

PŮVODNÍ PRÁCE

Vliv otevíracího manévru na výměnu plynů, hemodynamiku a splachnickou cirkulaci u ARDS pacientů

Zvoníček V., Šrámek V.

Anesteziologicko-resuscitační klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

Souhrn

Cíl: Provést otevírací manévr (OM) u ARDS podle transalveolárního tlaku (Ptrans) a zhodnotit vliv na celkovou a splachnickou cirkulaci a na výměnu plynů.

Typ studie: Prospektivní, intervenční studie.

Název a sídlo pracoviště: Anesteziologicko-resuscitační klinika FN u sv. Anny v Brně.

Soubor a metody: Zařazení pacienti v časně fázi ALI/ARDS. OM proveden v režimu CPAP, trvání 40 s; cílem bylo dosažení Ptrans 30 cm H₂O monitorovaného speciálním monitorovacím systémem. Dvě minuty před OM (preOM), 2 a 30 minut po OM (OM2, OM30) byly měřeny hemodynamické parametry, analyzovány krevní plyny z *a. pulmonalis*, *a. radialis* a *v. hepatica*. Významnost změn byla hodnocena Friedmanovým ANOVA testem. Data jsou vyjádřena jako medián a rozpětí kvartilů.

Výsledky: Do studie bylo zařazeno 9 pacientů s ALI/ARDS. Tlak CPAP během OM byl 50 (49–53) cmH₂O, což vedlo k dosažení Ptrans 24 (20–25) cm H₂O. Během OM došlo ke statisticky významnému poklesu MAP o 33 % (min 7 %, max 61 %) vzhledem hodnotám před OM ($p < 0,001$). Další změny hemodynamických parametrů nebyly statisticky významné kromě CI (l/kg/m²) 3,8 (3–4,3) preOM, versus 4,4 (3,2–5,1) po OM2 ($p = 0,02$). OM nevedl ke zlepšení oxygenace, PaO₂/FiO₂ (preOM, po OM2, po OM30) byly 193 (163–199), 195 (166–195), 165 (154–199), $p = 0,54$. Po OM byl v čase OM2 signifikantní vzestup PaCO₂ 4,8 (4,0–5,2) versus 4,9 (4,5–5,5) kPa ($p = 0,05$). Gradient saturace v plicnici minus saturace ve *v. hepatica* se významně nezměnil – 15,3 (8,7–24,1), 18,8 (12,6–23,3), 22,9 (14,0–30,6), $p = 0,23$.

Závěr: Transalveolární tlak 30 cm H₂O nebyl během otevíracího manévru dosažen u žádného z pacientů. Během OM nastal signifikantní přechodný pokles MAP, vliv na oxygenaci a ovlivnění splachnické cirkulace po OM jsme neprokázali.

Klíčová slova: ARDS – otevírací manévr – hemodynamika – splachnická cirkulace

Abstract

Impact of the opening manoeuvre on gas exchange, haemodynamics and the splanchnic circulation in ARDS patients

Objective: To perform the recruitment manoeuvre (RM) in ARDS patients according to transalveolar pressure (Ptrans = airway pressure minus oesophageal pressure) and to evaluate its impact on gas exchange and the global and splanchnic haemodynamics.

Design: Prospective, interventional study.

Setting: Department of Anaesthesia & Intensive Care, St. Anna University Hospital, Brno, Czech Republic.

Methods: Patients in the early phase of ARDS were enrolled in the study. RM was performed in the CPAP mode for 40 seconds; the aim was to reach transalveolar pressure (Ptrans) of 30 cm H₂O measured by a special bedside respiratory monitoring system. The haemodynamics and blood gases from the pulmonary, radial and hepatic arteries were measured 2 minutes before (preOM), and 2 and 30 minutes after the RM (OM2, OM30). Friedman ANOVA was used for statistical analysis. The data are presented as median and interquartile range.

Results: Nine ARDS patients were included. During the RM, CPAP of 50 (49–53) and 24 (20–25) cm H₂O was used. Ptrans was reached. MAP decreased by 33% (7–61%) during the RM ($P < 0.001$). Other haemodynamic parameters were not statistically significantly different except for an increase in the cardiac index (CI) from 3.8 (3–4.3) preOM to 4.4 (3.2–5.1). Oxygenation did not improve during the RM. The PaO₂/FiO₂ index was 193 (163–199), 195 (166–195) and 165 (154–199) preOM, OM2 and OM30 respectively, $P = 0.54$. A significant increase in PaCO₂ to 4.8 (4.0–5.2) and 4.9 (4.5–5.5) kPa was observed after the RM ($P = 0.02$, $P = 0.05$). The difference in oxygen saturation between the pulmonary and hepatic arteries (SvO₂–ShO₂) also did not change: 15.3 (8.7–24.1), 18.8 (12.6–23.3), 22.9 (14.0–30.6) at preOM, OM2 and OM30 respectively ($P = 0.23$).

Conclusion: During the RM the transalveolar pressure of 30 cm H₂O was not reached in any patient. The RM caused a temporary but significant MAP decrease and did not change oxygenation or the splanchnic circulation.

Key words: ARDS – recruitment manoeuvre – haemodynamics – splanchnic circulation

Anest. intenziv. Med., 17, 2006, č. 4, s. 208–212.

Úvod

Umělá plicní ventilace (UPV) je rozhodující podpůrná léčba u pacientů se syndromem akutní dechové tísně nebo acute lung injury (ARDS, ALI). ARDSnet studie ukázala, že nastavení UPV může vést ke zlepšení přežití pacientů s ARDS [1].

K minimalizaci rizika ventilátorem indukovaného plicního poškození (VILI) byly úspěšně užity protektivní ventilační strategie, které zabraňují hyperinflaci alveolů a jejich cyklickému otevírání a zavírání během dechového cyklu [2]. Základním principem ventilační strategie u ARDS je otevření (recruitment) kolabovaných alveolů. Prostředkem k dosažení je zejména pozitivní tlak na konci expirace (PEEP). Součástí ventilačních postupů u ARDS je také otevírací manévry (opening maneuver, recruitment maneuver, OM), který lze definovat jako krátkodobou aplikaci vyšších alveolárních tlaků k otevření kolabovaných alveolů.

Účinnost OM závisí zejména na mechanických vlastnostech respiračního tlaku, zejména na výši transalveolárního tlaku (P_{trans}) [3], definovaného jako rozdíl tlaku alveolárního a pleurálního, který je v klinice měřen pomocí ezofageálního tlaku (Pes).

Otevírací manévry je potenciálně škodlivý. Vedle barotraumatů má OM negativní účinek na cirkulaci, potvrzený v animální experimentech a v klinických studiích [4, 5]. Vliv OM na splanchnickou cirkulaci se stále zkoumá [6].

Cílem práce bylo provedení OM podle transalveolárního tlaku a zhodnocení jeho vlivu na oběh a splanchnickou cirkulaci. Cílovou hodnotou transalveolárního tlaku během OM bylo 30 cm H_2O .

Soubor pacientů a metoda

Studie byla provedena se souhlasem etické komise FN u sv. Anny v Brně. Do studie byli zařazeni pacienti s ARDS podle ARDS konsenzu [7]. Kontraindikací bylo riziko nebo existující barotrauma, chronická obstrukční plicní nemoc, hypovolémie a šokový stav. Normovolémie byla hodnocena dynamickým sledováním odpovědi hemodynamických parametrů na objemový test. Všichni nemocní měli zaveden plicnicový katétr, standardní termodiluční metodou byl měřen kardiální výdej (7.5F, Edwards, Life Sciences, USA, monitor Datex Ohmeda S/5, Instrumentarium corp., Finsko).

Za ultrazvukové kontroly byl zaveden katétr do *v. hepatica* (Torcon NB, Advantage multipurpose angiographic catheter "J" 5F, Cook) cestou *v. jugularis interna*.

K měření ezofageálního tlaku byla zavedena kombinovaná ezofageální sonda (Nasogastric balloon catheter, Smarth Cath, Bicore, USA). Správná poloha ezofageálního balonku byla ověřena okluzním testem [8]. Pro měření tlaků v dýchacích cestách a ezofage-

álního tlaku byl použit pro tyto účely vyvinutý monitor (Alex electronics CR) sestávající z tlakových převodníků (Validyne MP, 50, 100, USA) a monitoru. Speciální software umožnil kontinuální sledování tlaků v dýchacích cestách (Pair), ezofageálního tlaku a transalveolárního tlaku (kontinuálně kalkulovaného jako Pair – Pes).

K UPV v režimu PCV byl použit ventilátor Servo 300 (Siemens-Asea, Švédsko) nebo Avea (Viasys™ Healthcare USA). Parametry UPV byly nastaveny na základě protokolu používaného na pracovišti nezávisle na studii.

Před otevíracím manévrem byla hluboká analgesie doplněna podáním svalových relaxancií (atracurium). Otevírací manévry byl proveden přepnutím do režimu CPAP (continuous positive airway pressure) za sledování úrovně P_{trans} na monitoru. Postupně během 10 s byla zvýšena úroveň CPAP, s cílem dosáhnout P_{trans} 30 cm H_2O . Limitací zvyšování úrovně CPAP byl pokles středního arteriálního tlaku (MAP) o 30 % během 15sekundového manévru nebo maximální volitelná úroveň CPAP na ventilátoru. Po 40 s trvání OM byly ventilační parametry vráceny k výchozímu nastavení.

Měření hemodynamických parametrů a laboratorní odběry byly provedeny 2 minuty před OM (preOM), 2 minuty po OM (OM2) a 30 minut po OM (OM30). Vždy byla odebrána a vyšetřena bezprostředně u lůžka na biochemickém analyzátoru (NOVA, Statprofile, SP CCX): arteriální krev, krev z *a. pulmonalis* a *v. hepatica*.

Zaznamenána byla následující data: demografické údaje, parametry nastavení ventilátoru, tlaky (Pair, Pes, P_{trans}) dosažené během OM, hemodynamické parametry – MAP, centrální žilní tlak (CVP), tlak v zaklínění (PAOP), střední tlak v *a. pulmonalis* (MPAP), srdeční index (CI), tepový index (SI).

Dále byly zhodnoceny laboratorní parametry: Saturace O_2 a parciální tlak O_2 a CO_2 v *a. radialis*, *a. pulmonalis* a *v. hepatica* (S_aO_2 , S_vO_2 , S_hO_2 , P_aO_2 , P_vO_2 , P_hO_2 , P_aCO_2 , P_vCO_2 , P_hCO_2). Rozdíl (gradient) $S_vO_2 - S_hO_2$ jsme použili jako parametr regionálního hepatosplanchnického průtoku.

Výsledky jsou vyjádřeny jako medián a jsou doplněné o dolní kvartil-horní kvartil. Ke zhodnocení statistické významnosti rozdílů hodnot proměnných ve všech časech měření byl použit Friedmanův ANOVA test, v případě statistické významnosti rozdílů bylo doplněno srovnání proti výchozí hodnotě (preOM) pro každý čas zvlášť. Analýza dat byla provedena pomocí STATISTICA Cz verze 7, StatSoft, Inc. (2004), hodnota $p < 0,05$ byla považována za statisticky významnou.

Výsledky

Do studie bylo zařazeno 9 pacientů, 7 mužů, věk 58 let (57–68 roků), vstupní APACHE II 35 (27–37). ARDS kritéria splňovalo 9 pacientů. Primární ARDS

Tabulka 1. Ventilací parametry před a během OM

PreOM							OM		
Pair	Pes	PEEP	FiO ₂	TV	DF	Ptrans	Pair	Poes	Ptrans
25		10	0,60	580	14				
18		7	0,50	696	14				
24	14	9	0,50	530	14	9	53	28	25
27	16	10	0,50	674	15	10	52	29	23
31	21	8	0,80	770	12	10	58	34	25
30	18	13	0,50	650	15	11	45	20	25
28	21	12	0,60	640	16	7	50	36	14
23	16	11	0,47	590	16	7	49	25	24
23	15	10	0,70	640	14	8	49	29	20

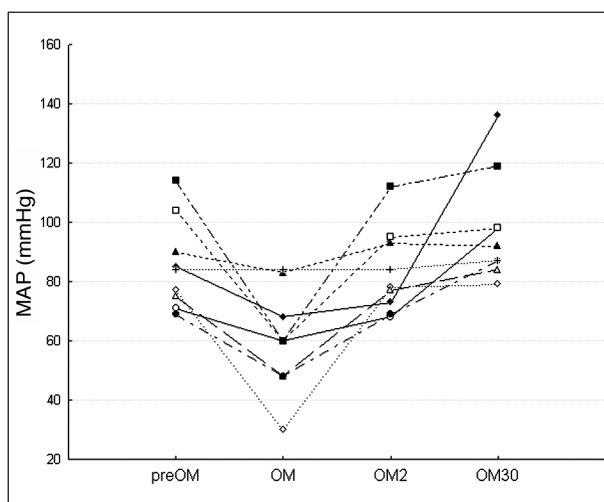
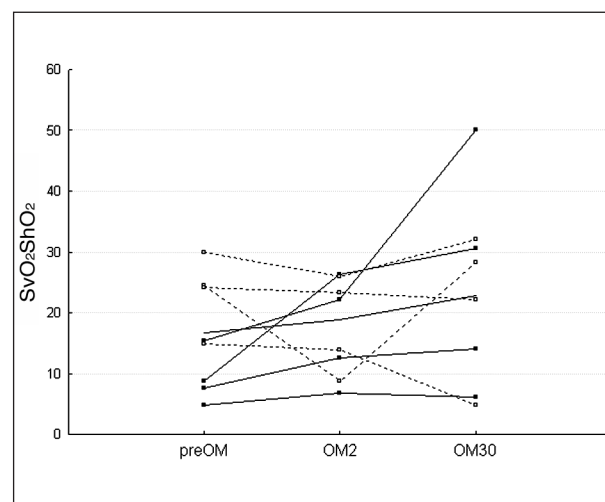
Vysvětlivky: preOM – nastavení ventilátoru před otevíracím manévrem; OM – tlaky dosažené během otevíracího manévru; TV – dechový objem v ml; DF – dechová frekvence; Pair – tlak v dýchacích cestách; Pes – ezofageální tlak; Ptrans – transalveolární tlak, tlaky měřené ve fázi inspiračního plateau během UPV nebo jako maximální uroveň CPAP během OM, tlaky uvedené v cm H₂O.

Tabulka 2. Parametry výměny plynů a hemodynamické parametry před OM a po OM

	pre OM		Po OM1		Po OM2		p
S _a O ₂	98,0	(96,3–98,6)	97,6	(96,9–99,3)	94,9	(92,3–98,8)	0,53
P _a O ₂	14,2	(11,9–14,6)	13,3	(11,9–16,8)	12,8	(9,4–17,9)	0,89
P _a CO ₂	4,8	(4,0–5,2)	4,9	(4,5–5,5)**	4,8	(4,2–6,0)	0,05*
P _p CO ₂	5,2	(4,5–5,6)	5,7	(4,8–6,0)	5,7	(4,9–6,1)	0,12
P _p O ₂	6,2	(5,2–6,7)	5,8	(5,0–6,1)	5,6	(5,2–7,6)	0,75
S _v O ₂ –S _h O ₂	15,3	(8,7–24,1)	18,8	(12,6–23,3)	22,9	(14,0–30,6)	0,23
S _h O ₂	62,4	(59,5–67,1)	53,1	(50,2–65,2)	54,8	(47,2–61,2)	0,40
P _h O ₂	4,8	(4,1–5,3)	4,5	(4,3–4,9)	4,1	(3,9–4,9)	0,90
P _h CO ₂	5,6	(4,8–5,8)	5,9	(5,5–6,3)	6,0	(5,3–6,9)	0,10
S _v O ₂	76,9	(74,8–79,1)	72,4	(71,9–76,4)	76,9	(70,1–81,5)	0,12
PaO ₂ /FiO ₂	193	(163–199)	195	(166–195)	165	(154–199)	0,54
MAP	84	(75–90)	78	(73–93)	92	(87–98)**	0,01*
HR	91	(66–105)	96	(71–104)	96	(74–105)	0,31
CVP	13	(10–15)	13	(12–14)	14	(13–14)	0,39
MPAP	33	(30–35)	31	(28–34)	32	(26–35)	0,16
PAOP	17	(13–21)	17	(16–20)	18	(17–20)	0,78
CI	3,8	(3–4,3)	4,4	(3,2–5,1)**	4,5	(3,9–4,7)	0,04*
SI	44	(42–45)	47	(44–53)	45	(43–49)	0,08

Vysvětlivky: *statisticky významný rozdíl srovnání všech měření; **statisticky významný rozdíl srovnání proti pre OM; zkratky popsány v metodice.

Hodnoty vyjádřeny jako medián a dolní a horní kvartil, parciálních tlaky v kPa, invazivní tlaky v mm Hg, CI v l/m², SI v ml/m².

**Graf 1.** MAP před OM (preOM), během OM a po OM (OM2, OM30)**Graf 2.** Gradient S_vO₂ – S_hO₂ před OM a po OM

mělo 5 pacientů (pneumonie), 4 pacienti měli ARDS/ALI v rámci sepse (mimoplicní zdroj), vstupní $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ byl 185 (174–214). Zařazení byli pacienti, u kterých ARDS trvalo méně než 24 hodin, tj. v časné fázi.

Dávka katecholaminů nebyla během intervence měněna.

Výchozí parametry UPV v režimu PCV a tlaky dosažené během otevíracího manévru jsou uvedeny v tabulce 1. Tlak CPAP v dýchacích cestách během OM byl 50 (49–53) cm H_2O , výše ezofageálního tlaku 29 (25–34) cm H_2O a bylo dosaženo 24 (20–25) cm H_2O transalveolárního tlaku. U 2 pacientů selhalo měření ezofageálního tlaku.

Během OM došlo k signifikantnímu poklesu MAP u 8 pacientů v průměru o 33 % (min 7 %, max 61 %) vzhledem hodnotám před OM ($p = 0,01$), MAP byl naopak vyšší 30 minut po manévru proti hodnotám před OM ($p = 0,02$) – graf 1.

Hodnoty oběhových proměnných a výsledky analýz krevních plynů před OM a po OM jsou shrnuty v tabulce 2.

Statisticky významný rozdíl během všech měření byl pozorována dále jen u CI a PaCO_2 , v obou případech byly měřené hodnoty významně vyšší jen v čase po OM2 ($p = 0,02$, $p = 0,05$). Průběh gradientu $\text{SvO}_2 - \text{ShO}_2$ u všech pacientů uvádí graf 2.

Diskuse

U 9 pacientů s ALI/ARDS byl proveden otevírací manévr pomocí transalveolárního tlaku. OM vedl k přechodnému poklesu MAP během manévru a zvýšení CI a PaCO_2 2 minuty po OM. OM statisticky významně neovlivnil splachnickou cirkulaci. Nutno zdůraznit, že OM nevedl ke zlepšení oxygenace a poklesu PaCO_2 a u 5 nemocných mohlo dojít k negativnímu ovlivnění splachnické cirkulace (statisticky nevýznamné). Běžně používané hodnoty tlaku v dýchacích cestách doporučené pro provádění OM tak mohou být nedostatečné.

Na důležitost transalveolárního tlaku během OM obrátil pozornost Grasso [3], který u pacientů s ARDS prováděl OM v režimu CPAP s tlakem 40 cm H_2O po dobu 40 s. Příznivá oxygenační odpověď byla zaznamenána u těch pacientů, u nichž bylo dosaženo transalveolárního tlaku v průměru 28,6 cm H_2O . Více než polovinu této skupiny tvořili pacienti s pneumonií – nemusí být tedy pravidlem, že OM je neúčinný u pacientů s primárním ARDS. Pacienti, u kterých nedošlo k dostatečnému vzestupu $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, měli v této studii průměrný transalveolární tlak 18,4 cm H_2O . Vysvětlením je fakt, že podstatná část aplikovaného tlaku se ztrácí na překonání nepoddajné hrudní stěny. V našem souboru jsme ukázali, že je obtížné dosáhnout v praxi dostatečného transalveolárního tlaku i přes aplikaci vysokého tlaku v dýchacích cestách.

U našich pacientů nenastalo zlepšení oxygenace

a $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ po OM. Jedním z důvodů proč nebyl pozorován příznivý efekt na oxygenaci, může být nedostatečný transalveolární tlak. V případě, když nedojde při otevíracím manévru ke znovu obnovení vzdušnosti atelektatických regionů, může se dokonce zhoršit oxygenace a to tím, že krev je redistribuována do nevzdušných okrků plic [9]. Villagra potvrdil vzestup plicních zkratů u nonrespondentů na OM [10]. Navíc většina našeho souboru měla primární ARDS, u kterého je obecně potvrzena menší účinnost OM jak v klinických [11], tak experimentálních studiích [12].

Je známo, že k udržení případného pozitivního efektu na oxygenaci je nutno zajistit dostatečný PEEP po provedení recruitmentu [10]. Naším cílem bylo zhodnotit vliv samotného otevíracího manévru, proto jsme se v naší studii vraceli k původním ventilačním parametrům – zvýšení PEEP po OM by takéové hodnocení neumožnilo.

Námi zjištěný vzestup PaCO_2 opět potvrzuje spíše nepřítomnost recruitmentu v našem souboru. V Gattinoniho studii pronační polohy měli vyšší přežití pacienti s poklesem PaCO_2 během pronační polohy [13]. Autor uvádí, že primárním mechanismem vedoucím ke snížení PaCO_2 u ARDS pacientů je recruitment. Pokles MAP během OM je očekávaným a popsáným pozorováním. Například Lapinsky publikoval pokles středního arteriálního tlaku během OM v průměru o 7 mm Hg [14], Grasso pokles o 20–30 % u pacientů se sníženou poddajností hrudníku [3]. Obdobně v experimentu Odenstedt prokázal systémovou hypotenzi, vzestup tlaku v *a. pulmonalis* a pokles aortálního průtoku, objemová nálož tekutin snížila negativní účinky OM [15]. Ve většině studií po OM dochází k návratu hemodynamických parametrů k původním hodnotám. K obdobným výsledkům vedla i naše měření, zejména jsme potvrdili klinicky významný pokles MAP během OM s vysokými tlaky.

Ne zcela vysvětlitelný, je byť malý, ale statisticky významný vzestup srdečního výdeje po OM. Vysoký alveolární tlak během manévru vede ke zvýšení arteriální plicní rezistence, výsledkem zvýšeného afterloadu pravé komory je její přeplnění. Po OM se zvýšený preload pravé komory mohl projevit zvýšeným srdečním výdejem, měřeným plicnicovým katétrelem právě v pravé komoře. Dilataci pravé komory během OM nepřímo potvrdil pomocí ECHO vyšetření nedávno Nielsen et al. [16].

OM může potenciálně snížit průtok krve splachnickem v souvislosti s poklesem srdečního výdeje při sníženém žilním návratu a vzestupu afterloadu pravé komory. Splachnickou cirkulaci může ovlivnit zvýšení intrabdominálního tlaku a zvýšení jaterní žilní rezistence [17].

V experimentu na zdravých prasatech byl prokázán významný pokles krevního průtoku v celém splachniku během OM, malý pokles přetrvával i 8 minut po provedení OM [18].

Efekt na splachnickou cirkulaci je méně ověřen v klinice. Švédští autoři měřili vliv OM na gastrickou perfuzi u 14 pacientů s ALI [6]. Prokázali 19% pokles gastrické

slizniční perfuze, měřené laserovou dopplerovskou flowmetrií. Rozdíl však nebyl statisticky významný.

Ke zhodnocení vlivu OM na splachnikus jsme použili gradient $S_vO_2 - S_hO_2$, který lépe odráží splachnickou ischémii než samotná saturace ve v. *hepatica* [19]. Hodnoty gradientu větší než 10 % mohou představovat splachnickou dysoxii [20]. Z tohoto pohledu mělo kompromitaci splachniku již před intervencí 6 pacientů, u poloviny pacientů nastal další vzestup gradientu (viz graf 2), rozdíly v celém souboru však nebyly statisticky významné.

V neposlední řadě vliv OM na cirkulaci je dán i způsobem provádění OM. V experimentálním modelu ARDS byly srovnány 3 způsoby OM: OM prováděný metodou sustained inflation, v režimu tlakově řízené ventilace nebo postupným zvyšováním PEEP a snižováním dechového objemu (extended sigh) [21].

Pokles srdečního výdeje a středního arteriálního tlaku během OM byl nejvýznamnější během OM v režimu sustained inflation. Navíc největší hemodynamickou změnu vykazovala zvířata, která byla modelem bakteriálního zánětu plic. Z pohledu této práce pak naši pacienti patřili mezi nejcitlivější na změny hemodynamiky po OM, neboť OM byl prováděn principiálně stejnou metodou, a shodou okolností ve většině případů měli pneumonii.

Závěr

Cíleného transalveolárního tlaku 30 cm H₂O nebylo dosaženo u žádného z pacientů. Transalveolární tlak během OM dosáhl v průměru 22 cm H₂O a došlo k signifikantnímu přechodnému poklesu MAP, vliv na výměny plynů a signifikantní ovlivnění splachnické cirkulace jsme neprokázali.

Literatura

1. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 342, p. 1301–1308.
2. Amato, M. B., Barbas, C. S., Medeiros, D. M. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 1998, 338, p. 347–354.
3. Grasso, S., Mascia, L., Del Turco, M. et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology*, 2002, 96, p. 795–802.
4. Lim, S. C., Adams, A. B., Simonson, D. A. et al. Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. *Crit. Care Med.*, 2004, 32, p. 2378–2384.
5. Lapinsky, S. E., Aubin, M., Mehta, S. et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med.*, 1999, 25, p. 1297–1301.
6. Claesson, J., Lehtipalo, S., Winso, O. Do lung recruitment maneuvers decrease gastric mucosal perfusion? *Intensive Care Med.*, 2003, 29, p. 1314–1321.

7. Bernard, G. R., Artigas, A., Brigham, K. L. et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994, 149, p. 818–824.
8. Baydur, A., Behrakis, P. K., Zin, W. A. et al. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1982, 126, p. 788–791.
9. Musch, Guido, M. D. Mechanism by which a sustained inflation can worsen oxygenation in acute lung injury. *Anesthesiology*, 2004, 100, p. 323–330.
10. Villagra, A., Ochagavía, A., Vátua, S. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2002, 165, p. 165–170.
11. Lim, C. M., Jung, H., Koh, Y. et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and body position of the patient. *Crit. Care Med.*, 2003, 31, p. 411–418.
12. Lim, S. C., Adams, A. B., Simonson, D. A. et al. Intercomparison of recruitment maneuver efficacy in three models of acute lung injury. *Crit. Care Med.*, 2004, 32, p. 2371–2377.
13. Gattinoni, L., Vagginelli, F., Carlesso, E. et al. Prone-Supine Study Group. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.*, 2003, 31, p. 2727–2733.
14. Lapinsky, S. E., Aubin, M., Mehta, S. et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med.*, 2000, 25, p. 1297–1301.
15. Odenstedt, H., Aneman, A., Karason, S. et al. Acute hemodynamic changes during lung recruitment in lavage and endotoxin-induced ALI. *Intensive Care Med.*, 2005, 31, p. 112–120.
16. Nielsen, J., Istergaard, M., Kjaergaard, J. et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med.*, 2005, 31, p. 1189–1194.
17. Brienza, N., Revelly, J. P., Ayuse, T. et al. Effects of PEEP on liver arterial and venous blood flows. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995, 152, p. 504–510.
18. Nunes, S., Rothen, H. U., Brander, L. et al. Changes in splanchnic circulation during an alveolar recruitment maneuver in healthy porcine lungs. *Anesth. Analg.*, 2004, 98, p. 1432–1438.
19. De Backer, D., Vincent, J. L. Why, when, and how to insert a hepatic vein catheter in critically ill patients. *Crit. Care Med.*, 1999, 27, p. 1680–1681.
20. De Backer, D., Creteur, J., Noordally, O. et al. Does hepato-splanchnic VO₂/DO₂ dependency exist in critically ill septic patients? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1998, 157, p. 1219–1225.
21. Lim, S. C., Adams, A. B., Simonson, D. A. et al. Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. *Crit. Care Med.*, 2004, 32, p. 2378–2384.

Práce byla podpořena grantem IGA ND 7469-3 Ministerstva zdravotnictví České republiky.

Došlo 4. 3. 2006.

Přijato 26. 6. 2006.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Václav Zvoníček
ARK, FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53
656 91 Brno
e-mail: zvonicek@fnusa.cz