

Fyziologie respiračního systému

Pavel Dostál

1. Základní funkce respiračního systému

1.1 Výměna plynů

Základním úkolem respiračního systému je zabezpečit organismu výměnu plynů - přívod kyslíku a odstraňování oxidu uhličitého. Je to umožněno výměnou plynů mezi atmosférickým vzduchem a krví – tzv. vnějším dýcháním. To je umožněno čtyřmi základními procesy:

1. ventilací plic – cyklickým přívodem vzduchu ze zevního prostředí do plic a opačně
2. intrapulmonální distribucí – míšením vdechovaného vzduchu v různých oblastech plic
3. perfúzí – přívodem a odvodem krve z plicních sklípků
4. vlastní respirací – výměnou krevních plynů mezi alveolárním vzduchem a krví v plicních kapilárách difúzí

Základní spotřeba kyslíku u dospělého člověka činí cca 250 ml/min. Minutová produkce oxidu uhličitého se pohybuje kolem 200 ml/min.

Pozn: U kriticky nemocných může být produkce CO₂ významně zvýšena, naopak v anestézii nebo při hypotermii redukována. Tzv. volumetrická kapnometrie umožňuje při znalosti dalších údajů optimalizaci nastavení umělé plicní ventilace.

Vdechovaná směs je za normálních okolností při průchodu dýchacími cestami zvlhčena a do plic se dostává vzduch o relativní vlhkosti 95 %. To odpovídá parciálnímu tlaku vodních par v alveolech 6,27 kPa. Denně se při zvlhčování vzduchu odpaří kolem 250 ml vody, což odpovídá ztrátě energie cca 145 kcal (580 cal/g H₂O). Při teplotě 37 °C a obsahu 44 mg H₂O/l je vzduch nasycen ze 100 %.

Pozn: Tzv. pasivní výměníky tepla a vlhkosti (heat and moisture exchangers – HME) pouze snižují ztráty tepla a vody dýchacími cestami. Dle konstrukce zajišťují ohřátí vdechované směsi cca na 33 - 34 °C a obsah vody na úrovni 32 - 34 mg/l.

1.2. Nerespirační funkce respiračního systému

Mimo výměnu plynů má respirační systém také další tzv. nerespirační funkce. Uplatňuje se při fonaci, vyjadřování emocí, prospívá k ochraně a obraně organismu (kašel, kýchání, reflexní zástava dechu), slouží jako pomocný mechanismus při termoregulaci, defekaci a mikci.

2. Funkční anatomie respiračního systému

2.1 Kostra hrudníku a dýchací svaly

Pohrudniční dutiny jsou vyplněny 2 plicními křídly, každé je tvořeno 10 plicními segmenty. Hlavím dýchacím svalem je bránice, jejíž kontrakce vede ke zvětšení nitrohrudního prostoru (podmínkou je kranio-kaudální pohyb bránice při kontrakci, při oploštění bránice je efekt kontrakce snížen), poloha kupole bránice se ve stoje snižuje o 1,5 - 7 cm. Brániční dýchání za normální okolností zajišťuje změny objemu hrudníku cca o 75 %, u žen méně. Při normálním klidném dýchání se na inspiriu podílejí mimo bránici také interkostální svaly. Výdech je pasivní. Při usilovném dýchání jsou do inspiria zapojeny také m. sternocleidomastoideus, skalény a pektorální svaly. Usilovné exspírium je facilitováno břišními svaly a vnitřními interkostálními svaly. Přestože svaly faryngu obecně nepatří mezi svaly dýchací, jsou důležité pro udržení průchodnosti dýchacích cest, především v poloze vleže (supinní poloze).

2.2 Tracheobronchiální strom

Horní cesty dýchací (nos, ústa hltan) zajišťují ohřátí a filtraci vdechovaného vzduchu. Tracheobronchiální strom slouží k vedení vzduchu do plicních sklípků. Postupné větvení dýchacích cest od úrovně kariny do úrovně plicních sklípků zahrnuje 23 úrovní dělení. Terminální bronchioly ústí do plicních lalůček, každý z nich je tvořen průměrně 17 plicními sklípků. Celkový počet cca 300 milionů alveolů vytváří plochu cca 50 - 100 m².

V průběhu větvení dochází postupně ke změně stavby stěny. Ztráta chrupavčité podpory na úrovni tzv. malých dýchacích cest vede k závislosti průsvitu dýchacích cest na plicním objemu a elastických trakčních silách a na tonu buněk hladké svaloviny stěny bronchů. Buňky proximálně od 17. - 19. generaci větvení jsou vybaveny řasinkami. Řasinky se pohybují v tekuté vrstvě hlenu, který je vytvářen sekrečními žlázami a zajišťují transport směrem k hlasovým vazům. K výměně plynů dochází mimo plicní sklípky také v oblastech bronchů vystlaných plochými epitelovými buňkami (cca distálně od 17. - 19. generace větvení).

2.3 Plicní sklípky

Velikost plicního sklípku je určena plicním objemem a gravitačními silami, které ovlivňují tzv. transpulmonální tlakový gradient (gradient mezi tlakem uvnitř plicního sklípku a pleurálním tlakem, viz dále). Ve vzpřímené poloze jsou největší plicní sklípky v plicních apexech (pleurální tlak je díky gravitačními silám nejvíce negativní, transpulmonální tlakový gradient je nejvyšší) a nejmenší při plicních bazích (pleurální tlak je nejméně negativní, transpulmonální tlakový gradient je nejmenší). Velikost plicních sklípků je udávána v rozmezí 0,05 - 0,33 mm.

Stavba plicního sklípku je vždy asymetrická. Na jeho tenké straně (0,4 μm) je stěna plicního sklípku tvořena pouze alveolárním epitelem a kapilárním endotelem, oddělenými pouze jejich bazálními membránami. Na silnější straně plicního sklípku (1-2 μm), kde dochází také k výměně tekutiny a solutů, je alveolární epitel a endotel oddělen intersticiálním prostorem, tvořeným elastinem, kolagenem a místy nervovými vlákny. Tato část plicního sklípku zajišťuje jeho strukturální oporu.

Alveolární výstelka plicních sklípků je tvořena dvěma typy alveolocyty. Alveolocyty I. typu jsou ploché a jsou navzájem spojeny těsnými spojeními (tight junctions), která zabráňují průniku molekul onkoticky aktivních látek (např. albuminu). Mají především bariérovou funkci. Alveolocyty II. typu jsou početnější (ale díky menší ploše pokrývají menší část stěny plicního sklípku), jsou schopny vytvářet surfaktant, jsou schopny dělení a diferenciaci v alveolocyty I. typu. Jsou také odolnější proti toxicitě kyslíku.

Ostatní buněčné populace v dolních dýchacích cestách zahrnují plicní alveolární makrofágy, žírné buňky, lymfocyty a tzv. APUD (amino precursor uptake and decarboxylation) buňky.

2.4 Plicní cirkulace a lymfatické zásobení

Bronchiální cirkulace zajišťuje pokrytí potřeb dýchacích cest do úrovně bronchiolů, distálněji je zásobování tkáně zajištěno plicní cirkulací. Plicní cirkulace je charakterizována nízkou vaskulární rezistencí. Spojení mezi oběma řečišti existují i za normálních okolností, ale jsou nevýznamné, významu nabývají pouze za určitých patologických situací (podíl na vzniku plicního zkratu, cévní malformace způsobující krvácení).

Plicní kapiláry mají průměr kolem 10 μm. Krevní průtok určitou kapilární sítí je ovlivněn gravitací a velikostí okolních alveolů. Vliv gravitace zvyšuje průtok níže (tzv. dependněji) uloženými částmi plic. Zvýšení objemu alveolů vede k snížení průsvitu kapiláry a zvýšení regionální cévní rezistence.

Kapilární endotel má relativně volná mezibuněčná spojení, tím je dána relativně vysoká koncentrace albuminu v intersticiálním plicním prostoru a snadný průnik makrofágů a neutrofilů.

Lymfatická drenáž začíná v intersticiálním prostoru větších sept. Lymfa obsahuje relativně vysoké množství proteinu, normální množství vzniklé v plicích je kolem 20 ml/h. Drenáž postupuje podél tracheobronchiálního stromu, v okolí průdušnice komunikují systémy z obou plicních křídel. Lymfa z levé plíce je drénována cestou hrudního mízovodu, z pravé plíce do pravostranného lymfatického ductu.

2.5 Inervace

Bránice je motoricky inervována frénickými nervy s kořenovou inervací C3 - C5. Jednostranná paréza n. phrenicus snižuje plicní funkce pouze mírně (cca o 25 %). Oboustranná paréza vede k významnému ovlivnění plicních funkcí, přesto u některých nemocných může aktivita akcesorních dýchacích svalů udržovat adekvátní alveolární ventilaci. Interkostální svaly jsou zásobeny příslušnými interkostálními nervy. Míšní leze nad úroveň C5 jsou neslučitelné se spontánním nepodporovaným dýcháním.

Nervus vagus zajišťuje senzorkou inervaci tracheobronchiálního stromu. Je přítomna sympatická i parasympatická inervace bronchiální hladké svaloviny a žláz. Vagová aktivita vede k bronchokonstrikci a zvýšení bronchiální sekrece (muskarinové receptory). Sympatická aktivita (T1 - T4) způsobuje bronchodilataci a snižuje sekreci (β_2 -receptory), α_1 -adrenergní stimulace snižuje sekreci v bronších, ale může vést k bronchokonstrikci. Je přítomen také non-adrenergní, non-cholinergní bronchodilatační systém. Mediátorem je vazoaktivní intestinální peptid.

V plicním cévním řečišti zprostředkovává α_1 -adrenergní stimulace vazokonstrikci, β_2 -aktivita vazodilataci. Parasympatomimetická aktivita vede k vazodilataci mediovanou uvolněním oxidu dusnatého (nitric oxide – NO).

3. Regulace dýchání

Řízení dýchání je zajištěno komplexně modulovanou aktivitou dechového centra (tzv. nervový mechanismus mozkového kmene), chemickými detekčními a reflexními mechanismy a ovlivnitelnou suprapontinními mechanismy.

3.1 Dechové centrum

Za dechové centrum je považována komplexní neuronální síť tvořená strukturami prodloužené míchy a pontu, vytvářející rytmické impulzy. Toto centrum zajišťuje automatické dýchání prostřednictvím bulbospinálních drah. Jeho bazální aktivita je modulována podněty chemoreceptorů, reflexních a suprapontinních vlivů.

Základní částí dechového centra je tzv. dorsální a ventrální respirační skupina neuronů v prodloužení míše. Hlavní část *dorsální respirační skupiny* je tvořena prakticky výhradně inspiračními neurony ve ventrolaterálním jádru tractus solitarius, kam se projikují vlákna z receptorů dýchacích cest a plic. Z dorsální respirační skupiny se respirační aktivita přenáší bulbospinálními drahami a bráničními nervy k dýchacím svalům.

Ventrální respirační skupina obsahuje jak inspirační, tak expirační neurony, zajišťující inervaci laryngeálních, interkostálních a abdominálních svalů. Neurony lokalizované v oblasti n. retrofacialis zabezpečují reciproční inhibici neuronu v tractus solitarius.

Soubor inspiračních neuronu ventrální i dorsální skupiny je pod tonizujícím vlivem změn CO_2 , teploty a dalších aferentních vlivů a vytváří tzv. *centrální inspirační aktivitu*. V rytmických intervalech vysílá impulzy k dýchacím svalům. V průběhu inspiria se dráždí receptory plicního rozepětí. Aktivita těchto plicních receptorů je sumována ve speciálním souboru dorsální respirační skupiny – tzv. sumátoru, který svoji aktivitou poté stimuluje třetí skupinu neuronu – tzv. vypínač inspiria. Vypínač inspiria utlumí centrální inspirační aktivitu a tím přerušuje inspirium. Aktivita vypínače inspiria je tlumena CO_2 a stimulována tzv. pneumotaxickým centrem v horní části pontu.

Při ležích na určitých úrovních kmene dochází k typickým změnám dechového vzoru.

Leží nad úrovní pontu není automatické dýchání ovlivněno. Odstraněním horní části kmene dochází k vyřazení pneumotaxického centra, které se projeví jeho chybějící tlumivou aktivitou na aktivitu tzv. apneustického centra v nucleus reticularis dlouhotrvajícími a křečovitými inspiracemi (tzv. *apneusis*). Při odstranění vlivů z pontů zůstává zachováno prakticky normální dýchání, ale při rozsáhlejších ležích na úrovni pontomedulárních přechodu se objevuje primitivní forma lapavého dýchání – tzv. *gasping*.

3.2 Chemické detekční mechanismy

Chemické detekční mechanismy zahrnují soustavu periferních a centrálních chemoreceptorů.

Periferní chemoreceptory v glomus caroticum (n. IX) a aorticum (n. X) informují dechové centrum o vznikající hypoxii, k mohutné stimulaci dochází při poklesu PaO_2 pod 8 kPa. V těchto receptorech je detekován parciální tlak, nikoliv obsah kyslíku v krvi. Ventilací odpověď je potencována zvýšením CO_2 a poklesem pH, které ale nejsou zde měřeny.

Pozn. Při intoxikaci oxidem uhelnatým nedochází ke stimulaci dechového centra, parciální tlak kyslíku je vysoký, pouze klesá transportní kapacita krve.

Centrální chemoreceptory jsou lokalizovány v tzv. H - zónách pod povrchem laterální části prodloužené míchy. Jejich hlavní úlohou je zajistit regulaci dýchání dle tenze CO_2 a pH.

CO_2 přestupuje do mozkomíšního moku, zde vzniká H_2CO_3 , které disociuje a H^+ stimuluje nervové buňky. Tento mechanismus zajišťuje reakci na změnu CO_2 s latencí kolem 20 - 30 s.

Mírná a stálá stimulace dechového centra je přítomna i za normálních okolností.

Pozn. Ventilací odpověď na CO_2 za normálních okolností prakticky lineárně zvyšuje minutovou ventilaci. Ventilací odpověď na CO_2 klesá s věkem. Citlivost dechového centra na změny hladiny CO_2 klesá ve spánku a v celkové anestézii. Při chronické hyperkapnii mizí stimulační tonický efekt CO_2 , dechová aktivita je pod tonickým vlivem hypoxické stimulace periferních chemoreceptorů.

3.3 Reflexní mechanismy

Reflexní mechanismy zajišťují rychlé přizpůsobení měnícím se metabolickým požadavkům a vlivům zevního prostředí. Jsou realizovány exteroceptivními, propioceptivními a interoceptivními reflexy. Většina těchto vlivů moduluje činnost vypínače inspiria, např. Hering-Breurov inflační reflex. Tento reflex je vyvolán stimulací receptorů plicního rozepětí v hladké svalovině dýchacích cest, jejich aktivita je aferentně vedena vlákny n. vagus a způsobí přerušeni inspiria. Při vagotomii dochází ke vzniku pomalého prohloubeného dýchání. Stimulace zakončení n. vagus může obdobným reflexem vést k apnoei.

Receptory v dýchacích cestách je možné rozdělit na tahové, dráždivé a J receptory. *Tahové receptory* jsou v hladké svalovině průdušnice a průdušek, jsou inervovány n. X. Některé jsou aktivní tonicky, jiné fázičky, maximum aktivity vykazují na vrcholu inspiria. Mohou být inhibovány oxidem uhličitým. Dráždivé receptory jsou stimulovány inflací, deflací, inhalací dráždivých látek. Jejich podráždění v průdušnici a průduškách vyvolává kašel, v průdušinkách tachypnoi, může vzniknout reflexní bronchospasmus nebo laryngospasmus. Jsou schopny rychlé adaptace. Receptory typu J jsou umístěny v alveolárních septech, podnětem k jejich stimulaci je zmnožení intersticiální tekutiny. Reflexní odpovědi dochází k apnoei, poklesu krevního tlaku a bradykardii.

Reflexní mechanismy mají zásadní význam pro určení dechového vzoru. Poměr mezi trváním inspiria a expiria, dechová frekvence a velikost dechového objemu je na základě informací zprostředkovaných reflexními mechanismy volena tak, aby dechová práce byla nejnižší.

3.4 Suprapontinní mechanismy

Vliv emocí a reakce na vizuální, čichové a akustické podněty jsou zprostředkovány limbickým systémem. Volní kontrola dýchání je zajištěna kortikospinálními drahami.

Při poškození nervového mechanismu mozkového kmene může být ztracena schopnost automatického dýchání (realizaci dechů zajišťuje bulbospinální dráha), ale je zachována schopnost volního dýchání (využívá kortikospinální dráhu) – tzv. syndrom Ondiny kletby. S nastupující únavou mohou takoví pacienti usnout a dochází k zástavě dechu. Opačnou situaci je tzv. syndrom automatického dýchání, kdy nemocní v důsledku poškození kortikospinální dráhy nejsou vůlí schopni měnit ventilaci.

3.5 Vliv farmak a neurotransmíterů na dýchání

Respirační neurony mezencephala mohou být stimulovány serotoninem, acetylcholinem, histaminem, prostaglandiny, progesteronem. Inhibiční efekt naopak vykazují noradrenalin, dopamin, opioidy, anestetika, hypnotika, atd.

3.6 Vliv anestézie na centrum dýchání

Společným rysem je snížená ventilační odpověď na CO₂. Při odstranění suprapontinních regulačních mechanismu stoupá význam reflexní regulace dýchání, která je ale v anestézii také narušena. Hypotermie snižuje aktivitu dechového centra.

3.7 Poruchy regulace dýchání

Poruchy regulace dýchání mohou být rozděleny na poruchy kortikospinálních a bulbospinálních drah, poruchy dechového cyklu a poruchy chemické zpětné vazby.

Poruchy kortikospinálních a bulbospinálních drah zahrnují již výše uvedený syndrom Ondiny kletby při vyrazení automatického dýchání a syndrom automatického dýchání při lezi kortikospinálních drah.

Poruchy dechového cyklu zahrnují typické změny dechového vzoru multifaktoriální etiologie, jejich přehled je uveden v tabulce 1.

Tabulka 1 Poruchy dechového cyklu

tachypnoe, polypnoe	zvýšení dechové frekvence
hyperpnoe	zvýšené dýchání s/bez urychlení dechové frekvence
apnoe	zástava dýchání v expíriu
apneuze	zástava dýchání v inspíriu
gasping	lapavé dýchání
Kussmaulovo dýchání	hyperpnoe při acidóze
Cheneovo a Stokesovo dýchání	periodické dýchání:
Biotovo dýchání	oběhová příčina - cyklus delší než 45 s
	porucha centra (i po léčích) - cyklus do 45 s
	lapavé dýchání s apnoickými pauzami při lezi CNS

Poruchy chemické zpětné vazby vedou k neadekvátně nízké nebo vysoké minutové ventilaci, kritériem je vliv na arteriální tenzi oxidu uhličitého.

Hyperventilace je zvýšená minutová ventilace vedoucí k hypokapnii, ekvivalentem je termín hyperpnoe. Příčiny mohou být suprapontinní - např. volní, hysterie, kmenové (např. vliv acidozy, hypoperfuze CNS, intoxikace salicyláty apod.) a dále plicní při stimulaci J receptorů, např. při pneumonii a ze stimulace periferních chemoreceptorů, např. při výškové hypoxii.

Hypoventilace je definována jako snížená minutová ventilace vedoucí k hyperkapnii, je nejčastěji způsobena útlumem dechového centra, poruchou vedení vzruchů nebo mechanickými příčinami.

3.8 Vliv anestézie na dechový vzor

Mělká anestézie vede obvykle k nepravidelnému dechovému vzoru, časté je zadržování dechu. Při prohloubení anestézie se dýchání mění na pravidelné. Inhalační anestetika obecně vedou k rychlému povrchovému dýchání, anesteziologické techniky s aplikací oxidu dusného a opioidu způsobují pomalé hluboké dýchání. Indukce anestézie často zvyšuje zvýšení aktivity expiračních svalů, expírrium se stává aktivní.

Při prohloubení inhalační anestézie klesá velikost dechového objemu, podíl bráničního dýchání a hrudního dýchání zůstává ale zásadně nezměněn.

Pozn: Některé prameny uvádějí, že inhalační anestetika více snižují aktivitu interkostálních svalů a způsobují brániční typ dýchání. Opiáty a opioidy naopak snižují příspěvek bránice. Při použití indukčních nitrožilních anestetik dochází k významnému zvýšení odporu horních cest dýchacích, je popisování větší snížení aktivity bránice než mezižeberních svalů.

4. Mechanismus dýchání

4.1 Rovnice pohybu

Při nepodporovaném spontánním dechu je tlak nutný k inflaci/rozepnutí plic generován dýchacími svaly (P_{mus}). U ventilovaných nemocných je inflační tlak generován buď přístrojem (P_{res}) - při kontrolovaném dechu u nemocného bez dechové aktivity, nebo vzniká kombinací obou mechanismů. Velikost tlaku, nutného k zajištění dostatečného inspiračního průtoku plynu P_{appl}(t) (tj. k dosažení požadovaného dechového objemu za dobu inspiřia), je při určitém zjednodušení tvořena:

1. Složkou nutnou k překonání rezistance (také tzv. nonelastické resistance) respiračního systému, tj. inspirační části okruhu, rourky nebo tracheostomické kanyly a dýchacích cest, plicní tkáně a hrudní stěny - P_{rs}(t).
2. Složkou nutnou k udržení respiračního systému v rozepnutém stavu, tj. překonání elastance (také tzv. elastické rezistance) respiračního systému (E_{st,rs}) - $\Delta P_{el,rs}$.
3. Složkou nutnou k překonání endexpiračního alveolárního tlaku - P_{alv_{ex}}.

Pro tlak aplikovaný v čase t (P_{appl}(t)) platí vztah:

$$P_{appl}(t) = P_{rs}(t) + \Delta P_{el,rs} + P_{alv_{ex}}$$

Pozn: Podrobnější dělení dělí rezistanci respiračního systému (někdy je používán termín dechový odpor) na statickou – elastickou rezistanci a dynamickou rezistanci (zahrnuje průtokový odpor dýchacích cest, deformační odpor respiračního systému a inertní /setrvačný/ odpor respiračního systému)

4.2 Elastance a compliance

4.2.1 Definice

Elastance respiračního systému E_{st,rs} vyjadřuje statické vlastnosti respiračního systému a platí pro ni vztah:

$$E_{st,rs} = \Delta P_{el,rs} / \Delta V(t)$$

kde $\Delta P_{el,rs}$ je tlakový gradient mezi inspiračním tlakem, měřeným za statických podmínek, jehož ekvivalentem v praxi u ventilovaných nemocných je tzv. endinspirační plató tlak (P_pl), stanovený na konci 5 sekund trvajících endinspiračního okluzivního manévru, a endexpiračním tlakem měřeným za statických podmínek (P_{ex}), v praxi stanovený jako tlak na konci 5 sekund trvajících end-expiračního okluzivního manévru, a ΔV představuje změnu objemu respiračního systému. Platí tedy:

$$\Delta P_{el,rs} = P_{pl} - P_{ex}$$

a pro elastanci E_{st,rs} platí:

$$E_{st,rs} = (P_{pl} - P_{ex}) / \Delta V$$

V intenzivní péči je pro popis statických vlastností respiračního systému často používána převrácená hodnota elastance, tzv. poddajnost - compliance (Cst,rs):

$$C_{st,rs} = \Delta V / (P_{pl} - P_{alv_{eex}})$$

Normální hodnota Cst,rs u intubovaných nemocných bez plicní patologie je 50 - 70 ml/cm H₂O, za patologických okolností klesá až na hodnoty 10 - 20 ml/cm H₂O. Normální compliance respiračního systému u neventilovaných je cca 100 ml/cm H₂O, normální compliance plic (CL) i hrudní stěny (Ccw) je udávána kolem 200 ml/cm H₂O.

Platí:

$$1/C_{rs} = 1/C_w + 1/CL$$

Z výše uvedeného tedy vyplývá, že statickou compliance/elastanci lze stanovit vždy, dosáhne-li statických podmínek v respiračním systému bez ohledu na to, jaký je např. použit ventilační režim.

Spontánní tendence plic ke kolapsu je kompenzována tendencí hrudní stěny k expanzi (při otevřeném pneumothoraxu se zvedá objem hrudníku). Elastické síly způsobují tendenci k plicnímu kolapsu, jsou dány přítomností elastických vláken v plicní struktuře a silami povrchového napětí na rozhraní vzduch/voda v plicních sklípcích.

Podle Laplaceova zákona platí:

$$\text{tlak v plicním sklípku} = 2 \times \text{povrchové napětí/poloměr}$$

Bez surfaktantu, který snižuje povrchové napětí při poklesu objemu sklípku (schematicky dochází ke koncentraci molekul surfaktantu), by malé plicní sklípky měly tendenci ke kolapsu. Při poklesu objemu plicního sklípku dochází díky surfaktantu k poklesu povrchového napětí a plicní sklípek zůstává vzdušný i při malém objemu a nízkém intraalveolárním tlaku. Při distenzi alveolu dochází ke snížení koncentrace surfaktantu na rozhraní vzduch/voda, zvýšení povrchového napětí, a tím je zabráněno nadměrnému zvětšení plicního sklípku.

Pozn. Při všech stavech s nedostatkem/dysfunkcí surfaktantu (např. obecně všechny zánětlivé plicní procesy) dochází v oblastech s nízkým transpulmonálním tlakovým gradientem (tj. v dependentních částech plic) dle stupně poruchy a hodnoty intraalveolárního tlaku nejprve k fenoménu tzv. dechového recruitmentu (provzdušnění v inspirační části dechového cyklu a ztráty vzdušnosti v expirační části dechového cyklu) a později ke vzniku plicní ateletázy, která se projeví poklesem plicní poddajnosti.

Z Laplaceova zákona také vyplývá, že pro rozepnutí zkolabovaného plicního sklípku je nutný vyšší tlak (tzv. otevírací tlak), než k udržení sklípku ve vzdušném stavu; tento poznatek je fyzikálním podkladem použití tzv. otevíracích manévřů při snaze o provzdušnění nevděšné plicní tkáně.

Hodnota elastance/compliance respiračního systému se mění s objemem respiračního systému. Na křivce tlak/objem respiračního systému má esovitý průběh (obr. 1). Při velmi nízkých hodnotách plicního objemu je poddajnost systému nízká (za fyziologických okolností je to způsobeno nízkou poddajností hrudní stěny při nízkých plicních objemech), se zvyšujícím se plicním objemem poddajnost systému stoupá a po překročení určitého plicního objemu dochází opět ke snižování compliance systému (příčinou je snižování compliance plic).

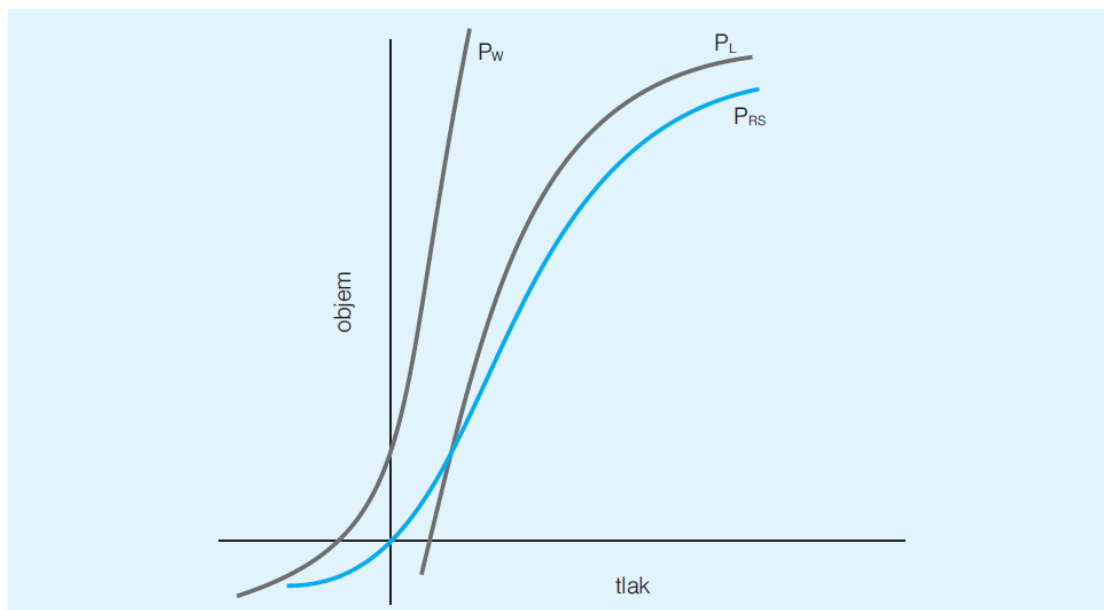
4.2.2 Monitorování a hodnocení elastance/compliance respir. systému a jeho komponent

Statická elastance/compliance respiračního systému

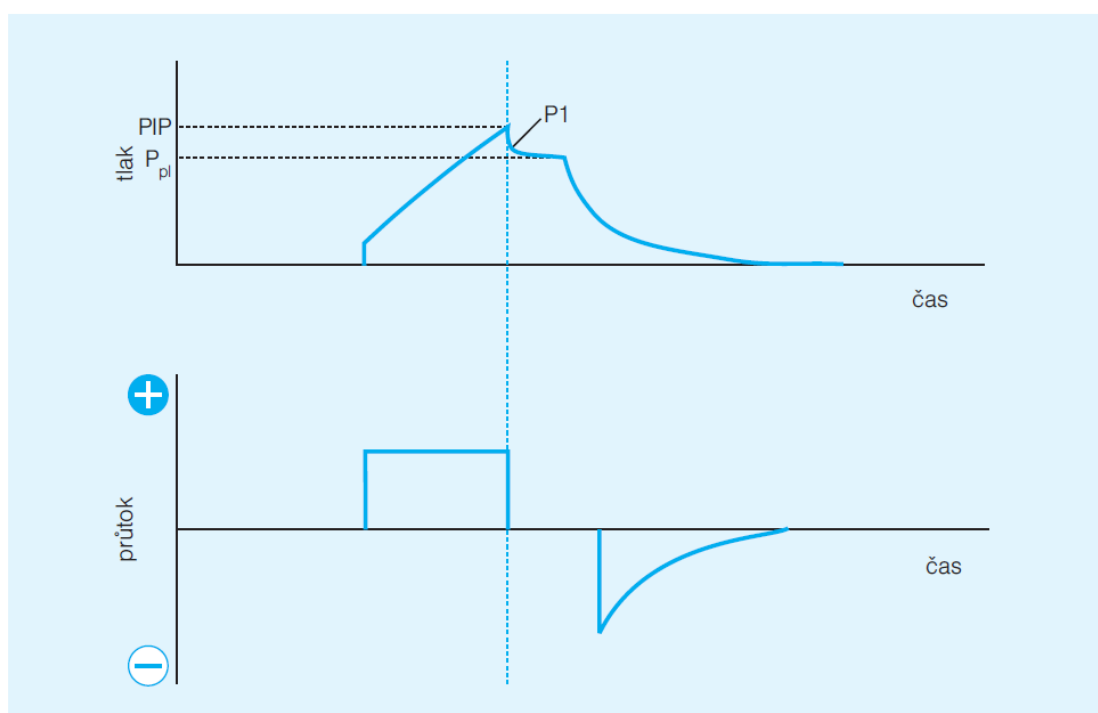
Měření elastance/compliance je v průběhu ventilace s konstatním inspiračním průtokem obvykle realizováno technikou tzv. rychlé okluze dýchacích cest, která v sobě kombinuje metodu elastické subtrakce a metodu přerušení průtoku. V průběhu inspiria (obvykle na jeho konci) je provedena rychlá okluze dýchacích cest (obr. 2) a po dosažení statických podmínek v systému (okluze trvající 5 sekund) je stanovena hodnota tlaku na konci inspirační pauzy (Ppl) na křivce tlaku v dýchacích cestách (Pao).

Statická elastance respiračního systému je kalkulována dle vztahu

$$E_{st,rs} = (P_{pl} - PEEP_{tot})/VT$$



Obr. 1 Statická křivka tlak/objem respiračního syst. (P_{rs}), plic (P_l) a hrudní stěny (P_w)



Obr. 2 Průběh tlaků a průtoků dýchacími cestami, vysvětlení v textu.

P_{IP} - špičkový inspirační tlak, P_{pl} – tlak na konci inspirační pauzy, P_1 tlak v okamžiku ukončení inspiračního průtoku plynů.

Z obr. 2 je zřejmé, že v okamžiku okluze dýchacích cest dojde k rychlému poklesu tlaku P_{ao} na úroveň tlaku označeného bodem P1 a poté k pomalému poklesu tlaku na úroveň Ppl. Příčinou je redistribuce plynu uvnitř plic – tzv. pendelluft a stresová relaxace tkání respiračního systému.

Dynamická elastance/compliance respiračního systému

Dosadíme-li do vzorce pro výpočet elastance místo tlaku P_{oa} , získaného za skutečně statických podmínek, hodnotu tlaku stanoveného v okamžiku nulového průtoku, tj. místo Ppl hodnotu P1 a místo $PEEP_{tot}$ hodnotu $P_{erle} + PEEP_{i,dyn}$ (viz dále), dostáváme tzv. dynamickou elastanci respiračního systému $E_{dyn,rs}$; její převrácenou hodnotou je dynamická compliance respiračního systému $C_{dyn,rs}$.

Efektivní elastance/compliance respiračního systému

Z praktických důvodů je někdy ke kalkulaci elastance/compliance používán gradient mezi špičkovým inspiračním tlakem PIP a hodnotou externího PEEP. V závislosti na typu použitého ventilačního režimu, době trvání inspiria a stupni případné dynamické hyperinflace je změřený tlakový gradient vyšší než gradient stanovený za přísně statických podmínek a zahrnuje vždy určitý podíl rezistance. Takto stanovený parametr je označován jako efektivní elastance/compliance respiračního systému a je v případě compliance někdy nepřesně označován jako dynamická poddajnost respiračního systému. V praxi je na jednodušších ventilátorech sledován trend tohoto parametru místo sledování přesných hodnot statické compliance.

Sledování elastance/compliance je důležité pro diferenciální diagnostiku typu plicní onemocnění, tj. rozlišení obstruktivní a restriktivní poruchy, sledování trendu vývoje plicního poškození u restriktivních poruch a dále pro optimalizaci umělé plicní ventilace.

Elastance/compliance plic a hrudní stěny

Elastance respiračního systému je tvořena součtem elastancí plic a hrudní stěny, platí tedy

$$E_{rs} = E_L + E_{cw},$$

kde E_L představuje elastanci plic a E_{cw} elastanci hrudní stěny a

$$1/C_{rs} = 1/C_L + 1/C_{CW}$$

kde C_L vyjadřuje compliance plic a C_{CW} compliance hrudní stěny (viz výše).

Za normálních okolností představuje u ventilovaných nemocných elastance hrudní stěny cca 20 – 30 % elastance respiračního systému, tj. 20 – 30 % tlaku je spotřebováno na distenzi hrudní stěny, za patologických okolností u nemocných se zvýšeným nitrobřišním tlakem a/nebo edémem hrudní stěny představuje elastance hrudní stěny až 50 % elastance respiračního systému.

Přesné rozlišení těchto komponent vyžaduje monitorování tlakového gradientu mezi tlakem na vstupu do dýchacích cest a středním pleurálním tlakem pro kalkulaci E_L a tlakového gradientu mezi pleurálním tlakem a atmosférickým tlakem pro kalkulaci E_{cw} . V praxi může být měření pleurálního tlaku nahrazeno měřením jícnového tlaku speciálním jícnovým balónkovým katétrektem.

4.3 Rezistance

4.3.1 Definice

Rezistance respiračního systému (R_{rs}) vyjadřuje dynamické vlastnosti respiračního systému (tj. odpor vůči změně objemu daný odporem vůči proudění plynu a třecím odporem tkání respiračního systému) a je tvořena rezistancí plic (R_L) a rezistancí hrudní stěny (R_w). R_L je součtem rezistancí dýchacích cest (R_{aw}) a rezistancí plicní tkáně (R_{lt}).

Pro tlak nutný k překonání rezistance respiračního systému R_{rs} platí vztah:

$$P_{rs}(t) = R_{rs} \times \text{inspirační průtok}$$

Rezistance respiračního systému je parametr, který se mění s plicním objemem a průtokem plynů dýchacími cestami. Při poklesu plicního objemu rezistance stoupá (tzv. na plicním objemu závislý kolaps dýchacích cest). Při usilovném výdechu dochází k obrácení transpul-

monálnímu gradientu (tlak vně dýchacích cest je vyšší než v dýchacích cestách). Při tomto fenomenu může dojít ke kolapsu dýchacích cest (tzv. dynamický uzávěr dýchacích cest).

Pro stanovení resistence je tedy nutné znát okamžitou hodnotu inspiračního průtoku a hodnotu $\Delta P_{el,rs}$, což je v praxi bez speciálního software (monitoru plicní mechaniky) možné pouze u ventilačních režimů s konstatním průtokem.

Proudění plynů dýchacími cestami má charakter kombinace laminárního a turbulentního proudění. Laminární proudění se normálně vyskytuje pouze v malých distálních bronchiolech (průměr do 1 mm). Proudění ve větších dýchacích cestách má turbulentní charakter.

Normální hodnota celkové rezistence dýchacích cest je udávána v rozmezí 0,5 - 2 cm H₂O/l/s. Největší podíl na této hodnotě má rezistence bronchů o středním průměru.

Pozn: Inhalace směsi hélia a kyslíku vede k snížení rezistence v oblastech, ve kterých je při dýchání směsi vzduchu a kyslíku turbulentní charakter proudění.

Tkáňová rezistence vzniká při tkáňovém tření při změně plicního objemu. Obvykle je podceňována, ale může se podílet až 50 % celkové rezistenci.

4.3.2 Monitorování a hodnocení rezistance

Inspirační rezistance

Měření inspirační rezistance je v průběhu ventilace s konstantním inspiračním průtokem prováděno technikou přerušení průtoku plynu obdobně jako měření statické elastance/compliance. Celková rezistance respiračního systému (Rrs) je kalkulována dle vzorce

$$Rrs = (PIP - Ppl)/\text{inspirační průtok.}$$

Celková rezistance dýchacích cest může být rozdělena na rezistenci dýchacích cest (Raw), pro kterou platí vztah

$$Raw = (PIP - P1)/\text{inspirační průtok}$$

a tzv. přídavnou rezistenci ΔRrs , vyjadřující dynamické vlastnosti plicní tkáně a tzv. pendelluft.

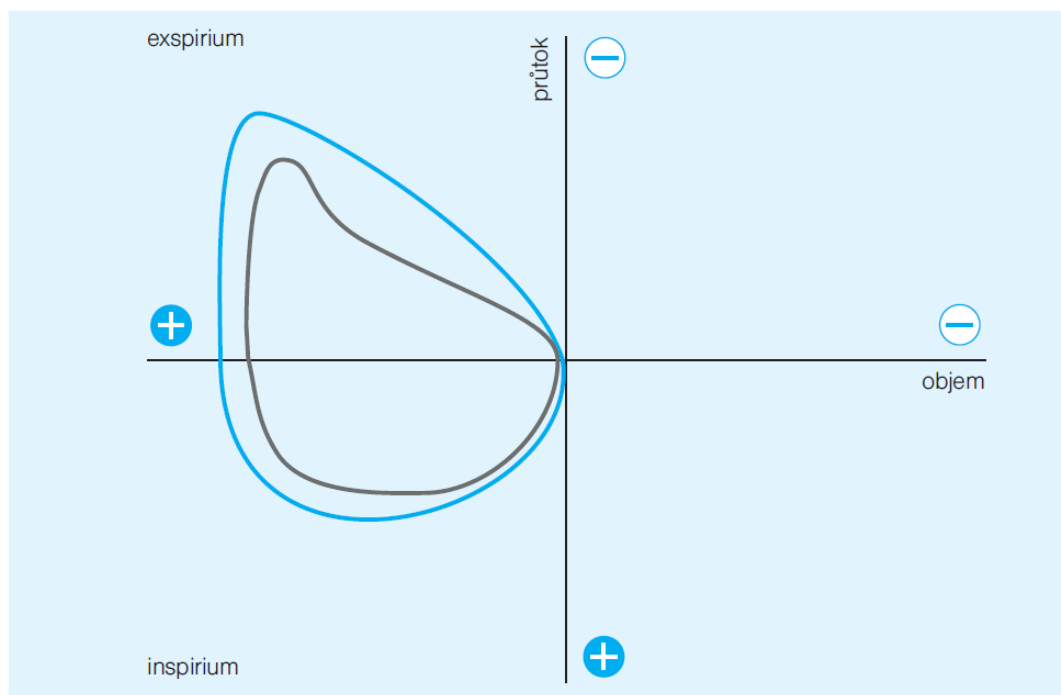
$$\Delta Rrs = (P1 - Ppl)/\text{inspirační průtok}$$

Sledování rezistance je ovlivněno skutečností, že aktuální hodnoty rezistance jsou závislé na aktuální velikosti inspiračního průtoku a aktuálním plicním objemu, nepřímo tedy i na velikosti dechového objemu. Proto pro srovnávání hodnot v trendu musí být podmínky přísně standardizovány.

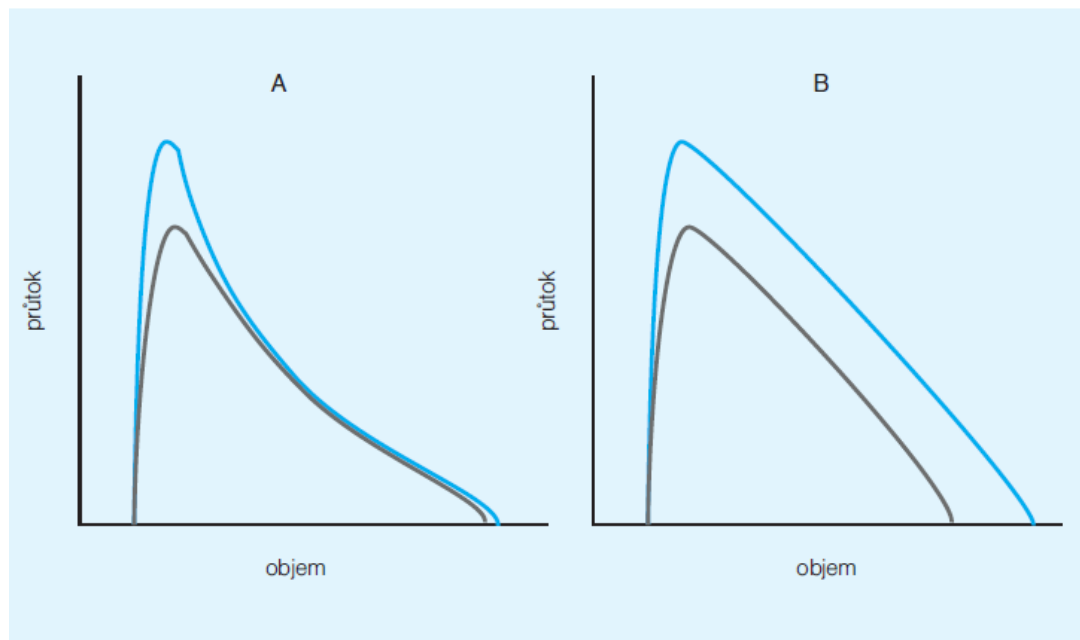
Význam sledování rezistance je opět diferenciálně diagnostický, umožňuje sledování trendu vývoje rezistance především dýchacích cest.

Exspirační rezistance

Exspirační rezistance je kalkulována některými ventilátory ze střední výdechové rychlosti a tlakového gradientu mezi endexpiračním a endinspiračním tlakem. Ačkoli bylo doporučeno její sledování k monitorování dynamiky změn stupně obstrukce dýchacích cest např. po bronchodilatační terapii, je její význam pouze orientační a lze ho nahradit sledováním křivky objem/průtok (obr. 3), kdy se zvyšujícím se stupněm obstrukce dochází k prohloubení konvexity křivky expiračního průtoku směrem k ose změn objemu. Analýzou této křivky lze také detekovat existenci sekretů v dýchacích cestách rychlostí (křivka je překryta oscilacemi rychlosti průtoku – „zuby pily“) a přítomnost limitace expiračního průtoku. Limitace expiračního průtoku je přítomna tehdy, když snížení hodnoty PEEPe v průběhu dechového cyklu nevede ke zvýšení expiračních průtokových rychlostí (posunutí křivky průtoku směrem od osy změn tlaku (viz obr. 4). Křivka je často zobrazována zrcadlově obrácená, tj. objem narůstá doleva a je znázorňován pod osou x.



Obr. 3 Křivka objem/průtok, tlakově řízená ventilace, vysvětlení v textu



Obr. 4 Znamky limitace expir. průtoku, zobrazena expir. část křivky tlak/objem.

A: přítomnost limitace expir. průtoku; B: absence limitace expir. průtoku

4.4 Časová konstanta

Faktorem ovlivňujícím dynamiku dýchání, intrapulmonální distribuci plynů a rychlost inflace a rychlost deflace plic je tzv. časová konstanta, pro kterou platí vztah:

$$\tau = \Delta R \times C$$

Rozdílné regionální hodnoty časových konstant jsou příčinou nehomogenity ventilace u nemocných s plicní patologií.

4.5 Intrinický PEEP

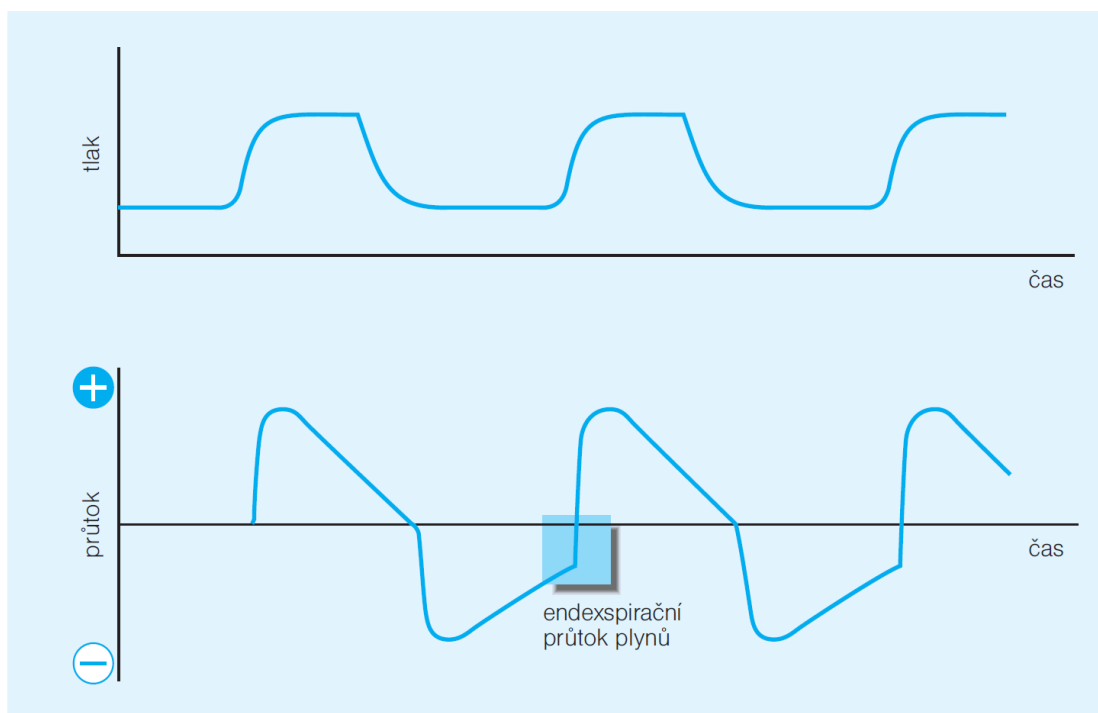
4.5.1 Definice

Termínem intrinický PEEP – intrinsic PEEP (PEEPi) popisujeme tlakový gradient, vznikající za určitých okolností na konci expiračního alveolárního tlaku $Palv_{\text{ex}}$ a endexpiračním tlakem na vstupu do dýchacích cest Pao_{ex} .

$$Palv_{\text{ex}} = PEEPi + Pao_{\text{ex}} = PEEPt,$$

přičemž Pao_{ex} je roven externímu PEEP, označovanému jako PEEPe a PEEPt vyjadřuje tzv. celkový PEEP, který je součtem PEEPi a PEEPe.

PEEPi obvykle doprovází přítomnost dynamické hyperinflace. Dynamická hyperinflace vzniká při retenci části dechového objemu při neúplném výdechu (je přítomen endexpirační průtok plynu v dýchacích cestách, plíce se nevrací k objemu relaxovaného ekvilibria). Z patofyziologického hlediska může být spojena s tzv. limitací průtoku v době expiračního proudění, kdy dochází k zástavě proudění plynů v průběhu expiračního proudění, např. při kolapsu dýchacích cest, nebo se jedná o dynamickou hyperinflaci bez limitace průtoku, kdy k přerušení expiračního proudění nedochází (např. při zkrácení doby expiračního proudění i u nemocných bez zvýšené rezistance dýchacích cest). S nárůstem dynamické hyperinflace stoupá i hodnota endexpiračního alveolárního tlaku $Palv_{\text{ex}}$ a dochází ke vzniku tlakového gradientu mezi $Palv_{\text{ex}}$ a Pao – tzv. intrinickému PEEP. Detekce dynamické hyperinflace je založena na zjištění přítomnosti endexpiračního průtoku plynů na křivce čas/průtok (obr. 5).



Obr. 5 Detekce dynamické hyperinflace z křivky čas/průtok

Měření velikosti dynamické hyperinflace, tj. měření velikosti objemu nad úroveň objemu relaxovaného ekvilibria, je možné provést u nemocných bez dechové aktivity náhlým snížením dechové frekvence (na 1 - 3 dechy/minutu) na ventilátoru a stanovením rozdílu mezi inspiračním

ním dechovým objemem dechu před změnou dechové frekvence a exspiračním objemem dechu po změně dechové frekvence. V praxi je často sledován stupeň dynamické hyperinflace nepřímým měřením hodnoty PEEPi.

4.5.2 Měření intrinsického PEEP

Měření intrinsického PEEP je důležitou součástí péče o ventilované nemocné s plicním onemocněním. Měření intrinsického PEEP umožňuje posoudit přítomnost a rozsah dynamické hyperinflace. Sledováním trendu hodnot PEEPi je možné hodnotit efektivitu terapeutických intervencí a vývoj plicního onemocnění. Bez znalosti úrovně intrinsického PEEP může dojít k chybné interpretaci některých parametrů mechanických vlastností respiračního systému (compliance) a hemodynamických ukazatelů (hodnot a trendů centrálního žilního tlaku a plicnicového kapilárního tlaku v zaklínění), jsou-li u daného nemocného sledovány. Znalost hodnoty PEEPi může být významná při optimalizaci nastavení ventilátoru u nemocných s CHOPN, bronchiálním astmatem i akutním plicním selháním.

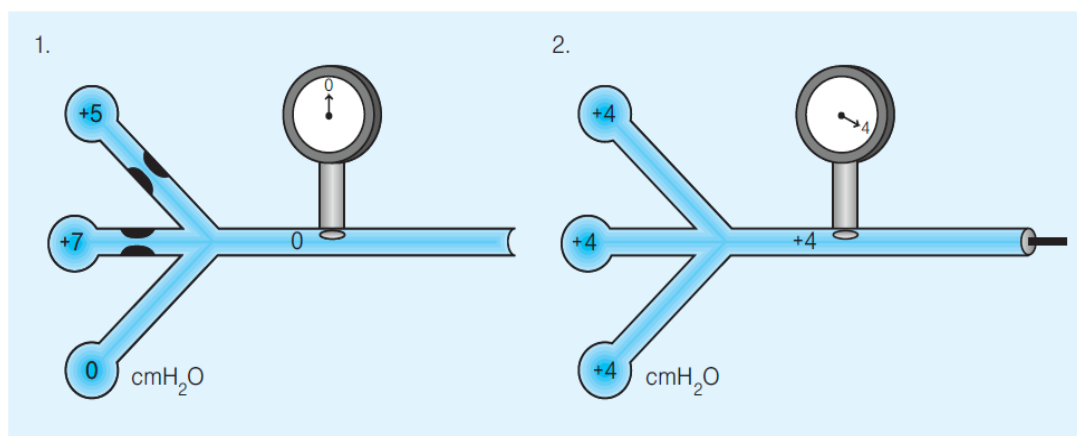
Měření intrinsického PEEP je odlišné podle toho, zda má nebo nemá nemocný aktivitu dýchacího svalstva.

Měření u nemocných bez aktivity dýchacího svalstva

Měření u nemocných bez aktivity dýchacích svalů je relativně snadné, je-li ventilátor vybaven kartou plicní mechaniky, nebo alespoň možností provedení manévru tzv. okluze dýchacích cest na konci expíria – end-expiratory hold manoeuvre. Byla popsána řada technik měření, z nichž některé budou popsány v následujícím textu.

(1) Technika endexpirační okluze

Při tomto způsobu měření je na konci výdechu provedena okluze dýchacích cest nemocného. Dojde k vyrovnání tlaků mezi alveoly a tlakem na vstupu do dýchacích cest, který je změřen a odpovídá PEEPtot. Po odečtení hodnoty externího PEEP získáváme průměrnou hodnotu jednotlivých regionálních úrovní PEEPi, vzhledem k měření za statických podmínek je označována jako PEEPi,stat (obr. 6).

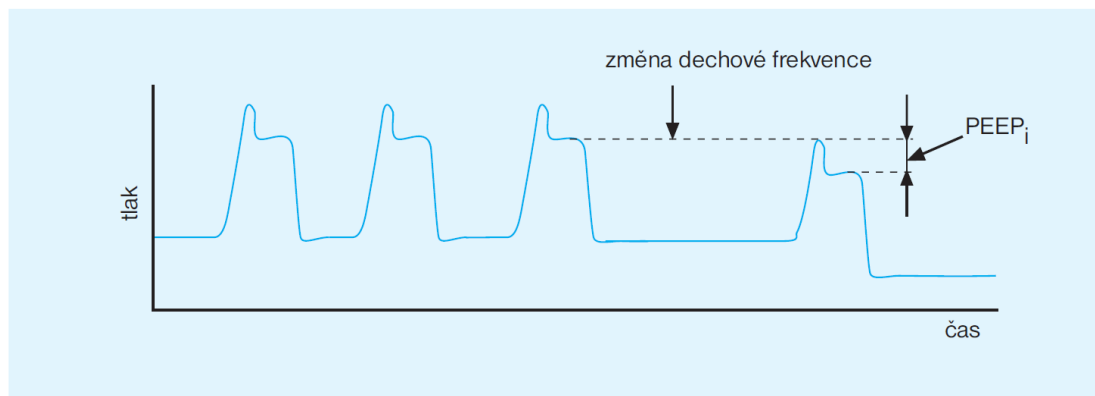


Obr. 6. Princip měření intrinsického PEEP technikou endexpirační okluze

(2) Technika změny dechové frekvence

Při použití této techniky u nemocného, ventilovaného s konstantní velikostí dechového objemu, dojde při dostatečné době expíria (20 - 30 i více sekund) k deflaci plice k objemu relaxovaného ekvilibria. Z rozdílu PIP nebo Ppl před a po změně dechové frekvence na 1 až 3 dechy za minutu lze odečíst hodnotu PEEPi (obr. 7). Výsledky nejsou ale vždy srovnatelné s technikou endexpirační okluze, délka manévru nemusí být dostatečná. U režimu PCV dosáhneme změnou dechové frekvence změnu velikosti dechového objemu, je možné změřit objem plice nad objemem relaxovaného ekvilibria a za předpokladu, že se v průběhu

dechového cyklu nemění C_{rs} , jsme schopni kalkulovat hodnotu $PEEP_i$, blízkou hodnotě $PEEP_{i,stat}$.



Obr. 7 Měření $PEEP_i$ technikou změny dechové frekvence při VC A/CMV

(3) Technika analýzy křivek průtok/čas a čas/tlak

Při použití metody analýzy křivek průtok/čas a tlak/čas, tzv. counterflow method, je u nemocných ventilovaných tlakově řízenými ventilačními režimy snímán tlak v dýchacích cestách nemocného, při kterém dojde k iniciaci inspiračního průtoku. Při aplikaci této metody předpokládáme, že tlak v dýchacích cestách musí překročit minimální úroveň intrinsického PEEP v nehomogenní plicí, aby byl zahájen inspirační průtok plynů dýchacími cestami. Podmínkou použití je snímání tlaku a průtoku plynů přímo na vstupu do dýchacích cest. Takto získaná hodnota je označována jako $PEEP_{i,dyn}$ a její hodnotu interpretujeme jako hodnotu blízkou nejnižším hodnotám regionálních $PEEP_i$ v nehomogenní plicí.

Měření $PEEP_i$ u nemocných s dechovou aktivitou

Přesné měření $PEEP_i$ u nemocných s dechovou aktivitou je v běžné klinické praxi relativně obtížné. Některé dále uvedené postupy jsou použitelné pouze u určitých podskupin nemocných.

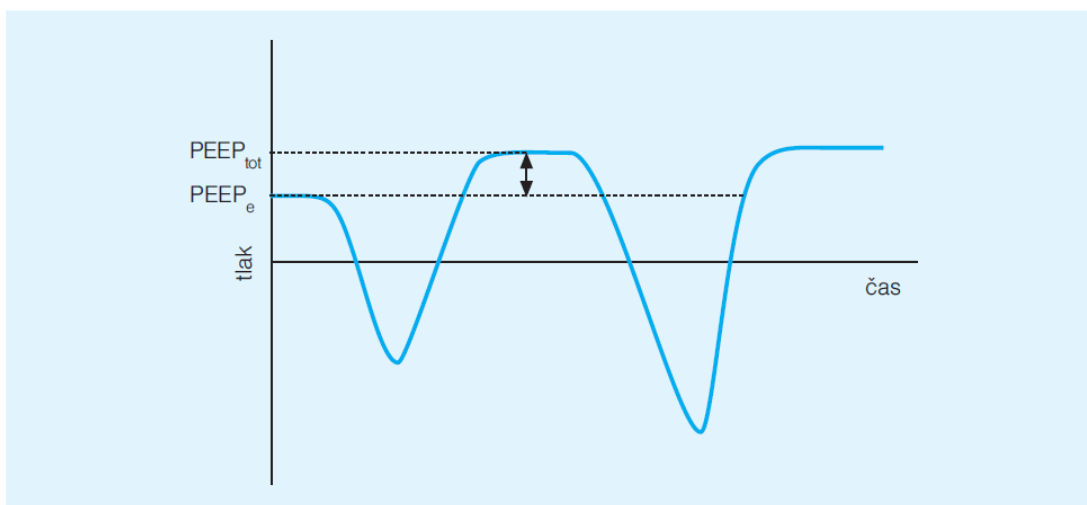
(1) Technika endexpirační okluze

Tato technika, jejíž provedení je analogické se způsobem popsaným výše pro nemocné bez aktivity dýchacích svalů, je použitelná pouze u malého procenta nemocných, kteří jsou schopni uvolnit tonus dýchacího svalstva na konci expíria.

(2) Technika inspirační okluze

Technika inspirační okluze je obdobou postupu používaného u nemocných při měření $P_{0,1}$. Nemocný se nadechuje proti uzavřené inspirační chlopní a je sledováno, jak velký podtlak vyvine ve 100 milisekundě od zahájení inspiria. U některých nemocných se mezi inspiračními pokusy může objevit pozitivní tlak v dýchacích cestách, který má charakter krátkodobého plató, jehož hodnota odpovídá součtu $PEEP_e$ a $PEEP_i$ (obr. 8).

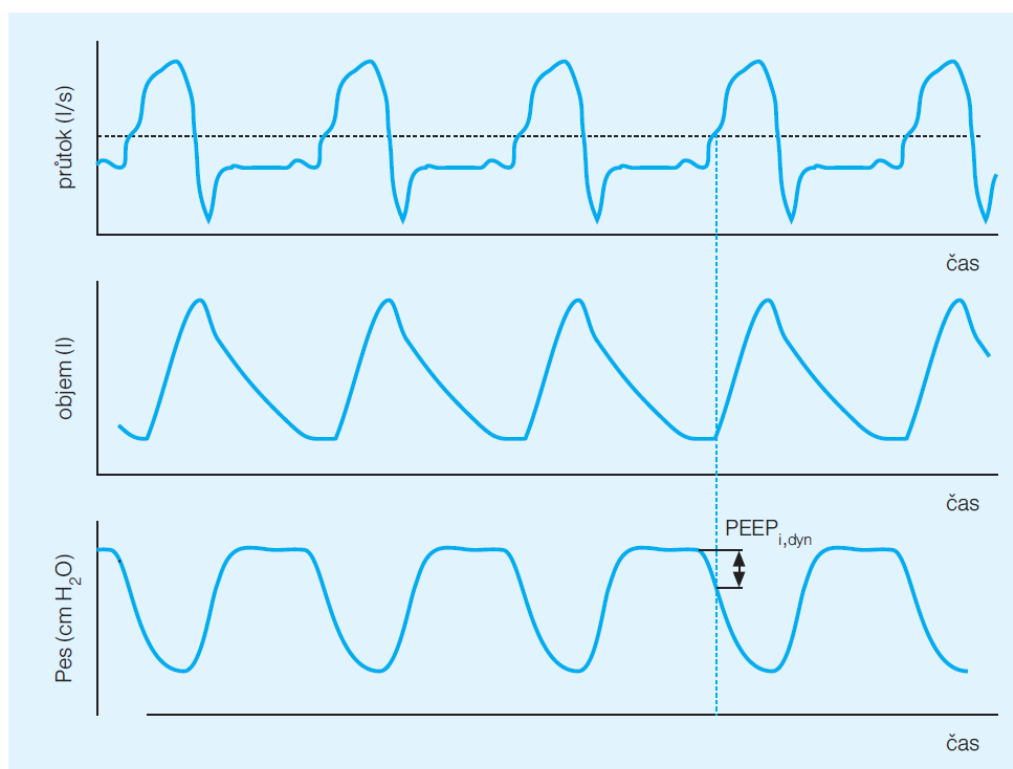
Tuto techniku je možné použít pouze u nemocných schopných dosáhnout uvolnění tonu dýchacích svalů v období mezi inspiračním úsilím.



Obr. 8 Použití techniky inspirační okluze u nemocného s dechovou aktivitou

(3) Stanovení jícnového tlaku při nulovém průtoku dýchacími cestami

Stanovení jícnového tlaku při nulovém průtoku dýchacími cestami vyžaduje jeho měření speciálním balónkovým katétre a použití speciálního monitoru nebo ventilátoru, který tuto techniku umožňuje. Aby došlo k zastavení expiračního průtoku dýchacími cestami, musí nemocný aktivním inspiračním úsilím vyrovnat alveolární tlak v daném okamžiku. Jícnový tlak, při kterém je dosaženo nulového průtoku dýchacími cestami je tedy roven hodnotě $PEEP_i$, takto stanovená hodnota se blíží svým charakterem hodnotě $PEEP_{i,dyn}$ (obr. 9).



Obr. 9 Princip metody stanovení $PEEP_i$ z hodnoty jícnového tlaku. Pes – jícnový tlak

4.5 Dechová práce

Dechová práce (WOB) je mechanická práce spojená s expanzí respiračního systému v průběhu dýchání. Platí vztah:

$$W = P_{\text{appl}} \times \Delta V(t),$$

kde W je dechová práce, $\Delta V(t)$ je změna objemu respiračního systému v čase. Dechovou práci je možné vyjádřit velikostí plochy pod křivkou tlak/objem respiračního systému. U nemocných bez inspirační aktivity je P_{appl} roven tlaku v dýchacích cestách.

Dechová práce je obvykle udávána na liter, nebo za časovou jednotku. Normální hodnota se pohybuje v rozmezí 0,3 - 0,5 J na liter ventilace, u dospělého nepřekračuje 6 - 7 J/min za normálních podmínek.

Při inspiriu je cca 50 % vynaložené energie uloženo v plicní tkáni (polohová energie) a je využito v expiriu na překonání expirační rezistance. Zvýšení inspirační nebo expirační rezistance je překonáváno zvýšenou aktivitou dýchacích svalů.

Při zvýšení elastance respiračního systému je z pohledu dechové práce výhodné rychlé a povrchní dýchání, naopak při zvýšení rezistance respiračního systému je výhodné prohloubené zpomalené dýchání.

U nemocných s aktivitou dýchacího svalstva nejsme schopni běžně měřit dechovou práci nutnou k rozepnutí celého respiračního systému, ale můžeme měřit práci spojenou s rozepnutím plic, známe-li P_{ao} a jícnový tlak (P_{es}).

Platí:

$$P_{\text{appl}} = P_{\text{ao}} - P_{\text{es}}.$$

Pozn. Dechová práce zobrazovaná ventilátory bez měření jícnového tlaku představuje pouze dechovou práci ventilátoru. U ventilovaných nemocných s dechovou aktivitou vyžaduje určení dechové práce nemocného zavedení jícnového katétru a měření jícnového tlaku (ekvivalent pleurálního tlaku).

Spotřeba kyslíku dýchacími svaly se pohybuje za normálních okolností kolem 2 - 7 % celotělové spotřeby kyslíku, v extrémních situacích může ale představovat až 25 % celotělové spotřeby kyslíku.

5. Plicní objemy

Funkční reziduální kapacita (FRC) je definována jako plicní objem na konci klidného výdechu. FRC je přímo úměrná výšce. Ženy mají cca o 10 % nižší FRC. V supinální poloze dochází k poklesu FRC v důsledku posunu bránice kranálně. Snížení FRC je typické pro restriktivní plicní poruchy.

Uzávěrová kapacita (CC) je definována jako plicní objem, při kterém dochází k uzavěru dýchacích cest v dependentních částech plic. Za normálních okolností je pod úrovní FRC, ale zvyšuje se s věkem, ve věku kolem 44 let je v dependentních částech plic blízká FRC a ve věku 66 je vyšší než FRC i ve vzpřímené poloze. Tento fenomén je odpovědný ze zhoršování oxygenační funkce plic s věkem (obr. 10). Uzávěrová kapacita, na rozdíl od FRC, nezávisí na poloze.

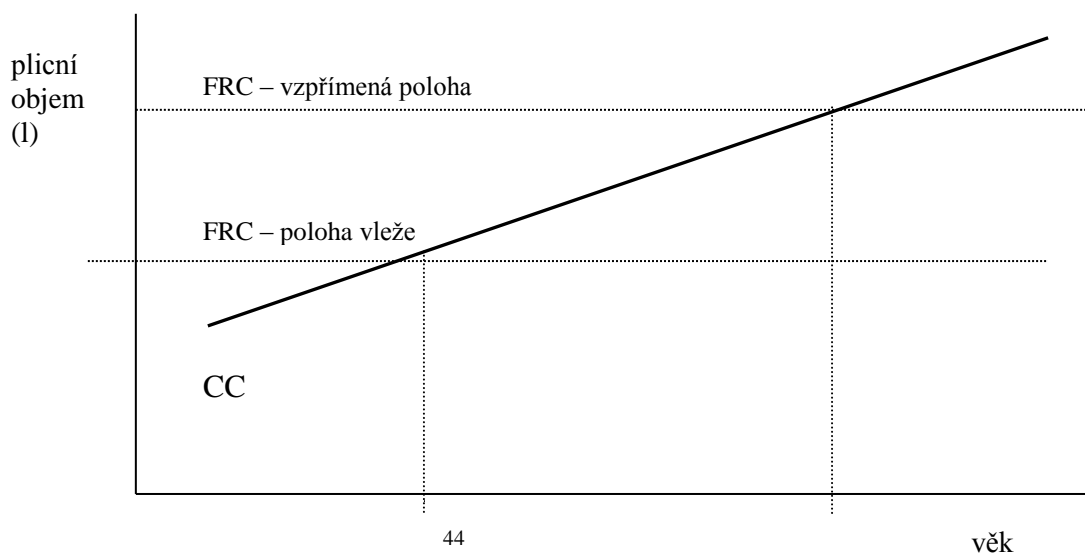
Vitální kapacita (VC) vyjadřuje maximální objem, který může být z plic vydechnut. Normální vitální kapacita se pohybuje v rozmezí 60 - 70 ml/kg.

Celková plicní kapacita (TLC) vyjadřuje maximální plicní objem, kterého je možné (bez překročení anatomických strukturálních limitů) dosáhnout. Je tvořena součtem dechového objemu, inspiračního rezervního objemu, expiračního rezervního objemu a reziduálního objemu. Při umělé plicní ventilaci je obvykle dosažen při inspiračním tlaku kolem 30 - 35 cm H₂O (s výjimkou nemocných s významně sníženou poddajností hrudní stěny).

Reziduální objem je objem plic na konci maximálního výdechu.

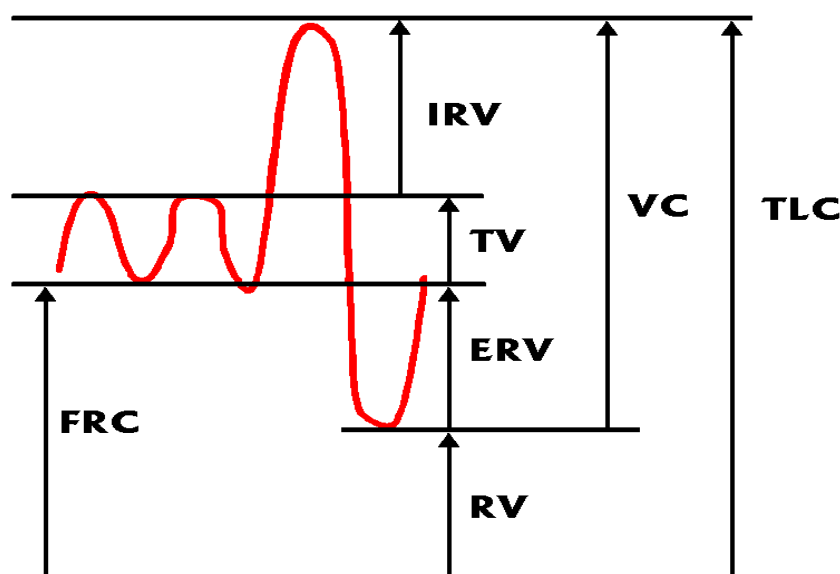
Inspirační rezervní objem je maximální objem, které lze vdechnout na konci klidného nádechu (nad úroveň běžného dechového objemu).

Expirační rezervní objem je maximální objem, který lze vydechnout na klidného výdechu (tj. rozdíl mezi FRC a RV).



Obr. 10 Vliv věku na uzávěrovou kapacitu (CC) a její vztah k funkční reziduální kapacitě (FRC)

Měření plicních objemů v průběhu maximálního usilovného výdechu – FVC je významné pro posouzení rezistance dýchacích cest u spontánně ventilujících. Poměr mezi usilovným jednotlivým výdechem (FEV_{1}) a FVC je obvykle nad 80 %. Pokles této hodnoty svědčí při zvýšenou expirační rezistanci. Spolehlivějším parametrem k posouzení stupně bronchiální obstrukce (a efektu intervencí) je usilovný expirační průtok ve středním expiriu $FEF_{25-75\%}$, který není závislý na úsilí nemocného.



Obr. 11 Plicní objemy a kapacity

6. Vliv anestézie na mechanické vlastnosti respiračního systému

6.1 Vliv na plicní objemy a compliance

Indukce anestézie vede konstantně ke snížení FRC o cca 15 – 20 % (pokles o cca 400 ml u většiny nemocných). Příčinou je snížení tonu mezižeberních svalů, kraniální posun dependentní části bránice. Dochází také ke zvýšení nitrohrudního objemu krve a změně tvaru hrudníku. Změny přetrvávají i několik hodin po anestézii. Použití Trendelenburgovy polohy vede k dalšímu snížení FRC (až o cca 800 ml). Svalová relaxace má již malý přídavný efekt na FRC u anestetizovaných osob.

Pozn. Při inhalačním podávání směsi s vysokou inspirační frakcí O_2 (nad FiO_2 0,8) dochází rychle (efekt je vyjádřen do 10 - 15 min) ke vzniku atelektáz v dependentních částech plic. Rozsah změn je možné ovlivnit snížením inspirační frakce kyslíku, zkráceným podáváním O_2 v průběhu tzv. preoxygenace, nebo použitím kontinuálního pozitivního přetlaku s tlakovou podporou v průběhu indukce anestézie.

6.2 Vliv anestézie na rezistanci dýchacích cest

Pokles plicního objemu v anestézii je spojen se zvýšením rezistance dýchacích cest, tento efekt ale může být při použití inhalačních anestetik s bronchodilatačním efektem kompenzován jejich přímým působením na dýchací cesty. Zvýšení rezistance v průběhu anestézie musí vést vždy k pátrání po příčině (patologické stavy nebo závary přístrojového vybavení).

6.3 Vliv anestézie na dechovou práci

Snížení compliance plic a hrudní stěny (viz výše) spolu s možným zvýšením rezistance dýchacích cest vede v anestézii ke zvýšení dechové práce.

7 Ventilace a perfuze plic

7.1 Plicní perfuze

Normální plicní průtok krve se pohybuje kolem 5 l/min, normální objem krve v plicním kapilárním řečišti je udáván kolem 70 - 100 ml, celkový plicní krevní objem je uváděn v rozmezí 500 - 1000 ml. V průběhu dechového cyklu dochází ke změně plicního krevního objemu. Ke snížení plicního objemu dochází při přechodu ze supinální do pronační polohy (až o 27 %).

7.2 Faktory ovlivňující distribuci plicní perfúze

Distribuce průtoku krve, přitékající plicnicí do plicního parenchymu, je ovlivněna mechanizmy gravitačními a mechanizmy na gravitaci nezávislými.

7.2.1 Mechanizmy gravitační

Absolutní tlak v plicnici klesá o 1 cm H_2O na 1 cm vertikální výšky plíce. Průtok krve stoupá směrem k dependentním partiím plic.

Dle velikosti a limitace průtoku jsou rozlišovány 3 - 4 plicní zóny (tzv. Westovy zóny), obr. 11.

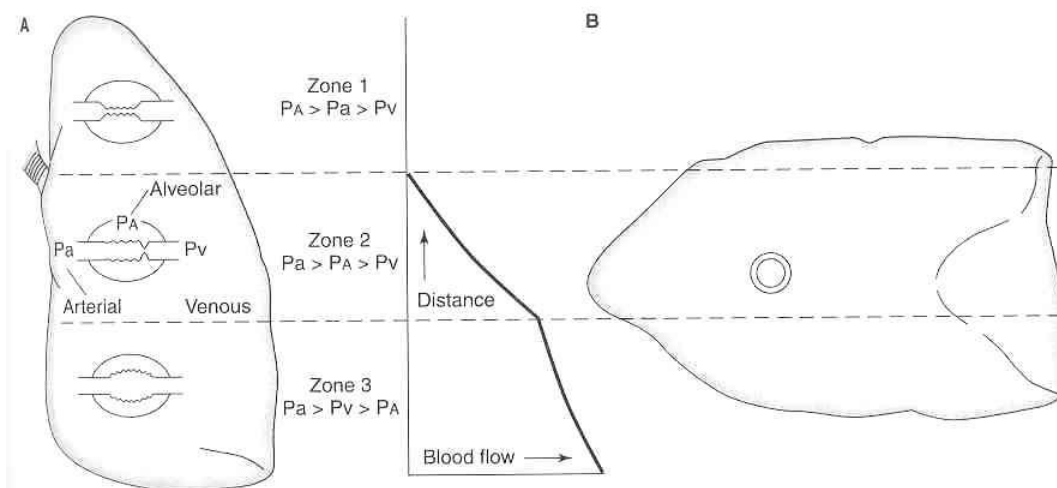
Westova zóna I je oblast, která je ventilována ale není perfundována, alveolární tlak je vyšší než tlak na arteriálním konci plicního řečiště.

Westova zóna II je oblast, která je ventilována i perfundována, ale rychlost průtoku krve je určena tlakovým gradientem mezi tlakem na arteriálním konci plicního řečiště a tlakem v alveolu, průtok může mít i intermitentní charakter.

Westova zóna III je oblast, která je ventilována a je perfundována, rychlost průtoku je určena tlakovým gradientem mezi tlakem na arteriálním a venózním konci plicního řečiště.

Westova zóna IV existuje v plicích pouze za patologických okolností, nemusí být ventilována a rychlost průtoku krve je určena tlakovým gradientem mezi tlakem na arteriálním konci

plicního řečiště a intersticiálním tkáňovým tlakem, který se uplatňuje při patologickém zvýšení.



Obr. 11 Plicní zóny dle velikosti a limitace průtoku krve

7.2.2 Mechanismy nezávislé na gravitaci

Anatomicky determinovaná distribuce průtoku krve plicemi – maximum krevního průtoku je distribuováno do dorsálních partií plic. Při přechodu z polohy na zádech do polohy na břicho zůstává zachována preferenční distribuce krevního průtoku dorsálními plicními oblastmi.

Srdeční výdej - jeho vzestup vede k distenzi a otevření dosud uzavřených plicních cév, za určitých okolností může vést vzestup srdečního výdeje až ke zhoršení oxygenace (zvýšení plicního zkratu).

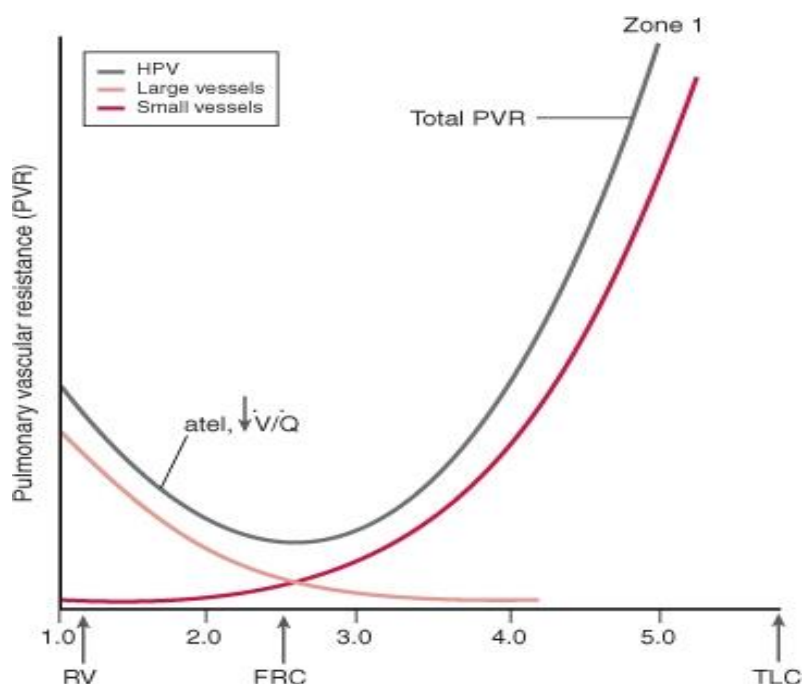
Alveolární tenze kyslíku - alveolární hypoxie vede mechanismem tzv. *hypoxické plicní vazokonstrikce* k redistribuci průtoku krve a obvykle také ke vzestupu tlaku v a. pulmonalis. Tento mechanismus může být potlačen některými farmaky běžně podávanými v anestézii nebo při intenzivní péči (vazodilatancia, anestetika), důsledkem bývá pokles saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi. Mechanismus hypoxické plicní vazokonstrikce je dnes vysvětlován přímým efektem hypoxie na plicní cévy - bunky hladké svaloviny, tenze O_2 je sledována mitochondriálním elektronovým transportním systémem (ETC).

Ostatní faktory mají pouze modulující funkci. (např. produkce NO, zvýšení produkce vazokonstrikčních leukotrienů nad produkcí vazodilatačních prostaglandinů; podání nesteroidních antiflogistik vede k zvýšení plicní vaskulární rezistance apod).

K hypoxické plicní vazokonstrikci dochází při poklesu alveolární tenze kyslíku pod 70 mmHg a maximálně je vyjádřena při poklesu na 35 mmHg.

Hyperkapnie a acidóza - způsobují vazokonstrikci v plicním řečišti, vzhledem ke globálnímu efektu není jejich vliv na distribuci perfuze zcela jasný. *Hypokapnie* vyvolává v plicním řečišti vazodilataci.

Velikost plicního objemu - při vysoké funkční reziduální kapacitě plic dochází ke kompresi intraalveolárních cév a zvýšení regionální plicní vaskulární rezistence (obr. 12). Při nízké funkční reziduální kapacitě (vznik atelektáz) dochází také ke vzestupu plicní vaskulární rezistance, podkladem je působení mechanismů hypoxické plicní vazokonstrikce. Průtok krve je distribuován do oblastí plic s nižší vaskulární rezistancí, tj. za normálních okolností do oblastí s optimálním plicním objemem.



Obr. 12 Vztah plicního objemu a plicní vaskulární rezistance

Přítomnost anatomických zkratů – tyto zkraty se nacházejí mezi povodím plicnice a bronchiálními a pleurálními cévami, dále zahrnují nitroplicní arteriovenózní anastomózy, které se otevírají při vzestupu tlaku v a.pulmonalis, foramen ovale apertum, spoje plicního řečiště s oezofageálními a mediastinálními cévami a tzv. Thebesianské cévy.

7.3 Plicní ventilace

Minutová ventilace je měřena jako součet vydechovaného objemu na vstupu do dýchacích cest za 1 minutu. Alveolární ventilace je objem vdechnutého plynu za 1 minutu, který se podílí na výměně plynů.

Při konstantní velikosti dechových objemů platí:

$$VA = \text{dechová frekvence} \times (V_t - V_d),$$

kde VA je minutová alveolární ventilace, V_t je dechový objem a V_d je mrtvý prostor. Mrtvý prostor je tvořen nerespiračními dýchacími cestami (tzv. anatomický mrtvý prostor) a neperfundovanými alveoly (tzv. alveolární mrtvý prostor). Součet těchto dvou prostorů je označován jako tzv. fyziologický mrtvý prostor. Normální hodnota mrtvého prostoru se pohybuje kolem 2 ml/kg. Při dechovém objemu kolem 500 ml tvoří tedy mrtvý prostor u 75 kg jedince kolem 150 ml, tj. cca 25 – 30 % dechového objemu. Při hodnotách poměru V_d/V_t nad 0,6 je již závažným způsobem ovlivněna oxygenační funkce plic a schopnost spontánní ventilace.

Poměr mrtvého prostoru a dechového objemu lze kalkulovat podle vztahu:

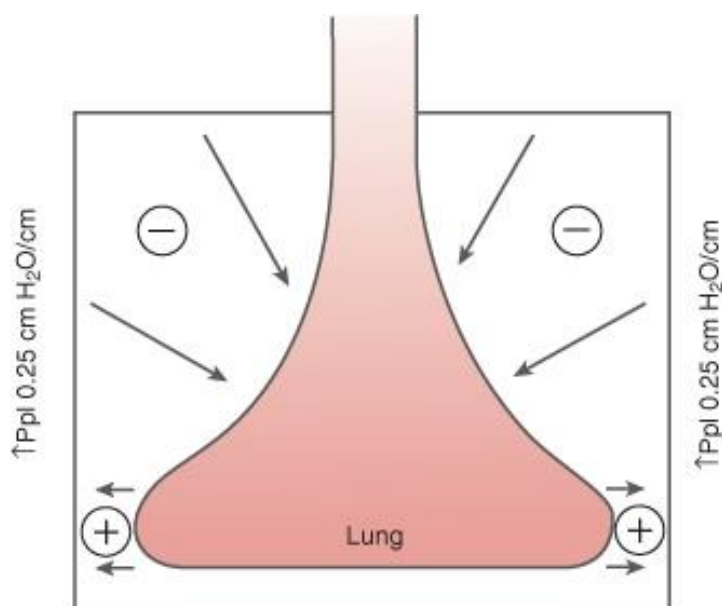
$$V_d/V_t = (PaCO_2 - ETCO_2)/PaCO_2.$$

7.4 Mechanismy ovlivňující distribuci ventilace

Distribuce ventilace je obdobně jako plicní perfúze determinována mechanismy závislými a nezávislými na gravitaci.

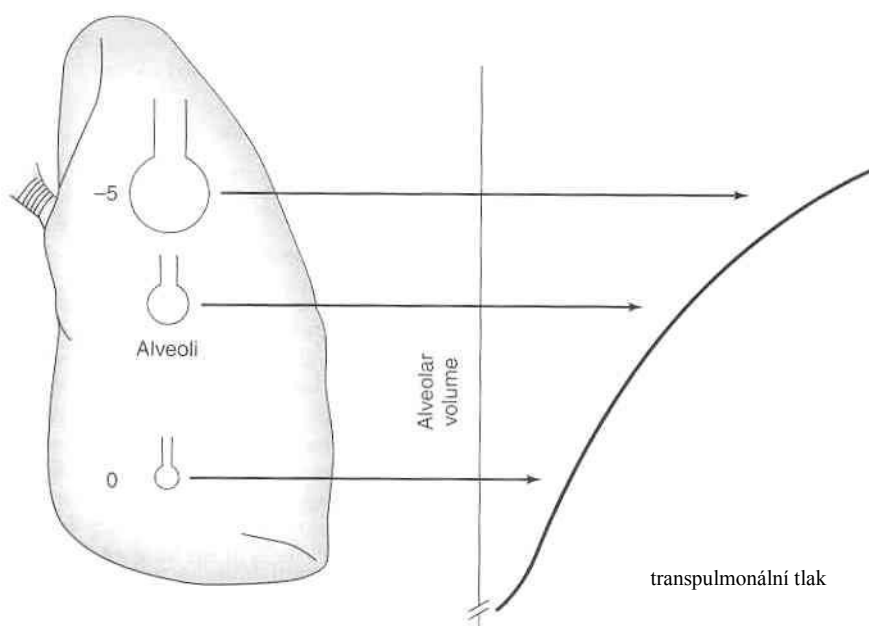
7.4.1 Na gravitaci závislá distribuce ventilace:

Vlivem gravitace je v nejnvýše položené části pleurální dutiny relativně nejnižší pleurální tlak (Ppl), v nejnižší položené části pleurální dutiny tlak nejvyšší (obr. 13).



Obr. 13. Vertikální gradient pleurálního tlaku

Důsledkem je vertikální gradient distenčního transpulmonálního tlaku PA-Ppl (PA - alveolární tlak), obr. 14. Apikální alveoly jsou tedy větší, bazální alveoly menší. Menší alveoly v dependentních oblastech plic jsou poddajnější než distendované alveoly v apikálních oblastech. Většina dechového objemu je tedy při spontánní ventilaci distribuována do dependentních partií plic. Při ventilaci pozitivním přetlakem u nemocných bez dechové aktivity dochází naopak v důsledku tlaku nitrobřišních orgánů na bránici přednostně k distribuci dechového objemu do apikálních (nondependentních) oblastí plic, což ve svém důsledku vede ke vzestupu ventilace mrtvého prostoru.



Obr. 14 Na gravitační závislost gradientu transpulmonálního tlaku

7.4.2 Negravitační mechanismy ovlivňující distribuci plicní ventilace

Regionální compliance. V průběhu inspiria je vzduch distribuován do oblastí s vyšší poddajností. Regionální poddajnost určité plicní jednotky je dána vlastnostmi plicní tkáně a hrudní stěny v příslušné oblasti.

Funkce surfaktantu. Surfaktant umožňuje měnit povrchové napětí na rozhraní tekutiny a vzduchu v závislosti na velikosti alveolu. Narušení funkce surfaktantu, ke kterému dochází u řady patologických plicních procesů, vede k nestabilitě a kolapsu malých alveolů a dýchacích cest.

Regionální rezistance dýchacích cest. Rezistence je ovlivněna změnami průsvitu dýchacích cest a charakterem proudění.

Regionální plicní časové konstanty. Vyjadřují dobu plnění individuální alveolární jednotky. Jsou determinovány regionální hodnotou rezistance dýchacích cest a regionální hodnotou poddajnosti plic a hrudní stěny.

Dráhy kolaterální ventilace. Jsou so anatomické spojky na různých úrovních tracheobronchiálního stromu a alveolárního systému (interbronchiální, interlobární kanály - Martinovy kanály, broncho-alveolární - Lambertovy kanály, interalveolární - Kohnovy póry).

Vztah mezi funkční reziduální kapacitou a uzávěrovou kapacitou. Při snižování plicního objemu dochází při dosažení uzávěrové kapacity plic k uzavření (kolapsu) dýchacích cest. V průběhu expiria může u nemocných se sníženou FRC docházet v určitých částech plic k expiračnímu kolapsu dýchacích cest, v těchto plicních oblastech je ventilace snížena.

7.5 Poměr ventilace/perfúze (V/Q), nerovnoměrnost ventilace a perfúze

Ventilace (V) i perfúze (Q) plíce stoupá za normálních okolností směrem k níže položeným (dependentním) oblastem, v apikálních (nondependentních) partiích plíce převažuje ventilace nad perfúzí, v bazálních (dependentních) partiích plíce převažuje perfúze nad ventilací. V hypoventilovaných oblastech (perfúze převažuje nad ventilací) dochází k nedostatečnému okysličení protékající krve. Alveoly s poměrem $V/Q < 0,3$ se při $FiO_2 0,21$ chovají jako neventilované. V neventilovaných alveolech (např. vyplněných tekutinou nebo s úplnou obstrukcí přírodních dýchacích cest) nedochází k výměně plynů, odtékající krev má charakter smíšené žilní krve. Ve ventilovaných, ale neperfundovaných alveolech nedochází k výměně plynů přes alveolokapilární membránu, objem těchto alveolů zvyšuje mrtvý prostor.

8. Obecné mechanismy hypoxémie a hyperkapnémie

8.1 Termín **hypoxémie** vyjadřuje snížení tenze kyslíku v krvi a obvykle je interpretován jako nedostatek kyslíku v krvi arteriální. Výraz hypoxie odpovídá snížení tenze nebo utilizovatelnosti kyslíku ve tkáni (v organismu) a hypoxémie může být jednou z příčin hypoxie.

Z klinického hlediska je možné identifikovat několik mechanismů, které ke vzniku hypoxémie vedou:

- *alveolární hypoventilaci,*
- *defekt v difúzi plynů přes alveolokapilární membránu* - pokles SAO_2 a PaO_2 je obvykle dobře korigovatelný i malým zvýšením FiO_2 ,
- *venózní příměs* – příměs smíšené žilní krve, kterou by bylo nutné přidat ke zcela okysličené krvi, aby bylo dosaženo aktuální okysličení krve
 - *plicní zkrat ("pravý" plicní zkrat, absolutní plicní zkrat)* - krev protéká nevzdušnými oblastmi, nedochází k zásadnímu zlepšení SAO_2 a PaO_2 při zvýšení FiO_2 , hodnoty nad 0,2 - 0,3 (měřeno při $FiO_2 1,0$ jsou hraniční pro setrvalou schopnost spontánní ventilace)

- *zvýšený nepoměr V/Q (tzv. relativní plicní zkrat) - dochází ke zlepšení SaO₂ a PaO₂ po zvýšení FiO₂ a vyplavení dusíku z plicních alveolů. Málo ventilované alveoly však mohou při použití vysokého FiO₂ kolabovat (dusík má stabilizační funkci, kyslík je velmi rychle resorbován), což vede k rozvoji resorpčních atelektáz a posléze ke vzniku "pravého" plicního zkratu.*

8.2 Termín **hyperkapnie** vyjadřuje zvýšení tenze kysličníku uhličitého v (arteriální) krvi. Vzhledem ke skutečnosti, že na rozdíl od vztahu hypoxémie a hypoxie neexistuje hyperkapnie (alespoň v žilní krvi) bez hyperkapnie, je termín hyperkapnie v běžné komunikaci nahrazován termínem hyperkapnie, tj. zvýšením tenze kysličníku uhličitého ve tkáni (v organismu).

Pozn. Významný vzestup arteriální tenze CO₂ (nad 75 mmHg) vede při dýchání vzduchu k poklesu PaO₂ (dochází ke snížení alveolární tenze O₂ při vzestupu alveolární tenze CO₂). Obdobným mechanismem je vysvětlována také tzv. diluční hypoxémie při ukončení inahlační aplikace N₂O, ke které může dojít při FiO₂ 0,21.

Příčinou arteriální hyperkapnie je vždy (vyloučíme-li zásadní nárůst produkce kysličníku uhličitého) alveolární hypoventilace. Příčinou hyperkapnie a venózní hyperkapnie může také být stagnace krevního průtoku.

K alveolární hypoventilaci vede:

- *snížení minutové ventilace* v důsledku poklesu velikosti dechového objemu nebo dechové frekvence,
- *zvýšení ventilace mrtvého prostoru* při normálním nebo i zvýšeném dechovém objemu.

Tento mechanismus se uplatňuje i při umělé plicní ventilaci pozitivním přetlakem, kdy dochází k preferenční ventilaci nondependentních, méně perfundovaných partií plic, a může se ve vyšší míře uplatnit i při aplikaci pozitivního přetlaku na konci expíria – positive end-expiratory pressure (PEEP).

9. Vliv anestézie na výměnu plynů

V průběhu anestézie dochází typicky ke zvýšení ventilace mrtvého prostoru (zvýšení mrtvého prostoru technickými prostředky – filtry apod.

, dále zvýšení Westovy zony 1 při přetlakové ventilaci, dále k hypoventilaci (globální – např. při spontánní ventilaci v inhalační anestézii a regionální v dependentních částech plic při poklesu FRC pod úroveň uzávěrové kapacity) a ke vzniku plicního zkratu (absolutního v oblastech vzniku atelektáz a relativního v oblastech se zvýšeným nepoměrem ventilace a perfuze při použití nižších inspiračních frakcí O₂ - do 0,6).

Fyziologická venózní příměs kolem 5% se zvyšuje na hodnoty kolem 10 %. Při použití vysokých inspiračních frakcí kyslíku dochází ke vzniku absorpčních (někdy nazývaných také resorpčních) atelektáz (viz výše).

10. Ventilací selhání, oxygenační selhání

Výměna plynů v plicích zahrnuje výměnu plynů mezi alveoly a zevním prostředím nemocného, tj. ventilaci a molekulární transport plynů přes alveolokapilární membránu, tj. tzv. zevní respiraci. Respirační insuficience tedy může vzniknout selháním "pumpy" - tzv. ventilačním selháním, nebo selháním plice - tzv. oxygenačním selháním.

Plicní patologie (oxygenační selhání) je obvykle doprovázena vzestupem dechové práce v důsledku zvýšení rezistance dýchacích cest, snížení plicní compliance, zvětšení mrtvého prostoru, nebo zvýšení aktivity dechového centra vyvolané hypoxémií a reflexy z plic.

V případě nadměrného zvýšení dechové práce může dojít k rozvoji ventilačního selhání pro únavu dýchacího svalstva nebo k celkovému zhroucení kardiopulmonální homeostázy.

Ke vzniku ventilačního selhání může vést porucha ventilace na několika úrovních:

- CNS - deprese nebo dysfunkce
- motoneuron - míšní léze, polyradikuloneuritis, apod.
- myoneurální spojení - myasthenia gravis, myorelaxancia, organofosfáty
- hrudní stěna - abnormality pohyblivosti a tvaru hrudní stěny
- dýchací svaly - únava dýchacích svalů (viz dále), myopatie (především metabolické a toxické) apod.

11. Vztah oxygenace a ventilace pozitivním přetlakem

Umělá plicní ventilace je schopna korigovat hypoxémii způsobenou hypoventilací. Je-li příčinou hypoxémie plicní zkrat nebo závažný stupeň nepoměru mezi distribucí plicní ventilace a perfúze, nemusí vést zahájení ventilace pozitivním přetlakem k odstranění arteriální hypoxémie (kromě situací, kdy snížením spotřeby kyslíku dýchacími svaly dojde ke vzestupu saturace hemoglobinu ve smíšené venózní krvi, která je jednou z významných determinant saturace hemoglobinu v arteriální krvi u nemocných s plicní patologií). Porucha oxygenace arteriální krve nemusí být tedy korigována ventilací pozitivním přetlakem “per se”, ale současným použitím kyslíkové terapie, pozitivního přetlaku na konci expíria a zlepšením bronchiální toalety.

Hlavními determinantami oxygenace při UPV pozitivním přetlakem (vyjadřují stupeň oxygenační podpory poskytované v průběhu UPV) jsou:

1. *Hodnota středního tlaku v dýchacích cestách – mean airway pressure (MAP)* - je dána dosaženými hodnotami inspiračních tlaků, poměrem trvání inspíria a expíria a použitou hodnotou PEEP.

2. *Inspirační frakce kyslíku ve vdechované směsi – inspiratory fraction of oxygen (F_{iO_2})* tj. koncentrací kyslíku ve vdechované směsi vyjádřenou jako podíl čísla 1 (40% koncentraci kyslíku ve vdechované směsi odpovídá F_{iO_2} 0,4).

12. Pozitivní přetlak na konci výdechu (PEEP)

Termínem pozitivní přetlak na konci výdechu – positive end-expiratory pressure (PEEP) je obecně označována situace (nebo opatření, které k této situaci vede), kdy na konci expíria je v dýchacích cestách tlak vyšší než tlak atmosferický.

Teoreticky by při spontánním dýchání u neventilovaného nemocného v době inspíria mohl tlak v respiračním systému klesnout pod úroveň atmosferického tlaku a nemocný by pouze vydechoval proti přetlaku. Takový způsob dýchání by vedl ke zvýšení dechové práce a proto je použití PEEP vždy kombinováno s ventilační podporou poskytovanou použitým ventilačním režimem.

Termínem kontinuální pozitivní přetlak v dýchacích cestách – continuous positive airway pressure (CPAP) označujeme situaci (nebo opatření, které k této situaci vede), kdy je u spontánně dýchajícího nemocného v dýchacích cestách udržen vyšší než atmosferický tlak po celou dobu dechového cyklu, tedy i v době inspíria.

Při tomto způsobu dýchání nemusí být dechová práce zvýšena a CPAP není za všech okolností nutné kombinovat s ventilační podporou. CPAP není obvykle chápán jako způsob umělé plicní ventilace. Tlakový gradient, který generuje inspirační průtok plynů, je vytvářen dýchacími svaly nemocného. Použití CPAP může vést nepřímo u určitých skupin nemocných ke snížení dechové práce usnadněním nádechu nebo ovlivněním plicní poddajnosti a oxygenační funkce plic. CPAP používáme, pokud chceme využít možnosti, které poskytuje udržení přetlaku v dýchacích cestách, u spontánně ventilujících nemocných bez nutnosti ventilační podpory. Obecné fyziologické mechanismy, o kterých bude referováno ve vztahu k PEEP, platí i pro CPAP.

12.1 Vztah PEEP, endexpiračního plicního objemu, oxygenace a eliminace CO₂

PEEP zvyšuje endexpirační plicní objem rozepnutím plicních oblastí, které byly vzdušné již před zařazením PEEP, a zamezením ztráty vzdušnosti plicních oblastí, které byly provzdušněny v průběhu inspiřia nebo použitím manévru, jehož cílem bylo plíci provzdušnit.

Konvenční interpretace efektu předpokládá pozitivní efekt PEEP na vzdušnost plic v oblastech plic, kde jsou přítomny kompresivní nebo absorpční atelektázy (při dysfunkci surfaktantu, vzestupu intersticiálního tlaku nebo pleurálního tlaku nebo při inhalaci snadno vstřebatelné směsi v málo ventilovaných oblastech).

Negativní účinek PEEP je dán nadměrným rozepnutím – hyperinflací - plicních oblastí, ve kterých k provzdušnění nedochází.

Z hlediska změn oxygenace a eliminace CO₂ je zřejmé, že provzdušnění vede ke zlepšení oxygenace (snížení plicního zkratu) a ke zlepšení eliminace CO₂ (zvýšení alveolární ventilace). Naopak, hyperinflace vede ke snížení perfúze ventilovaných alveolů (nárůst Westovy zóny I), což se projeví zhoršením eliminace CO₂ a může se projevit i zhoršením oxygenace. Tento efekt závisí na proporcí redistribuce krevního průtoku do neventilovaných oblastí.

Dynamické morfologické studie prokázaly, že v určitých oblastech plic probíhá průtok krve plicními kapilárami pouze v době expiřia, kdy je plicní kapilární tlak (P_{kapil}) vyšší než plicní alveolární tlak (P_{alv}). Velikost perfúze těmito oblastmi (a tedy i velikost plicního zkratu) tak závisí nejen na použité hodnotě PEEP, ale i na velikosti dechového objemu (a odpovídající hodnotě inspiřačního alveolárního tlaku), poměru inspiřia a expiřia a hodnotě plicního kapilárního tlaku. Je prokázáno, že po překročení optimální hodnoty středního tlaku v dýchacích cestách (u konkrétního nemocného závisí i na aktuální hodnotě P_{kapil}) dochází tímto mechanismem nejen ke zhoršení eliminace CO₂, ale i oxygenace.

U nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí je přítomna výrazná nehomogenita distribuce ventilace v důsledku kolapsu dýchacích cest v průběhu dechového cyklu. Zařazení vhodné úrovně PEEP, která tento jev omezí nebo odstraní, vede ke zlepšení alveolární ventilace s minimálním vlivem na rozsah plicní hyperinflace.

Riziko vzniku absorpčních atelektáz je vysoké zvláště u nemocných, kterým jsou podávány plyny snadno vstřebávané do krve (vyšší koncentrace kyslíku); zde je zařazení vhodné úrovně PEEP i prevencí jejich vzniku.

Vzhledem k přítomnosti rozdílných kritických uzavíracích tlaků v nehomogenní plíci je volba použitého PEEP vždy kompromisem mezi prevencí předčasného uzavěru dýchacích cest a nežádoucím vzestupem end-expiračního plicního objemu.

12.2 Vliv PEEP na distribuci ventilace

Zařazení PEEP v poloze na zádech u nemocných bez plicní patologie podporuje distribuci ventilace do nondependentních oblastí.

U nemocných s přítomností provzdušnitelných atelektatických oblastí v dependentních částech plic dochází ke zvětšení EELV v dependentních částech plic, přesto ale převažuje distribuce ventilace do nondependentních oblastí (compliance hrudní stěny je vyšší v nondependentní části hrudníku). Z hlediska ovlivnění EELV se jako optimální jeví zařazení PEEP v pronační poloze.

12.3 Vliv PEEP na distribuci perfúze

Hyperinflace, vzniklá zařazením PEEP, může vést k redistribuci krevního průtoku do neventilovaných oblastí. V nově provzdušněných plicních oblastech, kde byla přítomna hypoxická plicní vazokonstrikce, vede zařazení PEEP ke zvýšení průtoku krve a ke snížení cévní rezistence. Titrace PEEP podle změn tlaku v plicnici není v praxi obvykle používána.

Použitý PEEP by neměl vést k výraznému vzestupu tlaku v plicnici. Zařazení PEEP v poloze na zádech vede obvykle k redistribuci průtoku krve do dependentních oblastí.

V pronační poloze je tento jev méně vyjádřen. Vzhledem k tomu, že vznik poškození plic umělou plicní ventilací je potencován vysokým kapilárním tlakem/průtokem a neúplným plicním recruitmentem, dochází v experimentu v pronační poloze k menšímu rozvoji plicního poškození.

12.4 Vliv PEEP na dechovou práci

U nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN) vede zařazení vhodné úrovně externího PEEP k významnému snížení dechové práce. U nemocných s obstrukcí dýchacích cest bez limitace expiračního průtoku může vést zařazení PEEP naopak k nárůstu dechové práce.

12.5 Vztah PEEP a oběh

Zařazení PEEP u nemocných se selháváním levé komory je považováno nejen za postup oxygenační podpory, ale modulací preloadu (snížením venózního návratu) a snížením afterloadu (snížením transmuralního tlakového gradientu, který musí být při kontrakci překonáván) dochází i ke snížení spotřeby kyslíku v myokardu a u afterload-dependentních nemocných může dojít i ke zvýšení srdečního výdeje.

U nemocných bez levostranného srdečního selhávání vede zařazení PEEP ke snížení žilního návratu a u hypovolemických nemocných ke snížení srdečního výdeje. Vliv PEEP na afterload pravé komory závisí na redistribuci plicní perfúze po zařazení PEEP a na aktuální velikosti plicního objemu. Plicní vaskulární rezistance je vysoká při nízkém plicním objemu (důsledek hypoxické plicní vazokonstrikce). Se zvyšováním plicního objemu klesá a po překročení optimální hodnoty plicního objemu dochází k jejímu opětovnému vzestupu (komprese kapilárního řečiště). Efekt aplikace PEEP na funkci pravé komory je tedy výsledkem komplikované interakce mezi snížením preloadu a ovlivněním afterloadu. U nemocných se závažnou dysfunkcí pravé komory je možné použít při titraci PEEP invazivní sledování dynamiky změny tlaku v arteria pulmonalis a srdečního výdeje, nebo neinvazivní transtorakální nebo jícnové ultrazvukové vyšetření srdce.

12.6 Vliv PEEP na nitrobřišní tlak

Po zařazení PEEP nitrobřišní tlak obvykle stoupá. U nemocných s výrazně sníženou compliance dutiny břišní může vést použití excesivních hodnot PEEP ke vzestupu nitrobřišního tlaku a omezení perfúze nitrobřišních orgánů.

Použití odpovídající úrovně PEEP je přes riziko zvýšených hemodynamických důsledků nezbytné k udržení výměny plynů u nemocných s abdominálním kompartment syndromem v období do korekce nitrobřišní hypertenze. Volba vhodné úrovně PEEP v tomto časově ohraničeném období je kompromisem mezi optimalizací plicních funkcí a vlivem na oběh a hodnotu nitrobřišního tlaku.

Literatura

1. Wilson, W.C., Benumof, J.L.: Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In: Miller, R.D., (ed): Anesthesia, 6th edition, Churchill Livingstone, New York, 2004.
2. West, J.B.: Respiratory physiology: the essentials. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
3. http://en.wikipedia.org/wiki/Respiratory_system
4. <http://www.medicine.mcgill.ca/physio/resp-web/OUTLINE.htm>
5. http://oac.med.jhmi.edu/res_phys/
6. <http://www.anaesthetist.com/icu/organs/lung/Findex.htm#lungfx.htm>