

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Akutní respirační selhání
a echokardiografické vyšetření

Balík M.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 1. LF UK a VFN, Praha

Anest. intenziv. Med., 28, 2017, č. 1, s. 23–34

SOUHRN

Akutní respirační selhání je jako jedna z nejčastějších příčin příjmu na oddělení intenzivní péče velmi často doprovázeno hemodynamickou nestabilitou. Zásadní otázkou je funkce levé komory srdeční, stanovení tlaku v levé síni a plicích tlaků levého srdce. Prognóza a management respiračního selhání závisí také na funkci pravé komory a stavu plicní cirkulace. Důležité je systematické vyšetření podle echoprotokolu, které umožní správně rozhodnout léčebnou strategii zahrnující optimalizaci pacientova preload, kontraktility, srdeční frekvence a afterload. Monitorování plicního parenchymu a pleurálního prostoru umožňuje lékaři získat dodatečná data k echokardiografickému vyšetření, která mohou usnadnit rozhodování o ventilační strategii, potřebě bronchoskopie, pleurální drenáže a optimální poloze pacienta včetně rozhodnutí o semipro- nační a pronační poloze. Vhodnost a efekty aplikované terapie v akutním respiračním selhání mohou být monitorovány bedside echokardiografií a plicní sonografií s cílem optimalizovat plicní výměnu plynů bez hemodynamické alterace a také s cílem zlepšit pacientovu hemodynamickou stabilitu bez zbytečné zátěže pro respirační systém. Při odpovědi na terapii může echokardiografie pomoci s odvykáním a ukončením ventilační podpory. V případě kritického respiračního selhání rychlé vyšetření echokardiografií a hrudním ultrazvukem pomáhá v rozhodování o indikaci k mimotělní podpoře výměny plynů a/nebo cirkulace (ECLS) a její optimální

ÚVOD

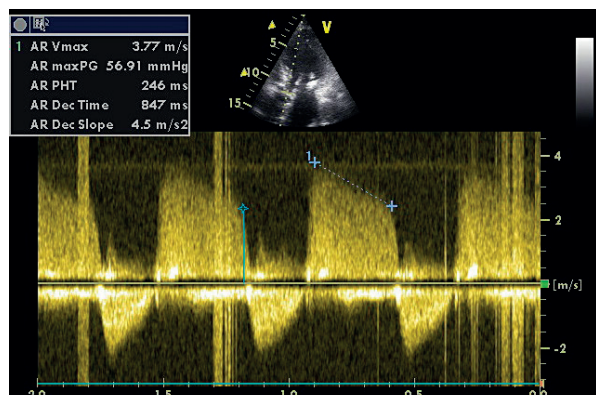
Význam hemodynamického vyšetření u respiračního selhání je dokumentován vztahem mezi cirkulační stabilitou respiračně selhávajícího pacienta, morbiditou a mortalitou. Akutní respirační selhání může mít vztah k nekardiálním příčinám s absencí zvýšených hydrostatických tlaků v plicním řečišti. Bez ohledu na primární příčinu respiračního selhání je většina pacientů hemodynamicky nestabilní. Zvážíme-li všechny stupně závažnosti ARDS, 9 z 10 pacientů má nějakou formu cirkulačního kompromisu při příjmu na oddělení bez ohledu na etiologii. Mortalita, incidence tracheostomie a prodloužené ventilace v den 15. byla více než dvojnásobná u pacientů s hemodynamickou nestabilitou definovanou jako šokový stav v den 3. po intubaci [1]. Podobně u kohort pacientů s mírným až těžkým ARDS přispívá kardiovaskulární funkce k mortalitě [2]. Zvýšený hydrostatický tlak rezultující ze zvýšeného tlaku v levé síni (LAP) vedoucí k plicní kongesci musí být odlišen od nekardiálních příčin respiračního selhání. Etiologie a mechanismus vedoucí k respiračnímu selhání se také může v čase dynamicky měnit, příkladem je přechodný vzestup LAP v těžké sepsi související se septickou kardiomyopatií. Hemodynamické monitorování s využitím echokardiografie využívá široké spektrum dostupných 2D a dopplerovských parametrů rozšířených o parametry vycházející z hrudního ultrazvuku doplňujícího monitorování interakce srdce a plic. Echokardiografie je nepochybně nejefektivnější metoda funkčního hemodynamického monitorování [3], protože umožní zobrazit a studovat srdeční struktury během fází respiračního cyklu. Vedle určitých specifických indikací k TEE (umělé chlopně, sepse s nejasným zdrojem, srdeční tromby, dárce orgánů, aortální patologie atd.) může být většina pacientů s akutním respiračním selháním na JIP dostatečně vyšetřena s pomocí TTE. Obtížné vyšetřitelných s pomocí TTE je cca 5–6 % pacientů na IPPV (

Tab. 1 Indikátory zvýšeného tlaku v levé síni (LA) v akutním respiračním selhání

Parametr	Popis	Timing	Hodnota	Non-sinus rytmus	Vztah
2D	omezená separace mitrální chlopně	diastolický	E-point septální separace > 5 mm	ano	korelace k redukované LV_EF od 60 do 35 %
	omezený dopředný posun aortálního sinu	systolický diastolický		ano	korelace ke zvýšenému plicnímu tlaku a poklesu LV_EF
	dilatovaná levá síň	systolický	LA volum (biplanar) > 35 ml/m ² BSA	ano	chronická elevace LAP
	LA septum se klene do RA	systolický diastolický		ano	predikovaný LAP > 15 mm Hg
	LVOT dynamická obstrukce	systolický diastolický	LV koncentrická hypertrofie, LVOT-LV long axis úhel > 60°, sinusoidní septum, prominentní papilární sval	ano	vyšetři MR a LAP s CW doppler (BPs + LVOT CW gradient – CWmitral)
Doppler (limitováno AS 55–130/min)	transmitrální doppler E/A	diastolický	> 2	ne	predikovaný LAP > 18 mm Hg
	transmitrální doppler DTe	diastolický	< 120 ms	ano ^f	predikovaný LAP > 18 mm Hg
	TDI mitrální E'	diastolický	< 8 cm/s	ano ^f	predikovaný LAP > 15–18 mm Hg
	TDI mitrální E/E'	diastolický	> 12	ano ^f	predikovaný LAP > 15–18 mm Hg

afterloadu a diastolické funkci levé komory, tj. aktivní relaxaci a pasivním plnění, funkci mitrální chlopně a levé síně. Plnění je ovlivněno též věkem. Systolická funkce LV musí být vyhodnocena paralelně, protože transmitrální doppler koreluje s LVEDP u pacientů se sníženou systolickou funkcí LV [12], u ostatních je vyžadován komplexnější přístup rozšířený o další parametry (viz tab. 1). Důležitým parametrem odrážejícím plnění LV je tkáňový doppler (TVI) stanovený v mitrálním prstenci s preferencí laterálně pro menší vliv patologií pravé komory srdeční ve srovnání s mediální částí mitrálního anulu [13]. V případě pochybností nad kardiální etiologií respiračního selhání je možno zapojit dopplerovské vyšetření plicních žil, preferenčně pomocí TEE, nebo vzácněji pomocí TTE u pacientů na umělé plicní ventilaci (viz tab. 1) [14, 15].

Všechna tato dopplerovská vyšetření transmitrálně a v plicních žilách mají omezenou senzitivitu a specifitu u jiného než sinusového rytmu (viz tab. 1), bradykardii pod 55/min a tachykardii nad 130/min. Například decelerační čas časného plnění LV (DTe) transmitrálně vykazuje zvýšenou specifitu u síňových arytmií s pravidelnou komorovou odpovědí a periferním pulzním deficitem do 10–15/min – ve srovnání s nepravidelnou a/nebo rychlou síňovou fibrilací, kdy prakticky nelze použít [16] (obr. 1, 2, 3). Přítomnost signifikantní chlopněné regurgitace nabízí šanci použít metodu měření špičkového gradientu pomocí kontinuálního dopplera v systole – v případě mitrální regurgitace (MR) – a v diastole v případě aortální regurgitace (AR). Tlak v levé síni je přibližně roven výsledku odečtu gradientu na MR od systolického tlaku v LV (= systolický systémový tlak při absenci aortální stenózy) – viz tabulka 1. Podobně je enddiastolický tlak v LV a tlak v LA dosažit



Obr. 4 CW doppler v A5C u pacienta s těžkou AR (viz PHT 246 ms)

Modrá linie a křížek ukazují enddiastolický gradient 25 mm Hg u pacienta intubovaného v akutní respirační insuficienci a IBP 95/55 mm Hg. Odhadovaný LVEDP je 55–25 mm Hg = 30 mm Hg.

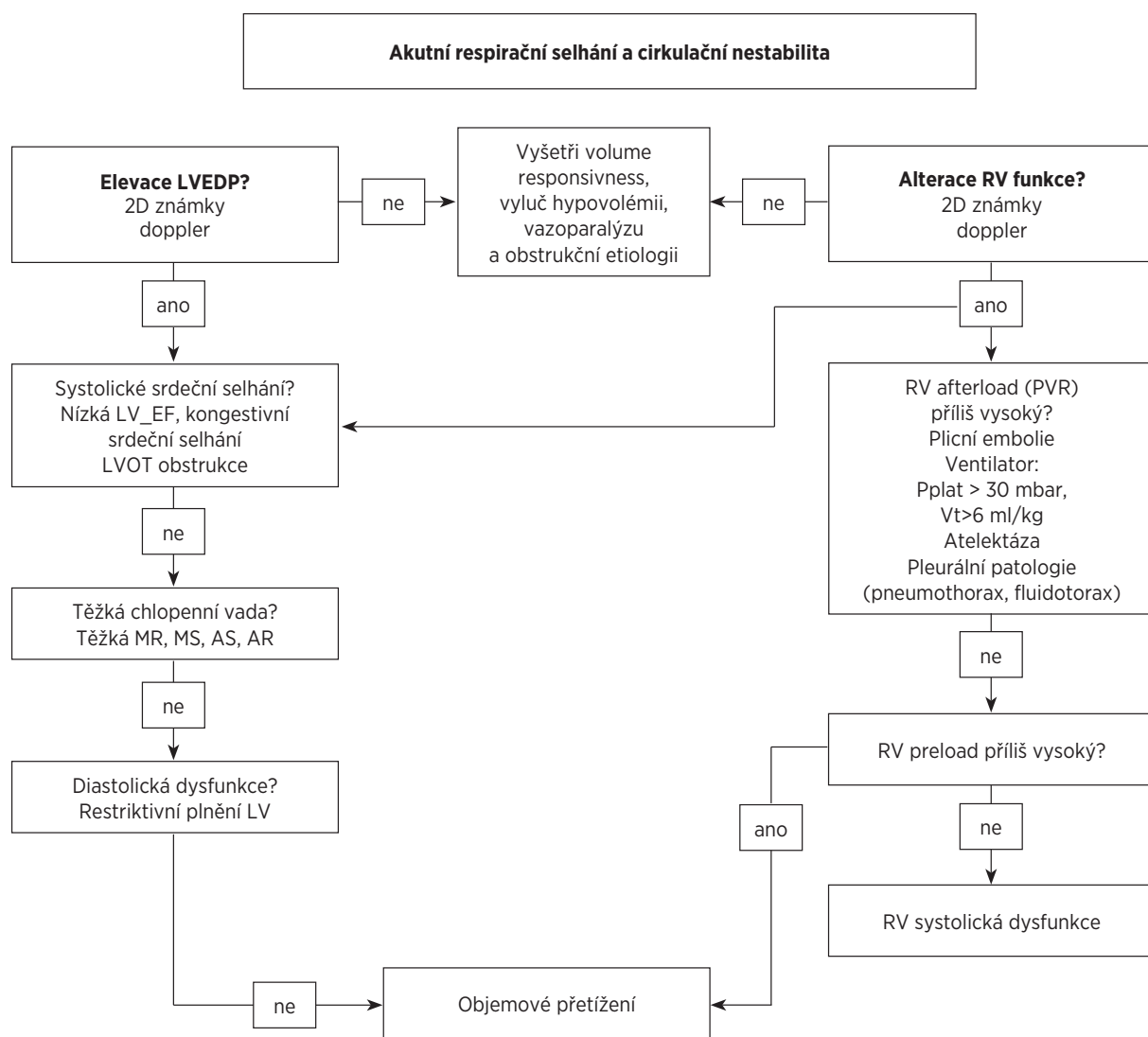
FUNKCE PRAVÉ KOMORY, VYŠETŘENÍ PRELOAD A AFTERLOAD RV

Různé plicní patologie vyúsťují v poškození alveolokapilárního řečiště. Plicní konsolidace, atelektázy nebo destrukce ve formě emfyzému vedou ke vzestupu intrakapilárního tlaku a plicní vaskulární hypertenzi (PH). PH může být akcelerována hypoxií a hyperkapnií. S progresí symptomů a zavedením ventilace pozitivním přetlakem (IPPV) se zvyšuje riziko dalšího zhoršení PH a zvýšení afterload RV. Prognóza ARDS pacientů na IPPV je v přímém vztahu k ejekční frakci RV (EF_{RV}), proto má klíčový význam výběr a správné nastavení režimu IPPV, které může být usnadněno echokardiografií [9, 18]. U predisponovaných pacientů může kombinace plicní patologie společně s IPPV přetížít funkční rezervu plicní cirkulace a vést ke známám akutního cor pulmonale. Současná doporučení pro terapii ARDS pracují s omezením Vt pod 6 ml/kg a Pplat pod 30 mbar

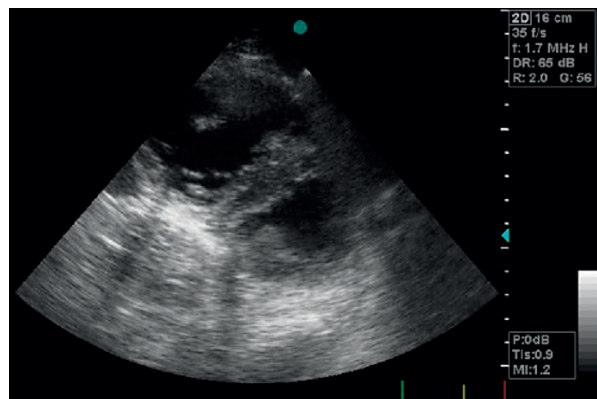
Funkce pravého srdce by neměla být posuzována izolovaně, ale v rámci komplexního echoprotokolu (obr. 5). Znamky alterace RV mohou být způsobeny také selháním LV. Klinické známky kongestivního srdečního selhání nebo hypervolémie vyžadují od lékaře pečujícího o pacienta v respiračním selhání vyšetření levostranných plicních tlaků (viz obr. 5).

2D známky dysfunkce RV zahrnují velikost RV, frační změna plochy RV ve vztahu ke kontraktilitě volné stěny RV (FAC) a systolický posun trikuspidálního anulu (TAPSE) s limitacemi u pacientů po kardiokirurgickém výkonu [6, 20]. Mezikomorové septum se normálně pohybuje podle plnění LV, tj.

směrem do RV v diastole. Nález enddiastolického paradoxního pohybu septa do LV je diagnostický pro objemové přetížení RV a akutní cor pulmonale (obr. 6). Přítomnost akutního cor pulmonale, tj. těžké dilatace RV plus paradoxního pohybu komorového septa zhoršuje prognózu pacienta, a to zvláště na IPPV (viz tab. 2). Fixovaná pozice interventrikulárního septa do LV, tj. „permanentní D shape“ LV je typická pro tlakově-objemové přetížení RV. U chronického přetížení dochází navíc k hypertrofii RV. 2D známky chronické pravostranné srdeční dysfunkce jsou rozšíření pravé síně (RA nad 22 mm/m² BSA, objem nad 25ml/m²



BSA), síňové septum se klene do LA, plicnice je dilatovaná a je přítomna hypertrofie volné stěny RV. Tyto parametry mohou být přítomny bez ohledu na nastavení IPPV [6].



Obr. 6 Závažně dilatovaná RV s diastolickým paradoxním pohybem septa do LV. Má v PSAX tvar písmene D ("D shape LV").

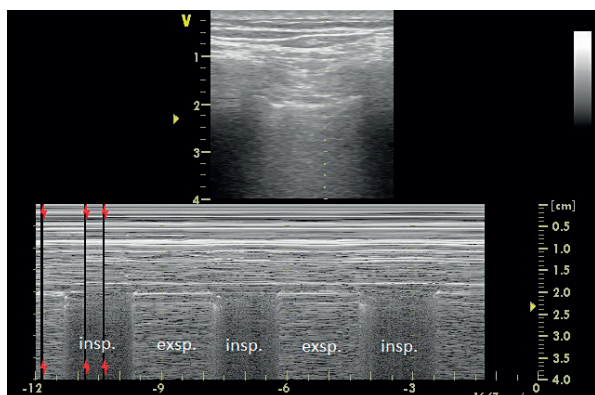
2D vyšetření vtokového traktu pravé komory u pacientů v respiračním selhání zahrnuje IA septum, velikost RA, SVC/IVC a jaterní žíly [20]. IA septum normálně mění pozici mezi RA a LA během srdečního cyklu. Klene se permanentně do RA u zvýšeného tlaku v LA [8]. Naopak může být natlačeno do LA u akutního cor pulmonale nebo u chronických vzestupů pravostranných tlaků a objemů. Interatriální septum vyžaduje pečlivé vyšetření s použitím barevného dopplera a kontrastu, a to zvláště u pacientů s nejasnou hypoxií, kde je nutno vyloučit přítomnost pravolevého zkratu popisovaného zvláště u ventilovaných pacientů s ARDS [21]. Průměr a kolapsibilita velké žíly (IVC/SVC) mohou pomoci odhadnout tlaky v RA a eventuální odpověď na tekutinovou výzvu u mandatorního režimu IPPV. V kontrastu k tomu je absence kolapsibility u jakéhokoli režimu ventilace včetně spontánního, která při vyloučení tamponády indikuje elevované pravostranné plicní tlaky při tekutinovém přetížení, primárním selhání RV nebo kriticky zvýšeném afterload RV, jako například u agresivního režimu IPPV nebo plicní embolii (s přítomností akutního cor pulmonale). Nález dilatovaných



Obr. 8 PW doppler na dilatovaných jaterních žilách u jiného pacienta na IPPV

Je přítomen signifikantní reverzní průtok v systole (0,5–0,9 m/s) a reversal je méně výrazný v inspiriu na PSV (pressure support ventilation).

Echokardiografie a ultrazvuk u lůžka pomáhá s volbou polohy pacienta včetně pronační polohy, indikací k bronchoskopii a může pomoci i s indikací či kontraindikací plicního recruitment manévru. Pronační poloha umožňuje dorzální plicní recruitment, snižuje plicní hypertenzi, afterload pravé komory a má příznivý dopad na funkci pravé komory, dávky vazoaktivních látek a hemodynamickou stabilitu [24]. Pravokomorová dysfunkce je jedna z indikací k pronační poloze. Echokardiografie je velmi přínosná v diagnostice volumového přetížení a dilatace RV. Bezpečnostní limit pro nálož tekutin u fragilní RV není jasně stanoven a i těžce dilatovanou RV je možno opatrně zatížit infuzní léčbou při hypovolémii levé komory s tou podmínkou, že je tekutina přisunována pomalu



Obr. 10 Lung point v přední axilární čáře potvrzující diagnózu okultního ventrálního pneumotoraxu. Pneumotorax je patrný v expiriu.

pro diagnostiku řady plicních onemocnění a vyšetření extravaskulární plicní vody. Nevýhodou je neschopnost zobrazit hluboké plicní patologie, ultrazvuk zobrazuje jen interakci povrchních struktur orgánu s ultrazvukem. Interpretace B-linií je velmi jednoduchá jako ztráta vzdušnosti a zvýšení objemu extravaskulární plicní vody [28], ztrácí však specifitu při diferenciaci mezi specifickými plicními syndromy, jako jsou např. ARDS a kardiální plicní edém. Tyto případy vyžadují komplexní echokardiografické vyšetření.

Obráceně, hrudní sonografie může také přispět k hemodynamickému managementu kriticky nemocných určením plicní tolerance k náloži tekutin. Nemůže však určit objemovou rezpozibilitu, což je nejdůležitější parametr pro určení vhodnosti

(ECLS). Vedle těžké hypoxie (tj. $\text{paO}_2/\text{FiO}_2 < 100$), retence CO_2 , a přítomnosti barotraumatu vede často některá z forem hemodynamické nestability k indikaci ECLS. Před indikací exkluzivní podpory funkce plic a kanylací veno-venózního ECMO je nutno vyloučit souběžné srdeční selhání [37]. Primární virové ARDS může být doprovázeno virovou replikací v srdečním svalu a selháním levé komory srdeční. Podobně bakteriální pneumonie a primární ARDS může postihnout srdce ve formě septické kardiomyopatie a hypodynamického septického šoku [38]. Tyto dva scénáře musí být odlišeny velmi urgentně a směřovat intenzivistu k arterio-venóznímu nebo veno-arterio-venóznímu ECMO, tj. náhradě nikoliv pouze plic, ale i srdce. Při absenci levostranného selhání musí být vyloučeno selhání pravého srdce. Agresivní režim ventilace u ARDS často vede k středně závažné plicní hypertenzi s dysfunkcí RV, která se obvykle upravuje se započítím VV-ECMO a zavedením plíce a srdce šetrčího režimu IPPV. Nicméně, je zde početná skupina pacientů s primární dysfunkcí RV, kteří mohou na IPPV rozvinout při kritickém vzestupu afterload obraz akutního cor pulmonale. Echokardiografie zde hraje klíčovou roli v rozhodnutí se pro VA nebo VAV-ECMO spíše než pro čisté plicní podpory ve formě VV-ECMO [22].

TTE může indikovat režim ECLS a ultrazvuk může být využíván ke kanylaci ECLS. Kanylace se sono kontrolou je mandatorní pro arteriální kanylaci pro IBP u pacienta na VA-ECMO bez pulzatilního flow a také pro prográdní kanylaci superficiální femorální arterie zajišťující perfuzi nohy distálně od arteriální návratové ECMO kany

10. Cha, J. J., Chung, H., Yoon, Y. W. et al. Diverse geometric changes related to dynamic left ventricular outflow tract obstruction without overt hypertrophic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Ultrasound*, 2014, 12, p. 23.
11. Boussugues, A., Blanc, P., Molenat, F., Burnet, F., Burnet, H., Habib, G., Sainty, J. M. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit. Care Med.*, 2002, 30, p. 362–367.
12. Yamamoto, K., Nishimura, R. A., Chaliki, H. P., Appleton, C. P., Holmes, D. R. Jr., Redfield, M. M. Determination of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease: critical role of left ventricular systolic function. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30, p. 1819–1826.
13. Vignon, P., Ait Hussain, A., Francois, B., Preaux, P. M., Pichon, N., Clavel, M., Frat, J. P., Gastinne, H. Noninvasive assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transesophageal study. *Crit. Care*, 2008, 12, p. R18.
14. Vargas, F., Gruson, D., Valentino, R., Bui, H. N., Salmi, L. R., Gilleron, V., Gbikpi-Bennisan, G., Guenard, H., Hilbert, G. Transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow to assess left ventricular filling pressure in ventilated patients with acute respiratory distress syndrome. *J. Crit. Care*, 2004, 19, p. 187–197.
15. Kinnaird, T. D., Thompson, C. R., Munt, B. I. The deceleration time of pulmonary venous diastolic flow is more accurate than the pulmonary artery occlusion pressure in predicting left atrial pressure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, p. 2025–2030.
16. Sohn, D. W., Song, J. M., Zo, J. H., Chai, I. H., Kim, H. S., Chun, H. G., Kim, H. C. Mitral annulus velocity in the evaluation of left ventricular diastolic function in atrial fibrillation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 1999, 12, p. 927–931.
17. Naughton, M. T., Rahman, M. A., Hara, K., Floras, J. S., Bradley, T. D. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation*, 1995, 91, p. 1725–1731.
18. Schmitt, J. M., Vieillard-Baron, A., Augarde, R., Prin,

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Cardiovascular Dysfunction During Severe Bacterial Septic Shock.
Crit. Care Med., 2013, 41, p. 1616–1626.

Poděkování:

Echokardiografický monitoring pacientů byl umožněn díky grantové podpoře EU z projektu reg. No. CZ.2.16/3.1.00/21565 OP Prague Competitiveness.

Autor prohlašuje, že nemá střet zájmů.

Práce nebyla publikována ani není odeslána k recenznímu řízení v jiném časopise.

Do redakce došlo dne 2. 9. 2016.

Do tisku přijato dne 15. 9. 2016.

Adresa pro korespondenci:

doc. MUDr. Martin Balík, Ph.D., E.D.I.C.
Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní
medicíny, 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 2
128 08 Praha 2
email: martin.balik@vfn.cz

ZAJÍMAVOSTI Z LITERATURY

Nové syntetické kanabinoidy a rizika „zombie“ symptomatologie

ADAMS, AJ, BANNISTER, SD, IRIZARRY, L et al.:
„Zombie“ Outbreak Caused by the Synthetic Cannabinoid
AMB-FUBINACA in New York
New Engl J Med 376, 2017; 3: 235–242
www.NEJM.org, DOI:10.1056/NEJMoa1610300

Kanabinoidy jsou chápány v neurofyzilogii především jako endogenní neuromodulátory. Ale jejich syntetické modifikované formy vstupují na trh jako oblíben