

ho end-expiračního tlaku (PEEP) pomocí měření jícnového tlaku PES ve srovnání se standardní empirickou PEEP-FiO₂ titrací u pacientů se středně těžkou až těžkou formou ARDS [2]. Respirační drive byl měřen jako změna jícnového tlaku v průběhu 0,1 s. od zahájení inspiračního úsilí. Zároveň byly hodnoceny plazmatické hladiny angiopoietin-2, interleukin (IL)-6, and IL-8 a 60denní klinický výsledek. Autoři uzavírají, že míra systémového zánětu a markerů vaskulární permeability jsou nezávisle asociovány s vyšším respiračním úsilím. Dále pak, že heterogenní odpověď respiračního úsilí v souvislosti s různou mírou sedace může být částečně vysvětlena rozdíly v míře systémového zánětu a vaskulární permeability.

Tým Choudary et al. se zabývali heterogenitou pacientů se sepsí indukovaným respiračním selháním, které vyžaduje umělou plicní ventilaci (UPV). Tento fakt podtrhuje potřebu identifikace fenotypů vztahujících se ke klinickému průběhu a dynamice multiorgánového postižení [3]. Tato retrospektivní práce zařadila pacienty ze dvou high-volume akademických pracovišť. Fenotypy byly stanoveny v jedné z nemocnic (mixed ICU, MICU n = 3 225, surgical ICU, SICU n = 1 112) a následně validovány ve druhé (MICU n = 848, SICU n = 465). Byly stanoveny čtyři fenotypy: A (těžká multiorgánová dysfunkce s vysokou pravděpodobností akutního poškození ledvin a srdečního selhání), B (těžké hypoxemické respirační selhání s mediánem PaO₂/FiO₂ = 123), C (lehká hypoxemie s mediánem PaO₂/FiO₂ = 240), and D (těžká multiorgánová dysfunkce s vysokou pravděpodobností poškození jater, koagulopatií a laktátovou acidózou). Každý z fenotypů vykazuje rozdíly v klinickém průběhu a mortalitě navzdory podobným demografickým parametřům a komorbiditám při přijetí. Fenotypy dále vykazovaly rozdíly i v odpovědi na intervenci spojenou s použitím strategie vysokého PEEP. Autoři uzavírají, že fenotypizace může být užitečná nejen pro design budoucích klinických studií, ale také pro personalizaci strategie péče o pacienty se sepsí.

Spina et al. hodnotili pleurální tlakový gradient podél vertikální osy a jeho vztah k superponovanému (superimposed) tlaku (SP) u pacientů s 3. stupněm obezity [4]. SP je hydrostatický tlak vyvíjený plicemi na konkrétní úrovni, a je považován za řídicí sílu (driving force) gradientu pleurálního tlaku (Ppl). SP se silně blíží vertikálnímu Ppl gradientu v normálních i poškozených plicích. Obezita je asociována s elevací end-expiračního jícnového tlaku (PES), bez ohledu na stupeň závažnosti plicního onemocnění, SP nemusí tedy být jedinou determinantou pleurálního tlakového gradientu. Studie hodnotila kohortu pacientů přijatých na JIP s akutním respiračním selháním, kteří buď měli nebo neměli obezitu 3. stupně (BMI ≥ 40 kg/m²), kvantifikovala množství hrudní tukové tkáně a svalů. Kalkulace SP byla prováděna z plicní denzity a výšky největšího axiálního plicního řezu na CT. Automatizovaná AI analýza pomocí Deep Learning Pipeline rozdělila plicní tkáň na segmenty, a také kvantifikovala tukovou tkáň hrudníku a kosterní svaloviny. Analyzováno bylo celkem 18 subjektů, 50 % žen, věk 60 (30–66) roků, z nichž devět mělo BMI < 30 kg/m² a devět ≥ 40 kg/m². Skupiny se od sebe nelišily věkově, pohlavím, klinickou závažností ani mortalitou. Pacienti s BMI ≥ 40 kg/m² vykazovali vyšší PES (15,8 ± 2,6 vs. 8,3 ± 4,9 cmH₂O, p = 0,001), vyšší plurální tlakový gradient (11,1 ± 4,5 vs. 6,3 ± 4,9 cmH₂O, p = 0,04), zatímco SP se významně nelišil (6,8 ± 1,1 vs. 6,5 ± 1,5 cmH₂O, p = 0,59). Podkožní a intratorakální tuková tkáň byla signifikantně vyšší u subjektů s BMI ≥ 40 a pozitivně

korelovala PES a pleurálním tlakovým gradientem (p < 0,05). Svalová hmota se mezi skupinami významně nelišila. Závěrem autoři sdělují, že u pacientů s 3. stupněm obezity se SP neblíží gradientu pleurálního tlaku, který je vyšší ve srovnání s pacienty s nižším BMI. Kvantita tukové tkáně a její distribuce subkutánně a intratorakálně dále přispívá ke zvýšení gradientu pleurálního tlaku u skupiny BMI ≥ 40 kg/m². Tato práce, založená na fyziologických principech, může přispět s individualizací nastavení UPV u pacientů s vysokým BMI, kde je nedostatek obecně akceptovaných doporučení.

Umělá plicní ventilace

Načasování zahájení UPV u akutního hypoxemického respiračního selhání (AHRF) je obtížné. Záměrem studie Melado-Artigas et al. je srovnání efektu zahájení UPV oproti vyčkávání u pacientů s AHRF bez standardního důvodu pro intubaci na 30denní a jednorocní mortalitu [5]. Metodologicky byla práce založena na emulaci časně intubace versus vyčkávání u AHRF u pacientů s v průběhu 48hodinové hypoxemie. Populace zahrnovala neintubované pacienty s SpO₂/FiO₂ ≤ 200 a SpO₂ ≤ 97 %. Pravděpodobnost napojení na UPV byla odhadována každou hodinu. Zařazeno bylo 2 996 pacientů splňujících kritéria, z nichž 792 bylo intubováno během prvních 48 hodin. Nejčastější neinvazivní respirační podpora byla oxygenoterapie obličejovou maskou (75 %). Ve srovnání s pacienty, kteří měli stejnou pravděpodobnost intubace, měli intubovaní pacienti snížené riziko smrti rok po přijetí na JIP (HR 0,81; 95% CI 0,68–0,96, p = 0,018). Intubace byla také spojena s nižším rizikem 30denní mortality (HR 0,80; 95% CI 0,64–0,99, p = 0,046). Autoři uzavírají, že zahájení mechanické ventilace u pacientů s AHRF redukuje riziko úmrtí.

Obava z rizik invazivní UPV často vede k opoždění rozhodnutí k zahájení UPV. Tato práce se věnovala vztahu mezi načasováním zahájení UPV a klinickým výsledkem pacientů se sepsí hospitalizovaných na JIP [6]. Zařazování byli pacienti v intenzivní péči, kteří byli napojeni na UPV na 20 pracovištích v rámci Korean Sepsis Alliance. Pacienti byli rozděleni do dvou skupin: 1) časná UPV, intubace první den po přijetí na JIP a 2) opožděná UPV, intubace více než jeden den od přijetí. Analýza byla založena na metodě Propensity Score Matching, kdy pacienti byly srovnány v poměru 1 : 1. Obdobným klinickým charakteristikám odpovídalo v obou skupinách 295 pacientů. Mortalita na JIP byla nižší ve skupině časně UPV mortality (36,3 % vs. 46,4 %; OR, 0,66; 95% CI, 0,47–0,93; p = 0,015). Pacienti ve skupině časně UPV měli nižší hospitalizační mortalitu, kratší pobyt na JIP, a nižší frekvenci tracheostomie. Závěrem práce bylo, že časná intubace pacientů se sepsí na UPV je pravděpodobně asociována s nižší mortalitou.

Zhodnocení vztahu mezi podáváním i. v. opioidní sedace během UPV a klinickými výsledky nechirurgických pacientů po propuštění se věnuje práce Meyers et al. [7]. Práce zařadila retrospektivní dospělá pacienty, kteří byli pro akutní respirační selhání napojeni na UPV alespoň 24 hodin a přežili hospitalizaci. Primárním cílem bylo první vydaný recept na opiáty v prvním roce po propuštění. Sekundárním cílem bylo perzistentní použití opioidů a komplikace spojené s užitím opioidů. Druhotná analýza se pak věnovala interakci mezi dávkami opioidů použitých v průběhu UPV, před a po propuštění. K analýze bylo zařazeno