

Fyziologie dýchání

- vybrané kapitoly pro anesteziology

Pavel Dostál

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny
Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové,
Fakultní nemocnice Hradec Králové













Okruhy témat

- Základní funkce respiračního systému
- Funkční anatomie respiračního systému
- Regulace dýchání
- Mechanismus dýchání
- Plicní objemy
- Ventilace a perfuze plic
- Obecné mechanismy hypoxémie
- Obecné mechanismy hyperkapnie
- Vliv anestézie na výměnu plynů
- Vztah oxygenace a ventilace pozitivním přetlakem
- Pozitivní přetlak na konci výdechu (PEEP)

Základní funkce respiračního systému

Základní funkce respiračního systému

- Respirační funkce

- výměna plynů mezi atmosférickým vzduchem a krví – tzv. vnější dýchání

- Nerespirační funkce

- fonace, vyjadřování emocí
- prospívá k ochraně a obraně organismu (kašle, kýchání, reflexní zástava dechu)
- pomocný mechanismus při termoregulaci
- význam při defekaci a mikci.

Komponenty vnějšího dýchání

- ventilace plic
 - cyklický přívod vzduchu ze zevního prostředí do plic a opačně
- intrapulmonální distribuce
 - míšení vdechovaného vzduchu v různých oblastech plic
- perfúze
 - přívod a odvod krve z plicních sklípků
- vlastní zevní respirace
 - výměna krevních plynů mezi alveolárním vzduchem a krví v plicních kapilárách difúzí

Respirační systém – anglosaská literatura

1.**BREATHING** or ventilation

2.**EXTERNAL RESPIRATION**, which is the exchange of gases (oxygen and carbon dioxide) between inhaled air and the blood.

3.**INTERNAL RESPIRATION**, which is the exchange of gases between the blood and tissue fluids.

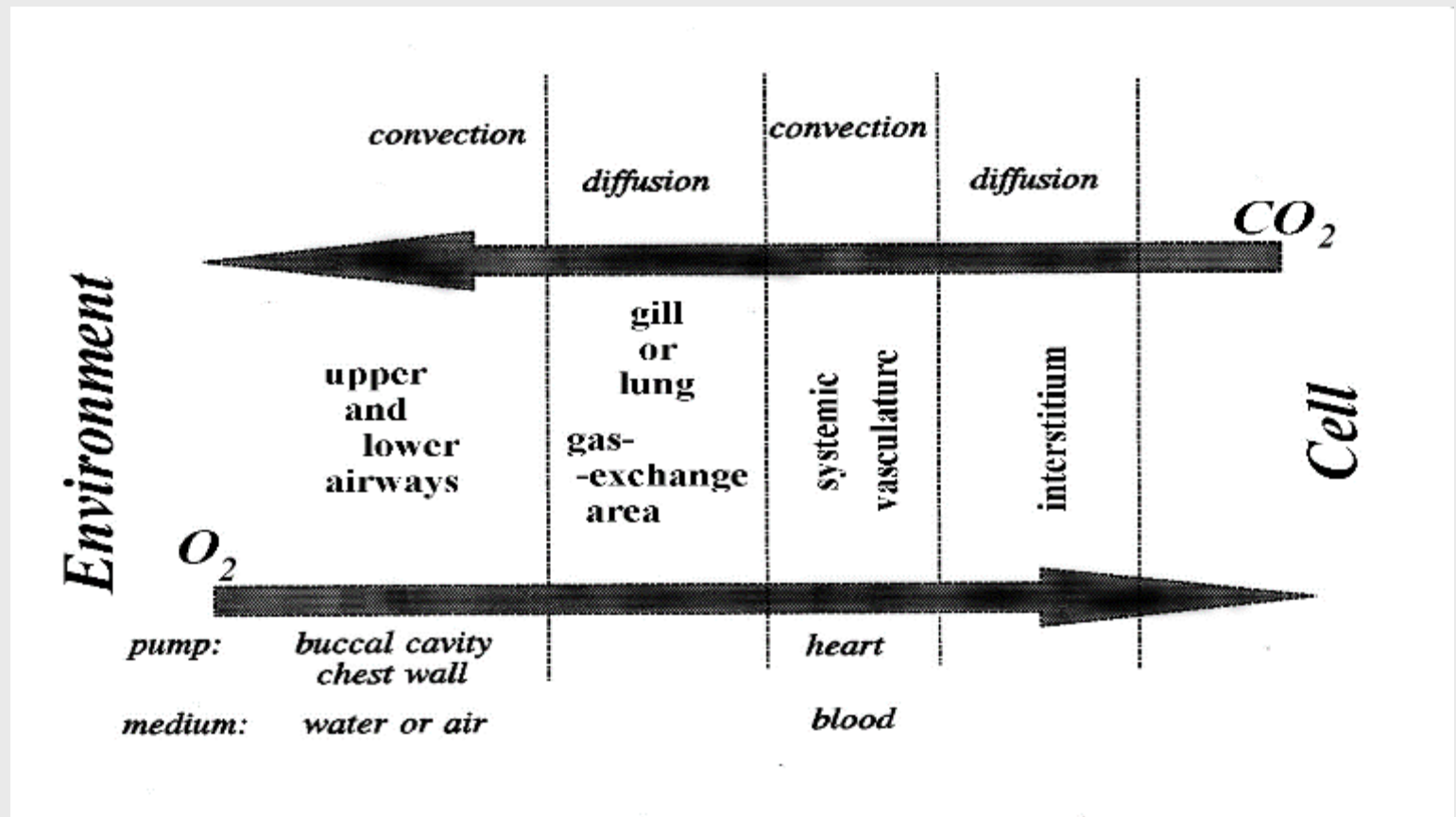
4.**CELLULAR RESPIRATION**

Významná data

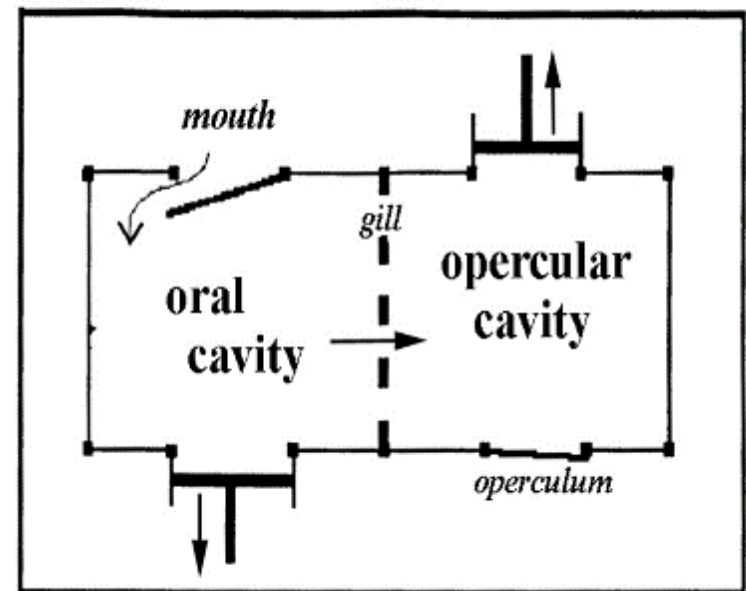
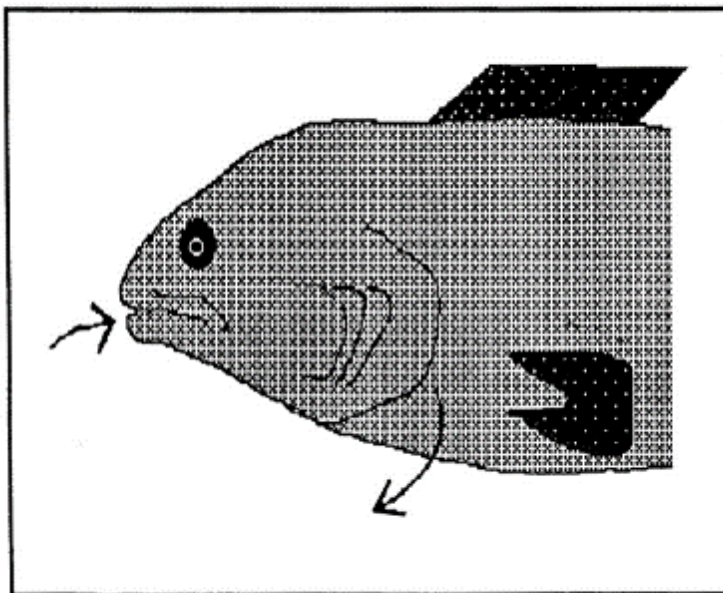
- Základní **spotřeba kyslíku** u dospělého člověka činí cca **250 ml kyslíku/min.**
- Minutová **produkce oxidu uhličitého** se pohybuje kolem **200 ml/min.**
 - *U kriticky nemocných může být produkce CO_2 významně zvýšena, naopak v anestézii nebo při hypotermii redukována.*
 - *Tzv. volumetrická kapnometrie 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 %.
- Denně se při zvlhčování vzduchu odpaří kolem 250 ml vody, což odpovídá ztrátě energie cca 145 kcal (580 cal/g H_2O).
- Při teplotě 37° C a obsahu 44 mg H_2O /l je vzduch nasycen ze 100 %.
 - *HME dle konstrukce zajišťují ohřátí vdechované směsi cca na 33-34 st C a obsah vody na úrovni 32-34 mg/l*

Funkční anatomie respiračního systému

Srovnávací funkční anatomie respiračního systému

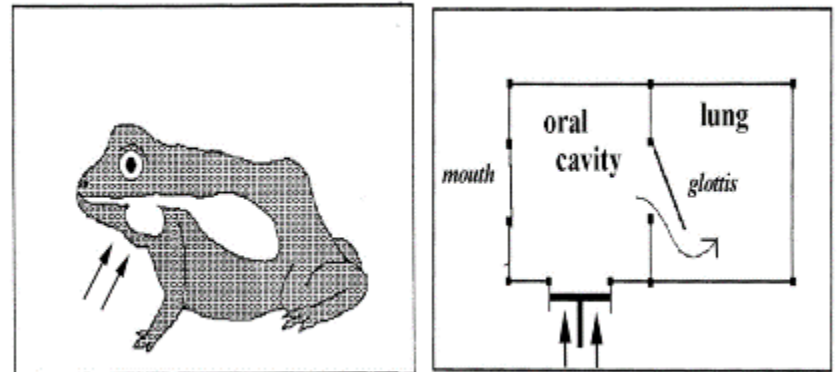


Ryby



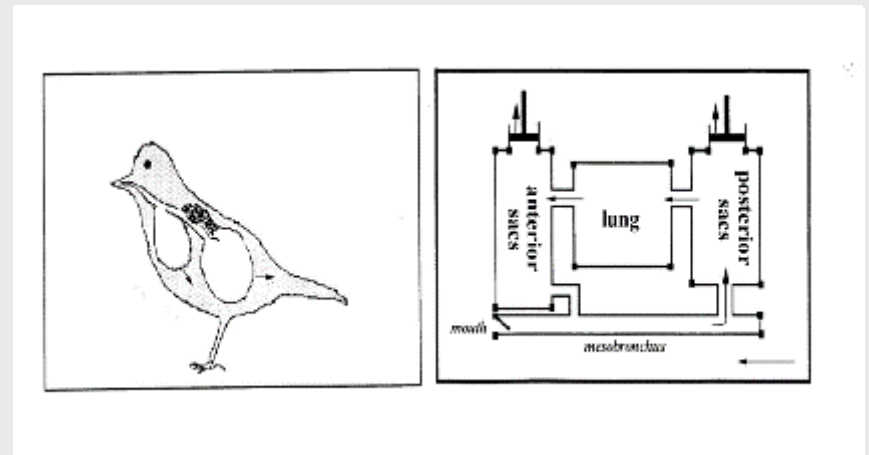
Žáby – ventilace přetlakem

- Pohyb spodiny úst vede k přetlakovému dýchání
- Nostrily plní funkci ventilů
- Dechový objem je určen velikostí ústní dutiny



Ptáci

- U ptáků jsou přítomny avaskulární vaky, které představují poddajnou část respiračního systému.
- Plíce jsou malé, rigidní trubice na vertebrální části žeber
- Plyn prochází respiračním systémem dva dechové cykly.
- V průběhu „nádechu“ je plyn vdechován mezobronchem do zadního vaku a z plic vydechován do předního vaku, v době „výdechu“ je vytlačován ze zadního vaku do plic a z předního vaku do mezobronchu
- Tímto mechanismem je zajištěn kontinuální přívod vzduchu do plic bez ohledu na fázi dechového cyklu do plic.

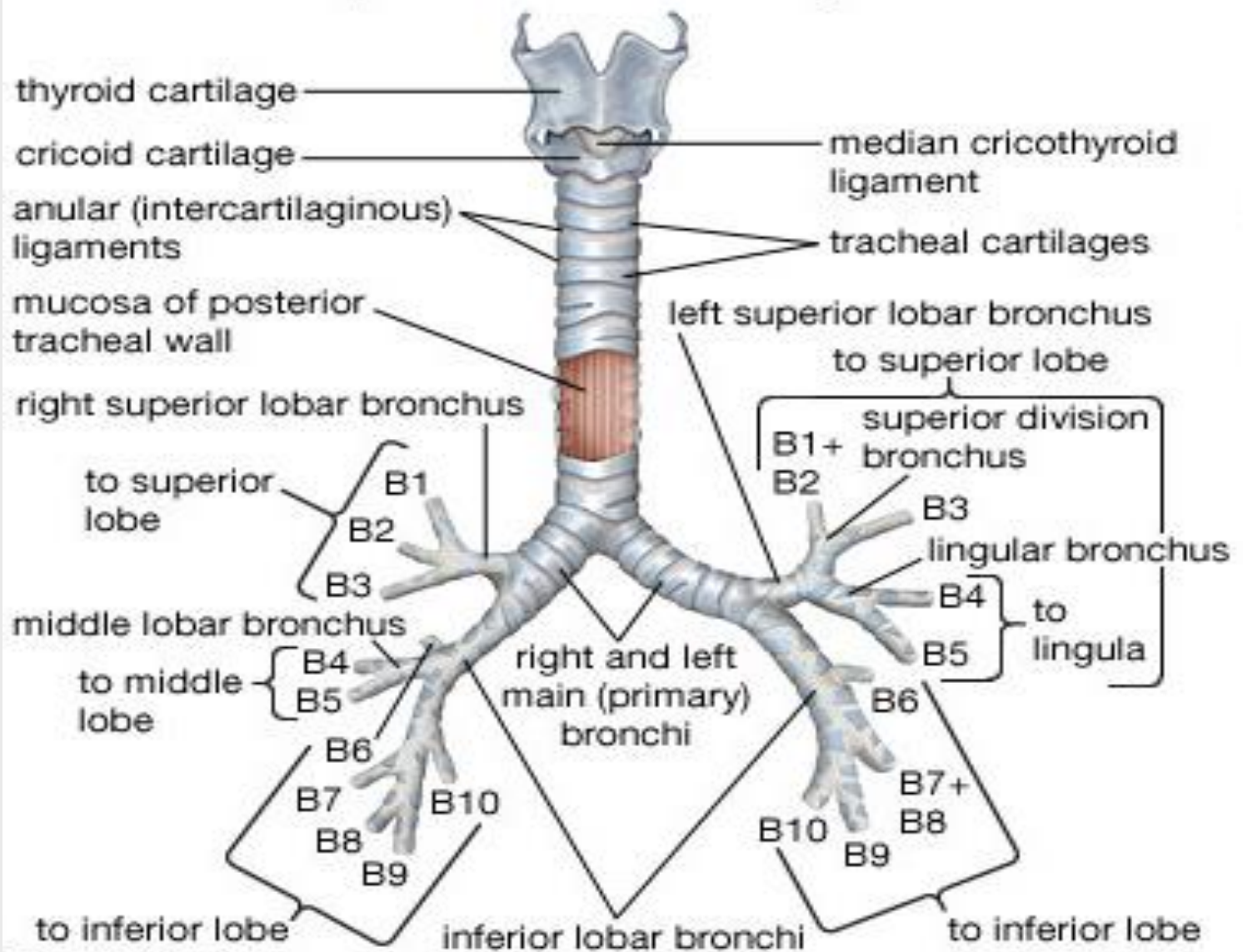


Kostra hrudníku a dýchací svaly

2 plicní křídla, každé tvořeno 10 plicními segmenty

- hlavním dýchacím svalem je bránice
 - kranio-kaudální pohyb bránice při kontrakci ve stoje 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 pectorální svaly
- **usilovné expírium** je facilitováno břišními svaly a vnitřními interkostálními svaly
- **svaly faryngu** obecně jsou důležité pro udržení průchodnosti dýchacích cest, především v poloze vleže (supinní poloze)

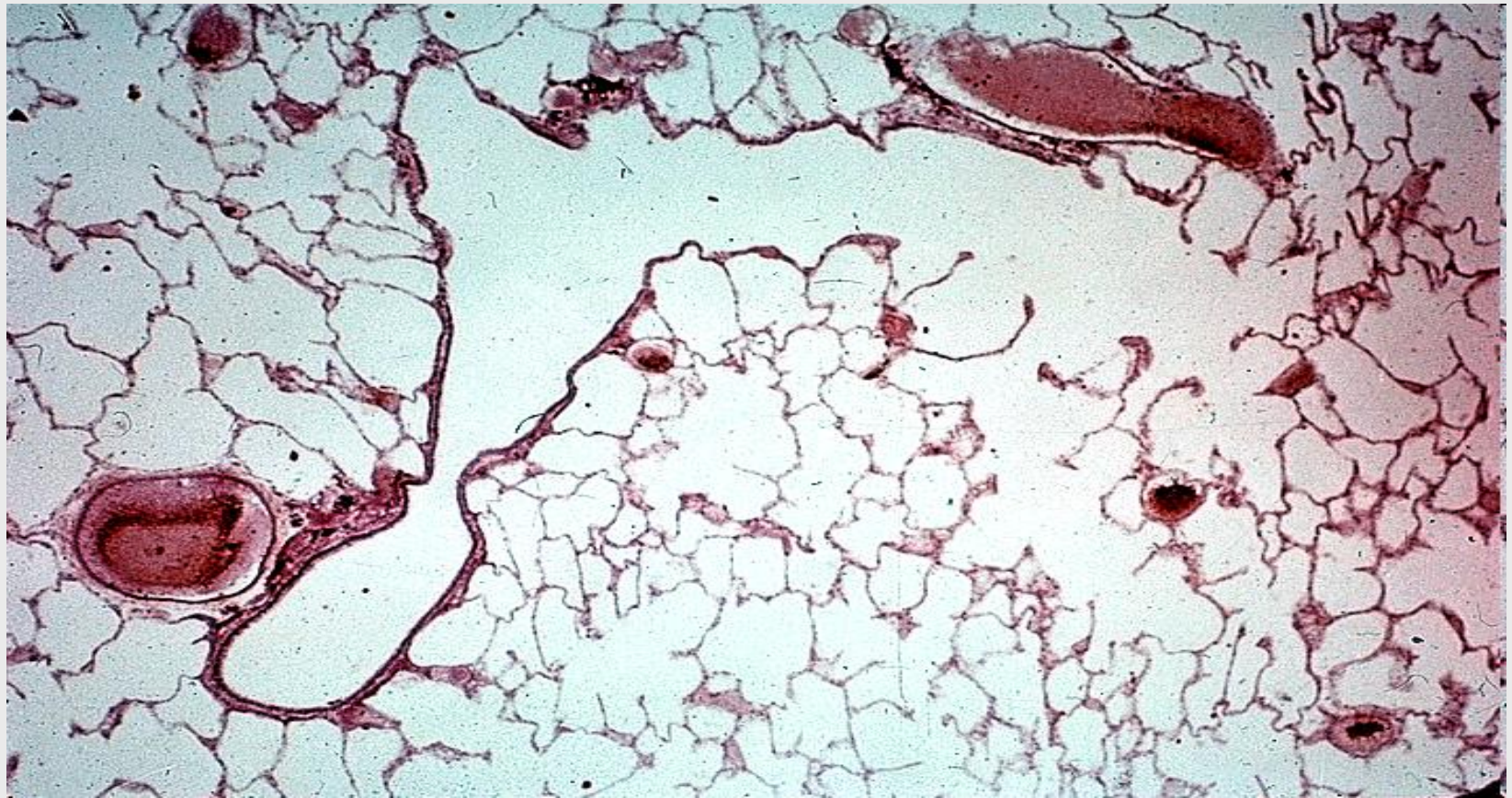
Trachea and major bronchi of the lungs



Tracheobronchiální strom

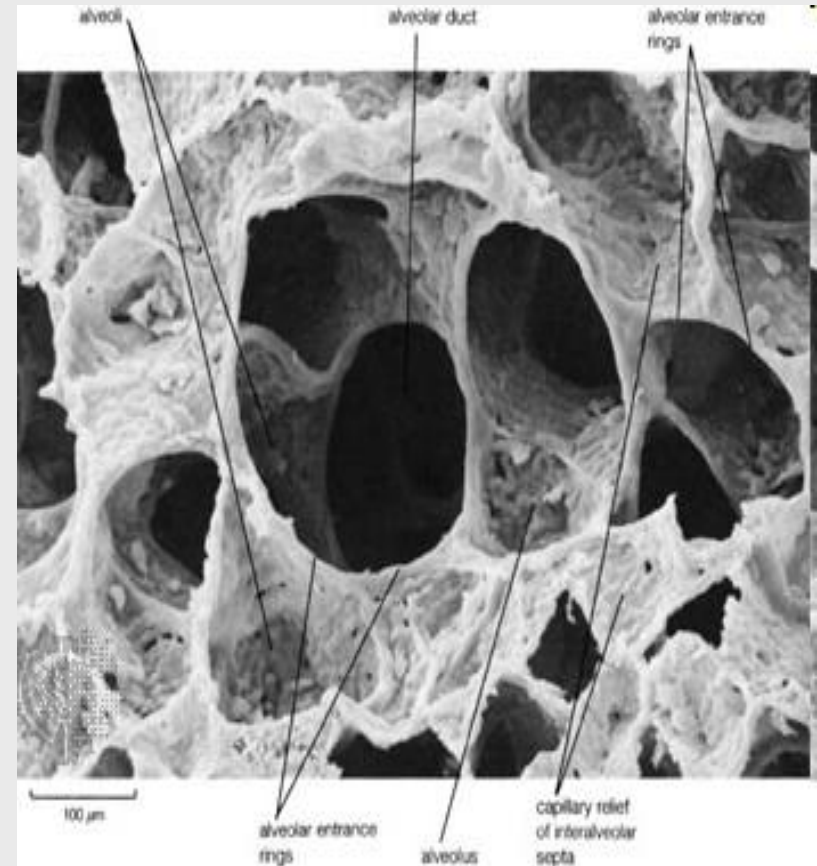
- **horní cesty dýchací** (nos, ústa hltan) zajišťují **ohřátí a filtraci** vdechovaného vzduchu
- tracheobronchiální strom slouží k vedení vzduchu do plicních sklípků.
- do úrovně plicních sklípků **23 úrovní dělení**.
- terminální bronchioly ústí do plicních lalůčku, každý z nich je tvořen průměrně 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 tonů 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 epiteliálními buňkami** (cca distálně od 17.-19. generace větvení).

Terminální bronchiolus



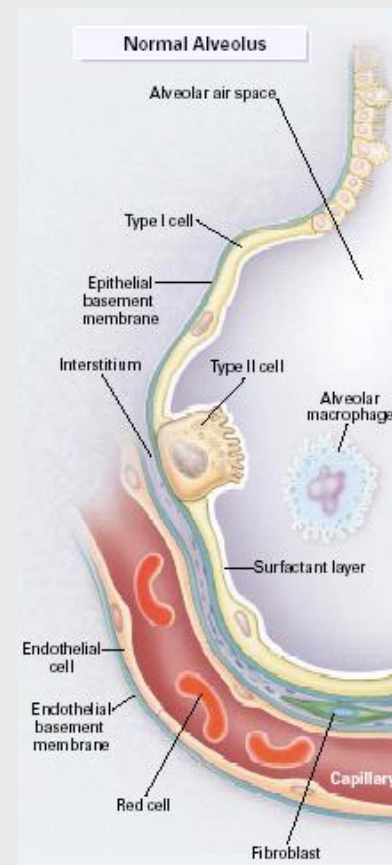
Plicní sklípky I

- **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.**



Plicní sklípky II

- alveolární výstelka plicních sklípků je tvořena dvěma typy alveolocyty.
 - **alveolocyty I.** typu jsou ploché a jsou navzájem spojeny těsnými spojeními (tight junctions), která zabraňují 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.



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**. Spoje 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** obsahu 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 mizovodu, z pravé plíce do pravostranné lymfatického ductu.

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 úrovní C5** jsou neslučitelné se spontánním nepodporovaným dýcháním.

Inervace

- **Nervus vagus** zajišťuje senzorickou 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 bronchokostrikci.
- Je přítomen také non-adrenergní, non-cholinergní bronchodilatační systém. Mediátorem je vazomotorický intestinální peptid.
- V plicním cévním řečišti zprostředkovává α_1 – adrenergní stimulace vazokonstrikci, β_2 - aktivita vazodilataci. Parasympatomimetická aktivita vede k vazodilataci mediované uvolněním oxidu dusnatého (nitric oxide – NO).

Regulace dýchání

Obsah

- regulační mechanismy
 - dechové centrum
 - chemické detekční mechanismy
 - reflexní mechanismy
 - suprapontinní mechanismy
- adaptační reakce
 - vliv hypoxémie
 - vliv hyperkapnie
 - volní a reflexní mechanismy
- poruchy dechového cyklu a dechového vzoru
- anestézie a regulace dýchání

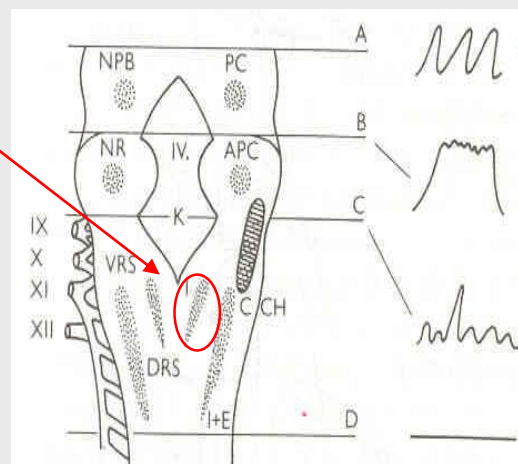
Dechové centrum – nervový mechanismus mozkového kmene

- **neuronální síť** tvořená strukturami prodloužené míchy a pontu **vytvářející rytmické impulzy**
- zajišťuje automatické dýchání **prostřednictvím bulbospinálních drah**
- bazální aktivita modulována podněty chemoreceptorů, reflexních a suprapontních vlivu

Organizace centrálních regulačních mechanismů dýchání – prodloužená mícha

Dorsální respirační skupina

- je tvořena prakticky výhradně **inspiračními neurony** ve ventrolaterálním jádru tractus solitarius
- projikují se vlákna z receptorů dýchacích cest a plic
- Z dorsální respirační skupiny se respirační **aktivita přenáší bulbospinálními drahami a bráničními nervy k dýchacím svalům.**

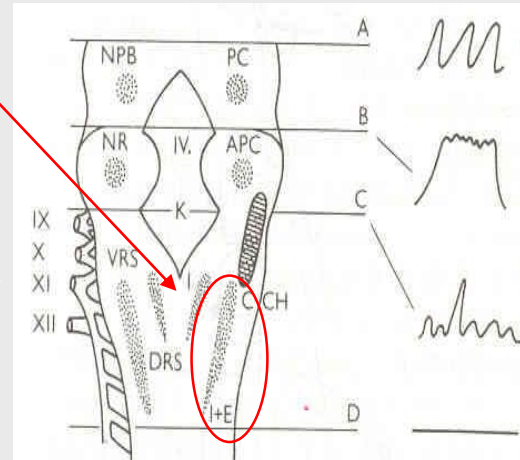


Obr. 103. Organizace centrálních regulačních mechanismů dýchání. V levé polovině mozkového kmene jsou znázorněny morfologické struktury: NPB – nucleus parabrachialis, NR – nucl. reticularis, DRS – dorsální respirační skupina neuronů, VRS – ventrální skupina. V pravé polovině mozkového kmene jsou znázorněny funkční jednotky: PTC – pneumotaxické centrum, APC – apneustické centrum, IV. K. – čtvrtá komora, I – inspirační neurony, E – expirační neurony, CCH – centrální chemoreceptory. Vpravo záznam dýchání po jednotlivých transverzálních řezech A, B, C, D.

Organizace centrálních regulačních mechanismů dýchání – prodloužená mícha

Ventrální respirační skupina

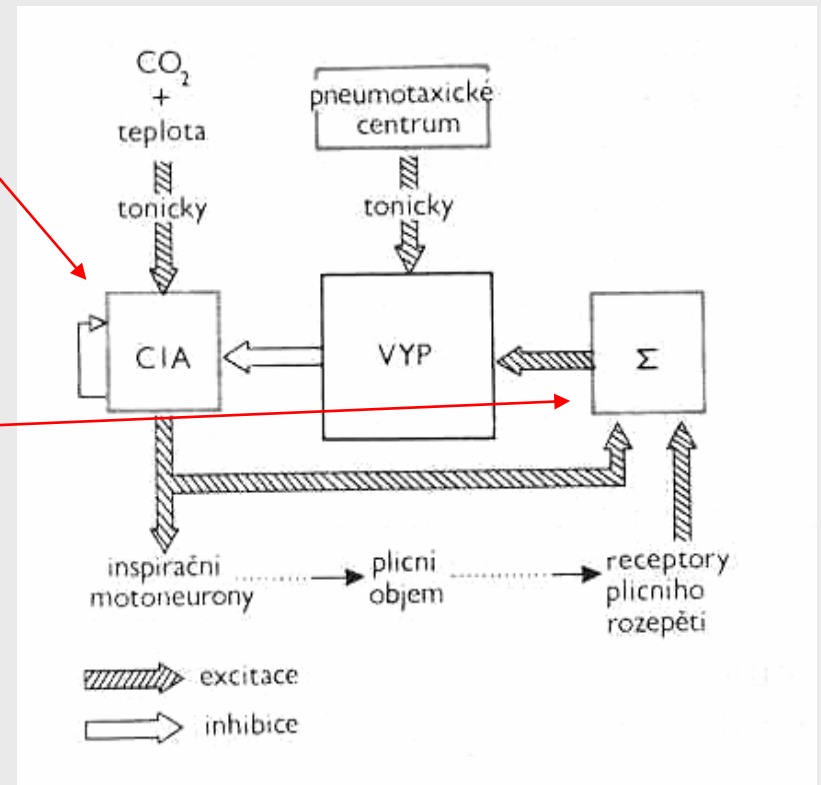
- obsahuje jak inspirační, tak expirační neurony
- **zajišťuje inervaci laryngeálních, interkostálních a abdominálních svalů.**
- neurony lokalizované v oblasti n. retrofacialis
- zabezpečují reciproční inhibici neuronu v tractus solitarius.



Obr. 103. Organizace centrálních regulačních mechanismů dýchání. V levé polovině mozkového kmene jsou znázorněny morfologické struktury: NPB – nucleus parabrachialis, NR – nucl. reticularis, DRS – dorzální respirační skupina neuronů, VRS – ventrální skupina. V pravé polovině mozkového kmene jsou znázorněny funkční jednotky: PTC – pneumotaxické centrum, APC – apneustické centrum, IV. K. – čtvrtá komora, I – inspirační neurony, E – expirační neurony, CCH – centrální chemoreceptory. Vpravo záznam dýchání po jednotlivých transverzálních řezech A, B, C, D.

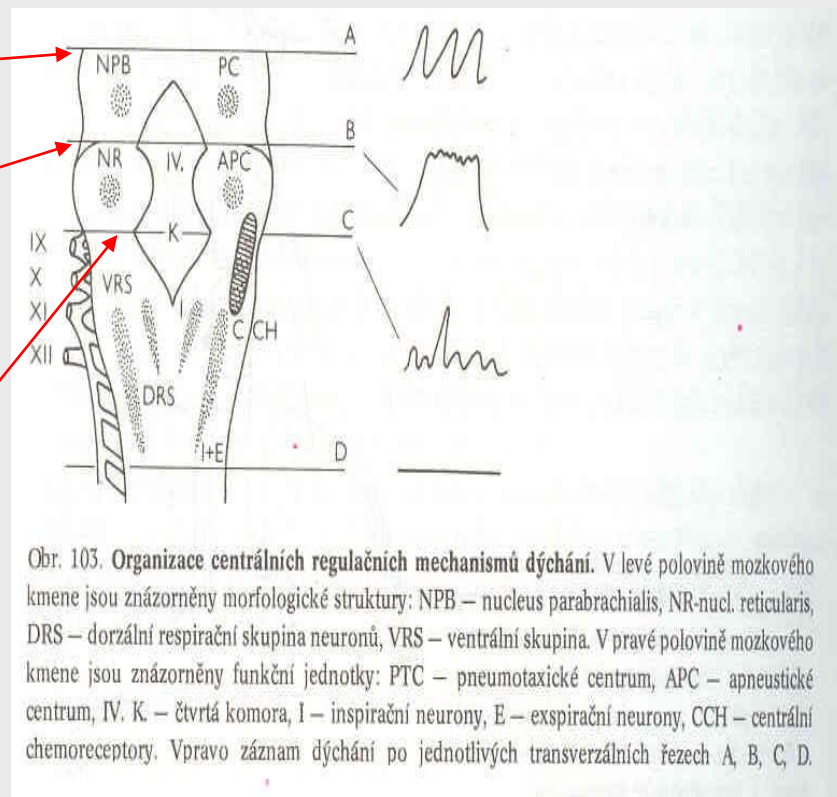
Generátor respiračního rytmu

- inspirační neurony ventrální i dorsální skupiny vytvářejí **centrální inspirační aktivitu (CIA)**
 - stim. CO_2 , teplotou a aferentní vlivy
- **sumátor** sumuje aferentaci plic s CIA
- aktivita sumátoru stimuluje tzv. **vypínač inspíria**
 - inhibován CO_2
 - stimulován pneumotaxickým centrem



Organizace centrálních regulačních mechanismů dýchání

- Lezí 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) – obdobně vagotomie.
- Při odstranění vlivů z pontů zůstává zachováno prakticky normální dýchání, ale **při rozsáhlejších lezích na úrovni pontomedulárních přechodu** se objevuje primitivní forma lapavého dýchání – **tzv. gasping**.



Chemické detekční mechanismy

- periferní a centrální chemoreceptory
- fyziologicky
 - pH a pO_2 – periferní chemoreceptory
 - pCO_2 – z cca 60% centrální chemoreceptory

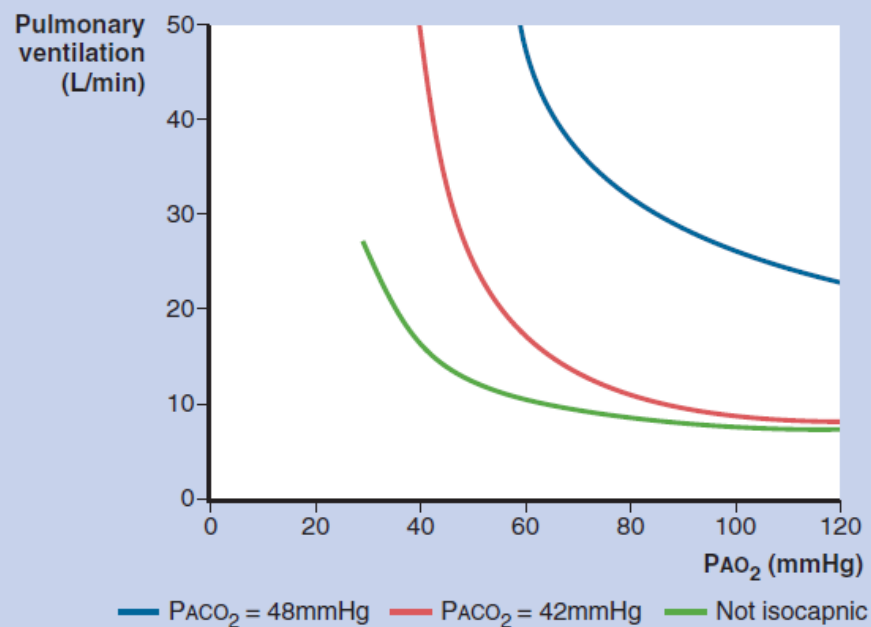
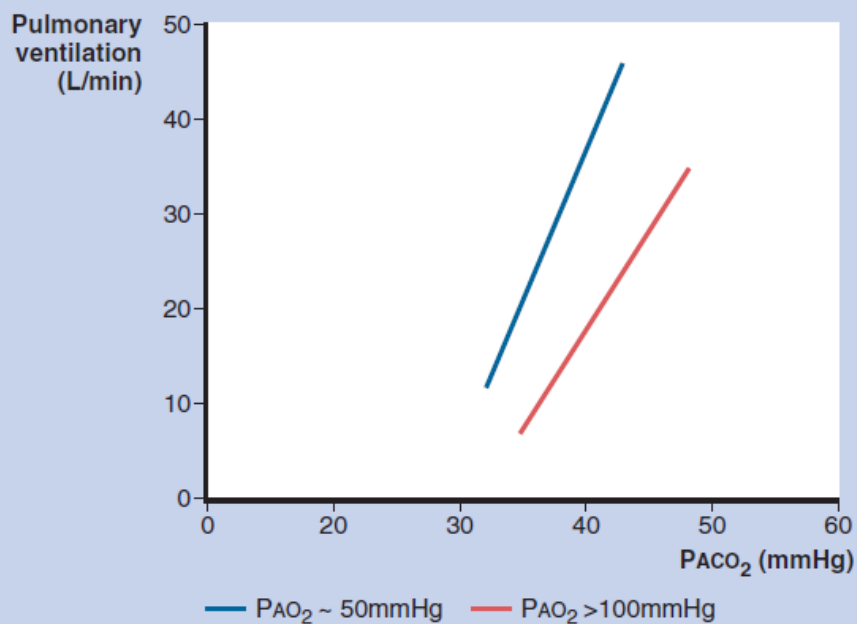
Periferní chemoreceptory

- glomus caroticum (n. IX) a aorticum (n. X)
- hlavně snímají změny pO_2 a pH, stimulovány i při snížení perfuze
- mohutná stimulace dýchání při poklesu PaO_2 pod 8 kPa
- detekce pO_2 – není stimulace např. při intoxikaci CO
- zvýšení CO_2 stimuluje jen mírně, ale zvyšuje citlivost vůči hypoxii
- okamžitá reakce na změny pH (a $PaCO_2$) – význam při tělesné námaze
- maximální ventilační odpověď při kombinaci hyperkapnie, hypoxémie a acidózy

Centrální chemoreceptory

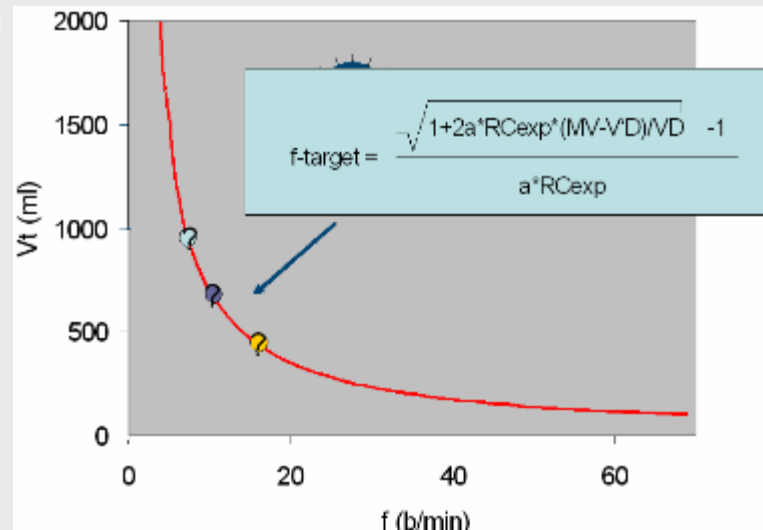
- v tzv. H- zónách pod povrchem laterální části prodloužené míchy
- důležitější pro regulaci hladiny CO_2
- buňky stimulovány H^+ po vzestupu těchto iontů v likvoru - latence změny cca 20-30s
- i za normálních okolností tonický vliv CO_2
- chemická zpětná vazby moduluje především aktivitu vypínače inspiria

Vliv hypoxémie a hyperkapnie na ventilační odpověď



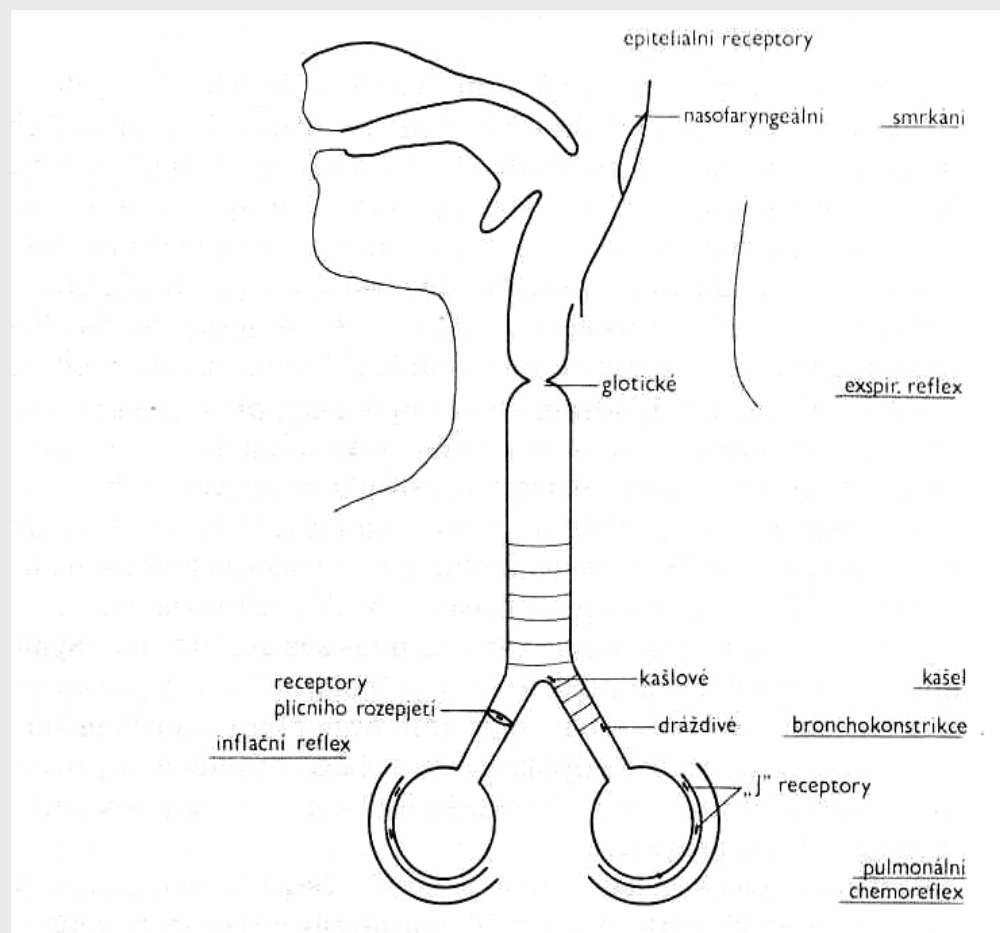
Reflexní mechanismy

- význam pro určení dechového vzoru
 - poměr mezi trváním inspíria a expíria a velikost dechového objemu
 - volen tak, aby dechové práce byla nejmenší (Otisova rovnice)



Reflexní mechanismy

- přizpůsobení dýchání
- exteroceptivní, proprioceptivní a interoceptivní reflexy
- většina vlivů moduluje činnost vypínače inspiria



Receptory dýchacích cest a plic

- **tahové receptory**
 - inervace n.X
 - v hladké svalovině průdušek a průdušnice
 - některé aktivní trvale –tonicky, jiné fázicky, *maximum aktivity na vrcholu inspiria*
 - mohou být inhibovány CO₂, stimulace může vést k bronchodilataci
- **dráždivé receptory**
 - rychle se adaptují
 - stimulace v průdušnici a průduškách vyvolává kašel, v průdušinkách tachypnoi
 - stimulovány inflaci i deflaci, inhalací dráždivých látek
 - podráždění může vést k reflexnímu broncho a laryngospazmu
- **receptory typu J**
 - v alveolárních septech, podnětem *zmnožení intersticiální tekutiny*
 - reflexní odpovědí je *apnoe, pokles TK a bradykardie*

Vybrané reflexní mechanismy

- Hering-Breuerův reflex
 - **dráždění receptorů** (tahových) v plicích a dýchacích cestách **vyvolané inflací** vedené n vagus stimuluje vypínač inspíria a způsobí přerušení inspíria
 - vagotomie nebo okluze trachey na konci expíria – pomalé prohloubené dýchání
- obranné (kašel, kýchání) a apnoické reflexy
 - Kratschmerův apnoický reflex – při dráždivé látce
 - ponořovací reflex – nazální sliznice a chladové receptory na obličeji

Suprapontinní mechanismy

- vliv emocí a reakce na vizuální, čichové a akustické podněty zprostředkovány limbickým systémem
- volní kontrola dýchání - somatomotorickými oblastmi – kortikospinální dráha

Souhrn zpětnovazebných mechanismů

- chemická zpětná vazba
- plicní zpětná vazba
- torakoabdominální zpětná vazba
 - svalová vřeténka, šlachová tělíska, kloubní receptory
 - informace o svalovém tonu

Stimulační efekt farmak a transmitterů

■ stimulační efekt

- serotonin
- acetylcholin
- histamin
- prostaglandiny
- progesteron

■ inhibiční efekt

- noradrenalin
- dopamin
- opioidy
- anestetika
- hypnotika, atd

Vliv anestézie

- snížená ventilační odpověď na CO_2
- při odstranění suprapontinních vlivů větší význam reflexní regulace dýchání
- možný vliv hypotermie

Vliv anestézie na dechový vzor

- **Mělká anestézie**
 - vede obvykle k nepravidelnému dechovému vzoru, časté je zadržování dechu.
- Při **prohloubení anestézie**
 - dýchání se 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 aktivitu expiračních svalů, expírium 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 popisováno větší snížení aktivity bránice než mezižeberních svalů.*

Poruchy regulace dýchání

- poruchy kortikospinálních a bulbospinálních drah
- poruchy dechového cyklu
- poruchy chemické zpětné vazby

Poruchy kortikospinálních a bulbospinálních drah

- syndrom Ondininy kletby – vyřazení automatického dýchání
- syndrom automatického dýchání – porušení kortikospinálních drah

Poruchy dechového cyklu

- tachypnoe, polypnoe – zvýšení DF
- hyperpnoe – zvýšené dýchání s/bez urychlení DF
- apnoe – zástava dýchání v expíriu
- apneuze – zástava dýchání v inspíriu
- gasping – lapavé dýchání
- Kussmaulovo dýchání – hyperpnoe při acidóze
- Cheyneovo a Stokesovo dýchání -
 - oběhová příčina - cyklus delší než 45 s
 - porucha centra (i po léčích) – cyklus do 45 s
- Biotovo dýchání – postiž. CNS, lapavé dýchání s apnoickými pauzami

Poruchy chemické zpětné vazby

■ Hyperventilace

- hyperpnoe vedoucí k hypokapnií
- korové příčiny – volní, hysterie
- plicní receptory – J receptory – pneumonie, pneumokoniózy
- hypoxie – např. výšková

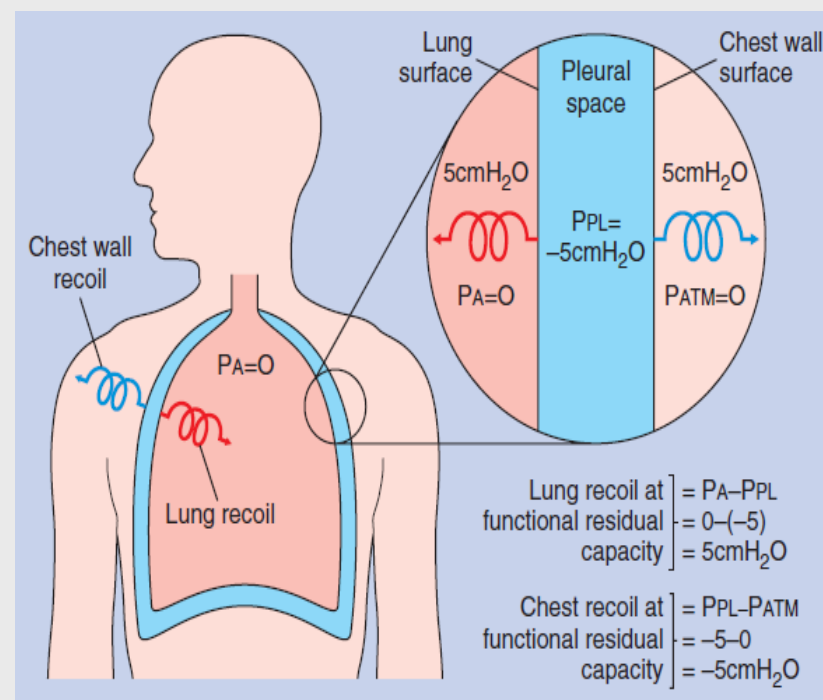
■ Hypoventilace

- útlum centra, poruchy vedení
- mechanické příčiny

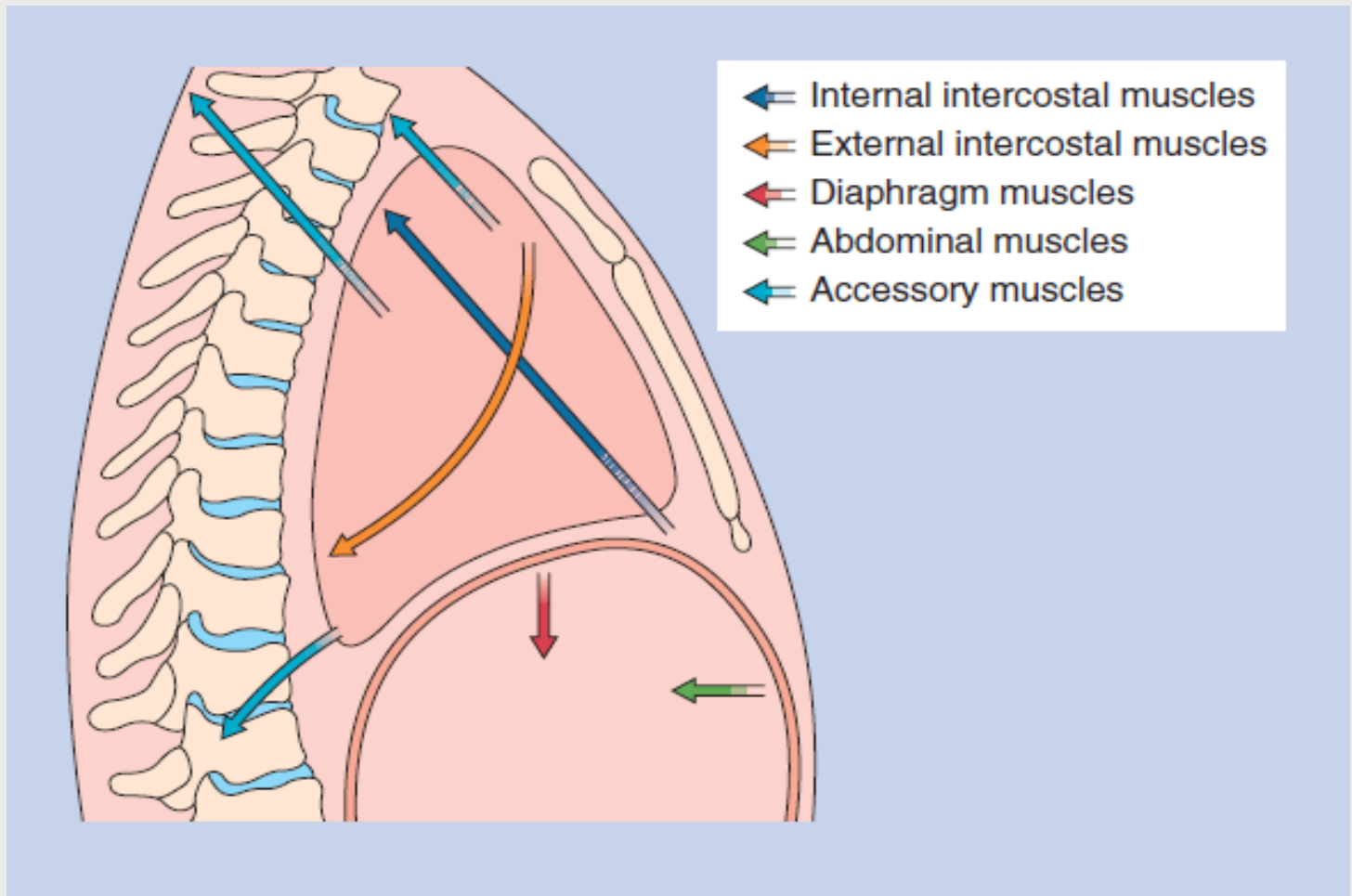
Mechanismus dýchání

Mechanismus plicní vzdušnosti

- **Spontánní tendence plic ke kolapsu**
 - přítomnost **elastických vláken** v plicní struktuře
 - **silami povrchového napětí** na rozhraní vzduch/voda v plicních sklípcích
- Kompenzována **tendencí hrudní stěny k expanzi a surfaktantem**
 - při otevřeném pneumothoraxu se zvedá objem hrudníku



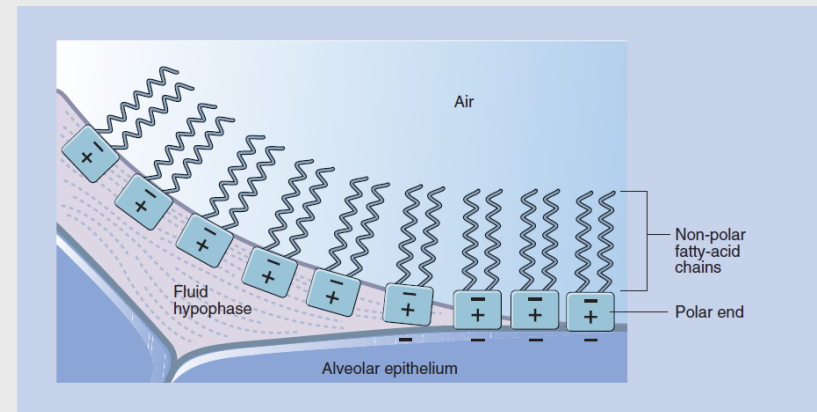
Aktivita dýchacích svalů



Absence/dysfunkce surfaktantu

- **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 intraalvolárním tlaku.
- **Při distenzi alveolu dochází ke snížení koncentrace surfaktantu na rozhraní vzduch/voda**, zvýšení povrchového napětí a tím je zabráněno nadměrnému zvětšení plicního sklípku.

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



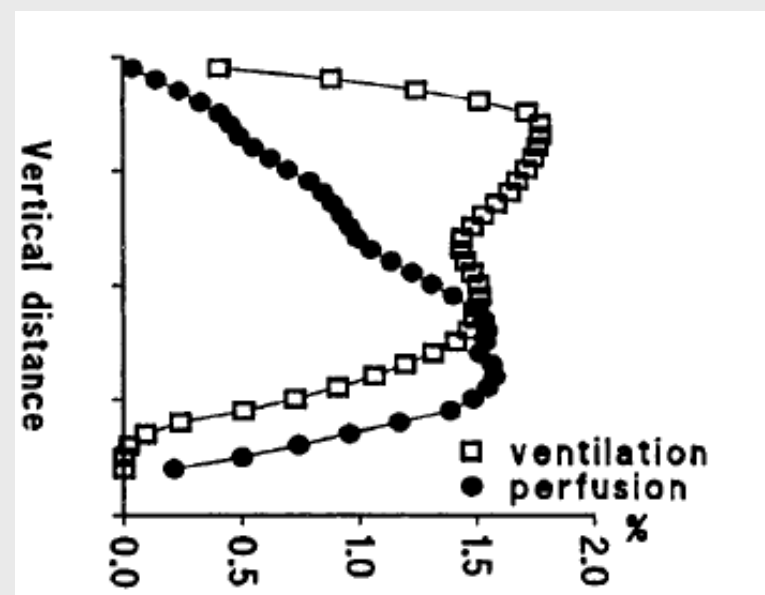
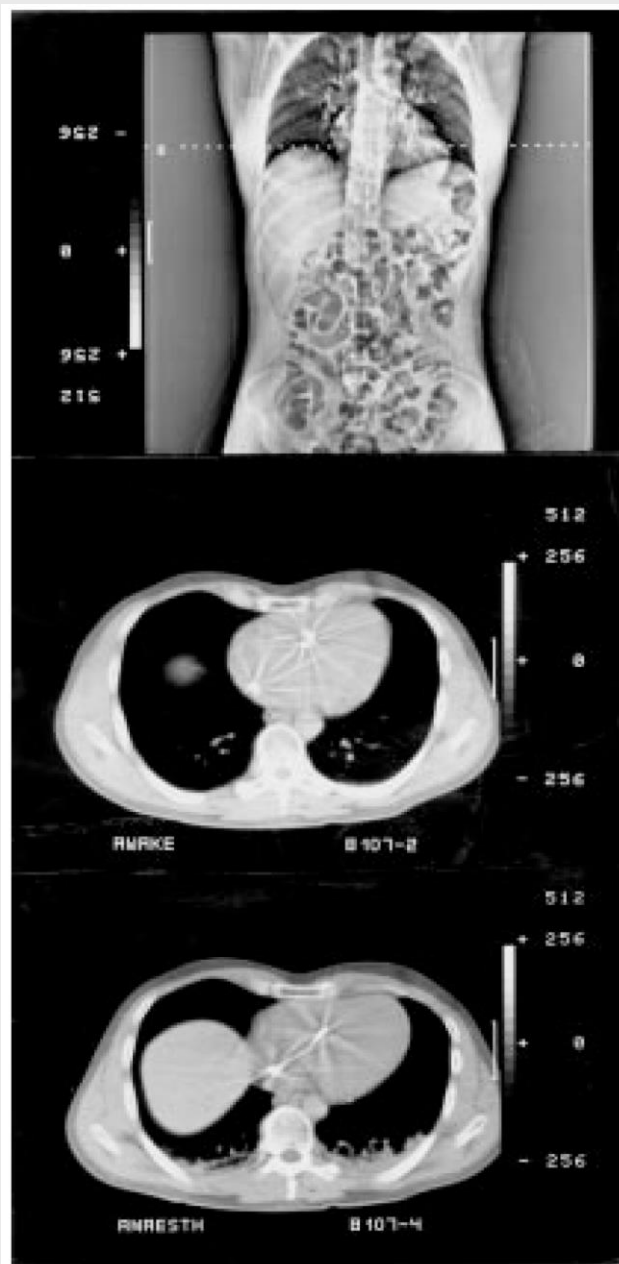
Nedostatek/dysfunkce surfaktantu

- 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)
- Později ke **vzniku plicní atelektázy**, 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 manévru při snaze o provzdušnění nevzdušné plicní tkáně.

Příčiny derecruitmentu

Plíce má spontánní tendenci ke kolapsu

- variabilita dechové objemu, spontánní sigh
 - vliv polohy, sedace, anestezie, svalové relaxace - vznik atelektáz v průběhu CA (Benumof JL, 1987)
 - manipulace s plicní tkání
 - vliv charakteru inhalované směsi
- ☑ u ventilovaných nemocných hrozí vždy vznik atelektatických oblastí

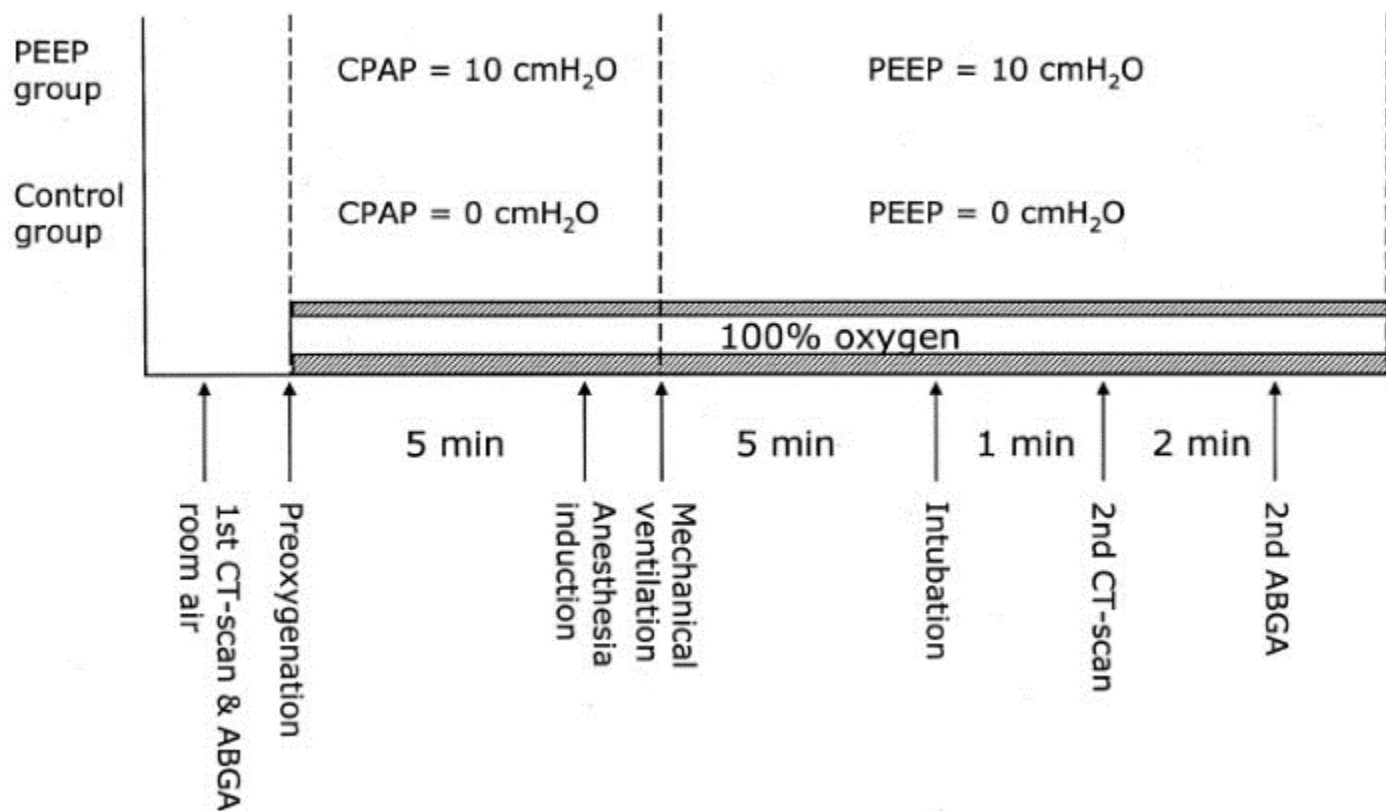


Preoxygenace a vznik atelektáz

- Nepoužití preoxygenace téměř kompletně eliminuje vznik atelektáz
 - Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832-842
- Prolongovaná preoxygenace extenduje rozsah atelektáz
 - Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anesthesia. *Anesthesia* 1996; 51: 733-737
- Použití CPAP při úvodu eliminuje vznik atelektáz
- Riziko hypoxémie

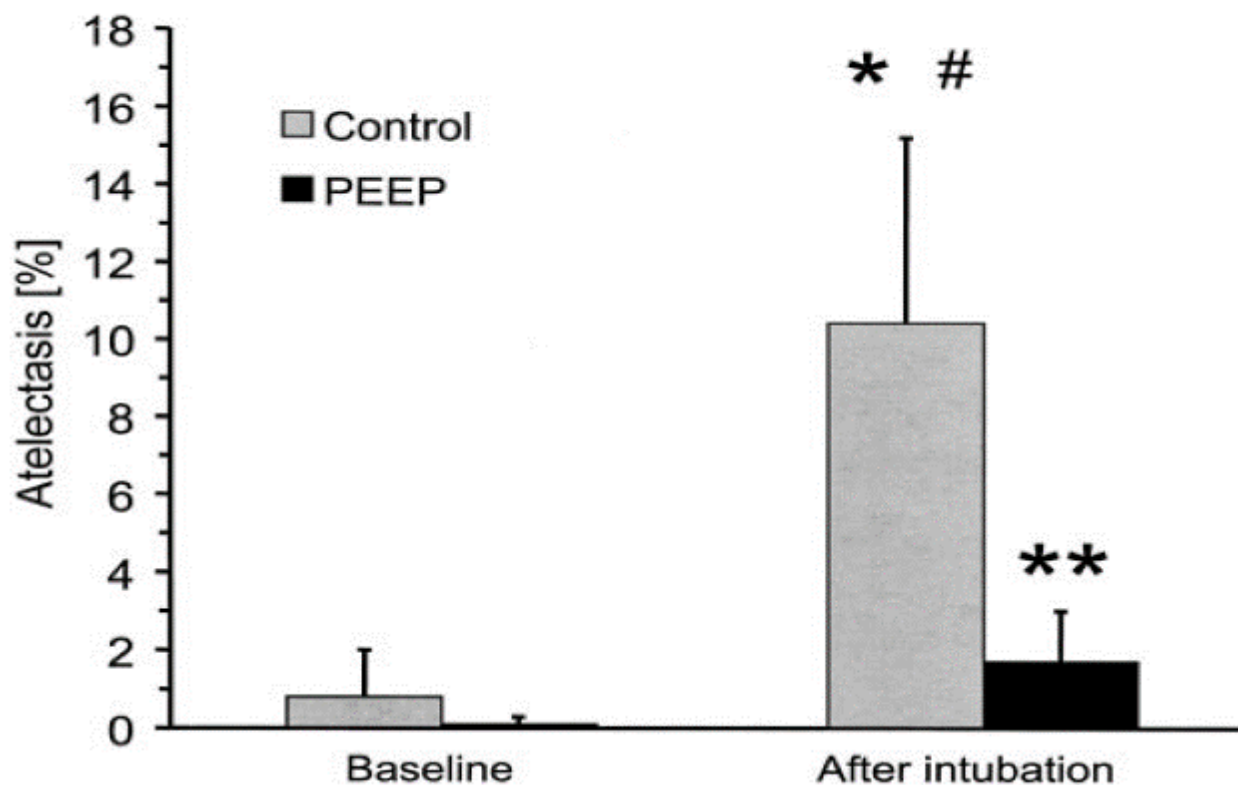
Prevention of Atelectasis Formation During the Induction of General Anesthesia in Morbidly Obese Patients

Marta Coussa, MD*, Stefania Proietti, MD†, Pierre Schnyder, MD†, Philippe Frascarolo, PhD*, Michel Suter, MD, PhD†, Donat R. Spahn, MD*, and Lennart Magnusson, MD, PhD*



Prevention of Atelectasis Formation During the Induction of General Anesthesia in Morbidly Obese Patients

Marta Coussa, MD*, Stefania Proietti, MD†, Pierre Schnyder, MD†, Philippe Frascarolo, PhD*, Michel Suter, MD, PhD‡, Donat R. Spahn, MD*, and Lennart Magnusson, MD, PhD*



Příčiny derecruitmentu - surfaktant

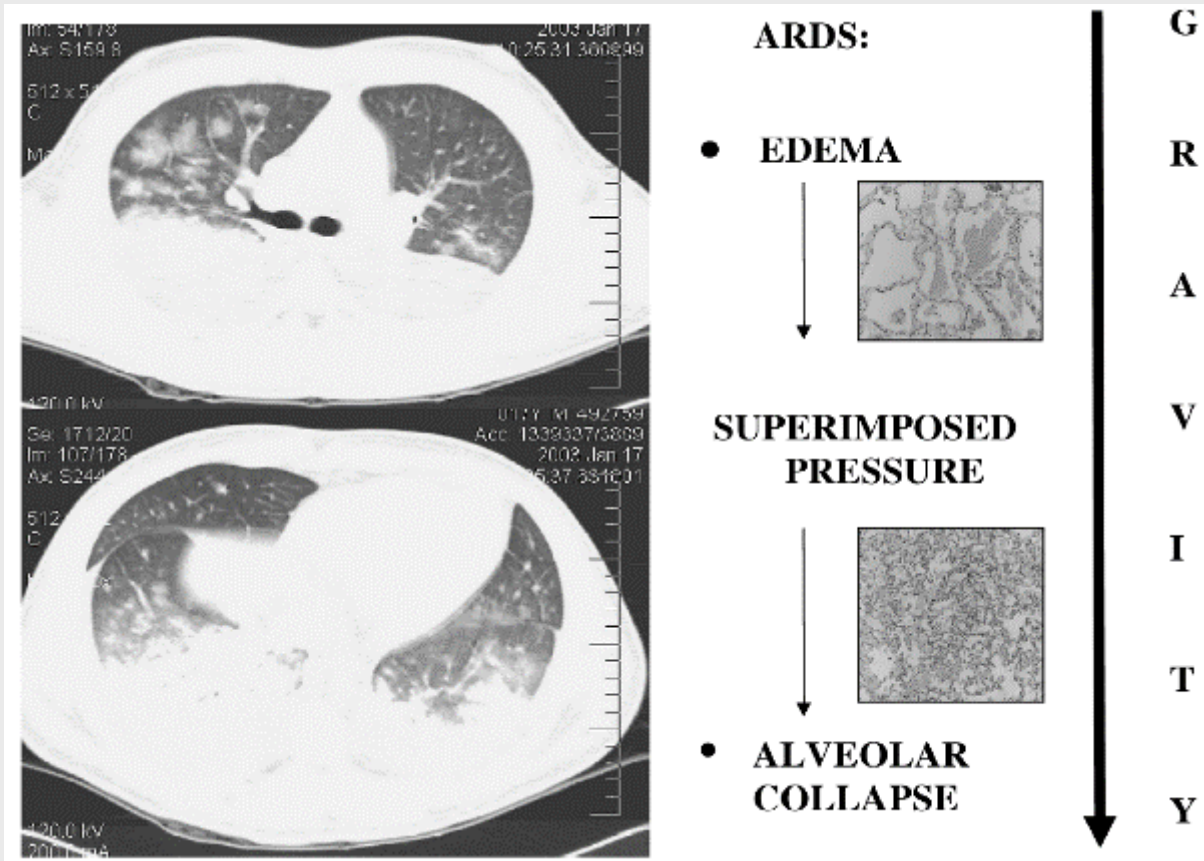
- Strukturální a funkční změny surfaktantu při ARDS/zánětu
 - průnik plazmatických proteinů - fibrinogen
Seeger W et al, JAP, 1985, 58, 326-338
- UPV vede k poruše funkce surfaktantu (“inaktivace”)
 - nadměrná komprese vede k poškození filmu surfaktantu při reexpanzi
Brown ES, et al. J Appl Physiol, 1959, 14, s. 717
 - opakovaný alveolární kolaps vede k “pumpování” surfaktantu z alveolu
Faridy EE. 1976 Respir Physiol 27: 323-334

Příčiny derecruitmentu - ISP

- Zvýšení permeability plicních kapilár se vzestupem EVLW
- Zvýšený intersticiální tkáňový tlak především v dependentích oblastech
 - vliv gravitace - gradient transpulmonálního tlaku
 - vliv regionální compliance hrudní stěny
- Vzdušné, provzdušnitelné a neprovzdušnitelné oblasti

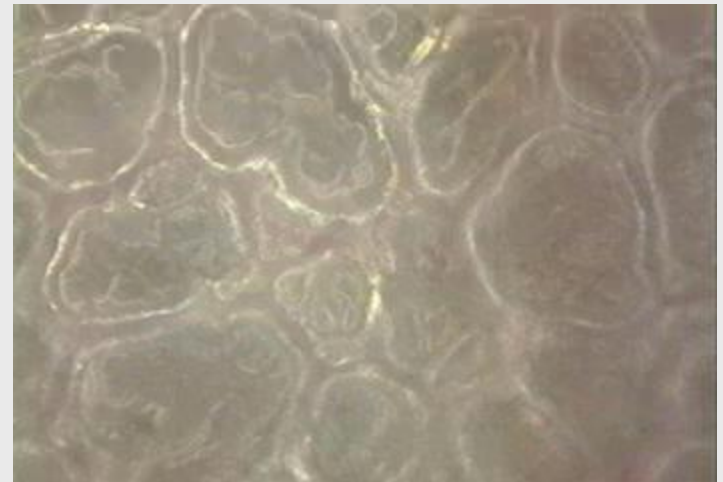
**Mechanical ventilation in acute respiratory failure:
recruitment and high positive end-expiratory pressure
are necessary**

Carmen Silvia Valente Barbas, Gustavo Faissol Janot de Matos,
Mariangela Pimentel Pincelli, Eduardo da Rosa Borges, Telma Antunes,
Juliana Monteiro de Barros, Valdelis Okamoto, João Batista Borges,
Marcelo Brito Passos Amato and Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho



Dynamická alveolární mechanika – normální plíce

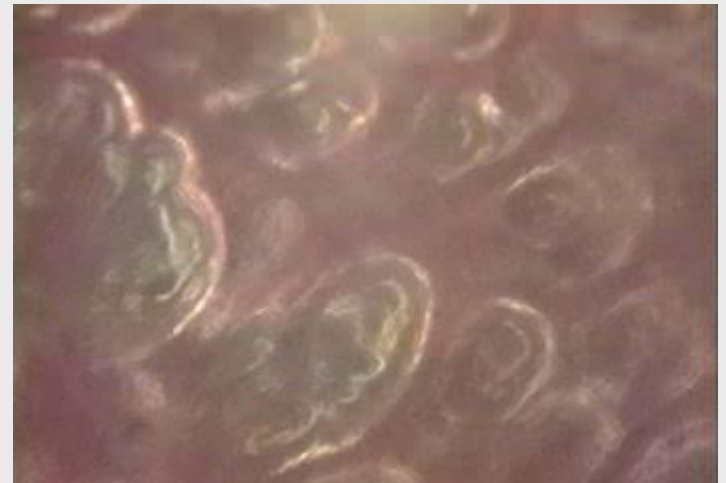
- Minimální změny alveolárního objemu
- Stabilita alveolů
- Další mechanismy odpovídají za změnu objemu plic:
 - Změna objemu term. bronchiolů
 - Normální recruitment
 - Zmačkání a skládání



Halter J.M, et al, Am J Respir Crit Care Med Vol 167. pp 1620–1626, 2003

Dynamická alveolární mechanika – abnormální plíce

- Nestabilita alveolů s kolapsem v každém dechovém cyklu
- Snížení dechového objemu snižuje rozsahu alveolárního recrutimentu a derecruitmentu a stupně napětí struktur



Halter J.M, et al, Am J Respir Crit Care Med Vol 167. pp 1620–1626, 2003

Dynamická alveolární mechanika – abnormální plíce

- Efekt PEEP
- Snižuje jak recruitment a derecruitment, tak nadměrné rozepínání



PEEP 5 cm H₂O



PEEP 10 cm H₂O



Rovnice pohybu

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

$$P_{appl}(t) = Prs(t) + \Delta P_{el,rs} + P_{alveex}$$

Elastance

vyjadřuje statické vlastnosti systému

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

- v praxi

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

- statická elastance respiračního systému

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

- $E_{st,rs}$ součtem elastancí okruhu, plic, hrudní stěny

Compliance

- V intenzivní používána převrácená hodnota elastance, tzv. **poddajnost - compliance** ($C_{st,rs}$):

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

- **Normální hodnota $C_{st,rs}$ u intubovaných** nemocných bez plicní patologie je 50-90 ml/cm H_2O
- Za patologických okolností klesá až na hodnoty 10-20 ml/cm H_2O .
- **Normální compliance respiračního systému u neventilovaných** je cca 100 ml/cm H_2O , normální compliance plic (CL) i hrudní stěny (C_{cw}) je udávána kolem 200 ml/cm H_2O .
- Platí:

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

- Statickou compliance/elastanci lze stanovit vždy, dosáhneme-li statických podmínek v respiračním systému bez ohledu na to, jaký je např. použit ventilační režim.

Compliance

- Statická poddajnost (inspirační a expirační pauza)

- U intubovaných 50-90 ml/cm H₂O

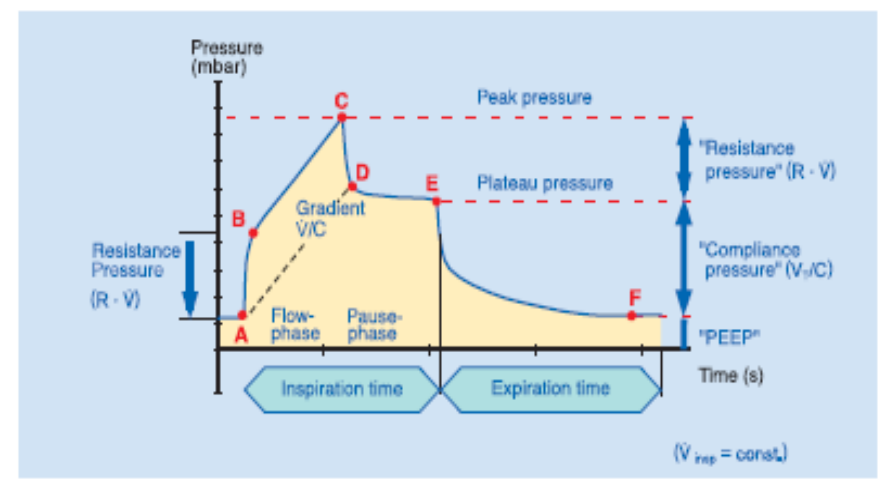
- Dynamická poddajnost (PIP – PEEP) – zahrnuje i rezistanci

- U intubovaných 30-40 ml/cm H₂O

- Compliance okruhu (2-4 ml/cm H₂O)

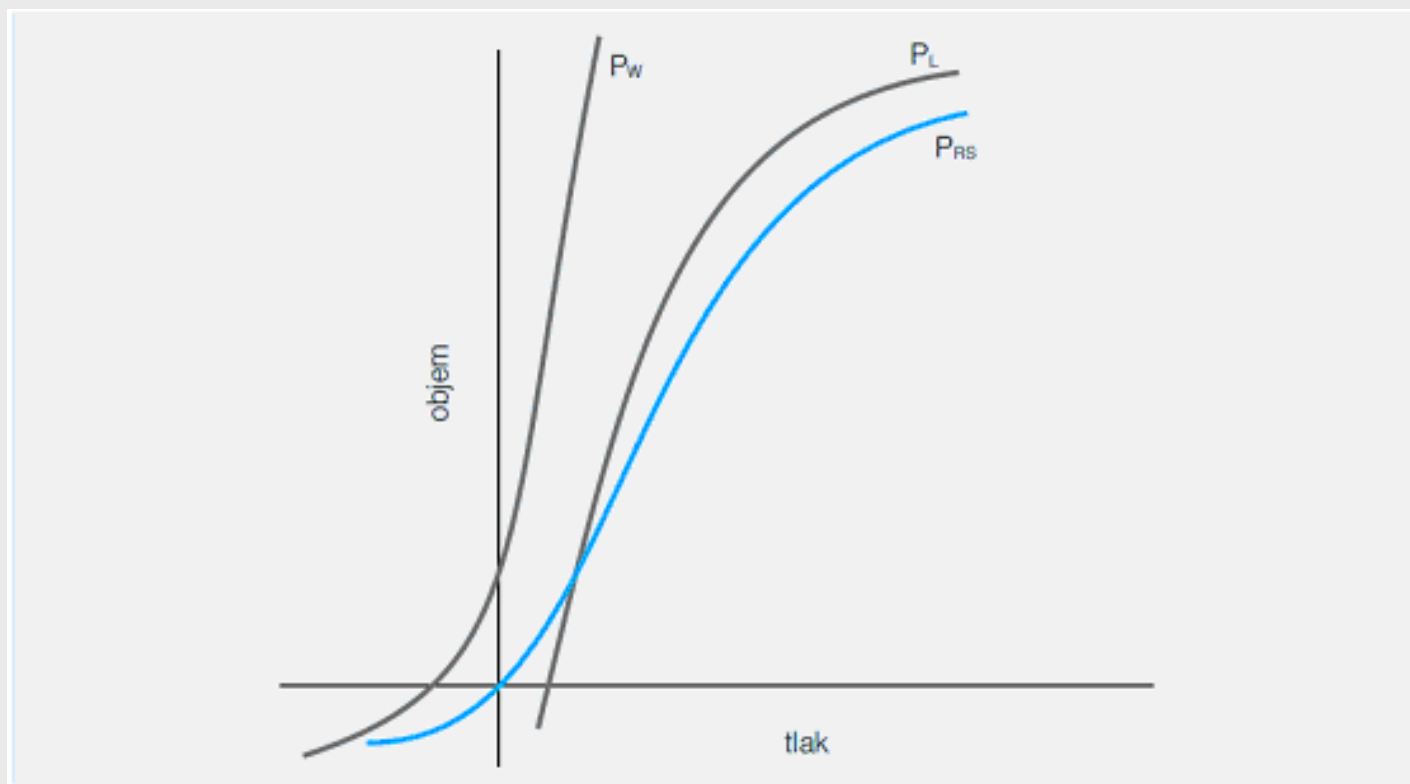
- Pokles svědčí pro restriktivní poruchu

- edém, PNO, zvýšení IAP, zvýšený svalový tonus

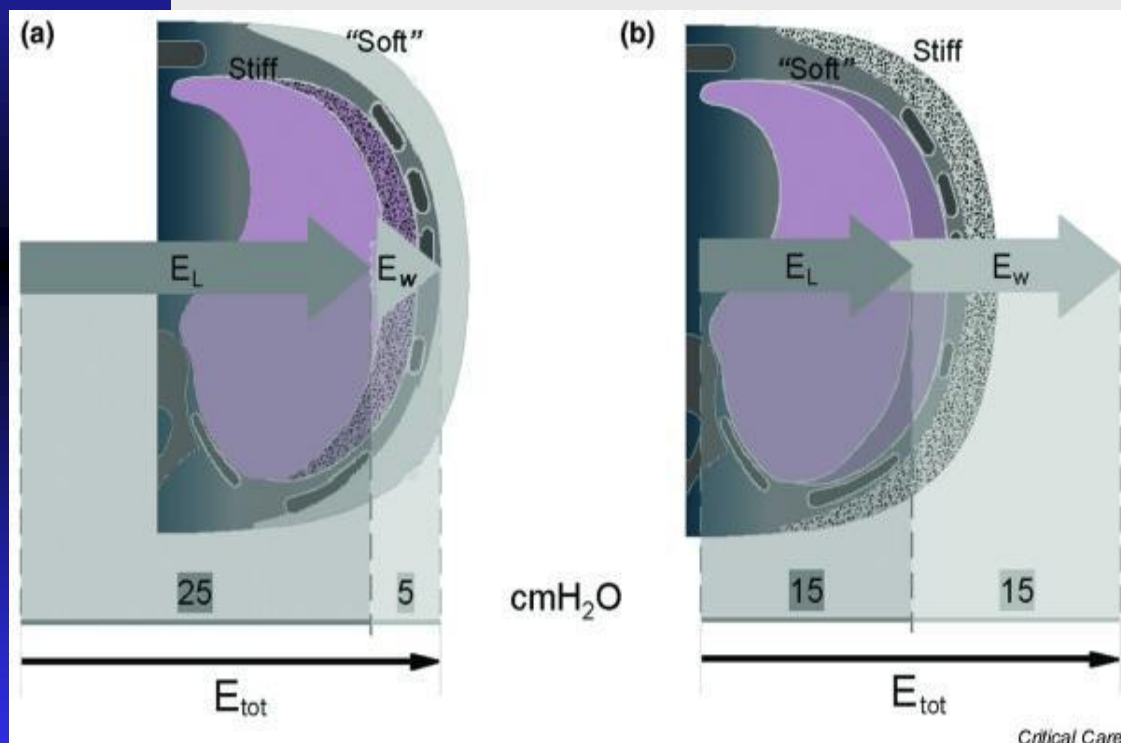


Rittner F, Döring M. Loops and curves in mechanical ventilation

Statická křivka tlak/objem respiračního systému (P_{rs}), plic (P_l) a hrudní stěny (P_w)



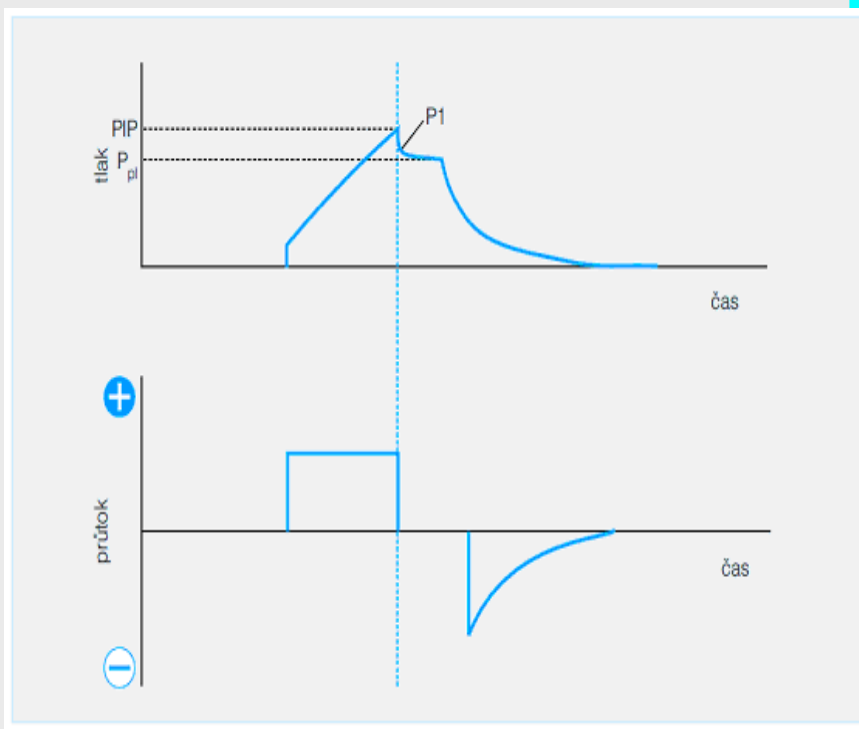
Elastance/compliance plic a hrudní stěny



L.Gattinoni et al, 2004

- **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 přestavuje elastance hrudní stěny až **50% elastance**
- **Měření pleurálního tlaku** nahrazeno měřením jícnového tlaku

Monitorování a hodnocení elastance/compliance respiračního systému



Statická elastance respiračního systému je kalkulována dle vztahu
$$E_{st,rs} = (P_{pl} - PEEP_{tot})/V_T.$$

Použijeme-li místo P_{pl} hodnotu P_1 , a místo $PEEP_{tot}$ hodnotu $PEEP_e + PEEP_{i,dyn}$ **dynamickou elastanci** respiračního systému $E_{dyn,rs}$, její převrácenou hodnotou je dynamická compliance respiračního systému $C_{dyn,rs}$.

Efektivní elastance/compliance respiračního systému - používán gradient mezi špičkovým inspiračním tlakem PIP a hodnotou externího PEEP.

Rezistance

- **Vyjadřuje dynamické vlastnosti respiračního systému** (tj. odpor vůči změně objemu daný odporem vůči proudění plynu a třecím odporem tkání respiračního systému)
- Tvořena rezistancí plic (RL) a rezistancí hrudní stěny (Rw). RL je součtem rezistancí dýchacích cest (Raw) a rezistancí plicní tkáně (Rlt)

$$Prs(t) = Rrs \cdot \text{inspirační průtok}$$

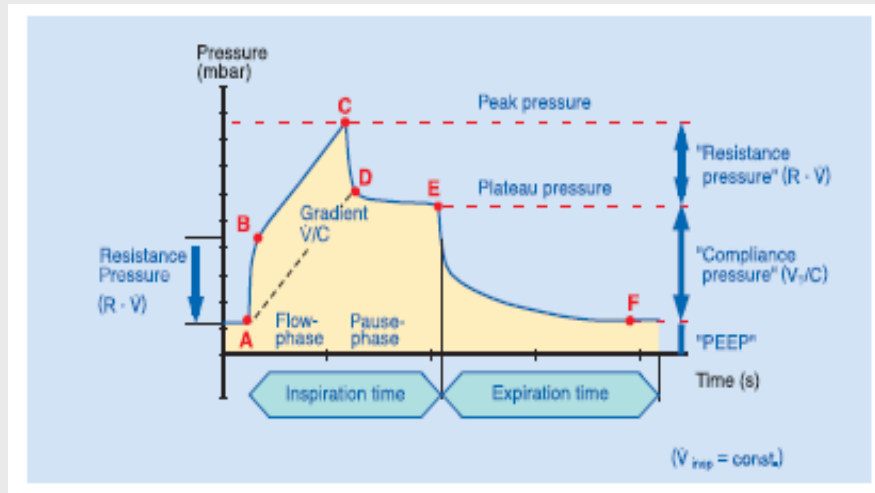
- **Při poklesu plicního objemu rezistance stoupá** (tzv. na plicním objemu závislý kolaps dýchacích cest).
- **Při usilovném výdechu dochází** k obrácení transpulmonálnímu gradientu (tlak vně dýchacích cest je vyšší než v dýchacích cestách). Při tomto fenomenu může dojít ke kolapsu dýchacích cest (tzv. dynamický uzávěr dýchacích cest).

Rezistance

- Normální hodnota celkové rezistance dýchacích cest je udávána v rozmezí 0,5-2 cm H₂O/l/s.
 - Největší podíl na této hodnotě má rezistance bronchů o středním průměru.
- *Pozn: Inhalace směsi hélia a kyslíku vede k snížení rezistance v oblastech, ve kterých je při dýchání směsi vzduchu a kyslíku turbulentní charakter proudění.*
- **Tkáňová rezistance** vzniká při tkáňovém tření při změně plicního objemu. Obvykle je podceňována, **ale může se podílet až 50 procenty** na celkové rezistanci.

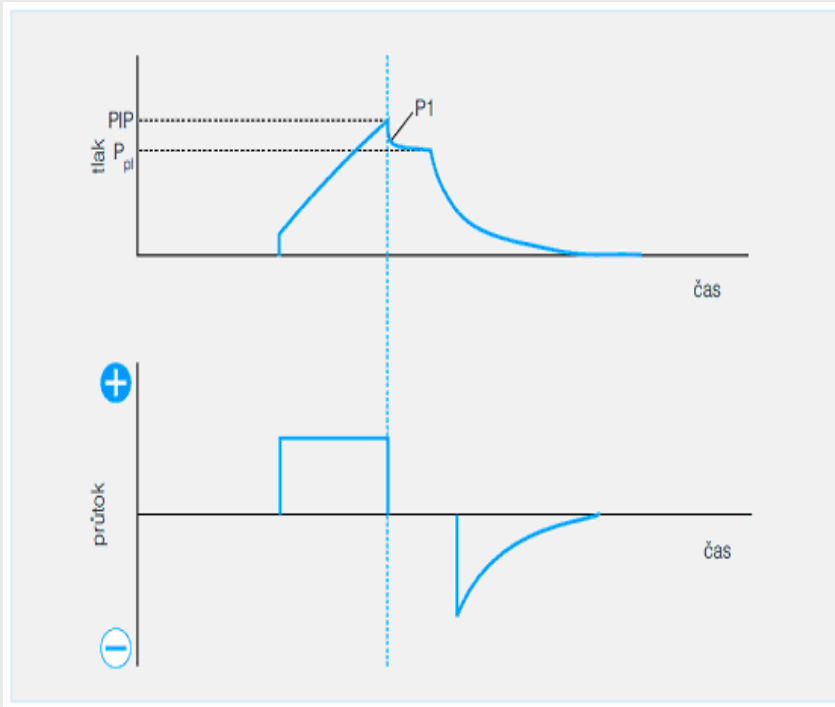
Rezistance

- Inspirační
 - U intubovaných 6-15 cm $\text{H}_2\text{O/L/sec}$
- Exspirační
 - Velmi variabilní, lépe odráží vlastnosti resp. systému
 - Ovlivnění plicním objemem
- Nárůst svědčí pro spasmus, obstrukci sekretem, dislokaci rourky, skousnutí apod.



Rittner F, Döring M. Loops and curves in mechanical ventilation

Inspirační rezistance



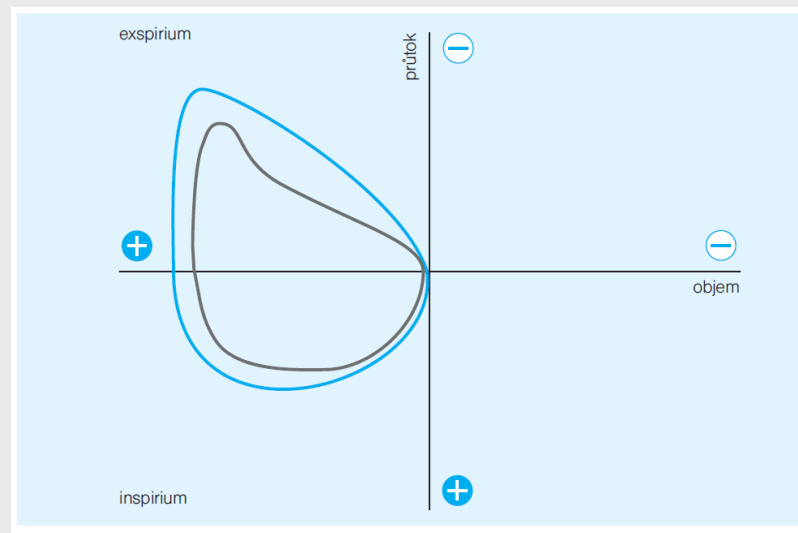
- Celková rezistance respiračního systému (R_{rs}) je kalkulována dle vzorce
$$R_{rs} = (PIP - P_{pl}) / \text{inspirační průtok}.$$
- Dělena na rezistanci dýchacích cest (R_{aw}), pro kterou platí vztah
$$R_{aw} = (PIP - P_1) / \text{inspirační průtok},$$
- tzv. přídavnou rezistanci DR_{rs} , vyjadřující dynamické vlastnosti plicní tkáně a tzv. pendelluft.
$$DR_{rs} = (P_1 - P_{pl}) / \text{inspirační průtok}$$
- aktuální hodnoty rezistance jsou závislé na aktuální velikosti inspiračního průtoku a aktuálním plicním objemu, nepřímo tedy i na velikosti dechového objemu

Exspirační rezistance

- Kalkulována některými ventilátory ze **střední výdechové rychlosti a tlakového gradientu mezi endexpiračním a endinspiračním tlakem.**
- Doporučena k monitorování dynamiky změn stupně obstrukce dýchacích cest např. po bronchodilatační terapii
- Význam pouze orientační a lze ho nahradit sledováním křivky objem/průtok

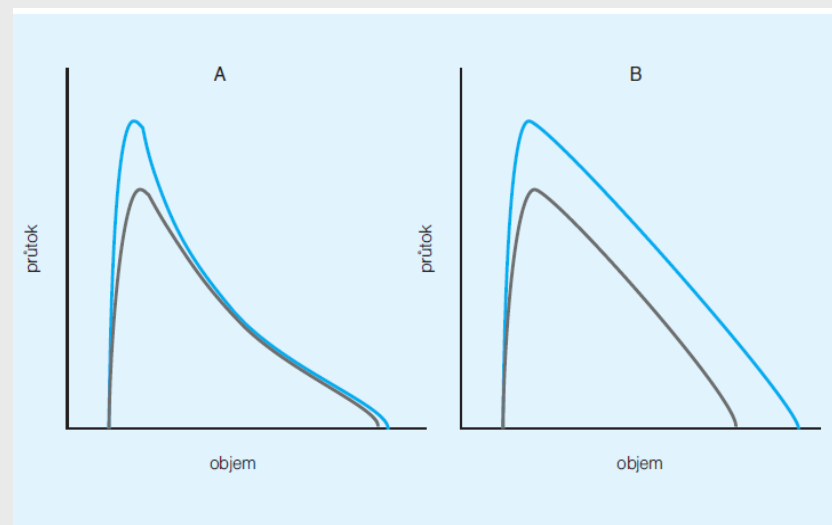
Křivka objem/průtok

- 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



Křivka objem/průtok

- Přítomnost limitace exspiračního průtoku



Časová konstanta

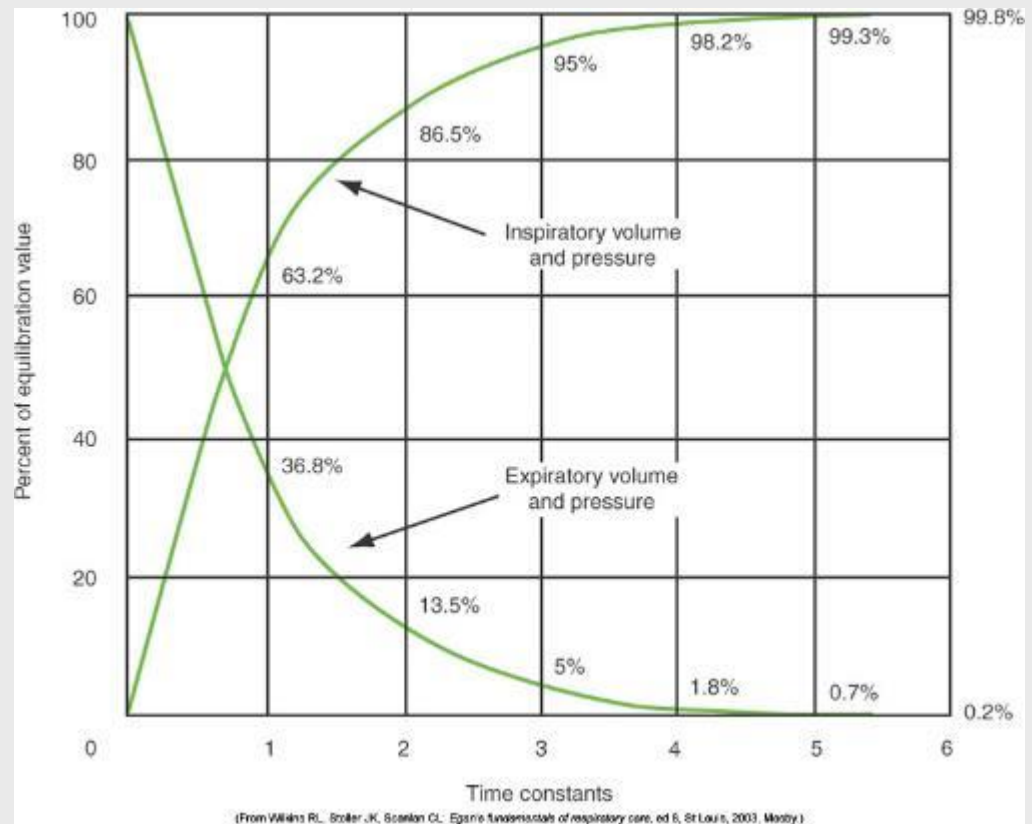
- Určuje dynamiku dýchání, intrapulmonální distribuci plynů a rychlost inflace a deflace plic

$$\tau = R \times C$$

- *Inspirační časová konstanta (TC_i , norm. cca 0,3s)*
- *Exspirační časová konstanta (TC_e , norm. cca 0,6s)– charakterizuje lépe vlastnosti respiračního systému (plíce, rourka, ..)*
- Suma regionálních časových konstant v různých částech plic

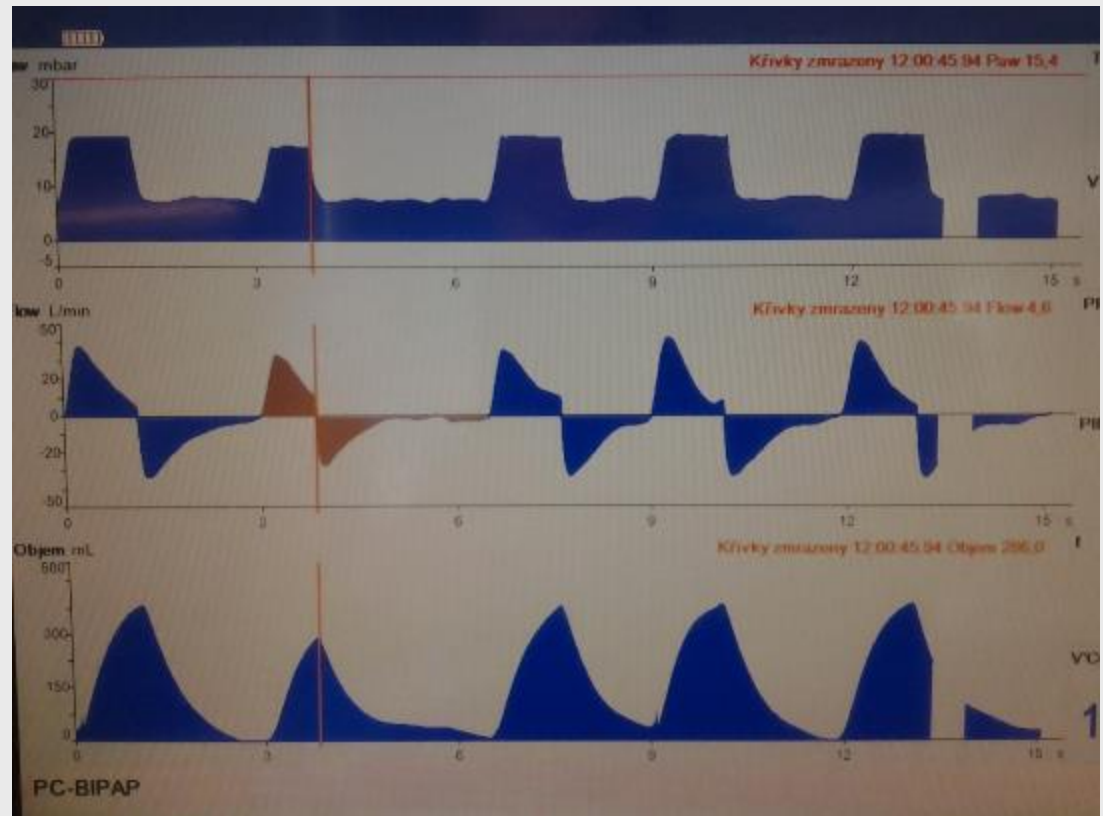
Časová konstanta a deflace systému

- Za dobu 3 časových konstant dochází k změně objemu v systému o 95% celkové změny, za dobu 4 časových konstant o 98%.



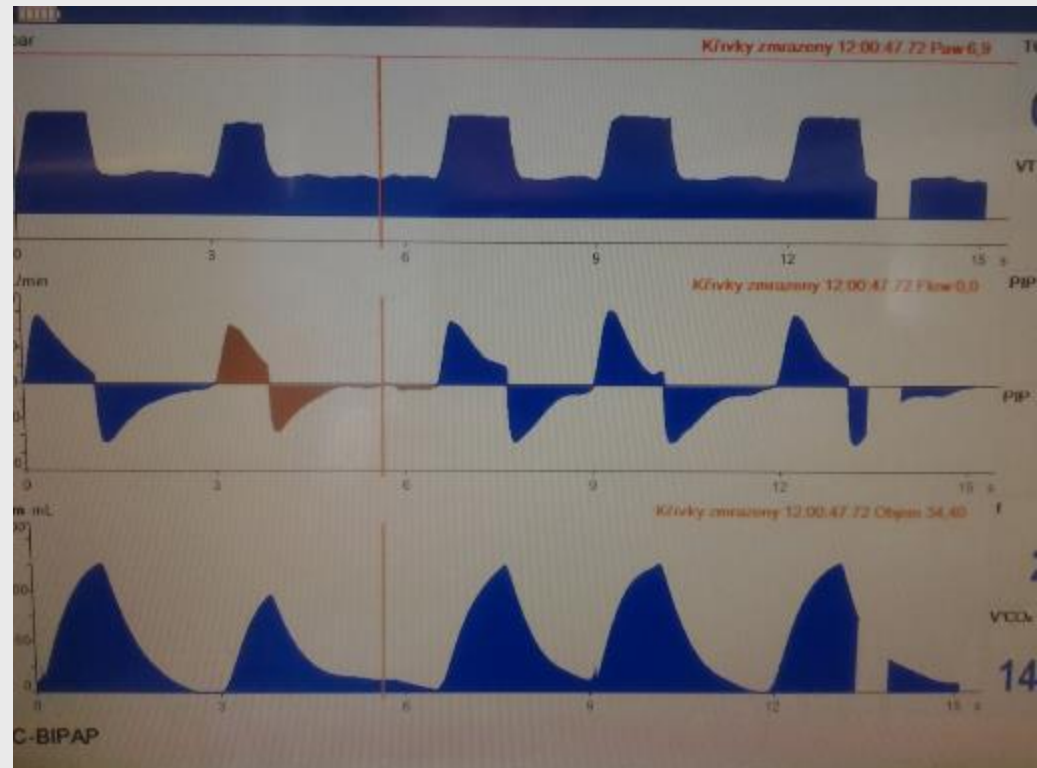
Manuální stanovení expirační časové konstanty

- Za čas 4xTCe dojde k výdechu 98% dechového objemu



Manuální stanovení expirační časové konstanty

- Čas expíria
k min.
flow/4



$$T_e = 47.74 - 45.94 = 1.76 \quad T_{Ce} = T_e/4 = 0.66$$

12:02:38

PC-BIPAP

PS



Paw mbar

Křivky zmrazeny 12:00:47.72 Paw 6,9

TCe

Cdyn

0,665

22,2

VT

VTspn

393

331

Flow L/min

Křivky zmrazeny 12:00:47.72 Flow 0,0

PIP

PEEP

20

7,0

PIP

PEEP

20

7,0

Objem mL

Křivky zmrazeny 12:00:47.72 Objem 34,40

VCO₂

MV

21

7,66

VCO₂

etCO₂

150,4

35

PC-BIPAP

Vent. Apri

Zap

VTapn

500

fapn

15,0



PC-BIPAP

PEEP

I

I

PEEP

APsupp

Slope

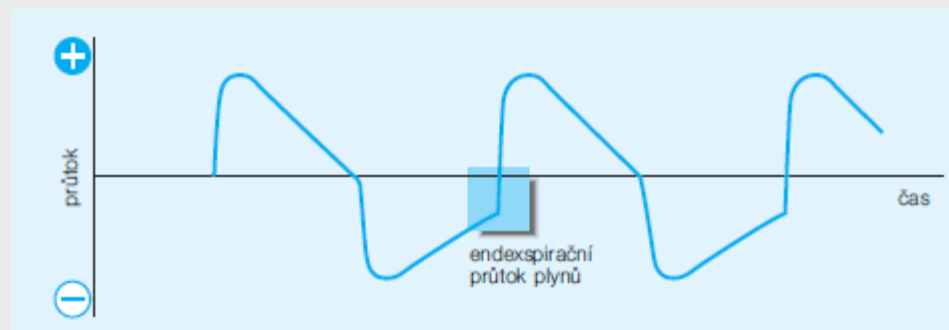
Využití časové konstanty

- Zjištění typu plicní patologie
- Sledování trendu v čase
- Správné nastavení délky inspíria, expíria a dechové frekvence
- Komplexní hodnocení vlastností respiračního systému (odhad alveolárního tlaku , ..)

Časová konstanta, C_{dyn} a typ plicní patologie

Stav	C_{dyn}	T_{Ce}
Normální stav	Norm (30-40 ml/cm H_2O)	Norm (0,5-0,6s)
Obstruktivní porucha	Snížená, norm. nebo zvýšená	Prodloužená (0,7 a více)
Restriktivní porucha	Snížená	Zkrácená

Je-li třeba $T_e > 2,5s$ k eliminaci endexpiračního flow, je vždy prodloužena T_{Ce}

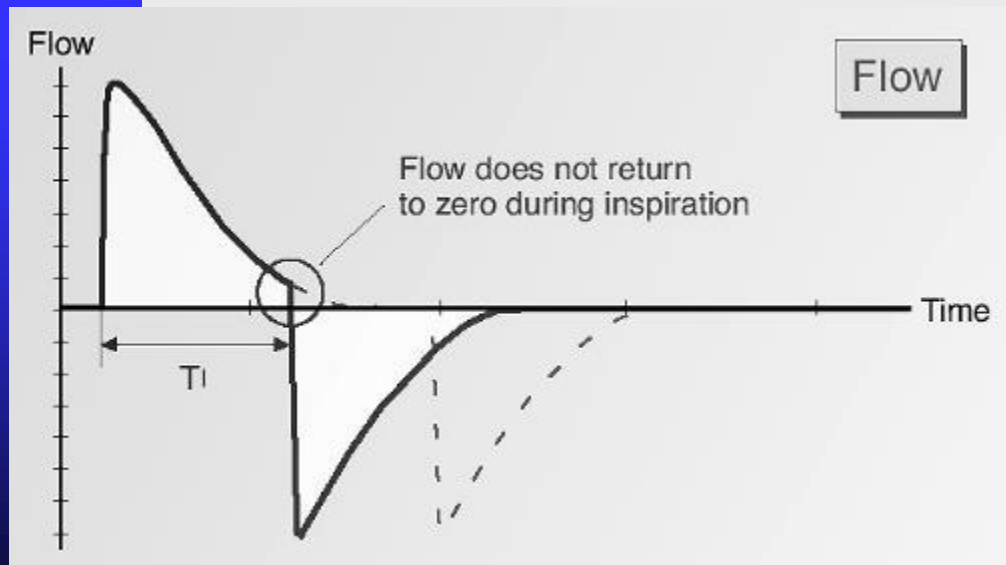


Časová konstanta a sledování vývoje onemocnění v čase

- TCe je ovlivněna řadou faktorů
 - Rezistance a compliance
 - Aktuální plicní objem
 - Aktuální dechový objem a exp. flow
 - Fáze expíria (vývoj v průběhu výdechu u nemocných s limitací expiračního průtoku)
- Korekce restrikce ... Prodloužení časové konstanty
- Korekce obstrukce ... Zkrácení časové konstanty

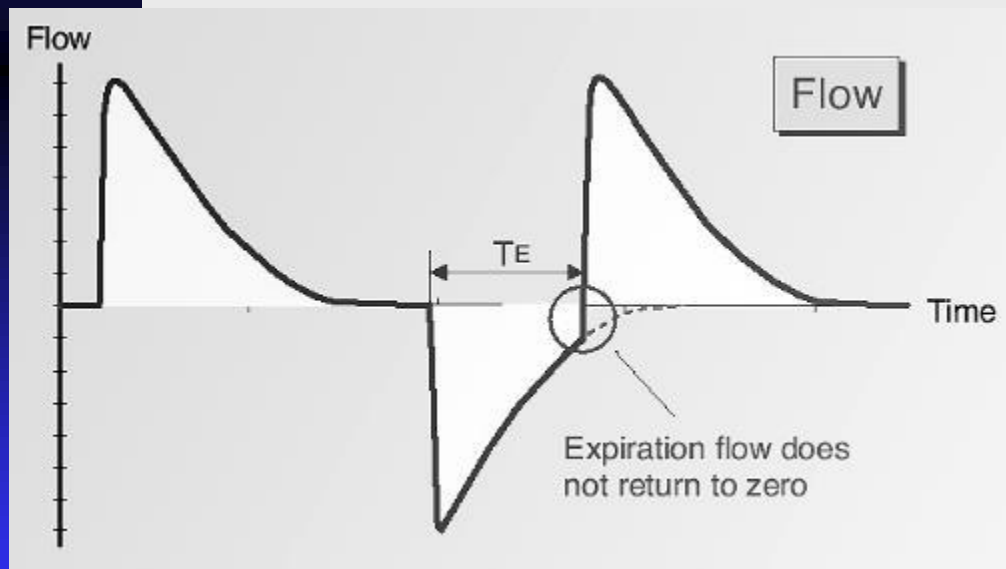
Časová konstanta a správné nastavení Ti a Te

- Norm. inspirační časová konstanta
 - $TCi = 0,05 \text{ l/cm H}_2\text{O} \times 6(8) \text{ cm H}_2\text{O/l/s} = 0,3 (0,4)\text{s}$
 - $Ti \dots 4 \times TCi \dots 1,2 \text{ až } 1,6 \text{ s}$
- Výrazné zkrácení u restriktivních poruch
 - $0,02 \times 8 = 0,16$
 - $Ti \dots 4 \times TCi \dots 0,74 \text{ s}$



Příliš krátká T_i povede ke snížení dechového objemu (při tlak. limitaci)

- zbytečné použití vysokých insp. tlaků k dosažení cílového V_t



Příliš krátká doba T_E neumožní dosáhnout max. V_t při použitém insp. tlaku

- vede k dyn. hyperinflaci
- intrinsic. PEEP
- riziko oběhové nestability

Intrinsický PEEP - PEEP_i

$$P_{alv_{eex}} = PEEP_i + P_{ao_{eex}} = PEEP_t$$

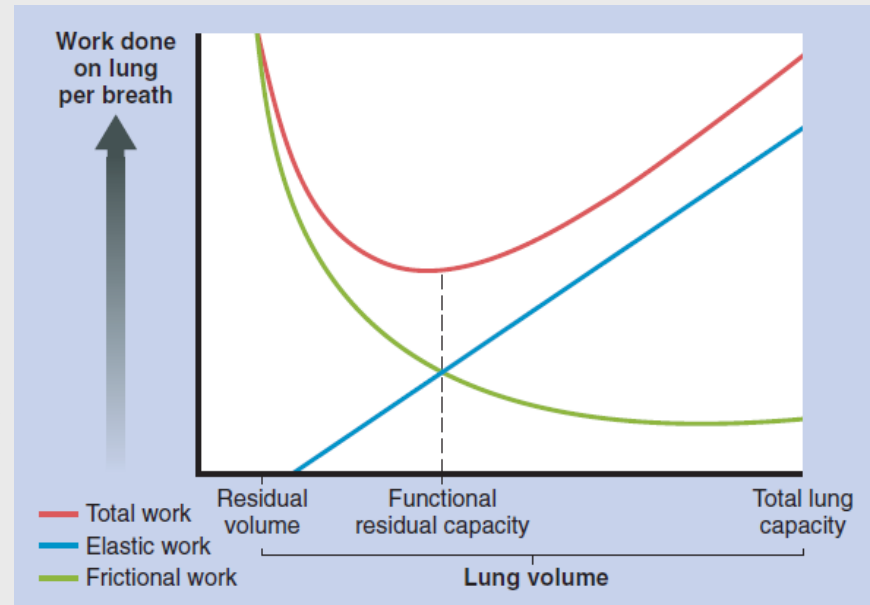
- existence rozdílných regionálních časových konstant v plicí vede k přítomnosti regionálních hodnot PEEP_i
- může být spojen s tzv. limitací průtoku v době exspira

Dechová práce WOB

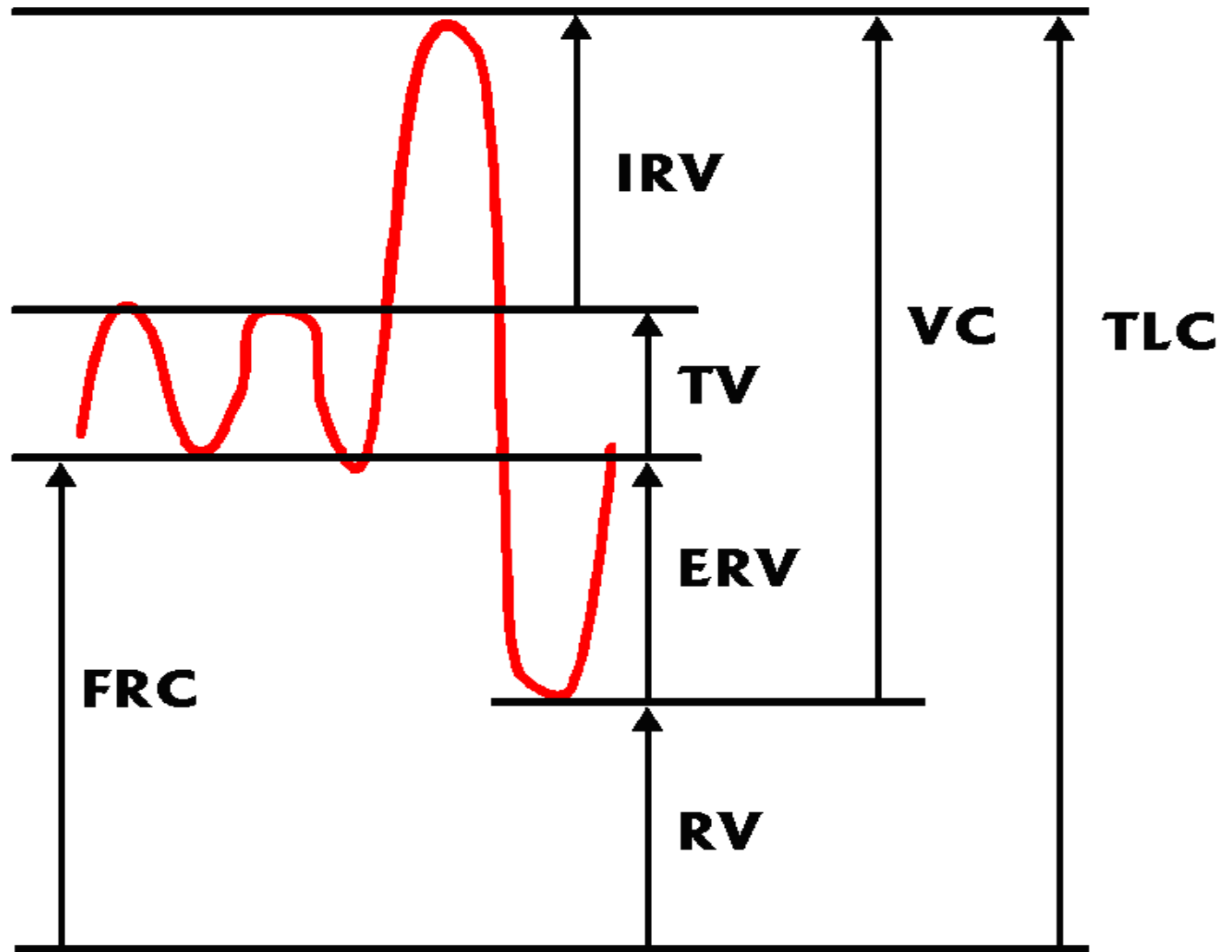
- **mechanická práce spojená s expanzí respiračního systému v průběhu dýchání**

$$W = P_{\text{appl}} \times V,$$

- lze ji vyjádřit plochou pod křivkou tlak/objem.
- *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.
- **Dechová práce a dechový vzor** – vliv compliance a rezistace na dechový objem a dechovou frekvenci

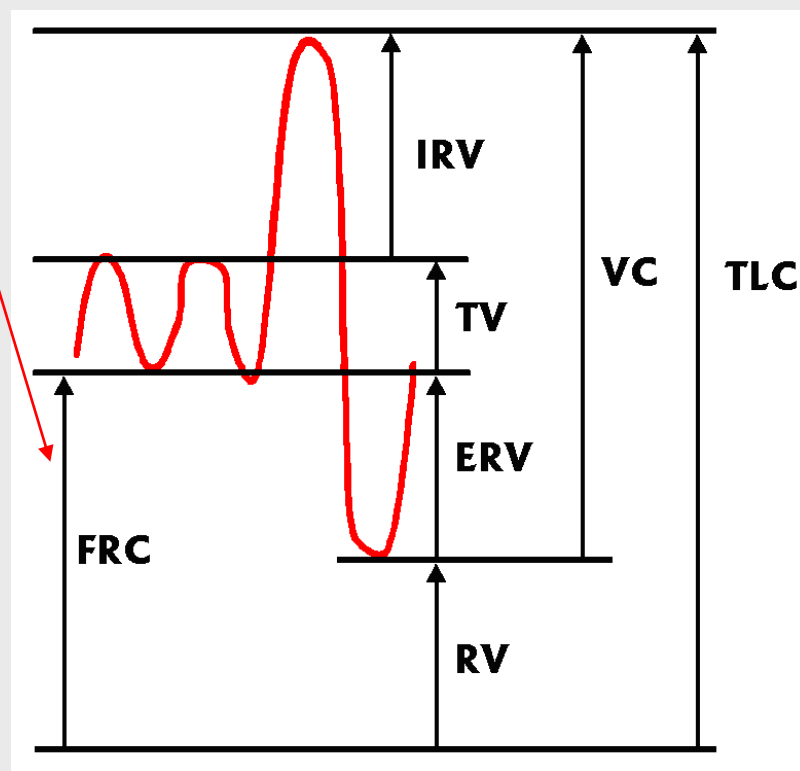


Plicní objemy



Funkční reziduální kapacita (FRC)

- Definována jako plicní objem na konci klidného výdechu.
- FRC je přímo úměrná výšce.
- Ženy mají cca o 10% nižší FRC.
 - Rychlost vzniku hypoxémie
- V supinní poloze dochází k poklesu FRC v důsledku posunu bránice kraniálně.
- Snížení FRC je typické pro restriktivní plicní poruchy.
- Normálně 2000-2500 ml.



Ventilator-induced lung injury: The anatomical and physiological framework

Crit Care Med 2010 Vol. 38, No. 10 (Suppl.)

Luciano Gattinoni, MD, FRCP; Alessandro Protti, MD; Pietro Caironi, MD; Eleonora Carlesso, MSc

Stress (zatížení, tlak)

- Zatížení vznikající v plicním parenchymu v závislosti na transpulmonálním tlaku
- Korelátem stressu je transpulmonální tlak P_L

Strain (rozepnutí, deformace)

- Deformace plicní struktury ve srovnání s výchozím tvarem (tvarem při FRC)
- $\text{strain} = \Delta V/V_0$, tj. dechový objem/FRC při PEEP 0

Za fyziol. okolností platí:

$$\text{Stress} = K \cdot \text{strain}, \text{ tj. } P_L = K \times V_t/V_0$$

K odpovídá tzv. specifické elastanci (transpulmonálnímu tlaku, při kterém dochází ke zvýšení FRC na dvojnásobek), odpovídá i při ARDS 13 cm H₂O

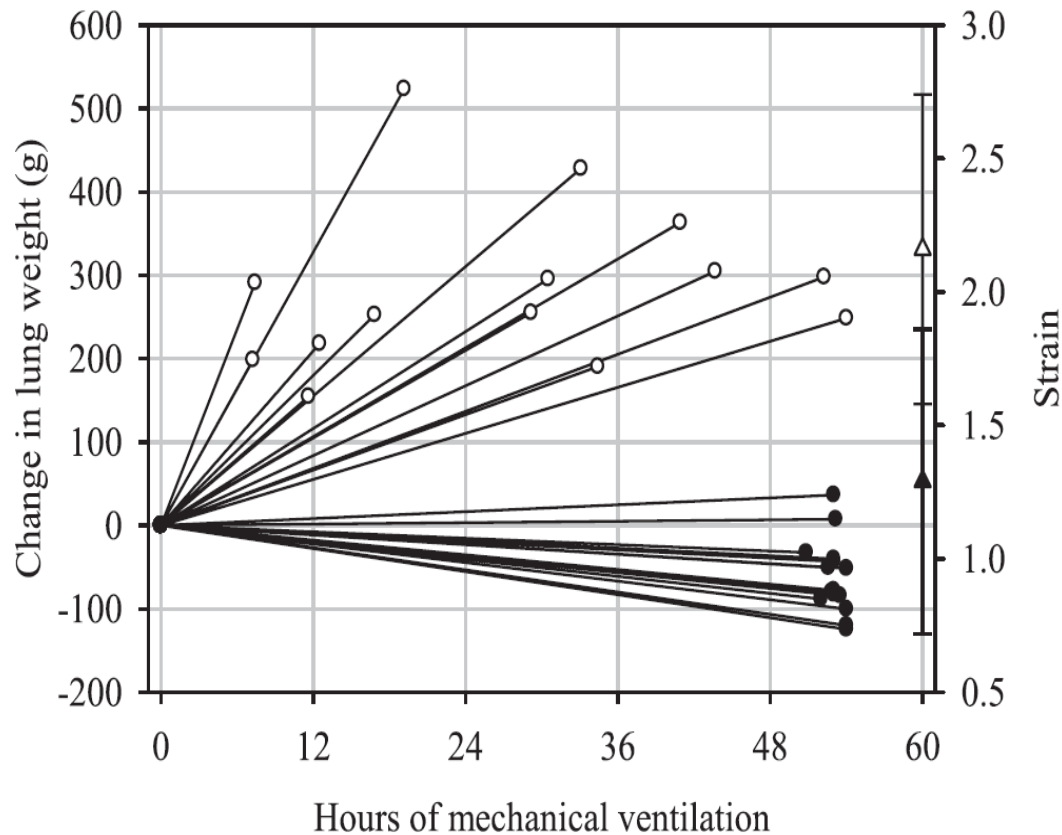
Maximální strain

- Fyziologická hodnota FRC Cca 2,5 l
- Fyziologická hodnota TLC ... Cca 7 l
- Maximální dechový objem cca TLC-FRC.. 5 l
- Maximální „fyziologický“ strain - při $V_t/V_0 = 2$
- Tj. maximální dechový objem je dvojnásobkem funkční reziduální kapacity
- Při této změně plicního objemu jsou plicní struktury maximálně rozepnuty, další rozepnutí vede k rupturám

Lung Stress and Strain during Mechanical Ventilation

Any Safe Threshold?

Alessandro Protti¹, Massimo Cressoni¹, Alessandro Santini¹, Thomas Langer¹, Cristina Mietto¹, Daniela Febres¹, Monica Chierichetti¹, Silvia Coppola¹, Grazia Conte², Stefano Gatti², Orazio Leopardi¹, Serge Masson³, Luciano Lombardi⁴, Marco Lazzerini⁴, Erica Rampoldi⁵, Paolo Cadringer¹, and Luciano Gattinoni^{1,6}



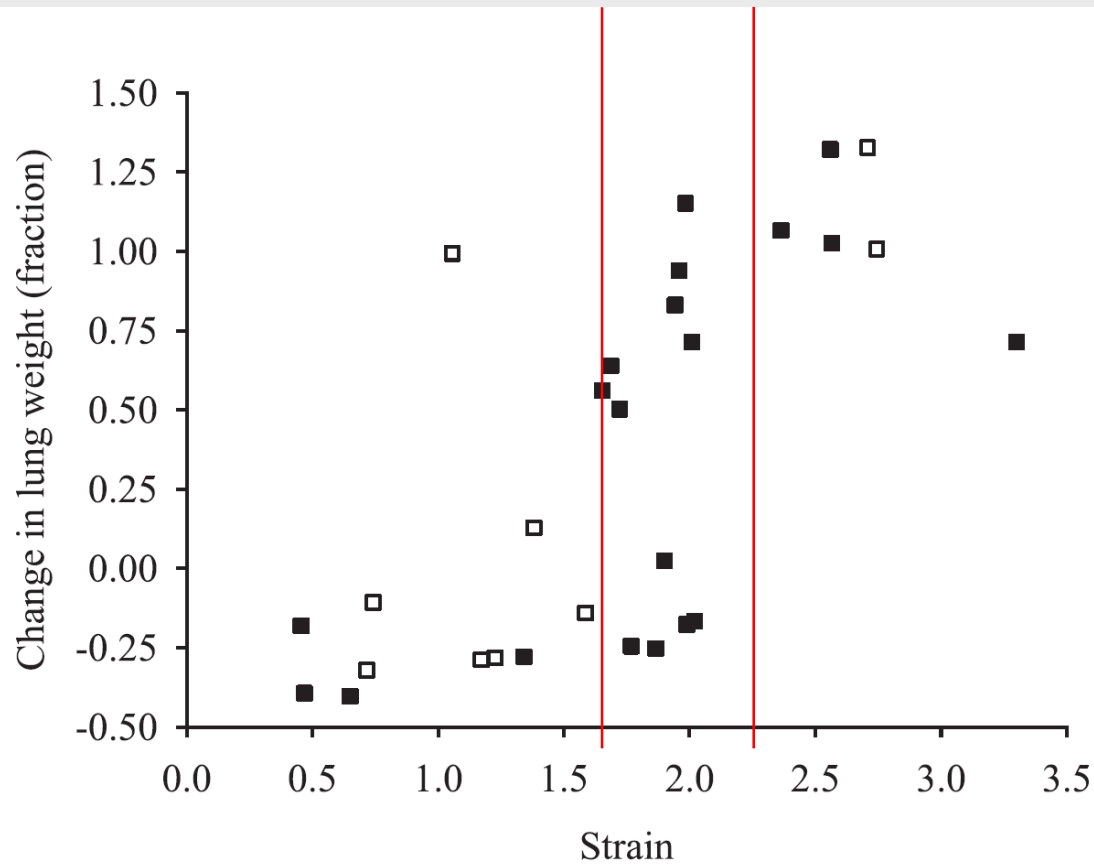
$$\text{strain} = V_T / \text{FRC}$$

$$\text{stress} = P_{\text{TL}}$$

Lung Stress and Strain during Mechanical Ventilation

Any Safe Threshold?

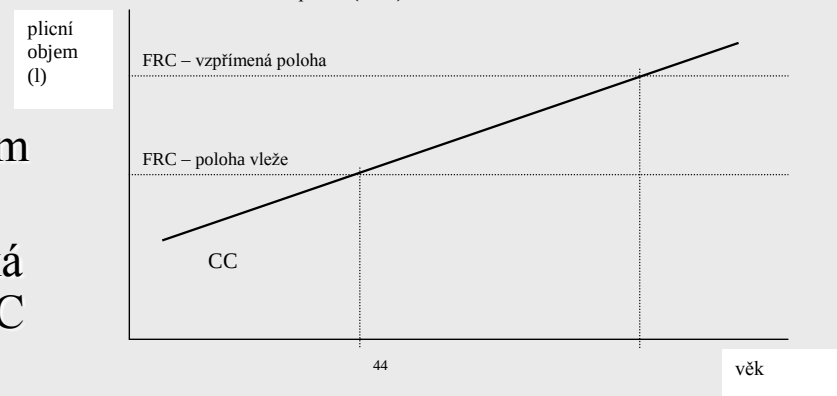
Alessandro Protti¹, Massimo Cressoni¹, Alessandro Santini¹, Thomas Langer¹, Cristina Mietto¹, Daniela Febres¹, Monica Chierichetti¹, Silvia Coppola¹, Grazia Conte², Stefano Gatti², Orazio Leopardi¹, Serge Masson³, Luciano Lombardi⁴, Marco Lazzerini⁴, Erica Rampoldi⁵, Paolo Cadringer¹, and Luciano Gattinoni^{1,6}



Uzávěrová kapacita (CC)

- 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 blízka FRC a ve věku 66 je vyšší než FRC i ve vzpřímené poloze.
- Tento **fenomén je odpovědný ze zhoršování oxygenační funkce plic s věkem**
- Uzávěrová kapacita, na rozdíl od FRC, **nezávisí na poloze.**

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

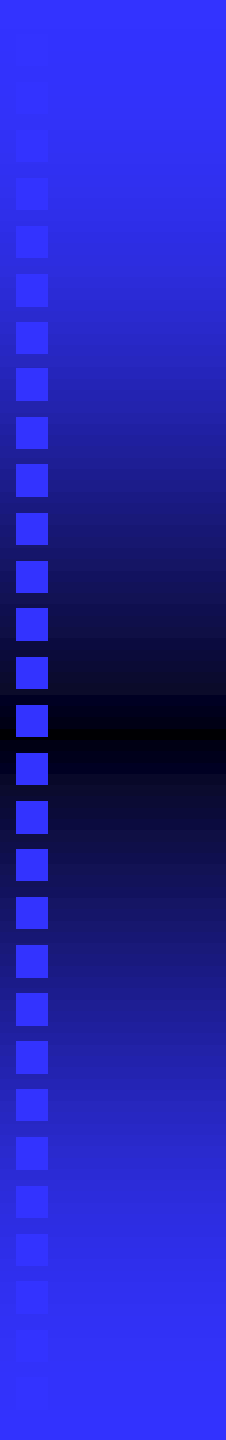


Vitální kapacita a celková plicní kapacita

- *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 dosažena při inspiračním tlaku kolem 30-35 cm H₂O (s výjimkou nemocných s významně sníženou poddajností hrudní stěny).

Expirační objemy

- Měření plicních objemů v průběhu maximálního usilovného výdechu – FVC je **významné pro posouzení rezistance dýchacích cest** u spontánně ventilujících.
 - Poměr mezi usilovným jednovteřinovým výdechem (FEV1) 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 expíriu FEF 25-75%, který není závislý na úsilí nemocného.**



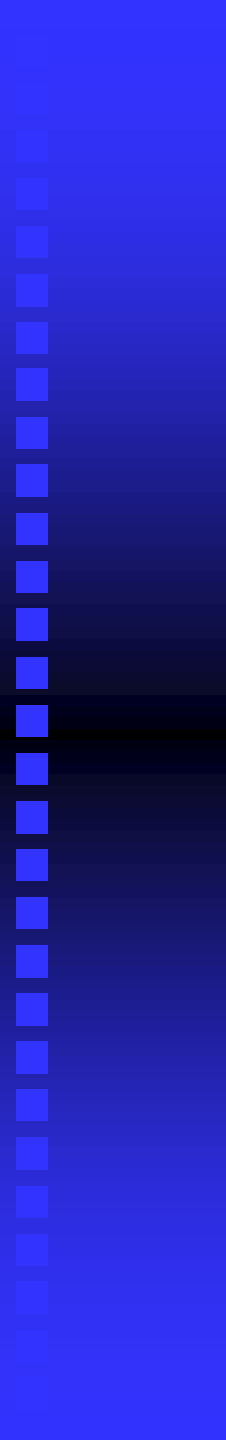
Vliv anestézie na mechanické vlastnosti respiračního systému

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 mezižebních 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 cca o 800 ml).
 - Svalová relaxace má již malý přídavný efekt na FRC u anestezoovaných osob.
- *Pozn. Při inhalačním podávání směsi s vysokou inspirační frakcí O₂ (nad FiO₂ 0,8) dochází během 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 O₂ v průběhu tzv. preoxygenace nebo použitím kontinuálního pozitivního přetlaku s tlakovou podporou v průběhu indukce anestézie.*

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 cest.
- Zvýšení rezistance v průběhu anestézie musí vést vždy **k pátrání po příčině** (patologické stavy nebo závady přístrojového vybavení).



Ventilace a perfuze plic

Plicní perfuze

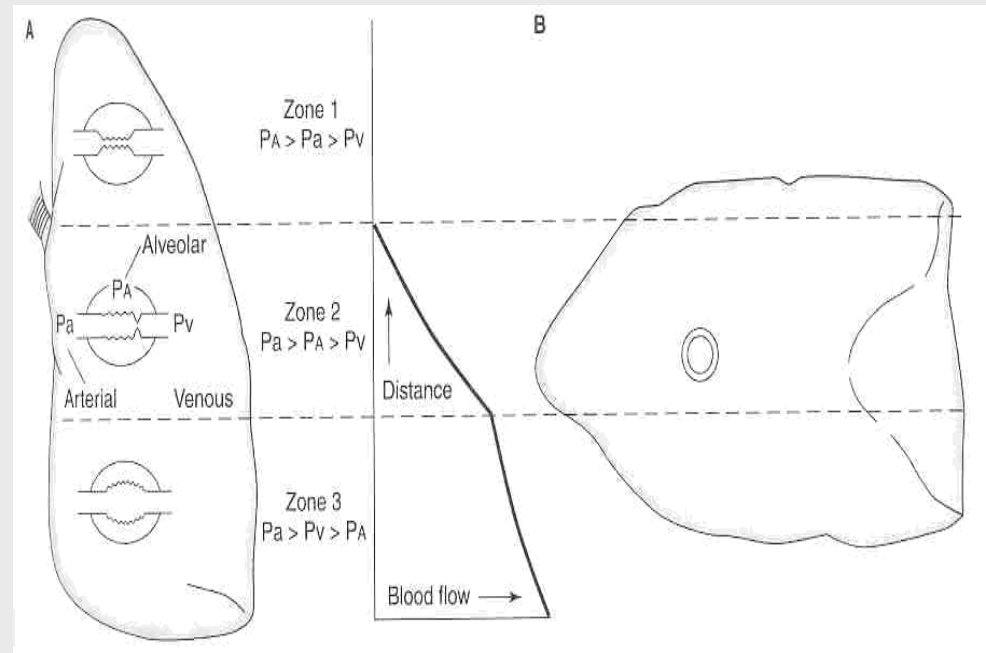
- Normální plicní průtok krve se pohybuje kolem 5 l/min.
- Normální objem krve v plicním kapilárním řečišti je udáván kolem 70-100 ml, celkový plicní krevní objem je uváděn v rozmezí 500-1000 ml.
- **V průběhu dechového cyklu** dochází ke změně plicního krevního objemu.
- Ke snížení krevního objemu dochází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

Faktory ovlivňující distribuci plicní perfúze

- mechanismy gravitačními
- mechanismy na gravitaci nezávislými

Gravitační mechanismy

- Absolutní tlak v plicnici klesá o 1 cm H₂O na 1 cm vertikální výšky plice.
- Průtok krve stoupá směrem k dependentním partiím plic.
- Dle velikosti a limitace průtoku jsou rozlišovány 3-4 plicní zóny (tzv. Westovy zóny).



Mechanismy nezávislé na gravitaci I

- *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).

Mechanismy nezávislé na gravitaci II

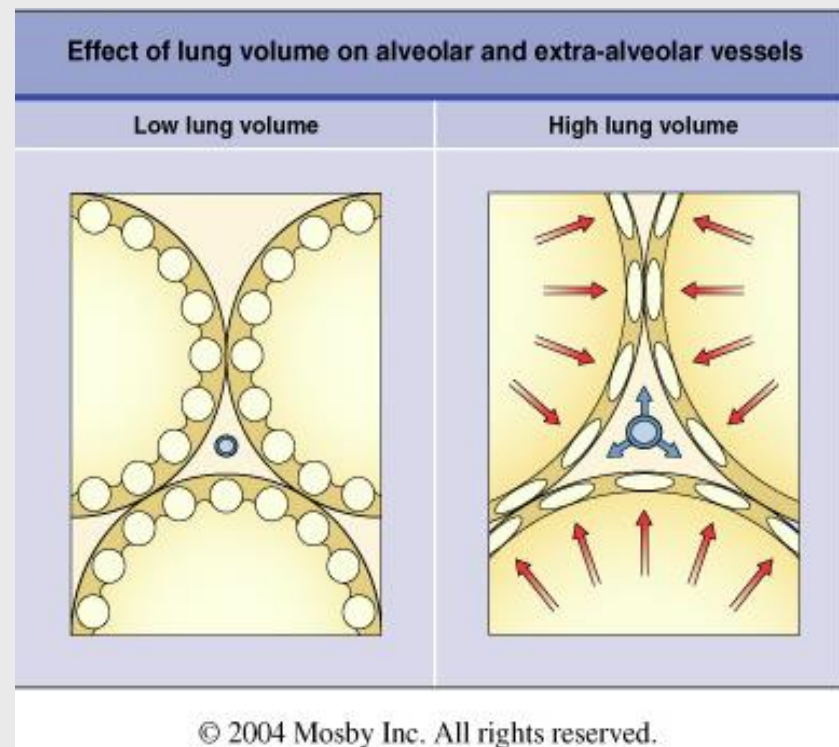
- *Alveolární tenze kyslíku* - mechanismem tzv. *hypoxické plicní vazokonstrikce*
 - vede k redistribuci průtoku krve a obvykle také ke vzestupu tlaku v a. pulmonalis
 - Tento mechanismus **může být potlačen některými farmaky** běžně podávanými v anestézii nebo při intenzivní péči (vazodilatancia, anestetika)
 - Mechanismus 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. !!

Mechanismy nezávislé na gravitaci III

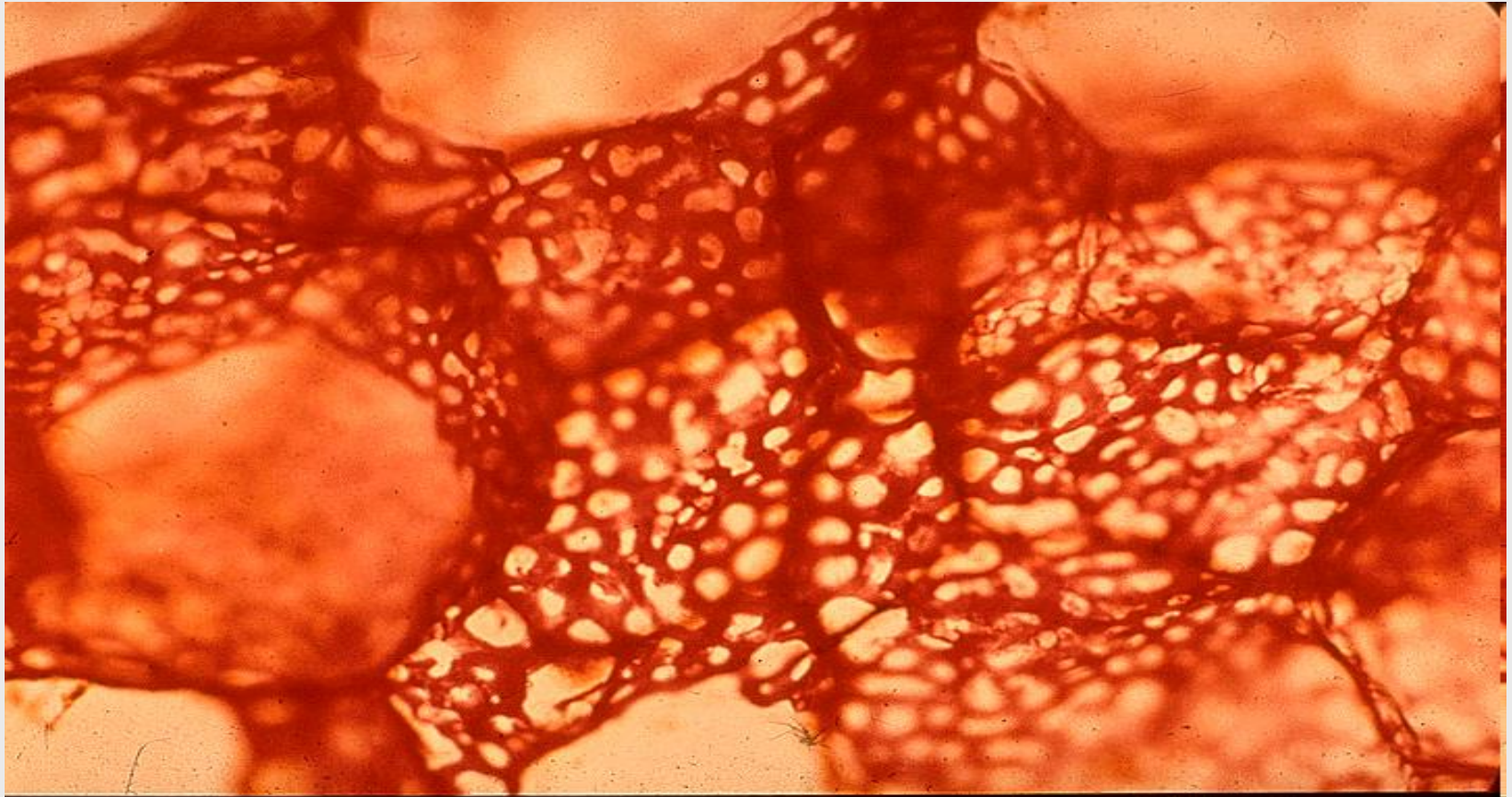
- *Hyperkapnie a acidóza*
 - způsobují vazokonstrikci v plicním řečišti, vzhledem ke globálnímu efektu není jejich vliv na distribuci perfuze zcela jasný.
- *Hypokapnie*
 - vyvolává v plicním řečišti vazodilataci.
- *Přítomnost anatomických zkratů*
 - tyto zkraty se nacházejí mezi povodím plicnice a 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.

Mechanismy nezávislé na gravitaci IV

- Při vysoké funkční reziduální kapacitě plic dochází ke kompresi intraalveolárních cév a zvýšení regionální plicní vaskulární resistance
- Při nízké funkční reziduální kapacitě (vznik atelektáz) dochází také ke vzestupu plicní vaskulární resistance, 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.

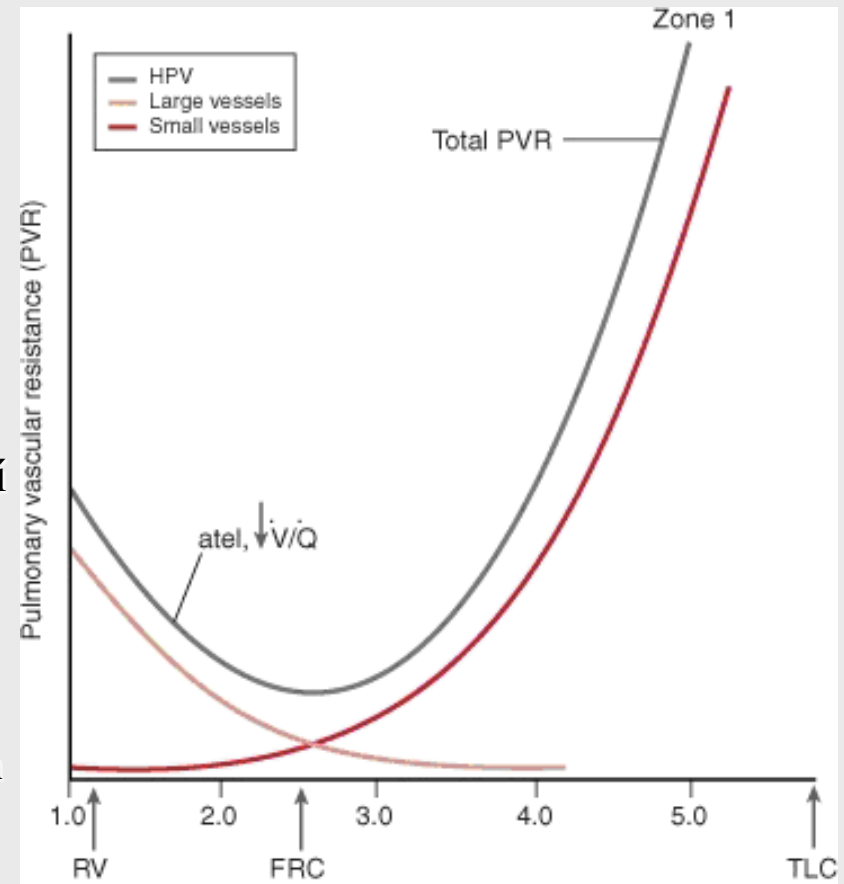


Perialveolární kapilární síť



Mechanismy nezávislé na gravitaci IV

- Při vysoké funkční reziduální kapacitě plic dochází ke kompresi intraalveolárních cév a zvýšení regionální plicní vaskulární resistance
- Při nízké funkční reziduální kapacitě (vznik atelektáz) dochází také ke vzestupu plicní vaskulární resistance, 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.**



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.

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

- **Mrtvý prostor** je tvořen nerespiračními dýchacími cestami (tzv. **anatomický** mrtvý prostor) a neperfundovanými alveoly (tzv. **alveolárním** mrtvý prostor).
- Součet těchto dvou prostorů je označován jako tzv. **fyzilogický** 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 oxygennační funkce plic a schopnost spontánní ventilace.
- Poměr mrtvého prostoru a dechového objemu lze kalkulovat podle vztahu:

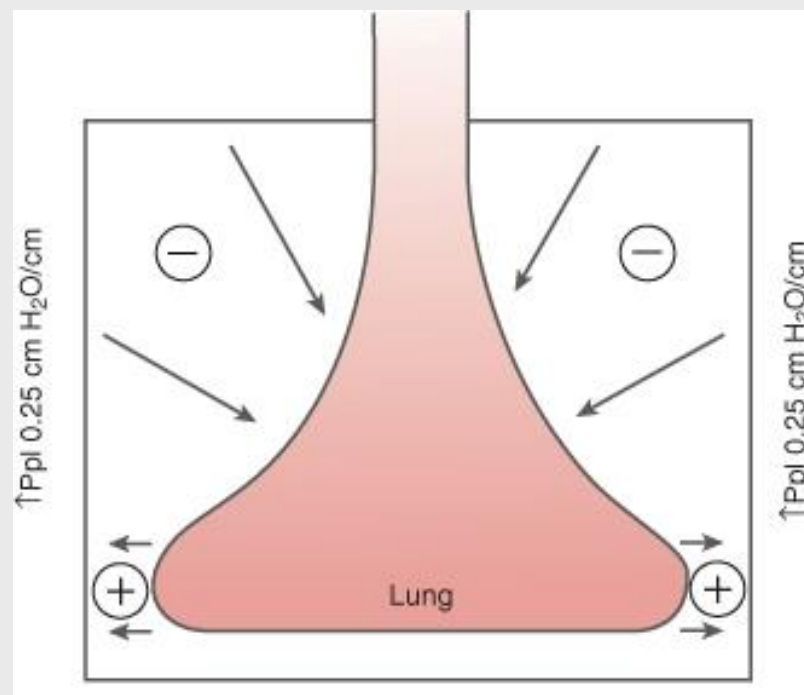
$$V_d/V_t = (PaCO_2 - ET CO_2) / PaCO_2.$$

Mechanismy ovlivňující distribuci ventilace

- mechanismy závislé na gravitaci
- mechanismy nezávislé na gravitaci

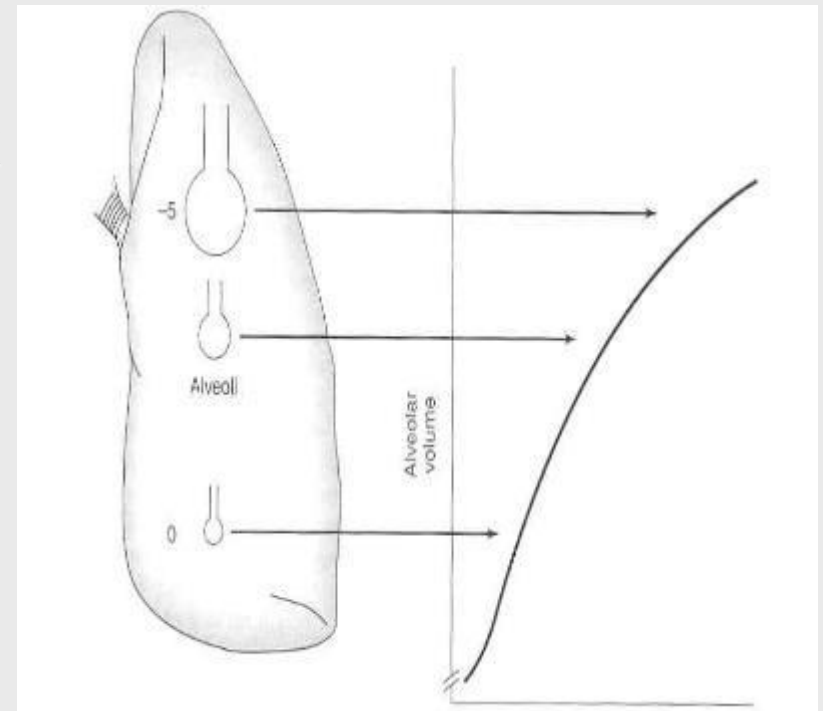
Na gravitaci závislá distribuce ventilace

- Důsledkem gravitace je vertikální gradient pleurálního tlaku



Na gravitaci závislá distribuce ventilace

- Díky vertikálnímu gradientu pleurálního tlaku existuje **vertikální gradient distenčního transpulmonálního tlaku** PA-Ppl (PA - alveolární tlak)
- 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.



Negravitační mechanismy ovlivňující distribuci plicní ventilace I

- *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*

- Regionální odpor vůči proudění plynů - rezistance je ovlivněna změnami průsvitu dýchacích cest a charakterem proudění.

Negravitační mechanismy ovlivňující distribuci plicní ventilace II

- *Regionální plicní časové konstanty*
 - 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*
 - *Dráhy kolaterální ventilace* jsou 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 uzavěrovou kapacitou*
 - Při snižování plicního objemu dochází při dosažení uzavěrové kapacity plic k uzavření (kolapsu) dýchacích cest. **V průběhu expíria může u nemocných se sníženou FRC docházet v určitých částech plic k expiračnímu kolapsu dýchacích cest, v těchto plicních oblastech je ventilace snížena.**

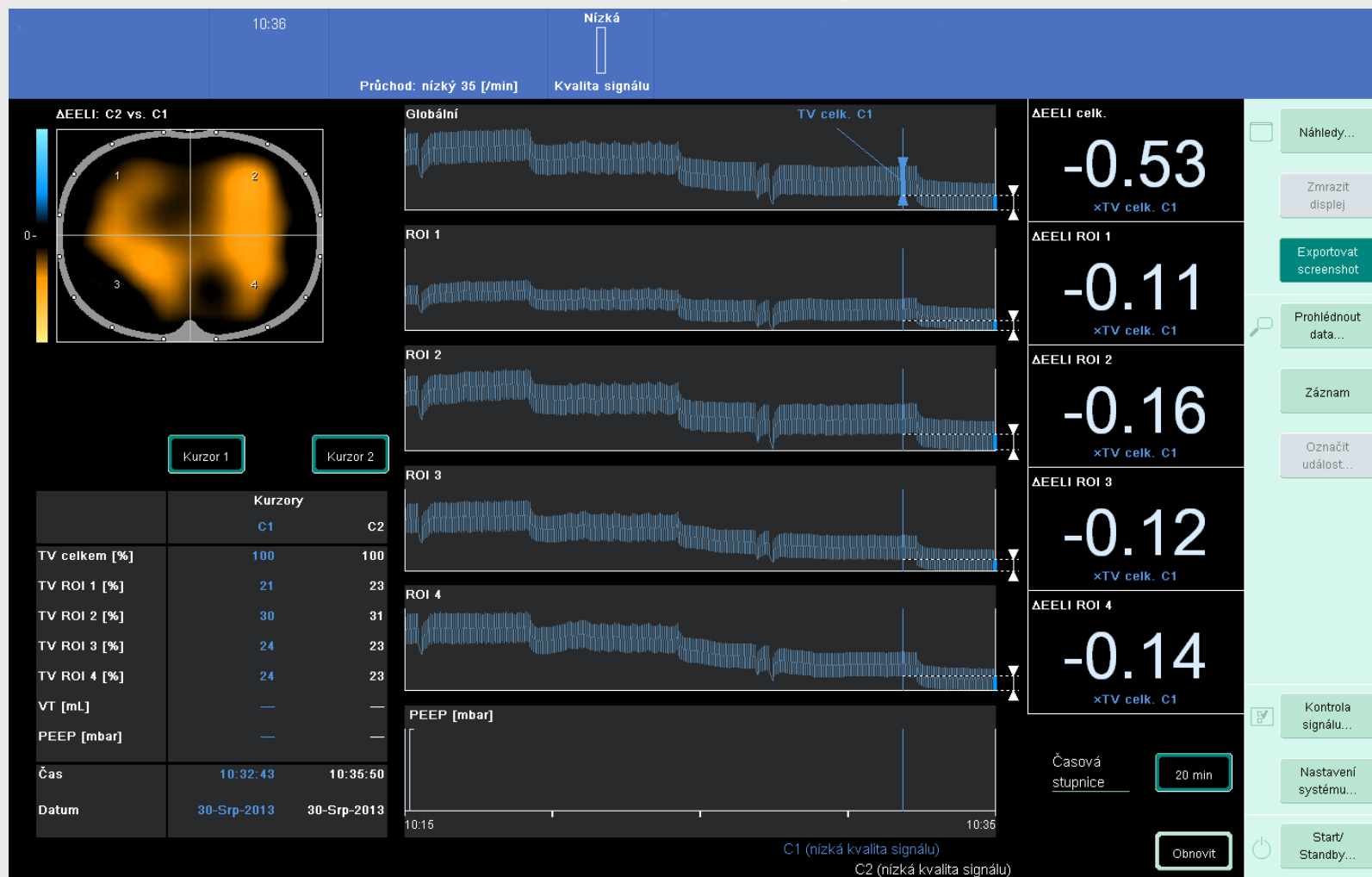
Vliv aktivity bránice, vliv PPV

- Při **aktivní kontrakci bránice** se uplatňuje fyziologická (gravitační) distribuce ventilace
 - Regionální ventilace klesá kraniálně/non-dependentně
- Při **PPV** bez aktivity bránice se uplatňuje vliv regionální poddajnosti hrudní stěny (vliv tlaku viscerálních orgánů na bránici)
 - Regionální ventilace je nejvyšší non-dependentně

Vliv zařazení PEEP

- 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

Volba PEEP dle stability regionální EELI



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

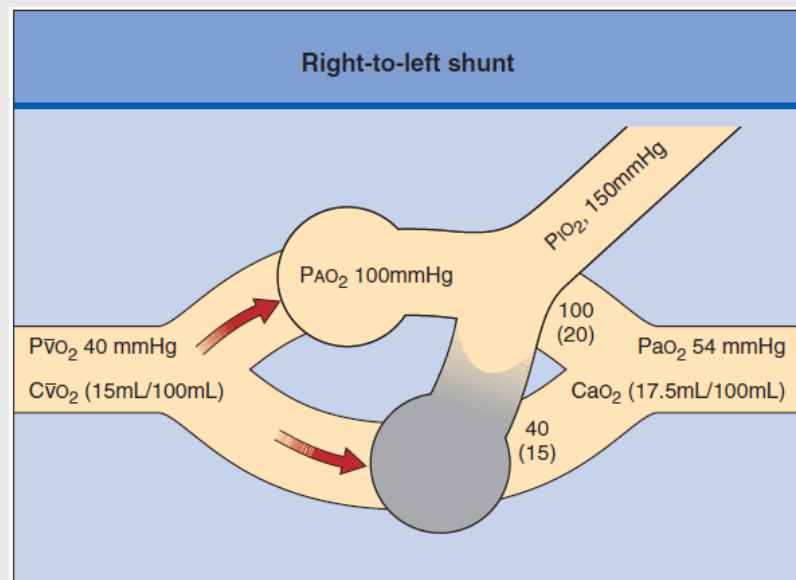
- **Ventilace (V) i perfúze (Q) plíce stoupá** za normálních okolností směrem **k níže položeným (dependentním) oblastem**
- V apikálních (nondependentních) partiích plíce převažuje ventilace nad perfúzí, v bazálních (dependentních) partiích plíce převažuje perfúze nad ventilací.
- V hypoventilovaných 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, 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

Obecné mechanismy hypoxémie I

- *alveolární hypoventilace*
 - Nízká alveolární tenze O_2 bez regionálních rozdílů
- *defekt v difúzi plynů přes alveolokapilární membránu* - pokles SaO_2 a PaO_2 je obvykle dobře korigovatelný i malým zvýšením FiO_2

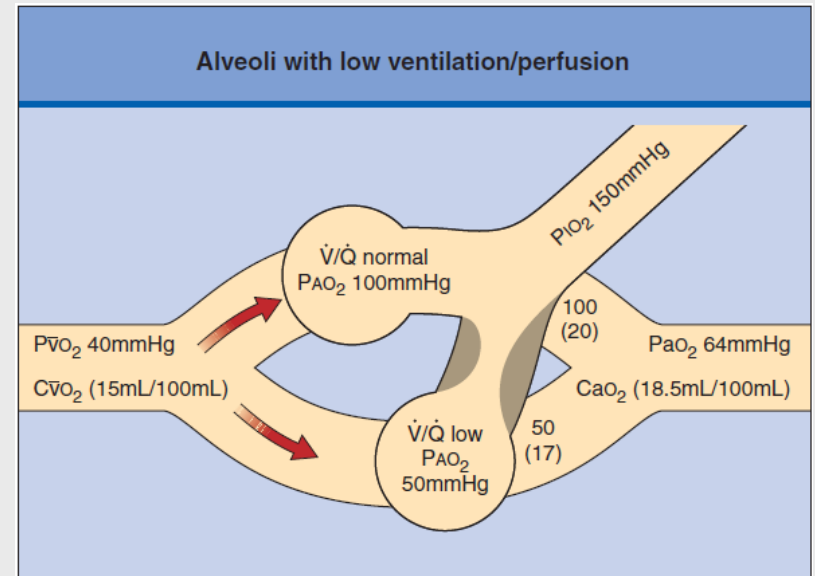
Obecné mechanismy hypoxemie II

- *plicní zkrat ("pravý" plicní zkrat, absolutní plicní zkrat)*
 - 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



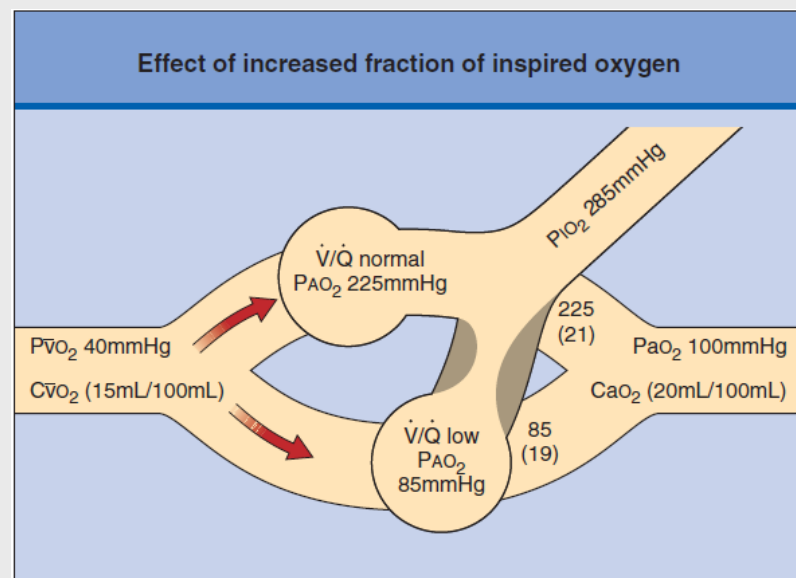
Obecné mechanismy hypoxemie III

- *zvýšený nepoměr V/Q (tzv. relativní plicní zkrat,)* - dochází ke zlepšení SaO_2 a PaO_2 po zvýšení FiO_2 a vyplavení dusíku z plicních alveolů.



Obecné mechanismy hypoxemie III

- *zvýšený nepoměr V/Q (tzv. relativní plicní zkrat,)* - dochází ke zlepšení SaO_2 a PaO_2 po zvýšení FiO_2 a vyplavení dusíku z plicních alveolů.



Physiologic mechanisms of hypoxemia

Decreased alveolar partial pressure of oxygen (PAO_2); normal alveolar minus arterial difference ($PAO_2 - PaO_2$)

Decreased PIO_2 :

Lower atmospheric pressure (P_{ATM}) with normal fraction of inspired oxygen (FIO_2) (e.g., high altitude)

Lower FIO_2 with normal P_{ATM} (e.g., iatrogenic)

Alveolar hypoventilation:

$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/R$ (e.g., depressed respiratory drive)

Increased $PAO_2 - PaO_2$

Diffusion limitation — blood leaving an alveolus fails to reach equilibration with alveolar gas; rarely significant as a cause of clinical hypoxemia

Ventilation-perfusion ($\dot{V}/\dot{Q}$) mismatching — specifically, the low $\dot{V}/\dot{Q}$ areas cause hypoxemia by contributing blood with reduced content to the arterial mixture

Shunt — the extreme of low $\dot{V}/\dot{Q}$; shunt flow of deoxygenated blood has no contact with alveolar gas

On 100% oxygen ($FIO_2 = 1.0$) only the shunt mechanism contributes to the $PAO_2 - PaO_2$ difference. Breathing air or on any $FIO_2 < 1.0$, both shunt and low $\dot{V}/\dot{Q}$ areas (plus any diffusion limitation) contribute to the $PAO_2 - PaO_2$ difference. This combined effect is termed *venous admixture* and has also

Diluční hypoxémie

- Významný vzestup ateriální tenze CO_2 (nad 75 mmHg) vede při dýchání vzduchu k poklesu PaO_2 (dochází ke snížení alveolární tenze O_2 při vzestupu alveolární tenze CO_2).
- Obdobným mechanismem je vysvětlována také tzv. diluční hypoxémie při ukončení inhalační aplikace N_2O , ke které může dojít při FiO_2 0,21

Obecné mechanismy hyperkapnie

- **Příčinou arteriální hyperkapnie je vždy (vyloučíme-li zásadní nárůst produkce kyslíčnicku 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 PEEP.

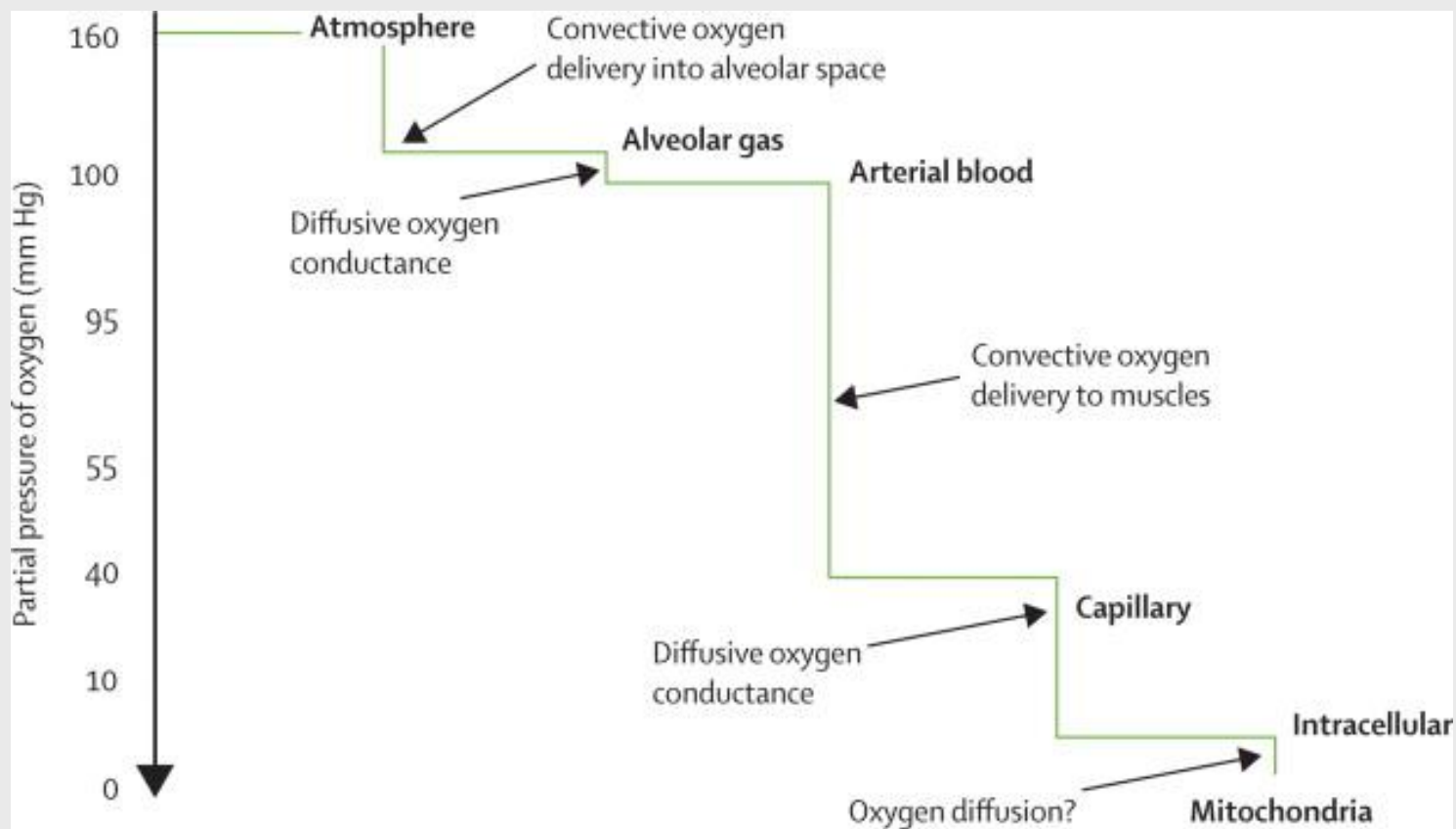
Vliv anestézie na výměnu plynů

- **Zvýšení ventilace mrtvého prostoru** (zvýšení mrtvého prostoru technickými prostředky – filtry apod, dále zvýšení Westovy zony 1 při přetlakové ventilaci)
- **Hypoventilace**
 - globální – např. při spontánní ventilaci v inhalační anestézii
 - regionální v dependentních částech plic při poklesu FRC pod úroveň uzavěrové kapacity
- **Vzniku plicního zkratu**
 - absolutního v oblastech vzniku atelektáz
 - relativního v oblastech se zvýšeným nepoměrem ventilace a perfuze při použití nižších inspiračních frakcí O_2 - 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).

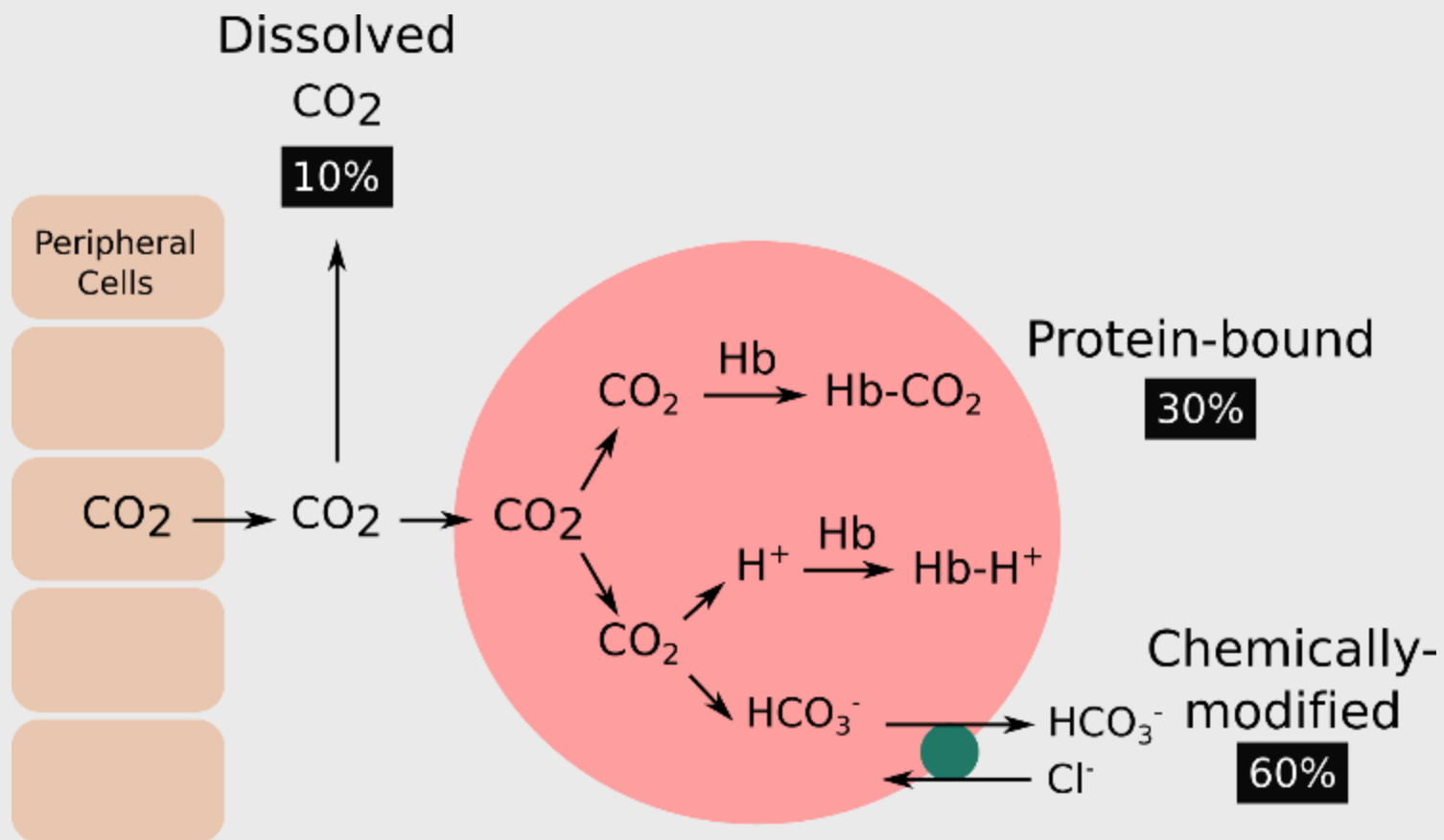
Další okruhy z fyziologie dýchání

- Transport kyslíku
- Kyslíková kaskáda
- Transport oxidu uhličitého
- Efekt hypoxie a hyperkapnie
- Kompenzační mechanismy hypoxémie a hyperkapnie

Kyslíková kaskáda



Transport oxidu uhličitého



Haldane effect

- Po navázání kyslíku na hemoglobin klesá jeho vazebná kapacita pro oxid uhličitý
- Po navázání O_2 na hemoglobin se uvolňují H^+ , reagují s HCO_3^- a dochází k uvolnění oxidu uhličitého
- Opakem je tzv. Bohrův efekt – po zvýšení tenze CO_2 nebo při poklesu pH klesá vazebná kapacita hemoglobinu pro kyslík

Pathway Medicine

Home » Respiratory Medicine

Book navigation

- ▶ Immunology
- ▶ Microbiology
- ▶ Cardiovascular Medicine
- ▼ Respiratory Medicine
 - ▶ Respiratory Anatomy and Histology
 - ▼ Respiratory Physiology
 - ▶ Pulmonary Ventilation
 - ▶ Breathing
 - ▶ Pulmonary Blood Flow
 - ▶ Pulmonary Gas Exchange
 - ▶ Gas Transport
 - ▶ Ventilation-Perfusion Relationships
 - ▶ Control of Respiration
 - Pulmonary Immunity
 - ▶ Lower Respiratory Tract Pathology
 - ▶ Upper Respiratory Tract Pathology
 - ▶ Pleural Pathology
- ▶ Renal Medicine
- ▶ Gastrointestinal Medicine
- ▶ Hepatology
- ▶ Endocrinology
- ▶ Hematology and Oncology
- ▶ Dermatology

Respiratory Physiology

Overview

- The primary functions of the lungs are to add oxygen to the blood and remove carbon dioxide from it. To do this, the lungs provide an enormous surface in which oxygen-poor and carbon dioxide-rich venous blood can come into extremely close contact with a oxygen-rich and carbon dioxide-poor alveolar space. Passive diffusion then moves oxygen into the blood from the alveolar space as well as simultaneous movement of carbon dioxide in the opposite direction. By modulating the rate and intensity of respiration, the lungs can exert powerful control over the tension of oxygen and carbon dioxide in the alveoli and in consequence the tension of these gases in the systemic blood.
- We discuss the basic mechanisms by which the lung operates and how it regulates arterial blood gases in the following sections. It should be pointed out that through its modulation of arterial carbon dioxide tension, the lungs exert powerful regulatory control on the pH of arterial blood; however, this aspect of respiratory physiology is discussed under [Acid-Base Physiology](#)

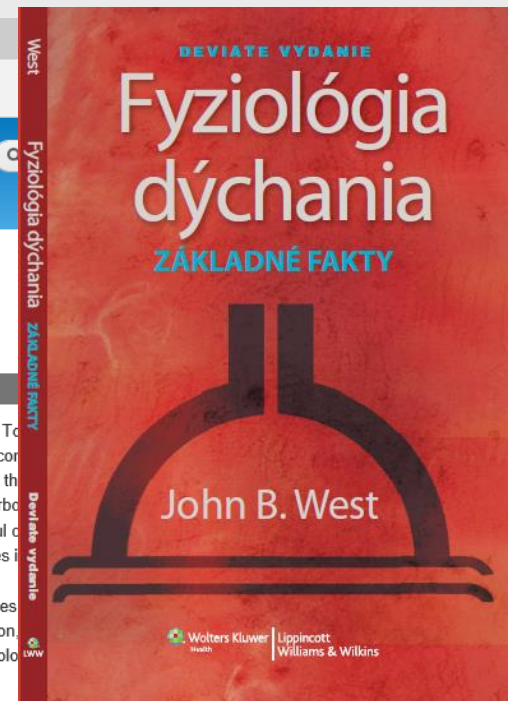
Subtopics

- [Pulmonary Ventilation](#)
- [Breathing](#)
- [Pulmonary Blood Flow](#)
- [Pulmonary Gas Exchange](#)
- [Gas Transport](#)
- [Ventilation-Perfusion Relationships](#)
- [Control of Respiration](#)
- [Pulmonary Immunity](#)

◀ [Conducting Airway Histology](#)

[up](#)

[Pulmonary Ventilation](#) ▶



<http://unibook.upjs.sk/predaj-vydanych-titulov/lekarska-fakulta/lekarska-fakulta-2015>



Lectures in Respiratory F

+

meded.ucsd.edu/ifp/jwest/resp_phys

☆

☰

✎

🔔

⋮

UC San Diego

SCHOOL OF MEDICINE

Lectures in Respiratory Physiology

John B. West MD, PhD

Home

Respiratory Physiology Lectures

Acknowledgements, Corrections & Credits

Contact Info

Home / Respiratory Physiology Lectures

Lectures in Respiratory Physiology

(All movies will open into a new window.)

1. Structure and Function of the Lung

You Tube

Duration: 41:52

2. Ventilation

You Tube

Duration: 35:25

3. Blood Gas Transport

You Tube

Duration: 41:55

4. Acid-Base Balance

You Tube

Duration: 49:53

5. Diffusion

You Tube

Duration: 49:28

6. Pulmonary Blood Flow

You Tube

Duration: 52:04

7. Pulmonary Gas Exchange I

You Tube

Duration: 61:56

8. Pulmonary Gas Exchange II

You Tube

Duration: 55:54

9. Mechanics of Breathing I

You Tube

Duration: 46:57

10. Mechanics of Breathing II

You Tube

Duration: 54:28

11. Control of Ventilation

You Tube

Duration: 60:01

12. Defense Systems of the Lung

You Tube

Duration: 46:27

13. Respiration Under Stress

You Tube

Duration: 55:30

14. Respiration at the Limit

You Tube

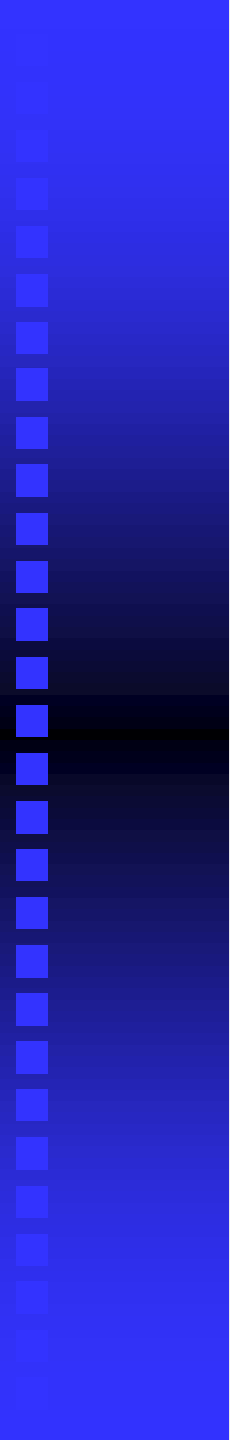
Duration: 51:15

A description of the lectures and why they were developed can be seen [here](#)



Děkuji za pozornost





PEEP

Vybrané (pato)fyzilogické aspekty terapie PEEP

- Vztah PEEP a endexpirační plicní objem, oxygenace a eliminace CO₂
- Vliv na distribuci ventilace
- Vliv na funkci surfaktantu
- Vliv na ventilátorem indukované plicní postižení
- Vliv na dechovou práci
- Vztah PEEP a oběh
- Vztah PEEP a nitrobřišní tlak

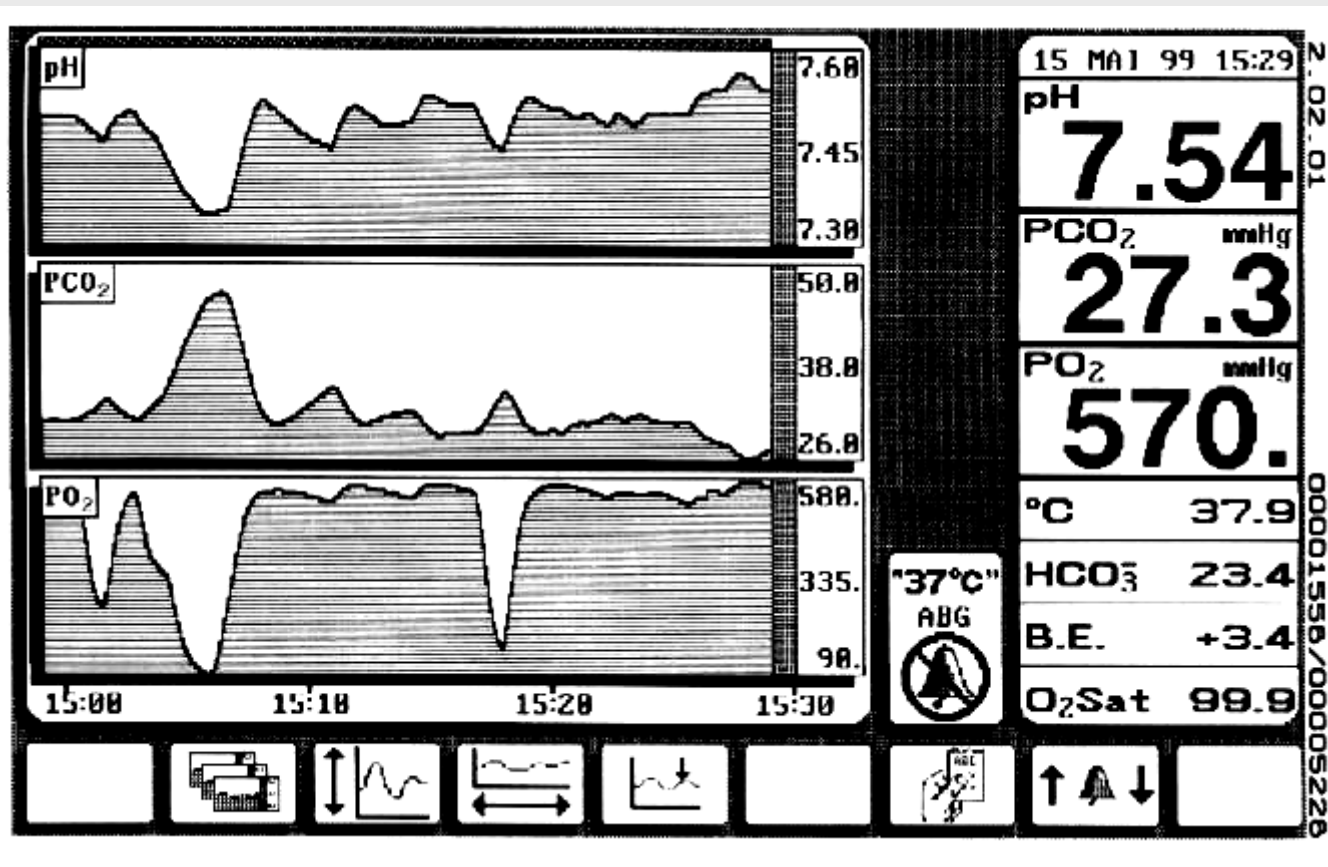
Vztah PEEP a endexpirační plicní objem

- **PEEP zvyšuje endexpirační plicní objem EELV**
 - **rozepětím** před zařazením PEEP již **vzdušných oblastí** (předpokládáme-li konstantní compliance těchto oblastí, platí $\Delta \text{EELV} = C_{rs,stat} \times \Delta \text{PEEP}$)
 - u nemocných, u kterých zařazení PEEP zabrání derekrutmentu plicních oblastí, které byly provzdušněné použitým špičkovým inspiračním tlakem, se uplatňuje ještě tento mechanismus. Tento objem plicního **rekrutmentu** lze kalkulovat ($LR = \Delta \text{EELV} - C_{rs,stat} \times \Delta \text{PEEP}$) nebo měřit.
- pozitivní efekt PEEP v oblastech plic, kde jsou přítomny kompresivní atelektázy
- negativní účinek PEEP je dán hyperinflací plicních oblastí, ve kterých k rekrutmentu nedochází

Vztah PEEP, oxygenace a eliminace CO₂

- rekrutment vede ke zlepšení oxygenace a ke zlepšení eliminace CO₂
 - snížení plicního zkratu
 - zvýšení alevololární ventilace
- hyperinflace vede ke snížení perfuze ventilovaných alveolů
 - nárůst Westovy zóny I
 - zhoršením eliminace CO₂
 - může se projevit i zhoršením oxygenace
 - efekt závisí na proporci redistribuce krevního průtoku do neventilovaných oblastí

Vztah PEEP, oxygenace a eliminace CO_2



Vliv PEEP na distribuci ventilace

- zařazení PEEP u nemocných v poloze bez plicní patologie podporuje distribuci ventilace do nondependentních oblastí
- v přítomnosti provzdušnitelných atelektatických oblastí v dependentních částech plic dochází k zvětšení EELV v dependentních částech plic, přesto ale převažuje distribuce ventilace do nondependentních oblastí
- vliv pronační vs supinní polohy

Vliv PEEP na distribuci perfuze

- hyperinflace vzniklá zařazením PEEP vede k redistribuci krevního průtoku do neventilovaných oblastí
- rekrutment může vést k redistribuci průtoku do nově provzdušněných oblastí (HPV)
- v supinní poloze vede PEEP k redistribuci průtoku krve do dependentních oblastí
- pronační poloze je tento jev méně vyjádřen

Vliv na dechovou práci

- U nemocných s dynamickou hyperinflací a limitací průtoku dýchacími cestami vede zařazení externího PEEP na úrovni 75% statického instrinsického PEEP ke snížení dechové práce až o 50%
(Ranieri V.M. et .)
- U nemocných bez limitace expiračního průtoku může vést zařazení PEEP naopak k nárůstu dechové práce
(Tobin, M.J. et al., 1994)

Vztah PEEP a oběh I

- u nemocných se **selháváním levé komory** modulací prealoadu (snížení venózního návratu) a snížením afterloadu dochází i ke snížení spotřeby kyslíku v myokardu a u afterload-dependentních nemocných i ke zvýšení srdečního výdeje
- u nemocného **bez selhávání LK** vede PEEP ke snížení žilního návratu a u hypovolemických nemocných ke snížení srdečního výdeje

Armaganidis, A et al., 1995

Vztah PEEP a oběh II

- Vliv na afterload pravé komory závisí na účinku PEEP na redistribuci plicní perfuze a na aktuální velikosti plicního objemu
- PVR je nejnižší při optimálním plicním objemu
- **Efekt PEEP tedy výsledkem komplikované interakce** mezi snížením preloadu a ovlivněním afterloadu
 - při titraci PEEP je možné použít invazivní sledování dynamiky změn tlaku v arteria pulmonalis a srdečního výdeje nebo neinvazivní transthorakální nebo jícnové ultrazvukové vyšetření srdce.

Vztah PEEP a nitrobřišní tlak

- U řady nemocných existuje dobrá korelace mezi hodnotou inflekčního bodu na statické křivce tlak/objem respiračního systému a hodnotou nitrobřišního tlaku
 - Rutinní měření IAP ?
 - Trend změn PEEP dle trendu změn IAP ?
- U vysokých hodnot IAP inflekční bod odráží pravděpodobně více vlastnosti hrudní stěny
- Po zařazení PEEP nitrobřišní tlak obvykle stoupá

- Konec