



Tenzijski pneumotoraks u jedinicama intenzivne nege

Tension pneumothorax in intensive care units

Tatjana Vulović*, Gordana Đorđević†

Klinički centar Kragujevac, *Centar za anesteziju, Kragujevac;

†Medicinski fakultet, Kragujevac

Ključne reči:

pneumotoraks; intenzivna nega, odeljenja; dijagnoza; respiratori; barotrauma; lečenje.

Key words:

pneumothorax; intensive care units; diagnosis; ventilators, mechanical; barotrauma; therapeutics.

Uvod

Pod pneumotoraksom podrazumeva se prisustvo vazduha u pleurnom prostoru. U normalnim okolnostima pritisak vazduha u plućima veći je nego u pleurnom prostoru. Ta razlika u pritiscima dozvoljava da pluća budu stalno ispunjena vazduhom i ekspanirana. Kod pneumotoraksa pritisak u pleurnom prostoru nadmašuje pritisak u plućnom krilu izazivajući njegov parcijalni ili kompletni kolaps, što zavisi od količine prisutnog vazduha. Bilo koje stanje koje dovodi do pneumotoraksa može biti praćeno razvojem tenzijskog pneumotoraksa¹⁻⁴.

Tenzijski pneumotoraks jedno je od najurgentnijih stanja u grudnom košu koje veoma brzo životno ugrožava bolesnika. Javlja se kod spontanog i traumatskog pneumotoraksa, kao i kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji. Nastaje kada se na mestu lezije koja je dovela do pneumotoraksa stvori valvulni mehanizam koji omogućava kretanje vazduha samo u jednom smeru, tako da vazduh ulazi u pleuralni prostor, ali ne može da ga napusti i nagomilava se u njemu. U takvoj situaciji dolazi do niza patofizioloških poremećaja i fenomena³⁻⁶.

Tenzijski pneumotoraks u jedinicama intenzivne nege relativno je česta pojava i javlja se kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji, ali i kod bolesnika koji spontano dišu. Predmet ovog rada je tenzijski pneumotoraks kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji i to zbog njegovog posebnog značaja, imajući u vidu mehanizme nastanka, brzinu kojom se razvija, težinu kliničke slike i svu ozbiljnost stanja u kome se bolesnici nalaze. Sama mehanička ventilacija, naročito ako duže traje, povećava rizik za tenzijski pneumotoraks. U tim uslovima bilo koja lezija na plućima veoma lako i brzo izaziva pneumotoraks. Razlozi za veštačku ventilaciju najčešće su razna komatozna stanja, povrede, stanja kardiorespiracijske slabosti, akutni respiracijski distress sindrom i stanja posle teških hirurških intervencija. Do pojave tenzijskog pneumo-

raksa češće dolazi kod bolesnika koji u isto vreme imaju i neko od plućnih oboljenja kao što su emfizem pluća, bronhijalna astma, plućna fibroza, hronični bronhitis, aspiracijska pneumonija, inhalacijske povrede i druga⁵⁻⁸.

Razvoj tenzijskog pneumotoraksa najčešće je posledica barotraume pluća koja dovodi do pojave ekstraalveolnog vazduha i povećanja intratorakalnog pritiska^{6,9,10}. Jedan od čestih razloga je i plasiranje centralnog venskog katetera kroz venu jugularis ili venu supklaviju u toku kojeg može doći do lezije pluća¹¹. Jedna od mogućnosti za razvoj tenzijskog pneumotoraksa je i torakocenteza kod pleurnih izliva¹².

Pod barotraumom pluća podrazumevaju se promene u plućnom parenhimu nastale dejstvom visokog pritiska vazduha kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji. U sklopu barotraume pluća dolazi i do razvoja pneumotoraksa kome prethode prekomerna distenzija i ruptura alveola zbog visokog pritiska vazduha u njima. Većina tumačenja su zasnovana na preteranoj distenziji ili izlaganju alveola visokom pritisku. Otuda stav da je alveolna distenzibilnost prethodnik barotraume, jer alveole moraju da rupturišu da bi nastao pneumotoraks^{6,13}.

Mehanizam rupture alveola, međutim, predmet je 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. U tom smislu, možda bi bilo pravilnije govoriti o sindromu barotraume koji podrazumeva patofiziološke aspekte problema. Dominantno mesto zauzimaju preterana distenzija i ruptura alveola dejstvom povišenog pritiska ili volumena vazduha^{6,14-20}.

U pogledu incidencije, u literaturi su izneti veoma različiti podaci po kojima se ona kreće i do 64%. Svi ti podaci ukazuju da je barotrauma prisutna u jedinicama intenzivne nege i da zaslužuje veliku pažnju²¹⁻²⁴.

Pneumotoraks je najčešća posledica barotraume pluća. Javlja se kod više od 25% bolesnika na mehaničkoj ventilaciji i rizik raste sa trajanjem ventilacije^{23,24}. Barotrauma je neposredni uzrok smrti u 13–35% slučajeva²⁵.

Efekti barotraume mnogo su ozbiljniji kod dece i osoba iznad 40 godina života. Glavni faktori udruženi s razvojem barotraume su visok inspiracijski pritisak (iznad 40 cm H₂O), primena pozitivnog endekspiracijskog pritiska (PEEP) i veliki respiracijski volumen (*tidal* volumen). Pri plasiranju centralnog venskog katetera pneumotoraks se javlja kod 1,7% bolesnika kod plasiranja katetera u jugularnu venu i 1,5% u venu supklaviju¹¹.

Ozbiljnost stanja obavezuje sve članove tima jedinica intenzivne nege da na vreme prepoznaju njegovu pojavu i što hitnije preduzmu odgovarajuće terapijske mere. U suprotnom, tenzijski pneumotoraks vrlo brzo dovodi do smrti.

Patofiziologija

Kod tenzijskog pneumotoraksa vazduh u pleurnom prostoru biva zarobljen i njegova količina progresivno raste dovodeći do povećanja intrapleurnog pritiska. Intratorakсни pritisak prevazilazi atmosferski tako da se fiziološke posledice nastalog pneumotoraksa progresivno uvećavaju. Pluća na strani pneumotoraksa sve više kolabira i dolazi do pomeranja medijastinuma na suprotnu stranu. Ovakvo stanje može se vrlo brzo razviti dovodeći do pada krvnog pritiska, šoka i smrti.

Dve osnovne posledice tenzijskog pneumotoraksa su: progresivno smanjenje ventilacije i smanjenje venskog priliva krvi u desno srce. Ventilacija biva otežana ne samo zbog kolapsa pluća već i zbog toga što pluća na kontralateralnoj strani biva pritisnuto pomerenim medijastinuskim strukturama. Normalno, pritisak u velikim venama koje dovode krv do srca iznosi između 5 i 10 mmHg. Pritisak u pleurnom prostoru raste i dolazi do pomeranja medijastinuma. Ovo pomeranje medijastinuma može se utvrditi palpacijom traheje u jugulumu, kada se konstatuje njeno pomeranje u pravcu zdrave strane. Visok intratorakсни pritisak onemogućava efikasan dotok venske krvi u desno srce. Otuda se ovaj kliničko-patofiziološki fenomen označava kao „sindrom ekstraperikardijumske tamponade“. To ne treba objašnjavati navodnim kolapsom šupljih vena izazvanim visokim pritiskom. Naime, osnovna sila koja omogućava kretanje krvi iz venskog sistema u desno srce je zapravo negativan intratorakсни pritisak. Znači, dominantni razlog smanjenog dotoka venske krvi u srce upravo je povećan intratorakсни pritisak. Međutim, nastalim hemodinamskim poremećajima u izvesnoj meri doprinosi i pritisak na srce i obe šuplje vene.

Smanjeni venski priliv u srce dovodi do smanjenja *cardiac outputa* sa razvojem šoka. Ovakav šok naziva se opstrukcijski šok i karakteriše ga jako smanjenje sistolne frakcije srca sa smanjenim minutnim volumenom srca, uprkos postojanju dovoljnog intravaskularnog volumena. Nastaje usled opstrukcije i kompresije srca i velikih krvnih sudova povećanim intratoraksnim pritiskom.

Hipoksija dovodi do vazokonstrikcije što je praćeno povećanjem plućne vaskularne rezistencije i pulmonalnog

arterijskog pritiska. Usled hipoksemije nedovoljna je snabdevenost tkiva kiseonikom tako da se izaziva anaerobni metabolizam i nastaje metabolička acidoza. Sve to zajedno s padom *cardiac outputa* dovodi do srčanog zastoja i smrti. Hemodinamski indikator tenzijskog pneumotoraksa kod ventilisanih bolesnika je pad srčanog indeksa²⁶.

Kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji koji dobiju tenzijski pneumotoraks dolazi do tahikardije, hipotenzije, hipoksemije i hiperkapnije. Smrtnost se kreće od 7% kod rane, do 31% kod kasne dijagnoze¹⁰.

Izvršena merenja hemodinamskih parametara i vrednosti gasnih analiza kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji pokazuju hipoksemiju, acidozu, porast centralnog venskog pritiska, porast pritiska u plućnoj arteriji (sistolni i diastolni) i pulmonalni okluzivni pritisak, porast pritiska u desnom atriju, pad *cardiac outputa* i srčanog indeksa²⁷.

Hemodinamske promene mogu biti izazvane plućnom arterijskom vazokonstrikcijom usled alveolne hipoksije i vaskularne kompresije izazvane kompresivnim pneumotoraksom. Sistemska hipotenzija i hipoksemija mogu značajno da smanje koronarni protok krvi, snabdevenost miokarda kiseonikom i da dovedu do razvoja ishemije miokarda²⁸.

Klinička slika

Kada govorimo o kliničkoj slici tenzijskog pneumotoraksa u jedinicama intenzivne nege treba imati na umu da se radi o bolesnicima koji su na mehaničkoj ventilaciji. Težina kliničke slike varira u zavisnosti od veličine intratoraksnog pritiska. Simptomi i znaci tenzijskog pneumotoraksa mogu biti minimalni, ali, kao što je istaknuto, i ekstremno teški. Oni podrazumevaju uznemirenost bolesnika, cijanozu, tahipneju, oslabljen ili nečujan disajni šum na strani pneumotoraksa, naglašenost interkostalnih mišića kod mršavih osoba, nabreklost vena na vratu, tahikardiju, mali pulsni pritisak, hipotenziju, supkutani emfizem i pomeranje traheje na suprotnu stranu. Potkožni emfizem nekad može zahvatiti čitav grudni koš, vrat i lice i spustiti se sve do skrotuma. Kod povredjenih sa hipovolemijskim šokom nabreklost vena vrata može biti odsutna⁴.

Rani znaci tenzijskog pneumotoraksa su oslabljen ili odsutan disajni šum na strani pneumotoraksa, tahikardija i uznemirenost bolesnika ako nije u komi ili sediran. U slučaju progresije tenzijskog pneumotoraksa uvećava se tahikardija, dolazi do pada tenzije, javljaju se potkožni emfizem i znaci respiracijske insuficijencije (pad saturacije hemoglobina i parcijalnog pritiska kiseonika u arterijskoj krvi). Daljim razvojem povećava se potkožni emfizem, vene na vratu su nabrekle, dolazi do pomeranja traheje, produbljivanja znakova akutne hipoksije, cijanoze, smanjenja pulsnoг pritiska uz ispoljavanje drugih znakova rastućeg šoka⁴.

Kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji lekar može posumnjati na pojavu tenzijskog pneumotoraksa kada je zbog povećanog intratoraksnog pritiska potrebno uduvavanje vazduha pod većim pritiskom da bi mu se dao isti respiracijski volumen. Pad ekspiracijskog volumena usled gubitka vazduha u pleurni prostor i porast endekspiracijskog pritiska, čak i kada se isključi PEEP, takođe su veoma ubedljivi znaci ten-

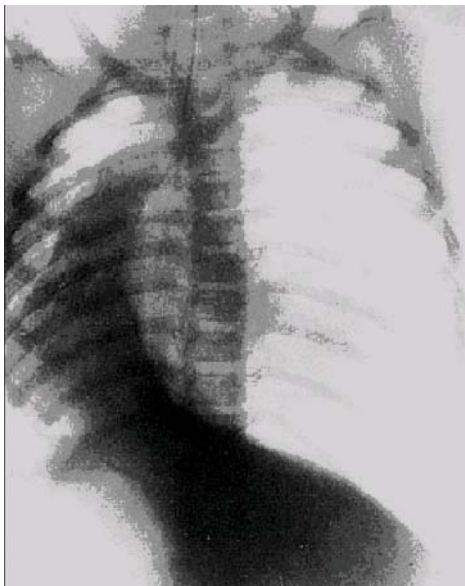
zijskog pneumotoraksa. Ponekada, do razvoja tenzijskog pneumotoraksa dolazi kasnije, nekoliko sati ili dana od nastanka inicijalnog inzulta. U tim slučajevima dijagnoza se može utvrditi samo kod bolesnika koji su ventilisani pod pozitivnim pritiskom.

Dijagnostika

Najvažnije za dijagnostiku tenzijskog pneumotoraksa je pomisao da do njega može doći kod bolesnika koji su na mehaničkoj ventilaciji. Drugim rečima, kod bolesnika koji su ventilisani pod pozitivnim pritiskom, u slučaju pojave bilo kakvog poremećaja treba obavezno posumnjati na tenzijski pneumotoraks i preduzeti sve mere da se on potvrdi ili isključi. Kod tenzijskog pneumotoraksa dijagnostika se utvrđuje na osnovu kliničke slike, radiografskog nalaza, gasnih analiza arterijske krvi i ostalih podataka koje nam nudi monitoring. Gasne analize pokazuju različite stepene hipoksemije, hiperkapnije i acidoze.

Problem dijagnostike tenzijskog pneumotoraksa u jedinicama intenzivne nege ne bi smeo da postoji. Dominantnu ulogu u dijagnostici ima, pre svega, klinička slika i aktivno praćenje bolesnika. Ovo se posebno odnosi na teške forme tenzijskog pneumotoraksa, kada nema dovoljno vremena za ostale dijagnostičke postupke. U takvim slučajevima bila bi velika greška insistirati na radiografiji grudnog koša, jer bi to značilo gubitak dragocenog vremena. Odsustvo disajnog šuma nad jednim hemitoraksom, uz ostale pomenute znake, ukazuje na tenzijski pneumotoraks i odmah treba preduzeti odgovarajuće lečenje^{4,6}.

Kod blažih formi tenzijskog pneumotoraksa, kada stanje bolesnika nije kritično, na raspolaganju je dovoljno vremena da se uradi radiografija grudnog koša (slika 1), pa čak i



Sl. 1 – Tenzijski pneumotoraks levo: kompletan kolaps levog pluća, velika kolekcija vazduha u levom pleurnom prostoru, pomeranje medijastinuma u desnu stranu, izrazita kompresija na desno plućno krilo, spuštena leva hemidijafragma i prošireni međurebarni prostori s leve strane. Vidi se endotrahejna tuba.

komputerizovana tomografija (slika 2) i one će pokazati kolaps pluća s jedne strane, pomeranje medijastinuma na suprotnu stranu, spuštanje istostrane hemidijafragme naniže i prisustvo medijastinumske emfizema. Radiografija je značajna za blagovremenu dijagnostiku tenzijskog pneumotoraksa i treba relativno često raditi radiografiju grudnog koša kod bolesnika kod kojih postoji povećan rizik od pneumotoraksa (povrede grudnog koša, plućna oboljenja, plasiranje centralnog venskog katetera). Veoma je značajno uvođenje portabilne digitalne radiografije²⁹.



Sl. 2 – Kompjuterizovana tomografija grudnog koša: kolaps pluća levo, pomeranje medijastinuma u desnu stranu i kompresija na desno plućno krilo

Lečenje

Zbrinjavanje bolesnika sa tenzijskim pneumotoraksom podrazumeva smanjenje pritiska u pleurnom prostoru, odnosno njegovu što bržu dekompresiju. U tim slučajevima najbolje rešenje je drenaža grudnog koša. Međutim, dok se čeka na tu intervenciju, ma koliko da je kratko to čekanje, potrebno je odmah izvršiti punkciju pleurnog prostora iglom za punkciju ili običnom iglom (jednom ili sa više njih) kroz II ili III međurebarni prostor u medioklavikulnoj liniji. Tim postupkom se „zatvoreni pneumotoraks pretvara u otvoreni“. Otvoreni pneumotoraks nastao na ovaj način neće u značajnoj meri ugroziti ventilaciju, ali će stvoriti uslove da se pripremi drenaža. Potrebno je voditi računa da se u toku punkcije ne povrede međurebarni krvni sudovi koji su na donjoj ivici rebra. U toku te intervencije čuje se kako vazduh izlazi pod pritiskom, a klinički znaci i parametri monitoringa počinju da se popravljaju. Ova intervencija predstavlja meru prve pomoći i od izvanrednog je značaja.

Nakon toga izvrši se torakalna drenaža u visini IV ili V međurebarnog prostora na prednjoj ili srednjoj aksilarnoj liniji. Drenaža predstavlja definitivnu meru koja sanira tenzijski pneumotoraks nastao u navedenim stanjima i uslovima. Posle drenaže obavezno se mora uraditi radiografija pluća da bi se ustanovio stepen reekspanzije pluća, vraćanje medijastinuma u normalan položaj i pozicija drena^{4,30}. Prvi korak u ponovnoj proceni stanja povređenog je potvrđivanje lokacije endotrahejnog tubusa, proveru da nema knikovanja i kom-

presije, odnosno provera da tubus slučajno nije pomeren u jedan od glavnih bronha. Vrlo retko dolazi do razvoja obostanog tenzijskog pneumotoraksa, ali treba misliti i na takvu mogućnost.

Zaključak

Najčešći uzrok pneumotoraksa u jedinicama intenzivne nege je barotrauma. Pojava, rana dijagnostika i brzo i efikas-

no lečenje tenzijskog pneumotoraksa kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji predstavljaju i veliki izazov. Kod bolesnika koji su ventilisani pod pozitivnim pritiskom, u slučaju pojave bilo kakvog poremećaja treba obavezno posumnjati na tenzijski pneumotoraks i preduzeti sve mere da se on potvrdi ili isključi. Kasno utvrđena dijagnoza tenzijskog pneumotoraksa i neblagovremeno sprovedeno adekvatno lečenje predstavljaju veliki rizik od smrtnog ishoda.

L I T E R A T U R A

- Murray J, Nadel J. Textbook of respiratory medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
- Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2002.
- Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a rethink? Emerg Med J 2005; 22(1): 8–16.
- Stanić V, Đorđević I, Vulović T, Gmijović D. Thoracic drainage (monograph). Niš: Medicinski fakultet; 2007. (Serbian)
- Vulović T. Estimation of the specificity of prognostic parameters for successful giving up mechanical ventilation support [dissertation]. Kragujevac: School of Medicine; 2006. (Serbian)
- Vulović T, Stanić V, Slavković Z. Pulmonary barotrauma. Vojnosanit Pregl 2006; 63(9): 827–30. (Serbian)
- Vulović T, Đorđević G. Pathophysiology of the lung inhalation injuries. Vojnosanit Pregl 2007; 64(2): 145–50. (Serbian)
- Chen KY, Jerng JS, Liao WY, Ding LW, Kuo LC, Wang JY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. Chest 2002; 122(2): 678–83.
- Haake R, Schlichtig R, Ulstad DR, Henschen RR. Barotrauma. Pathophysiology, risk factors, and prevention. Chest 1987; 91(4): 608–13.
- Steier M, Ching N, Roberts EB, Nealon TF Jr. Pneumothorax complicating continuous ventilatory support. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 67(1): 17–23.
- Ayas NT, Norena M, Wong H, Chittock D, Dodek PM. Pneumothorax after insertion of central venous catheters in the intensive care unit: association with month of year and week of month. Qual Saf Health Care 2007; 16(4): 252–5.
- Wilson MM, Irwin RS. Thoracentesis in medical ICU patients: When is "safe" really "safe enough"? J Intensive Care Med 1998; 13(3): 109–11.
- Diakun TA. Carbon dioxide embolism: successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1991; 74(6): 1151–3.
- Alpan G, Goder K, Glick B, Peleg O, Avital A, Eyal F. Pneumopericardium during continuous positive airway pressure in respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1984; 12(12): 1080–1.
- Tsumo K, Prato P, Kolobov T. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. J Appl Physiol 1990; 69(3): 956–61.
- Peery 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.
- 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.
- 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.
- Parker JC, Hernandez LA, Peery KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med 1993; 21(1): 131–43.
- Clevenger FW, Acosta JA, Osler TM, Demarest GB, Fry DE. Barotrauma associated with high-frequency jet ventilation for hypoxic salvage. Arch Surg 1990; 125(12): 1542–5.
- 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 deterioration in light of the laboratory experiment. Medicine 1944; 23: 281–358.
- Bronn DL, Kirby RR. Pulmonary barotrauma. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, editors. Critical Care. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 1959–68.
- Petersen GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. Crit Care Med 1983; 11(2): 67–9.
- Cullen DJ, Caldera DL. The incidence of ventilator-induced pulmonary barotrauma in critically ill patients. Anesthesiology 1979; 50(3): 185–90.
- 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.
- Beards SC, Lipman J. Decreased cardiac index as an indicator of tension pneumothorax in the ventilated patient. Anaesthesia 1994; 49(2): 137–41.
- Yu PY, Lee LW. Pulmonary artery pressures with tension pneumothorax. Can J Anaesth 1990; 37(5): 584–6.
- Connolly JP. Hemodynamic measurements during a tension pneumothorax. Crit Care Med 1993; 21(2): 294–6.
- Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit (part 2). J Intensive Care Med 2003; 18(5): 239–52.
- Đorđević I, Stanić V, Nestorović M, Vulović T. Failures and complications of thoracic drainage. Vojnosanit Pregl 2006; 63(2): 137–42. (Serbian)

Rad je primljen 14. XI 2007.