

# Stany nagłe w położnictwie: niewydolność oddechowa

SONYA S. ABDEL-RAZEQ, MD

Ostra niewydolność oddechowa występuje rzadko, ale jej konsekwencje mogą być poważne. Dla zwiększenia prawdopodobieństwa przeżycia matki i płodu niezbędne jest poznanie jej przyczyn, wpływu czynników anatomicznych oraz zasad leczenia.

**M**imo że ostra niewydolność oddechowa występuje w przebiegu mniej niż 0,1% ciąży, jej potencjalne konsekwencje dla matki i płodu mogą być katastrofalne.<sup>1</sup> Niewydolność oddechową, definiowaną jako niezdolność utrzymania odpowiedniej wymiany gazowej lub wentylacji, można podzielić na dwie odrębne grupy w zależności od przyczyny dekompensacji: niewydolność procesu utlenowania krwi w płucach (niewydolność oddechowa hipoksemiczna), która jest najczęściej występującą jej postacią, oraz niewydolność procesu eliminacji dwutlenku węgla (która prowadzi do hiperkapnii). Rozróżnienie między niewydolnością oddechową przebiegającą tylko z hipoksją (niewydolność oddechowa typu I lub częściowa niewydolność oddechowa) a niewydolnością oddechową charakteryzującą się zarówno hiperkapnią, jak i hipoksją (niewydolność oddechowa typu II lub całkowita niewydolność oddechowa) umożliwi różnicowanie między głównymi przyczynami w obrębie tych podtypów (tab. 1).<sup>2</sup>

## Anatomiczne i fizjologiczne zmiany w ciąży

U ciężarnej w układzie oddechowym następują pewne zmiany, z których część zwiększa ryzyko niewydolności oddechowej. Progesteron powoduje zwiększenie wentylacji minutowej o około 30%, uzyskane przez zwiększenie objętości oddechowej, natomiast częstość oddechów istotnie się nie zmienia.<sup>3</sup> Ponieważ częstość oddechów pozostaje stała przez całą ciążę, przyspieszenie oddechu (tachypnoe) jest często objawem patologicznym.

Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla ( $\text{PaCO}_2$ ) u matki obniża się od normalnego zakresu wynoszącego mniej

więcej 36-44 do 28-32 mm Hg, ale kompensacyjne mechanizmy nerkowe ułatwiają utrzymanie pH krwi tętniczej między 7,40 a 7,47. Ze względu na te zmiany  $\text{PaCO}_2$  prawidłowe wartości parametrów gazometrycznych przyjmowane u nieciążarnych nie odnoszą się do okresu ciąży. Oznacza to, że nawet pozornie niewielki wzrost  $\text{PaCO}_2$  powyżej 40 mm Hg może odzwierciedlać istotną niewydolność oddechową u ciężarnej. Ciśnienie parcjalne tlenu u matki wzrasta nieco do wartości wynoszących przeciętnie 100-105 mm Hg na poziomie morza.<sup>3</sup> Zużycie tlenu w czasie ciąży zwiększa się o 15-20% ze względu na zwiększenie metabolizmu matki oraz potrzeby rosnącego płodu.<sup>4</sup>

W klatce piersiowej podczas ciąży następują trzy godne uwagi zmiany: zwiększenie obwodu ściany dolnej części klatki piersiowej, ze wzrostem przednio-tylnego oraz poprzecznego wymiaru klatki piersiowej; uniesienie przepony, powodujące jej przesunięcie w kierunku dogłowym o 4-5 cm, co powoduje zmniejszenie czynnościowej pojemności zalegającej o 10-25%, a także powiększenie kąta podmostkowego nawet o 50%.<sup>5,6</sup> Zmiany te osiągają maksymalne nasilenie w 37 tygodniu ciąży, a następnie się normalizują w ciągu 6 miesięcy po porodzie, w sumie prowadząc do zmniejszenia rezerwy oddechowej i narażając ciężarną na ryzyko nagłego spadku utlenowania krwi podczas jakiegś istotnej choroby. U ciężarnych zdolność kompensacji oddechowej kwasicy metabolicznej jest zmniejszona. Wszystko to może prowadzić do szybszego rozwoju hipoksji, hiperkapnii i kwasicy.

Co więcej, zwiększone stężenie estrogenów może być przyczyną obrzęku błony śluzowej, przekrwienia, nadmiernego wydzielania śluzu, zastoju krwi w naczyniach włosowatych oraz zwiększonej kruchości tkanek w obrębie górnych dróg oddechowych, a zmiany te są najbardziej nasilone w trzecim trymestrze ciąży. Uwarunkowany hormonalnie nieżyt błony śluzowej nosa występuje u 30% ciężarnych i charakteryzuje się zaleganiem wydzieliny w nosie oraz miejscowym odczynem zapalnym.<sup>3</sup> Zakładanie rurek

Dr Abdel-Razeq assistant professor of maternal-fetal medicine, Department of Obstetrics, Gynecology & Reproductive Sciences, Yale University School of Medicine in New Haven, Connecticut. Autorka nie zgłasza konfliktu interesów, faktycznego ani możliwego, w związku z treścią powyższego artykułu.

dotchawiczych, masek twarzowych oraz zgłębników nosowo-żołądkowych u tych kobiet może więc być utrudnione, konieczne może też być stosowanie mniejszych rozmiarów tych urządzeń.

## Przyczyny ostrej niewydolności oddechowej

Przyczyny ostrej niewydolności oddechowej można podzielić na swoiste i nieswoiste dla ciąży (tab. 2).<sup>7</sup>

### PRZYCZYNY SWOISTE DLA CIĄŻY

**Zatorowość płynem owodniowym.** Chociaż podawane są różne szacunkowe dane, zatorowość płynem owodniowym, określana również mianem ciężowego zespołu anafilaktoidalnego, występuje z częstością 1 na 40 000-60 000 porodów, a śmiertelność sięga 86%.<sup>8-10</sup> Zatorowość płynem owodniowym występuje zwykle w trakcie porodu, ale opisywano występowanie tego stanu już w 20 tygodniu ciąży, a także po upływie nawet 48 godzin od porodu, po samoistnym lub wywołanym poronieniu w pierwszym lub drugim trymestrze ciąży, po amniopunkcji oraz urazie jamy brzusznej lub macicy.<sup>8-11</sup> Do czynników sprzyjających należą obecność smółki w płynie owodniowym, zaawansowany wiek matki, wielorództwo, wewnątrzmaciczna śmierć płodu oraz powikłany przebieg porodu. Głównymi przejawami klinicznymi są spadek ciśnienia tętniczego o nagłym początku i piorunującym przebiegu, który jest spowodowany wstrząsem kardiogennym, hipoksemiczna niewydolność oddechowa oraz rozsiane wykrzepianie wewnątrzmaciczne (DIC).

Niektórzy klinicyści opisywali lżejszą postać kliniczną zatorowości płynem owodniowym, w przebiegu której występują tylko niektóre z głównych objawów podmiotowych i przedmiotowych tej jednostki chorobowej.<sup>10,11</sup> U takich pacjentek obserwuje się na ogół niewielką duszność o nagłym początku oraz spadek ciśnienia tętniczego. Przebieg kliniczny jest na ogół krótszy, a rokowanie lepsze niż w przypadku w pełni rozwiniętego zespołu. Eksperci zasadniczo uważają, że jest to stan, którego nie daje się przewidzieć i któremu nie można zapobiegać.

**Obrzęk płuc.** Występuje, kiedy płyn przesącza się do płuc szybciej niż jest stamtąd usuwany, a stan ten upośledza wymianę gazową w pęcherzykach płucnych. Ciężarne są szczególnie zagrożone wystąpieniem obrzęku płuc ze względu na i tak już zwiększoną objętość krwi krążącej oraz zmiany metabolizmu sodu i retencję wody. Obraz kliniczny obejmuje często duszność, tachypnoe, tachykardię, hipoksemię oraz rozlane trzeszczenia nad płucami. Stosowanie leków tokolitycznych, a zwłaszcza agonistów receptorów  $\beta$ -adrenergicznych ( $\beta$ -mimetyków), wiąże się z występowaniem jatrogennego obrzęku płuc. Ten stan częściej występuje w ciążyach wielopłodowych, przy występowaniu zakażenia u matki, a także przy jednoczesnym stosowaniu wielu leków tokolitycznych.<sup>12,13</sup>

### Do zapamiętania

- Anatomiczne i fizjologiczne zmiany związane z ciążą zwiększają ryzyko niewydolności oddechowej u kobiety.
- Optymalizacja opieki nad ciężarną w krytycznie ciężkim stanie klinicznym wymaga wielospecjalistycznego podejścia do terapii.

### TABELA 1

#### Wybrane przyczyny niewydolności oddechowej

Z hipoksją	Z hiperkapnią i hipoksją
Zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS)	Astma oskrzelowa
Zachyłstowe zapalenie płuc	Przedawkowanie leków (zamierzone lub jatrogenne)
Zatorowość płucna	Miastenia
Zatorowość płynem owodniowym	Zespół Guillaina-Barrégo
Zatorowość powietrzna	
Niedodma	
Zapalenie płuc	
Kardiogeny obrzęk płuc	
Odma opłucnowa	

Zmodyfikowane z: Deblieux P.M. i wsp.<sup>2</sup>

Obrzęk płuc związany ze stosowaniem leków tokolitycznych ma wieloczynnikowe podłoże i odzwierciedla zwiększony rozkurcz naczyń oraz tachykardię w odpowiedzi na działanie tych leków, a także zwiększone zwrotne wchłanianie sodu i płynów w następstwie stymulacji przez hormon antydiuretyczny. Inną przyczyną obrzęku płuc jest jatrogenne obciążenie płynami.

Leczenie obrzęku płuc obejmuje zaprzestanie podawania leków, które mogły przyczynić się do jego wystąpienia, a także tlenoterapię, ograniczenie podaży płynów oraz stymulację diurezy. Furosemid podany dożylnie w dawce 20 lub 40 mg w ciągu 1-2 minut wywołuje zazwyczaj pożądaną odpowiedź w postaci rozkurczu płucnych naczyń limfatycznych z poprawą drenażu pęcherzyków płucnych i szybką diurezą. Jeżeli po godzinie od podania leku stwierdza się niedostateczną odpowiedź, można podać drugą dawkę leku. Taką samą dawkę furosemidu można też podać po 6-8 h od uzyskania odpowiedniej reakcji na lek, ale należy również przeciwdziałać przyczynie ostrego obrzęku płuc. U tych kobiet należy także odpowiednio uzupełniać elektrolity.

Z obrzękiem płuc może też wiązać się stan przedrzucawkowy. W takiej sytuacji etiologię obrzęku płuc również uważa się za wieloczynnikową i związaną z przeciążeniem płynami, spadkiem ciśnienia onkotycznego osocza, zwiększoną przepuszczalnością naczyń włosowatych,

TABELA 2

**Wybrane przyczyny niewydolności oddechowej podczas ciąży**

## Swoiste dla ciąży

- Zatorowość płynem owodniowym
- Obrzęk płuc wywołany przez leki tokolityczne
- Obrzęk płuc w przebiegu stanu przedrzucawkowego lub rzucawki

## Nieswoiste dla ciąży

- Zapalenie płuc
  - Zachłystowe
  - Pozaszpitalne
- Aspiracja treści żołądkowej
- Zatorowość płucna
- Zatorowość powietrzna
- Kardiogeny obrzęk płuc
- Astma oskrzelowa
- Zespół ostrej niewydolności oddechowej
  - Obrzęk płuc
  - Stan przedrzucawkowy/rzucawka
  - Zachłyśnięcie
  - Zapalenie błon płodowych
  - Zatorowość płynem owodniowym
  - Przedwczesne odklejenie łożyska
  - Krwotok
  - Posocznica
  - Zakażenia
  - Urazy

Zaadaptowane z: Mighty H.<sup>7</sup>

podwyższonym ciśnieniem hydrostatycznym w kapilarach płucnych oraz być może stosowaniem siarczanu magnezu. Eksperci uważają, że podwyższone ciśnienie hydrostatyczne w płucnych naczyniach włosowatych wynika z uogólnionego skurczu łożyska tętniczego prowadzącego do zmniejszenia objętości wewnątrznaczyniowej. Obraz kliniczny jest taki sam, jak opisano wyżej. Postępowanie terapeutyczne obejmuje leczenie stanu przedrzucawkowego lub rzucawki, tlenoterapię, ograniczenie podaży płynów oraz stymulację diurezy z dokładnym monitorowaniem objętości przyjmowanych i wydalanych płynów.

**Kardiomiopatia okołoporodowa.** Kardiomiopatia okołoporodowa (połogowa) jest przyczyną znacznego odsetka zgonów związanych z ciążą, a śmiertelność w tym stanie sięga 19%.<sup>14</sup> Kryteria diagnostyczne kardiomiopatii okołoporodowej obejmują wystąpienie niewydolności serca w ciągu ostatniego miesiąca ciąży lub w ciągu 5 miesięcy po porodzie, brak innych dających się wykryć przyczyn niewydolności serca, a także brak dającej się wykazać choroby serca przed ostatnim miesiącem ciąży. Niektórzy eksperci zaproponowali czwarte kryterium: dysfunkcję skurczową lewej komory wykazaną na podstawie klasycznych objawów echokardiograficznych, takich jak zmniejszenie frakcji skracania (poniżej 30%), frakcja wyrzutowa poniżej 45% oraz wskaźnika wymiaru końcoworozkurczowego lewej

komory powyżej 2,7 cm/m<sup>2</sup> powierzchni ciała.<sup>15</sup> Na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej niemal zawsze widać powiększenie sylwetki serca. Etiologia tej choroby jest nieznana. W przeciwieństwie do kardiomiopatii okołoporodowej niewydolność serca spowodowana strukturalną chorobą serca zwykle objawia się w drugim trymestrze, (lub na początku trzeciego trymestru – RD), kiedy zmiany hemodynamiczne są najbardziej nasilone.

**PRZYCZYNY NIESWOISTE DLA CIĄŻY**

**Zapalenie płuc.** Wśród kobiet w ciąży częstość występowania zapalenia płuc oraz hospitalizacji z tego powodu jest podobna jak u nieciążarnych.<sup>16</sup> W jednym z opublikowanych badań niewydolność oddechowa spowodowana zapaleniem płuc była jedną trzecią pod względem częstości przyczyną intubacji podczas ciąży. Zapalenie płuc było wskazaniem do 12% intubacji wykonywanych u pacjentek położniczych.<sup>17</sup> Ciężkie zapalenie płuc i niewydolność oddechowa wiążą się ze zwiększeniem częstości porόδów przedwczesnych i wzrostem umieralności płodów w związku z wcześniactwem.

Pomimo zmian odporności, do których dochodzi podczas ciąży, zapalenie płuc w tym okresie jest najczęściej spowodowane zwykłym zakażeniem pozaszpitalnym. Drobnoustroju, który wywołał zapalenie płuc, nie udaje się ustalić nawet w dwóch trzecich przypadków.<sup>16</sup> Ważną rolę patologiczną odgrywają choroby współistniejące.

Zmiany immunologiczne i fizjologiczne, które następują podczas ciąży, narażają kobiety na zwiększone ryzyko ciężkich zakażeń wirusowych. Częstymi powikłaniami wirusowych zapaleń płuc są wtórne zakażenia bakteryjne, jawna niewydolność oddechowa oraz zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS).

Do częstych objawów zapalenia płuc należą duszność, gorączka, kaszel (zarówno produktywny, jak i nieproduktywny), tachykardia, tachypnoe oraz czasami hipoksja. Kobiety często uskarżają się na dreszcze, objawy ze strony przewodu pokarmowego oraz ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym. Do rozpoznania wymagane są odpowiednie nieprawidłowości widoczne na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej oraz objawy przedmiotowe w postaci ogniskowych trzeszczeń, rzężeń lub cech bezpowietrzności (konsolidacji) mięszu płucnego (np. kozi bek).

**Grypa.** Niedawna pandemia grypy H1N1 zwiększyła świadomość potencjału katastrofalnego przebiegu tej choroby podczas ciąży. W sezonie zachorowań na grypę w 2009 roku wśród ciężarnych w Nowym Jorku stwierdzono siedmiokrotnie większe prawdopodobieństwo hospitalizacji w porównaniu z nieciążarnymi kobietami w wieku rozrodczym, a także czterokrotnie większe prawdopodobieństwo wystąpienia ciężkiego zakażenia, zdefiniowanego jako potrzeba przyjęcia na oddział intensywnej opieki lub choroba, która ostatecznie doprowadziła do śmierci pacjentki.<sup>18</sup>

Ta ostatnia obserwacja wskazuje na to, że u ciężarnych choroba ma rzeczywiście cięższy przebieg, a nie tylko, że są one po prostu częściej hospitalizowane.

Na podstawie informacji zebranych z dużej bazy danych Centers for Disease Control and Prevention (CDC) stwierdzono, że w okresie od kwietnia do sierpnia 2009 roku hospitalizowano 65% spośród 788 ciężarnych z potwierdzonym zakażeniem wirusem grypy H1N1. Wśród hospitalizowanych u prawie jednej czwartej wystąpiła ciężka postać choroby wymagająca leczenia na oddziale intensywnej opieki, a u jednej piątej konieczna była intubacja. W przybliżeniu u połowy ciężarnych, u których rozpoznano zakażenie wirusem grypy H1N1, występował współistniejący stan chorobowy, taki jak otyłość, astma oskrzelowa lub cukrzyca (zarówno związana, jak i niezwiązana z ciążą). Zakażenie wirusem grypy istotnie wpływało również na płód: jedna trzecia żywo urodzonych dzieci urodziła się przedwcześnie. Wśród ciężarnych nastąpiło 5% zgonów związanych z gripą, które w tym samym okresie zostały zgłoszone do CDC.<sup>19</sup>

Badanie to podkreśliło również znaczenie wczesnego wykrywania i leczenia grypy: rokowanie wśród ciężarnych, które otrzymały oseltamiwir w ciągu 48 godzin, było dobre, o czym świadczyła śmiertelność matczyzna wynosząca 0,5%.<sup>19</sup> Wśród pacjentek, które przeżyły, wcześniejsze leczenie wiązało się z mniejszym nasileniem choroby, nawet jeżeli lek zastosowano po upływie 48-godzinnej okna czasowego zaaprobowanego jako moment rozpoczęcia leczenia przez Food and Drug Administration (FDA).<sup>19,20</sup>

**Zatorowość płucna.** Choroby zatorowe są na całym świecie główną przyczyną ostrego załamania krążenia i oddychania podczas ciąży. Do ich przyczyn należą zmiany profilu białek układu krzepnięcia, hamowanie aktywności układu fibrynolitycznego oraz zastój krwi w łożysku żylnym. Ryzyko żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych (VTE) zaczyna się zwiększać w pierwszym trymestrze i pozostaje zwiększone przez cały okres okołoporodowy.<sup>21</sup> Do innych stanów i czynników, które zwiększają ryzyko VTE, należą długotrwałe przebywanie w łóżku, poród zabiegowy z zastosowaniem narzędzi położniczych lub drogą cięcia cesarskiego, krwotok, posocznica, wielorództwo oraz zaawansowany wiek matki. Objawy kliniczne obejmują duszność, ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym, kaszel, ból lub obrzęk kończyny dolnej, tachypnoe, tachykardię oraz hipoksję. Rozpoznanie potwierdza się za pomocą badań obrazowych (angiotomografia komputerowa tętnic płucnych lub scyntygrafia wentylacyjno-perfuzyjna płuc z użyciem małej dawki izotopu). Jeżeli kliniczne podejrzenie VTE jest duże, uzasadnione jest rozpoczęcie leczenia przeciwzakrzepowego przed ukończeniem postępowania diagnostycznego, a leczenie powinno również obejmować utrzymywanie odpowiedniego utlenowania i krążenia krwi w organizmie matki i płodu.

**Zatorowość powietrzna.** Zatorowość powietrzna jest rzadkim, ale potencjalnie śmiertelnym stanem występującym po wniknięciu powietrza do naczyń krwionośnych. Powietrze typowo dostaje się do krążenia żylnego przez podłożyskowe żyły warstwy mięśniowej macicy, aby następnie przemieścić się do prawej połowy serca, a potem utkwic w łożysku płucnym, gdzie może spowodować uszkodzenie śródbłonna i mechanicznie zatykać naczynia. W następstwie turbulentnego przepływu krwi dochodzi do wzrostu odkładania się fibryny, powstawania skrzeplin oraz agregacji płytek, natomiast uwalnianie histaminy i serotoniny w płucach prowadzi do skurczu naczyń płucnych i wzrostu przepuszczalności włóscinek. W rezultacie występuje nadciśnienie płucne i obrzęk płuc. Zapadalność na tą chorobę prawdopodobnie jest niedoszacowana.

Mimo że większość przypadków zatorowości powietrznej jest bezobjawowa i często pozostaje niewykryta, obraz kliniczny może obejmować ostrą niestabilność hemodynamiczną oraz objawy neurologiczne.<sup>22</sup> Do czynników zwiększających ryzyko wystąpienia tego stanu należą cięcie cesarskie, urazy oraz pęknięcie macicy.

**Astma oskrzelowa.** Chorobą układu oddechowego, która najczęściej wikła ciążę, jest astma oskrzelowa. Zapadalność oceniano na 0,4-7%, a częstość występowania wykazuje tendencję wzrostową.<sup>23,24</sup> Napady astmy podczas samego porodu zdarzają się jednak rzadko.

Ciężkość napadu astmy najlepiej oceniać na podstawie ogólnego stanu klinicznego oraz natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV<sub>1</sub>), natomiast badanie przedmiotowe i zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej są gorszymi wskaźnikami nasilenia choroby.<sup>25</sup> Do objawów klinicznych należą duszność, tachypnoe, tachykardia i świsty. Przez cały okres diagnostyki i leczenia klinicyści powinni monitorować utlenowanie krwi oraz stan płodu. Pulsoksymetria nie dostarcza informacji na temat zdolności usuwania dwutlenku węgla z organizmu pacjentki, nie może zatem zastąpić gazometrii krwi tętnicznej. Leczenie obejmuje podawanie leków rozszerzających oskrzela oraz glikokortykosteroidów.

**Zespół ostrej niewydolności oddechowej.** Przyjęte przez ekspertów kryteria definiujące zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) obejmują ostry początek obustronnych zagęszczeń widocznych na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej, brak klinicznych cech lewokomorowej niewydolności serca oraz stosunek PaO<sub>2</sub> do zawartości tlenu we wdychanym powietrzu (FiO<sub>2</sub>) wynoszący 200 lub mniej. Chociaż nie jest to ściśle wymagane kryterium, należy również poszukiwać przyczyny uszkodzenia płuc. Początkowe objawy podmiotowe i przedmiotowe są nieswoiste i obejmują duszność, tachypnoe oraz tachykardię. Lista potencjalnych przyczyn jest bardzo długa. Badanie przedmiotowe może ujawnić trzesz-



czenia (rozlane bądź umiejscowione u podstawy obu płuc) lub sinicę. Leczenie ma charakter podtrzymujący i obejmuje zwalczanie czynników predysponujących oraz utrzymywanie odpowiedniego bilansu płynów i stanu hemodynamiki.

### **Obraz kliniczny i diagnostyka różnicowa ostrej niewydolności oddechowej**

Najczęstszym objawem związanym z ostrą niewydolnością oddechową jest duszność, która zwykle charakteryzuje się szybkim i płytkim oddychaniem oraz wykorzystywaniem dodatkowych mięśni oddechowych. Diagnostyka w kierunku różnych przyczyn niewydolności oddechowej zależy od jej podejrzanego mechanizmu oraz podstawowego procesu chorobowego. Pulsoksymetria jest użytecznym narzędziem służącym do monitorowania utlenowania krwi i powinna być wykorzystywana praktycznie we wszystkich przypadkach. Gazometria krwi tętniczej umożliwia wykrywanie zwiększonego gradientu pęcherzykowo-tętniczego (różnica ciśnienia parcjalnego tlenu między pęcherzykami płucnymi a krwią tętniczą) i/lub hiperkapnii. Jeżeli na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej nie stwierdza się zmian w miąższu płucnym, to rozpoznanie różnicowe można zawęzić do zatorowości płucnej, anatomicznego przecieku prawo-lewego, odmy opłucnowej, marskości wątroby oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Jeżeli zdjęcie rentgenowskie ujawnia jednostronne zagęszczenie w miąższu płucnym lub zacienienie opłucnej, rozpoznanie różnicowe powinno obejmować obecność płynu w jamie opłucnej, zachłyśnięcie, płatowe zapalenie płuc, niedodmę oraz zawał płuca. Jeżeli zmiany są obustronne, rozpoznanie różnicowe powinno obejmować obrzęk płuc (z przyczyn kardiogennych lub niekardiogennych), zapalenie płuc oraz krwawienie do pęcherzyków płucnych. Potrzeba wykorzystania zaawansowanych metod obrazowania, w tym tomografii komputerowej, zależy od podejrzanego choroby podstawowej i konieczności dokończenia diagnostyki różnicowej.

### **Leczenie**

Liczba pacjentek położniczych, które wymagają przyjęcia na oddział intensywnej opieki z powodu niewydolności oddechowej, jest niewielka. Dostępnych jest też niewiele danych na temat optymalnego leczenia takich pacjentek. Najwłaściwszą strategią postępowania jest stosowanie metod wykorzystywanych w leczeniu niewydolności oddechowej w populacjach niepołożniczych, z uwzględnieniem anatomicznych i fizjologicznych zmian występujących podczas ciąży, które wpływają na docelowe parametry czynności oddechowej.

Konieczna jest również konsultacja specjalisty medycyny matczyno-łożniczej lub intensywnej opieki mającego

doświadczenie w leczeniu ciężarnych. W idealnych warunkach stan płodu powinien być monitorowany na oddziale intensywnej opieki nie rzadziej niż co 4-8 godzin przez cały okres, w którym pacjentka pozostaje w krytycznie ciężkim stanie, lub częściej, jeżeli następuje zwiększenie stopnia ciężkości i/lub ostrości niewydolności oddechowej. W większości poważnych sytuacji uzasadnione jest ciągłe monitorowanie stanu płodu. Konieczne może się stać natychmiastowe ukończenie ciąży przez cięcie cesarskie, dlatego powinny być łatwo dostępne wszelkie niezbędne narzędzia oraz personel.

Zasadniczym celem postępowania u tych kobiet jest utrzymanie odpowiedniego utlenowania i wentylacji, a także leczenie choroby podstawowej będącej przyczyną niewydolności oddechowej. W przypadku hipoksemicznej niewydolności oddechowej celem jest poprawa utlenowania krwi tętniczej i utrzymanie PaO<sub>2</sub> powyżej 60 mm Hg, a wysycenia krwi tętniczej tlenem (SaO<sub>2</sub>) powyżej 90%. Tlenoterapia poprawia utlenowanie w większości sytuacji klinicznych z wyjątkiem tych, które wiążą się z obecnością anatomicznego przecieku. Do tlenoterapii z wykorzystaniem małego przepływu tlenu można wykorzystywać cewnik donosowy lub maskę twarzową. Maksymalna zawartość tlenu w powietrzu wdychanym (FiO<sub>2</sub>), którą można uzyskać w ten sposób, wynosi w przybliżeniu 0,4 (tj. 40%). FiO<sub>2</sub> uzyskiwane za pomocą nieinwazyjnych metod wentylacji zależy również od wentylacji minutowej. Dołączenie rezerwuaru do maski twarzowej pozwala na uzyskanie większego FiO<sub>2</sub> dzięki minimalizacji objętości powietrza atmosferycznego dostającego się do podawanego tlenu. Innymi metodami tlenoterapii, które umożliwiają częściowe lub całkowite wspomaganie wentylacji minutowej, są nieinwazyjne wspomaganie wentylacji ze stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych oraz wentylacja mechaniczna przez rurkę dotchawiczą (intubacyjną).

U pacjentek z niewielką lub umiarkowaną niewydolnością oddechową, których stan hemodynamiczny jest stabilny, nieinwazyjne wspomaganie wentylacji ze stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych może zmniejszać zapotrzebowanie na intubację i wentylację mechaniczną oraz skracać pobyt na oddziale intensywnej opieki. Idealnymi kandydatkami do tego sposobu wentylacji są pacjentki z zachowaną prawidłową świadomością i niezagrażoną drożnością dróg oddechowych oraz w stabilnym stanie hemodynamicznym, u których ryzyko zachłyśnięcia jest małe. Obecność obfitej wydzieliny w drogach oddechowych uważa się za względne przeciwwskazanie do stosowania tej metody wspomaganie wentylacji.

W niewydolności oddechowej z hiperkapnią głównym celem leczenia jest utrzymanie pH krwi tętniczej powyżej 7,3 z PaCO<sub>2</sub> odpowiednim do pH, ale u ciężarnej mniejszym niż 45 mm Hg. Leki rozszerzające oskrzela mogą być podawane za pomocą inhalatorów odmierzających dawki

lub w nebulizacji, ale pacjentki z niewydolnością oddechową i tachypnoe mogą nie być w stanie posługiwać się inhalatorami.

W leczeniu zaostrzeń przewlekłych stanów skurczowych oskrzeli nie należy stosować długo działających agonistów receptorów  $\beta$ -adrenergicznych. Zaostrzenia chorób związanych z zapaleniem dróg oddechowych (np. astma oskrzelowa i przewlekła obturacyjna choroba płuc) leczy się często glikokortykosteroidami. Steroidy podawane w postaci aerozolu mogą nie powodować poprawy w ostrej fazie, ale są przydatne jako leczenie podtrzymujące. Choć układowe wchłanianie steroidów podawanych w postaci aerozolu nie jest istotne, możliwe jest pewnego stopnia zahamowanie czynności nadnerczy. Pacjentki, u których nastąpiła zmiana koloru lub ilości wytwarzanej wydzieliny oskrzelowej, mogą odnosić korzyści z krótkiego kursu antybiotykoterapii.

Decyzja o potrzebie wentylacji mechanicznej jest decyzją kliniczną opartą na stwierdzeniu, że pacjentka ma coraz większe trudności z oddychaniem, usuwaniem wydzieliny i utrzymaniem odpowiedniej drożności dróg oddechowych. Kiedy ciężka hipoksemiczna niewydolność oddechowa zmusza do intubacji, trzeba pamiętać o tym, że wolniejsza motoryka przewodu pokarmowego, zależne od progesteronu zmniejszenie napięcia dolnego zwieracza przełyku oraz wyższe ciśnienie wewnątrzbrzuszne spowodowane obecnością ciężarnej macicy zwiększają ryzyko aspiracji podczas intubacji. Podczas przygotowań do intubacji pacjentka powinna przebywać w pozycji półleżącej w celu zmniejszenia ucisku na żyłę główną dolną oraz ciśnienia działającego na przeponę. Docelowe parametry czynności oddechowej w leczeniu ciężarnych z niewydolnością oddechową przedstawiono w tabeli 3.<sup>7</sup> W porównaniu z typowymi pacjentkami z niewydolnością oddechową wskazane są częstsze oznaczenia gazometrii krwi tętnicznej, aby można było dokładnie monitorować zmiany PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> i pH.

Anatomiczne i fizjologiczne zmiany związane z ciążą zwiększają ryzyko niewydolności oddechowej. Wiele przyczyn niewydolności oddechowej nie jest wyjątkowych dla ciąży, w tym zapalenie płuc, grypa, zatorowość płucna, kardiogeny obrzęk płuc oraz astma oskrzelowa. Do etiologii swoistych dla ciąży należą zatorowość płynem owodniowym, obrzęk płucny wtórny do stosowania leków tokolitycznych lub występujący w przebiegu stanu przedrzucawkowego bądź rzucawki, a także kardiomiopatia połogowa. Diagnostyka i leczenie u ciężarnych są podobne jak u kobiet niebędących w ciąży, ale zwracanie szczególnej uwagi na utrzymywanie odpowiedniego utlenowania krwi i tkanek ma zasadnicze znaczenie zarówno dla matki, jak i płodu. Wymaga to dogłębnej wiedzy i rozumienia zmian fizjologicznych oraz procesów patologicznych następujących w czasie ciąży. Optymalizacja wyników leczenia u matki umożliwi ostatecznie zapewnienie dobrostanu u płodu, i matki.

TABELA 3

### Docelowe parametry wspomaganie czynności oddechowej

Parametr	Wartość docelowa
SaO <sub>2</sub>	95%
PaCO <sub>2</sub> u matki	<45 mm Hg
Objętość oddechowa	6-8 ml/kg masy ciała
pH krwi matczynej	>7,30
Ciśnienie w drogach oddechowych (szczytowe lub w fazie plateau)	<35 cm H <sub>2</sub> O

Zaadaptowane z: Mighty H.<sup>7</sup>

### Kluczowe zagadnienia

- Ostra niewydolność oddechowa występuje w przebiegu mniej niż 0,1% ciąży.
- Zakres normy prawidłowych wartości parametrów gazometrycznych dla kobiet nieciążarnych nie odnosi się do okresu ciąży.
- Zmiany w klatce piersiowej związane z ciążą prowadzą do zmniejszenia rezerwy oddechowej i narażają ciężarną kobietę na ryzyko nagłego spadku utlenowania krwi podczas istotnej choroby.
- Zwiększone stężenie estrogenów prowadzi do wzrostu wydzielania śluzu i zastoju krwi w naczyniach włosowatych.
- Do związanych z ciążą przyczyn ostrej niewydolności oddechowej należą zatorowość płynem owodniowym, obrzęk płuc i kardiomiopatia połogowa.
- Najczęstszą chorobą układu oddechowego wiktającą ciążę jest astma oskrzelowa.

Contemporary OB/GYN, Vol. 56, No. 11, November 2011, p. 28. Obstetric emergencies: respiratory distress.

### PIŚMIENNICTWO

1. Chen CY, Chen CP, Wang KG, Kuo SC, Su TH. Factors implicated in the outcome of pregnancies complicated by acute respiratory failure. *J Reprod Med.* 2003;48(8):641-648.
2. Deblieux PM, Summer WR. Acute respiratory failure in pregnancy. *Clinical Obstet Gynecol.* 1996;39(1):143-152.
3. Crapo RO. Normal cardiopulmonary physiology during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 1996;39(1):3-16.
4. Ramsey PS, Ramin KD. Pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2001;28(3):553-569.
5. Elkus R, Popovich J Jr. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med.* 1992;13(4):555-565.
6. Contreras G, Gutierrez M, Beroiza T, et al. Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *Am Rev Respir Dis.* 1991;144(4):837-841.
7. Mighty H. Acute respiratory failure in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53(2):360-368.
8. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(4 Pt 1):1158-1167; discussion 1167-1169.
9. Lawson HW, Atrash HK, Franks AL. Fatal pulmonary embolism during legal induced abortion in the United States from 1972 to 1985. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(4):986-990.
10. Mainprize TC, Maltby JR. Amniotic fluid embolism: a report of four probable cases. *Can Anaesth Soc J.* 1986;33(3 Pt 1):382-387.
11. Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 1990;45(6):360-368.

ciąg dalszy piśmiennictwa na str. 52