



## Barotrauma pluća

## Pulmonary barotrauma

Tatjana Vulović\*, Vojkan Stanić†, Zoran Slavković‡

Klinički centar Kragujevac, \*Centar za anesteziju, Kragujevac;  
Vojnomedicinska akademija, †Klinika za grudnu hirurgiju, ‡Klinika za anesteziologiju i  
intenzivnu terapiju, Beograd

### Ključne reči:

barotrauma; pluća, bolesti; disanje, mehaničko;  
respiratori; pneumotoraks; drenaža.

### Key words:

barotrauma; lung diseases; respiration, artificial;  
ventilators, mechanical; pneumothorax; drainage.

### Uvod

Pod barotraumom pluća podrazumevaju se promene u plućnom parenhimu nastale dejstvom visokog pritiska i volumena vazduha kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji. Jedna od manifestacija barotraume pluća je i razvoj pneumotoraksa kome prethodi prekomerna distenzija i ruptura alveola zbog visokog pritiska vazduha u njima.

Parenhimske lezije pluća izazvane respiratorom prvi put se pominju kao poseban entitet od strane Webba i Tierneya<sup>1</sup> 1974. godine. U svojim eksperimentima na pacovima ventilisanim visokim pritiscima autori su utvrdili da brzo dolazi do razvoja edema alveola, hipoksemije i smanjenja plućne komplijanse.

U pogledu incidencije u literaturi su izneti veoma različiti podaci koji se kreću od 0,5 do 64%<sup>2-6</sup>. Svi oni ukazuju da je barotrauma prisutna u jedinicama intenzivne nege i da zaslužuje veliku pažnju. Barotrauma je neposredni uzrok smrti kod 13–35% slučajeva<sup>7,8</sup>.

### Mehanizmi nastanka barotraume

Razna tumačenja mehanizma nastanka povrede pluća u toku veštačke ventilacije su veoma uprošćena. Macklin i Macklin<sup>4</sup> su 1944. godine dali opis najčešćeg mehanizma barotraume koji podrazumeva rupturu malih disajnih puteva i alveola, nakon čega vazduh prolazi duž peribronhijalnog i perivaskularnog vezivnog tkiva proksimalno u medijastinum, izazivajući rupturu medijastinalne pleure i pneumotoraks.

Iz ovakvog shvatanja mehanizma barotraume vidi se da dominantno mesto zauzimaju preterana distenzija i ruptura alveola dejstvom povišenog pritiska (barotrauma) ili volumena vazduha (volumenom izazvana trauma)<sup>9,10</sup>. Ovo ukazuje na jednostran pristup u shvatanju mehanizma nastanka

povrede pluća, stavljajući u prvi plan mehanički faktor i smatrajući povredu isključivo mehaničkom.

Većina tumačenja zasniva se na preteranoj distenziji ili izlaganju alveola visokom pritisku. Otuda stav da je distenzibilnost alveola prethodnik barotraume, jer alveole prvo moraju da rupturišu da bi nastao pneumotoraks<sup>11</sup>. Međutim, mehanizam rupture alveola je predmet mnogih rasprava. Insistiranje samo na mehaničkom aspektu barotraume nije dovoljno da bi se objasnio tačan mehanizam povrede. Potrebno je uzeti u obzir celovitost mnogobrojnih promena na nivou alveola i kapilara izazvanih dejstvom visokog pritiska ili volumena vazduha<sup>12-16</sup>. U tom smislu možda bi bilo pravilnije govoriti o sindromu barotraume koji podrazumeva i patofiziološke aspekte problema.

Sam pneumotoraks bi trebalo posmatrati kao jednu od manifestacija pomenutog sindroma. Bez obzira na njegovu spektakularnost zbog kompresivnog sindroma koji ga prati, ovo stanje se lako rešava torakalnom drenažom. Mnogo veći problem predstavljaju promene u plućima izazvane visokim pritiskom, a koje su prethodile razvoju pneumotoraksa. Međutim, njih ne treba posmatrati samo u kontekstu razvoja pneumotoraksa već kroz njihov uticaj na ventilaciju, cirkulaciju i razmenu gasova, odnosno uticaj na ukupnu respiratornu funkciju. Važna su i prethodna patološka stanja u plućima koja smanjuju komplijansu i isključuju iz ventilacije određene delove pluća<sup>9</sup>. O ovome se mora voditi računa kod određivanja pritiska i volumena kod planiranja veštačke ventilacije.

Patofiziološki ova se oštećenja manifestuju na dva prepoznatljiva načina: prvi je pojava ekstraalveolnog vazduha i drugi, prisustvo parenhimske barotraume i volumenom nastale traume. U prvom slučaju mehanizam je disrupcija alveola sa disekcijom u ekstraalveolni prostor i dalje preko interlobusnih septuma i bronhovaskularnih snopova ka hilusu

ili ka visceralnoj pleuri. Vazduh, nakon prolaska kroz hilus, dospeva u medijastinum odakle se širi ka vratu, retroperitoneumu i potkožnom tkivu, a rupturom tanke medijastinalne pleure nastaje pneumotoraks. Moguć je i prodor u perikard i u peritoneumsku šupljinu preko retroperitoneuma. Izuzetno retko može nastati i vazdušna embolija. Sledeći faktori potpomažu ovaj mehanizam: iznenadni porast intraalveolnog pritiska, visok pozitivni endekspiratorni pritisak, visok minutni volumen ventilacije, maksimalni inspiratorni pritisci veći od 40 do 50 cm H<sub>2</sub>O i smanjena komplijansa. Na autopsiji se u takvim plućima nalaze pleuralne ciste, dilatacija bronhija, emfizematozne promene i intraparenhimske pseudociste<sup>17</sup>.

U drugom slučaju, u eksperimentima na zdravim životinjama, ponavljana primena transalveolnih pritisaka koji prevazilaze inflatorni kapacitet alveola izaziva tkivni stres i oštećenje tkiva sa nastankom kliničke slike koja odgovara bolesnicima koji imaju akutni respiratorni distress sindrom (ARDS), tj. postoji oštećenje alveolnog epitela, bazalne membrane, mikrovaskularnog endotelijuma sa razvojem plućnog edema zbog povišene propustljivosti kapilara<sup>18</sup>. Ovakve vrste eksperimenata sa primenom mehaničke ventilacije u štetnom opsegu se ne izvode na ljudima, ali se na osnovu njih može zaključiti da u određenim okolnostima mehanička ventilacija može izazvati ili pogoršati već postojeće oštećenje plućnog tkiva nastalog iz drugih razloga, npr. upotreba mehaničke ventilacije kod bolesnika sa oboljenjem srca, respiratornom insuficijencijom traumatske ili infektivne prirode ili zbog postojećeg ARDS-a iz nekog drugog razloga.

Smatra se da ovde deluju dva mehanizma koji se preklapaju. Prvi je mehaničko oštećenje zbog preterane distenzije alveola (volumenom izazvana trauma), jer će vazduh koji dolazi iz ventilatora ići linijom manjeg otpora i u delovima pluća sa dobrom komplijansom izazvaće preteranu distenziju, kao i ponavljano otvaranje i zatvaranje atelektatičnih alveola u delovima pluća u kojima je postojeće oboljenje izazvalo atelektazu. Drugi mehanizam je biotrauma, tj. produkcija, oslobađanje i aktivacija citotoksičnih i inflamatornih kaskada sa aktivacijom neutrofila i makrofaga<sup>19</sup>. Oštećene epitelne ćelije proizvode citokine koji zatim podržavaju inflamaciju. Na autopsiji se konstatuje izražena atelektaza, povišena težina pluća i histopatološke promene koje postoje u ARDS-u.

Eksperimenti u bazičnim naukama, *in vivo* i *in vitro*, pokazuju da mehanički stres izaziva rupturu ćelija alveola kada matriks za koji su vezane bude podvrgnut velikim deformacijama. Deformacija izaziva povećanje distance među molekulima plazma membrane, sa pokretanjem lipida ka njoj, prilagodavajući se povećanju površine. Ovaj proces je citoprotektivan, energetski zavisian i inhibišu ga niska temperatura, nizak holesterol i kvalitet citoskeleta. Takođe je utvrđeno da je oštećenje reverzibilan proces i da se ćelije mogu same reparisati<sup>20</sup>.

Dalje je pokazano da ventilacija visokim volumenima izaziva oštećenje endotela sa stvaranjem adhezivnih molekula i aktivacijom neutrofila. *In vitro* ispitivanje je takođe pokazalo da primena surfaktanta ima citoprotektivnu ulogu kada se ćelije podvrgnu mehaničkom stresu. *In vivo* istezanje disajnih puteva izaziva reverzibilno lokalno nakupljanje in-

flamatornih ćelija. Ovo znači da bolesnici sa već postojećim oštećenjem disajnih puteva mogu imati teža oštećenja u odnosu na zdrave osobe<sup>20</sup>.

Eksperimentno izazvana povreda pluća mehaničkom ventilacijom može se ublažiti ako se farmakološki smanji influks neutrofila ili makrofaga alveola. *In vivo* je pokazano da ventilacija nižim volumenima smanjuje obim nastanka plućnog edema zato što je manji obim oštećenja ćelija alveola i bolja ekspresija gena za surfaktant protein C, a isto tako manji je obim oštećenja endotelne ćelije<sup>20</sup>.

Pored ovoga, pokazano je i da dolazi do aktivacije apoptoze u plućnom epitelu koja se može preletiti cirkulacijom do udaljenih organa. Povećana apoptoza dovodi do biohemijskih promena koje mogu izazvati insuficijenciju organa. Ovo bi moglo biti objašnjenje za pojavu multiorganske disfunkcije u ARDS-u<sup>18</sup>.

Tradicionalno potporno lečenje teške respiratorne insuficijencije je koristilo volumenom kontrolisanu ventilaciju. Visoki plućni volumeni smanjuju mogućnost nastanka atelektaze i sprečavaju pogoršanje oksigenacije kod bolesnika koji se podvrgavaju anesteziji<sup>21</sup>. Ovakav stav je često zahtevao visoke pritiske u vazдушnim putevima koji treba da rasporede ove volumene za održavanje normalnih vrednosti gasnih analiza kod bolesnika sa teškom kontuzijom pluća.

Potencijalni uzroci barotraume su: najviši maksimalni pritisak u vazдушnim putevima (PIP), najviši srednji pritisak u vazдушnim putevima, prekomerna distenzija alveola i pozitivni endekspiratorni pritisak (PEEP). Smatra se da je najvažniji mehanizam povrede pluća visok inspiratorni pritisak (PIP)<sup>22</sup>. U tom smislu prekomerna distenzija alveola je prethodnik barotraume koja može dovesti do difuznog oštećenja alveola, što je histološki identično sa promenama koje se vide kod ARDS-a<sup>10</sup>. Zbog toga kod primene PIP-a postoji mogućnost barotraume zbog potrebe za visokim pritiskom koji bi trebalo da raspodeli odgovarajući volumen vazduha kod teške kontuzije koja smanjuje komplijansu pluća<sup>11</sup>. Takođe, dejstvom visokog inspiratornog pritiska dolazi do porasta kapilarne propustljivosti, edema zida alveola i inaktivacije surfaktanta<sup>23</sup>.

U mehanizmu barotraume, pored PIP-a, značajna su i patološka stanja u plućima koja stvaraju uslove za razvoj barotraume. Ova stanja izazivaju povećanu ventilaciju normalnih alveola, što dovodi do njihove preterane distenzije, jer se pokušavaju prilagoditi veličini disajnog volumena<sup>9, 24</sup>. Izmenjeni delovi pluća su isključeni iz ventilacije. Ove povrede se dešavaju bez obzira na to koja vrsta mehaničke ventilacije stvara visoke inspiratorne pritiske. Iz ovoga se vidi da, pored normalnog pritiska ili volumena, može doći do preterane distenzije alveola u uslovima kad postoje prethodna oboljenja pluća. Pretpostavlja se da je prekomerna distenzija alveola, bez obzira na visinu pritiska, osnovni mehanizam barotraume. Do razvoja barotraume može dovesti i primena PEEP-a<sup>7, 25</sup>.

Histološku sliku plućnog parenhima kod barotraume karakteriše alveolno krvarenje, alveolna neutrofilna infiltracija, alveolna proliferacija makrofaga i pneumocita tip 2, intersticijalna kongestija i zadebljanje i intersticijalna limfo-

citna infiltracija. Ove promene su identične sa promenama kod ARDS-a<sup>26, 27</sup>.

Tačan mehanizam barotraume ostaje nejasan. U svojim eksperimentnim radovima Kawano je 1987. godine utvrdio da u grupi zečeva na kontrolisanoj mehaničkoj ventilaciji, kod kojih je izazvana neutropenija, nije došlo do razvoja plućnog edema, visoke permeabilnosti kapilara i stvaranja hijalinskih membrana<sup>28</sup>. Ovi nalazi sugerišu istaknutu ulogu inflamatornih ćelija u razvoju oštećenja pluća i negiraju da je povreda isključivo mehaničke prirode.

### Klinička slika i dijagnoza barotraume

Kod bolesnika na respiratoru pojava barotraume se ispoljava znacima hemodinamskih poremećaja i poremećaja vrednosti gasnih analiza, što se registruje promenom vrednosti praćenih parametara vitalnih funkcija. Sama dijagnoza se potvrđuje fizikalnim pregledom i radiografijom grudnog koša.

Jedan od najranijih radiografskih znakova barotraume je pojava vazduha u medijastinumu. Takav nalaz je često prethodnik pneumotoraksa. Međutim, kod svih bolesnika sa pneumomedijastinomom ne dolazi do razvoja pneumotoraksa. Pored toga, pneumomedijastinum obično ne ukazuje na primarno mesto barotraume. Njegova pojava zahteva maksimalnu pažnju u smislu ranog otkrivanja pneumotoraksa.

Često se prvi znak barotraume ne vidi na rutinskoj radiografiji grudnog koša, već se klinički ispoljava kao nagla promena vrednosti parametara oksigenacije i hemodinamike. Kod svakog bolesnika, kod koga u toku ventilacije pozitivnim pritiskom i PEEP-om dolazi do naglog razvoja hipotenzije ili hipoksemije treba sumnjati na pneumotoraks. Kod bolesnika sa ARDS-om pneumotoraks ne mora biti veliki. Gubitak čak i male količine plućnog volumena može da poremeti njihovo stabilno stanje. Auskultacija grudnog koša pokazaće oslabljen ili nečujan disajni šum na strani pneumotoraksa.

### Lečenje barotraume

Kod bolesnika na respiratoru, kod koga je došlo do akutne barotraume i koji je hemodinamski nestabilan (kompresivni pneumotoraks), vrši se torakostomija iglom koja je i dijagnostička i terapijska. Sterilna igla se plasira kroz II ili III međurebarni prostor lateralno od medioklavikularne linije. Ova intervencija je urgentna i spasava život bolesnika dok se ne izvrši torakalna drenaža kao definitivna terapijska mera.

U slučajevima razvoja pneumomedijastinuma takođe dolazi do pogoršanja stanja bolesnika na respiratoru (kompresivni sindrom). Tada je indikovana obostrana torakalna drenaža, s obzirom da je teško odrediti u kom plućnom krilu je došlo do barotraume. Kada se razvije pneumotoraks, barotrauma više nije dijagnostički problem. Ako stanje bolesnika dozvoljava, može se sačekati na pojavu pneumotoraksa i onda drenirati taj hemitoraks. Drenove bi trebalo držati sve dok je bolesnik na mehaničkoj ventilaciji sa pozitivnim pritiskom, odnosno dok se pluća ne reekspandiraju.

### Prevenција barotraume

Podšavanje parametara mehaničke ventilacije radi prevencije barotraume menjalo se kao i teorije koje se tiču njegove etiologije. Pošto su glavne mehaničke promene u respiratornom distress sindromu smanjena komplijansa pluća i defekt u difuziji, ventilacija mora biti podešena da optimizuje ove vrednosti, i da pritisak i volumen uslovljavaju distenziju alveola i komplijansu. Teorije pokazuju da su PIP i PEEP glavni faktori u nastajanju barotraume. Optimalno lečenje postiže se primenom disajnog volumena od 10 do 15 ml/kg, uz frekvenciju dovoljnu da održava normalni parcijalni pritisak ugljen-dioksida (pCO<sub>2</sub>), pri najnižoj mogućoj stopi protoka, koja smanjuje PIP i srednji pritisak u disajnim putevima, a još uvek primenjujući relativno normalne plućne volumene, čineći komplijansu optimalnom. Sporiji udisaj primenjen nižom stopom protoka može, takođe, dozvoliti prilagodavanje zida alveola i time smanjenje tenzije u zidu. PEEP treba biti podešen na najniže potrebne nivoe, što se meri optimalnim poboljšanjem frakcije šanta i dostavljanjem kiseonika u delove pluća sa najnižom ventilacijom mrtvog prostora i koncentracijom udahnutog kiseonika<sup>29, 30</sup>.

### Zaključak

Primena intermitentne mandatorne ventilacije ili mandatorne ventilacije sa ograničenim pritiskom mnogo je sigurnija od primene volumen-ciklične ili kontrolisane mehaničke ventilacije. Razlog za to su veći pritisci u vazдушnim putevima stvoreni pomoću volumen-cikličnih ventilatora u poređenju sa pritiskom-limitiranim ventilatorima. Takođe, kontrolisani mehanički ventilatori imaju veću respiratornu frekvenciju i asinhronije disanje nego ventilatori intermitentne mandatorne ventilacije.

## L I T E R A T U R A

1. *Webb HH, Tierney DF.* Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110(5): 556–65.
2. *Cullen DJ, Caldera DL.* The incidence of ventilator-induced pulmonary barotrauma in critically ill patients. *Anesthesiology* 1979; 50(3): 185–90.
3. *Mannino FL, Gluck L.* The management of respiratory distress syndrome. In: *Thibeault DW, Gregory GA*, editors. Neonatal pulmonary care. Menlo Park: Addison-Wesley; 1979. p. 261–76.
4. *Macklin MT, Macklin CC.* Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. *Medicine* 1944; 23: 281–358.
5. *Brown DL, Kirby RR.* Pulmonary barotrauma. In: *Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR*, editors. *Critical care*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1992. p. 343–52.
6. *Petersen GW, Baier H.* Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. *Crit Care Med* 1983; 11(2): 67–9.

7. *Mathru M, Rao TL, Venus B.* Ventilator-induced barotrauma in controlled mechanical ventilation versus intermittent mandatory ventilation. *Crit Care Med* 1983; 11(5): 359–61.
8. *Moylan FM, Walker AM, Kramer SS, Todres ID, Shannon DC.* The relationship of bronchopulmonary dysplasia to the occurrence of alveolar rupture during positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1978; 6(3): 140–2.
9. *Alpan G, Goder K, Glick B, Peleg O, Arital A, Eyal F.* Pneumopericardium during continuous positive airway pressure in respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1984; 12(12): 1080–1.
10. *Tsuno K, Prato P, Kolobow T.* Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. *J Appl Physiol* 1990; 69(3): 956–61.
11. *Diakun TA.* Carbon dioxide embolism: successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991; 74(6): 1151–3.
12. *Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M,* et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354(17): 1775–86.
13. *Ware LB, Camerer E, Welty-Wolf KE, Schultz MJ, Matthay MA.* Bench to Bedside: Targeting Coagulation and Fibrinolysis in Acute Lung Injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2006; [Epub ahead of print]
14. *Tsuchida S, Engelberts D, Peltekova V, Hopkins N, Frndova H, Babyn P,* et al. Atelectasis causes Alveolar Injury in Non-Atelectatic Lung Regions. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; [Epub ahead of print]
15. *Suter PM.* Reducing ventilator-induced lung injury and other organ injury by the prone position. *Crit Care* 2006; 10(2): 139 [Epub ahead of print]
16. *Ogawa EN, Ishizaka A, Tasaka S, Kob H, Ueno H, Amaya F,* et al. Contribution of High Mobility Group Box-1 to the Development of Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; [Epub ahead of print]
17. *Kenneth J, Woodside, Lucinda Miller, Akhil Bidani, Zwischenberger J.* Barotrauma and Inhalation Injuries. In: *Shields TW, Locicero J, Ponn RB, Rusch VW,* editors. *General Thoracic Surgery*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2005. p. 972–5.
18. *Nakos G, Batistatou A, Galiatson E, Konstanti E, Koulouras V, Kanavaros P,* et al. Lung and 'end organ' injury due to mechanical ventilation in animals: comparison between the prone and supine positions. *Crit Care* 2006; 10(1): R38 [Epub ahead of print]
19. *Linda S, Efferen MD.* Mechanical ventilation in ARDS: implementation of lung protective strategies. *Chest* 2001; 67th Annual Scientific Assembly of American College of Chest Physicians. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/412904>
20. *Matthay MA, Bhattacharya S, Gaver D, Ware LB, Lim LH, Syrkina O,* et al. Ventilator-induced lung injury: in vivo and in vitro mechanisms. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002; 283(4): L678–82.
21. *Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB.* Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med* 1963; 269: 991–6.
22. *Peavy KJ, Hernandez LA, Moise AA, Parker JC.* Barotrauma and microvascular injury in lungs of nonadult rabbits: effect of ventilation pattern. *Crit Care Med* 1990; 18(6): 634–7.
23. *Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G.* High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137(5): 1159–64.
24. *Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M.* Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136(3): 730–6.
25. *Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, Chasse M, Braidy J, Matar N,* et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144(3 Pt 1): 544–51.
26. *Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G.* Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132(4): 880–4.
27. *Tsuno K, Miura K, Takeya M, Kolobow T, Morioka T.* Histopathologic pulmonary changes from mechanical ventilation at high peak airway pressures. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143(5 Pt 1): 1115–20.
28. *Kavano T, Mori S, Cybulsky M, Burger R, Ballin A, Cutz E,* et al. Effect of granulocyte depletion in a ventilated surfactant-depleted lung. *J Appl Physiol* 1987; 62(1): 27–33.
29. *Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA.* Positive end-expiratory pressure therapy in adults with special reference to acute lung injury: a review of the literature and suggested clinical correlations. *Crit Care Med* 1984; 12(2): 127–41.
30. *Parker JC, Hernandez LA, Peavy KJ.* Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993; 21(1): 131–43.

Rad je primljen 8. II 2006.