

DIAFRAGMĄ APSAUGANTI DIRBTINĖS PLAUČIŲ VENTILIACIJOS STRATEGIJA

Jonas Daktaras

Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas

Raktažodžiai: diafragmos pažeidimas, dirbtinė plaučių ventilacija, apsauga, plaučių pažeidimas, strategija.

Santrauka

Dirbtinė plaučių ventilacija (DPV) yra gyvybiškai svarbus kritinės būklės pacientų gydymo būdas, po kurio gali pasireikšti DPV sukelta diafragmos disfunkcija (DPVSDD) – dažna ir rimta komplikacija. DPVSDD yra susijusi su padidėjusiu sergamumu, mirtingumu ir ilgesniu buvimu ligoninėje. Diafragmą apsaugančios DPV strategijos yra skirtos sumažinti disfunkcijų dažnį ir pagerinti pacientų gydymo baigtį. Šios strategijos apima kvėpuojamojo tūrio ribojimą, ventilacijos režimų reguliavimą ir spontaninio kvėpavimo palaikymą. Vis dar trūksta bendro specialistų sutarimo dėl optimalaus apsaugos metodo konkrečioms pacientų grupėms. Literatūros apžvalgos tikslas – apžvelgti esamus duomenis apie diafragmą apsaugančias DPV strategijas ir jų įtaką sunkios būklės pacientų gydymo baigčiai.

Įvadas

Galimas žalingas DPV poveikis plaučiams dabar yra gerai žinomas sveikatos priežiūros specialistų bendruomenei. Nustačius DPV neigiamą poveikį plaučiams, buvo sukurtos plaučius saugančios ventilacijos strategijos [1]. Neseniai paaiškėjo, kad DPV gali sužaloti ir diafragmą. 1988 m. A. Knisely ir kt. pirmą kartą paskelbė apie nenormalų diafragmos raumenų miofibrilių retėjimą naujagimiams, kuriems buvo taikoma ilgalaikė DPV [2]. Įvairūs diafragmos pažeidimo mechanizmai dėl mechaninės ventilacijos sukelia diafragmos funkcijos sutrikimą. Intensyvosios terapijos skyriuose pastebimas tiek kvėpavimo raumenų, tiek galūnių raumenų silpnumas. M. Dres ir kt. pademonstravo, jog vertinant pacientų būklę prieš ekstubavimą, 63 proc. pacientų buvo atrasta diafragmos disfunkcija, 34 proc. – galūnių raumenų silpnumas, o 21 proc. – abiejų derinys [3]. Intensyvosios terapijos skyrių pacientų raumenų silpnumą lemia keletas

veiksnių, įskaitant sepsį, vaistų vartojimą, ir medžiagų apykaitos sutrikimus [4]. Diafragma yra pagrindinis kvėpavimo raumuo, o ilgalaikė priklausomybė nuo ventilatoriaus skatina tolesnę diafragmos atrofiją ir pažeidimą, hospitalines komplikacijas, didina sergamumo bei mirtingumo riziką [3]. Diafragmos raumens pažeidimo prevencija, siekiant užkirsti DPVSDD, yra naujas prioritetas, slaugant mechanškai ventiliuojamus ligonius. Diafragmos pažeidimo prevencija mechaninės ventilacijos metu gali sumažinti priklausomybę nuo DPV ir nulemti geresnius rezultatus. Šioje apžvalgoje pateikiami klinikiniai DPVSDD įrodymai ir pagrindiniai mechanizmai bei strategijos mažinti šio svarbaus kvėpavimo raumens pažeidimą.

Tyrimo tikslas – apžvelgti naujausius duomenis apie diafragmą apsaugančias DPV strategijas ir jų įtaką kritinės būklės pacientų gydymo baigčiai.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Mokslinių straipsnių paieška buvo vykdoma pasitelkiant duomenų bazes PubMed, Science Direct bei naudojantis informacijos paieškos sistema Google Scholar. Paieškai buvo naudojami raktiniai žodžiai anglų kalba ir jų kombinacijos: diafragmos pažeidimas, dirbtinė plaučių ventilacija, apsauga, plaučių pažeidimas, strategija. Buvo atrinkti aktualiausi moksliniai straipsniai ir jų šaltiniai, parašyti anglų kalba, atitinkantys tyrimo tikslą.

Tyrimo rezultatai

Diafragmos pažeidimo mechanizmai. Klinikiniai tyrimai parodė, kad DPV sukelia ryškius ir ūmius struktūrinius diafragmos pokyčius, dėl kurių pasireiškia ūminis raumens silpnumas. Šie diafragmos pokyčiai atsiranda per 2–3 dienas nuo mechaninės ventilacijos pradžios, o diafragmos pažeidimo laipsnis koreliuoja su DPV trukme [5].

Raumens nenaudojimas (perteklinė pagalba). Svarbiausias fiziologinis mechanizmas, dėl kurio DPV sukelia diafragmos disfunkciją, yra raumens atrofija, atsirandanti dėl

kvėpavimo slopinimo bei raumens nenaudojimo. S. Levine ir kt. tyrimas parodė ryškią diafragmos atrofiją be krūtinės raumenų atrofijos smegenų mirties ištyktiems organų donorams [6]. Diafragmos nefunkcionalumas indukuoja proteolitinius mechanizmus ir sukelia miofibrilinę atrofiją su mitochondrijų disfunkcija, dėl kurios atsiranda ir susitraukimo disfunkcija. Atrofijos greitis ir mastas koreliuoja su kvėpavimo pastangų slopinimo laipsniu – atrofiją galima sušvelninti išlaikant tam tikrą kvėpavimo pastangų lygį mechaninės ventilacijos metu. Net ir žemo raumens aktyvumo pakaktų išvengti mitochondrijų disfunkcijos [7].

Koncentrinio krūvio sukeltas sužalojimas (per maža pagalba). Kai DPV yra nepakankama atsvara kvėpavimo pastangoms, per didelę apkrova diafragmai sukelia jos sužalojimus. Atliekant histologinius tyrimus sveikiems asmenims ir pacientams, sergantiems lėtine obstrukcine plaučių liga, diafragmos susitraukimas esant didelei apkrovai sukėlė ūminį diafragmos pažeidimą, uždegimą ir silpnumą [8]. Be to, sunkiai sergančių pacientų (ypač esant sisteminiam uždegimui) sarkolema yra jautresnė mechaniniams dirgikliams, todėl dažnai atsiranda diafragmos disfunkcija [8].

Ekscentrinės apkrovos sukeltas sužalojimas. Ekscentrinė apkrova, kai diafragma susitraukia raumenų pailgėjimo metu, yra dar pavojingesnė, lyginant su koncentrine apkrova [9]. Šios formos sužalojimas gali atsirasti tam tikromis sąlygomis. Pacientų, turinčių ūminį plaučių pažeidimą ir plaučių atelektazę, diafragma iškvėpimo metu gali susitraukti, kad nesumažėtų plaučių tūris – šis reiškinys vadinamas iškvėpimo stabdymu [10]. Kadangi diafragma susitraukia raumens pailgėjimo fazėje, galimas raumenų sužalojimas. Taip pat ir tam tikros paciento ir DPV asinchronijos formos sukelia diafragmos susitraukimo aktyvumą DPV iškvėpimo fazės metu. Diafragma gali susitraukti net ir mažėjant plaučių tūriui, o tai sukelia ekscentrinį susitraukimą [9].

Išilginė atrofija (ekspiracinis raumens sužalojimas). Kai diafragma yra trumpesnėje padėtyje esant aukštesniam teigiamam slėgiui iškvėpimo pabaigoje, jam staigiai nukritus, pavyzdžiui, bandant kvėpuoti spontaniškai, gali atsirasti išilginė raumens atrofija [11]. Staigus slėgio iškvėpimo pabaigoje sumažėjimas sukelia sarkomerų pertempimą, dėl kurio pasikeičia diafragmos ilgio – įtempimo santykis, galintis nulemti kontrakcijos suprastėjimą. Kol kas trūksta duomenų dėl šio pažeidimo tipo atliekant tyrimus žmonių populiacijoje [11].

Galimos DPV strategijos diafragmai apsaugoti.

Spontaninių paciento kvėpavimo pastangų monitoravimas. Siekiant optimizuoti diafragmos aktyvumą, svarbu stebėti kvėpavimo pastangas. Tam tikslui gali būti pasitelkiami trys metodai:

- diafragmos tyrimas ultragarsu [12]. Stebimas diafra-

gmos storio kitimas laikui bėgant (atrofijos eiga). Išmatuojant procentinį storio padidėjimą įkvėpimo metu (storėjimo frakcija), gaunamas tikslus neinvazinis diafragmos susitraukimo parametras [13]. Tyrimas plačiai prieinamas, tačiau reikalauja tam tikro pradinio apmokymo, o pateikiami duomenys epizodiški, nenuolatiniai;

- stemplės manometrija, skirta stemplės arba transdiafragminiam slėgiui matuoti [14]. Tai auksinis standartas, leidžiantis nepertraukiamai tiesiogiai matuoti kvėpavimo pastangas DPV metu, tačiau tam reikia tam tikrų techninių žinių, susijusių su balioniniu kateteriu ir matavimų interpretavimu;

- elektromiografija (EMG) gali būti naudojama elektriniam diafragmos aktyvumui (Edi) stebėti [15]. EMG signalai gaunami naudojant stemplės kateterį, prijungtą prie ventilacijos aparato arba naudojant paviršinius elektrodus. Ventilacijos aparatas apdoroja signalą, kad pašalintų širdies artefaktus, ir pateikia apdorotą EMG diagramą, vaizduojančią Edi. Kadangi kiekvieno paciento Edi reikšmės skiriasi, normalios vertės nenustatytos, o tai sunkina rezultatų interpretavimą [15].

Optimalaus diafragmos susitraukimo lygmens pasirinkimas. Optimalus raumens susitraukimo lygmuo siekiant išvengti diafragmos disfunkcijos nėra apibrėžtas ir gali skirtis priklausomai nuo paciento klinikinės būklės. Keletas tyrimų rodo, kad veiksmingiausias apsaugos būdas yra išlaikyti pakankamai mažas kvėpavimo pastangas, panašias į sveikųjų tyrimo dalyvių kvėpavimą ramybėje. Tiek per didelės, tiek ir nepakankamos pastangos blogina diafragmos atsivimą po nuovargio. Prisitaikanti DPV su nedideliu spontaniniu kvėpavimu sėkmingai užkirto kelią diafragmos atrofijai ir silpnumui kiaulių populiacijoje [16]. Be to, pacientų, kurių diafragmos sustorėjimo frakcija per pirmąsias 3 DPV dienas vidutiniškai buvo 15–30 proc. (panaši į sveikų asmenų ramybės metu), diafragmos storis buvo stabilus ir DPV trukmė buvo trumpiausia [17].

Paciento ir ventilacijos aparato asinchronijos valdymas. Kai kurios paciento ir ventilacijos aparato asinchronijos formos iškvėpimo fazės metu gali sukelti ekscentrinį diafragmos susitraukimą, dėl kurio sužalojamas raumuo. Taigi, palaikyti sinchronizaciją tarp spontaniško kvėpavimo ir dirbtinės ventilacijos yra svarbu dėl diafragmos apsaugos [18]. Slėgio stemplėje ir Edi stebėjimas naudingas ne tik dėl kvėpavimo pastangų vertinimo, bet ir dėl asinchroninių įvykių aptikimo.

Išvados

1. Diafragmos pažeidimai mechaninės ventilacijos metu yra dažni ir susiję su padidėjusiu sergamumu ir mirtingumu.
2. Diafragmos raumens pažeidimo prevencija yra vienas iš svarbiausių dirbtinės plaučių ventilacijos prioritetų.

3. Reikėtų vengti ir per didelių, ir nepakankamų paciento kvėpavimo pastangų.

4. Specialistai privalo atidžiai stebėti ventilacijos aparato nustatymus ir paciento kvėpavimo pastangas.

5. Reikia atlikti daugiau klinikinių tyrimų, siekiant nustatyti individualizuotas tikslesnes kvėpavimo pastangų vertes, norint sukurti ir plaučius, ir diafragmą tausojančias DPV strategijas.

Literatūra

1. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(4):438-42.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201605-1081CP>
2. Knisely AS, Leal SM, Singer DB. Abnormalities of diaphragmatic muscle in neonates with ventilated lungs. *J Pediatr* 1988;113(6):1074-7.
[https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(88\)80585-7](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(88)80585-7)
3. Dres M, Dubé BP, Mayaux J, Delemazure J, Reuter D, Brochard L, et al. Coexistence and Impact of Limb Muscle and Diaphragm Weakness at Time of Liberation from Mechanical Ventilation in Medical Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(1):57-66.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201602-0367OC>
4. Supinski GS, Callahan LA. Diaphragm weakness in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care* 2013;17(3):R120.
<https://doi.org/10.1186/cc12792>
5. Goligher EC, Fan E, Herridge MS, Murray A, Vorona S, Brace D, Rittayamai N, Lanys A, Tomlinson G, Singh JM, Bolz SS, Rubinfeld GD, Kavanagh BP, Brochard LJ, Ferguson ND. Evolution of Diaphragm Thickness during Mechanical Ventilation. Impact of Inspiratory Effort. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192(9):1080-8.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201503-0620OC>
6. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008;358(13):1327-35.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa070447>
7. Martin AD, Joseph AM, Beaver TM, Smith BK, Martin TD, Berg K, et al. Effect of intermittent phrenic nerve stimulation during cardiothoracic surgery on mitochondrial respiration in the human diaphragm. *Crit Care Med* 2014;42(2):e152-156.
<https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182a63fdf>
8. Orozco-Levi M, Lloreta J, Minguella J, Serrano S, Broquetas JM, Gea J. Injury of the human diaphragm associated with exertion and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(9):1734-9.
<https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.9.2011150>
9. Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol* 2001;537(Pt 2):333-45.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00333.x>
10. Pellegrini M, Hedenstierna G, Roneus A, Segelstjerna M, Larsson A, Perchiazzi G. The Diaphragm Acts as a Brake during Expiration to Prevent Lung Collapse. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(12):1608-16.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201605-0992OC>
11. Lindqvist J, van den Berg M, van der Pijl R, Hooijman PE, Beishuizen A, Elshof J, de Waard M, Girbes A, Spoelstra-de Man A, Shi ZH, van den Brom C, Bogaards S, Shen S, Strom J, Granzier H, Kole J, Musters RJP, Paul MA, Heunks LMA, Ottenheijm CAC. Positive End-Expiratory Pressure Ventilation Induces Longitudinal Atrophy in Diaphragm Fibers. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;198(4):472-485.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201709-1917OC>
12. Zambon M, Greco M, Bocchino S, Cabrini L, Beccaria PF, Zangrillo A. Assessment of diaphragmatic dysfunction in the critically ill patient with ultrasound: a systematic review. *Intensive Care Med* 2017;43(1):29-38.
<https://doi.org/10.1007/s00134-016-4524-z>
13. Vivier E, Mekontso Dessap A, Dimassi S, Vargas F, Lyazidi A, Thille AW, et al. Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2012;38(5):796-803.
<https://doi.org/10.1007/s00134-012-2547-7>
14. Yoshida T, Amato MBP, Grieco DL, Chen L, Lima CAS, Roldan R, et al. Esophageal Manometry and Regional Transpulmonary Pressure in Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197(8):1018-26.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201709-1806OC>
15. Hutten GJ, van Thuijl HF, van Belleghem ACM, van Eykern LA, van Aalderen WMC. A literature review of the methodology of EMG recordings of the diaphragm. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol* 2010;20(2):185-90.
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.02.008>
16. Jung B, Constantin JM, Rossel N, Le Goff C, Sebbane M, Coisel Y, et al. Adaptive support ventilation prevents ventilator-induced diaphragmatic dysfunction in piglet: an in vivo and in vitro study. *Anesthesiology* 2010;112(6):1435-43.
<https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181d7b036>
17. Goligher EC, Dres M, Fan E, Rubinfeld GD, Scales DC, Herridge MS, et al. Mechanical Ventilation-induced Diaphragm Atrophy Strongly Impacts Clinical Outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197(2):204-13.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201703-0536OC>
18. de Haro C, Ochagavia A, López-Aguilar J, Fernandez-Gonzalo S, Navarra-Ventura G, Magrans R, et al. Patient-ventilator asynchronies during mechanical ventilation: current knowledge and research priorities. *Intensive Care Med Exp* 2019;7(Suppl 1):43.
<https://doi.org/10.1186/s40635-019-0234-5>

**DIAPHRAGM-PROTECTIVE MECHANICAL
VENTILATION STRATEGY****J. Daktaras**

Keywords: diaphragm injury, mechanical ventilation, protection, lung injury, strategy.

Summary

Mechanical ventilation (MV) is a vital treatment method for critically ill patients, but it can lead to mechanical ventilation – induced diaphragm dysfunction (MVIDD), a common and serious complication. MVIDD is associated with increased morbidity, mortality, and prolonged hospital stay. MVIDD strategies are designed to reduce the frequency of dysfunction and improve patient outco-

mes. These strategies include limiting tidal volume, regulating ventilation modes, and supporting spontaneous breathing. There is still a lack of consensus among specialists regarding the optimal protective method for specific patient groups. The objective of this literature review is to summarize current data on diaphragm-protective MV strategies and their impact on outcomes in critically ill patients.

Correspondence to: jondaktaris@gmail.com

Gauta 2023-05-01
