



Marjatta Okkonen

LT, erikoislääkäri, tehohoidon lisäkoulutus, EDIC
Hyks, ATeK, Tehohoidon linja
marjatta.okkonen[a]hus.fi

Makupaloja hengitysmekaniikasta

Hengitysmekaniikan ymmärtäminen parantaa potilasturvallisuutta ja helpottaa päivittäistä työtä sekä teho-osastolla että leikkaussalissa.

Miksi hengitysmekaniikka tuntuu monista niin vaikealta? Ihmisen fysiologia on toki monimutkaista. Anestesiaalääkäri joutuu kuitenkin pohtimaan sitä päivittäin niin leikkaussalissa kuin teho-osastolla. Mahdollisuudet hengitysmekaniikan oppimiseen ja ymmärtämiseen ovat siis suotuisat. Muistan elävästi omat ajatukseni, kun anestesiaa aloittelevana lääkärinä yritin ymmärtää ihan vain painekontrolloitua hengitystä (nii-in, paine vaihtelee, mutta mikä potilasta VENTILOI?) tai dosentti Tero Varpulan innokkaasti esittelemää APRV-hengitysmallia (en ymmärrä, en aio käyttää). Transpulmonaalipaineestakin Tero taisi puhua, mutta tiedon sisäistämiseen kului kyllä vuosi jos toinenkin. Omat lähtökohdat huomioiden uskon vakaasti, että hengitysmekaniikkakin on kaikkien opittavissa. Kertaus on opintojen äiti tässäkin asiassa.

Asiat aukeavat helpommin, kun etsii yhtymäkohtia tuttuihin asioihin. Kysehän on täysin samoista fysiikan lainalaisuuksista kuin esimerkiksi hemodynamiikassa. Verenkierron fysiologiaa tulee käytännön työssä ehkä mietittyä useammin ja niin siitä tulee helppoa tai ainakin ymmärrettävää. Muutaman muuttujan avulla pystyy hengitystäkin hahmottamaan helpommin. Paine tai paremminkin paine-ero aiheuttaa virtauksen, olipa kyseessä vesi, veri tai ilma. Ja virtaushan on käytännössä tilavuutta, joka syntyy tietyn ajan kuluessa, kuten sen yksikkökin (litraa/s) kertoo.

Miksi miettiä mekaniikkaa?

Tärkein tavoite on tietysti tarjota potilaalle tehokasta ja turvallista hoitoa. Hengitykseen kaajoaminen kuuluu sekä leikkaussalissa että teholla työskentelevän lääkärin päivittäiseen työhön. Teho-osastolla hoidetaan potilaita, joilla on vaikea kaasujenvaihtohäiriö ja sopivien hengityslaitesäätöjen löytäminen on joskus haasteellista. Toisaalta on potilaita, joilla ei alun perin ole keuhko-ongelmia, mutta muusta syystä pitkittyvän hengityslaittehoiton myötä ongelmia alkaa ilmaantua. Olisiko näistä ongelmista osa ehkäistävissä? Teho-osaston potilaat käyvät myös leikkaussalissa, jolloin salin anestesiologi hoitaa näitä ”huonokeuhkoisia” potilaita. Ja kuten yleisesti tiedostetaan, myös leikkaustekniikka ja -asento vaikuttavat voimakkaasti terveenkin ihmisen hengitysmekaniikkaan. Hyvänä esimerkkinä on gynekologinen laparaskopia, jossa rintakehä jäykistyy voimakkaasti sekä vatsaontelon hiilidioksidityöstä että Trendelenburgin asennosta johtuen. Hengitysmekaniikan ymmärtäminen paitsi helpottaa omaa työtä, parhaassa tapauksessa myös vähentää potilaan sairastavuutta ja jopa kuolemanriskiä.

Keuhkoja suojaava ventilaatio

Hengitysmekaniikasta on vaikea puhua mainitsematta niin sanottua keuhkoja suojaavaa ventilaatiostrategiaa. Tämä tarkoittaa ventilaation toteuttamista niin, että pyritään välttämään

sisäänhengityksen aikaista ylivenytystä rajoittamalla ilmatiepainetta ja kertatilavuutta. Lisäksi pyritään estämään alveolien syklistä avautumista ja sulkeutumista säätämällä riittävä uloshengityksen PEEP-taso.

Jo vuonna 2000 julkaistussa ARDSNetin isossa monikeskustutkimuksessa todettiin kuolleisuuden vähenevän, kun ARDS-potilaita ventiloitiin matalalla kertatilavuudella eli 6 millilitraa ideaalipainokiloa (ideal body weight, IBW) kohti verrattuna perinteiseen kertatilavuuteen 12 ml/kgIBW (1). Aiemmin pyrittiin normaaleihin verikaasu-arvoihin, mutta tämän tutkimuksen myötä ARDS-potilaan hoitostrategia muuttui. Ensisijaisena tavoitteena pidetäänkin nykyisin keuhkoja vaurioittavan ylivenytyksen ja sen aiheuttaman sytokiinierityksen sekä mahdollisen monielinvaurion välttämistä. Tämä saattaa johtaa aluksi huonompaan happeutumiseen ja hiilidioksidin nousuun (niin sanottu permissiivinen hyperkapnia), mutta lopputuloksena keuhkovaurion lisääntymisen eston myötä useampi potilas selviää hengissä. ARDS-potilaan kuolinsyyhän on useimmiten monielinvaurio eikä vaikea hypoksemia. Ventilaattorisäättöjä miettiessä kannattaa siis tähdätä hieman seuraavaa verikaasu-analyysiä pidemmälle. Ihminen sietää kohtuullista hypoksemiaa ja kohonnut hiilidioksiditaso sinänsä on harvoin vaarallista. Toki tietyillä potilailla on pidettävä mielessä kallonsisäisen paineen nousun mahdollisuus. Myös sydämen oikea puoli saattaa kuormittua jo itse keuhkosairauteen liittyen ja hiilidioksidin aiheuttama keuhkoverenkierron vastuksen nousu voi pahentaa tilannetta. Näin ollen potilaskohtaista harkintaa tulee käyttää.

Viime vuosina on lisääntyvästi tutkimuksia ja näyttöäkin matalan kertatilavuuden hyödyistä myös leikkauspotilailla (2). Tässä potilasryhmässä keuhkoja suojaavaan ventilaatioon näyttää liittyvän vähäisempi keuhkokomplikaatioiden määrä ja lyhyempi sairaalassaoloaika. Sillä miten potilasta ventiloidaan, vaikuttaa siis olevan merkitystä myös teho-osaston ulkopuolella.

”Matala kertatilavuus” – termin käyttäminen on sinänsä hieman harhaanjohtavaa. Nisäkkäillä hiirestä valaaseen ihminen mukaan lukien lepo-hengityksen kertatilavuus on noin 6,3 ml/kgIBW (3), joten aiemmin käytetyt kertatilavuudet (10–15 ml/kgIBW) ovat itse asiassa olleet kovin epäfysiologisia. Selitys sille, miksi tällaiseen ventilaatioon on aikanaan päädytty, liittyy todennäköisesti pelkoon PEEP:n aiheuttamista verenkiertoon kohdistuvista haitoista. Ventilaatio ”matalalla kertatilavuudella” ilman PEEP:ä johtaa herkästi

ateleaktaasiin, lisääntyneeseen keuhkoverenkierron oikovirtaukseen ja hypoksemiaan. Tätä ilmiötä on pyritty estämään PEEP:n sijaan suuremmilla kertatilavuuksilla. Sedaatio tai anestesia ja mekaaninen ventilaatio aiheuttavat terveissäkin keuhkoissa nopealla aikataululla dorsobasaalisten alueiden ateleaktaasien kehittymistä. Näin ollen vähintään muutaman vesisenttimetrin PEEP-taso lienee aiheellinen kaikilla mekaanisesti ventiloituilla potilailla.

Jopa 6 ml/kgIBW saattaa olla joskus liian suuri tilavuus, sillä niin ateleaktaasit kuin monet sairausprosessitkin pienentävät ventiloituvan keuhkon osuutta. Esimerkiksi lohkokkeuhkokuumeen aiheuttama konsolidaatio ei avaudu minikäänlaisella rekrytaatiotoimenpiteellä. Tällöin jäljelle jäävä ventilaatioon osallistuva osa keuhkoa altistuu helposti ylivenytykselle. Tämä kannattaa pitää mielessä myös leikkaussalissa varsinkin yhden keuhkon ventilaatiossa, koska ventiloitavan terveen keuhkon vaurioituminen saattaa olla kohtalokasta.

Kuitenkin jo tuohon 6 ml/kgIBW pääseminen on käytännössä vaikeaa. Vuonna 2007 toteutetussa FINNALI-tutkimuksessa (4) havaittiin, että suomalaisilla teho-osastoilla hoidetuilla hengityslaittehoitoa saaneilla potilailla kertatilavuudet olivat selvästi suositeltua suuremmat, miehillä 8,6 ja naisilla jopa 9,6 ml/kgIBW. Paineen rajoitus onnistui paremmin, mikä johtunee painekontrol-

Viime vuosina on lisääntyvästi tutkimuksia ja näyttöäkin matalan kertatilavuuden hyödyistä myös leikkauspotilailla.

loitujen hengitysmallien yleisyydestä Suomessa. Koska keuhkojen koko on kuitenkin suhteessa ihmisen sukupuoleen ja pituuteen eikä mitattuun (yli)painoon, myös ventilaatio tulisi suhteuttaa keuhkojen todelliseen kokoon.

Mekanistisesti ajatellen sairaan keuhkudoksen ongelmana on usein sen epätasaisesti jakautunut rakenne ja toiminta. Alveolit eivät ole toisistaan irrallisia yksiköitä, vaan verkkomaisesti kiinni toisissaan. Ateleaktaasi aiheuttaa kudokseen kiristystä, jolloin ateleaktaasin ja normaalisti ventiloituvien alveolien väliin jää alue, johon kohdistuu erittäin voimakkaita, kudosta tangentiaalisesti repiviä voimia. PEEP:n käyttäminen saattaa siis ehkäistä keuhkovauriota sekä estämällä alveolien

>>

toistuvaa avautumista ja sulkeutumista, mutta myös estämällä atelektaasien ja siten repiville voimille alttiiden rajapintojen syntyä.

Transpulmonaalipaine

Hengityselimistö muodostuu pelkistetysti kahdesta ontosta tilasta (keuhko ja rintaontelo), joista toinen on toisen sisällä. Painetta tässä systeemissä voidaan mitata kolmesta eri kohdasta: sisemmän ontelon sisältä (ilmatiepaine, P_{aw}), ulomman ontelon sisältä (pleurapaine, P_{pl}) ja koko systeemin

Vähintään muutaman vesisenttimetrin PEEP-taso lienee aiheellinen kaikilla mekaanisesti ventiloituilla potilailla.

ulkopuolelta (ilmakehän paine, P_{atm}). Ilmakehän painetta käytetään mittauksissa referenssitasona, joten se merkitään nollassi. Fysiikan lakien mukaisesti seinämään vaikuttava painegradientti lasketaan seinämän kummallakin puolella vaikuttavien paineiden erotuksena. Keuhkoon vaikuttava painegradientti on siis ilmatiepaineen ja pleurapaineen erotus ($P_{aw} - P_{pl}$). Tämä transpulmonaalipaine (P_{tp}) on se todellinen paine, joka sisäänhengityksessä venyttää ja laajentaa keuhkoa ja pitää keuhkon auki myös uloshengityksessä. Käytännön elämässä pleurapaineen mittaaminen on invasiivisena toimenpiteenä vaikeaa. Hengityslaittehoitossa mittaamme siis pelkkää ilmatiepainetta ja vertaamme sitä teoriassa ilmakehän paineeseen. Käytännössä päädyimme seuraamaan pelkkää ilmatiepainetta, koska ilmakehän paine on nolla. Keuhko on kuitenkin ”kahden tulen välissä”, koska kummallakin puolella vallitsee paine, joista toinen ”työntää” ja toinen ”vetää”.

Transpulmonaalipainetta voi ajatella myös ikään kuin keuhkon ”perfuusiopaineena” ja sitä voi verrata vaikkapa munuaiseen, jonka perfuusiopainetta mitataan vähentämällä munuaisen sisällä vaikuttavasta keskiverenpaineesta (MAP) sitä ympäröivä vatsaontelon paine (IAP).

Spontaanihengitys

Terveessä keuhkossa ilmatiet trakeasta alveoleihin muodostavat yhtenäisen ilmapatsaan, jonka kaikissa osissa vallitsee sama paine. Yksinkertaistamalla asiaa ja unohtamalla äänihuulten aiheuttama muutaman vesisenttimetrin paine ilmатеissa voidaan todeta, että spontaanisti hengittävän ihmisen

ilmатеissa vallitsee sama paine kuin ilmakehässä eli nolla.

Sisäänhengityksessä lihastyö laajentaa rinta-kehää ja aiheuttaa pleuratilan paineen laskun, joka ulkopuolelta ”vetää” keuhkon laajaksi. Transpulmonaalipaine esimerkiksi lukijalla on siis sisäänhengityksen aikana positiivinen, kun noin nollan ilmatiepaineesta vähennetään negatiivinen pleurapaine ($P_{tp} = P_{aw} - P_{pl} = 0 - -5 = +5$). Keuhkon laajentuessa ilmатеiden paine laskee aavistuksen ilmakehän painetta (nolla) matalammaksi, jolloin seuraa ilman virtaaminen keuhkoon.

Mekaaninen ventilaatio

Mekaanisessa ventilaatiossa tilanne muuttuu päinvastaiseksi. Ilmateihin työnnetään positiivista painetta, joka sisältäpäin laajentaa keuhkoa. Positiivinen paine ilmатеissa välittyy toki myös pleuratilaan, koska rintaontelo on suljettu tila. Pleuratilan paine siis nousee, mutta on edelleen matalampi kuin ilmatiepaine ja transpulmonaalipaine on taas positiivinen ($P_{tp} = +10 - +2 = +8$).

Käytännön merkitys

Transpulmonaalipaine on siis aina positiivinen eli keuhkon sisällä vallitsee korkeampi paine kuin pleuratilassa. Jos pleuratilan paine kuitenkin nousee ilmatiepainetta korkeammaksi, transpulmonaalipaine muuttuu negatiiviseksi ja seurauksena on keuhkon painuminen kasaan. Positiivisen transpulmonaalipaineen merkityksen ymmärtää, kun näkee leikkaussalissa rintaontelosta irrotetun kasaan lysähtäneen keuhkon preparaattina pöydällä. Tällöinhän paine ilmатеissa ja keuhkon ympärillä on täsmälleen sama eli transpulmonaalipaine on nolla. Toinen hyvä esimerkki on tavallinen ilmarinta, jossa negatiivinen pleurapaine nollaantuu ja keuhko painuu kasaan, vaikka kyseessä ei olisikaan paineilmarinta.

Transpulmonaalipaineen ymmärtämisen tekee monimutkaiseksi siis pleurapaine, joka on spontaanisti hengittävällä ihmisellä negatiivinen (ilmakehän paineeseen verrattuna siis) ja muuttuu sisäänhengityksen aikana vielä negatiivisemmäksi. Negatiivisen perusolotilansa lisäksi pleurapaine vaihtelee alueellisesti ja asentoon liittyen. Pystyasennossa pleurapaine on matalin keuhkojen apikaalisissa osissa, lähellä palleaa sen sijaan keuhkon oma paino nostaa pleurapainetta. Selin makaavalla potilaalla pallean päällä selän puolella pleuratilan paine nousee ja mikäli esim. mekaanisessa ventilaatiossa uloshengityksen aikainen painetaso (PEEP) jää sitä matalammaksi, nähdään tyyppillisten dorsobasaalisten atelektaasien

kehittyminen. Kyse on siis paikallisesti negatiivisesta transpulmonaalipaineesta. Tätä asento-riippuvaista transpulmaalipaineen vaihtelua käytetään hyväksi huonosti happeutuvalla potilaalla vatsa-asentohoidossa, jolloin transpulmaalipaine selän puolella kasvaa ja rekrytoi kasaan painuneita keuhkokudoksen alueita.

Pleurapaineeseen vaikuttavia asioita ovat positiivisen paineventilaation ja pneumothoraxin lisäksi kaikki rintakehän joustavuuteen liittyvät tekijät. Pallea ja sen alapuolinen vatsaontelo on rintakehän normaalisti joustavin osa ja sen jäykistyminen nostaa pleurapainetta. Kun IAP siis kohoaa esim. akuuttiin pankreatiittiin liittyen, osa paineesta välittyy myös rintaontelon puolelle nostaten pleurapainetta. Myös mikä tahansa muu rintakehää jäykistävä tekijä (runsas subkutis tai suuret rinnat, nestelasti jne.) nostaa pleurapainetta ja siten laskee transpulmonaalipainetta. Jäykkä rintakehä siis suojaa keuhkoa ylivenytykseltä, mutta toisaalta altistaa atelektasille ulohengityksessä. Ja toisaalta, samalla ilmatiepaineella keuhkoon kohdistuva venytys on suurempi, jos rintakehä on joustava ja pleurapaine matala.

Keski-ilmatiepaine

Myös hengityssykliä voi verrata hemodynamiikkaan. On sisäänhengitys (systole) ja ulohengitys (diastole) ja niiden aikaiset ilmatiepaineet. Verenkiertoa seurataan yleisesti keskiverenpaineen avulla ja samanlaisena matemaattisena yhteenvedon voi käyttää hyväksi keski-ilmatiepainetta. Hengitysmallin vaihto voi vaikuttaa keski-ilmatiepaineeseen ja siten happeutumiseen. Varsinkin APRV-muodolle siirryttäessä ylempään painetasoon tulee yleensä olla huomattavasti kontrolloidun hengitysmallin sisäänhengityspainetta matalampi, koska tällä painetasolla vietetty pitkä aika nostaa keski-ilmatiepainetta.

Keski-ilmatiepaine kannattaa huomioida myös, kun miettii mahdollisuuksia vieroittaa potilas ventilaattorista. Jos keski-ilmatiepaine on vielä yli 10-12 cmH₂O, on ekstubaation aiheuttama pudotus ilmakehän paineelle (tai äänihuulien aikaansaamalle muutaman cmH₂O fysiologiselle PEEP:lle) aikamoinen. Tätä on vaikea kompensoida noninvasiivisesti CPAP-naamarilla, mikäli happeutuminen heikkenee ekstubaation jälkeen. Tässä tilanteessa kannattaa muistaa myös hengityksen ja verenkierron välinen fysiologinen yhteys ja intratorakaalipaineen merkitys varsinkin vajaa-toimintaisen sydämen kohdalla.

Tulevaisuuden näkymiä

Hyviä mittareita hengitysmekaniikan arviointiin ei juuri ole. Keuhkokomplianssin mittaamiseen tarvittaisiin tietoa siis pleurapaineesta. Pleurapainetta voi tietyin rajoituksin pyrkiä arvioimaan ruokatorven sisältä mitatusta paineesta ja tämä teknologia onkin kehittynyt viime vuosina. Tutkimustietoa transpulmonaalipaineen perusteella ohjatusta hengityslaitteidosta on vielä vähän, mutta tulokset ovat lupaavia (5). Lähivuosien aikana tieto toivottavasti lisääntyy, sillä alkamassa on suuri monikeskustutkimus. Pleurapaineen

Spontaanisti hengittävän ihmisen ilmasteissä vallitsee sama paine kuin ilmakehässä eli nolla.

mittausongelmista huolimatta transpulmonaalipaineen käyttö hengityslaitesäätöjen apuna olisi huomattavasti fysiologisempaa kuin pelkkä ilmatiepaineen mittaaminen.

Parempia mittareita odotellessa kannattaa käyttää omia silmiään ja hieman mietintää. Kis-kooko potilas CPAP:ssa ilmaa kylkivälit kuopalla, mutta keuhko näyttää seuraavan vain hitaasti ja jäykästi? Pleurapaine ainakin laskee kovin matalaksi ja transpulmonaalipaine voi nousta vaarallisenkin korkeaksi, vaikka ilmasteihin olisi naamarilla aiheutettu vain ”matala” 10 cmH₂O painetaso. Lisäluettavaksi asiasta kiinnostuneille voi suositella erinomaista katsausartikkelia (6). ■

Viitteet

1. ARDSNet. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
2. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, ym. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013; 369: 428-37.
3. Villar J, Kacmarek RM, Hedenstierna G. From ventilator-induced lung injury to physician-induced lung injury: why the reluctance to use small tidal volumes? *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 267-71.
4. Linko R, Okkonen M, Pettila V, ym. Acute respiratory failure in intensive care units. FINNALL: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2009; 35: 1352-61.
5. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, ym. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008; 359: 2095-104.
6. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013; 369: 2126-36.