

ZNAČAJ POZNAVANJA KARDIOPULMONALNIH INTERAKCIJA U ZBRINJAVANJU BOLESNIKA S PRIROĐENIM SRČANIM GREŠKAMA

DANIEL DILBER*

Uvod: Zbrinjavanje djece sa prirođenim srčanim greškama u svakodnevnom radu podrazumijeva poznavanje kompleksnih interakcija respiratornog i cirkulacijskog sustava.

Obzirom na bliske anatomske odnose srca i pluća, promjene intrapleuralnog tlaka koje se događaju tijekom spontanijeh respiracija ili tijekom modaliteta mehaničke ventilacije uvelike se održava na srčano predopterećenje i punjenje desne klijetke te srčano zaopterećenje i lijevoventrikulski izbačaj. Primjena pozitivnog tlaka na kraju ekspirija utječe na povišenje pulmonalne vaskularne rezistencije i desnoventrikulskog zaopterećenja. Serijskim obrascem krvotoka definiran je međuodnos lijevog i desnog srca, a međuodnosom pulmonalne i sistemske rezistencije definirani su pulmonalni i sistemski optok. Poznavanjem čimbenika koji utječu na srčano predopterećenje i zaopterećenje te pulmonalnu i sistemsku vaskularnu rezistenciju izgrađujemo smjernice za zbrinjavanje djece s prirođenim srčanim greškama u neposrednom postnatalnom periodu obilježenom povišenom pulmonalnom vaskularnom rezistencijom te kasnom neonatalnom i ranom dojenačkom periodu obilježenom padom pulmonalne vaskularne rezistencije. Jednako tako, utjecajem na niz čimbenika koji su u svezi s pulmonalnom i sistemskom rezistencijom, doprinosimo uspostavi ravnoteže pulmonalnog i sistemskog optoka, nužnog za preživljenje djece sa srčanim greškama

Zaključak: Poznavanjem kardiopulmonalnih interakcija, moguće je provoditi mjere kojima je cilj uspostava ravnoteže pulmonalnog i sistemskog optoka u zbrinjavanju djece s različitim hemodinamskim odrednicama pojedinih prirođenih srčanih grešaka.

Deskriptori: PREOPTEREĆENJE, ZAOPTEREĆENJE, MEHANIČKA VENTILACIJA, POZITIVNI TLAK NA KRAJU EKSPIRIJA, KARDIOPULMONALNE INTERAKCIJE

Uvod

Zbrinjavanje djece s prirođenim srčanim greškama u svakodnevnom radu podrazumijeva poznavanje kompleksnih interakcija respiratornog i cirkulacijskog sustava. Prsni koš sadrži pluća, pulmonalni vaskularni bazen (podijeljen na intraalveolarne i ekstraalveolarne krvne žile) te srce i velike krvne žile. Anatomsko obilježje zajedničke združenosti u jedinstvenoj šupljini (toraksu), zajedno

sa dinamičkim mehaničkim svojstvima istih (volumen, elastičnost, rezistencija, distenzibilnost) čine neminovnim kompleksan utjecaj međusobnih interakcija i promjena u volumenu disanja te intrapleuralnog tlaka na funkciju srca. Jednako tako, putem ošita u interakcijama sudjeluje i intraabdominalni prostor te intraabdominalni tlak (1). Svi skupa doprinose interakcijama koje se očituju promjenom srčanog izbačaja tijekom spontanog disanja. Navedeno je potrebno poznavati u studiranju odnosa disanja i cirkulacije zdravih osoba, a tim više smo pozvani o tome razmišljati u zbrinjavanju djece s kompleksnom srčanom patologijom.

Neposredne hemodinamske promjene koje se događaju po rođenju s padom plućne vaskularne rezistencije, a očituju se povećanim pulmonalnim optokom i priljevom u lijevi atrij te posljedičnim funkcionalnim zatvaranjem foramena

ovale, skupa s mehaničkim, termičkim te inih mehanizmima zatvaranja duktusa Bottalo i duktusa venosusa prvi su procesi kojima svjedočimo s prvim udasima čeda. Novonastali prijelaz paralelnog vida cirkulaciji u serijski kakvim smo karakterizirani postnatalno, podrazumijeva prve interakcije između pulmonalne i sistemske rezistencije po rođenju. Ukoliko se dijete rodi sa prirođenom srčanom greškom, zadanim interakcijama pridružuju se dodatni parametri koji određuju daljnja zbivanja, odnosi tlakova u srcu, veličina defekta, odnosi sistemske i pulmonalne vaskularne rezistencije te distenzibilnost lijeve i desne strane srca, skupa s osobitostima plućnog statusa (2, 3).

Balansiranje između navedenih parametara osnova je zbrinjavanja djece s prirođenim srčanim greškama no i drugim patološkim stanjima poput kardiomiopatija, odnosno srčane insufici-

*Zavod za pedijatrijsku kardiologiju
Klinika za pedijatriju
Klinički bolnički centar Zagreb
Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Adresa za dopisivanje:
Doc. dr. sci. Daniel Dilber, dr. med.
Zavod za pedijatrijsku kardiologiju
Klinika za pedijatriju
Klinički bolnički centar Zagreb
Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu
10000 Zagreb, Kišpatićeva 12
E-mail: dilber_daniel@yahoo.com

jencije. U zbrinjavanju takvih bolesnika dodatno interferiramo u fiziologiju udisanja i cirkulacije neizbježno potrebnom mehaničkom ventilacijom koja dodatno mijenja postojeće odnose. Upotreba lijekova koji dodatno mijenjaju pulmonalnu i sistemsku rezistenciju povrh svega utječe na kardiorespiratorne međuodnose i dodatno determinira cirkulacijsku ravnotežu i utječe na preživljenje bolesnika (2, 3). U svemu tome, nužna su osnovna i napredna znanja iz fiziologije, patofiziologije, pulmologije, kardiologije, intenzivne medicine, anestezije. Možda upravo iz tog razloga, nemoguće je naći "kuharicu" koja bi nam na pojednostavljen način na jednom mjestu dala nužna pojašnjenja i smjernice kako voditi dijete s pojedinom prirođenom srčanom greškom, koliko mu treba biti parcijalni tlak kisika, ugljičnog dioksida, kojim parametrima i kako ga mehanički ventilirati, koje mu lijekove dati. Upravo iz tog razloga izazov je na jednom mjestu pokušati dati pregled postojećim znanja na polju kardiopulmonalnih interakcija u zbrinjavanju djece s prirođenim srčanim greškama.

Kardiovaskularne reperkusije u tijeku spontanog disanja zdravih osoba

Dobro poznat primjer kardiopulmonalne interakcije u tijeku spontanog disanja zdravih je paradoksn puls (4). Prvi puta opisan 1873. od strane Kussmaula, odnosi se na pad sistoličkog tlaka za više od 10 mmHg tijekom inspirija. Kod toga, iako isprva nazvan paradoksnim padom, "normalnim" se smatra pad sistoličkog tlaka do 10 mmHg u tijeku inspirija. Paradoksn se nalazi u patološkim stanjima poput tamponade ili konstriktivnog perikarditisa. Obilježje spontanog disanja je postizanje negativnog intratorakalnog tlaka kontrakcijom i spuštanjem ošita te širenjem rebra uz ekspanziju pluća koja ispune prsni koš. Time postignuti negativni tlak zraka unutar torakalne šupljine i zračnih putova trigerira kretanje zraka putem gornjih dišnih putova u pluća, čime dobijemo inspirij. Relaksacijom ošita i intratorakalne muskulature postiže se pozitivan intratorakalni tlak čime se istiskuje zrak iz pluća i dišnih putova te dobijemo ekspirij. Obzirom da su pluća i srce u istoj intratorakalnoj šupljini, res-

piratorni pomaci i izmjene tlaka očituju se združenim utjecajem na cirkulaciju (1, 2, 4). Tijekom inspirija, rastegnuti plućni parenhim komprimira srce unutar perikarda te time remeti predopterećenje, no osnovni učinak inspirija očituje se povećanjem transmuralnog tlaka te porastom punjenja desne klijetke putem povećanja gradijenta srednjeg venskog tlaka kardinalnih vena i tlaka u desnom atriju koji, obzirom da je to vrlo rastezljiva šupljina postaje niži u tijeku spuštanja ošita i porasta abdominalnog tlaka odnosno inspirija, čime se poveća srčani priljev te uslijedi povećanje volumena punjenja desne (jedno tako rastezljive) klijetke. Negativnim intratorakalnim tlakom povećava se volumen velikih vena te se poveća dotok. Venskim punjenjem desnog atrija povećava se tlak unutar šupljine te se time limitira priljev. Obzirom da su desna i lijeva klijetka, te interventrikulski septum u zajedničkoj perikardijalnoj vreći, lijevoventrikulska rastezljivost i punjenje, djelom i zbog potiskivanje septumom s desna, neminovno se smanjuju u tijeku inspirija (paralelna združenost desne i lijeve klijetke) što rezultira smanjenim srčanim izbačajem - čime možemo objasniti pad sistole za inspirija. S druge strane obzirom na serijsku odrednicu cirkulacije i Frank Starlingov zakon, srčani izbačaj će narasti u narednih 1-2 ciklusa budući oba ventrikula pumpaju u seriji te će srčani izbačaj biti veći s povećanjem venskog priljeva. No, negativan intratorakalni tlak povećava zaopterećenje lijeve klijetke. Plućna vaskulatura u potpunosti je intratorakalna te će negativan intratorakalni tlak itekako utjecati na stanje cirkulacije. Pulmonalna vaskularna rezistencija osnovna je odrednica desnostranog zaopterećenja no i osnovna odrednica lijevoventrikulnog punjenja. Stoga će mehanizmi utjecaja na pulmonalnu vaskularnu rezistenciju uveliko utjecati na desno i na lijevo srce. Dvije su funkcionalne grupe plućne vaskulature, intraalveolarna unutar alveolarnih septa te ekstraalveolarna koja predstavlja žilje velikih plućnih arterija i vena koje leže izvan alveolarnih septa. Relativni utjecaj jednih i drugih na plućnu vaskularnu rezistenciju u svezi se s tlakom oko njih, u slučaju ekstraalveolarnih to je intrapleuralni tlak, a u slučaju intraalveolarnih žila to je intraalveolarni tlak. U slučaju

ekstraalveolarnih krvnih žila udisanjem i povećanjem volumena pluća doći će do distenzije krvnih žila te pada plućnog vaskularnog tlaka i time desnostranog zaopterećenja. Prekomjernom distenzijom povećati će se rezistencija i zaopterećenje. Utjecaj na intraalveolarne krvne žile ovisan je o trima zonama distribucije (1-4).

Kardiopulmonalne interakcije tijekom mehaničke ventilacije

Osnova mehaničke ventilacije je periodično upuhavanje zraka u dišne putove primjenom tlaka koji je viši od onoga u alveolama. U međuvremenu respirator dopušta izdisanje zraka iz dišnih putova i pluća. Obzirom na navedeno, tlak u dišnim putovima je pozitivan i u tijeku inspirija. Poštedna ventilacija sa zadanim volumenima kojima smanjujemo mogućnost prekomjerne distenzije alveola, ventilacijom nižim vršnim tlakovima te uvođenjem pozitivnog tlaka na kraju ekspirija (PEEP) čime se sprječava kolaps alveola kod svakog ciklusa smanjuje štetne učinke mehaničke trauma respiratora na pluća, no ne isključuje hemodinamske reperkusije na volumene punjenja klijetki, za opterećenje desne i lijeve klijetke, odnosno utjecaj na sistemsku i pulmonalnu rezistenciju. Utjecajem na iste mijenja se hemodinamika pojedinih srčanih grešaka te s tim u vezi mijenjaju šanse boljitka pacijenata sa podležućom srčanom patologijom (5, 6).

Uvođenjem mehaničke ventilacije i porastom intratorakalnog tlaka za inspirija, povećavamo tlak u desnom atriju i time u osnovi smanjujemo gradijent tlaka venskog priljeva i pridonosimo kolapsu velikih vena. Jednako tako implementacijom PEEPa smanjujemo venski priljev, no utječemo i na desnoven-trikulsko zaopterećenje putem utjecaja na pulmonalnu vaskularnu rezistenciju. Mehaničkom ventilacijom utječemo na pulmonalnu vaskularnu rezistenciju utjecajem na volumen pluća i alveolarnu tenziju. Ventilacijom pozitivnim tlakom povećava se intraalveolarni tlak u većoj mjeri nego pleuralni što mijenja zone distribucija unutar intraalveolarnih plućnih krvnih žila s porastom dominacije onih u prvoj i drugoj zoni (višim propor-

cijama pluća) što povećava pulmonalnu vaskularnu rezistenciju (6). Povećanjem intraalveolarnog tlaka u većoj mjeri nego pleuralnog krv se istiskuje u lijevi atrij i mehaničkom ventilacijom povećava se priljev u lijevo srce. S druge strane, pozitivnim tlakom smanjuje se transmuralni gradijent i time smanjuje lijevoventrikulsko zaopterećenje. Mehaničkom ventilacijom smanjuje se dakle, desnostrano punjenje i povećava desnostrano zaopterećenje, a povećava lijevoventrikulsko punjenje i smanjuje zaopterećenje. No s jednim ili dva ciklusa, smanjenje desnostranog punjenja, odraziti će se na smanjenje lijevoventrikulskog izbačaja. Pulmonalna vaskularna rezistencija minimalna je kod ventilacije u blizini funkcionalnog respiratornog kapaciteta, povećava se atelektatičnom kompresijom ekstraalveolarnih krvnih žila te suprotno, kompresijom intraalveolarnih krvnih žila uslijed prekomjerne napuhanosti alveola. Implementacijom PEEPa održava se intraalveolarni tlak pozitivnijim od atmosferskog te time održava alveole otvorenima na kraju ekspirija čime se postiže bolja distenzibilnost ventiliranih pluća i sprječava kolaps alveola i potreba za reekspanzijom kod svakog udaha. Time PEEP utječe na smanjenje pulmonalne vaskularne rezistencije te smanjuje desnoventrikulsko zaopterećenje. Kada se volumen pluća povećava, intraalveolarne krvne žile bivaju komprimirane dok se ekstraalveolarne šire radijalnog snagom interkostalnih mišića. Kod volumena pluća iznad funkcionalnog respiratornog kapaciteta (FRC) učinak kompresije intraalveolarnih krvnih žila je dominantan te se time povećava plućna vaskularna rezistencija te desnostrano zaopterećenje. Kod volumena pluća blizu funkcionalnog respiratornog kapaciteta pulmonalna vaskularna rezistencija je najniža. Kod volumena ispod FRC, dominantan je učinak na ekstraalveolarnim krvnim žilama te se ponovno povećava pulmonalna vaskularna rezistencija i desnostrano zaopterećenje (6). Uz to posljedična hipoksija i hiperkapnija dodatno podižu pulmonalnu vaskularnu rezistenciju.

Tijekom inspiratornog povećanja plućnog volumena istiskuje se volumen krvi iz pulmonalnog vaskularnog bazena

te se time povećava lijevoventrikulsko punjenje. Lijevoventrikulsko zaopterećenje s druge strane dijelom je određeno transmuralnim aortalnim gradijentom tlaka te će stoga pozitivni intratorakalni tlak (tj. pozitivan ekstramuralni tlak) smanjiti LV zaopterećenje. Za razumijevanje kompleksnih odnosa disanja i lijevog ventrikula, ključno je razumjeti koncept transmuralnog tlaka (razlike tlaka unutar srčane šupljine ili krvne žile i tlaka oko nje). Za razliku od periferne arterije kod koje transmuralni tlak čini razlika tlaka unutar žile i atmosferskog tlaka, tlak u torakalnoj aorti koja je smještena u toraksu okružen je intrapleuralnim tlakom, a ne atmosferskim. Transmuralni tlak aorte je stoga razlika tlaka unutar aorte i pleuralnog tlaka. P_{tm} = intravaskularni sistolički tlak - P_{pl} . Tijekom spontanog inspirija oba tlaka, i P_{pl} i intravaskularni tlak padaju no pad intratorakalnog tlaka je veći stoga je transmuralni tlak tijekom inspirija viši što rezultira povećanjem LV zaopterećenja. Za mehaničke ventilacije smanjuje se transmuralni gradijent te je zaopterećenje niže. Pa tako, suprotno od inspiratornog pada sistoličkog tlaka za spontane respiracije, tijekom mehaničke ventilacije pozitivnom tlakom nalazi se porast arterijskog pulsa za inspirija. Povećani priljev iz pulmonalnog bazena istiskivanjem krvi iz kapilara tijekom pulmonalne ekspanzije, smanjenje lijevoventrikulskog zaopterećenja, mehanička intratorakalna kompresija lijevog srca i α adrenergička stimulacija simultana s inspirijem doprinose porastu tlaka (6).

Dodatni egzogeni čimbenici koji utječu na pulmonalnu i sistemsku rezistenciju

Dodatni čimbenici koji utječu na sistemsku i pulmonalnu vaskularnu rezistenciju te time diktiraju kardiopulmonalnu cirkulacijsku ravnotežu su brojni. Navesti ćemo one s kojima se najčešće služimo u kliničkoj praksi u liječenju djece sa srčanim greškama i srčanim zatajenjem.

Tijekom udisanja povišenih razina kisika smanjuje se srčani izbačaj, povećava sistemska vaskularna rezistencija, smanjuje arterijska koncentracija katekolamina. Za razliku od sistemskih ar-

terija koje se na hipoksiju vazodilatiraju, pulmonalne se vazokonstrahiraju kao odgovor na alveolarnu hipoksiju što rezultira porastom pulmonalne vaskularne rezistencije (7, 8). Uvriježena je spoznaja da hiperkapnija i acidoza povišuju pulmonalnu vaskularnu rezistenciju dok s druge strane CO_2 ima vazodilatatorni učinak na sistemsku cirkulaciju. No nalaze se kontradiktorna izvješća o utjecaju CO_2 na pulmonalni vaskularni tonus (9). Ranija su istraživanja pokazala da hiperkapnija s acidozom povećava ekstracelularni priljev iona kalcija te time utječe na vazokonstrikciju pulmonalnog žilja. No, nalazi se i novija izvješća koja govore o vazodilatacijskom učinku hiperkapnije bez acidoze, a zahvaljujući složenom mehanizmu regulacije vaskularnog tonusa putem endotelina i endotelinskih receptora tipa a (ETA) koji potiču vazokonstrikciju i endotelinskih receptora b (ETb) koji potiču vazodilataciju putem dušičnog oksida (9).

Učinak povećanja viskoznosti krvi i hematokrita na pulmonalnu vaskularnu rezistenciju odavno je poznat i implementira se u svakodnevnu praksu (9).

Upotreba kardioaktivnih lijekova kojima se koristimo u liječenju srčane insuficijencije podrazumijeva poznavanje utjecaja istih na funkciju srca, no i na sistemsku i pulmonalnu vaskularnu rezistenciju. Kod toga dopamin, adrenalin i noradrenalin povećavaju kontraktilnost srca, no i sistemsku i vaskularnu rezistenciju. S druge strane, dobutamin snižava sistemsku rezistenciju i ima povoljan učinak na pulmonalnu rezistenciju (11). Potentan je lijek milrinone, inhibitor fosfodiesteraze, koji poboljšava kontraktilnost, ne povećava potrošnju kisika miokarda, nije artimogen, te snižava i sistemsku i pulmonalnu vaskularnu rezistenciju. Noviji lijek levosimendan povećava srčani izbačaj povećavajući senzitivnost troponina na kalcij, snižava sistemsku i pulmonalnu rezistenciju (2, 11).

Prostaglandini koje koristimo u neonatalnoj kardiologiji snižavaju i sistemsku i pulmonalnu vaskularnu rezistenciju te stoga često njihova primjena povlači za sobom povećanu potrebu volumena za održavanje perfuzijskog tlaka (11).

Primjena spoznaja o kardiorespiratornim interakcijama u svakodnevnom zbrinjavanju bolesnika s prirođenim srčanim greškama

Učenje o prirođenim srčanim greškama nedostatno je ukoliko se ne shvati koncept združenosti s respiratornim sustavom. Jer upravo je odnos pulmonalne i sistemske vaskularne rezistencije ono što uveliko diktira smjer pretoka krvi i međusobni odnos plućnog i sistemskog vaskularnog bazena. Promišljanjima o međudodnosu pulmonalne i sistemske vaskularne rezistencije te s tim u vezi o sistemskom i pulmonalnom protoku, neminovno se pridružuju osnovna znanja o određivanju istih. Rezistencija u vaskularnom krugu (sistemskom, pulmonalnom) zadana je razlikom tlakova na krajevima krugova podijeljeno s protokom kroz isti (12). Pulmonalna vaskularna rezistencija se može izračunati iz slijedećeg: $PVR = (mPAP - mLAP)/Qp$ gdje je PVR pulmonalna vaskularna rezistencija, mPAP je srednji pulmonalni arterijski tlak, mLAP je srednji tlak u lijevom atriju (alternativno se može koristiti PCWP (srednji kapilarni tlak ili tzv. "zaglavljani" kapilarni tlak) ili LVEDP ili endijastolički tlak lijeve klijetke), Qp je pulmonalni optok (12).

Jednako tako, sistemska rezistencija izračunava se kao razlika srednjeg arterijskog tlaka i srednjeg tlaka u desnom atriju, podijeljeno sa sistemskim optokom. $SVR = (mAoP - mRAP)/Qs$. Rezistencija se izražava u mmHg/L/min ili Wood-ovim jedinicama. Kada se Qp i Qs indeksiraju prema površini tijela izražavaju se u Wood-ovim jedinicama $\times m^2$ (13). U pacijenata s lijevo-desnim pretokom i povećanjem pulmonalnog protoka, kakve uobičajeno vidimo u greškama poput ventrikulskog septalnog defekta, atrijskog septalnog defekta, zajedničkog ili parcijalnog atrioventrikularnog kanala ili otvorenog duktusa Botalli, u ranom neonatalnom period, još uvijek povišena pulmonalna vaskularna rezistencija štiti pluća od ekscresivnog protoka te novorođenčad po rođenju znaju isprva biti asimptomatska. Padom plućne vaskularne rezistencije koja obično uslijedi tijekom prvih 4-6 tjedana života, povećava se pulmonalni optok te djeca postaju tahidispnoična, slabije napreduju, sklo-

na su respiratornim infekcijama, mogu postati respiratorno insuficijentna, biti sklona hipotenziji, smanjenoj sistemskej pa čak i koronarnoj perfuziji što može voditi dekompenzaciji i srčanom zatajenju (14). U toj fazi strategija liječenja treba biti usmjerena mjerama podizanja pulmonalne vaskularne rezistencije za smanjenje ekscresivnog pulmonalnog protoka. Sedacija i mehanička ventilacija s ciljem kontrole hiperventilacije i ekscresivne upotrebe kisika, lagano povišena razina CO_2 , saturacija oko 90%, implementacija PEEP-a s ciljem povišenja pulmonalne vaskularne rezistencije te, u stanjima očuvane sistemske i miokardne perfuzije, redukcija LV zaopterećenja, uz upotrebu inotropa koji smanjuju sistemsku rezistenciju, biti će modalitet terapijskih mjera (14).

U bolesnika s o duktusu ovisnom pulmonalnom ili sistemskom cirkulacijom poznavanje kardiopulmonalnih interakcija čini se još nužnijim (15). Novorođenčad kod kojih je sistemska cirkulacija u potpunosti ovisna o duktalnom protoku u descendentnu aortu te poput varijanti hipoplastičnog lijevog srca duktalnom protoku u descendentnu aortu no i retrogradnoj opskrbi gornjeg dijela tijela te koronarne cirkulacije putem retrogradnog duktalnog protoka, iznimno su osjetljiva i sklona sistemskoj hipoperfuziji što može rezultirati nekrotizirajućim enterokolitisom, cerebralnom hipoperfuzijom, sistemskom acidozom, prerenalnim zatajenjem, nedovoljnom koronarnom perfuzijom i srčanim zatajenjem, a sve kao posljedica postnatalnog pada pulmonalne vaskularne rezistencije i ekscresivnog pulmonalnog protoka te posljedično smanjene sistemske perfuzije. Strategija liječenja treba biti izbjegavanje čimbenika koji smanjuju pulmonalnu vaskularnu rezistenciju poput hiperoksije i alkaloze te uporaba čimbenika koji ju mogu povisiti uz istovremenu primjenu lijekova koji smanjuju sistemsku rezistenciju poput milrinona, jasno u stanjima očuvane sistemske perfuzije (15, 16).

U bolesnika s hipoplastičnim lijevim srcem, i varijantama single ventricle hemodinamike, udarni volumen jedne klijetke treba biti raspodijeljen između pulmonalnog i sistemskog (time i koronarne cirkulacije) kruga koji su paralelni

te im opskrba ovisi o rezistenciji u krugovima. Postnatalnim padom sistemske vaskularne rezistencije u stanjima sa nerestriktivnim foramenom ovale biti će sklona ekscresivnoj pulmonalnoj recirkulaciji (što će se isprva očitovati povišenom saturacijom) i sistemskoj hipotenziji i hipoperfuziji, nastanku acidoze, šoka i srčanog zatajenja. Prije kirurške intervencije terapijska nastojanja trebaju biti usmjerena povećanju pulmonalne i smanjenju sistemske rezistencije, sedacijom, preciznom kontrolom acidobazne ravnoteže, permisivnom hipoventilacijom (15-17). Uz to, održavanje hematokrita između 40 i 45% doprinijeti će podizanju pulmonalne vaskularne rezistencije te poboljšanju oksiformnosti i dostave kisika tkivima, Podizanje doze prostaglandina za vazodilataciju duktalnog tkiva, uz adekvatnu volemiju te redukcija zaopterećenja primjenom nitroprusida ili milrinona kupiti će vrijeme prije nužnog kirurškog liječenja.

S druge strane kod pacijenata s o duktusu ovisnom pulmonalnom cirkulacijom poput kritične tetralogije Fallot, kritične, o duktusu ovisne pulmonalne stenoze, pulmonalne atrezije, varijanti single ventricle s teškom pulmonalnom stenozom, terapijska stremljenja biti će usmjerena snižavanju pulmonalne a podizanju sistemske rezistencije (16-18).

Osobito je kompleksna primjena navedenih znanja u zbrinjavanju djece s paralelnim obrascima cirkulacije poput transpozicije velikih krvnih žila ili pak o miješanju krvi ovisnom lijevostranom priljevu kakav nalazimo kod formi totalnog anomalnog utoka pulmonalnih vena, koja u suštini opet podrazumijevaju osnovna znanja o utjecaju pojedinih čimbenika na pulmonalnu i vaskularnu rezistenciju te traženje ravnoteže primjenom istih.

Posebno je poglavlje zbrinjavanje bolesnika s prirođenim srčanim greškama nakon kardiokirurških operacija. S tim u svezi, ravnoteža pulmonalne i sistemske vaskularne rezistencije biti će osnova stabilizacije pacijenta nakon uspostave aortopulmonalne anastomoze kod grešaka sa smanjenom opskrbom pluća. U bolesnika sa desnostranom insuficijencijom i opsežnim operacijama

na razini desnostrane ventrikulotomije te izlaznog trakta desne klijetke, redukcija pulmonalne vaskularne rezistencije "poštednom ventilacijom" bit će ključ uspjeha uz ispravnu primjenu inotropa koji ne dižu pulmonalnu vaskularnu rezistenciju (16-18).

Osobito je izazovna strategija postoperacijskog zbrinjavanja bolesnika nakon operacije uspostave parcijalne ili totalne kavopulmonalne anastomoze u sklopu premoštenja desne klijetke i stvaranja preduvjeta pasivnog venskog priljeva direktno u pulmonalni bazen. Rana ekstubacija i implementacija negativnog intratorakalnog tlaka tijekom spontanog udisanja omogućiti će dovoljan gradijent tlakova za utok venskog priljeva (19).

Zaključak

Pedijatrijska kardiologija dinamična je struka koja je doživjela strjelovit napredak zadnjih desetljeća. Upotrebom metoda naprednog liječenja, danas se gotovo sve srčane greške liječe. U zbrinjavanju bolesnika sa srčanim greškama očituje se timski rad neonatologa, primarnih pedijatarata, pedijatrijskih kardiologa, intenzivista, anesteziologa, kardijalnih kirurga. Zajedničko svim sudionicima kompleksnog zbrinjavanja bolesnika s prirođenim srčanim greškama treba biti poznavanje patofizioloških mehanizama te hemodinamskih i respiratornih interakcija koji čine odrednice kliničke slike i terapijskih stremljenja. Upotreba metoda naprednog liječenja koja uključuje metode mehaničke ventilacije, primjenu vazoaktivnih i niza modulatornih lijekova dodatno proširuje potrebna znanja. Trajnim učenjem i razumijevanjem istih doprinosimo boljem zbrinjavanju bolesnika s prirođenim srčanim greškama i smanjenju morbiditeta i mortaliteta.

NOVČANA POTPORA/FUNDING

Nema/None

ETIČKO ODOBRENJE/ETHICAL APPROVAL

Nije potrebno/None

SUKOB INTERESA/CONFLICT OF INTEREST

Autori su popunili *the Unified Competing Interest form* na www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (dostupno na zahtjev) obrazac i izjavljuju: nemaju potporu niti jedne organizacije za objavljeni rad;

nemaju financijsku potporu niti jedne organizacije koja bi mogla imati interes za objavu ovog rada u posljednje 3 godine; nemaju drugih veza ili aktivnosti koje bi mogle utjecati na objavljeni rad./ *All authors have completed the Unified Competing Interest form at www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (available on request from the corresponding author) and declare: no support from any organization for the submitted work; no financial relationships with any organizations that might have an interest in the submitted work in the previous 3 years; no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.*

LITERATURA

- Steingraub J et al, Hemodynamic consequences of heart-lung interactions, *J Intensive Care Med*, 2003; 18: 92-9.
- Cherpanath TGV. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. *Neth Heart J*. 2013; 21: 166-72.
- Duke GJ. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Crit Care Resusc*. 1999; 1: 388-99.
- Francois J, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983; 68: 266-74.
- Michard F, Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation, *Anesthesiology* 2005; 103: 419-28.
- Vargas M, Sutherasan Y, Gregoretti C, Pelosi P. PEEP Role in ICU and Operating Room: From Pathophysiology to Clinical Practice. *The Scientific World J*. 2014; 1-8.
- Waypa GB, Schumacker PT. Hypoxia-induced changes in pulmonary and systemic vascular resistance: where is the O₂ sensor? *Respir Physiol Neurobiol*. 2010; 174: 201-11.
- Moller S, Becker U, Schifter S, Abrahamsen J, Henriksen JH. Effect of oxygen inhalation on systemic, central, and splanchnic haemodynamics in cirrhosis. *J Hepatol*. 1996; 25: 316-28.
- Chuang IC et al. Effect of carbon dioxide on pulmonary vascular tone at various pulmonary arterial pressure levels induced by endothelin-1. *Lung*. 2010; 188: 199-207.
- Nihill MR, McNamara DG, Vick RL. The effects of increased blood viscosity on pulmonary vascular resistance. *Am Heart J*. 1976; 92: 65-72.
- Ohye RG, Schranz D, D'Udekem Y. Current Therapy for Hypoplastic Left Heart Syndrome and Related Single Ventricle Lesions. *Circulation*. 2016; 134: 1265-79.
- Wilkinson JL (2001) Haemodynamic calculations in the catheter laboratory. *Heart*. 1985; 1: 113-20.
- Apitz C, Hansmann G, Schranz D. Hemodynamic assessment and acute pulmonary vasoreactivity testing in the evaluation of children

with pulmonary vascular disease. Expert consensus statement on the diagnosis and treatment of paediatric pulmonary hypertension. The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network, endorsed by ISHLT and DGPK. *Heart*. 2016; 102: 23-9.

- Yen P. ASD and VSD Flow Dynamics and Anesthetic Management. *Anesth Prog*. 2015; 62: 125-30.
- Takabayashi S, Kado H, Shiokawa Y, Fukae K, Nakano T. Comparison of hemodynamics between Norwood procedure and systemic-to-pulmonary artery shunt for single right ventricle patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005; 27: 968-74.
- Ohye RG, Devaney EJ, Hirsch JC, Bove EL. The modified Blalock-Taussig shunt versus the right ventricle-to-pulmonary artery conduit for the Norwood procedure. *Pediatric Cardiol*. 2007; 28: 122-5.
- Küçük M et al. Risk Factors for Thrombosis, Overshunting and Death in Infants after Modified Blalock-Taussig Shunt. *Acta Cardiol Sin*. 2016; 32: 337-42.
- Bove T, Vandekerckhove K, Panzer J, De Groote K, De Wolf D, François K. Disease-specific outcome analysis of palliation with the modified Blalock-Taussig shunt. *World J Pediatr Congenital Heart Surg*. 2015; 6: 67-74.
- Mutsaers M et al. Fast-track extubation after modified Fontan procedure. *J Thoracic Cardiovasc Surg*. 2012; 144: 547-59.

Summary

MANDATORY KNOWLEDGE OF CARDIOPULMONARY INTERACTIONS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASES

D. Dilber

Introduction: Cardiopulmonary interactions are complex and their understanding is mandatory in treatment of patients with congenital heart diseases.

The heart and lung are anatomically coupled as both are situated in the chest cavity. Spontaneous and mechanical ventilation induce changes in intrapleural or intrathoracic pressure and lung volume, which can independently affect the key determinants of cardiovascular performance: atrial filling or preload, the impedance to ventricular emptying or afterload, heart rate and heart output. Pulmonary vascular resistance is the major determinant of right ventricle afterload and is influenced by inducing positive pressure ventilation. Serial type of circulation in humans determines impedance between ventricles and systemic and pulmonary resistance and circuits. Respiration, spontaneous and mechanical, but lot of other factors contributes to changes of haemodynamic parameters and resistance. By influence on those parameters there is huge impact on mortality and morbidity of patients with congenital heart diseases.

Conclusion: Influence on pulmonary and systemic resistance together with implementation of mechanical ventilation plays a crucial role in the haemodynamic management in patients with congenital heart disease, and application of the principles that have been described are an essential part of intensive care medicine.

Descriptors: PRELOAD, AFTERLOAD, MECHANICAL VENTILATION, POSITIVE END - EXPIRATORY PRESSURE, CARDIOPULMONARY INTERACTIONS

Primljeno/Received: 28. 2. 2017.

Prihvaćeno/Accepted: 22. 3. 2017.