

Wpływ podwyższenia wartości dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, podczas stosowania metody CPAP u noworodków z niewydolnością oddechową, na parametry układu krążenia i wymiany gazowej

*Marta Sobczyk

Świętokrzyskie Centrum Matki i Noworodka, Kielce
Ordynator Oddziału: dr n. med. Anna Kondała-Chojnacka

THE INFLUENCE OF INCREASED VALUES OF CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE ON CIRCULATION AND RESPIRATORY PARAMETERS IN NEWBORNS WITH RESPIRATORY FAILURE

Summary

Introduction. Optimal value of pressure requires taking into account circulation and respiratory parameters.

Aim. This paper investigates the influence of growth values of positive pressure from 4 to 6 cm H₂O on the PaO₂, SpO₂, PaCO₂, pulse, mean artery blood pressure, blood flow velocity in a pulmonary artery, gradient pressure through the pulmonary valve, pulmonary artery acceleration time, right ventricular output and ejection fraction of the left ventricle.

Material and methods. The parameters mentioned were analysed twice: during the ventilation with pressure 4 cm H₂O and after 30 minutes of with pressure 6 cm H₂O. This was applied to 40 newborns.

Results. Among all the children the increase of the positive pressure did not cause an important change in pulse saturation: $p_1 = 0.2796$, $p_2 = 0.2334$; the value of pulse: $p_1 = 0.1504$, $p_2 = 0.2257$; the mean artery pressure: $p_1 = 0.1490$, $p_2 = 0.2056$; the partial pressure of oxygen: $p_1 = 0.6237$, $p_2 = 0.6417$; the value of acceleration time: $p_1 = 0.1949$, $p_2 = 0.1167$; the LV ejection fraction: $p_1 = 0.4658$, $p_2 = 0.4681$; and the right ventricular output: $p_1 = 0.3261$, $p_2 = 0.2623$. Non-significant decrease of the blood flow velocity in the pulmonary artery took place: $p_1 = 0.0483$, $p_2 = 0.0205$ and the gradient pressure through the pulmonary artery valve $p_1 = 0.0697$, $p_2 = 0.0374$.

Conclusions. It was detected that additional pathological changes of lungs can be a contraindication for the increase of the positive pressure. During the treatment with positive pressure changes in lungs' and intracardiac circulation should be observed. Change in the parameters analysed by 25% in relation to the initial value may have clinical importance.

Key words: newborn infant, CPAP, echocardiography, mean pulmonary artery

WSTĘP

W stanie fizjologii przepływ krwi (perfuzja) przez naczynia włosowate pęcherzyków płucnych jest dopasowany do wentylacji pęcherzykowej (1) i zapewnia prawidłowe utlenowanie tkanek. Niedostateczne utlenowanie (hipoksemia), występujące jako niewydolność oddechowa, może wynikać z:

- niedostatecznej wentylacji w stosunku do perfuzji,
- niedostatecznej perfuzji w stosunku do wentylacji,
- niedostatecznej wentylacji i perfuzji.

Technika stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP) jest jedną z metod leczących niedostateczną wentylację u noworodków z niewydolnością oddechową, poprzez wytworzenie dodatniego,

w stosunku do atmosferycznego, ciśnienia mieszanki gazowej, utrzymującego drogi oddechowe w rozprężeniu przez cały cykl oddechowy.

Metoda CPAP została opisana po raz pierwszy przez George'a Gregory'ego w 1971 roku, w Stanach Zjednoczonych (2). W 1973 roku Kattwinkel i wsp. (3) zastosowali CPAP z użyciem kaniul donosowych, stąd nazwa nCPAP. W naszym kraju metoda nCPAP jest stosowana od lat 80. ubiegłego wieku. Urządzeniem generującym dodatnie ciśnienie i mieszającym gazy oddechowe jest aparat Infant Flow (Viasys, USA). Gazy oddechowe „płyną” do noworodka przez układ kanałów (4) oraz dwudrożne końcówki AirLife typu Infant Flow (CareFusion Yorba Linda California, USA), stawiające niski opór dla przepływającego gazu.

Wykaz skrótów

AaDO ₂	<i>Alveolar-arterial oxygen difference</i>	Pęcherzykowo-tętnicza różnica tlenu
Acc T	<i>Acceleration time</i>	Czas przyspieszenia
cm H ₂ O	<i>Centimetre of water</i>	Centymetrów słupa wody
CO	<i>Cardiac output</i>	Rzut serca (l/min)
CPAP	<i>Continuous positive airway pressure</i>	Ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
EF	<i>Ejection fraction</i>	Fracja wyrzutu
FiO ₂	<i>Fraction of inspired oxygen</i>	Fracja (stężenie) tlenu w powietrzu wdechowym
LVO	<i>Left ventricular output</i>	Rzut lewej komory (ml/min)
MAP	<i>Mean arterial pressure</i>	Średnie ciśnienie tętnicze
mmHg	<i>Milimetre of mercury</i>	Milimetry słupa rtęci
MPA	<i>Main pulmonary artery</i>	Główna tętnica płucna
nCPAP	<i>Nasal continuous positive airway pressure</i>	Nosowe ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
OI	<i>Oxygenation index</i>	Indeks utlenowania
PaCO ₂	<i>Arterial partial pressure of carbon dioxide</i>	Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w krwi tętniczej
PaO ₂	<i>Arterial partial oxygen pressure</i>	Ciśnienie parcjalne tlenu w krwi tętniczej
PEEP	<i>Positive end-expiratory pressure</i>	Dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowowe
PGr	<i>Gradient pressure</i>	Różnica ciśnień
RVO	<i>Right ventricular output</i>	Rzut prawej komory (ml/min)
SpO ₂	<i>Oxygen saturation of blood</i>	Saturacja krwi mierzona pulsoksymetrem

Leczenie zaczyna się zwykle od wartości ciśnienia + 4 lub 5 cm H₂O (5) i jeżeli nie ma poprawy utlenowania krwi, zwiększa się je.

Włączane do pęcherzyków płucnych, pod ciśnieniem, gazy oddechowe mogą powodować nadmierne rozdęcie pęcherzyka i ucisk naczyń włosowatych, oplatających pęcherzyki płucne. Rozciągnięcie i zwężenie naczyń włosowatych może powodować efekt nadciśnienia płucnego, podobnego do przetrwałego krążenia płodowego (wysoki opór naczyń płucnych) (6). Zaistnienie takiej sytuacji może być przyczyną osłabionej reakcji na stosowaną terapię stałym dodatnim ciśnieniem, mimo której utrzymuje się hipoksemia i/lub hiperkapnia. Wzrost oporu płucnego może spowodować wzrost gradientu ciśnień między prawą komorą serca i krążeniem płucnym, co zwiększy szybkość przepływu krwi w pniu płucnym (7). Zgodnie ze zmodyfikowanym prawem Bernoullego prędkość przepływu płynu między dwoma połączonymi naczyniami zależy od gradientu ciśnień między tymi naczyniami. Wyraża to (uproszczone) równanie:

$$\text{Gradient ciśnień (PGr)} = 4 \times (\text{prędkość przepływu})^2$$

Wykres funkcji wyrażony powyższym równaniem obrazuje duży stopień narastania gradientu ciśnienia w zależności od narastania prędkości przepływu.

W praktyce gradient ciśnień przez zastawkę komorowo-tętniczą, płucną lub aortalną mierzy się metodą dopplerowską w echokardiografii (8).

DOTYCHCZASOWE BADANIA

Wpływ zmiany stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych na parametry układu krążenia i oddechowego był badany przez innych autorów.

Abdel-Hady i wsp. (9) podają, że u wcześniaków poniżej 32 tygodnia życia płodowego nCPAP + 5 cm H₂O zmniejsza przepływ przez żyłę główną górną, rzut minutowy prawej komory serca (RVO), prędkość przepływu krwi w pniu płucnym i wymiar końcowo-rozkurczowy komór serca oraz wymiar lewego przedsionka. Nie ma istotnego wpływu na rzut i frakcję skracania lewej komory serca, tętno i średnie ciśnienie tętnicze.

De Waal i wsp. stwierdzili, że trwający 10 min wzrost dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego (PEEP) z 5 do 8 cm H₂O nie prowadzi do znaczących zmian w systemowym przepływie krwi, chociaż u 36% badanych noworodków zmniejszył się rzut prawej komory serca. Zbadano 50 noworodków (10).

Moritz i wsp. stwierdzili, że wartość nCPAP nie wpływa na rzut serca i do wysokości + 7 cm H₂O nie ma, echokardiograficznie, mierzalnych efektów u poddanych badaniu wcześniaków. Średni wiek płodowy włączonych do badania dzieci wynosił 28 tygodni, a średnia masa urodzeniowa < 1550 g (11).

Według badaczy australijskich Evansa i Kluckowa, u wcześniaków z masą urodzeniową < 1500 g, leczonych z powodu zaburzeń oddechowych, średnie ciśnienie w drogach oddechowych (obok drożnego przewodu tętniczego) ma negatywny wpływ na rzut serca, zwłaszcza u dzieci z najcięższymi schorzeniami płucnymi (12).

Su i wsp. stwierdzili, że u noworodków z bardzo małą urodzeniową masą ciała i przewlekłą chorobą płuc, w której narasta opór płucny, narasta również ciśnienie w tętnicy płucnej (13).

Levett badał wpływ różnych poziomów CPAP i PEEP – 0, 5, 10 cm H₂O na tętno, średnie ciśnienie tętnicze i

ciśnienie w tętnicy płucnej u 40 dzieci w wieku od 7 miesięcy do 8 lat. Nie stwierdził znaczących zmian w tych parametrach (14).

Lutch stwierdził, że wzrost poziomu stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych zmniejsza różnicę pęcherzykowo-łośniczkową prężności tlenu, ale jednocześnie obniżenie rzutu serca obniża transport tlenu do tkanek (15).

Powers i wsp. stwierdzili, że dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych może pogorszyć perfuzję płucną w wyniku przesunięcia krwi do obszarów niewentylowanych, a przez wpływ na opór naczyń płucnych wpływa na rzut serca (16).

Podwyższenie oporu płucnego jest znanym następstwem podwyższenia ciśnienia dodatniego u dzieci poddanych wentylacji (17).

Yu i Rolfe stwierdzili, że stosowania CPAP u dzieci z zespołem zaburzeń oddychania (RDS) musi być ostrożne i w połączeniu z monitorowaniem, ponieważ jeżeli jest przekroczone właściwe ciśnienie w drogach oddechowych, jest możliwe zagrożenie funkcji układu krążenia i oddychania (18).

Herman i Reynolds (19) wykazali, że wzrost dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych od 0 do 5 cm H₂O nie powoduje znaczącego wzrostu PaCO₂, natomiast dalszy wzrost PEEP do 10 cm H₂O powodował „nieakceptowalny” wzrost ciśnienia parcjalnego CO₂.

Według De Paoli i wsp. końcówki donosowe różnych producentów i o różnych przekrojach stawiają dla przepływającego przez nie powietrza różny opór – od 21 do 0 cm H₂O (20). Jak wspomniałam wcześniej, końcówki donosowe Infant Flow, przez które oddychali badani przeze mnie pacjenci, nie stanowią dodatkowego oporu dla przepływającego powietrza. Fakt ten może wpłynąć na porównywalność badań różnych autorów.

CEL PRACY

Celem pracy jest ocena wpływu dwóch różnych wartości stałego, dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, + 4 cm i + 6 cm H₂O, na krążenie i wentylację leczonego noworodka.

Założono następującą hipotezę: „Podwyższenie wartości CPAP z 4 do 6 cm H₂O nie zmieni prędkości przepływu krwi w tętnicy płucnej poprzez wytworzenie mechanicznego (oporowego) nadciśnienia płucnego”.

MATERIAŁ I METODY

Do oceny wpływu wartości CPAP na wentylację i krążenie leczonego noworodka wybrano ocenę następujących parametrów i przyjęto zakres ich normy (n):

1. saturacja Hb krwi tętniczej tlenem (SpO₂), mierzona przezskórnie pulsoksymetrem, n (85-95%),
2. czynność serca (tętno), n (90-180 bpm),
3. średnie ciśnienie tętnicze krwi obwodowej, „przedprzewodowej” (MAP), n (30-60 mmHg),
4. ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w krwi tętniczej (PaCO₂), n (45-60 mmHg) (21),
5. ciśnienie parcjalne tlenu w krwi tętniczej przedprzewodowej (PaO₂), n (54-95 mmHg),

6. prędkość przepływu krwi w tętnicy płucnej (MPA), n (0,45-1,2m/),
7. czas narastania prędkości przepływu krwi w tętnicy płucnej (Acc T), n (35-45% czasu wyrzutu prawej komory),
8. gradient ciśnienia krwi między prawą komorą serca a tętnicą płucną (PGr) n (do 5,8 mmHg),
9. frakcja wyrzutowa lewej komory (EF), n (45-65%).

Wybór ww. parametrów wynika z dostępności i porównalności badań.

Badaniem objęto 40 noworodków leczonych za pomocą nosowej techniki CPAP między kwietniem 2009 a lutym 2012 roku w Świętokrzyskim Centrum Matki i Noworodka w Kielcach. Noworodki były kwalifikowane losowo, według kolejności rodzenia się, niezależnie od wieku płodowego, masy ciała, płci oraz przyczyny niewydolności oddechowej. Warunkiem włączenia do badania była zgoda matki i brak wrodzonych wad układu sercowo-naczyniowego i płuc. Pozwolenie na badania wydała Komisja Bioetyki (RNN/247/09/KB). Każdy pacjent był poddany, przez co najmniej 30 minut, dwóm wartościom ciśnienia dodatniego. Echokardiografia i pozostałe pomiary były wykonywane początkowo przy wartości CPAP 4 cm H₂O. Następnie zwiększono CPAP do 6 cm H₂O i po 30 minutach wykonano ponownie takie samo badanie. Kolejność pomiarów była następująca: zanotowano parametry z pulsoksymetru – tętno i saturację, wykonano pomiar ciśnienia tętniczego metodą pośrednią na prawej kończynie górnej, wykonano nakłucie tętnicy promieniowej prawej celem pobrania krwi na gazometrię oraz wykonano echokardiografię. Pomiarów ciśnienia tętniczego i gazometrię dokonywano każdorazowo na prawej kończynie górnej, aby wykluczyć różnicę utlenowania krwi przedprzewodowej i przewodowej. W trakcie badań nie zmieniano FiO₂.

Przestrzegano zasad etycznych.

Wszystkie pomiary oraz badania echokardiograficzne były wykonane przez autorkę, z pomocą pielęgniarek pracujących na OITN.

Do badań użyto następującej aparatury medycznej: aparat do nieinwazyjnego wspomaganie oddechu Infant Flow Advance (Viasys, USA), kardiomonitor SureSigns VM 60 (Philips, USA), analizator gazów w krwi (Radiometer typ ABL 837 flex, Dania), echokardiograf ATL 3500 (Philips, USA). Echokardiografię wykonano przy użyciu głowicy 7 MHz, z kolorowym i pulsacyjnym Dopplerem. Gazometrię wykonano mikrometodą, pobierając krew tętniczą w kapilarę o pojemności 125 μl, a czas od pobrania krwi do oznaczenia nie przekraczał 10 minut. Do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi używano modemu kardiomonitора SureSigns VM 60 (Philips, USA) i mankietów o rozmiarach #1, #2 lub #3 w zależności od obwodu ramienia dziecka.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej przy pomocy programu STATISTICA for Windows 9.0. Przyjęto również, że zmiana parametrów o wartość większą niż 25% wartości wyjściowej, oznaczonej przy CPAP 4 cm H₂O, może być ważna z punktu widzenia klinicznego. Nie określono istotności klinicznej.

DANE DEMOGRAFICZNE

Zbadano 14 dziewczynek i 26 chłopców. Mediana wieku płodowego badanych dzieci wynosiła 32,5 tygodnia. Mediana masy ciała wynosiła 1970,0 g. Mediana doby życia, w której wykonano badanie, wynosiła 1,0 dobę. 7 dzieci było donoszonych. Wszystkie dzieci były leczone z powodu średniego stopnia niewydolności oddechowej.

ANALIZA STATYSTYCZNA

Analizę różnic wyników pomiarów w zależności od różnych wartości CPAP przeprowadzono za pomocą testu kolejności par Wilcoxon (testując hipotezy o różnicy rozkładów – p_1) oraz testem t-studenta dla zmiennych zależnych (testując hipotezy o różnicy średnich – p_2). Za istotne przyjęto prawdopodobieństwo testowe na poziomie $p < 0,05$, a za wysoce istotne przyjęto prawdopodobieństwo na poziomie $p < 0,01$.

Efekt podwyższenia CPAP dla SpO₂

Podwyższenie CPAP z 4 do 6 cm H₂O nie spowodowało różnicy istotnej statystycznie w saturacji mierzonej pulsoksymetrem zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,2796$), jak i w różnicy średnich ($p_2 = 0,2334$). Przyjmując za podstawę wartość saturacji przy CPAP 4 cm H₂O, u żadnego dziecka wartość ta nie uległa zmianie o więcej niż 25%.

Efekt podwyższenia CPAP dla tętna

Różnica tętna przy wzroście CPAP z 4 do 6 cm H₂O jest nieistotna statystycznie zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,1504$), jak i w różnicy średnich ($p_2 = 0,2257$). U żadnego dziecka tętno nie zmieniło się o więcej niż 25%.

Efekt podwyższenia CPAP dla MAP

Nie stwierdzono istotnej różnicy wyników MAP w zależności od wartości CPAP zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,1490$), jak i w różnicy średnich ($p_2 = 0,2056$). U 2 dzieci średnie ciśnienie tętnicze krwi zmieniło się o ponad 25%.

Efekt podwyższenia CPAP dla PaCO₂

Nie stwierdzono istotnej różnicy wyników PaCO₂ w zależności od wartości CPAP zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,7588$), jak i w różnicy średnich ($p_2 = 0,7817$). U 7 dzieci (17%) PaCO₂ zmieniło się o wartość większą niż 25% wartości wyjściowej, tj. przy CPAP 4 cm H₂O.

Efekt podwyższenia CPAP dla PaO₂

Nie stwierdzono istotnej różnicy wyników PaO₂ w zależności od wartości CPAP zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,6237$), jak i w różnicy średnich ($p_2 = 0,6417$). U 14 dzieci (35%) PaO₂ zmieniło się o wartość powyżej 25% wartości wyjściowej.

Efekt podwyższenia CPAP dla MPA

W przypadku MPA stwierdzono istotną statystycznie ($p < 0,05$) różnicę wyników w zależności od wartości CPAP zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,0483$), jak i

w różnicy średnich ($p_2 = 0,0205$). Nastąpił istotny spadek prędkości przepływu w MPA (z 0,83 +/- 0,26 m/s do 0,77 +/- 0,17 m/s; mediana – z 0,81 do 0,75 m/s). U 8 dzieci prędkość zmieniła się o ponad 25% prędkości wyjściowej.

Efekt podwyższenia CPAP dla PGr

Stwierdzono, że różnica między rozkładami wyników gradientu ciśnienia przez zastawkę tętnicy płucnej PGr jest zbliżona do istotnej ($p < 0,069$), natomiast istotna jest różnica średnich wartości gradientu ($p < 0,05$). U 16 (40%) dzieci gradient ciśnienia przez zastawkę zmienił się o ponad 25%.

Efekt podwyższenia CPAP dla Acc T

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w wartości Acc T przy zmianie CPAP zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,1949$), jak i w różnicy średnich ($p_2 = 0,1167$). U 16 dzieci (40%) zmieniło się o więcej niż 25%.

Efekt podwyższenia CPAP dla EF

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w EF, w zależności od wartości CPAP zarówno w różnicy rozkładów ($p_1 = 0,4658$), jak i w różnicy średnich ($p_2 = 0,4681$). U 12 (30%) dzieci zmieniło się o ponad 25%.

DYSKUSJA

Do wykonania niniejszej pracy zainspirowało mnie spostrzeżenie, że u kilku pacjentów leczonych metodą nCPAP podwyższenie wartości dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych powodowało nasilenie duszności. Były to obserwacje pojedyncze i dotyczyły dzieci o różnej masie ciała i różnym wieku płodowym. Nie jest aktualnie znana optymalna wysokość ciśnienia dodatniego podczas terapii metodą nCPAP. Jednakże należy dążyć do uzyskania wzrostu PaO₂ bez istotnych zmian pH i PaCO₂ oraz w układzie krążenia. W tej pracy podjęłam się wykonania badania oceniającego zmiany kilku ważnych parametrów wydolności układu krążenia i układu oddechowego po zmianie wartości CPAP.

Uzasadniając wybór parametrów do oceny wpływu na nie poziomu CPAP, należy dodać, że:

1. Do oszacowania wydolności lewej komory serca przyjęłam frakcję wyrzutową lewej komory, wyliczoną z wymiaru skurczowego i rozkurczowego, zamiast rzutu, ponieważ na rzut lewej komory wpływa obecność drożnego przewodu tętniczego, a nie u wszystkich dzieci został on stwierdzony.
2. Wysycenie hemoglobiny tlenem w krwi tętniczej zależy od sprawności wentylacji i perfuzji.
3. Czas akceleracji zależy od pojemności wyrzutowej prawej komory i tętna i jest skrócony w nadciśnieniu płucnym.
4. Ciśnienie w tętnicy płucnej wzrasta w czasie trwania choroby płuc, podczas gdy parametry gazometryczne mogą być w normie (22). W tej pracy ocena ciśnienia jest pośrednia – poprzez gradient na zastawce pnia płucnego.

5. Tętno i średnie ciśnienie tętnicze uwzględniono z powodu powszechności pomiarów tych parametrów przy monitorowaniu funkcji życiowych, na oddziałach intensywnego nadzoru.

Przeprowadzone badanie wykazało, że podwyższenie CPAP z 4 do 6 cm H₂O przez 30 minut prowadzi do istotnego obniżenia prędkości przepływu krwi w tętnicy płucnej oraz do istotnego zmniejszenia gradientu ciśnienia krwi przez zastawkę tego naczynia. Wartość pozostałych mierzonych parametrów nie zmieniła istotnie statystycznie swych wartości. Zmiany dotyczą różnych dzieci i są mało spójne ze sobą, co może wynikać z niejednorodnej grupy badanych noworodków i wcześniaków, jak również z trudności technicznych wykonywanych badań. Na przykład dzieci z małą i bardzo małą masą urodzeniową – okno „echokardiograficzne” jest niewielkie, pomniejszone dodatkowo przez rozdęte płuca, obecną duszność z zapadaniem się mostka i unoszeniem nadbrzusza. Obwód ramienia bardzo małych dzieci sprawiał trudności w doborze odpowiedniego mankieta ciśnieniomierza. U kilku dzieci podwyższenie poziomu CPAP powodowało otwarcie jamy ustnej i/lub niepokój, co utrudniało utrzymanie zadanych ciśnień w drogach oddechowych i przedłużało badanie. Szczelność układu oddechowego niejednokrotnie zapewniało zastosowanie smoczka, z wyjątkiem bardzo małych dzieci, z obniżonym napięciem mięśni.

Wartość saturacji hemoglobiny tlenem mierzonej przezskórnie pulsoksymetrem nie zmieniła się istotnie. Jednak u 5 noworodków, u których poziom saturacji wynosił wyjściowo poniżej 90%, wystąpił wyraźny jej wzrost – średnio o 8% (od 4 do 14%), po zwiększeniu poziomu CPAP. Wydaje się, że pacjenci z taką saturacją korzystają ze zwiększenia poziomu CPAP. Występować u nich może zjawisko niedodmy i towarzyszący jej spadek regionalnego przepływu płucnego, a podwyższenie poziomu ciśnienia rozprężającego redukuje te niekorzystne objawy. Pulsoksymetria opiera się na zjawisku różnego pochłaniania światła przez oksy- i karboksyhemoglobinę. Ograniczenia tej metody, jak: dokładność od 2 do 5%, zależność od krzywej dysocjacji hemoglobiny i temperatury ciała, znaczna anemia, poruszanie czujnikiem (23), mogą wpływać na przydatność pulsoksymetrii do badań naukowych. W praktyce jednak stosowana jest powszechnie, ponieważ jej zadaniem jest ochrona dziecka przed hipo- i hiperoksemią. W zakresie saturacji od 85 do 93% (24) PaO₂ nie powinno być za wysokie i można odstąpić od inwazyjnej kontroli utlenowania.

Podwyższenie poziomu CPAP nie miało istotnego wpływu na wartość tętna u badanych dzieci, jak również na średnie ciśnienie tętnicze. Może to oznaczać stabilność tych parametrów w pewnym zakresie stanu klinicznego i/lub to, że ciśnienie gazów w drogach oddechowych nie ma na nie bezpośredniego przełożenia.

Ciśnienie parcjale dwutlenku węgla w krwi tętniczej PaCO₂ nie uległo istotnej zmianie po podwyższeniu CPAP. Podwyższenie CPAP o 2 cm H₂O mogło nie zmienić wentylacji i/lub nie zmienić perfuzji u badanych dzieci i stąd brak zmiany w poziomie PaCO₂. Nie noto-

wano częstości oddechów, która odzwierciedla stopień zaburzeń oddychania.

Ciśnienie parcjale tlenu rozpuszczonego w osoczu PaO₂ nie zmieniło istotnie wartości po podwyższeniu CPAP. Jednak u 35% dzieci zmieniło się o ponad 25% wartości wyjściowej. Może to oznaczać niedostateczną kontrolę tlenoterapii. Jednak, podobnie jak w przypadku zmian w saturacji, u noworodków względnie niedotlenionych (10 pacjentów miało wyjściowe wartości PaO₂ < 50 mmHg) wystąpiła w 8 przypadkach poprawa utlenowania – w 3 bardzo spektakularna, w 2 nieznaczny spadek. Podwyższając poziom ciśnienia gazów w drogach oddechowych, nie zwiększano FiO₂, a więc wzrost ciśnienia parcjale tlenu mógł wynikać z poprawy upowietrznienia pęcherzyków i jednoczesnej poprawy perfuzji w naczyniach mikrokrążenia płucnego. Wydaje się, że przydatnym byłoby określenie różnicy pęcherzykowo-tętniczej (AaDO₂) ciśnienia parcjale tlenu.

Badanie wykazało, że wzrost CPAP z 4 do 6 cm H₂O prowadzi do istotnego zmniejszenia prędkości przepływu krwi w pniu płucnym (MPA). Jest to wynik podobny do wyników badań uzyskanych przez Abdel-Hady i wsp. Może on wynikać z bezpośredniego ucisku na naczynia, zmniejszenia się ich światła i następującą redukcją zarówno rzutu prawej komory, jak i przepływu w łożysku płucnym. Podobne obserwacje poczynił Crossley (25) w badaniach nad zwiększeniem wartości ciśnienia PEEP u przedwcześnie urodzonych owiec.

Prędkość, z jaką przepływa krew między prawą komorą serca a łożyskiem naczyń włosowatych płuc, wpływa bezpośrednio na ciśnienie krwi w tętnicy płucnej (wspomniane wcześniej prawo Bernoullego). Ciśnienie w tętnicy płucnej odzwierciedla wewnątrzsercowe przepływy prawo-lewe. Zmniejszenie prędkości prądu krwi i ciśnienia tętniczego prowadzi do zmniejszenia przecieków prawo-lewych, które jeżeli są, to powodują „uciekanie” krwi niedotlenionej do tkanek. Jest to proces, któremu zapobiegamy, lecząc niewydolność oddechową – pod warunkiem, że leczenie nie spowoduje nadmiernego obniżenia rzutu prawej komory serca i zmniejszenia perfuzji przez włosniczki pęcherzykowe. Wykorzystując dodatkowe parametry, takie jak: średnica tętnicy płucnej oraz wartość VTI (ang. *velocity time integral*), obliczyłam objętość wyrzutową prawej komory serca RVO. Pomiar średnicy tętnicy płucnej wykonano w czasie końcowo--skurczowym, przed zamknięciem zastawki, kiedy jej płatki układają się względem siebie równolegle. Wymienione dane przy dwóch wartościach CPAP były możliwe do odtworzenia tylko u 27 dzieci. Włączono do badania jeszcze 3 dzieci spełniające w/w warunki kwalifikacji do badań. W wyniku obliczeń stwierdzono, że po podwyższeniu CPAP z 4 do 6 cm H₂O u 17 dzieci (56,6%) rzut prawej komory serca uległ zmniejszeniu, pozostając w granicach normy. U 13 dzieci (45%) rzut prawokomorowy zwiększył się. Średnia wartość RVO przy 4 cm H₂O wynosiła 238,9 +/- 93,9 ml/kg/min, a przy CPAP 6 cm H₂O – 225,1 +/- 85,5 ml/kg/min. Mediana odpowiednio 225,9 i 207,7 ml/kg/min. Test t dla prób zależnych p₁ = 0,326, test kolejności par Wilcoxon p₂ = 0,262. Różnica jest

nieistotna statystycznie, a RVO pozostawało w granicach normy dla wieku. Ważnym jest miejsce bramki dopplerowskiej w tętnicy płucnej, w którym dokonuje się pomiaru prędkości przepływu, gdyż niewielkie przesunięcie znacznika powoduje zmianę prędkości. W tym badaniu bramka ustawiona była tuż poza zastawką tętnicy płucnej.

Czas trwania skurczu prawej komory, czas wyrzutu i osiągnięcia maksymalnej prędkości (Acc T) przez wypływającą z prawej komory krew skracają się wraz ze wzrostem ciśnienia w tętnicy płucnej. Czas akceleracji nie uległ istotnym zmianom po podwyższeniu CPAP. Jednak u 40% badanych nastąpiła zmiana tego parametru o ponad 25% wartości wyjściowej, co może sugerować wpływ zmiany poziomu CPAP na ten parametr, ale wymaga to badania na większej grupie dzieci.

U dzieci z niewydolnością oddechową niedotlenienie może dotyczyć mięśnia sercowego. Frakcja wyrzutowa lewej komory odzwierciedla wydolność miokardium końcowo-skurczową i końcowo-rozkurczową i jest mierzona w projekcji 2D. Pomiar jest obarczony błędem, jeżeli linie pomiaru nie są prostopadłe do prądu krwi i przebiegają pod niewłaściwym kątem. Badanie wykazało, że zmiana poziomu CPAP nie ma wpływu na frakcję wyrzutową lewej komory serca. Jednakże u 30% badanych EF uległa zmianie o ponad 25% wartości wyjściowej.

Wynik badań przeczy postawionej hipotezie o możliwości wytworzenia nadciśnienia płucnego przez podwyższenie stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych z 4 do 6 cm H₂O.

Poza opracowaniem statystycznym wyników badań wykonałam ocenę zmiany parametrów o wartości większą niż 25% wartości wyjściowej po zmianie poziomu CPAP. Według mojej oceny wyniki mogą mieć znaczenie dla pacjenta, jeżeli znajdą potwierdzenie w innych badaniach. Nie określiłam, czy mają znaczenie kliniczne (26). Najczęściej zmiany o takim nasileniu, zarówno dodatnie, jak i ujemne, dotyczyły następujących parametrów: ciśnienia parcjalnego tlenu (35% badanych), prędkości przepływu krwi w tętnicy płucnej (20% badanych), gradientu ciśnienia przez zastawkę tętnicy płucnej (40% badanych), czasu akceleracji (40% badanych) i frakcji wyrzutowej lewej komory (30% badanych). Wyniki te są częściowo porównywalne z wynikami statystycznymi. Te obserwacje zwracają uwagę na konieczność dokładnej obserwacji następstw, jakie wywołuje zmiana poziomu aplikowanego CPAP.

Zastosowana w badaniu różnica ciśnień wdechowych wyniosła 2 cm H₂O i może nie wystarczyć do wystąpienia istotnych zmian w parametrach krążeniowo-oddechowych. Duże badanie o kryptonimie COIN zakładało stosowanie CPAP na poziomie 8 cm H₂O, jednak częstość powikłań pod postacią odmy opłucnowej wyniosła 9% – trzykrotnie częściej niż w grupie kontrolnej (27). Zwraca to uwagę na trudności w ustaleniu optymalnej wysokości ciśnienia PEEP/CPAP. Według Lauterbacha zwiększanie stałego dodatniego ciśnienia powinno odbywać się stopniowo, np. o 1 cm H₂O i przy dokładnej obserwacji pacjenta (28).

WNIOSKI

1. Podwyższenie wartości CPAP z 4 do 6 cm H₂O zmieniło prędkość przepływu krwi w tętnicy płucnej na istotnie statystycznie wolniejszą; nie wytworzyło mechanicznego (oporowego) nadciśnienia płucnego.
2. Podwyższenie wartości CPAP z 4 do 6 cm H₂O istotnie statystycznie zmniejszyło gradient ciśnienia krwi między prawą komorą serca a tętnicą płucną.
3. Podwyższenie poziomu CPAP z 4 do 6 cm H₂O nie miało istotnego statystycznie wpływu na parametry krążeniowe, takie jak: rzut prawej komory, tętno, średnie ciśnienie tętnicze krwi, czas akceleracji w tętnicy płucnej i frakcję wyrzutową lewej komory serca.
4. Podwyższenie poziomu CPAP z 4 do 6 cm H₂O nie miało istotnego statystycznie wpływu na parametry oddechowe, takie jak: wysycenie hemoglobiny tlenem, ciśnienie parcjalne tlenu w tętnicy promieniowej czy ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w krwi tętniczej.
5. Wydaje się, że w trakcie leczenia dodatnim ciśnieniem należy obserwować wielkość przepływów prawo-lewych, wykonując echokardiografię.
6. Zmiana niektórych badanych parametrów, w tym przede wszystkim układu krążenia, o wartość większą niż 25% wartości wyjściowej, może mieć znaczenie kliniczne i wymaga ścisłej obserwacji podczas prowadzenia terapii metodą CPAP i regulowania wysokości ciśnienia dodatniego. □

Piśmiennictwo

1. Piotrowski A: Niewydolność oddechowa noworodków – zapobieganie i leczenie. Wydawnictwo alfa-medica press, Bielsko-Biala 2006.
2. Gregory GA, Kitterman JA: Treatment of the Idiopathic Respiratory-Distress Syndrome with Continuous Positive Airway Pressure. *N Engl J Med* 1971 June 17; 1333-1340.
3. Kattwinkel J, Fleming D, Cha CC et al.: A device for administration of continuous positive airway pressure by the nasal route. *Pediatrics* 1973 July; 52(1): 131-134.
4. Mazzella M, Bellini C, Calevo MG et al.: A randomised control study comparing the Infant Flow Driver with nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 85(2): 86-90.
5. De Paoli AG, Morley C, Davis PG: Nasal CPAP for neonates: what do we know in 2003? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88(3): F168-F172.
6. Kahan S, DeAntonis K: *Pediatrics*. Blackwell Publishing, USA 2003.
7. Evans N, Malcolm G: *Practical Echocardiography for the Neonatologist*. Macromedia, Sydney 2006.
8. Hoffman P, Kasprzak J: *Echokardiografia*. Via Medica, Gdańsk 2005.
9. Abdel-Hady H, Matter M, Hammad A et al.: Hemodynamic changes during weaning from nasal continuous positive airway pressure. *Pediatrics* 2008; 122(5): e1086-1090.
10. de Wall KA, Evans N, Osborn DA, Kluckow M: Cardiorespiratory effects of changes in end-expiratory pressure in ventilated newborns. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 6: 92.
11. Moritz B, Fritz M, Mann C, Simma B: Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) does not change cardiac output in preterm infants. *AM J Perinatol* 2008; 25(2): 105-109.
12. Evans N, Kluckow M: Early determinants of right and left ventricular output in ventilated preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996 March; 74(2): F88-94.
13. Su B, Watanabe T, Shimizu M, Yanagisawa M: Doppler assessment of pulmonary artery pressure in neonates at risk of chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*

- 1977; 1: F23-27. **14.** Levett MJ, Walter S, Culpepper CY et al.: Cardiovascular responses to PEEP and CPAP following repair of complicated congenital heart defects. *The Annals of Thoracic Surgery* 1993; 36(4): 411-416. **15.** Lutch JS, Murray JF: CPPV: effects on Systemic Oxygen Transport and Tissue Oxygenation. *Ann Intern Med* 1972; 76(2): 193-202. **16.** Powers RS, Manna R: Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. *Ann Surg* 1973; 178(3): 265-272. **17.** Kleen M, Zwissler B, Messner K: PEEP only partly restores disturbed distribution of regional pulmonary blood flow in lung injury. *Am J Physiol* 1998; 274(1 Pt2): H209-216. **18.** Yu VY, Rolfe P: Effect of continuous positive airway pressure breathing on cardiorespiratory function in infants with respiratory distress syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1977; 66(1): 59-64. **19.** Herman S, Reynolds EO: Methods of improving oxygenation in infants mechanically ventilated for severe hyaline membrane disease. *Arch Dis Child* 1973 Dec; 612-617. **20.** De Paoli AG, Morley CJ, Davis PG et al.: *In vitro* comparison of nasal positive airway pressure devices for neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002; 87(1): F42-45. **21.** Tietz NW: *Fundamentals of clinical chemistry*. W.B. Saunders Company, wyd. IV, Philadelphia 1996. **22.** Skinner J, Alverson D, Hunter S: *Echocardiography for the Neonatologist*. Churchill Livingstone, Edinburgh 2008. **23.** Szkulmowski Z: Monitorowanie oddychania. FEEA Ośrodek Regionalny w Poznaniu, wykłady kursu doskonalącego nr 1, 20-23.04.2005, Poznań 2005: 201-214. **24.** Świetliński J, Wilińska M, Kornacka MK: Propozycja zalecanych wartości pulsoksymetrii (SpO₂) dla noworodków. *Standardy Medyczne* 2011: 193-199. **25.** Crossley KJ, Morley CJ, Allison BJ et al.: Blood gases and pulmonary blood flow during resuscitation of very preterm lambs treated with antenatal betamethasone and/or Curosurf: effect of positive end-expiratory pressure. *Pediatr Res* 2007; 62: 37-42. **26.** Froehlich W: What is the chance that this study is clinically significant? *Effective clinical practice* 1996: 234-239. **27.** Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brian LP: Coin Trial Investigators. Nasal CPAP or Intubation at Birth for Very Preterm Infants. *Engl J Med* 2008; 358: 700-708. **28.** Lauterbach R, Kulig A, Opach I: *Wentylacja nieinwazyjna – wsparcie oddechowe bez intubacji*. [W:] Gajewska E (red.): *Wentylacja nieinwazyjna u noworodków*. PZWL, Warszawa 2012: 81-106.

nadesłano: 20.05.2013

zaakceptowano do druku: 02.07.2013

Adres do korespondencji:

*Marta Sobczyk

Świętokrzyskie Centrum Matki i Noworodka

Szpital Specjalistyczny

ul. Prosta 30, 25-371 Kielce

tel.: +48 608-291-161

e-mail: sobczyk_marta@yahoo.com