

Niewydolność oddechowa

Mara E. Nitu, MD*,
Howard Eigen, MD†

Doktorzy Nitu i Eigen deklarują brak jakichkolwiek powiązań finansowych mogących wpłynąć na niniejszy artykuł. Komentarz nie omawia produktu/urządzenia dostępnego na rynku, niedopuszczonego do stosowania ani będącego przedmiotem badań.

*Medical Director, PICU/Riley Hospital for Children and of Lifeline Transport Team, Indianapolis, Ind.

†Były członek Rady Redakcyjnej *Pediatrics in Review*.

Cele: Po przeczytaniu tego artykułu czytelnik powinien umieć:

1. Podać kliniczną definicję niewydolności oddechowej.
2. Wymienić kliniczne przyczyny niewydolności oddechowej.
3. Dokonać przeglądu mechanizmów patofizjologicznych będących przyczyną niewydolności oddechowej.
4. Opisać objawy przedmiotowe i laboratoryjne wyniki w niewydolności oddechowej.
5. Omówić różne metody postępowania w niewydolności oddechowej.

Definicje

Jako ostrą niewydolność oddechową opisuje się każde zaburzenie utlenowania krwi lub wentylacji, w przypadku którego ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej spada poniżej 60 mm Hg (ostra hipoksemia), ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla zwiększa się powyżej 50 mm Hg (ostra hiperkarbia, hiperkapnia), a pH zmniejsza poniżej 7,35, albo gdy te objawy występują razem. U chorych na przewlekłą niewydolność oddechową ostrą hiperkarbię rozpoznaje się na podstawie podwyższenia ciśnienia parcjalego dwutlenku węgla o 20 mm Hg w stosunku do wartości wyjściowej. Z czynnościowego punktu widzenia, niewydolność oddechową definiuje się jako niezdolność układu oddechowego do pokrycia zapotrzebowania metabolicznego tkanek.

Częstość występowania

Częstość występowania niewydolności oddechowej u dzieci jest odwrotnie proporcjonalna do wieku. Dwie trzecie przypadków niewydolności oddechowej u dzieci występuje w pierwszym roku życia, a aż połowa w okresie noworodkowym.

Z rozwojowego punktu widzenia częstsze występowanie niewydolności oddechowej w tym wieku ma kilka wytłumaczeń. Po pierwsze, drogi oddechowe są wąskie, a najwęższym punktem jest odcinek podgłośniowy. Tym samym krtań niemowlęcia, mająca kształt stożka, jest potencjalnym miejscem powstania niedrożności. Po drugie, klatka piersiowa niemowlęcia jest miękka, żebra są ustawione poziomo, co z punktu widzenia mechaniki jest niekorzystne w rozprężaniu klatki piersiowej. Po trzecie, przepona u niemowląt szybko się męczy ze względu na jedynie śladowe zapasy energetyczne. Po czwarte, niedojrzałość układu nerwowego często powoduje zwolnienie oddechu lub bezdechy. Poza tym również dolne drogi oddechowe niemowlęcia są wąskie i podatne, dlatego łatwo dochodzi do powstania ich niedrożności.

Przyczyny

Do rozwoju niewydolności oddechowej może prowadzić wiele różnych stanów chorobowych (tab. 1). Na podstawie pierwotnego miejsca powstania zaburzeń można je sklasyfikować jako: choroby płuc, procesy powodujące mechaniczne upośledzenie wentylacji, stany prowadzące do wystąpienia zwężenia dróg oddechowych, zaburzenia ośrodkowej kontroli oddychania oraz przyczyny powodujące brak możliwości pokrycia zwiększonego zapotrzebowania tkanek na tlen. Dla celów edukacyjnych różne mechanizmy patofizjologiczne, które powodują niewydolność oddechową, można podzielić na zaburzenia utlenowania krwi (hipoksja) oraz zaburzenia wentylacji (hiperkapnia).

W niewydolności oddechowej ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej zmniejsza się na skutek albo zaburzenia równowagi między wentylacją a perfuzją (czyli dostosowania wielkości wentylacji do perfuzji, występujące najczęściej), albo upośledzenia dyfuzji tlenu na poziomie przegród pęcherzykowo-włośniczkowych (rzadko). Aby pomóc w zrozumieniu koncepcji dopasowania wielkości wentylacji do perfuzji oba wskaźniki można porównać do dwóch kół zębatych pracujących razem. Jeśli jedno z nich obraca się wolniej niż drugie, układ zaczyna działać wadliwie (ryc. 1). Opierając się

Skróty:

AC	– oddech wspomagany/kontrolowany
ARDS	– zespół ostrej niewydolności oddechowej
BiPAP	– wentylacja z dwufazowym ciśnieniem dodatnim
CPAP	– wentylacja z wykorzystaniem stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych
ECMO	– pozaustrojowe przezbłonowe utlenowanie krwi
GCS	– skala zaburzeń przytomności Glasgow
HFV	– wentylacja o dużej częstotliwości
LMA	– maska krtańowa
iNO	– tlenek azotu podawany wziewnie
RSV	– syncytialny wirus oddechowy
SIMV-PS	– synchronizowana przerywana wentylacja wymuszona ze wspomaganie ciśnieniowym
VILI	– uszkodzenie płuc spowodowane wentylacją mechaniczną
V/Q	– stosunek wentylacji do perfuzji

TABELA 1. Przyczyny niewydolności oddechowej

Choroby dotyczące przede wszystkim płuc

- Zapalenie płuc
- Zapalenie oskrzelików
- Astma oskrzelowa
- Mukowiscydoza

Mechaniczne zaburzenia wentylacji

- Choroby nerwowo-mięśniowe (miopatie, zespół Guillaina-Barrégo)
- Uraz ściany klatki piersiowej (klatka piersiowa cepowata)
- Duży wysięk opłucnowy
- Restrykcyjne choroby płuc z zajęciem mięśni oddechowych

Choroby prowadzące do zwężenia dróg oddechowych

- Ciało obce
- Przepona krtani
- Pierścień naczyniowy

Zaburzenia ośrodkowej kontroli oddychania

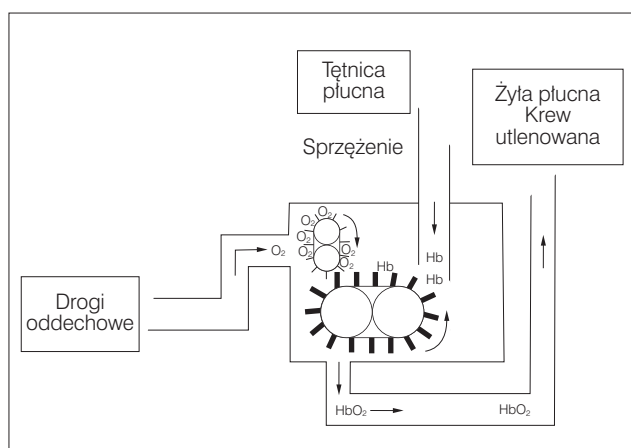
- Urazy
- Zakażenia
- Zatrucia
- Choroby uwarunkowane genetycznie (np. wrodzony zespół hipowentylacji)
- Guzy

Upośledzone pokrycie zwiększonego zapotrzebowania tkanek na tlen

- Wstrząs septyczny

na tym modelu, należy stwierdzić, że jeśli wentylacja jest zerowa w stosunku do perfuzji, dochodzi do powstania wewnętrznego przecieku krwi, w wyniku którego krew odtlenowana miesza się z resztą utlenowanej.

Przenoszenie tlenu do tkanek jest procesem złożonym i obejmuje utlenowanie hemoglobiny na poziomie pęche-



RYCINA 1. Schemat obrazujący sposób mechanicznego dostosowania wielkości wentylacji do perfuzji (ventilation/perfusion V/Q).

rzyków płucnych oraz transport i dostarczanie tlenu na poziomie komórek. W zależności od wadliwie funkcjonującego ogniwa, które powoduje upośledzenie dowozu tlenu, hipoksję można podzielić na niedotlenieniową, spowodowaną niedokrwistością, wywołaną zastojem krwi oraz cytochemiczną. Hipoksja niedotlenieniowa występuje w sytuacji, gdy do zaburzeń przenoszenia tlenu dochodzi na etapie wymiany gazowej (poziom oddechowy). Hipoksja niedotlenieniowa może być tlenozależna, jeśli wraz ze zwiększaniem stężenia wdychanego tlenu dochodzi do poprawy klinicznej. Jeśli do hipoksji niedotlenieniowej dochodzi w wyniku przecieku krwi (wewnątrzpłucnego lub wewnątrzsercowego), zwiększenie stężenia wdychanego tlenu nie powoduje poprawy klinicznej. Do hipoksji spowodowanej niedokrwistością dochodzi wówczas, gdy upośledzona zostaje zdolność transportowania tlenu przez hemoglobinę, co obserwujemy w przypadku rzeczywistej niedokrwistości (małe stężenie hemoglobiny) lub czynnościowej niewydolności hemoglobiny (hemoglobinopatie). Transport tlenu zależy także od odpowiedniego przepływu krwi. Hipoksja z zastoiny powstaje w sytuacji, gdy zmniejsza się całkowity przepływ krwi (np. w niewydolności krążenia) lub dochodzi do zaburzeń jej dystrybucji (np. we wstrząsie septycznym). Na poziomie włóscinkowym tlen dysocjuje z oksyhemoglobiny i przenika do otoczenia, gdzie jest wykorzystywany przez tkanki. Gdy dochodzi do zaburzeń tego procesu z powodu zadziałania czynników egzogennych lub endogennych, rozwija się hipoksja cytochemiczna. Przykładem hipoksji cytochemicznej egzogennej jest spożycie toksyny (np. cyjanku), która blokuje wykorzystanie tlenu na poziomie mitochondrialnym.

Właściwą wentylację określa wentylacja minutowa, będąca pochodną częstości oddechów oraz objętości oddechowej pęcherzykowej. Do zaburzeń wentylacji dochodzi w stanach, które powodują zmniejszenie objętości oddechowej (spływanie oddechu) lub częstości oddechów (zwolnienie oddechu), zmniejszając tym samym usuwanie dwutlenku węgla. W rzeczywistości w niewydolności oddechowej zaburzenia utlenowania krwi oraz wentylacji zwykle ze sobą współistnieją.

Obraz kliniczny Przypadek 1

Czteromiesięczne, dotychczas zdrowe, niemowlę trafiło do lekarza w grudniu z powodu gorączki, upośledzenia drożności nosa od 4 dni oraz nasilającej się duszności. Wartości wskaźników funkcji życiowych wynosiły: częstość akcji serca 169 uderzeń/minutę, częstość oddechów 56/minutę, ciśnienie tętnicze 126/56 mm Hg oraz utlenowanie krwi przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym 92%. Dziecko płakało, ale dawało się uspokoić. W badaniu przedmiotowym obserwowano zaciąganie międzyżebry oraz podżebrzy, a także przyspieszenie oddechu. Osluchiwanem stwierdzono obustronne świsty oraz zaostrenie szmeru oddechowego nad płucami. Powrót

włośniczkowy był sprawny, a kończyny prawidłowo ucieplone. Na zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono nacieki okołoskrzelowe oraz niewielkiego stopnia rozdzęcie płuc wskazujące na wirusowe zapalenie płuc. Wynik hodowli treści z wymazu w kierunku zakażenia syncytialnym wirusem oddechowym (respiratory syncytial virus, RSV) był dodatni. Rozpoczęto podawanie tlenu, rozpoznano wirusowe zapalenie oskrzelików i przyjęto niemowlę do szpitala w celu monitorowania przebiegu choroby. Kilka godzin później dziecko zaczęło być bardzo pobudzone, skóra się zaczerwieniła, nie można go było uspokoić. Częstość akcji serca wynosiła 189 uderzeń/minutę, liczba oddechów wzrosła do 86/minutę, zaś utlenowanie krwi wynosiło 92% przy podawaniu tlenu z szybkością 3 l na minutę przez kaniule donosowe. Zwiększył się znacznie wysiłek oddechowy, co objawiało się poruszaniem skrzydełkami nosa, stękaniami wydechowym, kiwaniem się oraz znacznego stopnia zaciąganiem ścian klatki piersiowej. Dziecko przeniesiono na oddział intensywnej opieki medycznej w celu zaintubowania oraz prowadzenia wentylacji mechanicznej. Przed intubacją w gazometrii krwi tętniczej stwierdzono pH 7,16 oraz PCO_2 70 mm Hg. Dziecko zostało zaintubowane, a następnie wentylowane mechanicznie przez 4 dni.

W opisanym przypadku upośledzenie drożności dolnych dróg oddechowych doprowadziło do pogorszenia wentylacji oraz niewydolności oddechowej. Ten przypadek stanowi też ilustrację obrazu klinicznego ostrej hiperkapnii, w którego skład wchodzi zaczerwienienie skóry, pobudzenie oraz przyspieszenie akcji serca (tab. 2).

Warto zauważyć, że RSV może powodować rozwój niewydolności oddechowej na drodze dwóch odmiennych mechanizmów: zajęcia dolnych dróg oddechowych (zapalenie oskrzelików), jak w prezentowanym przypadku, oraz bezdechu ośrodkowego wywoływanego przez ten rodzaj wirusa. Drugi z mechanizmów spotyka się częściej u młodych niemowląt niż u starszych dzieci.

Przypadek 2

Dziewięcioletni chłopiec z zespołem Downa, miopatią mitochondrialną oraz założoną tracheostomią został przyjęty do szpitala z powodu trwającej od 3 tygodni zmniejszonej aktywności oraz nasilonej senności. Liczba oddechów wynosiła 35/minutę, obserwowano również ich spływanie. W gazometrii krwi tętniczej pH wynosiło 7,33, PCO_2 62 mm Hg, PO_2 54 mm Hg, a stężenie HCO_3 28 mEq/l przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym (FiO_2 0,21). W morfologii krwi obwodowej stwierdzono policytemię przy stężeniu hemoglobiny 15 g/dl (150 g/l) i hematokrycie 48% (0,48). Chory otrzymał do oddychania czysty tlen i w kontrolnej gazometrii krwi tętniczej stwierdzono pH 7,23, PCO_2 80 mm Hg, PO_2 118 mm Hg oraz stężenie HCO_3 32 mEq/l. Na zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej wykryto niewielkiego stopnia powiększenie sylwetki serca oraz wzmożony rysunek płucny, wskazujące na przewlekłą chorobę płuc (ryc. 2). W badaniu echokardiograficznym

TABELA 2. Objawy podmiotowe i przedmiotowe hipoksji oraz hiperkapnii

Hipoksja	Hiperkapnia
<p>Lekkiego stopnia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Brak objawów lub jedynie zmniejszona ogólna sprawność chorego <p>Umiarkowanego stopnia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zmiany nastroju: euforia lub depresja • Zmniejszona sprawność ogólna chorego • Zaburzona ocena sytuacji • Ból głowy • Nadciśnienie tętnicze • Dusznosc wysiłkowa • Sinica • Zmiennego stopnia hiperwentylacja • Przyspieszona akcja serca • Polycytomia (przewlekła retencja CO₂) <p>Ciężkiego stopnia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nadciśnienie lub obniżone ciśnienie tętnicze • Niedowidzenie • Senność, stupor, śpiączka 	<p>Zwiększenie prężności dwutlenku węgla (PCO₂) powyżej wartości wyjściowej (w mm Hg)</p> <ul style="list-style-type: none"> + 5 Gorące dłonie + 10 Szybkie, skaczące tętno, wąskie źrenice + 15 Przepętnienie żył tarczy nerwu wzrokowego, splątanie lub ospałość, drżenie mięśni (fascykulacje) + 30 Osłabienie odruchów ścięgniastych, osłabienie odruchu podeszwowego i śpiączka + 40 Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego

wykazano niewielkiego stopnia nadciśnienie płucne oraz przerost mięśnia prawej komory. U chłopca zastosowano domową wentylację mechaniczną w celu leczenia przewlekłej niewydolności oddechowej.

Zwiększony wysiłek oddechowy jest typowym pierwszym objawem niewydolności oddechowej. Chorzy dotknięci miopatią nie mają możliwości uruchomienia tego ważnego mechanizmu kompensacyjnego wobec zbliżającej



RYCINA 2. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej uwidaczniające powiększenie sylwetki serca oraz wyraźne, smugowate zacienienia w obszarze pól płucnych.

się niewydolności oddechowej i występujące u nich objawy przedmiotowe mogą wprowadzać w błąd, jak u opisanego chorego. Takie osoby mają przyspieszony i płytki oddech bez zaciągania ścian klatki piersiowej.

Wynik pierwszej gazometrii wykonanej u prezentowanego dziecka był typowy dla przewlekłej niewydolności oddechowej: przewlekła retencja dwutlenku węgla (zwiększona prężność dwutlenku węgla) prowadząca do kompensacji metabolicznej (zwiększone stężenie dwuwęglanów w surowicy, nadmiar zasad), przy pH świadczącym jedynie o nieznacznie nasilonej kwasicy. Drugi wynik gazometrii stanowi przykład, jak podanie czystego tlenu (100%) choremu z przewlekłą niewydolnością oddechową może spowodować nasilenie retencji dwutlenku węgla. W przypadku chorych z przewlekłą niewydolnością oddechową ośrodek oddechowy zostaje pobudzony przede wszystkim pod wpływem hipoksji. Poprawiając utlenowanie krwi, wygasa się pobudzający wpływ niedotlenienia na ten ośrodek, a tym samym zmniejsza wentylację pęcherzykową, co powoduje zwiększenie prężności dwutlenku węgla (ostra niewydolność oddechowa nakładająca się na już istniejącą przewlekłą niewydolność).

Innymi ważnymi objawami występującymi u tego chorego były: polycytomia, nadciśnienie płucne oraz serce płucne, które reprezentują możliwe, ale rzadko spotykane, powikłania przewlekłej hipoksemii.

Wywiad i badanie przedmiotowe

Wstępna ocena chorego z niewydolnością oddechową powinna przede wszystkim skoncentrować się na określeniu, na ile pilna jest interwencja medyczna. W identyfikacji chorych wymagających intubacji oraz wentylacji mecha-

nicznej pomaga kilka medycznych wskazówek. Doświadczony lekarz podejmuje tę decyzję zazwyczaj w ciągu pierwszych kilku minut od kontaktu z chorym. Najbardziej przydatnymi wykładnikami niewydolności oddechowej są: parametry czynności życiowych, wysiłek oddechowy oraz stopień zaburzeń świadomości. Chory, u którego stwierdza się bardzo przyspieszony oddech, znacznego stopnia zaciąganie ścian klatki piersiowej, kłucie, poruszanie skrzydełkami nosa oraz stękanie wydechowe, wymaga pilnego i intensywnego wsparcia oddechowego. Gdy chory jest coraz bardziej zmęczony, jego oddechy stają się płytsze, co w rezultacie prowadzi do braku reaktywności oraz hipoksemii mimo stosowania dużych ustawień FiO_2 (stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej). Tego rodzaju złowróżbne objawy przedmiotowe niewydolności oddechowej lub zagrażającego zatrzymania krążenia i oddychania powinny spowodować natychmiastowe wdrożenie oddechu kontrolowanego oraz wspomaganą wentylację. Chorzy u których występują ciężkie zaburzenia hemodynamiczne, marmurkowaty wygląd skóry kończyn oraz bardzo niskie ciśnienie tętnicze, skutkujące znacznym zmniejszeniem odpowiedzi na bodźce bólowe (zagrażające zatrzymanie akcji serca), również wymagają pilnego zastosowania oddechu kontrolowanego, wspomaganego oddychania oraz krążenia. Choroby ośrodkowego układu nerwowego prowadzące do zaburzeń reaktywności także wymagają pilnego wdrożenia kontrolowanego oddechu oraz wspomaganego oddychania.

Jeżeli nie zachodzi konieczność zastosowania pilnej interwencji, można zebrać bardziej wyczerpujący wywiad, koncentrując się na ustaleniu prawdopodobnych przyczyn niewydolności oddechowej. Należy uzyskać informacje na temat gorączki oraz kontaktów z innymi chorobami, możliwości aspiracji ciała obcego oraz wcześniej występujących przewlekłych chorób płuc (mukowiscydoza, astma oskrzelowa, wcześniactwo). Należy również zapytać o przyczyny prowadzące do ośrodkowej hipowentylacji (przyjęcie leków, uraz głowy oraz drgawki).

Wyjątkowo pomocne w ustaleniu stopnia nasilenia niewydolności oddechowej są wskaźniki funkcji życiowych. U dotychczas zdrowych dzieci przyspieszenie oddechu jest jednym z najwcześniejszych mechanizmów kompensacyjnych w przypadku nieodpowiedniej wentylacji. Chory wykazujący znaczne przyspieszenie oddechu oraz zwiększony wysiłek oddechowy (zaciąganie międzyżebry i okolice wyrostka mieczykowatego mostka) wymaga natychmiastowej interwencji oraz ścisłego monitorowania. Zwolnienie oddechu jest zazwyczaj złowieszczym objawem przedmiotowym, świadczącym o wyczerpaniu mechanizmów kompensacyjnych i wymagającym pilnej interwencji. Osoby cierpiące na choroby nerwowo-mięśniowe mogą nie być w stanie wykazać zwykle występujących objawów przedmiotowych zaburzeń oddychania, gdyż często nie mają możliwości przyspieszenia oddechu oraz spowodowania zaciągania ścian klatki piersiowej. Mają raczej płytki i nieefektywny oddech.

Ciągłe monitorowanie za pomocą pulsoksymetru stało się ważnym narzędziem oceny i nadzorowania czynności układu oddechowego. Pulsoksymetria jest nieinwazyjną metodą szeroko stosowaną do oznaczania utlenowania krwi. W ocenie utlenowania hemoglobiny metoda ta opiera się na charakterystycznej absorpcji światła przez oksyhemoglobinę. Oznaczone tą metodą utlenowanie krwi na poziomie 90% jest równoznaczne z prężnością tlenu we krwi tętniczej 60 mm Hg, co wynika z esowatego kształtu krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny.

Z pulsoksymetrią wiąże się jednak kilka ograniczeń. Ponieważ mierzy ona utlenowanie krwi, a nie zawartość czy podaż tlenu, umiarkowanie zmniejszone utlenowanie krwi u chorego z niedokrwistością może mieć znaczenie kliniczne. Niedokrwistość może doprowadzić do hipoksji tkankowej, mimo prawidłowego ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej, co ilustrują poniższe równania:

- Zawartość O_2 = hemoglobina (Hb) w gramach $\times 1,34$ ml O_2 na gram $\times \% \text{O}_2$ utlenowania krwi
- Prawidłowa zawartość O_2 = 15 g $\times 1,34 \times 100\%$ = 20 ml O_2
- Zawartość O_2 przy małej prężności tlenu we krwi tętniczej (60 mm Hg) oraz prawidłowym stężeniu hemoglobiny = 15 $\times 1,34 \times 90\%$ = 18,1 ml O_2
- Zawartość O_2 przy niedokrwistości oraz prężności tlenu 100 mm Hg = 8 $\times 1,34 \times 100\%$ = 10,7 ml O_2

Utlenowanie krwi może się sztucznie zwiększać wtedy, gdy występują duże stężenia karboksyhemoglobiny (np. wdychanie dymu), natomiast sztucznie zmniejszać przy obecności dożylnych barwników, takich jak błękit metylenowy, jak również sztucznie zwiększyć lub zmniejszyć przy dużych stężeniach methemoglobiny. Pulsoksymetria nie jest metodą wiarygodną w przypadku chorych, u których występuje zmniejszenie perfuzji tkankowej (wstrząs, hipowolemia lub hipotermia), a wynika to ze słabego wykrywania sygnału. Częstość akcji serca rejestrowana przez pulsoksymetr powinna zgadzać się z częstością ustaloną w badaniu przedmiotowym.

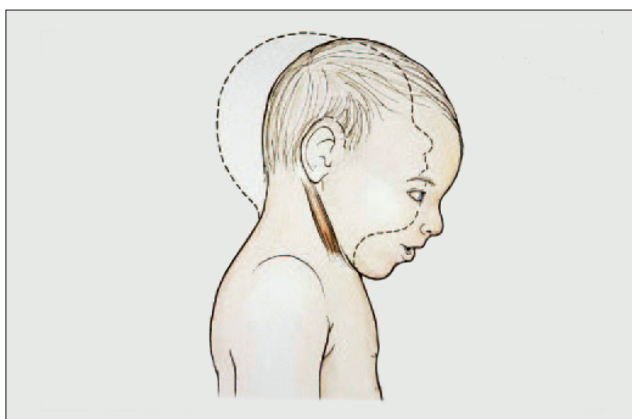
Monitorowanie wyłącznie utlenowania krwi u osób z niewydolnością oddechową może wprowadzać w błąd, gdyż dodatkowa podaż tlenu może zapewniać dobre utlenowanie krwi mimo retencji dwutlenku węgla.

Sinica jest objawem przedmiotowym rzadko pomocnym w ocenie niewydolności oddechowej, ponieważ występuje późno w jej przebiegu. U chorych z niedokrwistością sinica pojawia się wyłącznie przy znacznie zmniejszonej prężności tlenu we krwi tętniczej, gdyż zależy od całkowitej zawartości hemoglobiny zredukowanej. Również stany związane z gorszą perfuzją, takie jak wstrząs septyczny lub niewydolność krążenia, mogą naśladować sinicę.

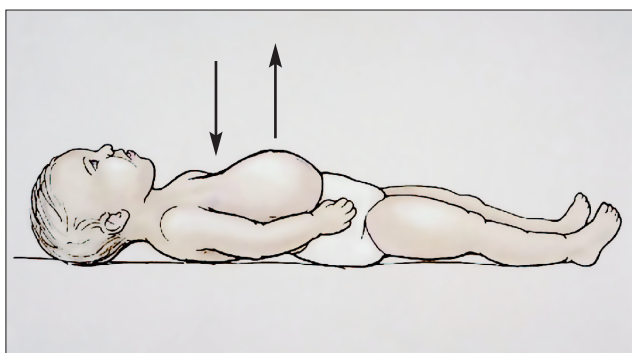
Częstość akcji serca idzie zwykle w parze z wysiłkiem oddechowym. Przyspieszenie akcji serca jest najczęściej mechanizmem kompensacyjnym, mającym na celu utrzymanie właściwej podaży tlenu wobec wystąpienia hipoksemii. Zwolnienie akcji serca następuje w wyniku ciężkiej



Rycina 3. Zaciąganie przestrzeni międzyżebrowych oraz okolicy wyrostka mieczykowatego mostka.



RYCINA 4. Objaw kiwania.



RYCINA 5. Asynchroniczny ruch klatki piersiowej i brzucha.

hipoksemii i jest objawem przedmiotowym zagrażającego zatrzymania krążenia i oddychania.

Ciśnienie tętnicze jest przeważnie wysokie wtedy, gdy chory jest niespokojny. Obniżone ciśnienie tętnicze jest objawem przedmiotowym, który nie wróży nic dobrego i wskazuje na wstrząs niewyrównany, a tym samym wymaga wdrożenia intensywnego leczenia wspomagającego hemodynamikę układu krążenia oraz oddychanie.

Badanie przedmiotowe układu oddechowego należy rozpocząć od oceny wysiłku oddechowego. Ścisłe monitorowanie oraz częsta ocena kliniczna w warunkach oddziału intensywnego nadzoru ma ogromne znaczenie. Należy jeszcze raz zaznaczyć, że pacjenci z chorobami nerwowo-mięśniowymi mają płytki i nieefektywny oddech. Zmniejszony wysiłek oddechowy z płytszymi oddechami oraz zaburzeniami świadomości są złowróżbnymi objawami przedmiotowymi, które sygnalizują ciężką niewydolność oddechową oraz zagrażające zatrzymanie oddychania.

Objawy kliniczne wskazujące na zwiększony wysiłek oddechowy to: wzmożone poruszanie skrzydełkami nosa, wciąganie międzyżebry oraz okolicy wyrostka mieczykowatego mostka (ryc. 3), kiwanie (ryc. 4), bezdechy, stękanie wydechowe oraz brak synchronizacji między ruchem klatki piersiowej i brzucha (ryc. 5).

Podczas oglądania klatki piersiowej należy zwrócić uwagę na jej kształt oraz przebieg kręgosłupa. Niesymetryczne ruchy klatki piersiowej oraz przemieszczenie tchawicy budzą podejrzenie jednostronnego procesu chorobowego, takiego jak ciężkiego stopnia wysięk w jamie opłucnej lub odma opłucnowa.

Osluchując klatkę piersiową, ocenia się adekwatność wymiany gazowej, symetryczność szmerów oddechowych oraz obecność nieprawidłowych szmerów, takich jak świsty lub trzeszczenia. Bardzo ściszone szmery oddechowe sygnalizują znaczne zmniejszenie wymiany gazowej. Świst krtoniowy jest najczęściej wdechowym szmerem oddechowym, który wskazuje na zwężenie górnych dróg oddechowych w takich chorobach, jak krup lub rozmiękanie krtani (laryngomalacja). Świsty są natomiast najczęściej szmerami wydechowymi, związanymi z wydłużeniem wydechu, i wskazują na choroby dolnych dróg oddechowych, takie jak astma oskrzelowa, zapalenie oskrzelików oraz rozmiękanie oskrzeli (bronchomalacja). Niesymetrycznie zlokalizowane świsty powinny wzbudzić podejrzenie aspiracji ciała obcego lub guza upośledzającego drożność dróg oddechowych. Trzeszczenia wskazują na proces toczący się w pęcherzykach płucnych, na przykład zapalenie płuc.

Badanie serca pod kątem szmerów może być wskazówką do rozpoznania potencjalnej wrodzonej lub nabytej choroby serca. Pomiar ciśnienia tętniczego na wszystkich czterech kończynach oraz badanie palpacyjne tętna na tętnicy ramiennej i udowej mogą pomóc w wykluczeniu koarktacji aorty.

W diagnostyce ciężkich chorób prowadzących do przewlekłej niewydolności oddechowej istotne znaczenie ma ocena siły mięśniowej oraz chodu. Siła mięśniowa zmniejsza

się w miopatiach, takich jak dystrofia mięśniowa Duchenne'a i niektóre choroby mitochondrialne. W okresie niemowlęcym opóźnione osiągnięcie ważnych etapów rozwoju motorycznego jest często pierwszą wskazówką prowadzącą do rozpoznania ciężkiej miopatii. Nieutrzymywanie prosto głowy w odpowiednim wieku może sugerować rdzeniowy zanik mięśni. Utrata osiągniętych ruchowych etapów rozwojowych również budzi podejrzenie miopatii. Ostre porażenie może wskazywać na zespół Guillaina-Barrégo, natomiast ostre uogólnione osłabienie siły mięśniowej może sugerować zatrucie jadem kiełbasianym jako przyczynę niewydolności oddechowej.

Zaburzenia świadomości czy to w postaci pobudzenia, czy też senności, również mogą być objawami przedmiotowymi niewydolności oddechowej. Pierwszy z wymienionych objawów może powstać na skutek hipoksemii, zaś drugi być wynikiem hiperkapii (tab. 2). Istotne znaczenie ma ocena kliniczna z wykorzystaniem skali zaburzeń przytomności Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS). Zmniejszenie liczby punktów uzyskanych za pomocą tej skali wskazuje na pogorszenie czynności układu nerwowego, do czego może doprowadzić którykolwiek z trzech następujących mechanizmów: bezpośrednie uszkodzenie układu nerwowego (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, porazowe uszkodzenie mózgu), hipoksemia oraz hiperkapnia w wyniku niewydolności oddechowej lub słabej

TABELA 3. Prawidłowe wartości gazometrii krwi tętniczej

pH: 7,4 (7,38-7,42)
PO ₂ : 80-100 mm Hg
PCO ₂ : 35-45 mm Hg
Wysycenie hemoglobiny tlenem: 95% przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym
HCO ₃ ⁻ : 22-26 mEq/l
Niedobór (nadmiar) zasad: -2 do +2 mEq/l

perfuzji oraz zmniejszenie zaopatrzenia ustroju w tlen w czasie wstrząsu. Zaburzenia stanu świadomości powodują u chorego niezdolność kontrolowania oddechu oraz wydzielania (depresja napędu oddechowego i odruchu wymiotnego). Wynik w skali Glasgow poniżej 8 punktów jest wskazaniem do wprowadzenia oddechu kontrolowanego przez intubację i mechaniczną wentylację.

Diagnostyka laboratoryjna i radiologiczna

Zarówno laboratoryjne, jak i radiologiczne badania diagnostyczne są ważnymi narzędziami oceny oraz monitorowania niewydolności oddechowej i jej odpowiedzi na leczenie.

TABELA 4. Interpretacja wyników gazometrii

Rodzaj zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej	pH	Prężność dwutlenku węgla (PCO ₂)	Niedobór (nadmiar) zasad
Ostra kwasica oddechowa	↓	↑	↔
Przewlekła kwasica oddechowa z kompensacją metaboliczną	Nieco ↓	↑	↑
Zaostrzenie przewlekłej kwasicy oddechowej	↓	- ↑	↑
Ostra kwasica metaboliczna z kompensacją oddechową	↓	↓	↓
Ostra hiperwentylacja	↑	↓	↔

Nie należy jednak zwlekać z zastosowaniem natychmiastowej interwencji w oczekiwaniu na wyniki badania gazometrycznego krwi lub radiologicznego klatki piersiowej.

Gazometria krwi tętnicznej dokładnie określa stopień nasilenia hipoksemii lub hiperkapii (tab. 3). Wyniki tego badania należy skorelować z obrazem klinicznym (tab. 4). Prawidłowa prężność dwutlenku węgla we krwi chorego z bardzo nasilonym wysiłkiem oddechowym i znacznie przyspieszonym oddechem nie powinna uspokajać. Objawy te są wyrazem niewydolności oddechowej (chory utrzymuje prawidłową prężność dwutlenku węgla, oddychając intensywnie i szybko, ale wcześniej czy później i tak dojdzie do jego wyczerpania) i wymagają odpowiedniej interwencji. Podobnie też prawidłowa prężność dwutlenku węgla we krwi chorego z ciężką kwasicą metaboliczną oraz przyspieszonym oddechem jest objawem przedmiotowym nieuchronnie zbliżającej się niewydolności oddechowej.

Morfologia krwi obwodowej może być źródłem wskazówek diagnostycznych pozwalających na ustalenie przyczyny niewydolności oddechowej. Chorobom przewlekłym może towarzyszyć niedokrwistość, a obturacyjny bezdech senny może współistnieć z policytemią.

Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej jest ważnym narzędziem diagnostycznym, wykorzystywanym w przypadku zapalenia płuc, obrzęku płuc, odmy opłucnowej oraz wysięku opłucnowego do potwierdzenia rozpoznania podejrzewanego na podstawie obrazu klinicznego.

Testy czynnościowe płuc stanowią zasadniczy krok na przód w ocenie stanu czynnościowego układu oddechowego, ponieważ dokładnie mierzą objętość powietrza, którą można uruchomić, oraz szybkość, z jaką powietrze może przepływać. Te badania dostarczają obiektywnych pomiarów, które można wykorzystać w celu scharakteryzowania choroby układu oddechowego, oceny stopnia jej ciężkości oraz dokumentowania przebiegu i odpowiedzi na leczenie.

Postępowanie w niewydolności oddechowej

Nierozpoznana niewydolność oddechowa jest wiodącą przyczyną zatrzymania krążenia i oddychania u dzieci. Zatem wczesne rozpoznanie i ścisłe monitorowanie leczenia mają w tym wypadku kluczowe znaczenie. Wymagane interwencje sięgają od drobiazgowego monitorowania chorego i dodatkowej podaży tlenu po całkowite wspomaganie oddechu za pomocą wentylacji mechanicznej.

Jeśli szybka ocena wstępna wskazuje na konieczność natychmiastowej interwencji, należy przeprowadzić przygotowanie do intubacji i mechanicznej wentylacji.

Wentylacja 100% tlenem za pomocą maski i worka samorozprężającego jest ważnym krokiem początkowym, podejmowanym w celu zapewnienia właściwej wentylacji oraz preoksygenacji przed intubacją. Ten etap daje także czas na zebranie całego niezbędnego sprzętu (odpowiedniego rozmiaru rurki dotchawicze, ssak z cewnikiem o dużym kalibrze, laryngoskop, detektor dwutlenku węgla oraz leki stosowane podczas intubacji). Kluczem do pomyślnie przeprowadzonej intubacji jest spokojne i opanowane działanie personelu. Zależnie od możliwości ośrodka klinicznego intubację powinien wykonywać personel medyczny, który ma możliwie największe doświadczenie w przeprowadzaniu tego typu zabiegów (anestezjolog, specjaliści intensywnej terapii oraz medycyny ratunkowej). Chory powinien być poddany sedacji. Przydaje się też blokada połączeń nerwowo-mięśniowych (związanie), z wyjątkiem rzadkich przypadków, gdy przewiduje się bardzo trudną intubację (np. w zespole Pierre Robina, guzie przedniego śródpiersia). W przypadku trudnej intubacji należy już na wstępie rozważyć zastosowanie maski krtaniowej (laryngeal mask airway, LMA). Powinno się unikać powtarzanych nieskutecznych prób intubacji.

Maska krtaniowa jest urządzeniem, z którego można alternatywnie skorzystać do wspomaganie oddychania w trybie nagłym. Składa się ona z nadmuchiwanej maski silikonowej oraz gumowej rurki łączącej. Urządzenie wprowadza się na ślepo do krtani tworząc niskociśnieniowe uszczelnienie wokół wejścia do krtani i umożliwiając prowadzenie delikatnej wentylacji z dodatkimi ciśnieniami. Użycie maski krtaniowej pozwala na szybki dostęp do dróg oddechowych i nie wymaga laryngoskopii oraz leków zwiotczających, czyniąc z tej metody rozsądną opcję pozwalającą na prowadzenie tymczasowego oddechu kontrolowanego w przypadkach trudnych do zaintubowania. Maski krtaniowa nie zapewnia jednak pełnego zabezpieczenia dróg oddechowych przed aspiracją u chorego, który nie pozostawał na czczo.

Jeśli nie można przeprowadzić interwencji w trybie pilnym, trzeba zaproponować szeroki zakres różnych innych form wspomaganie oddychania. W przypadkach przebiegających łagodnie jedyną konieczną interwencją może być

dotatkowe podawanie tlenu przez kaniule donosowe. Jeśli zapotrzebowanie na tlen jest duże, można go dostarczać przez maskę z ciągłym przepływem (nonrebreather), która zapewnia przepływ tlenu z szybkością 10-15 l/min. W rzadkich przypadkach dzieci z przewlekłą niewydolnością oddechową są poniekąd uzależnione od hipoksemii, która pobudza oddychanie, i w tych sytuacjach dostarczanie większej ilości tlenu może hamować napęd oddechowy.

Nieinwazyjną wentylację mechaniczną można stosować u wybranych chorych na oddziałach intensywnej terapii. Chorzy, którzy mogą odnieść korzyść z tego rodzaju interwencji, mają zwykle dobry napęd oddechowy i wykazują zwiększony wysiłek oddechowy. Takich chorych należy jednak ściśle monitorować, ponieważ nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej nie zaprojektowano dla osób z bezdechami oraz zaburzeniami świadomości.

Metodami nieinwazyjnego mechanicznego wspomaganie oddychania są: wentylacja ze stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (continuous positive airway pressure, CPAP) oraz wentylacja mechaniczna z dwufazowym ciśnieniem dodatnim (bilevel positive airway pressure, BiPAP). Dodatkowo ciśnienie jest przekazywane przez ściśle dopasowaną maskę twarzową. Pierwsza z metod zapewnia wyłącznie jeden poziom ciśnienia w drogach oddechowych, który jest utrzymywany przez cały cykl oddechowy, przeciwdziałając tym samym zapadaniu się pęcherzyków płucnych. Druga zapewnia dodatnie ciśnienie wdechowe w celu wsparcia wentylacji oraz dodatnie ciśnienie wydechowe ułatwiające rozprężenie płuc i jego utrzymanie. Ryzyko wystąpienia odleżyn na twarzy ogranicza przedłużone stosowanie nieinwazyjnych metod wentylacji mechanicznej do 24 godzin. Wentylacja mechaniczna z dwufazowym ciśnieniem dodatnim może być stosowana w nocy, w warunkach domowych, przez chorych z przewlekłą niewydolnością oddechową, aby oddalić konieczność wykonania tracheotomii lub wprowadzenia domowej wentylacji mechanicznej, albo wtedy, gdy zdecydowano o niestosowaniu innych interwencji.

Konwencjonalne leczenie ostrej niewydolności oddechowej obejmuje wentylację dodatnim ciśnieniem z dodatkową podażą tlenu. Nowe generacje respiratorów do wentylacji mechanicznej mają liczne tryby i charakterystyki pracy. Ponieważ nie istnieją jasne wskazówki na temat dobierania odpowiedniego trybu pracy respiratora do określonego stanu, prowadzenie wentylacji mechanicznej pozostaje częścią sztuki praktykowania medycyny. Na wyniki leczenia ma wpływ kilka przyjętych ogólnych pojęć dotyczących wentylacji mechanicznej.

Na wstępie należy rozważyć tryb prowadzenia wentylacji oraz typ przepływu wdechowego. W przypadku trybu z oddechem wspomaganym (assist control, AC) każdy wykonany oddech jest równy całkowitej objętości zalega-

jącej i zapoczątkowuje go wykonanie przez chorego małego oddechu uruchamiającego aparat. Ponieważ tryb ten zapewnia wykonanie zawsze pełnego oddechu, nie jest to właściwa metoda służąca do wycofywania się z wentylacji mechanicznej.

Na przeciwległym krańcu tego zakresu mieści się synchronizowana przerywana wentylacja wymuszona ze wspomaganie ciśnieniowym (synchronized intermittent mechanical ventilation with pressure support, SIMV-PS), która zapewnia połączenie pełnych oddechów wspomagających oraz częściowo wspomaganych, samoistnych oddechów zapoczątkowanych przez chorego. Tym samym, w jej przypadku część pracy wykonuje respirator, a część – chory. Oddech kontrolowany może podlegać ograniczeniu albo po osiągnięciu uprzednio ustawionej granicy ciśnienia (kontrola ciśnieniowa), albo objętości (kontrola objętościowa).

Duże znaczenie ma umożliwienie osiągnięcia optymalnej współpracy między chorym a respiratorem, co ogranicza do minimum niepożądane skutki głębokiej sedacji. Ponadto wykazano, że wentylacja z wykorzystaniem zwiększonych stężeń tlenu oraz ciśnienia w drogach oddechowych zwiększa stopień uszkodzenia układu oddechowego, znanego jako uszkodzenie płuc spowodowane wentylacją mechaniczną (ventilator-induced lung injury, VILI). Należy zatem dążyć do zmniejszenia stopnia uszkodzenia płuc przy jednoczesnym prowadzeniu skutecznej wentylacji i zapewnieniu właściwego utlenowania krwi. Uważa się, że stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej przekraczające 0,6, stosowane dłużej niż 6 h, nasila stres oksydacyjny w wentylowanych płucach i przyczynia się do rozwoju VILI.

W 2000 roku sieć ośrodków zajmujących się zespołem ostrej niewydolności oddechowej (acute respiratory distress syndrome, ARDS) doniosła o poprawie wyników leczenia dorosłych, u których stosowano wentylację małą objętością oddechową (6 ml/kg) w porównaniu z leczonymi dużą objętością oddechową (12 ml/kg). Nie wiadomo, dlaczego objętość 6 ml/kg jest skuteczniejsza niż 8 ml/kg oraz czy można wyniki tych badań ekstrapolować na dzieci. Obecnie zaleca się stosowanie możliwie najmniejszych ciśnień i objętości w celu utrzymania możliwej do przyjęcia wentylacji oraz utlenowania krwi. Ponieważ zasadniczą sprawą jest zachowanie właściwej dostawy tlenu do najważniejszych narządów, wartości objętości oraz ciśnienia używane podczas wentylacji mechanicznej prowadzonej u niektórych bardzo ciężko chorych muszą być znaczne.

Podanie surfaktantu lub wziewnej postaci tlenku azotu (inhaled nitric oxide, iNO) może wspomóc wentylację mechaniczną u starannie dobranych chorych. Dotychczas podanie surfaktantu u noworodków urodzonych przedwcześnie istotnie poprawiło wyniki leczenia zespołu zaburzeń oddychania i stało się w rezultacie standardem postępowania terapeutycznego. Użycie surfaktantu w leczeniu ARDS u dzieci budzi nadal kontrowersje i jest

aktualnie przedmiotem wielośrodkowej próby klinicznej. Stosowanie wziewnej postaci tlenu azotu jest wspomagającą metodą leczenia chorych z udokumentowanym lub podejrzanym nadciśnieniem płucnym oraz znacznymi zaburzeniami utlenowania krwi.

Jeśli nie udaje się osiągnąć odpowiedniej wymiany gazowej za pomocą konwencjonalnej wentylacji mechanicznej, dobrą opcją terapeutyczną jest w takim wypadku wykorzystanie wentylacji o dużej częstotliwości (high-frequency ventilation, HFV). W miarę coraz szerszego używania tej metody wentylacji przestała ona już być niekonwencjonalnym sposobem leczenia. Główną zasadą działania HFV jest zapewnienie objętości oddechowych mniejszych niż przestrzeń martwa, przy częstości oddechów większej niż 150/minutę. W pewnym sensie ten „ekstremalny” model wentylacji małą objętością oddechową łagodzi szkodliwy wpływ urazu ciśnieniowego (barotrauma) oraz objętościowego (wolutrauma), które nieodłącznie kojarzą się z wentylacją dużą objętością oddechową i dużymi zmianami ciśnienia. Nie ma w zasadzie zgody w kwestii wyboru kryteriów identyfikujących chorych, którzy odnieśliby korzyści z zastosowania HFV. Ten rodzaj wentylacji należy przede wszystkim rozważyć u osób wymagających maksymalnych stężeń tlenu w mieszaninie oddechowej oraz wysokich ciśnień w drogach oddechowych (ciśnienie szczytowe przekraczające 35 mm Hg), aby sprostać potrzebie osiągnięcia odpowiedniego utlenowania krwi dłużej niż przez kilka godzin.

Jeśli zastosowanie wszystkich tych opcji, mających na celu zapewnienie właściwej wymiany gazowej oraz wspomaganie hemodynamicznego, zakończyło się niepowodzeniem, należy bardzo mocno rozważyć skorzystanie z pozaustrojowego przezbłonowego utlenowania krwi (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO). Ogólnym wskazaniem do zastosowania tej metody u chorych z niewydolnością oddechową jest odwracalny charakter choroby podstawowej, w której użycie konwencjonalnych metod wentylacji mechanicznej zakończyło się niepowodzeniem. Urządzenie do ECMO jest zmodyfikowaną wersją płuco-serca, która zapewnia całkowitą wymianę gazową przez układ zlokalizowany pozaustrojowo, co pozwala płucom „odpocząć” i uniknąć dodatkowego urazu spowodowanego wentylacją wysokociśnieniową. Przeżycie po zastosowaniu ECMO zależy w głównej mierze od choroby podstawowej. Na przykład noworodkowy zespół aspiracji smółki, wymagający użycia ECMO, wiąże się z najlepszym rokowaniem, przy wskaźnikach przeżycia sięgających 94%, ale u dzieci poddawanych temu zabiegowi z powodu wirusowego zapalenia płuc ów wskaźnik wynosi średnio około 64%. Dobór chorych, u których wskazane jest ECMO, budzi kontrowersje, zwłaszcza w związku z postępującym usprawnianiem konwencjonalnych metod leczenia.

Podsumowanie

- Do niezdolności układu oddechowego do pokrycia potrzeb metabolicznych tkanek może prowadzić bardzo wiele różnych chorób.
- Nierozpoznana niewydolność oddechowa jest wiodącą przyczyną zatrzymania krążenia i oddychania u dzieci, czyniąc niezwłoczną interwencję i ściśle monitorowanie w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej rzeczą pierwszorzędnej wagi.
- Interwencje kliniczne różnią się między sobą dość znacznie, a ich zakres może sięgać od działań nieinwazyjnych do intubacji i wentylacji mechanicznej oraz pozaustrojowego przezbłonowego utlenowania krwi, będącego metodą skrajnie inwazyjną.
- Leczenie niewydolności oddechowej jest obszarem medycyny dynamicznie się zmieniającym, ponieważ stale pojawiają się nowe strategie postępowania, nadające tej terapii coraz to nowy wymiar.

Wycofywanie się z mechanicznej wentylacji prowadzi się stopniowo, w miarę ustępowania podstawowego procesu chorobowego. Określenie gotowości do rozintubowania powinno obejmować ocenę nie tylko stanu układu oddechowego, ale także stanu ogólnego chorego. Ważny jest ponadto stan układu nerwowego, w tym ocena stopnia sedacji chorego, zdolność do ochrony dróg oddechowych przed aspiracją oraz możliwość utrzymania właściwego napędu oddechowego. Aspekty krążeniowe dotyczą stopnia wsparcia hemodynamicznego oraz przewidywanego wpływu wzmoczonego wysiłku oddechowego na czynność serca. Obrzęk ściany dróg oddechowych oraz ich nieprawidłowości strukturalne są istotnymi czynnikami mogącymi spowodować niepowodzenie rozintubowania.

Artykuł ukazał się oryginalnie w *Pediatrics in Review*, Vol. 30, No. 12, December 2009, p. 470: Respiratory Failure, wydawanym przez American Academy of Pediatrics (AAP). Polska wersja publikowana przez Medical Tribune Polska. AAP i Medical Tribune Polska nie ponoszą odpowiedzialności za nieścisłości lub błędy w treści artykułu, w tym wynikające z tłumaczenia z angielskiego na polski. Ponadto AAP i Medical Tribune Polska nie popierają stosowania ani nie ręczą (bezpośrednio lub pośrednio) za jakość ani skuteczność jakichkolwiek produktów lub usług zawartych w publikowanych materiałach reklamowych. Reklamodawca nie ma wpływu na treść publikowanego artykułu.

Zalecane piśmiennictwo

- Updated Reading Anderson MR. Update on pediatric acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2003;48:261–278
- Arnold J. High-frequency ventilation in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2000;1:93–99
- Cheifetz I. Invasive and noninvasive pediatric mechanical ventilation. *Respir Care*. 2003;48:442–458