zraven njih kot zaplet pogosto zgodi prenapihnenost želodca, regurgitacija želodčne vsebine, prekinitve stisov prsnega koša so predolge, vpihovanje je nepravilno, moten je prliv venske krvi v srce ... Da bi se tem zapletom izognili, mnogi znanstveniki iščejo ustrezne rešitve. Ena takih bi lahko bila pasivna oksigenacija. Če želimo bolnika ventilirati, moramo zagotoviti primerno število vdihov in izdihov v minuti. S tem omogočimo vnos O_2 do alveolov in iznos ogljikovega dioksida (CO_2) iz njih. Ventilacijo mnogi enačijo z oksigenacijo, kar je narobe. Oksigenacija je postopek, s katerim dodajamo O_2 oz. vzdržujemo zasičenost z njim (MF, 2012). Razlika med oksigenacijo in ventilacijo je, da z oksigenacijo ne izplavljamo CO_2 iz telesa. Posledično se le-ta začne kopičiti v telesu. Pri pasivni oksigenaciji pa bolniku dovajamo (insufliramo) samo O_2 v velikih pretokih brez umetne ventilacije. Ker ob tem izvajamo pritiske na prsni koš, pride zaradi razlike v tlakih do »pasivne« izmenjave plinov. Številne študije potrjujejo pasivno oksigenacijo kot ustrezno oksigenacijo (Bobrow, et al. 2009; Steen, Liao, Pierre, Paskevicius, & Sjöberg, 2004; Hayes, et al. 2007). S pasivno oksigenacijo se lahko izognemo številnim zapletom ventilacije, ki smo jih navedli zgoraj.

Med raziskovalci, ki proučujejo področja kardiopulmonalnih reanimacij se že dolgo pojavljajo vprašanja o smiselnosti oz. potrebi bolnika po ventilaciji med oživljanjem. Najpogostejša tri vprašanja so:

»Ali je ventilacija potrebna pri reševanju srčnega zastoja?«

»Ali je ventilacija usta na usta boljša, kot da bolnika ne ventiliramo?«

»Ali so druge tehnike ventilacije zadostne oz. celo bolj uspešne kot ventilacija usta na usta?« (Idris, 1996).

Jasnih odgovorov na ta vprašanja ne moremo podati. Lahko pa trdimo, da v prvih minutah oživljanja (minutah po srčnem zastoju) ventilacija ni pomembna oz. ne vpliva na preživetje (Idris, 1996). Razlogov za to bi lahko bilo več. Trije pomembnejši so: v krvi je še sorazmerno veliko O₂, pritiski na prsni koš spreminjajo tlak v njem in posledično izmenjujejo pline (O₂ in CO₂) ter podihavanje bolnika.

Ventilacijo bolnika v srčnem zastoju lahko izvajamo na več načinov oz. s pomočjo različnih pripomočkov. Na kakšen način bi lahko bolnika primerno oksigenirali, so ugotavljali v mnogih raziskavah. Nagao, et al. (2012) so ugotovili, da so bolniki, ki so bili ventilirani preko tubusov ali supraglotičnih pripomočkov, povrnitev spontanega krvnega obtoka (ROSC) dobili prej kot bolniki ventilirani preko ročnega dihalnega balona (z nezaščiteni dihalno potjo). Razlik v preživetju in nevrološkem izhodu bolnikov med eno in drugo skupino pa ni bilo. Z nameščanjem pripomočkov za zaščito dihalne poti lahko porabimo veliko časa. Zato se ekipam, ki so večje intubacije, le-ta priporoča, tistim, ki pa niso tega vešči, pa naj uporabijo alternativo (supraglotične pripomočke) (Gatward, Thomas, Nolan, & Cook, 2008). Pri ventilaciji z nezaščiteni dihalno potjo je pogost zaplet prenapihnenost želodca (Nagao, et al. 2012; Luria, Reshef, & Barnea, 2006). Zato so Segal, et al. (2015) merili napihnenost želodca z različnimi metodami ventilacije in ugotovili, da z neprekinjenim dovajanjem (insuflacijo) O₂ v velikih pretokih povzročiš manj napihovanja želodca kot z ostalimi metodami ventilacije ob nezaščiteni dihalni poti. Kot resna komplikacija prenapihnenosti želodca se pojavi regurgitacija in posledično veliko tveganje za aspiracijo (Luria, et al. 2006). V prvih minutah po srčnem zastoju bolniki pogosto podihavajo (Bobrow, et al. 2008). Podihavanje so spontani, globoki vdih v agoniji

(MF, 2012). Takšno dihanje je prisotno pri do 40 % bolnikov v prvih minutah srčnega zastoja (Gradišek, et al. 2015; Monsieurs, et al. 2015). Krajši kot je čas dostopa reanimacijske ekipe, večkrat je s strani reanimacijske ekipe potrjeno podihavanje (Bobrow, et al. 2008). Seveda temu ne moremo reči dihanje, čeprav mnogi prvi posredovalci ali laiki mislijo, da bolnik diha. Izvajanje stisov prsnega koša in podihavanje bolnika samega bi v začetku oživljanja lahko pomenilo zadostno ventilacijo (Idris, 1996).

Preprečevanje desaturacije (zmanjšanje zasičenosti hemoglobina s kisikom) bolnika je cilj pri vsakem reševanju dihalne stiske ne glede na vzrok. O njej se veliko piše v postopkih, kjer se »živega« bolnika z zdravili sedira in paralizira zaradi vstavitve dihalne cevke v sapnik (Li, 2001; Weingart, 2011). Takšni bolniki oz. poškodovanci so velikokrat že hipoksični, s postopki intubacije pa lahko to sliko še poslabšamo. SpO₂ pod 70 % za bolnika predstavlja veliko tveganje za nastanek motenj srčnega ritma, hemodinamsko dekompenzacijo, hipoksično poškodbo možganov ali celo smrt (Weingart, & Levitan, 2012). Da bi se izognili hipoksemiji, so začeli v fazi preoksigenacije bolniku aktivno dovajati O₂ v visokih pretokih (15 l/min) preko maske z rezervoarjem in zaklopkami – NRB maske (angl. non-rebreathing mask) in binazalnega katetra (BNK). Na tak način z O₂ izpodrivamo dušik (N) in zapolnimo funkcionalno rezidualno kapaciteto (FRK) pljuč s kisikom (Sirian, & Wills, 2009). Oba pripomočka hkrati dovajata bolniku O₂ 15 l/min vse do začetka vstavljanja dihalne cevke. Takrat je potrebno NRB masko odstraniti, ker bi bila v napoto. Preko BNK pa se O₂ dovaja vse do trenutka, ko se začne z asistirano ventilacijo preko dihalne cevke. O tem načinu preoksigenacije poročajo Ramachandran, Cosnowski, Shanks, & Turner (2010), ki so v svoji prospektivni, randomizirani študiji ugotovili, da je vrednost SpO₂ (nasičenost hemoglobina s kisikom) ≥ 95 % tudi po 6 minutah apneje. Prav tako so ugotovili, da SpO₂ ne pade pod 95 % pri daljši laringoskopiji debelih bolnikov. Tudi Weingart, et al. (2014) so ugotovili, da odložena hitra sekvenčna intubacija (RSI) s primerno preoksigenacijo preko BNK in NRB izboljša varnost bolnika in zmanjša možnost hipoksije. Kako se izogniti hipoksiji med RSI, je raziskoval tudi Levitan (2010). V primeru zastropitve bolnika z alkoholom, ki je imel začetno vrednost SpO₂ 70 %, so s 15 l/min dodanega O₂ preko NRB maske vrednost SpO₂ dvignili na 74 %,

nato so dodali še 15 l/min O₂ preko BNK in vrednost SpO₂ je narasla na 90 %. Po vstavitvi dihalne cevke pa je bila SpO₂ 94 %.

Bolniki, ki so mehanično ventilirani med oživljanjem na terenu ali v bolnišnici, so pogosto hiperventilirani. Temu se moramo še posebej izogibati. Tako prevelikim dihalnim volumnom kot preveliki frekvenci dihanja (Gradišek, et al. 2015; Monsieurs, et al. 2015). Hiperventilacija bolniku poruši že tako slabo hemodinamiko. Povzroči tudi hiperoksijo, zaradi katere nastane vazokonstrikcija, ki šokovno stanje še poslabša, hkrati pa z hiperventilacijo dvigamo tlak v prsnem košu in posledično zmanjšamo priliv krvi v srce (Vujanović Popović, Borovnik Lesjak, Pelcl, Strnad, 2014). Vse to ima zelo negativen vpliv na preživetje (Terndrup, & Rhee, 2006).

Mehanična ventilacija bolnika v srčnem zastoju ne bi smela biti klasično volumska (kar določajo trenutno veljavne smernice oživljanja), ampak naj bo kvantitativno ocenjena na podlagi klinične slike, gibanja prsnega koša, avskultacije (Terndrup, & Rhee, 2006).

2 NAMEN IN CILJI MAGISTRSKEGA DELA

Namen raziskave je bil ugotoviti, kako vpliva tehnika pasivne oksigenacije na transport O₂ do alveolov, arterijske krvi, venske krvi in na SpO₂. Zato nameravamo simulirati dovajanje O₂, brez da bi bolnika ventilirali. Želeli smo dobiti odgovore, kako pasivna oksigenacija vpliva na hemodinamične spremenljivke in ugotoviti, kako se izplavlja CO₂ iz telesa. Vse to je namreč ključnega pomena za pasivno oksigenacijo.

2.1 Cilji v teoretičnem delu magistrskega dela

- Opisati pomen oksigenacije med oživljanjem,
- pregled literature s področja pasivne oksigenacije,
- pregled metod na področju pasivne oksigenacije,
- izpostaviti prednosti in slabosti posamezne metode oksigenacije.

2.2 Cilji empirične raziskave

- Ugotoviti, kako vpliva insuflacija O₂ skozi BNK na delni tlak O₂ v arterijski krvi (P_aO₂), na delni tlak O₂ v alveolih (P_AO₂) in na SpO₂,
- ugotoviti, kako vpliva insuflacija O₂ skozi NRB masko na delni tlak O₂ v arterijski krvi (P_aO₂), na delni tlak O₂ v alveolih (P_AO₂) in na SpO₂.

3 TEORETIČNI DEL

3.1 Pomen oksigenacije med oživljanjem

Preživetje bolnikov, ki doživijo srčni zastoj, je v veliki meri odvisno od dobro izvedenih temeljnih postopkov oživljanja (TPO), katere je potrebno začeti čimprej. Kadar pride do srčnega zastoja izven bolnišnice oz. zdravstvene ustanove, je to zelo težko doseči. V zadnjih izdajah smernic za oživljanje (Monsieurs, et al. 2015; Gradišek, et al. 2015) je zato vedno večji poudarek na izobraževanju, usmerjanju očitvidcev, da začnejo čimprej izvajati TPO. Hkrati naj bi se vse pogosteje s strani dispečerske službe aktiviralo prve posredovalce, ki so izobraženi in opremljeni za izvajanje TPO in se nahajajo v neposredni bližini dogodka (Ministrstvo za zdravje [MZ], 2015). Samo na tak način lahko odzivni čas (od zastoja srca do začetka izvajanja TPO) skrajšamo. Posledično pa lahko dosežemo cilj – dvigniti možnost preživetja.

Takoj po srčnem zastojju je pogosto še prisotno podihavanje bolnika, ki s časom počasi izveneva (Bobrow, et al. 2008). V organizmu je še nekaj O₂ in pasivna oksigenacija je takrat najbolj učinkovita (Turner, Turner, & Armstrong, 2002). Zato je v prvih minutah oživljanja ventilacija manj pomembna kot stisi prsnega koša. Bohm, Rosenqvist, Herlitz, Hollenberg, & Svensson (2007) so ugotovili, da ni bilo razlike v enomesečnem preživetju bolnikov po srčnem zastojju na terenu med skupino bolnikov, kjer so zraven stisov prsnega koša bili tudi ventilirani, in tistimi, ki niso bili ventilirani. Zadovoljiva »dostava« krvi, bogate z O₂, do tarčnih celic oz. organov je pogoj za preživetje (Turner, Turner, & Armstrong, 2002). Da to dosežemo, je potrebno O₂ najprej spraviti do alveolov, skozi pa zagotoviti primerno cirkulacijo, ki bo O₂ prenesla do celic oz. organov. Tako izolirana hipoksija kot hiperkarbija imata resne negativne učinke na preživetje bolnika po zastojju srca (Idris, 1996).

Razmerje 30 : 2 ali 15 : 2 med stisi prsnega koša in ventilacijo se uporablja že tako dolgo, da bi ga lahko poimenovali kar »standardni« TPO. Ustrezno razmerje med masažo srca in ventilacijo dokazano izboljša preživetje (Turner, Turner, & Armstrong, 2002).

3.2 Pregled literature s področja pasivne oksigenacije

Zadnje smernice za oživljanje odraslih v začetku oživljanja od očividca oz. reševalca zahtevajo, da začne izvajati stise prsnega koša in če je možno nadomešča tudi odsotno dihanje, ker so dokazi o pasivni oksigenaciji še prešibki (Gradišek, et al. 2015). Bolniki, ki so mehansko ventilirani med oživljanjem, imajo majhno prednost pred tistimi, ki so samo »masirani« le v primeru, ko je bil razlog za srčni zastoj nekardialen (Kitamura, et al. 2010). Kontinuirana insuflacija O₂ med oživljanjem daje ustrezno ventilacijo in izboljša oksigenacijo ter perfuzijo skozi koronarke (Steen, et al. 2004).

Pasivna oksigenacija bolnikov med izvajanjem stisov prsnega koša je pogojena z ustrezno izmenjavo plinov in mehanizmi, s katerimi to izmenjavo olajšamo (Deakin, et al. 2007). Problem predstavlja mrtvi prostor v dihalnih poteh. Če ni zadovoljive razlike v tlakih med pritiskanjem na prsni koš, je volumen zraka (V_T), ki se zaradi razlike v tlakih izmenjuje, premajhen (Deakin, et al. 2007) in posledično kroži en in isti zrak. Če pa v bolnika v insufiliramo O₂, so rezultati boljši (Bertrand, et al. 2006; Saissy, et al. 2000; Barnett, et al. 1996).

3.2.1 Študije na živalih

V študiji, ki so jo izvajali na psih v srčnem zastoj, so po 5 minutah začeli samo s stisi prsnega koša in ugotovili, da je prišlo do zadovoljive izmenjave plinov, kar so potrdili s SpO₂ > 90 % po več kot 4 minutah (Chibber, et al. 1994). Ugotovili so tudi, da je bil V_T 103 ml, minutni volumen pa kar 8,7 litrov. Nasprotno so Geddes, Rundell, Otlewski, & Pargett, (2008) v študiji na prašičih ugotovili, da sami stiski prsnega koša ne »predihujejo« pljuč. Do te ugotovitve so prišli z merjenjem V_T in mrtvega prostora. Razlika med tema dvema parametroma mora biti v korist V_T , če želimo doseči izmenjavo plinov.

Če pogledamo rezultate študije o preživetju prašičev po 6 minutah oživljanja, ugotovimo, da med prašiči, ki niso bili ventilirani, in tistimi, ki so bili, ni razlike v preživetju (razlike pa se zelo hitro pojavijo v plinskih analizah krvi). Le-ta se pojavi šele po 10 minutah oživljanja (Idris, et al. 1994; Geddes, Rundell, Otlewski, & Pargett, 2008). Tudi Hayes, et al. (2007) so primerjali 24-urno nevrološko preživetje med

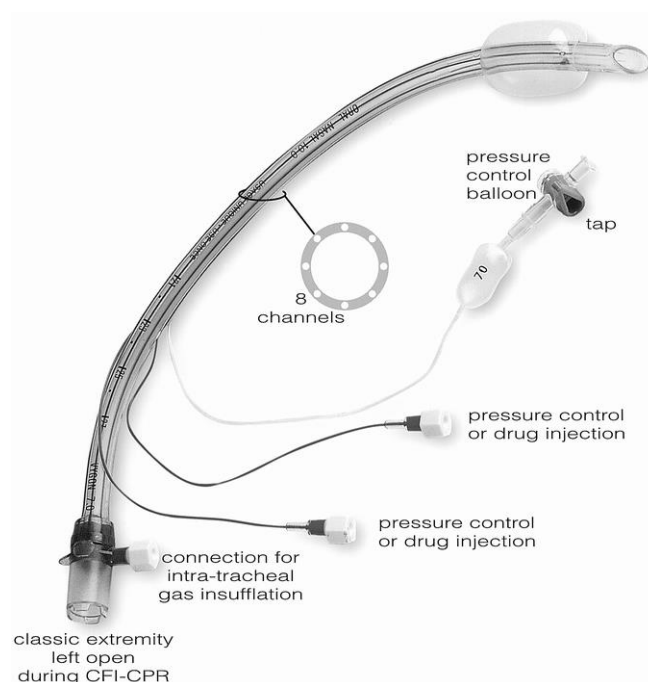
skupinami živali, ki so bile »standardno« oživljane, hiperventilirane ali pa pasivno oksigenirane s kisikom, in ugotovili, da med njimi ni significantnih razlik.

Berg, et al. (1997) so raziskovali nevrološki izhod in 24-urno preživetje prašičev, ki so bili oživljani samo s stisi prsnega koša, in tistimi, ki so bili tudi asistirano ventilirani. Ugotovili so, da razlik med skupinama ni. Prav tako v drugih študijah ugotavljajo, da asistirana ventilacija ne izboljša preživetja (Berg, Kern, Hilwig, & Ewy, 1997; Berg, et al. 1995). Nasprotno Dorph, Wik, Strømme, Eriksen, & Steen, (2004) ugotavljajo, da je significantno več prašičev, ki so bili ventilirani, med oživljanjem dobilo ROSC znotraj 2 minut, kot pa skupina, ki je bila samo »masirana«. Da bi lahko zagotovo trdili, ali se med pritiski prsnega koša dejansko izmenjujejo plini, bi potrebovali še več raziskav, so še dodali.

3.3 Pregled metod na področju pasivne oksigenacije

O₂, apliciran preko BNK, significantno izboljša trajanje SpO₂ ≥ 95 % pri bolnikih med podaljšano laringoskopijo (Ramachandran, et al. 2010). Ugotovili so, da je SpO₂ ≥ 95 % tudi po 6 minutah apneje. Neprekinjena insuflacija O₂ v visokih pretokih (Constant flow insufflation of oxygen – CFIO) skozi posebno, tako imenovano Boussignac večkanalno dihalno cevko (slika 1), se je izkazala kot ustrezna (zadovoljiva) metoda oksigenacije bolnika med izvajanjem stisov prsnega koša pri srčnem zastoju (Bertrand, et al. 2006). V njihovi randomizirani študiji so primerjali bolnike v srčnem zastoju, ki so bili endotrahealno intubirani in mehanično ventilirani, s tistimi, ki so prejeli O₂ v visokih pretokih po CFIO. Ugotovili so, da med skupinama ni razlik. Tako lahko razberemo, da je CFIO poenostavljena alternativa mehanske ventilacije z ugodnimi učinki in manj zapleti. Tudi Saissy, et al. (2000) so ugotovili, da med skupinama bolnikov, ki so bili med oživljanjem pasivno ventilirani skozi Boussignac večkanalno dihalno cevko, in tistimi, mehansko ventiliranimi (Intermittent positive pressure ventilation – IPPV), ni bilo significantnih razlik v vrednosti plinov v krvi. Zato pravijo, da je ta način pasivne oksigenacije učinkovit enako kot IPPV ventilacija.

Slika 1: Boussignac večkanalna dihalna cevka



Vir: Saissy, et al. (2000)

Signifikantno izboljšanje pH krvi in plinov v krvi so dokazali s t. i. cTGI (continuous tracheal gas insufflation) (Barnett, et al. 1996). S to metodo med oživljanjem nenehno dovajajo bolniku O_2 v visokih pretokih, vendar ga ne ventilirajo. Ta metoda je primerna zamenjava mehanske ventilacije bolnika s poškodbo pljuč (Crooke, Hota, Marini, & Hotchkiss, 1999).

O preoksigenaciji kot načinu, s katerim preprečimo hipoksijo med izvajanjem RSI, govorijo številni avtorji (Levitan, 2010; Sirian, & Wills 2009; Weingart, et al. 2014). Vsem je skupno, da insuflacija O_2 v velikih pretokih zmanjša možnost nastanka hipoksije in njenih posledic, tudi kadar bolnik ne diha (je paraliziran).

3.4 Prednosti in slabosti posamezne metode oksigenacije

Simulacije kažejo boljšo oksigenacijo krvi pri razmerju 5 : 1 kot pri ostalih razmerjih, vendar je dostava O_2 do celic slabša (zaradi slabše cirkulacije). Pri izvajanju TPO v razmerju 15 : 2 ali 50 : 5 je dostava O_2 približno enaka. Kadar pa so izvajali samo stise prsnega koša brez ventilacije, so ugotovili signifikantno večjo količino dovajanja O_2 v prvih dveh minutah kot v drugih metodah, kjer so ob stisih prsnega koša izvajali tudi

ventilacijo. Nenaden padec P_{aO_2} se je pojavil šele po daljši reanimaciji (Turner, Turner, & Armstrong, 2002). Podobno opisujejo Drogh, et al. (2004), ki so merili SpO_2 pri nezdravljeni ventrikularni fibrilaciji, in ugotovili, da po treh minutah ni slabše vrednosti kot na začetku. Idris, et al. (1994) so razlike v koncentracijah plinov v krvi zaznali hitro po srčnem zastoju. V skupini živali, ki so bile zraven stisov prsnega koša tudi ventilirane, so imeli signifikantno višji P_{aO_2} in nižji P_{aCO_2} kot v skupini, ki ni bila ventilirana.

Pasivna insuflacija bi lahko bila sprejemljiva alternativna metoda ventilaciji bolnika po srčnem zastoju izven bolnišnice. Njene glavne prednosti so: enostavna za učenje, enostavna za uporabo, ne povzroča negativnih učinkov IPPV ventilacije, reševalna ekipa se lahko bolj posveča vsem ostalim zapletom med oživljanjem (Hayes, et al. 2007).

4 EMPIRIČNI DEL

Raziskava je potekala v kontroliranem okolju simulacijskega centra Medicinske fakultete Univerze v Mariboru. Eksperimentalno študijo smo izvedli na METI HPS simulatorju, ki spremenljivke beleži vsakih 5 sekund. Podatke smo obdelali s pomočjo deskriptivnih in inferenčnih statističnih metod.

4.1 Raziskovalni vprašanji in hipotezi

Raziskovalna vprašanja:

RV1: Kakšen je vpliv pasivne oksigenacije z BNK na hemodinamske spremenljivke?

RV2: Kakšen je vpliv pasivne oksigenacije z NRB masko na hemodinamske spremenljivke?

Hipoteze magistrskega dela:

H1: Povprečne vrednosti P_aO_2 , P_AO_2 , P_vO_2 se statistično razlikujejo med vzpostavitvijo pasivne oksigenacije.

H2: Povprečne vrednosti P_aCO_2 , P_ACO_2 , P_vCO_2 se statistično razlikujejo med vzpostavitvijo pasivne oksigenacije.

4.2 Metodologija

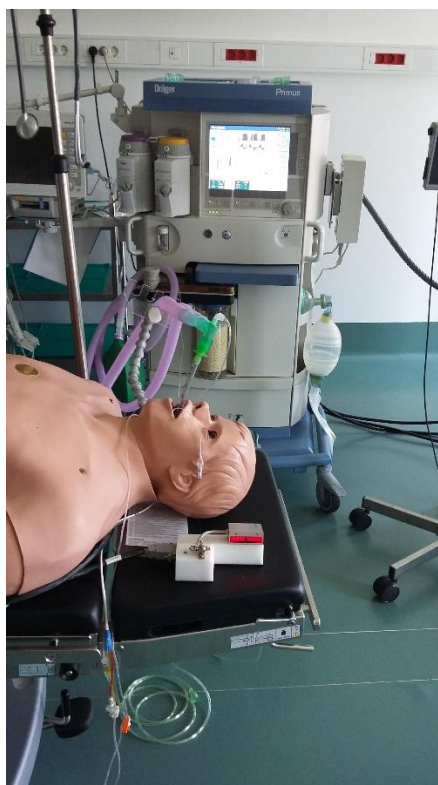
Uporabili smo kvantitativno metodo raziskovanja, ki je podrobno predstavljena v nadaljevanju.

Faza priprave: Začeli smo s sistematičnim pregledom ter analizo znanstvene in strokovne literature, ki opisuje pasivno oksigenacijo bolnikov.

Faza izvedbe raziskave: V prvem delu raziskave je bilo potrebno pripraviti simulator bolnika METI HPS na simulacijo stisa prsnega koša. K problemu smo pristopili na način, da smo stise rok simulirali s spontanim dihanjem, vendar smo pri tem uporabili čim manjše enkratne dihalne volumne (V_T). S pomočjo anestezijskega aparata DRÄGER PRIMUS smo poiskali, kateri so ti minimalni volumni, ki jih aparat zazna s svojo merilno tehniko. Simulator je spontano dihal, priključen na krožni anestezijski

dihalni sistem. Aparat je bil v ročnem načinu s pretokom svežih plinov 6 l/min in dovajanim zrakom ($F_{I}O_2 = 21\%$). Simulator omogoča nastavitve V_T od 0 do 2500 ml (slika 2).

Slika 2: Iskanje minimalnega V_T s pomočjo anestezijskega aparata DRÄGER PRIMUS.



Tako pripravljen simulator smo v drugem delu uporabili za simulacijo pasivne oksigenacije. Protokol simulacije je bil približan realnemu okolju prebolnišničnega srčnega zastoja. Tako je bil simulirani bolnik prvih 10 minut v asistoliji (prva faza – mišljeno je, da nihče od očividcev ne izvaja TPO), po 10 minutah (druga faza – to je realen čas, v katerem prvi posredovalci pridejo na kraj in začnejo z oživljanjem) smo začeli s simulacijo stisov prsnega koša z V_T 200 ml, hkrati smo iztisni delež levega in desnega ventrikla omejili na 25 % normalne vrednosti, od 20 minute po zastoju oz. po 10 minutah izvajanja stisov prsnega koša (tretja faza) pa smo dodali še O_2 . Za oksigenacijo preko BNK smo uporabili kateter proizvajalca Hudson RCI, za NRB masko pa masko Respi-Check proizvajalca Intersurgical. O_2 smo

dovajali preko enega ali dveh merilcev pretoka, ki omogočajo pretok O₂ 15 l/min. Poizkus smo zaključili po 30 minutah od srčnega zastoja.

Izvedli smo tri po protokolu enake poizkuse, ki so bili razdeljeni na tri faze. V prvem poizkusu je simulirani bolnik dobival O₂ preko BNK. V drugem je sledila aplikacija preko NRB maske. V tretjem poizkusu smo O₂ insuflirali hkrati preko obeh pripomočkov.

Faza analize rezultatov: Sledila sta analiza in prikaz pridobljenih rezultatov. Z zbranimi podatki smo potrdili ali ovrgli zastavljene hipoteze.

Zaključek: Ugotovitve smo združili v sklepnih mislih, ki so nam podlaga za raziskovanje v prihodnje.

4.2.1 Raziskovalne metode

V teoretičnem delu smo uporabili deskriptivno metodo za opis raziskovalnega področja s pregledom literature. Pregledana je bila relevantna literatura iz spletnih podatkovnih baz, kot so: Pub Med, Springerlink, ScienceDirect ter Kooperativni bibliografski sistem – COBISS. Pregled je potekal od marca do maja 2016. Literaturo smo iskali s pomočjo ključnih besed: Passive oxsigenation, Transtracheal oxygenation, Continuous insufflation of oxygen, Non-invasive oxygenation, Apneic oxygenation, Apneic insufflation, Resuscitation, chest compresion, Meti HPS. Do člankov v podatkovnih bazah smo dostopali preko oddaljenega dostopa. Kriteriji za vključitev so bili: dostopnost člankov v celotnem besedilu, tipologija člankov (strokovni in znanstveni), jezik (slovenski in angleški) ter iskalni niz besed.

V empiričnem delu smo za metodo dela uporabili eksperimentalno študijo v kontroliranem simulacijskem okolju. Spremenljivke smo statistično analizirali s programskim orodjem SPSS (IBM SPSS Statistics 20) in Microsoft Office Excel 2015. Uporabili smo statistično metodo neparnege student t-testa. Primerjali smo vrednosti pred in med pasivno oksigenacijo. Normalno porazdelitev vzorca smo preverili s Kolmogorov-Smirnov testom in izbrali bodisi parametrični ali neparametrični statistični test. Za statistično gotovost smo izbrali vrednost $p < 0,05$. Za opis lastnosti

smo uporabili opisno statistiko v tekstu, kvantitativne rezultate pa smo predstavili v obliki grafov in tabel.

4.2.2 Raziskovalni vzorec

Raziskovalni vzorec je zajemal okvirno 400 vrednosti za posamezno hemodinamično spremenljivko, pridobljenih iz METI HPS platforme. Pasivno oksigenacijo po prvi metodi smo izvajali preko BNK, po drugi metodi preko NRB maske, v tretjem poizkusu pa smo jo izvedli hkrati po obeh metodah.

4.2.3 Postopki zbiranja podatkov

Deloma so opisani že v metodologiji. Podatke smo pridobili preko računalniškega orodja METI HPS platforme, ki beleži vrednosti spremenljivk vsakih 5 sekund.

4.2.4 Etični vidik

Raziskava je temeljila na obdelavi podatkov, ki smo jih pridobili med izvajanjem simulacije scenarija pasivne oksigenacije. Izvajali smo jo v okolju simulacijskega centra, zato menimo, da ni razloga, da bi lahko bila etično sporna.

4.2.5 Predpostavke in omejitve raziskave

Predpostavljali smo, da bo z opravljenimi meritvami zaznan vpliv pasivne oksigenacije na simulatorju in da bo način simulacije stisov prsnega koša zadovoljiv.

Največjo omejitev vidimo v simulaciji stisa prsnega koša. Samih stisov nismo mogli izvajati zaradi specifične zasnove simulatorja, ki takega početja ne priporoča. Težko bi bilo ročno izvajati stise prsnega koša s točno določeno globino in frekvenco, saj simulator ne dovoljuje uporabe mehaničnih naprav za stise prsnega koša.

Omejitev je taka, da smo stise rok simulirali s spontanim dihanjem (maksimalna frekvenca je 40/min), vendar so bili ti volumni minimalni. Tako majhne volumne sicer

dobimo tudi med stisi prsnega koša, kar so pokazale študije na živalih. Zato lahko vlečemo vzporednico med stisi prsnega koša in spontanim dihanjem z majhnimi volumni.

Kot omejitev moramo izpostaviti še frekvenco dihanja, ki jo je bilo nemogoče nastaviti na 100 vdihov na minuto zaradi omejitve simulatorja.

Ker je običajni iztisni delež iz ventriklov pri stisih prsnega koša okrog 25 % normalnega, smo tudi mi tega omejili na to vrednost.

Omejili smo se tudi na en simulator, saj je oprema za multicentrično raziskavo težje dostopna in cenovno zelo draga.

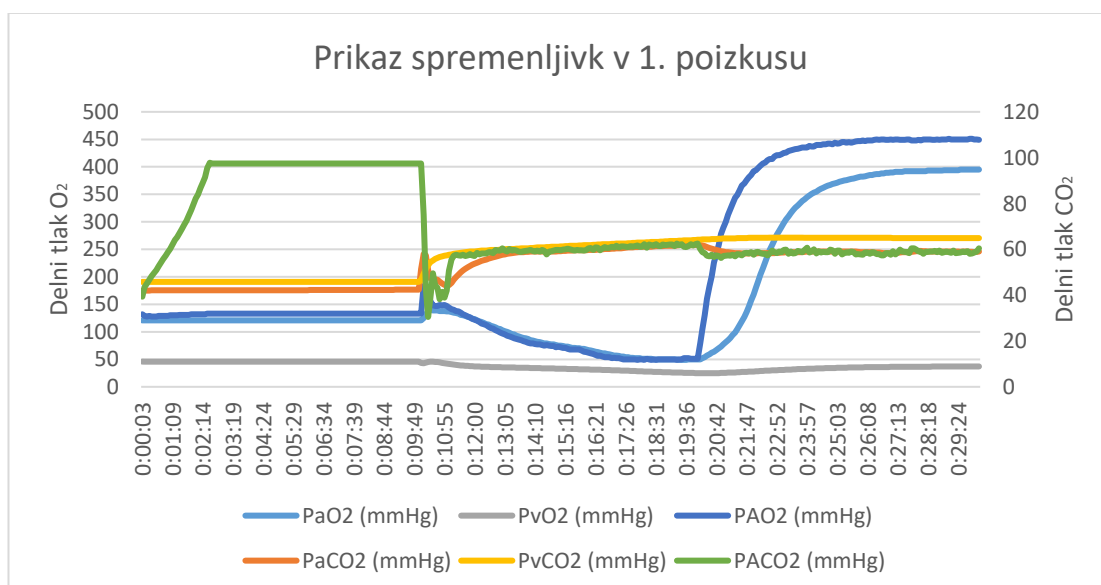
5 REZULTATI

Rezultate smo pridobili neposredno iz METI HPS platforme. Opravili smo tri po protokolu usklajene poizkuse, ki smo jih podrobno opisali že v metodologiji.

5.1 Transport O₂ in CO₂ med pasivno oksigenacijo z BNK

V našem prvem poizkusu (graf 1) smo pri simuliranem bolniku začeli s stisi prsnega koša šele 10 minut po srčnem zastoju (druga faza), od 20 minute (tretja faza) pa je bil tudi pasivno oksigeniran preko BNK 15 l/min. Videti je, da se v času asistolije vrednosti O₂ v arteriji, veni ali alveolih kaj dosti ne spreminjajo. V istem obdobju je P_aCO₂ in P_vCO₂ bolj ali manj stagniral, le v alveolih je naraščal (89,72 ± 15,82 mmHg). Ko smo pri bolniku začeli s stisi prsnega koša, se opazi padec P_ACO₂ (60,28 ± 1,24 mmHg) glede na prvo obdobje poizkusa. Prav tako pada povprečna vrednost P_aO₂ (83,94 ± 31,22 mmHg) in P_AO₂ (83,55 ± 35,82 mmHg). V tretji fazi poizkusa, kjer smo pričeli z insuflacijo O₂, je videti naraščanje vrednosti P_aO₂ (304,33 ± 119,61 mmHg) in P_AO₂ (406,24 ± 83,57 mmHg). V opisanem poizkusu smo zaznali vpliv pasivne oksigenacije na P_aO₂ (p < 0,001) in P_AO₂ (p < 0,001), medtem ko pasivna oksigenacija na P_vO₂ ni vplivala (p = 0,3535).

Graf 1: Prikaz spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK



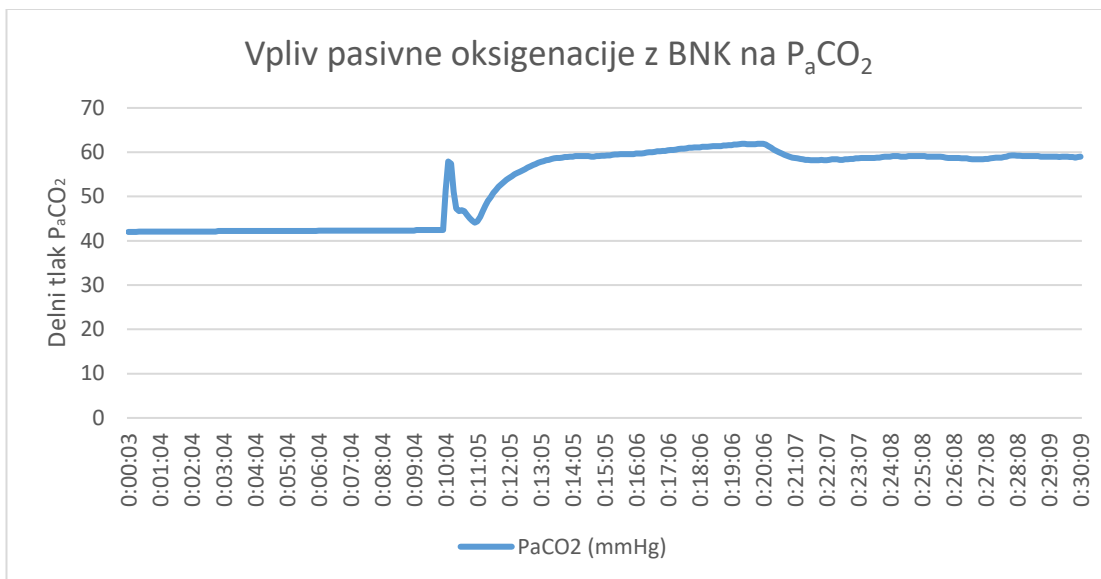
Vrednosti posameznih spremenljivk O₂ in CO₂ v arterijski in venski krvi ali alveolih so prikazane v spodnji tabeli (tabela 1). Z deskriptivno statistiko v tabeli prikazujemo povprečne vrednosti delnih tlakov plinov v različnih okoljih in razlike v standardnih odklonih.

Tabela 1: Vrednosti spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK

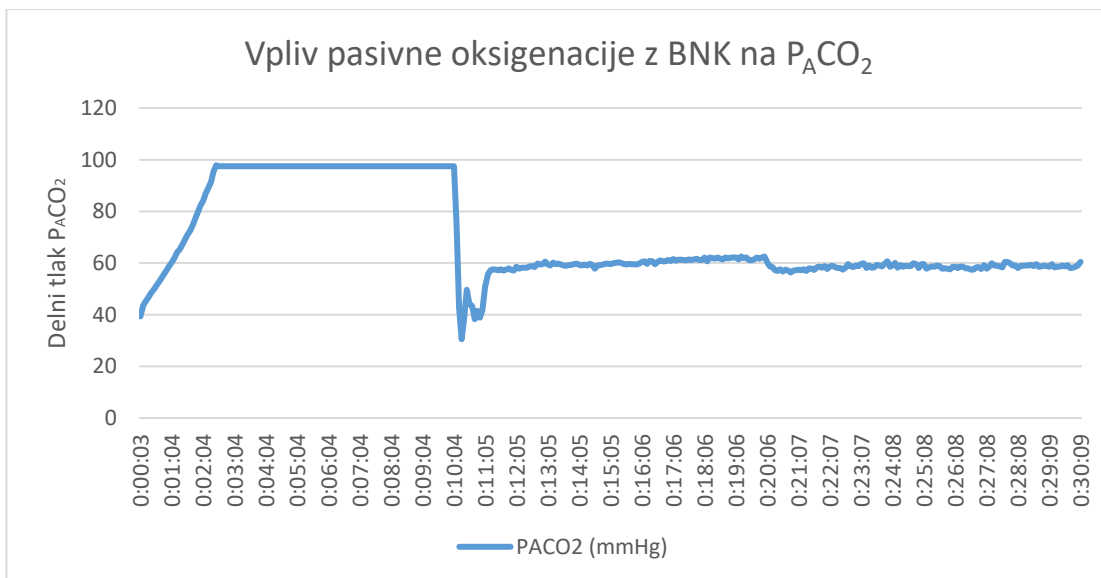
		PaO ₂	PaCO ₂	PvO ₂	PvCO ₂	PAO ₂	PACO ₂	SpO ₂	
Poizkus 1	Zastoj	Povprečje	121,00	42,22	45,64	45,80	132,35	89,72	99,00
		SD	0,00	0,10	0,07	0,00	1,38	15,82	0,00
		Mediana	121,00	42,20	45,60	45,80	133,00	97,50	99,00
		Maks. vrednost	121,00	42,40	45,90	45,80	133,00	97,80	99,00
	Stisi PK	Povprečje	83,94	59,54	33,39	60,68	83,55	60,28	89,97
		SD	31,22	1,86	5,38	2,91	35,82	1,24	8,13
		Mediana	75,00	59,60	33,10	61,20	72,00	60,10	92,00
		Maks. vrednost	140,00	61,90	45,80	64,10	183,00	62,50	99,00
	Stisi PK + BNK	Povprečje	304,33	58,82	32,81	64,91	406,27	58,75	98,26
		SD	119,61	0,28	4,23	0,18	83,57	0,70	4,68
		Mediana	372,00	58,90	34,55	65,00	443,50	58,70	100,00
		Maks. vrednost	395,00	59,30	37,10	65,10	451,00	60,70	100,00

Želeli bi izpostaviti tudi vpliv pasivne oksigenacije na delni tlak CO₂. Graf 2 in graf 3 prikazujeta spremembo P_aCO₂ in P_ACO₂ od začetka insulacije O₂. Med stisi prsnega koša je bila povprečna vrednost P_aCO₂ 59,54 (± 1,86) mmHg in P_ACO₂ 60,28 (± 1,24) mmHg, ko smo pa dodali O₂, pa je bila vrednost P_aCO₂ 58,82 (± 0,28) mmHg in P_ACO₂ 58,75 (± 0,70) mmHg. Ko smo z neparnim t-testom primerjali te vrednosti v posamezni fazi poizkusa, smo ugotovili statistično pomembne razlike P_aCO₂ (p < 0,001) in P_ACO₂ (p < 0,001).

Graf 2: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK na PaCO₂



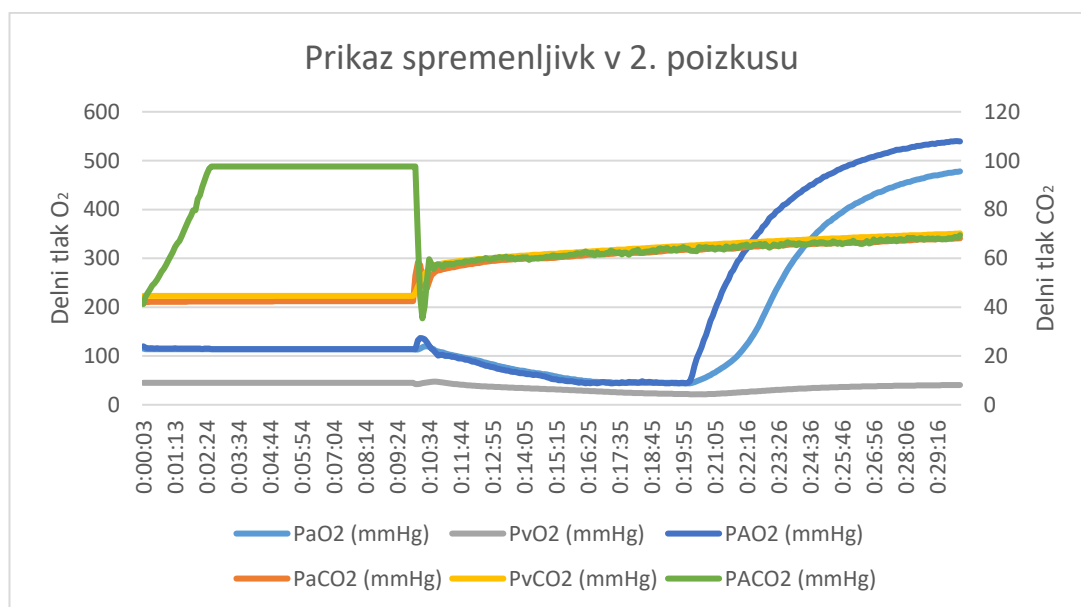
Graf 3: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK na PaCO₂



5.2 Transport O₂ in CO₂ med pasivno oksigenacijo z NRB masko

V drugem poizkusu, ki smo ga opravili po enakem protokolu (3 faze po 10 minut) kot ostale, smo pri simuliranem bolniku pasivno oksigenacijo izvajali z NRB masko. Na grafu 4 je videti podobno kot v prvem poizkusu z BNK, da se v času asistolije O₂ v arterijski in venski krvi ter alveolih kaj dosti ne spreminjajo. Prav tako velja za CO₂, kjer je spremembe zaznati le v alveolih. Povprečna vrednost P_ACO₂ je bila 89,85 (± 15,66) mmHg. Ko smo pri bolniku začeli s stisi prsnega koša (druga faza), se P_ACO₂ v povprečju zniža na 61,51 (± 1,46) mmHg. Zaradi »porabe« O₂ pade povprečna vrednost P_aO₂ (68,03 ± 24,46 mmHg) in P_AO₂ (65,88 ± 25,40 mmHg). V tretji fazi poizkusa, ko smo začeli insuflirati O₂ preko NRB maske 15 l/min, je videti naraščanje vrednosti P_aO₂ (307,50 ± 153,89 mmHg) in P_AO₂ (413,24 ± 134,46 mmHg). V poizkusu pasivne oksigenacije z NRB masko smo, glede na podatke pred insuflacijo O₂, zaznali statistično pomembne razlike P_aO₂ (p < 0,001) in P_AO₂ (p < 0,001), medtem ko pasivna oksigenacija na P_vO₂ ne vpliva (p = 0,5260).

Graf 4: Prikaz spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z NRB masko



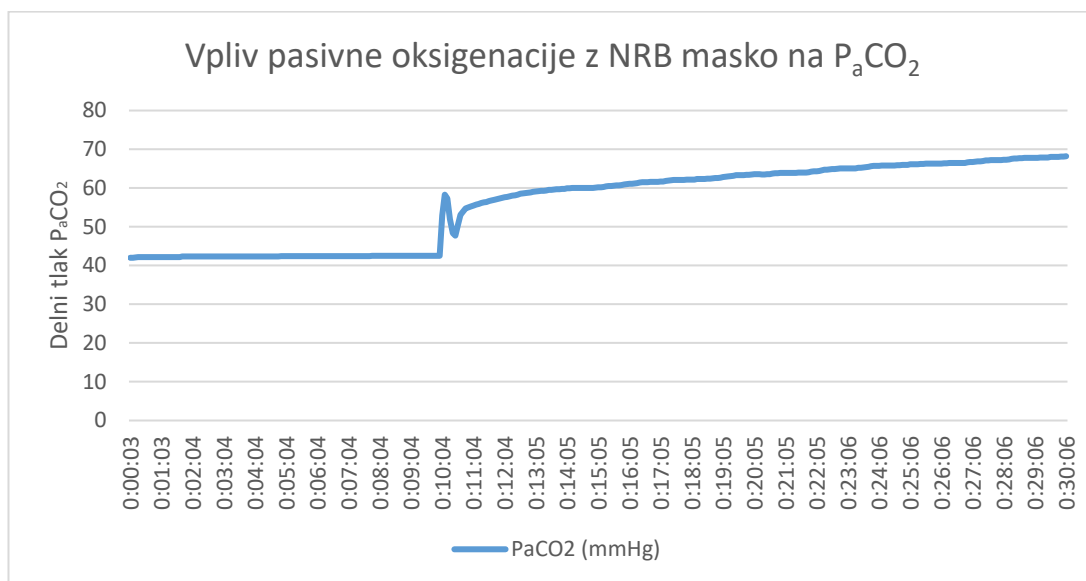
Tudi pri tem poizkusu smo odkrili razlike povprečnih vrednosti delnih tlakov plinov v različnih medijih in razlike v standardnih odklonih. Posamezne spremenljivke prikazuje tabela 2.

Tabela 2: Vrednosti spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z NRB masko

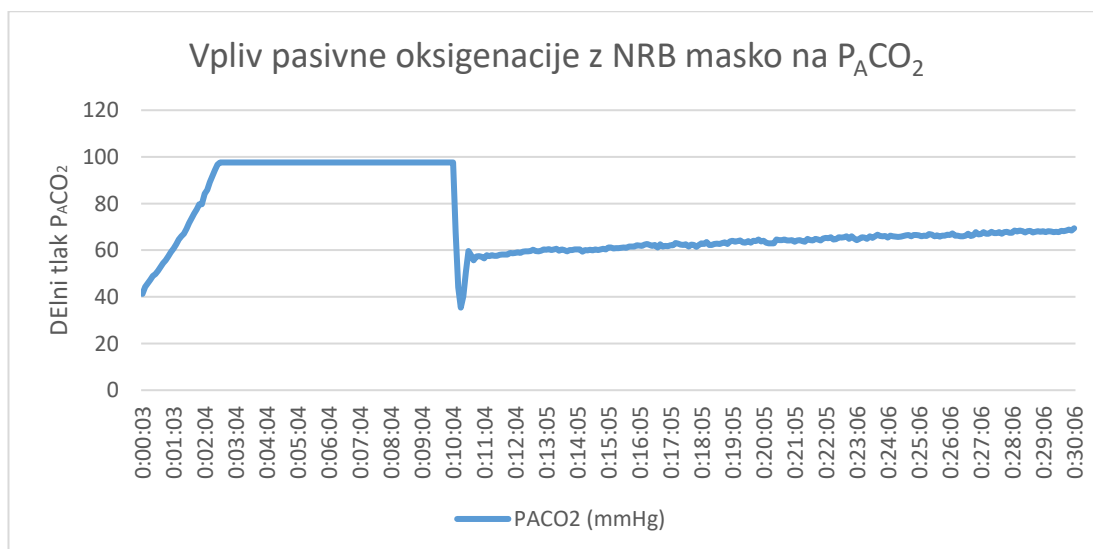
			PaO ₂	PaCO ₂	PvO ₂	PvCO ₂	PAO ₂	PACO ₂	SpO ₂
Poizkus 2	Zastoj	Povprečje	114,01	42,35	44,83	44,60	114,34	89,85	99,00
		SD	0,09	0,11	0,07	3,57	0,78	15,66	0,00
		Mediana	114,00	42,40	44,80	44,60	114,00	97,60	99,00
		Maks. vrednost	115,00	42,50	45,10	44,60	120,00	97,60	99,00
	Stisi PK	Povprečje	68,03	60,93	32,44	61,18	65,88	61,51	84,25
		SD	24,46	1,55	7,58	3,30	25,40	1,46	10,63
		Mediana	60,50	61,05	31,80	61,80	54,00	61,55	86,00
		Maks. vrednost	120,00	63,50	47,40	65,10	137,00	64,60	99,00
	Stisi PK + NRB	Povprečje	307,50	66,41	33,01	67,84	413,24	66,67	96,93
		SD	153,89	1,06	6,41	1,45	134,46	1,13	7,03
		Mediana	366,00	66,30	35,10	68,00	467,00	66,45	100,00
		Maks. vrednost	478,00	68,20	40,40	70,20	540,00	69,40	100,00

Če pogledamo, kako pasivna oksigenacija vpliva na izplavljanje CO₂, vidimo (graf 5 in graf 6), da od trenutka, ko smo začeli z insuflacijo O₂ preko NRB maske, CO₂ samo še narašča. Povprečna vrednost P_aCO₂ v drugi fazi poizkusa je bila 60,93 (± 1,55) mmHg, P_ACO₂ pa 61,51 (± 1,46) mmHg. V tretji fazi poizkusa je bil povprečni P_aCO₂ 66,41 (± 1,06) mmHg in P_ACO₂ pa 66,67 (± 1,13) mmHg. Z neparnim t-testom ugotavljamo statistično pomembne razlike med P_aCO₂ (p < 0,001) in P_ACO₂ (p < 0,001) v drugi in tretji fazi poizkusa.

Graf 5: Vpliv pasivne oksigenacije z NRB masko na P_aCO_2



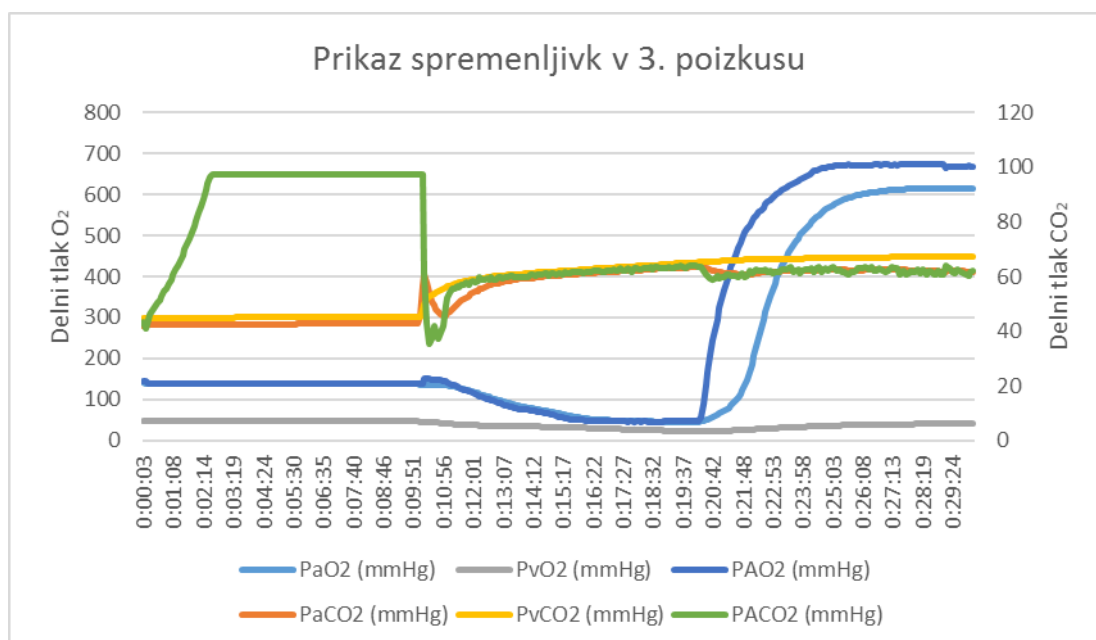
Graf 6: Vpliv pasivne oksigenacije z NRB masko na P_ACO_2



5.3 Transport O₂ in CO₂ med pasivno oksigenacijo z BNK in NRB hkrati

V tretjem poizkusu, kjer smo se tudi držali ustaljenega protokola, smo pri simuliranemu bolniku pasivno oksigenacijo izvajali hkrati z BNK 15 l/min in NRB masko 15 l/minuto. Graf 7 prikazuje vrednosti spremenljivk v vseh treh fazah poizkusa. V času srčnega zastoja (prva faza) in stisov prsnega koša (druga faza) so vrednosti delnih tlakov plinov v različnih medijih zelo podobne kot v prvem in drugem poizkusu. Povprečna vrednost P_ACO₂ med stisi prsnega koša (druga faza) je bila 61,46 (± 1,56) mmHg, P_aO₂ 77,68 (± 33,21) mmHg in P_AO₂ 75,97 (± 35,78) mmHg. V tretji fazi, ko smo začeli insuflirati O₂ preko BNK in NRB maske hkrati (oboje po 15 l/min), je opaziti zelo hitro naraščanje vrednosti O₂ v arterijski krvi in alveolih. P_aO₂ je bil v povprečju 453,07 (± 209,97) mmHg in P_AO₂ 586,31 (± 153,82) mmHg. V tem poizkusu pasivne oksigenacije smo, glede na vrednosti spremenljivk pred insuflacijo O₂, zaznali statistično pomembne razlike P_aO₂ (p < 0,001) in P_AO₂ (p < 0,001), medtem ko pasivna oksigenacija na P_vO₂ ne vpliva (p = 0,0624).

Graf 7: Prikaz spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK in NRB masko hkrati



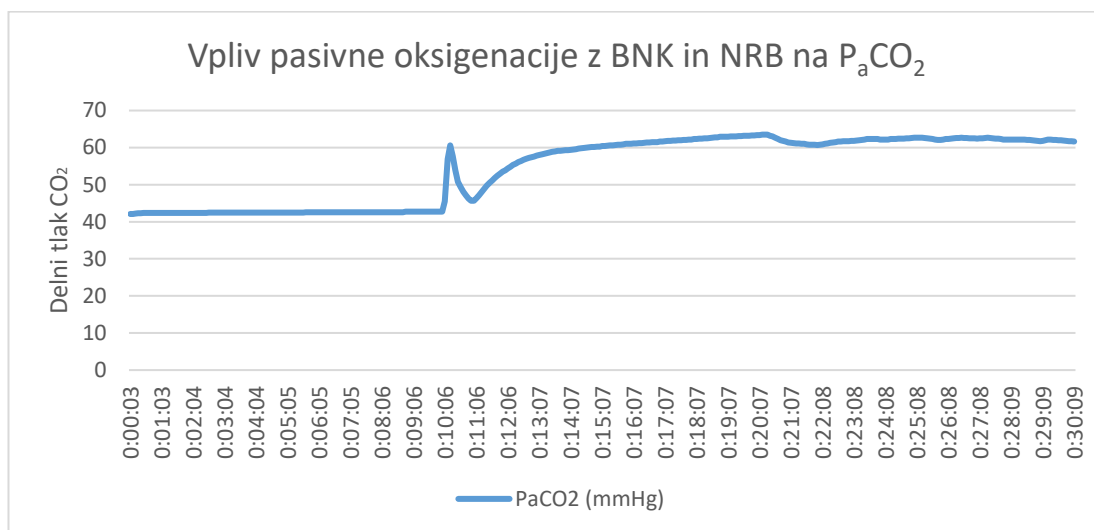
Posamezne vrednosti delnih tlakov plinov v arterijski, venski krvi in alveolih in posledično razlike v standardnih odklonih prikazuje tabela 3.

Tabela 3: Vrednosti spremenljivk pri pasivni oksigenaciji z BNK in NRB masko hkrati

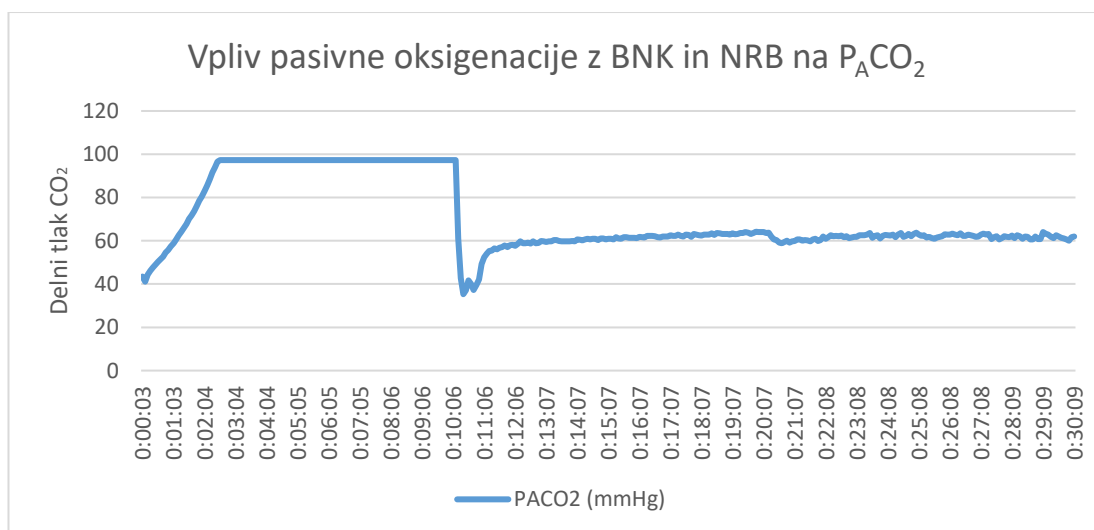
		PaO ₂	PaCO ₂	PvO ₂	PvCO ₂	PAO ₂	PACO ₂	SpO ₂	
Poizkus 3	Zastoj	Povprečje	137,04	42,52	46,25	44,97	138,03	89,34	99,00
		SD	0,30	0,12	0,08	0,05	0,70	16,04	0,00
		Mediana	137,00	42,50	46,20	45,00	138,00	97,30	99,00
		Maks. vrednost	140,00	42,70	46,50	45,00	143,00	97,30	99,00
	Stisi PK	Povprečje	77,68	60,55	32,11	60,96	75,97	61,46	86,25
		SD	33,21	2,24	6,27	3,65	35,78	1,56	10,87
		Mediana	68,00	61,00	32,70	61,70	62,00	61,60	90,00
		Maks. vrednost	136,00	63,40	45,80	65,10	152,00	64,20	99,00
	Stisi PK + BNK in NRB	Povprečje	453,07	62,15	33,63	66,63	586,31	62,11	97,56
		SD	209,97	0,41	6,29	0,59	153,82	0,80	6,44
		Mediana	578,00	62,20	35,90	66,70	667,00	62,10	100,00
		Maks. vrednost	616,00	62,70	40,20	67,40	675,00	64,00	100,00

Tudi v tretjem poizkusu smo bili pozorni na vpliv pasivne oksigenacije na izplavljanje CO₂. Med izvajanjem stisov prsnega koša je CO₂ naraščal v arterijski in venski krvi ter v alveolih. Povprečni PaCO₂ v tej fazi je bil 60,55 (± 2,24) mmHg, PACO₂ pa 61,46 (± 1,56) mmHg. Ko smo začeli z insuflacijo O₂ (tretja faza) je PaCO₂ v povprečju znašal 62,15 (± 0,41) mmHg, PACO₂ pa 62,11 (± 0,80) mmHg. S pomočjo neparnega t-testa ugotavljamo statistično pomembne razlike PaCO₂ (p < 0,001) in PACO₂ (p < 0,001) med fazo stiskanja prsnega koša in pasivno oksigenacijo. Poudariti je potrebno, da tukaj ne pride do izplavljanja CO₂, ker le-ta še zmeraj narašča.

Graf 8: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK in NRB masko na P_aCO_2



Graf 9: Vpliv pasivne oksigenacije z BNK in NRB masko na P_ACO_2



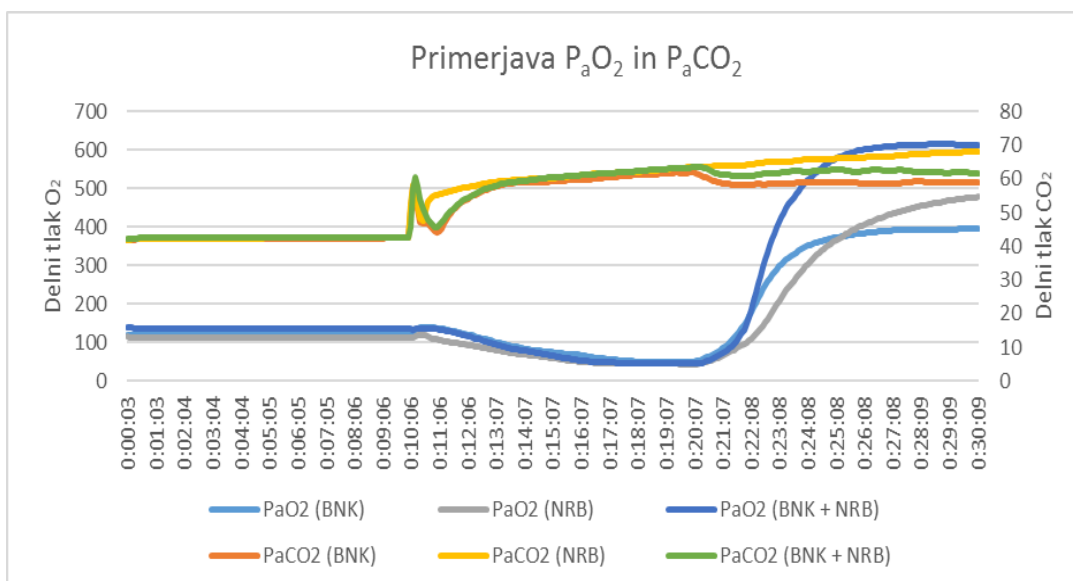
5.4 Primerjava različnih metod pasivne oksigenacije v različnih medijih

5.4.1 Primerjava P_{aO_2} in P_{aCO_2}

Kako vpliva pasivna oksigenacija z BNK, NRB masko ali BNK + NRB masko hkrati na P_{aO_2} in P_{aCO_2} , se vidi na grafu 10. V prvi in drugi fazi poizkusov so vrednosti P_{aO_2} in P_{aCO_2} zelo podobne. V trenutku, ko smo pa začeli s pasivno oksigenacijo (tretja faza), pa se pojavijo razlike. Vrednost P_{aO_2} pri pasivni oksigenaciji z BNK in NRB masko hkrati doseže maksimalno vrednost 616 mmHg, pri NRB maski 478 mmHg, pri BNK pa 395 mmHg. Maksimalne vrednosti nam pa ne povedo, v kolikem času so se pojavile spremembe P_{aO_2} . Da bi lahko primerjali, kako hitro narašča vrednost P_{aO_2} pri posameznem načinu pasivne oksigenacije, smo le-te primerjali s t. i. časovno konstanto. Z njo lahko primerjamo vse eksponencialne procese. Njena vrednost nam pove, v kolikem času neka spremenljivka doseže 63,2 % svoje maksimalne vrednosti. Časovna konstanta za P_{aO_2} pri pasivni oksigenaciji z BNK je bila 22'48", z BNK in NRB masko hkrati 23'06", pri NRB maski pa 24'17".

Razlike v vrednostih P_{aCO_2} se začnejo kazati od trenutka, ko začnemo s pasivno oksigenacijo. Videti je, da se P_{aCO_2} najlažje izplavlja pri pasivni oksigenaciji z BNK, najslabše oz. nič pa pri NRB maski. Z nobenim načinom pasivne oksigenacije ne vzpostavimo zadovoljivega izplavljanja CO_2 .

Graf 10: Primerjava PaO₂ in PaCO₂ v treh metodah pasivne oksigenacije

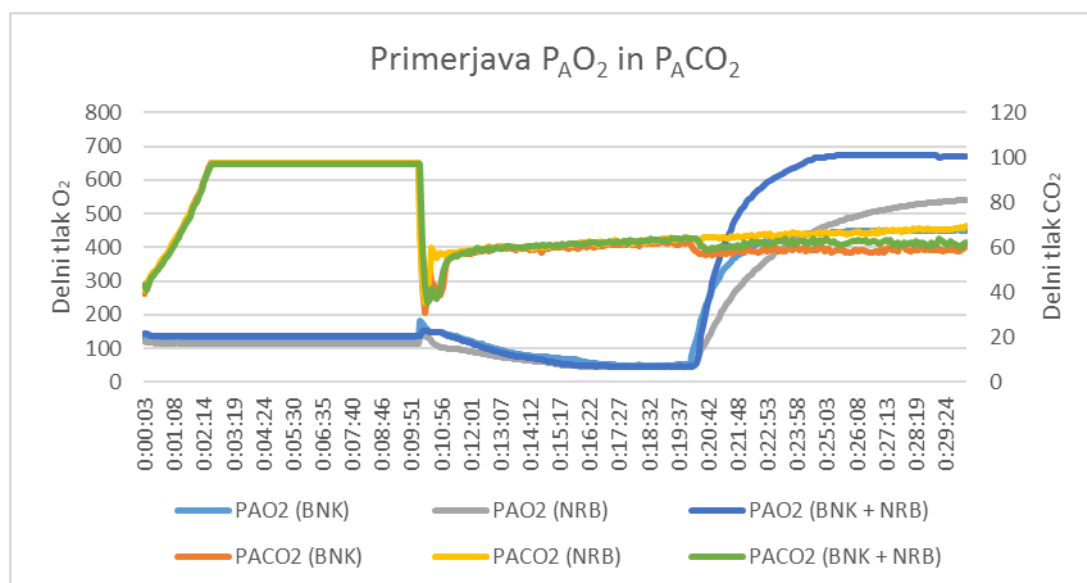


5.4.2 Primerjava P_{AO_2} in P_{ACO_2}

V alveolih se v fazi srčnega zastoja (prva faza poizkusa) P_{AO_2} ne spreminja, kopiči pa se P_{ACO_2} (graf 11). Ko pričnemo izvajati stise prsnega koša, P_{ACO_2} rapidno pade, le-temu pa sledi postopno naraščanje. P_{AO_2} v tej fazi pada zaradi dostave in porabe v celicah. V trenutku, ko začnemo z insuflacijo O_2 , se vrednosti P_{ACO_2} znižajo, vrednosti P_{AO_2} pa naraščajo podobno kot v arterijski krvi. Maksimalno vrednost P_{AO_2} dosežemo pri pasivni oksigenaciji z BNK in NRB masko hkrati (max. je 675 mmHg). Časovna konstanta je 21'30". Pri pasivni oksigenaciji samo z BNK dosežemo maksimalno vrednost P_{AO_2} 451 mmHg, pri NRB maski pa 540 mmHg. Časovna konstanta za P_{AO_2} pri BNK je 21'03", pri NRB maski pa 22'47".

Vrednosti P_{ACO_2} se začnejo spreminjati na začetku pasivne oksigenacije. CO_2 se iz alveolov izplavlja zelo podobno kot iz arterijske krvi. Tudi tukaj lahko trdimo, da ne pride do zadovoljivega izplavljanja CO_2 .

Graf 11: Primerjava P_{AO_2} in P_{ACO_2} v treh metodah pasivne oksigenacije

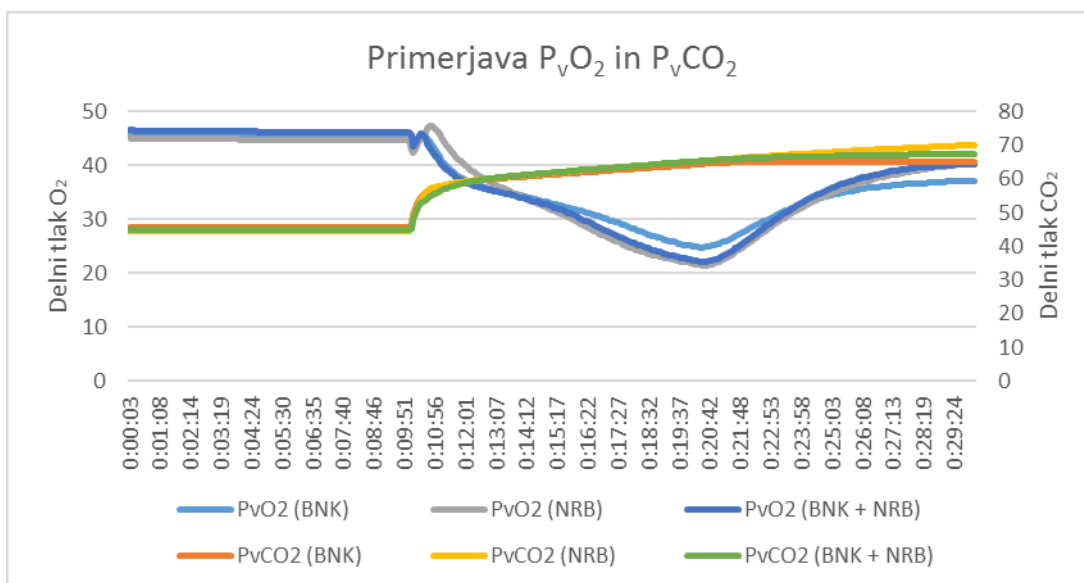


5.4.3 Primerjava P_vO₂ in P_vCO₂

Vpliv pasivne oksigenacije na P_vO₂ in P_vCO₂ prikazuje graf 12. V času srčnega zastoja se vrednosti P_vO₂ in P_vCO₂ ne spreminjajo. Ko smo pričeli s stisi prsnega koša, opazimo padec P_vO₂ v vseh treh poizkusih. Predvidevamo, da zaradi porabe v celicah. Hkrati v istem obdobju narašča P_vCO₂. Od začetka insuflacije O₂ se P_vO₂ začne dvigovati, vendar v času poizkusov ne doseže nivoja iz časa srčnega zastoja.

Pasivna oksigenacija na vrednosti P_vCO₂ ne vpliva. Povprečna vrednost P_vCO₂ pri pasivni oksigenaciji z BNK je bila 64,91 (± 0,18) mmHg, pri NRB maski 67,84 (± 1,45) mmHg, pri obeh pripomočkih hkrati pa 66,63 (± 0,59) mmHg.

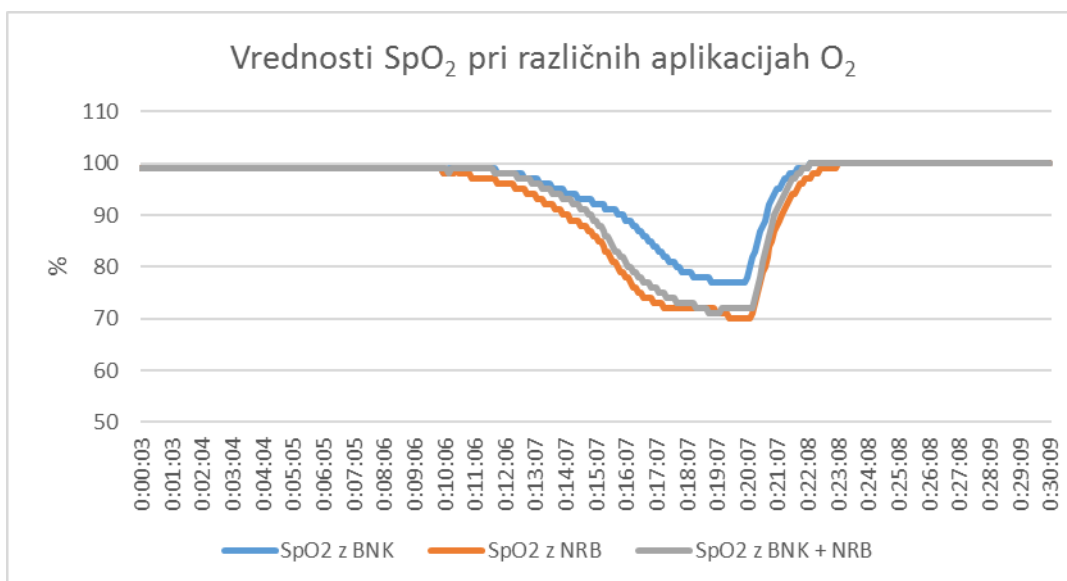
Graf 12: Primerjava P_vO₂ in P_vCO₂ v treh metodah pasivne oksigenacije



5.5 Vpliv pasivne oksigenacije na vrednosti SpO₂

Znano je, da je vrednost SpO₂ zelo neuporabna pri oceni hipoksije šokiranega bolnika. Kot lahko vidimo v grafu 13, je bila vrednost SpO₂ v času srčnega zastoja v vseh treh poizkusih odlična. Padati je začela med izvajanjem stisov prsnega koša, torej šele po 10 minutah od zastoja. Najnižjo vrednost smo zaznali pri poizkusu z NRB masko (min. 71 %), medtem ko je pri poizkusu z BNK bila 77 %. S statističnim t-testom med tema vzorcema ugotavljamo statistično pomembno razliko $p < 0,001$. Sklepamo, da NRB maska, ki je bila nameščena ves čas poizkusa (vendar bolnik še ni dobival O₂), dodatno ovira pasivno izmenjavo plinov. Od pričetka insuflacije O₂ se vrednost SpO₂ v vseh treh poizkusih zelo hitro popravi na izhodiščno vrednost. Na podlagi teh rezultatov lahko sklepamo, da je vrednost SpO₂ pri oskrbi šokiranega bolnika zelo nerealna ali celo neuporabna.

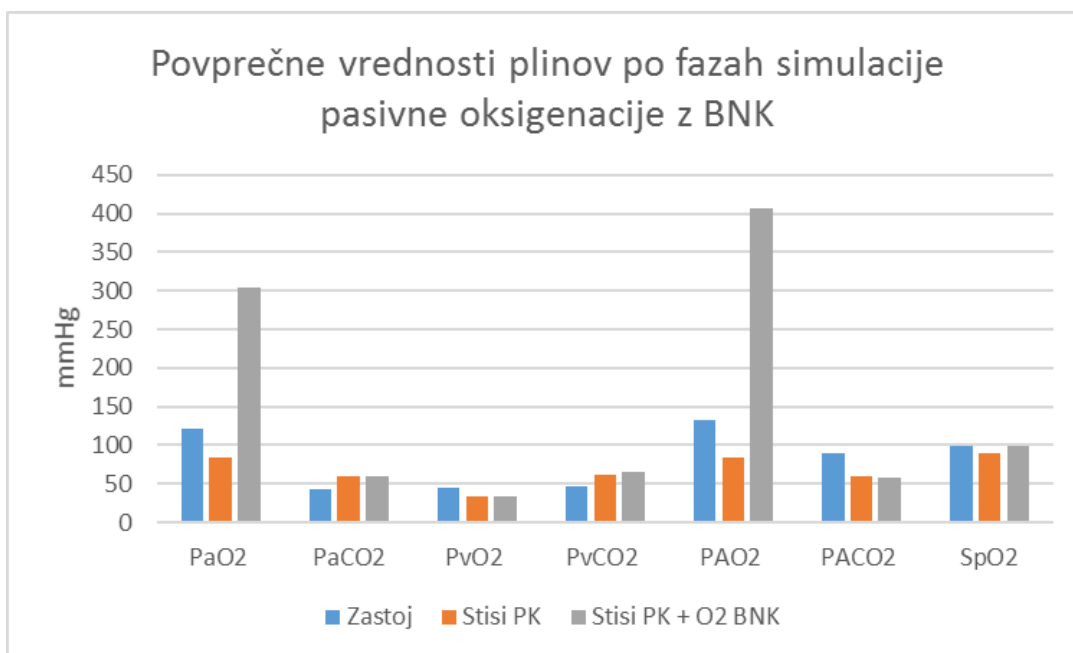
Graf 13: Vpliv pasivne oksigenacije na vrednosti SpO₂



5.6 Primerjave povprečnih vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo

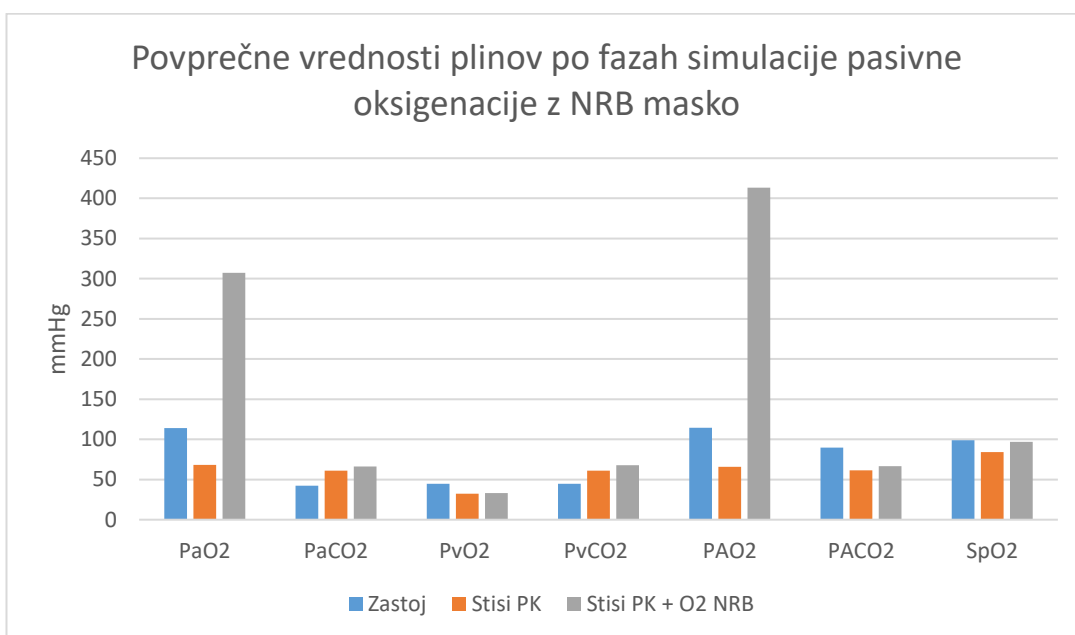
Na grafu 14 je prikazan vpliv pasivne oksigenacije z BNK na povprečne vrednosti plinov. Po pasivni oksigenaciji je povprečna vrednost P_aO_2 narasla za 251 % glede na izhodiščno vrednost. Podobno je bilo v alveolih (307 %).

Graf 14: Povprečne vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo z BNK



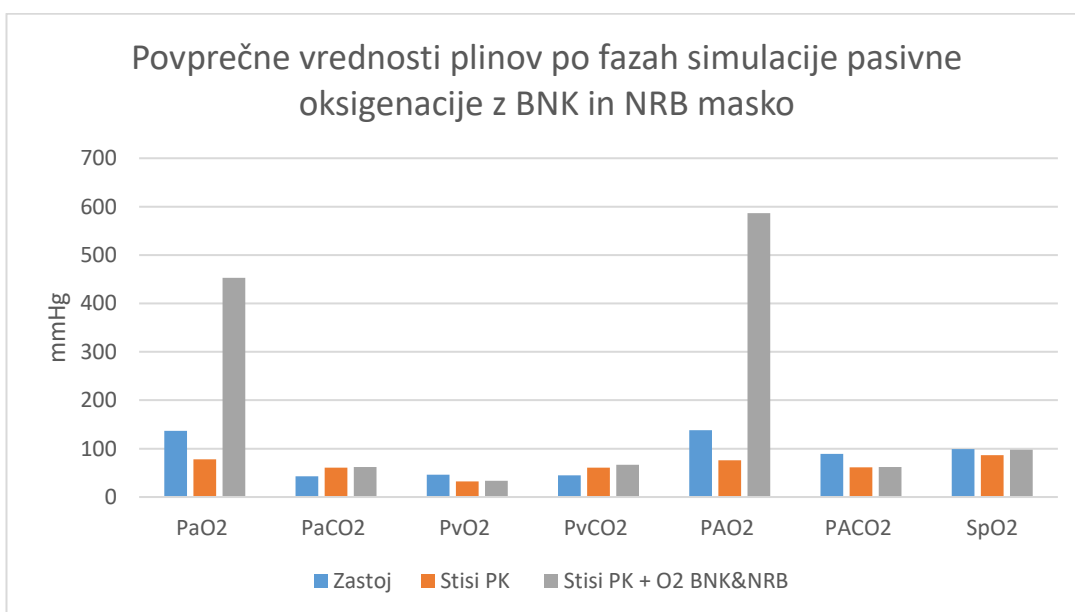
Na grafu 15 je prikazan vpliv pasivne oksigenacije z NRB masko na povprečne vrednosti plinov. Rezultati so zelo podobni kot pri pasivni oksigenaciji z BNK, le da z NRB masko dosežemo za odtenek višje povprečne vrednosti. P_aO_2 je narasel za 269 % in $P_{A}O_2$ za 362 %.

Graf 15: Povprečne vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo z NRB masko



Najvišjo povprečno vrednost P_{aO_2} in P_{AO_2} smo med našim testiranjem dosegli, ko smo O_2 15 l/min insuflirali hkrati preko BNK in NRB maske. Povprečna vrednost P_{aO_2} je narasla za 330 %, P_{AO_2} pa za 424 % (graf 16). Na podlagi teh rezultatov lahko sklepamo, da je pasivna oksigenacija smiselna in učinkovita pri reševanju hipoksije med oživljanjem.

Graf 16: Povprečne vrednosti plinov med pasivno oksigenacijo z BNK in NRB masko hkrati



6 INTERPRETACIJA IN RAZPRAVA

Kadar govorimo o preživetju bolnikov, ki so doživeli srčni zastoj, se velikokrat vprašamo, ali smo naredili vse, kar smo lahko. Kazalniki našega dela niso samo kvantitetni, ampak so oz. bi morali biti predvsem kvalitetni. Sistem nujne medicinske pomoči bi moral delovati tako, da bi zagotavljal vsakemu bolniku v srčnem zastoju optimalne možnosti za preživetje. Ker vemo, da se srčni zastoj lahko zgodi kjerkoli, se morajo zagotoviti rešitve, s katerimi to zagotavljamo. Ena takih je aktivacija prvih posredovalcev. To so opremljeni in usposobljeni prostovoljci, ki so v neposredni bližini. Na tak način skrajšamo čas od trenutka srčnega zastoja do začetka izvajanja stisov prsnega koša.

Ideja naše naloge je bila, kako bi lahko s pomočjo prvih posredovalcev, znanjem in opremo vplivali na preživetje bolnikov. Iz tega smo tudi izhajali, ko smo sestavljali protokol naših poizkusov. Simulirali smo srčni zastoj, kjer smo po 10 minutah začeli s stisi prsnega koša in po 20 minutah dodali O₂ oz. začeli s pasivno oksigenacijo. Le-to smo v treh poizkusih izvajali na tri različne načine. V prvem samo preko BNK, v drugem samo preko NRB maske, v tretjem pa preko obeh hkrati.

Pri pasivni oksigenaciji, kjer bolniku v srčnem zastoju insufiliramo O₂ preko nekega pripomočka in ob tem izvajamo stise prsnega koša, je učinek odvisen od volumna zraka (V_T), ki ga s stisi na prsni koš iztiskamo. Nekateri avtorji pravijo, da je tako pridobljeni V_T manjši od volumna mrtvega prostora (Deakin, et al. 2007; Geddes, et al. 2008). Deakin, et al. (2007) so merili V_T med stisi prsnega koša in izmerili srednjo vrednost 41,5 ml. Volumen mrtvega prostora pa je bil 150–180 ml. Da je pasivna oksigenacija učinkovita, pa ugotavljajo drugi avtorji (Chibber, et al. 1994; Bertrand, et al. 2006; Ramachandran, et al. 2010). Med našimi poizkusi smo v vseh primerih ugotovili dvig vrednosti P_aO₂ in P_AO₂ in s tem lahko potrdimo pozitiven učinek pasivne oksigenacije med oživljanjem bolnika.

V kliničnem okolju se prevečkrat za oceno dihalne stiske oziramo na vrednost SpO₂, ki je v šokovnem stanju zelo nerealna. Tudi v naših simulacijah smo ugotovili, da se spremembe opazijo bistveno prepozno oz. niso odraz realne slike bolnika. Da je padec SpO₂ pri simulatorju METI HPS zelo zakasnen, so ugotavljali tudi Lejus, et al. (2013).

RV1: Kakšen je vpliv pasivne oksigenacije z BNK na hemodinamske spremenljivke?

V poizkusu, kjer smo izvajali pasivno oksigenacijo z BNK, je videti, da od začetka insuflacije O₂ vrednosti P_aO₂ in P_AO₂ zelo naraščajo. Ugotovili smo tudi statistično pomembno razliko vrednosti spremenljivk pred pasivno oksigenacijo in med njo ($p < 0,001$). Na P_vO₂ pa pasivna oksigenacija ni vplivala ($p = 0,3535$).

Opazili smo tudi, da se vrednosti P_aCO₂ in P_ACO₂ (graf 2 in graf 3) ob začetku pasivne oksigenacije rahlo znižajo. Razlike obeh spremenljivk so statistično pomembne ($p < 0,001$), vendar to ne pomeni, da je izplavljanje CO₂ zadovoljivo.

RV2: Kakšen je vpliv pasivne oksigenacije z NRB masko na hemodinamske spremenljivke?

V drugem poizkusu, kjer smo izvajali pasivno oksigenacijo z NRB masko, je podobno kot pri BNK videti naraščanje vrednosti P_aO₂ in P_AO₂ takoj od začetka insuflacije O₂ 15 l/min. Prav tako ugotavljamo statistično pomembno razliko vrednosti spremenljivk P_aO₂ in P_AO₂ pred pasivno oksigenacijo in med njo ($p < 0,001$). Na vrednosti P_vO₂ v tem poizkusu pasivna oksigenacija ni vplivala ($p = 0,5260$).

Na vrednosti P_aCO₂ in P_ACO₂ pasivna oksigenacija ni vplivala. Videti je samo naraščanje omenjenih vrednosti, kar bi lahko interpretirali, kot da maska, ki pokrije obraz, še dodatno oteži iznos CO₂ iz bolnika.

H1: Povprečne vrednosti P_aO_2 , P_{AO_2} , P_vO_2 se statistično razlikujejo med vzpostavitvijo pasivne oksigenacije.

Hipotezo 1 lahko v vseh treh poizkusih potrdimo samo za vrednosti P_aO_2 , P_{AO_2} , medtem ko pri vrednostih P_vO_2 ni bilo opaziti statistično pomembnih razlik. Zaznali smo, da se vrednosti P_aO_2 , P_{AO_2} zelo hitro po začetku pasivne oksigenacije začnejo izboljševati, kar smo tudi pričakovali. Pri vrednostih P_vO_2 med pasivno oksigenacijo pa nismo opazili vpliva le-te. Razlagamo si, da je poizkus trajal premalo časa, da bi se oksigenacija celotnega organizma toliko popravila, da bi lahko zaznali razlike v vrednostih P_vO_2 .

H2: Povprečne vrednosti P_aCO_2 , P_{ACO_2} , P_vCO_2 se statistično razlikujejo med vzpostavitvijo pasivne oksigenacije.

Opazili smo, da se povprečne vrednosti P_aCO_2 , P_{ACO_2} , P_vCO_2 med pasivno oksigenacijo povečajo v vseh poizkusih, razen v prvem, ko smo pasivno oksigenacijo izvajali z BNK. Iz tega bi lahko sklepali, da je pri pasivni oksigenaciji samo z BNK lažje izplavljanje CO_2 , kot pa kadar je nameščena NRB maska.

Glavni cilj pasivne oksigenacije je oksigenacija. Ker ne gre za ventilacijo, se CO_2 kopiči v organizmu, kar smo opazili tudi v naših poizkusih. Morda smo največji vpliv pasivne oksigenacije na nivo CO_2 zaznali, ko smo O_2 insuflirali preko BNK. Pa tudi tukaj izplavljanje ni bilo zadovoljivo.

7 SKLEP

Da bi izboljšali preživetje bolnikov, ki so doživeli srčni zastoj izven bolnišnice, je potrebno zelo dobro multidisciplinarno sodelovanje. Imeti moramo zagotovljene sistemske rešitve, kdo sodeluje in kako ukrepati, da se zminimalizirajo odzivni in dostopni časi ter da so vsi posamezniki, ki sodelujejo, maksimalno usposobljeni in usklajeni. V zadnjih letih se veliko dela na izobraževanju in opremljanju prvih posredovalcev, ki skrajšajo čas do prihoda ekipe Nujne medicinske pomoči. Trenutno je njihova glavna naloga zagotavljanje temeljnih postopkov oživljanja (TPO) in zgodnje defibrilacije. Med temeljne postopke oživljanja zraven stisov prsnega koša sodi tudi primerna ventilacija. Ekipe prvih posredovalcev, ki imajo opremo za ventilacijo, le-to tudi izvajajo, ostale pa se osredotočijo samo na stise prsnega koša in defibrilacijo, v kolikor je potrebna.

Z našo raziskavo smo ugotovili, da je smiselno izvajati pasivno oksigenacijo pri bolnikih, ki so v srčnem zastoj. Tako lahko na enostaven način brez tveganja za kakšne zaplete bolniku izboljšamo vrednosti delnih tlakov O_2 , kar je eden ključnih elementov, ki vplivajo na kvaliteto preživetja.

Smiselno bi bilo opremiti prve posredovalce s kisikom in pripomočki za aplikacijo ter jih primerno podučiti, kako ga aplicirati za potrebe pasivne oksigenacije. Menimo, da bi tako na enostaven način lahko dosegli veliko več za preživetje bolnika. Seveda ob pogoju, da so zagotavljeni ostali dejavniki, kot so čas trajanja zastoja, zgodnji in kontinuirani stisi prsnega koša, zgodnja defibrilacija.

Morda pa se bo ta ideja v prihodnosti razvila in bomo takrat lahko opazili dejanske rezultate tako pozitivne kot negativne.

LITERATURA

- Barnett, C. C., Moore, F. A., Moore, E. E., Patrick, D. A., Goodman, J., Burch, J. M., et al. (1996). Tracheal gas insufflation is a useful adjunct in permissive hypercapnic management of acute respiratory distress syndrome. *The American journal of surgery*, *172*, 518–522.
- Berg, R. A., Kern, K. B., Hilwig, R. W., & Ewy, G. A. (1997). Assisted ventilation during bystander CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation*, *96*, 4364–4371.
- Berg, R. A., Kern, K. B., Hilwig, R. W., Berg, M. D., Sanders, A. B., Otto, C. W., et al. (1997). Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, *95*, 1635–1641.
- Berg, R. A., Wilcoxson, D., Hilwig, R. W., Kern, K. B., Sanders, A. B., Otto, C. W., et al. (1995). The need for ventilatory support during bystander CPR. *Annals of emergency medicine*, *26*, 342–350.
- Bertrand, C., Hemery, F., Carli, P., Goldstein, P., Espesson, C., Rüttimeann, M., et al. (2006). Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med*, *26*, 843–851.
- Bobrow, B. J., Ewy, G. A., Clark, L., Chikani, V., Berg, R. A., Sanders, A. B., et al. (2009). Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine*, *54*, 656–662.
- Bobrow, B. J., Zuercher, M., Ewy, G. A., Clark, L., Chikani, V., Donahue, D., et al. (2008). Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation*, *118*, 2550–2554.
- Bohm, K., Rosenqvist, M., Herlitz, J., Hollenberg, J., & Svensson, L. (2007). Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, *116*, 2908–2912.

- Chibber, C. N., Gruben, K. G., Tsitlik, J. E., Brower, R., Guerci, A. D., Halperin, H. H., et al. (1994). Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation*, *90*, 3070–3075.
- Crooke, P. S., Hota, S., Marini, J. J., & Hotchkiss, J. J. (1999). A Mathematical Model for Carbon dioxide exchange during mechanical ventilation with traheal gas insufflation (TGI). *Mathematical and computer modelling*, *26*, 45–61.
- Deakin, C. D., O'Neill, J. F., & Tabor, T. (2007). Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation*, *75*, 53–59.
- Dorph, E., Wik, L., Strømme, T., Eriksen, M., & Steen, P. (2004). Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation*, *60*, 309–318.
- Gatward, J. J., Thomas, M. J., Nolan, J. P., & Cook, T. M. (2008). Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *British Journal of Anaesthesia*, *100*, 351–356.
- Geddes, L. A., Rundell, A., Otlewski, M., & Pargett, M. (2008). How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovascular Engineering*, *8*, 145–148.
- Gradišek, P., Grošelj Grenc, M., Strdin Košir, A., Baznik, Š., Vlahović, D., Kaplan, P., et al. (2015). *Smernice za oživljanje 2015 Evropskega sveta za reanimacijo – slovenska izdaja*. Pridobljeno 15. marca 2016 z http://www.szum.si/media/uploads/files/ERC_2015_slo-1.pdf
- Hayes, M. M., Ewy, G. A., Anavy, N. D., Hilwig, R. W., Sanders, A. B., Berg, R. A., et al. (2007). Continuous passive oxygen insufflation results in a similar outcome to positive pressure ventilation in a swine model of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*, *74*, 357–365.
- Idris, A. H., Becker, L. B., Fuerst, R. S., Wenzel, V., Rush, W. J., Melker, R. J., et al. (1994). Effect of ventilation on resuscitation in an animal model of cardiac arrest. *Circulation*, *90*, 3063–3096.

- Idris, A. H. (1996). Reassessing the Need for Ventilation During CPR. *Annals of emergency medicine*, 27, 569–575.
- Kitamura, T., Iwami, T., Kawamura, T., Nagao, K., Tanaka, H., & Hiraide, A. (2010). Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation*, 122, 293–299.
- Lejus, C., Magne, C., Brisard, L., Blondel, P., Asehnoune, K., Péan, D. (2013). What is the accuracy of the High-Fidelity METI human patient simulator physiological models during oxygen administration and apnea maneuvers? *Anesthesia - Analgesia*, 117, 392–397.
- Levitan, R. (2010). *No DeSat!* Pridobljeno 18. marca 2016 z <http://www.epmonthly.com/archives/features/no-desat-/print/>
- Li, J. (2001). Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *The Journal of Emergency Medicine*, 20, 223–229.
- Luria, O., Reshef, L., & Barnea, O. (2006). Analysis of non-invasive ventilation effects on gastric inflation using a non-linear mathematical model. *Resuscitation*, 71, 358–364.
- Ministrstvo za zdravje. (2015). *Pravilnik o službi nujne medicinske pomoči*. Pridobljeno 20. marca 2016 z <https://www.uradni-list.si/1/content?id=123617>
- Monsieurs, K. G., Nolan, J. P., Bossaert, L. L., Greif, R., Maconochie, I. K., Nikolaou, N. I., et al. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 95, 1–80.
- Nagao, T., Kinoshita, K., Sakurai, A., Yamaguchi, J., Furukawa, M., Utagawa, A., et al. (2012). Effects of bag-mask versus advanced airway ventilation for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation in the pre-hospital setting. *The journal of emergency medicine*, 42, 162–170.
- Ramachandran, S. K., Cosnowski, A., Shanks, A., & Turner, C. R. (2010). Apneic oxygenation during prolonged laryngoscopy in obese patients: a randomized,

- controlled trial of nasal oxygen administration. *Journal of clinical anesthesia*, 22, 164–168.
- Saissy, J. M., Boussignac, G., Cheptel, E., Rouvin, B., Fontaine, D., Bargues, L., et al. (2000). Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology*, 92, 1523–1530.
- Segal, N., Voiglio, E. J., Rerbal, D., Jost, D., Dubien, P.-Y., Lanoe, V., et al. (2015). Effect of continuous oxygen insufflation on induced-gastric air volume during cardiopulmonary resuscitation in a cadaveric model. *Resuscitation*, 86, 62–66.
- Sirian, R., Wills, J., (2009). Physiology of apnoea and the benefits of preoxygenation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 9, 105–108.
- Steen, S., Liao, Q., Pierre, L., Paskevicius, A., & Sjöberg, T. (2004). Continuous intratracheal insufflation of oxygen improves the efficacy of mechanical chest compression-active decompression CPR. *Resuscitation*, 62, 219–227.
- Terndrup, T. E., & Rhee, J. (2006). Available ventilation monitoring methods during pre-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 71, 10–18.
- Turner, I., Turner, S., & Armstrong, V. (2002). Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation*, 52, 55–62.
- Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta. (2012). *Slovenski medicinski slovar*. Pridobljeno 10. maja 2016 z <http://www.termania.net/slovarji/slovenski-medicinski-slovar>
- Vujanović Popović, V., Borovnik Lesjak, V., Pelcl, T., Strnad, M. (2014). Impact of pre-hospital oxygenation and ventilation status on outcome in patients with isolated severe traumatic brain injury. *Signa Vitae*, 9, 42–46.
- Weingart, S. D. (2011). Preoxygenation, Reoxygenation and delayed sequence intubation in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, 40, 661–667.

Weingart, S. D., Levitan, R. M. (2012). Preoxygenation and Prevention of Desaturation During Emergency Airway Management. *Annals of Emergency Medicine*, 59, 165–175.

Weingart, S. D., Trueger, S., Wong, N., Scofi, J., Singh, N., Rudolph, S. S. (2014). Delayed Sequence Intubation: A Prospective Observational Study. *Annals of Emergency Medicine*, 9, 1–8.

Priloge



Univerza v Mariboru

FAKULTETA ZA ZDRAVSTVENE VEDE

Žitna ulica 15

2000 Maribor, Slovenija

www.fzv.um.si

IZJAVA O ISTOVETNOSTI TISKANE IN ELEKTRONSKE VERZIJE MAGISTRSKEGA DELA IN OBJAVI OSEBNIH PODATKOV DIPLOMANTOV

Ime in priimek diplomanta: Damjan Lešnik

Vpisna številka: 30111195

Študijski program: Podiplomski študijski program Zdravstvena nega (II. st.) – Urgentna stanja v zdravstvu.

Naslov magistrskega dela: Pasivna oksigenacija bolnikov med izvajanjem stisov prsnega koša

Mentor: izr. prof. dr. Miljenko Križmarić

Somentor: doc. dr. Matej Strnad

Podpisani Damjan Lešnik izjavljam, da sem za potrebe arhiviranja oddal elektronsko verzijo magistrskega dela v Digitalno knjižnico Univerze v Mariboru. Magistrsko delo sem izdelal sam ob pomoči mentorja. V skladu s 1. odstavkom 21. člena Zakona o avtorskih in sorodnih pravicah (Uradni list RS, št. 16/2007 – UPB3, 68/2008, 85/2010) dovoljujem, da se zgoraj navedeno magistrsko delo objavi na portalu Digitalne knjižnice Univerze v Mariboru.

Tiskana verzija magistrskega dela je istovetna elektronski verziji, ki sem jo oddal za objavo v Digitalno knjižnico Univerze v Mariboru.

Podpisani izjavljam, da dovoljujem objavo osebnih podatkov, vezanih na zaključek študija, in sicer za spremljanje zaposlovanja diplomantov, za potrebe Kariernega centra ter Alumni klubov.

Magistrsko delo zaradi zagotavljanja konkurenčne prednosti, varstva industrijske lastnine ali tajnosti podatkov naročnika: _____ ne sme biti javno dostopno do _____ (datum odloga javne objave ne sme biti daljši kot 3 leta od zagovora dela).

Datum in kraj: 22.12.2016; Maribor

Podpis diplomanta: _____

Podpis mentorja: _____
(samo v primeru, če delo ne sme biti javno dostopno)

Podpis odgovorne osebe naročnika in žig: _____
(samo v primeru, če delo ne sme biti javno dostopno)