

Vliv umělé plicní ventilace na orgánové funkce

Astapenko D.^{1,2}, Černý V.¹⁻⁸

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

²Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

³Dept. of anaesthesiology, perioperative medicine and intensive care, Hospital Bory, Bratislava, Slovak Republic

⁴Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Ústí nad Labem

⁵Klinika anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

⁶Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

⁷Technická univerzita v Liberci

⁸Constantine the Philosopher University in Nitra, Faculty of Social Sciences and Health Care, Slovak Republic

Úvod

Umělá plicní ventilace (UPV) představuje jeden z nejčastějších postupů přístrojové podpory orgánových funkcí v intenzivní péči. Aplikace pozitivního přetlaku do dýchacích cest a plicního parenchymu je spojena s řadou změn, které (v různé míře klinické významnosti) ovlivňují fyziologii nejenom dýchacího systému, ale i ostatních orgánů či tkání. Znalost dopadů UPV na fyziologické funkce organismu je zásadní nejenom z pohledu nastavování parametrů ventilační podpory, ale rovněž pro správnou interpretaci všech orgánových změn, které jsou s poskytováním UPV spojeny.

Interakce dýchacího a oběhového systému v průběhu umělé plicní ventilace a jejich klinická manifestace

Ventilace a výměna plynů v plicích je podmíněna změnami pleurálního tlaku. Při nádechu dochází ke kontrakci bránice a mezižeberních svalů, což generuje podtlak v pleurálním prostoru následovaný pohybem vzduchu do plic. Při výdechu, který je za klidových podmínek pasivní, se vzduch pohybuje opačným směrem, zásadní roli při zpětném „smršťování“ plic má plicní elastance.

Cyklické tlakové změny pleurálního tlaku se přenáší nejen na plicce, ale i na srdce, velké cévy (ale i ostatní tkáně). Podtlak generovaný nádechem usnadňuje žilní návrat a vede ke zvýšení tepového objemu s poklesem tepové frekvence. Při výdechu dochází naopak ke snižování žilního návratu v důsledku zvýšení nitrohruďního tlaku, současně dochází k mírnému zvýšení tepové frekvence. Cyklické výkyvy tepové frekvence v průběhu dechového cyklu se označují jako tzv. respirační arytmie a vyskytují se zejména u mladších jedinců.

Z fyzikální podstaty dochází během UPV ke změnám tlaku v pleurálním prostoru. Ventilátorem generovaný přetlak (vůči atmosférickému tlaku) v dýchacích cestách je hlavní hnací silou distální distribuce sloupce

během inspiria, expirium je pasivní. Při umělém nádechu v tlakově kontrolovaném režimu je dýchací okruh ventilátoru „natlakován“ na předem definovanou hodnotu (P_{insp}). Tento tlak se přenáší přes plicní parenchym do pleurálního prostoru, na srdce a velké cévy umístěné v mediastinu. Dochází ke snížení žilního návratu a snížení tepového objemu komor. Dolní dutá žíla bývá v důsledku zvýšeného nitrohruďního tlaku distendována. V průběhu inspiria během UPV dochází rovněž ke snížení afterloadu komor (tab. 1). Zvýšení pleurálního tlaku během inspiria může vést k oběhové nestabilitě z důvodu redukce preloadu. Kolísání srdečního výdeje v závislosti na UPV se využívá v predikci odpovědi na tekutinovou terapii a stavu preloadu.

Poznámka: Pozitivní tlak v pleurálním prostoru vzniká za fyziologických okolností jen při kašli, kýčání nebo usilovném výdechu proti odporu (Valsalvův manévr). Skutečnost, že pacienti na UPV mají v pleurálním prostoru trvale pozitivní tlak je nutno zohlednit vždy, když hledáme možné příčiny oběhové nestability v konkrétní klinické situaci.

Poškození plic

Plicní intersticiem při UPV neplní tak dostatečně jednu ze svých klíčových biologických funkcí – mechanická podpora plicních alveolů při jejich distenzi během inspiria. Naopak, umělým vdechem dochází ke stlačování vaziva intersticiální tkáně. Mechanické působení na plicní parenchym je jedním z podkladů ventilátorem indukovaného plicního poškození (tzv. VILI – *ventilator induced lung injury*) (obr. 1) [1]. K poškození plic umělou plicní ventilací dochází nejenom v rámci konvenční UPV, ale může k němu dojít i v souvislosti s použitím tzv. neinvazivní ventilace, což se dostalo do popředí zájmu během pandemie covidu-19, kdy část pacientů byla ventilována zpočátku neinvazivně [2]. Nadměrným dechovým úsilím, nerovnoměrným rozložením ventilace a perfuze a asynchronie s nastaveným ventilačním režimem vedly často k tzv. pacientem indukovanému

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA, astapenko.d@seznam.cz

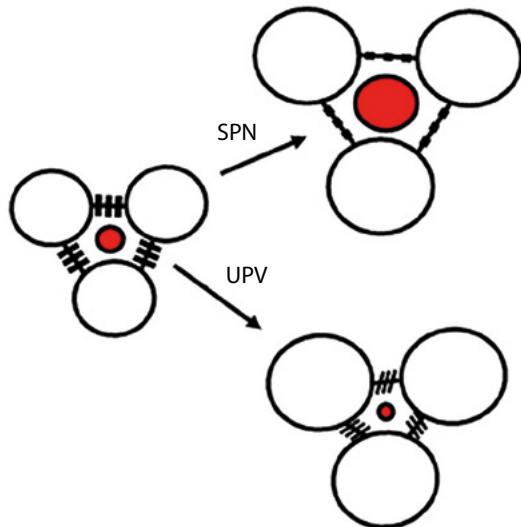
Článek přijat k tisku: 27. 11. 2022

Cit. zkr. Anest intenziv Med. 2022;33(5):223-224

Tab. 1. Tlakové poměry v pleurálním prostoru a důsledky na pohyb vzduchu a kardiopulmonální interakce

	P_{pleur}	Pohyb vzduchu	Preload	Afterload
Nádech	Negativní	Distálně do dýchacích cest a plic	Zvýšení	Snížení
Výdech	Pozitivní	Proximálně z dýchacích cest / do atmosféry	Snížení	Zvýšení
Nádech na UPV	Pozitivní	Distálně do dýchacích cest a plic	Snížení	Snížení *
Výdech na UPV	Pozitivní (závisí na hodnotě PEEP)	Proximálně z dýchacích cest / do expiračního ramene dýchacího okruhu	Snížení *#	Zvýšení *#

P_{pleur} – pleurální tlak, *(výsledná změna závisí na intramurálním tlaku levé komory, volemii, nitrohrudním tlaku, nastavení UPV), # (relativně k výchozí hodnotě)

Obr. 1. Mikroanatomie plicní respirační jednotky a změny ve funkci intersticiálního vaziva při umělé plicní ventilaci

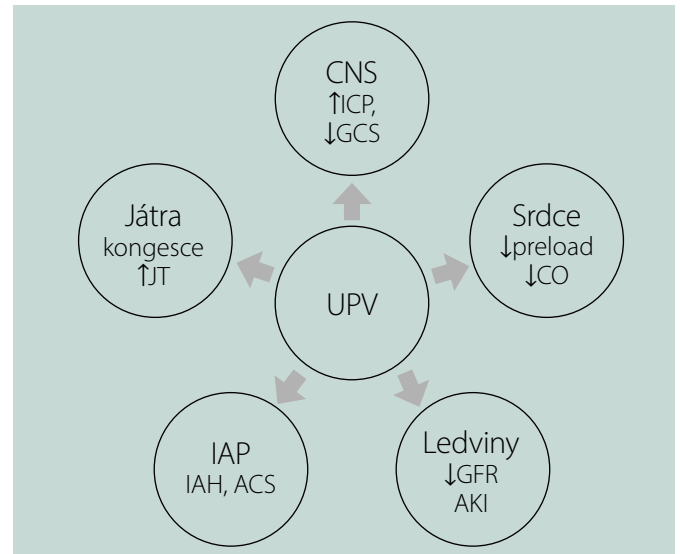
SPN – spontánní dýchání, UPV – umělá plicní ventilace

plicnímu poškození (P-SILI – patient self-inflicted lung injury) [3]. Novým konceptem, který se snaží minimalizovat pacientovu asynchronii s modalitou UPV je nejen plíce protektivní nastavení ventilace, ale i sedace [4].

Důsledkem VILI (a potažmo i P-SILI) je intracelulární stres alveolárních pneumocytů, porucha tvorby surfaktantu a indukce zánětové odpovědi plicního parenchymu. Plíce začnou produkovat cytokiny, které o vzniklém nebezpečí pro plíce „informují“ okolní tkáň a orgány a v konečném důsledku tak může dojít ke vzniku dysfunkce či selhání jiných orgánů, aniž by tyto byly primárně jakkoliv postiženy (např. syndrom pulmo-renální, pulmo-hepatální atd.). Patofyziologické konsekvence UPV na okolních orgánech znázorňuje obrázek 2.

Další (pato)fyziologické souvislosti umělé plicní ventilace

Ventilace pozitivním tlakem ovlivňuje kromě dýchacího a oběhového systému i ostatní orgány a tkáň. Hlavním mechanismem je (v různé

Obr. 2. Patofyziologické konsekvence umělé plicní ventilace na okolních orgánech

ACS – břišní kompartment syndrom, AKI – akutní selhání ledvin, CNS – centrální nervový systém, CO – srdeční výdej, GCS – Glasgow Coma Scale, GFR – glomerulární filtrace, IAH – nitrobřišní hypertenze, IAP – nitrobřišní tlak, ICP – intrakraniální tlak, JT – jaterní transaminázy

míře klinické významnosti) ovlivnění žilního návratu, zpomalení žilní drenáže a související kongesce v parenchymatálních orgánech (zejména orgány dutiny břišní, ledviny, mozek). Pozitivní přetlak navíc působí nefyziologicky na plicní parenchym, který na to není evolučně adaptován. Žilní kongesce a intersticiální edém jsou dnes považovány za významné mechanismy podílející se na vzniku dysfunkce parenchymatálních orgánů (např. akutní renální selhání) v průběhu kritických stavů [5].

Body k zapamatování

1. Umělá plicní ventilace zásadním způsobem mění tlakové poměry v hrudníku.
2. Umělá plicní ventilace je zdroj iatrogeního poškození plic.
3. Zánětová reakce plicní tkáň vyvolaná umělou plicní ventilací může vést k poškození vzdálených orgánů.

LITERATURA

1. Silva PL, Ball L, Rocco PRM, Pelosi P. Physiological and Pathophysiological Consequences of Mechanical Ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2022;43(3):321-34.
2. Sullivan ZP, Zazzeron L, Berra L, Hess DR, Bittner EA, Chang MG. Noninvasive respiratory support for COVID-19 patients: when, for whom, and how? *J Intensive Care*. 2022 Jan 15;10(1):3. doi: 10.1186/s40560-021-00593-1. PMID: 35033204; PMCID: PMC8760575.
3. Kouch M, Evans L. Is Time-of-Flight Ready for Take Off to Measure Patient Self-Inflicted Lung Injury? *Crit Care Med*. 2022;50(1):168-70.
4. Kassib EB, Beitler JR, Talmor D. Lung-protective sedation: moving toward a new para-

digm of precision sedation. *Intensive Care Med*. 2022 Oct 14. doi: 10.1007/s00134-022-06901-z. Epub ahead of print. PMID: 36239747.

5. Husain-Syed F, Slutsky AS, Ronco C. Lung-Kidney Cross-Talk in the Critically Ill Patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016 Aug 15;194(4):402-14. doi: 10.1164/rccm.201602-0420CP. PMID: 27337068.

6. Malbrain MLNG, De Keulenaer BL, Khanna AK. Continuous intra-abdominal pressure: is it ready for prime time? *Intensive Care Med*. 2022 Oct;48(10):1501-1504. doi: 10.1007/s00134-022-06780-4. Epub 2022 Aug 4. PMID: 35925322; PMCID: PMC9468118.